

**V ČEM A JAK MŮŽE POMOCI
MODERNÍ BAKTERIOLOG CHIRURGOVI
PŘI JEHO LÉČEBNÉ PRÁCI**

Doc. MUDr. FRANTIŠEK PATOČKA

ZVLÁŠTNÍ OTISK Z ROZHLEDŮ V CHIRURGII, ROČNÍK XXIV, 21 (1945, S. 1)

TISKEM KNIHTISKÁRNÝ TYPUS, PRAHA XVI., HOLEČKOVA ULICE ČÍS. 26

V ČEM A JAK MŮŽE POMOCI MODERNÍ BAKTERIOLOG CHIRURGOVI PŘI JEHO LÉČEBNÉ PRÁCI.

Spolupráce bakteriologa s chirurgem může být velmi plodná a vykázáti neobyčejně zdárné výsledky v době moderního rozmachu obou lékařských oborů a to zejména, opírá-li se o zevrubnou znalost možností, které si obě odvětví lékařství mohou navzájem poskytnouti a úzký, pokud možno osobní kontakt pracovníků obou lékařských disciplin. Již před lety jsem s vděkem uvítal vzrůstající zájem chirurgů o naši práci, od té doby zaznamenávám stále s největším potěšením čile rostoucí pracovní styk mezi bakteriologickou laboratorii a chirurgickými odděleními, který během asi čtyř posledních let nabývá ustáleného charakteru spolupráce tak úzké, že bakteriolog bývá volán ke konsiliu k loži chirurgova pacienta. I když se tak děje méně často, bývá to přece zhusta v případech stejně závažných jako jsou ty, k nimž je povolán internista, neurolog, gynaekolog, dermatolog a j.; stejně tak jako tito, je bakteriolog šťasten, má-li pocit, že léčícímu chirurgovi i pacientovi prokázal platné služby.

Přesto však, že se spolupráce chirurgova s bakteriologem utěšeně užívá, setkáváme se ještě místy stále s nedostatečným využitím své pomoci, a proto jsem s radostí uvítal návrh prof. Jiráskova napsati několik slov o tématu formulovaném nadpisem této práce. Dává mi vítanou příležitost říci těm, kteří si toho snad ještě nejsou v plném rozsahu vědomi, co jim užitečného může moderní bakteriologie říci.

Bakteriologova pomoc chirurgovi při jeho léčebné práci se může v podstatě dítí dvojím způsobem:

1. přímým zásahem, jímž jest zhotovení léčebného produktu na přání chirurgovo z patologického materiálu buď chirurgem odebraného, nebo ještě lépe bakteriologem u lože nemocného naočkovaného;

2. nepřímou podporou chirurgova léčebného výkonu a to:

a) co možno nejpodrobnějším diagnostickým rozborem lidského patologického produktu,

b) přesným vyšetřením baktericidní schopnosti sterilizačních aparátů, ověřováním sterility obvazového materiálu a používaných nástrojů a exaktním ohodnocením používaných antiseptik,

c) epidemiologickým pátráním, k němuž se příležitost naskytne sice mnohem vzácněji, nežli při klinice chorob infekčních, ale jehož důležitost jest stejně veliká.

Přesná a pokud možno podrobná diagnosa je základním pilířem moderního lékařství a nezbytnou pomůckou léčebného úspěchu. Proto se obracím

ve svém výkladu nejdříve k nepřímé podpoře chirurgovy práce úkony diagnostickými, abych, pohovořiv stručně o některých diagnosách, se kterými se běžně i vzácněji setkáváme, ukončil svůj přehled nárysem našeho výkonu terapeutického.

Moderní, námi pokud možno důsledně prováděný bakteriologický rozbor lidského patologického produktu vychází z přesvědčení, že jsme povinni, stejně jako systematikové botanici a zoologové ve svém oboru, podati co nejpřesnější diagnostický popis všech bakterií v produktu se nacházejících, pokud naše technické a diagnostické schopnosti to vůbec jen dovolují. To znamená, že uvádíme všechny nalezené mikroby a nikoliv jen bakterie přesvědčivě patogení, nebo ony, které se běžně za patogení pokládají, jak se to dříve namnoze dělo.

Má to mnoho nevýhod pro nás i pro chirurga. Diagnostika méně patogeních či snad vůbec nepatogeních druhů bakteriálních je nesnadná a pracná již proto, že ani v dobrých bakteriologických příručkách nebývají dokonale popsány. Technika jejich izolace, zejména u druhů anaerobních, bývá velmi obtížnou a zdoluhavou, takže se může zdát, že si tím přiděláváme velmi značnou a při tom na prvý pohled neužitečnou práci. Pro chirurga mají tyto výsledky opět tu nevýhodu, že vyšetření trvá delší dobu a výsledky bývají pro něho nepřehledné, neboť se zde setkává s řadou názvů bakterií, které mu jsou buď zcela nebo částečně neznámé.

Přes tyto zdánlivé nevýhody jsme přesvědčeni, že naše rigorosní diagnostická zásada je správná. Každý náš výsledk má být považován nejen za rychlou diagnostickou směrnici pro chirurga, nýbrž v určitých případech za podklad, eventuelně doprovod případné vědecké práce. Jak dobře známo, vědecké studium se jen vzácněji opírá o zpracování pouze jediného případu. Teprve opětovné nálezy určitého, doposud diagnosticky třeba zanedbávaného mikroba upoutají naši pozornost do té míry, že ho začneme blíže studovat. Když se již jednou stal objektem našeho bádání, další pozitivní nálezy a experimentální studium ukáží, že jde o činitele hodného naší pozornosti, se kterým i nadále bude počítáno iako s fakultativním nebo obligátním, nově registrovaným lidským patogenním činitelem.

Po ukončení první éry mohutného rozmachu bakteriologie školou Pasteurových a Kochových žáků, kdy objevy nových vyvolavatelů infekčních chorob, zejména v infekcích monomikrobiálních, byly na denním pořádku, děje se větší na objevů nových infekčních činitelů pouze tímto pomalým způsobem, t. j. kumulací zdánlivě málo významného materiálu. Jelikož pak nevěříme, že by kapitola lidských či zvířecích vyvolavatelů chorob z říše mikrobů (zejména u mikrobů striktně anaerobních) byla uzavřena, jsme nuceni i nadále takto postupovati, chceme-li také dojíti k novým objevům.

Podrobnou analysou ovšem dospíváme i k výsledkům opačným, t. j. k přesvědčení, že určitým bakteriálním druhům sluší přikládati menší význam, než jim zprvu byl připisován.

Mohl bych uvést dlouhou řadu případů, jež ukazují, že tato cesta, abych tak řekl, statistické registrace všech bakteriologických výsledků je dnes jedine schopna v našich krajích činiti nové etiologické objevy. Nelze totiž zapřít, že objevy zcela nových, specifických činitelů těžkých monomikrobiálních infekčních onemocnění z familia Eubacteriales, budou již asi velmi vzácné, i když

nikoliv nemožné. Zůstává však ohromná a dosud sotva dotčená kapitola humánní mikrobiologie, neprávem bakteriologie pomíjená, a to ze dvou důvodů. Za prvé nevyhovuje základním postulátům Kochovým, dle nichž to, co má být považováno za etiologického vyvolavatele choroby, musí v čisté kultuře u citlivého zvířete vyvolávat podobné změny, jako byly nalezeny u nemocného člověka. Za druhé jest průkaz těchto činitelů buď technicky nesnadný, nebo experimentálně velmi těžko řešitelný. Jde totiž téměř vždy v těchto případech o bakterie, které jsou patogení pouze jakožto symbionté, z nichž v čisté kultuře žádný nic zvláštního neznamena, v symbiose jsou však schopny vyvolávat afekce často vážné a těžko se hojící. Snad vyvíjejí svou patogení činnost pouze na zvláště citlivém terénu, buď znehodnoceném imunologicky, nebo připraveném předchozím, evidentně patogením činitelem, který již mezi tím mohl být vypuzen, či spontánně zmizel, nebo byl zredukován na takové minimum, že uniká orientační diagnóze.

Osvětliti s naprostou jistotou účinek těchto bakteriálních symbios, izolovati, přesně diagnostikovati a podrobně prostudovat vlastnosti jednotlivých druhů v nich se nacházejících a tak pozvolna odkrýti taje jejich působnosti, jest jedním z neukončených problémů moderní bakteriologie. Jak již uvedeno, je to kapitola svrchovaně obtížná a málo vděčná; musí však být jednou definitivně zpracována a jistě dá po vědecké stránce dobrou žeň, i kdyby její praktické výsledky nebyly příliš působivé a na prvý pohled bijící do očí.

Uvedu jen několik málo případů, jimiž se pokusím ukázat, že náš diagnostický postup je nejen vědecky správný, ale časem se ukáže i prakticky důležitým. Druh *Streptococcus faecalis* čili enterokok byl, pokud vím, zdůrazňován hlavně francouzskými autory, jakožto samostatné genus v rámci streptokoků, odlišné od běžných a dříve známých druhů. Byl považován, a to správně, za střevního saprofyta, který svou fyziologickou rolí se měl blížit jemu velmi podobným streptokokům mléčným. Přirozeně ani u nás, shodně s tímto názorem, nebyl v době kolem roku 1929—30 považován za patogeního činitele. Jakmile se však bakteriologové naučili ho znáti jako samostatný druh a jeho diagnóza se stala běžnou, musili si všimnouti, že bývá prokazován spolu s jinými mikroby i v patologicky změněných sekretech, na příklad spolu s bakteriemi coli při cystitidách a cholecystitidách. Čím více se stával známým, tím častěji byl registrován za patologických stavů, pak již zhusta prokazován při cystitidách a jiných zánětlivých, nebo dokonce hnisavých záležitostech v čisté kultuře a na konec zjištěn i v krvi haemokulturou při více nebo méně těžkých septických stavech, zejména také při sepsis lenta. Tu již o jeho patogením účinku nebylo nejmenších pochyb a enterokok byl jednou pro vždy na základě dlouhé řady mnohaletých zkušeností jistě na celém světě získaných, zařazen mezi možné patogení činitele.

Dnes již stěží někoho napadne, že před deseti lety si mnohý urolog, chirurg a jistě i internista nevěděli co počít s diagnosou enterokoka, stejně tak, jako bakteriologové tehdy mohli sotva správně odpověděti na otázku o jeho etiologickém ocenění.

V době zcela nejnovější se počíná uvažovati o možném patogením vlivu t. zv. hyperacidních pseudo- nebo paradifterických korynebakterií, které se téměř ubikviterně nacházejí v různých špatně se hojících ranách, a svým vzrůstem na teluritových půdách mohou v některých případech imitovati toxické

corynebacterium diphtheriae. Zejména tam, kde je doposud v užívání původní Claubergova půda, trvalo dosti dlouho, nežli se je bakteriolog bezpečně naučil rozeznávat od toxického difterického bacila, který zejména ve válečných dobách může rovněž komplikovati poranění nejrůznějšího druhu. Dnes, díky dlouholetým zkušenostem a registraci velké řady podrobně rozebraných případů, rozeznáváme většinou bezpečně hyperacidní corynebacterie již prima vista na všech teluritových půdách, při čemž zejména vhodnou se zdá býti půda Škovránkova (viz práce tohoto autora); tam, kde nás diagnosa na prvý pohled neuspokojí, rozřešíme bez nesnází případ dalšími zkouškami a experimentem. Při tom se nám však stále vnucuje podezření, že ani netoxické hyperacidní pseudodifterie nemusí býti ve všech případech mikroorganismem v rání zcela lhostejným. Narazili jsme zřetelně na tento problém ve své práci se Šebkem, obíral se jím Kocman za našeho přispění na řadě jím i námi podrobně pozorovaných případů. O něco později nežli my, Tarnovski a von Busse věnovali této velmi zajímavé kapitole podrobnou práci, opřenou o řadu zajímavých pozorování a docházejí k závěrům podobným, jako my s Šebkem. Zjistili hyperacidní pseudodifterie v řadě případů jako jediné korynebakterie přítomné v krku při podezření na manifestní difterii, a to hned od počátku choroby, a registrovali dále jejich nápadné pomnožení na povrchu sliznic při některých nemocech, zejména scarlatině. Konečně v pokuse na zvířeti se ukázala celá řada kmenů schopna vyvolávat silnou zánětlivou reakci a nejen to, ve směsi se stafylokoky a streptokoky a bakteriem coli značně zesilovala záněť v králičí kůži, vyvolaný těmito zárodky. Celkem lze říci, že nynější stav našeho vědění o hyperacidních mikrobech je asi takový, že lze v převážné většině případů odlišiti dobře od pravého difterického bacila; většinou jsou snad neškodnými saprofyty, jindy je však právem nutno je podezřívati ze slabého patogeního účinku. Tento je ovšem asi neschopen se projevit sám o sobě, ale může býti dobře patrný v symbiose s pyogenní florou a to ne-li jinak, alespoň prodloužením doby hojení. I v otázce hyperacidní korynebakterie je jasno, že jejího definitivního řešení lze dosáhnouti pouze podrobným studiem co možno největšího množství případů za podpory velké řady mikrobiologických experimentů.

Pedanticky přesným rozbořením bakteriální flory v ranách, způsobených nejrůznějšími zvířaty se ukázalo, že některé gramnegativní tyčinky, rostoucí dobře nebo velmi špatně na běžných kultivačních půdách, nejsou začasť patogeneticky bezvýznamnou odrůdou bakterie paracoli, za něž dříve zhusta označovány, nýbrž zvířecími Pasteurellami, jimž přísluší hlavní (někdy dokonce i jako jedinému zárodku) etiologická role v těžko se hojících, ba dokonce smrtelných ranných komplikacích. Zajímavý doklad této skutečnosti podává na příklad naše práce s Wagnerem. Lidské bakteriální zoonosy (s výjimkou moru a tularemie), jako onemocnění poměrně vzácná a v celé řadě případů klinicky málo charakteristická, mohou býti zachyceny výhradně jen podrobným zpracováním nesmírně obsáhlého materiálu a jsem přesvědčen, že právě zde budou registrováni noví patogení činitelé pro člověka, dosud považovaní za nebezpečné pouze pro zvířata.

Ještě mnohem vzácnější, nežli lidské nákazy Pasteurellami, jsou chirurgické komplikace způsobené zvířecími pyogeními corynebacteriemi (bacil Preisz-Nocardův, nebo Grippsův), ale nutno i s nimi počítati. Případ chirurgické lidské

Listerellosy dosud neznám, ale není příčiny, proč by i takový nemohl být při dostatečné pozornosti objeven.

Přesnou druhovou diagnostikou v rámci téhož bakteriálního genus, obohacují se naše vědomosti, které se pak užívají i v klinice chirurgické a mohou mít časem praktické důsledky, když ne jinak, tedy alespoň na prognosu onemocnění. Ještě před několika lety byla diagnosa streptococcus haemolyticus pro nás naprosto jednoznačná a chirurg z ní mohl činit určité závěry. Dnes víme na základě prací amerických autorů (u nás viz publikace Wagnerovy), že nikoliv každý hemolysující streptokok patří do skupiny streptokoků pyogeních.

Námi často diagnostikovaný streptokokus zymogenes a vzácně durans, který byl dříve s určitostí řazen mezi silně patogení hemolytické streptokoky, byl definitivně uznán za hemolytickou odrůdu enterokoka a jeho význam v lidské patogenese jest asi jen o málo větší nežli u tohoto. S výjimkou sepsis lenta se rozhodně malignitou průběhu zdaleka nevyrovná obyčejnému pyogenímu lidskému streptokoku. Ale i v rámci t. zv. pyogeních streptokoků jsme se naučili odlišovati a to hlavně serologickou cestou, různé typy zvířecí od typu lidského. Přesto, že tyto typy dělají rovněž rozpustný hemolysin a patří nesporně do skupiny streptokoků pyogeních, je jejich patogenita pro člověka v převážné většině případů mnohem menší, nežli u lidského typu A, někdy snad vůbec žijí napolo saprofyticky.

Snad nejlepším dokladem toho, jak velký smysl pro pokrok bakteriologické vědy má podrobné studium a přesná diagnosa všech mikrobů z patogení tkáně izolovaných, i jak značné praktické důsledky z toho mohou vzejít, je rozsáhlá a namnoze zanedbávaná kapitola mikrobů striktně anaerobních. Někdy nám naše zdokonalené vědomosti v tomto směru připraví téměř zklamání; tak tomu bylo, když jsme si ověřili rozsáhlou ubikviternost bacila plynové flegmony, jenž byl ještě před 10 lety mnohými našimi autory považován za zárodek dosti vzácný a těžko diagnostikovatelný. S uspokojením sběratele si hlavně zde uvědomujeme, že řada poznávaných patogeních anaerobiontů roste, a to jak mezi sporulujícími zárodky, t. zv. vyvolavateli traumatos, tak i mezi zárodky nespo- ruluujícími. Vzrůst ovšem neděje se jen objevem zcela nových druhů, nýbrž začasť také poznáváním nových antigeních typů (což má nesmírný význam při výrobě specifických terapeutických ser), nebo také tím, že druhy popsané jakožto obligátně zvířecí bývají nacházeny stále častěji jakožto velmi patogení také u člověka.

Z nových anaerobiontů mohu uvést, jako objevy posledních asi 10—12 let, tři zcela nově popsané patogení druhy. Především clostridium oedematoides (bacillus Sordelli), mikroba velmi toxického, příbuzného proteolysou bacilu sporogenes a patogenitou stojícího mezi bacilem maligního oedemu a bacilem oedematiens. Zprvu nalezen v Jižní Americe, později i v ostatních částech amerického kontinentu; jeho přítomnost ve válečných plynových flegmonách a maligních oedemech byla zjištěna již i na evropském bojišti. Jelikož jde o anaeroba rovnajícího se toxicitou téměř malignímu oedemu, bude nutno jej zařadit mezi ony, proti nimž je vyráběno t. zv. antigangrenosní serum, ukáže-li se jeho výskyt i u nás pravidelným. Druhým je bacillus difficilis, v experimentu značně patogení sporulující anaerob, Hallem prozatím popisovaný hlavně v dětských stolicích. Není mi známo, zda nebyl také prokázán v některé válečné traumatos. Prozatím třetím je bacillus oedematis maligni gracilis, v nynější

válce u člověka dosti často nalezený, o němž nemohu podati podrobnějších informací. Z vyvolavatelů zvířecích anaerobních infekcí, přejatých v posledních 10 letech jednou pro vždy i do lidské patologie, bych uvedl *Bacillus gigas* a *haemolyticus*, jakožto možné vyvolavatele nebo spoluvyvolavatele velmi nebezpečných plynových flegmon až i anaerobních sepsí, rovněž nezřídka prokázaných na současných bojištích.

Na hranici mezi patogeními a nepatogeními anaerobními zárodky se pohybuje sporulující klostridium, *Bacillus capitovalis*, pozorovaný již od první světové války, ale jako samostatný druh popsán teprve v roce 1936. Sám o sobě není příliš patogením, ale zato určitě schopen symbioticky exaltovati patogenitu zárodků s ním sdružených.

Tím se dostáváme k druhé kapitole, t. j. nesporulujícím zárodkům anaerobním, o nichž svrchovanou měrou platí to, co jsem shora uvedl. Z největší části projevují svůj patogení účín pouze v symbiose (Veillon) a to buď mezi sebou navzájem nebo s některým pyogením zárodkem aerobním, který jim také velmi často otvírá cestu do postižené tkáně. Pyogení aerob může po určité době sám z tkáně vymizeti, snad byv anaerobní směsí potlačen, při čemž putridně hnisavý proces, udržovaný často jen anaeroby, jakožto eminentně chronický a těžko se hojící pokračuje dále.

I mezi těmito lze nalézti bakterie příležitostně velmi značně patogení, vzácněji také toxické, které jsou schopny u člověka vyvolati těžké chorobné stavy i v čisté kultuře. Nejčastěji končí tyto těžké stavy smrtelnou sepsí. Jak k těmto sepsím dochází, je doposud záhadou. Pravděpodobně je k jejich realizaci zapotřebí současně rychlého poklesu tělesné imunity postiženého člověka, i náhlého vplavení většího počtu některého z těchto mikroorganismů do krve z primárně onemocnělého ložiska. Je zcela přirozené, že tímto sepsi vyvolávajícím zárodkem bývá nejčastěji onen ze symbiontů, který je toho času nejagresivnější.

Primárním sídlem všech těchto mikroorganismů je s největší pravděpodobností střevní trakt infikovaného člověka; o něco méně často dutina ústní, zejména tonsillární krypty, ještě méně často kariesní zuby, bronchiektatické kaverny a, na co se rádo zapomíná, urogenitální systém, zvláště ženský. Téměř ve všech případech jde tedy o infekci endogenního původu a jsem přesvědčen, že jen velmi vzácně jde o infekci exogenní, při čemž opět pro některé zárodky (na př. Schmorlova bacila) přichází v úvahu přenos mikroba z onemocnělého zvířete.

Budiž mi prominuto, že zde uvedu pouze bakterie nejznámější. Za nepatogenější z této řady jsem nucen považovati *Bacteroides funduliformis* a jeho serofilní variantu *B. pyogenes anaerobicus* čili bacil Budayův, které jsou velmi často obdány virulencí, dobře prokazatelnou experimentem na zvířeti a schopností pronikati až do krve a vyvolávati smrtící sepse. Prvý takový případ u nás byl vypěstován Šefrnou a mnou identifikován na počátku této války; mikrob získán z hnisavých metastáz podkožních při rychle smrtící septické chorobě po operaci v dutině ústní. Druhý a třetí případ jsem identifikoval ze sekčního materiálu a při čtvrtém, jež klinicky sledoval Měšťan, byl mikrob vypěstován dokonce v hemokultuře ve speciálních nádobkách.

Druhým, co do patogenity, je mikrob u člověka vzácný. Velmi častý je však u zvířat, kde vyvolává nekroticko-ulcerativní procesy. Je snad jediným z této

kategorie, který produkuje toxin. Je to t. zv. Schmorlův bacil (*Actinomyces necrofora*), o němž bývá tvrzeno v anglosaské literatuře, že zhusťa vyvolává lidské ulcerativní kolitidy. Nezjistil jsem ho sice nikdy v tomto materiálu, ale dvakrát jsem ho našel v jaterních abscesech v nečisté kultuře a nejnověji spolu s málo charakteristickou aktinomycetou a bac. melaninogenicem ve velmi úporné aktinomycose obličeje mužského pacienta v nejlepších letech.

Dalším mikrobem této kategorie, poměrně častěji se vyskytujícím, jest *bacteroides fragilis*, málo charakteristická anaerobní tyčinka o velmi širokém rozmezí patogenity, prokazatelné někdy bez nesnází experimentem na zvířeti. Velmi vzácně i tento mikrob může za zcela výjimečných okolností proniknouti do krve a vyvolávati smrtící sepse. Jeden z těchto ojedinělých případů pozoroval Diviš s jedním z nás a bude popsán in extenso.

Z ostatních zárodků, působících ve směsi, uvádím jako nejdůležitější anaerobní mikroaerofilní aktinomycety, při čemž, jak už jsem měl často příležitost, znovu upozorňuji, že nálezy aktinomycet spolu s ostatními anaerobionty ještě zdaleka neznamenaí aktinomycosu, jakožto vyhraněnou klinickou jednotku. Z vláknitých mikrobů jsem měl příležitost studovati několik druhů leptotrich, jejichž přesná klasifikace je v odborné literatuře naprosto nedostatečná a tedy i pro nás nesmírně nesnadná. Nejdůležitější pro mne je zkušenost, že jsem mezi nimi našel celkem asi čtyři druhy, které byly při intraperitoneální inokulaci velkých dávek pro myšku smrtící. Do jisté míry mám snad z toho právo usuzovati, že i u člověka mohou mnohé z nich patřiti mezi zárodky při nejmenším rudimentárně patogení.

Úloha fusiformních bacilů, rovněž nedostatečně zařazených a ještě tíže klasifikovatelných spirochet, je všeobecně známa a prokázána francouzskými autory pro četné afekce zajímaví chirurgy, zejména pro plicní gangrénu.

Na posledním místě uvádím *bacteroides melaninogenicum*, jméno, které se vyskytuje v našich anaerobních nálezech nejčastěji; tento mikrob nemá prokazatelné patogenity pro zvíře a je v nekrotických a putridně-nekrotických afekcích téměř ubikvitérní. Nejsem s americkými autory přesvědčen o jeho zvláštní roli při gangrenosních procesech, ale nemohu se ubránit dojmu a to zejména pro jeho zcela zvláštní životní nároky, že jde o mikroba intimně adaptovaného na lidský organismus a jsem ochoten mu připsati roli přibližně podobnou oné, kterou předpokládám pro některé kmeny t. zv. hyperacidních para- a pseudodifterií.

Tím jsem doufám dostatečně objasnil význam absolutně podrobné diagnostiky z chirurgického materiálu, tak jak se jí dnes snažíme prováděti, použiv této příležitosti k tomu, že jsem se, pokud mi místo stačí, zmínil o významu některých méně běžných bakterií, jejichž jména se vyskytují v našich nálezech. Věřím, že i z této kapitoly pochopí každý mou snahu, kterou ostatně se snažím déle než 5 let, a to od 4 let systematicky, propagovati skutkem, zařaditi tyto méně známé vyvolavatele chirurgických onemocnění mezi nejsnáze dosažitelné prostředky terapeutické, t. j. vakciny.

Přecházím k druhé skupině možností, kterými může moderní bakteriolog vydatně, i když nepřímou, podporovat chirurga v jeho léčebné práci. Myslím tím zkoušky sterilizačních aparátů, sterility obvazového materiálu, instrumentaria a antiseptik. I když tyto bývají vzácněji vyžadovány, nežli přímá diagnostika bakteriálních druhů z patologického produktu, jsou neméně důležité.

Nesporně nejdůležitější jest zkouška sterilizačních schopností parních přetlakových autoklavů. Jsem toho názoru, že každý nově namontovaný autoklav, ať je od sebe osvědčenější firmy, musí býti in situ bakteriologem přezkoušen, neboť podmínky, za nichž se sterilisuje (na př. centrální rozvod páry, nebo vlastní zdroj tepelný), jsou nesmírně kolísavé a mohou, podobně jako jiné, zdánlivě nepatrné podrobnosti při obsluze autoklavu mnoho změnit na jeho výkonu.

Nejprve je pokaždé nutno přísnými bakteriologickými zkouškami zjistiti přetlak a sterilizační dobu, při které je sterilisace velkého kvanta porézního materiálu (na př. více bubnů s rouškami) vždy naprosto dokonalou.

Od tohoto, vždy spolehlivě pracujícího maxima účinku je možno dalšími zkouškami sestoupiti k tlaku a době, která je stále ještě v běžné praxi spolehlivou, ale přitom materiál co nejméně poškozují.

Jako třetí bod zkouším zvláště gumové rukavice, které nesnášejí tak vysokých temperatur, které však možno důkladným předběžným omytím zbaviti tak dokonale většiny bakteriálních spor, že na jejich usmrcení stačí přetlak a doba daleko nižší, nežli u materiálu porézního.

Doporučuji, aby se vždy užívalo čísel označujících atmosféry přetlaku; tak na příklad udávám-li, že naprosto bezpečný sterilizační efekt jest dosažen 15minutovou sterilisací při $2\frac{1}{2}$ atmosférách, znamená to celkem $3\frac{1}{2}$ atmosféry sterilizačního tlaku ($2\frac{1}{2}$ přetlak + 1 normální tlak atmosférický). Sterilizační dobu určuji pak od okamžiku, kdy tlak definitivně dostoupil žádané výše po několikrát vyhnání zbytkového vzduchu z autoklavu, až po ukončení sterilizačního procesu vysušením. Často se zapomíná, že velké residuum zbytkového vzduchu, který byl tvořící se parou nedokonale vypuzen, zmenšuje klesání sterilizačního účinku autoklavu řadou geometrickou, při stoupání množství vzduchu v páře řadou aritmetickou.

Často i poloha roušek ve sterilizačním bubnu hraje velkou roli pro docílení dokonalého efektu. Je totiž nutno, aby tyto byly seřazeny ve směru pronikání páry.

Za spolehlivý test pokládám pouze dokonale provedené a několikrát opakované zkoušky bakteriologické. Dříve jsem užíval k tomuto účelu zaschlých spor různých půdních mikrobů na hedvábných vláknech, nebo proužcích plátna vložených do zkumavek.

Zkušenost mne však naučila, že tyto zkoušky nejsou dostatečně přesné, neboť spory z kultur jsou vždy mnohem méně resistantní nežli nativní spory bacilů tak, jak přicházejí v přírodě, t. j. v prachu nebo v hlíně. Proto nověji užívám shodně s německými autory obálek z dvojitého filtračního papíru, zasunutých na různá místa mezi materiál, jenž je sterilisován. Do nich vkládám přibližně 1 g suché sypké hlíny, kterou zvláště k tomu účelu mísím, a o níž je mi známo, jaké půdní bacily obsahuje. Poslední dobou jsem pracoval s půdou, která obsahovala hojně spory bacila tetanu, bacila putrifika a sporogenes, bacila subtilise a dvě různé varianty bacila mesenterika. Sterilitu autoklavu pokládám za absolutní, neklíčí-li mikroby v žádné z obálek inkubovaných za podmínek aerobních i anaerobních po dobu 14 dnů. Je možno, že se zdá tato zkouška velmi přísnou, ale každá dobrá autoklava v ní musí obstáti a jsem nucen ji vyžadovati zvláště dnes, kdy jsou některá nová chirurgická oddělení

vystavěna na čerstvém půdním terénu, jenž není kryt ani vegetací ani stavebně dostatečně asanován.

Několik slov věnujeme zkoušení suchých sterilisátorů, které jsou v poslední době pro jednoduchost obsluhy a poměrně malé množství spotřebované energie velmi oblíbeny, zejména v drobnější chirurgické praxi. Jejich sterilizační účín jest vesměs přeceňován. Běžně užívané sterilizační teploty kolem 120° C jsou naprosto neúčinné na bakteriální spory a jak jsem se v řadě pokusů přesvědčil, nejsou schopny usmrtiti spolehlivě ani pyogenního stafylokoka, zaschlého v materiálu obsahujícím hodně bílkovin, jakým je na př. krev nebo hnis. Spolehlivého sterilizačního efektu lze dosáti pouze teplotou přibližně kolem 180 C, trvající nejméně 1 hodinu a to ještě jen pro sklo a instrumentarium relativně hladkého povrchu, nikoliv však pro větší kvantum obvazů, roušek a pod., do jejichž nitra teplota v udané době vůbec nepronikla.

Ostatně je tato teplota pro obvazový materiál naprosto nepoužitelnou, neboť tento se již od 160° C praží a i v hlubších partiích trpí na své soudržnosti. Pro porézní materiál zůstává tedy jediné sterilisace v autoklavě metodou volby; pro sklo a kovové instrumentarium, dobře umyté a opláchnuté je možno použití suché sterilisace při nižších teplotách nežli 180° C, ale s vědomím, že nám tato neskýtá žádoucí jistoty.

Operační pole, okolí rány, vzácněji také hnisající rána sama a konečně i některé části instrumentaria na př. skalpely, je nutno sterilisovati tekutými antiseptiky. Právě přítomná doba učinila otázku kvality těchto látek velmi aktuální, neboť jsme ochuzeni o některé z neúčinnějších, jichž vrchol snad dodnes představuje jodová tinktura. Za ně se chirurgům i nám nabízí řada náhradních preparátů, jež jsou vesměs s jodovou tinkturou porovnávány zcela neprávem, neboť se většinou blíží účinností spíše karbolové kyselině, nežli více než 100krát účinnějšímu jodu.

Nemohu zde činiti reklamu nemnoha preparátům, které obstály v našich zkouškách, o kterých jsem přesvědčen, že zůstanou provždy v použití a znamenají svou nejedovatostí a účinkem skutečný pokrok v antisepsi chemickými látkami. Mohu pouze důkladně upozorniti každého chirurga, aby si nechal jemu nabídnuté antiseptikum přezkoušeti alespoň stanovením fenolového koeficientu některou z metod, která používá opláchnutí schopného nosiče zárodků. Stanovení fenolového koeficientu chirurgovi přibližně ukáže, kolikrát je zkoušená látka účinnější nebo méně účinná, nežli karbolová kyselina. Použití některé z metod s oplachovatelným nosičem zárodků ke stanovení fenolového koeficientu, z nichž jednu jsem propracoval spolu s Málkem, má výhodu poměrně největší pracovní přesnosti, jelikož při bakteriologických zkouškách nejsou do kultivačních půd přenášena nepatrná kvanta antiseptika, která, aniž by mikroby usmrcovala, jsou schopna zabrániti jejich vzrůstu v kultivačních půdách a tím naprosto zkresliti výsledky zkoušek. Proto se moderní údaje o účinku antiseptik někdy dalekosáhle liší od údajů starších, které ač vystihují skutečnost naprosto špatně, bývají dodnes tradovány. Zajímavé podrobnosti o tomto tématu nalezne chirurg v práci Málkové a Semerádově.

Jsme si jasně vědomi, že metoda stanovení fenolového čísla vystihuje kvantitu i kvalitu účinku antiseptik jen nedokonale. Z orientačních zkoušek je však nejrychlejší a dává výsledky nejprehlednější. Doufáme, že i naše laboratoře budou jednou míti takovou úroveň, že budeme k dokonalému vyzkoušení

antiseptika užívati koeficientu, jenž vyjadřuje poměr desinfekčního účinku na mikroby se škodlivým účinkem na fibroplasty tkáňových kultur. Tato metoda pro naše prostředky zatím nepoužitelná, dává nahlédnouti mnohem blíže do záhad antiseptického účinku a bude míti velký význam zejména tam, kde jde o desinfekční látky používané v samotné živé tkáni. Jak se již dnes zdá, posuzováno s tohoto hlediště, budou asi stěží místně aplikované sulfoamidy, případně penicilin a látky jemu příbuzné v tomto ohledu něčím jiným překonány.

Epidemiologické pátrání v nejšířším slova smyslu nebývá v chirurgii příliš časté. Zvláště v moderní době — s výjimkou nesnadných válečných poměrů — lze jen sotva mluvit o epidemickém šíření chorob, jež jsou předmětem chirurgovy léčebné práce. Náleží tedy našťěstí většina chirurgických epidemií v pravém slova smyslu minulosti. Klasickým dokladem takového nahromadění ranných komplikací, že měly charakter epidemický (či snad endemický?), bývala pravděpodobně nosokomiální gangrena.

Jak je samozřejmo, neznám ji z vlastní zkušenosti a přístupné údaje z literatury, neověřené moderním bakteriologickým vyšetřením mi nedovolí, abych se o ní určitěji vyjádřil.

Až do doby nejnovější občas zasahují drobné, tak zvané epidemie tetanové, čímž se rozumí buď hromadný, nebo krátce po sobě se opakující výskyt většího nebo menšího počtu případů pooperačního tetanu, o němž lze předpokládati, že pochází z téhož zdroje infekce. Nejrozšířenější bývají postoperativní komplikace streptokokové anebo stafylokokové, někdy tak rychle po sobě následující, tak rozšířené a tak těžko potlačitelné, že skutečně působí dojmem epidemie; dokonce i křivka malignity průběhu, typická pro skutečné epidemie infekčních chorob, zde bývá naznačena. Úkolem epidemiologického šetření je zpravidla vypátrati zdroj infekce, zničití jej a není-li to možno, zamezití vznik nových případů vhodnou prevencí hygienickou nebo imunologickou. Pokládám-li vypátrání zdroje za prvý a kardinální úkol epidemiologického šetření, mohl bych do této kapitoly zařaditi i řešení jiných drobných problémů, ve kterých může býti bakteriologovi nápomocen, i když jde o případy celkem ojedinělé a dále se nešířící za žádných okolností.

Epidemiologie hromadných infekcí streptokokových, jakožto nepříjemné komplikace chirurgického léčení, je dnes v podstatě probádána a v konkrétních případech jde většinou pouze o vypátrání nosiče.

Víme dnes, že nejnebezpečnějším a epidemiologicky nejdůležitějším infekčním zdrojem lidského pyogenního β haemolytického streptokoka (nejčastěji A skupiny) jsou tonsily a je obklopující sliznice dutiny ústní. (U nás o tom přesvědčivě učí pozorování Drbohlavovo a Fingerlandovo.) Nebezpečným momentem je zde právě možnost šíření infekce kapénkami, proto jinde lokalizovaná streptokoková onemocnění jsou v tomto ohledu při dobré ústavní péči zcela bezvýznamná.

U nás se vžil dobrý zvyk, že operatér a asistující personál pracuje pokud možno v hustých maskách. To však nestačí. Má-li svědomí zodpovědného chirurga zůstatí zcela klidné, má v pravidelných intervalech několikrát do roka nechat vyšetřiti veškerý personál svého oddělení na přítomnost β hemolytického streptokoka v dutině ústní a pokud je to možno, na čas vzdáliti nejcitlivější práce ony osoby, které hostí na své sliznici nápadně velké množství tohoto mikroba. Podle našich zkušeností se taková vyšetření provádějí většinou tehdy, když již

k několika nehodám došlo. A to je samozřejmě v době, jejímž heslem je preventivní medicína, poněkud pozdě. Vzpomínám, že jsme kdysi v dobře vedeném pražském sanatoriu na jedné z mála misek s krevním agarom, řídce rozestavených v blízkosti operačního stolu, zachytili mezi jinými mikroby β haemolytického streptokoka. Operovalo se v maskách a v atmosféře se přitom vznášela streptokoková infekce.

Co platí o streptokoku, může platit i o *Corynebacteriu difteriae*, jež vyvolává chirurgické komplikace nepoměrně vzácněji, ale právě v nynější době přece jen častěji, nežli v míru. Všude, kde zjistíme rannou difterii, pátráme po nosičích. Nemusím zdůrazňovat, že uvažující bakteriolog nehledá příčinu výše zmíněných nehod jen v chirurgickém personálu a okolí pacientově. Prvé co vyšetrí, jsou tonsilly a nosní sliznice samotného nemocného, ať již jde o onemocnění streptokokové nebo difterické.

Pro onemocnění stafylokoková je důležité vědět, že podobně jako pro streptokoky na tonsilách, bývají stafylokoky na nosní sliznici velmi mnoha zdravých nosičů. Zkušenost s autovakcinami nám ukázala, že ke vzniku stále recidivujících furunkulos patří velmi ochablý stupeň imunity. Proč i u lidí velmi čistotných, onemocnění vždy znovu recidivuje, lze snad zčásti vysvětlit tímto vždy přítomným zdrojem endogenní infekce.

Mnohem těžším problémem jest epidemiologie anaerobních infekcí a to proto, že převážná většina zárodků, vyvolávajících plynovou flegmonu, maligní edem i bacil tetanu jsou mikroby telurickými. Hromadný výskyt anaerobních traumat, který by mohl mít alespoň zdánlivě epidemický charakter, v našich poměrech vůbec neznám. Válečná doba ve které žijeme, nevyklučuje ovšem ani takové překvapení, a tu pak by bylo důležitým úkolem zjistit, zda jde skutečně o exogenní infekci, zaviněnou místními poměry (jedním z nich by mohl být na př. nedostatečně sterilní catgut), nebo zda běží o nahodilé nahromadění případů endogenních infekcí, které jsou velmi vzácné a na nichž nikdo viny nenese.

Nedovedu si sice představit, že bychom mohli zažít tak rozsáhlou tetanovou epidemii, jaká postihla pražskou porodnici (Peter), ale drobnější tetanové epidemie se prý stále ještě v polních lazaretech vyskytují. Jelikož většinou přestávají, byl-li lazaret přeložen na jiné místo, je to důkazem, že jde skutečně o infekty z půdy, na níž byla polní nemocnice vybudována.

Pozoroval jsem v poměrně nedávné době jednu drobnou epidemii postoperativních tetanů na českém venkově a měl jsem příležitost ji podrobně na místě prostudovat. O výsledcích svého šetření podám časem podrobnější zprávu. Právě tehdy jsem si uvědomil, jak lze jen velmi těžko činit epidemiologické dedukce z pozitivního nálezu bacila, jenž díky své relativní ubikvitěnosti může být při dobré pracovní technice a zpracování dostatečného množství materiálu dokázán přibližně asi ve 40% vzorků půdy, téměř z každého místa naší země. Ten, kdo zažil tuto většinou smrtelnou a záluďnou pooperační komplikaci, jež zcela nečekaně propuká v okamžiku, kdy rána již bývá per primam zahojena, uvědomí si, jak velké služby může chirurgovi prokázat úspěšné epidemiologické šetření. Toto jest tím spíše nutné, že u nás dosud není zvykem aktivně immunisovat ve větší míře proti tetanu, a serová profylaxe, jak ostatně správně, se dává pouze v případech striktně indikovaných.

Zdá se mi, že přese vše, co hodnotného může podle mého názoru přinést chirurgovi nepřímá, t. j. diagnostická pomoc bakteriologova, jest nejpoulnějším přímým zásahem terapeutickým buď výrobou sera, vakciny nebo léčebného filtrátu. Producenty léčebných ser jsou ústavy mimo diagnostické laboratoře, většinou se standartisovaným a z praktických důvodů omezeným programem. Bakteriolog diagnostik může do jejich práce zasahovati pouze tím, že určuje buď nové serologické typy dříve známých patogenních mikroorganismů, nebo nachází (dnes výjimečně) zcela nové druhy, jež oboje pak producentovi sera dává k dispozici, aby je, je-li pro to dosti praktických předpokladů, zařadil do rozšířené výroby. Jak veliký smysl má tato ustavičná spolupráce bakteriologa diagnostika s producentem sera, již lze provést pouze na podkladě ohromného množství materiálu, ukázal nejjasněji nálezu rozdílných serologických typů u pneumokokků a anaerobů, na př. u bacilla botulina. Kdyby byla mezitím terapie sulfonamidy nezatlačila všechny ostatní léčebné metody streptokokkových chorob, bylo by se již v nejbližší době ukázalo, že i u nich je možno s úspěchem zakročit seroterapeuticky. Práci amerických autorů byly zjištěny v době poměrně nedávné aglutinačně prokazatelné serologické typy i ve skupině streptokokkus pyogene β -haem. A. Pokusně ověřeno, že léčebný účinek těchto typově specifických ser v rámci A skupiny je téměř stejně dokonalý jako u typově specifických ser pneumokokkových. Tím si také retrospektivně můžeme vysvětlit relativní neúčinnost starších ser streptokokkových. Jelikož byla vyrobena namátkou z patogeních kmenů streptokokků, bez znalosti jejich antigení struktury, je nutno předpokládati, že jim některé specifické látky vůbec chybí; není vyloučeno, že to mohou být právě ty, jichž mají naši nemocní nejčastěji zapotřebí.

K otázce seroterapie tetanu nemám, co bych novodobého dodal. O sporující vyvolavatelích anaerobních traumatosa jsem se již zmínil v kapitole diagnostické a mohu zde jen opakovat svoje přesvědčení, že velmi pravděpodobně i tato válka přinese obohacení našich vědomostí buď o nové druhy, nebo alespoň serologické typy těchto mikrobů. Ukáže-li se to nutným, budou zařazeny do produkce jednotlivých složek antigangrenosního sera na místě jiných, které v důsledku novodobých nálezů budou vypuštěny. Mnohé produkční ústavy již na př. nezařazují obyčejného bacilla sporogenes mezi zárodky, proti nimž jest antigangrenosní serum vyráběno tím spíše, že jeho patogenita odrůda, bacillus sporogenes Metschnikoff je příliš vzácná, než aby opravňovala jeho systematické používání. Podobně mám dojem, že i bacillus histolyticus bude časem v antigangrenosním seru vynechán, neboť v dosavadních statistikách z nynější války jest uváděn jeho nálezu velmi vzácně. Ostatně i jeho patogenita pro člověka jest neskonalé menší, nežli jak se projevuje z pokusu na morčeti, a myslím, že by bylo jen prospěšné, kdyby učinil místo některému bacilu mnohem patogenějšímu a častěji se vyskytujícímu, jakým je nesporně bacillus gigas, Zeisslerem v nynější válce mnohem častěji v lidských plynových flegmonách nacházený, nežli mikrob předcházející. Téměř s jistotou předpokládám, že bude pro příští systematicky vyráběno a do ostatních antigangrenosních ser mícháno serum proti bacilu Sordellii (shora uvedené clostridium oedematoides), jenž byl týmž autorem prokázán v ranách z této války, utržených na evropském bojišti dokonce stejně často, jako klasický bacil maligního oedemu.

Zde je jistě na místě otázka, do jaké míry je možno zakročití seroterapií proti všem symbiontickým, nejčastěji anaerobním infekcím, vyvolaným nesporujícími zárodky, o nichž jsem mluvil v první části svého pojednání. Již dávno vycítil důležitost tohoto terapeutického prostředku pro chirurga Jirásek a pokud vím, snažil se pohnouti povolané odborníky k jeho výrobě.

Jsem přesvědčen, že by tato byla velmi nesnadná. Uvedl jsem, jak jen stěží lze diagnostikovati některé mikrobielní druhy zde spolupůsobící podle vlastností kultivačních a experimentálních, jež často jsou jen nedokonale známy. Ještě mnohem méně je známo o jejich vlastnostech antigeních. Upozornil jsem již rovněž, že až na několik málo silněji patogeních jedinců jest současná mikrobiologie na začátku jejich systematické klasifikace. Studium antigeních vlastností všech patogeních zárodků jest vrcholem jejich poznání a s politováním musím konstatovati, že u většiny těchto mikrobů se naše věda o to ani nepokusila. Osobně jsem přesvědčen, že k tomu časem dojde, ale bude to práce velmi svízelná, neboť běžné serologické metody prozatím dokazují, že jde téměř vesměs o druhy antigeně málo charakteristické a výrazné. Myslím, že nepřeháním, když o většině z nich řeknu, že jsou antigenem slabým a nespecifickým, což lze ostatně doložit i z chabé obrané reakce lidského organismu, jak se výrazně projevuje chronickým průběhem a špatnou hojitelností ran těmito bakteriemi infikovaných. Snad by bylo možno vyrobiti serum proti druhům neipatogenějším, jako je bacil Budayův, *bacteroides funduliformis*, a snad i *bacteroides fragilis*. U ostatních bude teprve nutno hledati pracnou chemickou cestu, kterou by bylo možno izolovati z antigeního komplexu bakteriálního plasmatu složku, jež by měla výrazněji antigení vlastnosti a v důsledku toho i prokazatelně specifickou serologickou odezvu v aktivně imunizovaném organismu.

Potřeba klasifikace zárodků této rozsáhlé a dosud neprobadané mikrobielní skupiny na základě jejich případných antigeních diferencí se cítí již řadu let velmi živě i mezi mikrobiology a byla nadhozena na druhém mezinárodním mikrobiologickém kongresu v Londýně. Až do této chvíle, t. j. do roku 1937, nebyl v ní učiněn zvláště podstatný pokrok a nemám pocit, že by i v nynější době se nějak podstatněji přiblížila k svému rozřešení.

Nemůžeme tedy od seroterapie v těchto případech v dohledné době očekávati žádoucích výsledků. Tím spíše je nutno, aby více než kdekoli jinde byla zde používána imunisace aktivní, pro niž máme pohotově dvě možnosti: Štokvakuinu a autovakuinu.

Štokvakuina pro tyto případy má celou řadu výhod. Je vyrobena z naprosto čistých kultur zvláště vybraných kmenů, může býti ihned vsříkována a může si ji opatřiti i ten, jenž nemá k dispozici dobře zavedenou bakteriologickou laboratoř. Její nevýhodou je, že nevystihuje všechny možné antigení varianty mikrobů, přicházejících v úvahu (pakliže tyto ovšem existují) a dále nemůže obsahovati v účinném množství ani všechny druhy zárodků, jež jsou v patologických procesech této kategorie myslitelný.

Nevím, zda se vůbec některý produkční ústav systematicky zaměstnává standartní produkcí anaerobní štokvakuiny a pakliže ano, jaké jsou s ní výsledky. Doporučoval bych, aby byl o to učiněn pokus a výsledky pečlivě zjišťovány. Je možno, že budou velmi dobré a moje zkušenosti s autovakcinou téhož rázu mne v tom utvrzují. Připouštím však také i to, že by léčba touto

stokvakinou nemusela mítí mnohem markantnější výsledky nežli dobrá, ale nespécifická popudová terapie.

Prozatím zůstává v těchto poměrech nejpřiměřenějším léčebným produktem autovakcina. Může se mi namítnouti, že v době sulfonamidů a penicillinu ztratila autovakcina na svém významu. Není tomu tak. Pro případy akutních chirurgických infekcí, vyvolaných vysoce virulentními pyogenními zárodky, je jistě na místě v první řadě nárazová léčba sulfonamidy nebo příbuznými látkami. Jejich účinek je samozřejmě tím příznivější, čím méně jest zdecimována schopnost lidského organismu tvořiti protilátky.

Tam, kde máme za úkol léčiti primárně chronické, nebo po zdánlivém zhojení recidivující onemocnění, zejména tehdy, diagnostikujeme-li jako jeho činitele mikroby méně virulentní, které jsou známy větší odolností vůči účinku sulfonamidů, je vždy na místě autovakcina. Zhusta se s úspěchem užívá autovakciny k doléčení všech těch případů, které zůstaly po sulfonamidech, nesporně zlomivších sílu primárních infekcí, nedoléčeny, anebo tam, kde se etiologické agens stalo po opětovaných nárazech proti sulfonamidům resistantní. Ostatně lépe než tato slova dokazují pravdivost mých tvrzení praktické výsledky, kterých jsme společně s celou řadou jiných autorů v posledních asi pěti letech dosáhli na obsáhlém materiálu, z nichž řadu velmi markantních cituje ve své práci Málek a Wagner.

Na neposledním místě musím znovu zdůraznit známou zkušenost, že při silně pokleslé imunitě je účinek sulfonamidů minimální. Je úkolem autovakciny, aby pozvedla na nejvyšší možnou úroveň hladinu protilátek tak, aby nový náraz sulfonamidů rychle dokončil hojivé dílo přírody. Lze tedy autovakcinaci kombinovati velmi výhodně se sulfonamidoterapií, a to buď tak, že jí předchází nebo následuje. V obou případech, nebo za obojích okolností, a to podle povahy případu, jsem zažil velmi dobré léčebné úspěchy. Připojíme-li k těmto dvěma léčebným prostředkům ještě třetí, t. j. místní použití sulfonamidů, máme spolu s nutným chirurgickým zákrokem čtveřici terapeutických prostředků, jež skýtá možnosti úspěchů, dříve netušených.

Podle toho, co jsem právě uvedl, jsou kromě chronických infekcí stafylokokových, streptokokových a colibacilos všechny chronické chirurgické choroby, vyvolané mnou výše uvedenými zárodky, nejvhodnějším terénem pro autovakcinaci. Francouzští autoři a Regamey citují výborné výsledky autovakcin při lidských pasteurellosách. Z důvodů, které jsem blíže rozvedl, neváhám přidati k autovakcinám mikroby, jejichž patogenita není s jistotou prokázána, jako jsou na př. hyperacidní paradifterie.

Přirozeně chtěl-li jsem býti důsledným ve svém terapeutickém postupu tak, jako při své diagnostice, musel jsem zařaditi i anaerobní nesporelující zárodky ze symbiontických, putridně hnisavých procesů do svých autovakcin. Najdu-li v putridně hnisavé směsi virulentní pyogenní zárodek aerobní, na př. β -haem. streptokoka, dám ho do vakciny v převaze, neboť jsem přesvědčen o jeho vůdčí patogenetické roli. Nenajdu-li ho, zhotovuji vakcinu čistě anaerobní, při čemž, je-li to možno, hledím, aby zárodek ověřeně patogení byl v převaze. Ve většině případů, které mám na mysli, je anaerobní flora tak pestrá, tak těžko diagnostikovatelná a kultivovatelná, že není prostě technicky možno, abych každý z nich isoloval v čisté kultuře a pak teprve spláchl. Každá takto dělaná anaerobní vakcina by pak byla vlastně vědeckou prací a pro velkou spotřebu materiálu

pro větší počet případů nepoužitelná. Spokojuji se tedy někdy s tím, že méně markantní anaeroby dodám ve směsi tak, jak mi vyrostly z materiálu na mnou používané Fortnerově plotně. Anaerobní doplňky vakcin i čistě anaerobní vakciny, již vyrábím systematicky déle nežli 4 roky a prvý materiál, který jsem tímto způsobem zpracoval, byl chirurgický a pocházel právě z oddělení prof. Jiráska. Anaerobní složku vakciny testuji buď ve směsi nebo ve zvláštních případech rozloženou na jednotlivé komponenty zcela tak, jako u aerobních vakcin. Reakce na testy některých anaerobů bývá značně silná. Může to svědčit o tom, že pacient se stal svým chronickým infektem na anaeroby přecitlivělým, že tedy tyto zárodky nejsou jeho organismu lhostejnými saprofyty a že jsem se svým terapeutickým postupem na správné cestě. Jedinou chybou anaerobních autovakcin jsou technické obtíže, spojené s jejich vyhotovením, nákladnost spotřebovaného materiálu a pak to, že výroba těchto vakcin je poměrně dlouhá. Je totiž běžným zjevem, že mnoho anaerobních zárodků vyrůstá v primokultuře pátý až šestý kultivační den, kdežto většina aerobů do 24, nejpozději 48 hodin.

Na rozdíl od širokého pole působnosti bakteriologovy při aktivní imunisasi, jež podporuje chirurgovu léčebnou práci, je omezena terapie filtráty bakteriálních kultur v tekutých půdách na poměrně úzké pole výplachu močového měchýře a povrchových obkladů na špatně se hojící rány, nebo ve filtrátu navlhčené tampony vložené do píštělí.

Budiž mi prominuto, nezdál-li se můj výklad býti dosti vědeckým. Nesledoval jsem v něm odborně vědecké cíle, šlo mi jen o praktické poučení, k němuž jsem dodal tam, kde byl nutný, teoretický výklad. Rovněž si nejsem jist, zdali jsem řekl všechno, co jsem měl, a zdali vše bylo řečeno jasně. Jsem pevně přesvědčen, že praktické zkušenosti, které při dobré vůli ke spolupráci učiní moderní chirurg s moderním bakteriologem, přinesou mnohem více užitku, než jak jej jen zdaleka mohu vystihnouti svými slovy.