

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN — POLONIA

Vol. V, 15.

SECTIO D

1950

Z I Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik doc. dr Tadeusz Jacyna-Onyszkiewicz  
i z Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik prof. dr Ludwik Fleck

Zofia UMIASTOWSKA

**Leukergia w przebiegu choroby pooperacyjnej  
i w stanach pooperacyjnych**

**[Лейкергия в течении послеоперационной болезни  
и в послеоперационных состояниях**

**Leukergy in the course of the post-operative disease  
and post-operative states**

Zabieg operacyjny wywołuje w organizmie cały szereg ogólnych zaburzeń fizyko-bio-chemicznych, dających pewien znany zespół objawów, dla którego przyjęto wspólną nazwę choroby pooperacyjnej. (Eppinger, Mossakowski, Leriche, Michałowski). Te objawy ogólne występują po każdym zabiegu operacyjnym, jedynie stopień nasilenia ich jest bardzo rozmaity.

W zabiegu operacyjnym istnieje szereg momentów, takich jak: uraz psychiczny, ból, rodzaj znieczulenia, utrata krwi, rozległość zabiegu i czas jego trwania, oraz stopień uszkodzenia tkanek, zależny zarówno od wielkości zabiegu, jak i sposobu operowania: wszystkim tym czynnikom przypisujemy wielkie znaczenie w powstawaniu i stopniu nasilenia objawów choroby pooperacyjnej.

Istota i mechanizm powstawania choroby pooperacyjnej do dzisiejszego dnia nie są dokładnie znane, dając materiał do licznych dyskusji i badań. Na razie możemy stwierdzić tylko szereg objawów i zmian ściśle łączących się ze sobą, ale punktu ich wyjścia nie znamy.

Z szeregu teorii tłumaczących istotę choroby pooperacyjnej wymienię zasadnicze kierunki.

Teoria Hendersona tłumaczy zaburzenia pooperacyjne utratą bezwodnika kwasu węglowego, co pociąga za sobą zmniejszenie pobudliwości ośrodka oddechowego i naczynioruchowego.

Zupełnie odmienny punkt widzenia przyjmuje teoria dopatrująca się przyczyn wstrząsu pooperacyjnego w zatorach tłuszczowych naczyń płuc i rdzenia kręgowego (S i e g m u n d, P a r k, B i s s e l <sup>1)</sup>).

Oryginalna jest teoria alergiczna T o k a r s k i e g o, który przyjmuje, iż istnieje uczulenie białkiem wydzielonym w ranie po różnych dawnych urazach i wywołanie odczynu alergicznego przez podobne białko wydzielone w świeżej ranie operacyjnej.

Teoria toksyczna widzi przyczynę zmian pooperacyjnych w zatruciu przez wchłaniające się z rany operacyjnej ciała trujące, uszkadzające bezpośrednio przemianę tkankową (M i c h a ł o w s k i). Ciała powstające ze zmiążdżonej tkanki i z wynaczynionej krwi działają na ustrój podobnie jak histamina, niektórzy identyfikują je z histaminą (M i c h a ł o w s k i, B a y l i s, C a n n o n). Potwierdzeniem tej teorii są doświadczenia, w których przy pomocy histaminy otrzymano objawy identyczne z objawami wstrząsu pooperacyjnego (E p p i n g e r, S c h i l f <sup>2)</sup>).

Teoria nerwowa zapoczątkowana przez C h i l e i D o l l e y'a, a obecnie podtrzymywana przez L e r i c h e'a, tłumaczy powstawanie zmian pooperacyjnych przede wszystkim wstrząsem spowodowanym przez zadrażnienie ośrodków wegetatywnych i zaburzeniem równowagi układu wegetatywnego.

Za teorią nerwową przemawia szybkość występowania zmian pooperacyjnych i zależność ich od jakości i rozległości zabiegu operacyjnego. Po operacjach dużych, szczególnie gdy zachodzi moment drażnienia spłotów nerwowych i wielkich pni naczyńniowych, objawy wstrząsu bywają bardzo ciężkie i występują nieraz przed zakończeniem zabiegu. Największą ilość zwolenników posiada i najbardziej uzasadnioną wydaje się być teoria toksyczna, której cennym uzupełnieniem są tezy wysuwane przez L e r i c h e'a, pozwalające tłumaczyć sobie występowanie objawów choroby pooperacyjnej w postaci wstrząsu zarówno w czasie zabiegu jak i objawów późniejszych, które niewątpliwie są już następstwem wchłaniania się ciał toksycznych z rany operacyjnej. Inne teorie ujmują raczej tylko część objawów choroby pooperacyjnej, a niektóre skutki tej choroby przyjmują jako przyczynę.

Z szeregu zmian fizyko-bio-chemicznych zachodzących w przebiegu choroby pooperacyjnej na czoło wysuwają się przede wszystkim zaburzenia w przemianie białkowej, węglowodanowej i mineralnej, oraz naruszenie równowagi kwasowozasadowej.

---

1) Cyt. wg Michałowskiego. Pol. Prz. Chir. 1934.

2) Cyt. wg Manteuffla--Szoega, Pol. Prz. Chir. 1934.

Obecnie może największe znaczenie w chorobie pooperacyjnej przypisuje się zaburzeniom w ilości i jakości białek. W prawidłowej przemianie białkowej, białko przyjęte z pokarmem zostaje rozłożone na poszczególne aminokwasy, z których większość zostaje przekazana tkankom, nieznaczna zaś część pozostaje w wątrobie. Zdaniem Filsmána i Le Veena<sup>a)</sup> aminokwasy w wątrobie, obok materiału budulcowego, spełniają rolę niedużego rezerwuaru białek, z którego zostają uruchomione z chwilą obniżenia się poziomu białek w osoczu.

Zdaniem badaczy radzieckich (Zbarskij i Demin) aminokwasy są magazynowane i przenoszone przez erytrocyty. Stężenie aminokwasów w krwinkach czerwonych jest większe, niż w osoczu; w wypadku zmniejszenia zawartości ich w osoczu, ustrój wyrównuje straty przez „odciągnięcie“ aminokwasów z krwinek. Z rozłożonych aminokwasów ustrój buduje białko swoiste (hemoglobinę, białka osocza, hormony, zczyny trawienne itd.), część ulega przekształceniu w tłuszcze i w węglowodany; jako końcowy produkt przemiany białkowej otrzymujemy mocznik.

W najnowszych czasach, ze względu na liczne funkcje spełniane przez białka, wiele jest poglądów traktujących białko jako odrębną całość będącą w stanie rozproszenia w organizmie (Glaass). Zmiany zachodzące w składzie i ilości białek w różnych stanach chorobowych tłumaczone są schorzeniem białka jako odrębnej całości, czegoś w rodzaju odrębnej tkanki.

Nieznana jest etiologia schorzenia białka, jedni sądzą, że uszkodzony zostaje narząd biorący udział w wytwarzaniu białka (szpik kostny, wątroba, układ śródblonkowo-siateczkowy), inni zaś stoją na stanowisku zmian chorobowych w samym białku. Są również poglądy, że dla pokrycia braków powstałych ze wzmożonego rozpadu białka, ustrój produkuje niepełnowartościowe, młode białko zastępcze. Na potwierdzenie tych poglądów mogą służyć zmiany, które stwierdzono w białku w stanach chorobowych: zakwaszenie białka, objawiające się zwiększoną zdolnością do wiązania się z zasadami i łatwiejszy ich rozpad pod wpływem działania zczynów trawienych (Aleksandrow). Poza tym stwierdzono przyspieszenie rozpadu hydrolitycznego (Fidler) i szybkości dyfuzji białek. Ehrström, Gottlieb, Ludwig, Bennhold i Kürtzen opierając się na zdolności wiązania barwników przez białka, stwierdzili zmniejszenie ich czynności absorbcyjnej. MacFarlane zaś przy użyciu ultrawirówki wykazał obecność drobin białkowych o odmiennym ciężarze gatunkowym. Stwierdzono również zmiany w chemicznym składzie aminokwasów (Tuch-

---

<sup>a)</sup> Cyt. wg Manickiego, Pol. Tyg. Lek. 1949.

man, Sobotka, Metzner, Schenek, Kuntzmann i Dirr) 4.

Znany jest również wpływ hormonów na gospodarkę białkową, np. tarczyca zwiększa wydalanie azotu, natomiast testosteron i hormon wzrostu przysadki mózgowej zmniejszają wydzielenie azotu.

O zaburzeniach przemiany białkowej w stanach chorobowych, a więc i w chorobie pooperacyjnej mówi nam stan białek osocza krwi. Dokładne pojęcie o przemianie białkowej otrzymamy obliczając bilans azotowy, który u dorosłych jest wyrównany, u dzieci zaś wskutek wzmożonych procesów przyswajania jest dodatni

W praktyce klinicznej poprzestajemy najczęściej na obliczaniu zawartości białek osocza, których poziom waha się w granicach od 7,3 do 8,2%. W skład zasadniczych białek osocza wchodzi albuminy, globuliny i fibrynogen. Zależnie od stopnia wysalania podzielono globuliny na euglobuliny i pseudoglobuliny; przy zastosowaniu zaś elektroforezy (Tiselius) otrzymano globuliny alfa, beta i gamma.

Po zabiegu operacyjnym następuje zmniejszenie ilości białek, początkowo straty dotyczą białek krwi, przy dalszym niedoborze zostają naruszone białka tkankowe. Objawem utraty białek jest zmniejszenie frakcji albuminowej w osoczu krwi, w następnym etapie przychodzi do obniżenia ilości globulin. Utrata globulin gamma powoduje zmniejszenie odporności ustroju, gdyż one właśnie stanowią główny materiał budulcowy ciał odpornościowych.

Ważne jest naruszenie równowagi w stanie jakościowym i ilościowym poszczególnych aminokwasów, ponieważ dla prawidłowego przyswajania przez ustrój białek musi być zachowany niezmienny ich skład. Ustrój może syntetyzować tylko niektóre aminokwasy, inne zaś muszą być dostarczone w postaci gotowej

Pooperacyjne zmniejszenie zawartości białek w osoczu powoduje obniżenie ciśnienia onkotycznego krwi i następne wędrowanie płynów do tkanek. Nagromadzenie się większej ilości płynów dokoła rany pooperacyjnej objawia się obrzękiem.

Obliczono, że 1 g albuminy podany dożylnie wycofuje z tkanki 18 ml płynu 5).

Do dalszych zaburzeń pooperacyjnych zaliczymy zmiany w gospodarce mineralnej i wodnej, dotyczą one przede wszystkim zawartości chloru i azotu niebiałkowego. Uraz operacyjny powoduje dużą utratę chlor-

4) Cyt. wg Glassa, Przeg. Lek. 1947.

5) Cyt. wg Manickiego, Pol. Tyg. Lek. 1949.

ków, zarówno z osocza jak i z krwinek (R o b i n e a u). Chlorki wydzielają się z krwią wynaczynioną, z polem i przez przesieki, czynnik ten jest szczególnie ważny przy operacjach brzusznych, ponieważ otrzewna ma dużą powierzchnię chłonno-wydzielniczą.

Dużą część chlorków traci organizm również w wymiotach. Znaczna ilość chlorków gromadzi się w ranie operacyjnej, gdzie przyczyniają się do zubożenia wydzielanych tam jadów. (C h a b a n i e r i L o b o — O n e l l). Utrata chloru, mającego duże powinowactwo do wody i wpływającego na gospodarkę wodną powoduje również zubożenie ustroju w płyny. Ponieważ ciśnienie osmotyczne krwi warunkowane jest zawartością chlorku sodu, przeto organizm broniąc naruszonej równowagi koloidowej zatrzymuje reszty azotowe, powodując wtórną hiperazotemię. Przez wielu autorów (G l a s s, M o r a w i t z, S c h l o s s) <sup>6)</sup> jest podkreślony wybitny wpływ hypochloremii na wzmożenie rozpadu białek i na wystąpienie wtórnej hiperazotemii. Duże znaczenie dla gospodarki mineralnej i wodnej organizmu ma hormon kory nadnercza, którego niedobór stwierdza się po zabiegach operacyjnych i urazach.

Zaburzenia w gospodarce białkowej i chlorowo-azotowej wpływają w dużym stopniu na r ó w n o w a g ę k w a s o w o z a s a d o w ą, która w stanach pooperacyjnych przesunięta jest w stronę kwaśną. Dla utrzymania prawidłowych procesów życiowych oddziaływanie płynów ustrojowych powinno być lekko zasadowe; warunki te są spełnione dzięki buforowym systemom białek, fosforanów i węglanów. Do pooperacyjnego zakwaszenia przyczynia się przede wszystkim utrata zasad nieorganicznych i organicznych. Spośród tych ostatnich główną rolę spełniają białka, które jako związki amfoteryczne, mogą oddziaływać kwaśno i zasadowo. W stanach pooperacyjnych oddziaływanie ich jest wybitnie kwaśne.

Zaburzenie gospodarki węglowodanowej w stanach pooperacyjnych objawiają się zwiększeniem poziomu cukru we krwi, rzadziej w moczu. Opierając się na poglądach M o s a k o w s k i e g o i J o k i e l a hyperglikemię pooperacyjną należałoby przypisać kwasicy pooperacyjnej, która ma wpływać mobilizująco na glikogen wątrobowy, z drugiej zaś strony kwasica ma zmniejszać wydzielanie insuliny. Inni wiążą hyperglikemię pooperacyjną z niedomogą trzustkową (F i s c h e r, M e n s i n g) lub z niedostatecznym procesem utleniania w chorobie pooperacyjnej (O p p e r m a n n, P a w e l l a) <sup>7)</sup>..

---

<sup>6)</sup> Cyt. wg Kocpia i Kowalskiego, Pol. Tyg. Lek. 1949.

<sup>7)</sup> Cyt. wg Zaorskiego i Nowosielskiej, Pol. Przeg. Chir. 1937.

Obok urazu operacyjnego niewątpliwy wpływ na przebieg okresu pooperacyjnego ma środek znieczulający. Stwierdzono, że najbardziej szkodliwy dla organizmu jest chloroform, a następnie idąc w kolejności zmniejszającego się wpływu: awertyna, eter, evipan i miejscowe znieczulenie. Porównując działanie eteru i evipanu na gospodarkę węglowodanową i chlorową (T u r y n a) okazało się, że evipan wywołuje mniejsze zaburzenia i powoduje łagodniejszy przebieg pooperacyjny. W doświadczeniu eter uczuła organizm na działanie histaminy.

Odzwierciedleniem głębokich fizyko-bio-chemicznych zmian w chorobie pooperacyjnej są jej objawy kliniczne w postaci wczesnej -- wstrząsu i w postaci późniejszej, tj. ogólnych objawów wyrażających się zaburzeniami czynności poszczególnych narządów.

Do najwcześniejszych i dość często spotykanych objawów zaliczamy wstrząs pooperacyjny, charakteryzujący się zasadniczymi objawami takimi jak: spadek ciśnienia krwi, bledność powłok, zimny pot, szybkie i nitkowane tętno. Wskaźnikiem ciężkości wstrząsu jest stopień obniżenia ciśnienia krwi. Przy ciśnieniu powyżej 100 mm słupa rtęci występuje wstrząs „wyrównany“, przy dalszym zaś spadku ciśnienia, gdy zaistnieje niestosunek między ilością krwi krążącej, a pojemnością krwioobiegu otrzymujemy wstrząs „niewyrównany“ (P o s t n i k o w). Spadek ciśnienia krwi jest spowodowany gromadzeniem się krwi w tak zw. zbiornikach krwi, którymi są naczynia jamy brzusznej i sieć naczyń włosowatych i przedwłosowatych skóry. Według ostatnich poglądów naczynia skórne zostają wyłączone z krwioobiegu dzięki otwarciu połączeń tętniczo-żylnych (H a w l i c e k, O n y s z k i e w i c z) <sup>8)</sup>. Następstwem zmniejszenia ilości krwi krążącej jest wtórna niedomoga serca prowadząca do niedotlenienia, do magazynowania w ustroju produktów przemiany materii i do zwiększenia przepuszczalności naczyń krwionośnych, powodującej przenikanie osocza do tkanek. Moment niedotlenienia tkanek w czasie wstrząsu odbija się na czynności całego organizmu, szczególnie zostaje uszkodzona czynność wątroby i nerek. We wstrząsie odwracalnym zmiany czynnościowe są przemijające, w nieodwracalnym zaś przychodzi do zmian zwyrodnieniowych, a nawet martwiczych w komórkach narządów miękkich.

W okresie późniejszym, to znaczy po upływie kilkunastu godzin, wskutek wchłaniania się ciał toksycznych z rany i występujących zmian w białkach krwi, występują objawy odczynowe ogólne, wyrażające się wzrostem temperatury, objawami ze strony narządów: oddechowego, sercowo-naczyniowego, pokarmowego, moczowego oraz zmiany w morfologicznym składzie krwi.

<sup>8)</sup> Cyt. wg Onyszkiewicza, Annales UMCS, Lublin 1947.

Zwyżki temperatury zazwyczaj są nieduże, średnio wahają się pomiędzy 37°C a 38°C.

Zmiany ze strony narządu oddechowego stanowią bardzo częsty i niezależny od rodzaju znieczulenia objaw choroby pooperacyjnej. Ma to swoje wytłumaczenie w specjalnej budowie tkanki płucnej, która jako narząd wybitnie ukrwiony szybko reaguje na zmiany pooperacyjne w składzie krwi i w szybkości jej przepływu. Zwolennicy teorii toksycznej przypisują duże znaczenie histaminie, wydzielającej się przez płuca (M i c h a ł o w s k i). Również zaburzenie oddechowe w postaci częstych i płytkich oddechów i zmniejszenie pojemności oddechowej płuc (E p p i n g e r) powodują niedodmę i przyczyniają się następnie do powstania zapalenia oskrzeli i płuc. Według autorów amerykańskich (D r i p s i D e m i n g) zaburzenia oddechowe są szczególnie duże po operacjach w zakresie jamy brzusznej i klatki piersiowej, gdy powstaje tak zwany oddech płucno-otrzewnowy.

Objawy sercowo-naczyniowe zależne są od spadku ciśnienia krwi i od zalegania mas krwi w tak zwanych zbiornikach krwi, wskutek czego system żylny i serce są niedostatecznie wypełnione. Klinicznie objawia się to przyspieszeniem akcji serca, dusznością, sinicą, a następnie powiększeniem wątroby i skąpomoczem.

Ze strony przewodu pokarmowego należy wspomnieć o wymiotach pooperacyjnych, których przyczyny dopatrywano się w utracie chloru, lub zatruciu ciałami toksycznymi. Zaburzenia motoryczne jelit dają obraz atonii, prowadzącej nieraz do porażennej niedrożności.

W ostatnich czasach dużą uwagę zwracano na zaburzenia pooperacyjne narządu moczowego. Objawiają się one mechaniczną trudnością oddawania moczu, lub uszkodzeniem funkcji samej nerki. Znany jest „zespół miażdżenia“ (B y w a t e r s, B u t k i e w i c z)<sup>9)</sup> występujący po ciężkich urazach, lub po bardzo rozległych zabiegach operacyjnych, w szczególności na kończynach dolnych. Charakteryzuje się on między innymi skąpomoczem lub całkowitym bezmoczem.

Teoria mechaniczna tłumaczy te zmiany zacopowaniem kanalików nerkowych białkiem mięśniowym, tzw. mioglobina.

Teoria toksyczna stoi na stanowisku uszkodzenia nabłonka kanalików nerkowych produktami rozpadu.

Pochodzi jeszcze moment niedotlenienia pooperacyjnego nerek, jako następstwo obniżonego ciśnienia krwi. Pogląd ten został uzupełniony przez T r u e t t e, który niedotlenienie tłumaczy skurczem naczyniowym. Zależnie

---

<sup>9)</sup> Cyt. wg Butkiewicza, Pol. Tyg. Lek. 1948

od czasu trwania skurczu, zmiany w nerkach mogą być odwracalne lub nieodwracalne w wypadku rozległego zwyrodnienia, lub nawet martwicy.

Do dalszych objawów choroby pooperacyjnej występujących już rzadziej, zaliczamy zakrzepowe zapalenie żył. Po zabiegu operacyjnym występują zmiany w składzie krwi (zagęszczenie, leukocytoza), zmiany w śródbłonku naczyniowym, (uszkodzenie mechaniczne i toksyczne) oraz zwolnienie prądu krwi w układzie żylnym wskutek jego niewypełnienia, a więc wszystkie te czynniki, które *Aschoff* uważał za niezbędny warunek powstawania zakrzepu. Dużą rolę również przypisuje się histaminie, która zwiększając krzepliwość krwi przyczynia się do powstania zakrzepów (*Michałowski*). Są również poglądy uznające niedomogą kory nadnercza za czynnik sprzyjający powstawaniu skrzepu, ponieważ zmniejszona ilość tego hormonu jest niewystarczająca dla zobojętnienia nadmiaru histaminy. Rola heparyny w tym procesie jest już dzisiaj należycie doceniana. Do objawów pooperacyjnych o podobnym mechanizmie powstania należą również zatory i zawały.

Spośród powikłań pooperacyjnych należy wymienić zakażenie, późne nacieki, rozejście się brzegów rany i tworzenie się odleżyn (hypoproteinemia).

Stwierdzono również pooperacyjne zmniejszenie sprawności układu śródbłonkowo-siateczkowego, trwającego od 10 do 14 dni (*Wejroch*).

W przebiegu choroby pooperacyjnej zachodzą w organizmie ważne zmiany hematologiczne. Zauważono, że bezpośrednio po operacji zwiększa się ilość hemoglobiny i ilość czerwonych ciałek krwi, jako wyraz zagęszczenia krwi, spowodowanego przenikaniem osocza do tkanek. W następnych dniach otrzymujemy obraz niedokrwistości niedobarwliwej, trwającej około jednego tygodnia (*Alichniewicz*).

Ilość protrombiny również ulega wahaniom po zabiegu operacyjnym. Stwierdzono mianowicie obniżenie jej pobioru w ciągu pierwszej doby po zabiegu, po drugiej dobie zaś ilość protombiny powraca do stanu wyjściowego (*Nasiłowski*).

Najbardziej charakterystyczne pooperacyjne zmiany występują w ilości białych ciałek krwi. Wzrost pooperacyjny leukocytozy osiąga swoje maksimum w 6 do 12 godzin po zabiegu, jednocześnie zachodzą zmiany w ilościowym składzie poszczególnych ciałek. Występuje zwiększenie ilości leukocytów obojętno-chłonnych podzielonych i pałeczkowatych, ilość limfocytów natomiast ulega zmniejszeniu. Ilość monocytów nie wykazuje istotnych zmian w przebiegu choroby pooperacyjnej, natomiast ciała kwasochłonne często znikają z krwiobiegu w pierwszych dniach po operacji. Dotychczas



nie jest wyjaśniona sprawa znikania pooperacyjnego ciałek kwasochłonnych z krwiobiegu.

Ostatnio wielu badaczy skłania się do przyjęcia istnienia mózgowych ośrodków regulacji składu komórkowego krwi (Hoff, Lindhardt, Beer)<sup>10</sup>); szereg doświadczeń przemawiałby za prawdopodobieństwem tej teorii. Nasuwa się wobec tego pytanie, czy zabieg operacyjny wywołuje zmiany w ilości białych ciałek krwi drogą bezpośredniego podrażnienia ośrodków centralnych, czy też zaburzenia te są wyrazem pierwotnego zadrażnienia szpiku kostnego.

Leukocytoza i przesunięcie w lewo obrazu białych ciałek krwi przemawiają za podrażnieniem szpiku kostnego, podobnym do obrazu występującego w procesach zapalnych.

Jednym z najczulszych odczynów zapalnych jest wykryta przez Flecka w r. 1942 leukergia, polegająca na zlepianiu się białych ciałek krwi w grupy cytologicznie jednorodne. Prawdopodobnie jednym z głównych czynników wywołujących leukergię jest naruszenie równowagi histaminowo-heparynowej we krwi (Jancsó, Gerandes) (1). Leukergia występuje bardzo wcześnie, zjawia się już w pierwszym okresie zapalenia według Hoffa<sup>11</sup>), związanym z sympatykomią i granulocytozą. Trwa przez cały drugi okres, charakteryzujący się wagoonią, limfocytozą i powstaniem swoistych przeciwciał. Stwierdzono obecność leukergii po dużych upustach krwi, obok innych objawów podobnych do występujących w procesach zapalnych. Utrata krwi od 300 do 400 ml już powoduje leukergię (ustna informacja lek. Gregosiewicz z St.).

Wobec niejasnego jeszcze pojęcia istoty choroby pooperacyjnej zainteresowało mnie przyśledzenie odczynu leukergii w przebiegu tej choroby i także w stanach pooperacyjnych. Może za pomocą tego odczynu dałoby się ściślej określić charakter zmian wywołanych zabiegiem operacyjnym.

W celu wykluczenia mylnej interpretacji ewentualnie stwierdzonej leukergii, przypadki badane poddane były kontroli rentgenowskiej płuc, sprawdzono stan uzębienia i stan jamy nosowo-gardzielowej. Z wyjątkiem pojedynczych przypadków ostrych, wszystkie pozostałe nie posiadały innych dodatkowych schorzeń.

Równocześnie z leukergią kontrolowałam leukocytozę, stopień przesunięcia obrazu krwi w lewo, temperaturę i odczyn Biernackiego (OB).

---

<sup>10</sup>) Cyt. wg Dowżenki, Pol. Tyg. Lek. 1948.

<sup>11</sup>) Cyt. wg Flecka, Płatakisa, Boreckiej, Pol. Tyg. Lek. 1949.

### Technika badania

Przy badaniu leukergii posługiwałam się Flecka metodą próbkową, pobierając krew z żyły i mieszając ją z 3,8% roztworem natrii citrici w stosunku 4 : 1. Próbkę z zawartością umieszczałam w cieplarni o temperaturze 37°C i po 3 godzinach umieszczałam niezbyt grubą kroplę krwi na szkiełku podstawowym. Gdy kropla krwi wyschła, barwiłam ją słabym roztworem błękitu metylenowego, a po wysuszeniu i przykryciu olejem parafinowym oglądałam pod małym powiększeniem.

Stopień zlepu białych ciałek krwi oznaczałam według wzoru podanego przez Flecka.

0%	ciałek	zlepionych	odpowiada	--
5%	„	„	„	±
10%	„	„	„	+
25%	„	„	„	+
40%	„	„	„	++
47%	„	„	„	++.
55%	„	„	„	+++
67%	„	„	„	+++.
80%	„	„	„	++++

U każdego chorego pobierałam krew do badania wielokrotnie, przeciętnie 7 razy. Przed zabiegiem badanie przeprowadzałam jeden lub dwa razy, po zabiegu, za wyjątkiem przypadków badanych w ciągu pierwszej doby, pobierałam krew do badania po 24, 48 godz., następne badania były prowadzone mniej regularnie, początkowo od drugiej lub trzeciej doby co drugi dzień, a w następnych dniach co trzecią dobę.

### Materiał badań

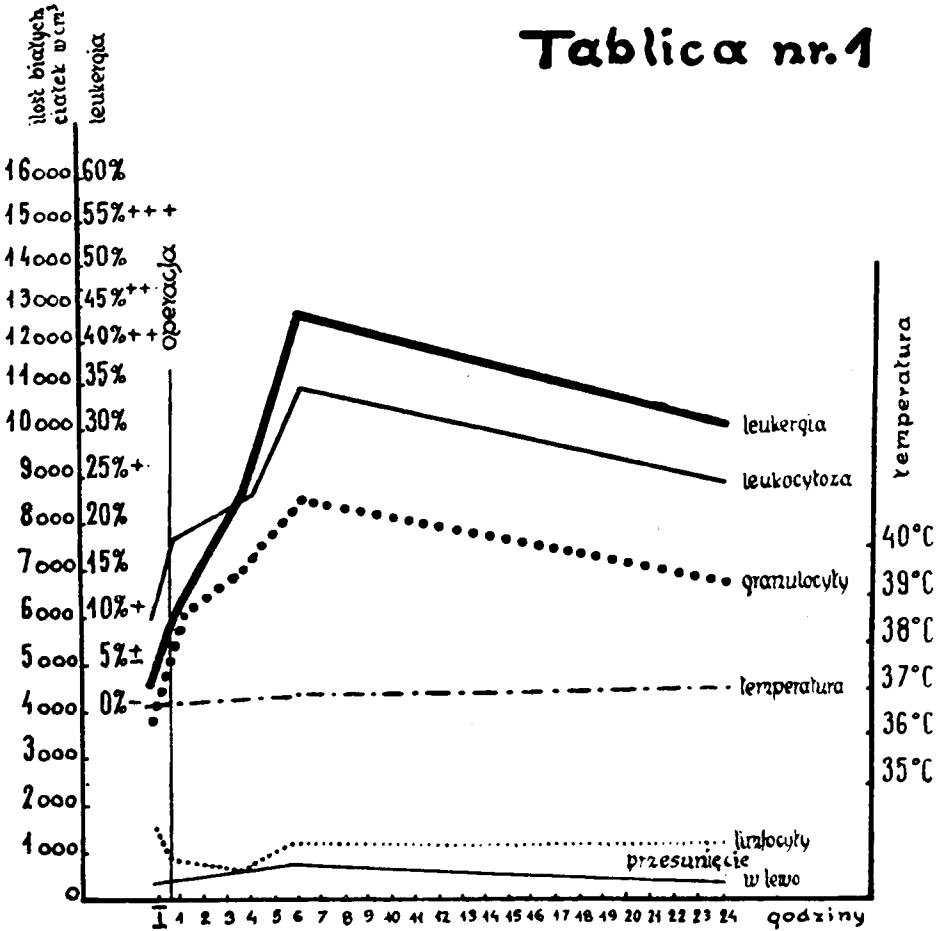
· Za podstawę podziału przyjęłam objawy kliniczne.

- I. grupa zawiera przypadki ściśle aseptyczne, bez jakichkolwiek klinicznych objawów zapalnych,
- II. grupa zawiera przypadki z objawami zapalnymi,
- III. grupa zawiera przypadki, w których stwierdzono powikłania w przebiegu pooperacyjnym,
- IV. grupa: kilka innych obserwacji nad leukergią w chirurgii.

W I-szej grupie przeprowadzałam dwojakiego rodzaju obserwacje:

- 1) Obserwacje leukergii w ciągu pierwszej doby po zabiegu.
- 2) Obserwacje leukergii w ciągu całego okresu pobytu chorego na klinice.

# Tablica nr.1



Przebieg leukergii w przypadku zagojonym bez powikłań.  
 Średnie wartości dwóch przyp. hernia inguin. (Nr 92 i nr 94).

Ad I. 1): Obserwacje w pierwszej dobie po zabiegu obejmują dwa przypadki przepukliny pachwinowej, operowanej w miejscowym znieczuleniu (przyp. nr 92 i nr 94). Krew pobierałam po 1—4—6—24 godzinach. Przed zabiegiem stwierdziłam:

w przyp. nr 92: leukergia ±, leukocytoza 7200, pałeczek 4%

w przyp. nr 94: leukergia —, leukocytoza 4600, pałeczek 3%

Temperatura była w normie przez cały okres badania w ciągu pierwszej doby. W obu przypadkach w pierwszej godzinie po zabiegu zaznaczony był wzrost leukergii, po czterech godzinach nastąpiło dalsze wzmożenie odczynu, po sześciu godzinach zaś leukergia osiągnęła najwyższe wartości. Po 24 godzinach odczyn leukergiczny utrzymywał się na osiągniętym po-

ziomie (przyp. nr 92) lub nieznacznie opadł (przyp. nr 94). Równoległe z leukergią nastąpił wzrost leukocytozy i przesunięcia w lewo, osiągając najwyższe wartości w 6 godz. po zabiegu. Tablica Nr 1 przedstawia średnie wartości z wymienionych dwóch przypadków.

Ad I. 2): Przypadki obserwowane przez cały okres pobytu chorego na klinice obejmują:

rozpoznanie	znieczulenie	zabieg
1 hernia inguinalis	miejscowe	op. radicalis
3 ulcus ventriculi	miejscowe	resectio ventriculi
1 struma	miejscowe	resectio strumae
1 fractura femoris male sanata	uśpienie eterowe	repositio cruenta

We wszystkich przypadkach stwierdziłam następujące wartości dla leukergii:

przed zabiegiem:	od	—	do	+	średnia wartość	8%
w I dobie po zabiegu:	„	++	„	+++	„	57%
w II „ „ „	„	+	„	+++	„	46%
w badaniu końcowym:	„	±	„	+	„	13%

Badania końcowe wypadaly przeciętnie między 7 a 9 dniem po zabiegu. Równoległe do podwyższenia leukergii, następowało zwiększenie leukocytozy i znaczniejsze przesunięcie w lewo.

Średnie wartości tych odczynów przedstawiały się następująco:

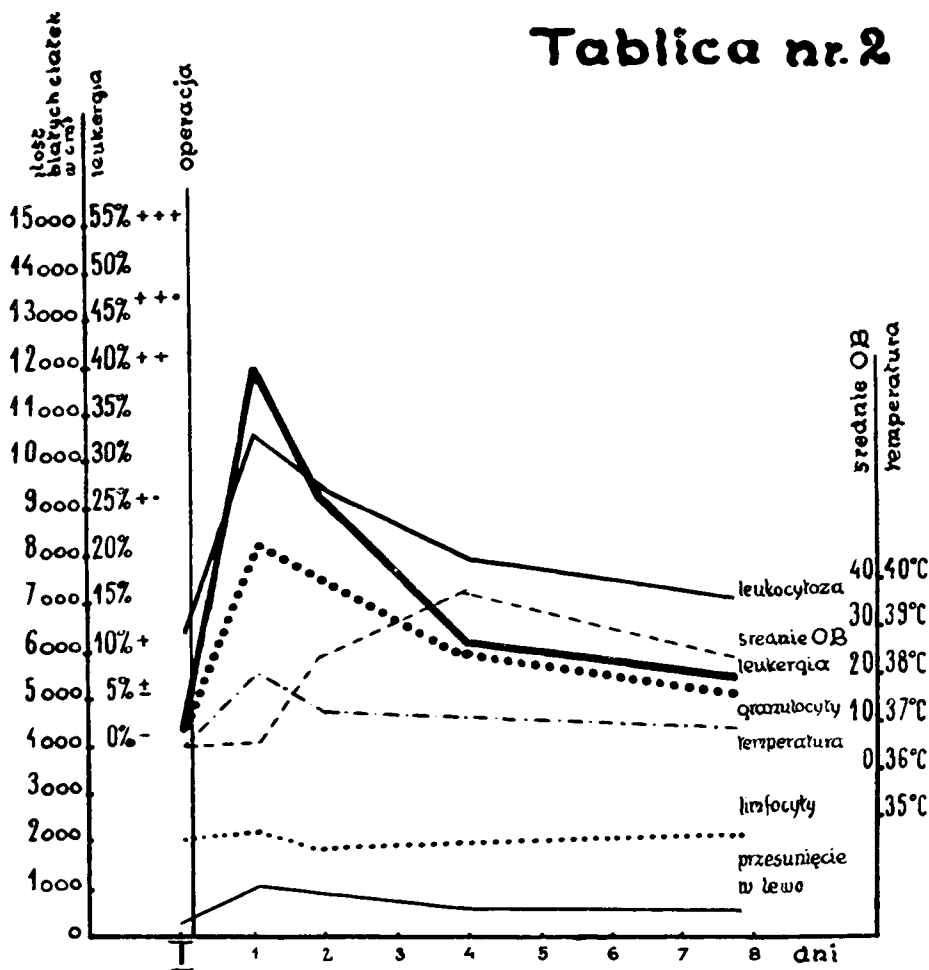
	leukocytoza	przesunięcie (pateczki)
Przed zabiegiem:	6.400	3,4%
w I dobie po zabiegu:	13.600	9,8%
w II dobie po zabiegu:	11.500	8,8%
w badaniu końcowym:	6.300	3,8%

Temperatura przed zabiegiem nie odbiegała od stanu prawidłowego, w pierwszej dobie po operacji osiągnęła najwyższe wzniesienie (średnia wartość 37,5°C), w następnych dniach okazywała powolny spadek, osiągając w badaniu końcowym stan bezgorączkowy.

W odczynie Biernackiego nastąpiło nieduże wzniesienie już w pierwszej dobie po zabiegu, osiągając najwyższe wartości między 4 a 5 dniem: przy następnych badaniach stwierdziłam stopniowe obniżenie odczynów.

Najwyższe wzniesienie leukergii, leukocytozy, temperatury i największe przesunięcie obrazu krwi w lewo wystąpiło w pierwszej dobie po zabiegu. Począwszy od drugiego dnia odczyny te wykazywały tendencję spadkową, osiągając w badaniu końcowym wartości zbliżone do punktu wyjściowego; jedynie leukergia zachowała zwyczaj w porównaniu z wartością przedoperacyjną o około 5%.

## Tablica nr. 2



Przebieg leukergii w przypadku zagojonym bez powikłań. Krzywa jednogarbna.  
Przyp. nr 78 hernia inguinalis.

II grupa obejmuje przypadki chorób z objawami zapalnymi, z następującym podziałem:

- 1) przypadki zapalne przewlekłe,
- 2) przypadki zapalne podostre,
- 3) przypadki zapalne ostre.

Ad II. 1): Przypadki zapalne przewlekłe obejmują:

- 5 appendicitis chronica (przyp. nr 9, 57, 71, 73, 79),
- 3 otitis chronica (przyp. nr 3, 20, 32).

Do grupy tej zaliczyłam przypadki, w których w wywiadzie stwierdziłam albo przebyły ostry stan, z przejściem w stan zapalny przewlekły, albo

też pierwotnie przewlekłe objawy chorobowe charakterystyczne dla danej jednostki. Omawiane odczyny zapalne albo nie odbiegały od stanu prawidłowego lub też wykazywały nieznaczne zmiany.

W pięciu przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego zabieg operacyjny, wykonany w uśpieniu eterowym, polegał na wycięciu wyrostka i zaszcyciu rany. Rozpoznanie kliniczne było potwierdzone następnym badaniem histopatologicznym.

Przebieg leukergii w tych przypadkach był następujący:

przed operacją:	od	—	do	+	średnia wartość	4%
w I dobie po operacji:	„	++	„	+++	„	52%
w II „ „ „	„	+	„	++	„	40%
w badaniu końcowym:	„	—	„	+	„	8%

Różnica między zestawieniem na stronie 418 (przypadki bez objawów zapalnych) a niniejszym zestawieniem (przypadki z objawami zapalnymi) wynika nie tylko z faktu istnienia objawów zapalnych, lecz także leży w tym, że przypadki poprzednio zestawione dotyczą operacji dużych (resectio ventriculi, resectio strumae, repositio cruenta) a niniejsza tabela zawiera tylko przypadki po zabiegach mniejszych (appendectomia).

Średnie wartości dla leukocytozy, temperatury i przesunięcia były następujące:

	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
Przed zabiegiem:	5.400	3,5%	36,6°C
w I dobie po zabiegu:	11.900	7,3%	37,4°C
w II dobie po zabiegu:	9.700	6 %	37,1°C
w badaniu końcowym:	6.500	4 %	36,6°C

Porównując te liczby widzimy, że leukergia, leukocytoza, przesunięcie w lewo i temperatura wykazują najwyższe wzniesienie w pierwszej dobie po operacji, począwszy zaś od drugiego dnia następuje zmniejszenie wszystkich odczynów. W badaniu końcowym (między 7 a 8 dniem) wszystkie odczyny osiągają wartości zbliżone do punktu wyjściowego, leukergia utrzymuje zwyczajnie około 4%. Średnia wartość odczynu Biernackiego w badaniach wynosiła 11/22, po operacji zaś najwyższe wzniesienie obserwowałam między 2 a 5 dniem.

Z trzech przypadków przewlekłego zapalenia kości, dwa były badane przed i po zabiegu (przyp. nr 3 i nr 20), jeden zaś (przyp. nr 32) zaczęłam obserwować po 24 dniach od chwili operacji. Wszystkie przypadki posiadały pojedyncze przetoki sączące ropną wydzieliną. U chorych nr 3 i 20 badaniem rentgenologicznym stwierdzono istnienie martwaków. Zabieg operacyjny, dokonany w uśpieniu eterem, polegał na wydlutowaniu kości do

kształtu rynny i na usunięciu martwaków i tkanki ziarninowej, oraz na podaniu miejscowym penicyliny.

Następujące dane otrzymałam w badaniu:

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie
Przed zabiegiem:			
przyp. nr 3	+	7.200	6%
przyp. nr 20	+	5.600	6%
w I dobie po zabiegu:			
przyp. nr 3	++	10.200	7%
przyp. nr 20	+++	9.600	8%
w III dobie po zabiegu:			
przyp. nr 3	+	8.200	6%
w IV dobie po zabiegu:			
przyp. nr 20	++	7.200	7%
w badaniu końcowym:			
przyp. nr 3 (po 25 dn.)	±	5.000	5%
przyp. nr 20 (po 11 dn.)	++	6.000	6%

Największe wzniesienie osiągnęła leukergia w pierwszej dobie po zabiegu, utrzymując się na tym poziomie od 3 do 4 dni. potem nastąpiło wolne obniżenie odczynów. Leukocytoza i przesunięcie w lewo posiadały podobny przebieg. Przy porównaniu stopnia leukergii w przypadku nr 20 przed zabiegiem i w 11 dni po operacji widzimy, że w tym ostatnim wypadku wartość jej jest wyższa, podczas gdy wartość leukocytozy i przesunięcie w lewo powróciły do punktu wyjściowego. Temperatura nie wykazywała większych zmian. Wartość średnia odczynu Biernackiego przed zabiegiem wynosiła 18/29, osiągając swoje najwyższe wzniesienie w 6 dniu po operacji. Przypadek nr 32 obserwowany przez mnie w ciągu 8 dni, począwszy od 24 dnia po operacji, nie przedstawiał nic szczególnego, poza wzmożeniem odczynu leukergicznego, (wahania dzienne od + do ++) przy utrzymującej się przetocze ropnej.

Ad II. 2): Podostre sprawy zapalne obejmują trzy przypadki appendicitis subacuta (przyp. nr 15, 68, 87) operowane w uśpieniu eterem. Charakteryzowały się one zaostrzeniem objawów miejscowych i wzmożeniem wszystkich omawianych odczynów zapalnych. Średnie OB wynosiło 4/10. Rozpoznanie kliniczne było potwierdzone badaniem histopatologicznym. Przebieg leukergii i pozostałych odczynów był podobny jak w przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Różnica polegała jedynie na większych wartościach otrzymanych w badaniu przedoperacyjnym:

średnia:	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
	25% (od ++ do +)	9.100	4,7%	36,8°C

Najwyższe wzniesienie OB między 3 a 6 dniem.

Ad II. 3): Przypadki operowane w ostrym stanie zapalnym obejmują: 3 ostre zapalenia wyrostka robaczkowego (prz. nr 59, 80, 90), 1 osre zapalenie kości pourazowe (przyp. nr 10), 9 ropowic (przyp. nr 4, 5, 24, 26, 45, 50, 52, 53, 82), 2 czyraki mnogie (przyp. nr 1, 13).

Wszystkie przypadki tej grupy charakteryzowały się w badaniach przedoperacyjnych wysokimi wartościami omawianych odczynów i miejscowym ostrym stanem zapalnym.

Trzy przypadki ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego były operowane w 2 do 3 godz. po pobraniu krwi do badania. Zabieg, dokonany w uśpieniu eterowym, polegał na wycięciu wyrostka robaczkowego i na zaszcyciu rany. Wartości otrzymane w badaniu przedoperacyjnym były następujące:

przyp. nr	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
59 appendicitis acuta infiltrativa	+++	11.200	6 %	38 °C
80 appendicitis acuta infiltrativa	+++	15.200	7 %	36,7°C
90 appendicitis acuta gangraenosa	++	14.200	7 %	38,2°C
wartości średnie:	52%	13.500	6,7%	37,6°C

W pierwszej dobie po operacji obserwowałam obniżenie wszystkich odczynów:

średnia:	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
w I dobie po operacji	(od ++. do +.) 37%	10.700	5,7%	37,2°C

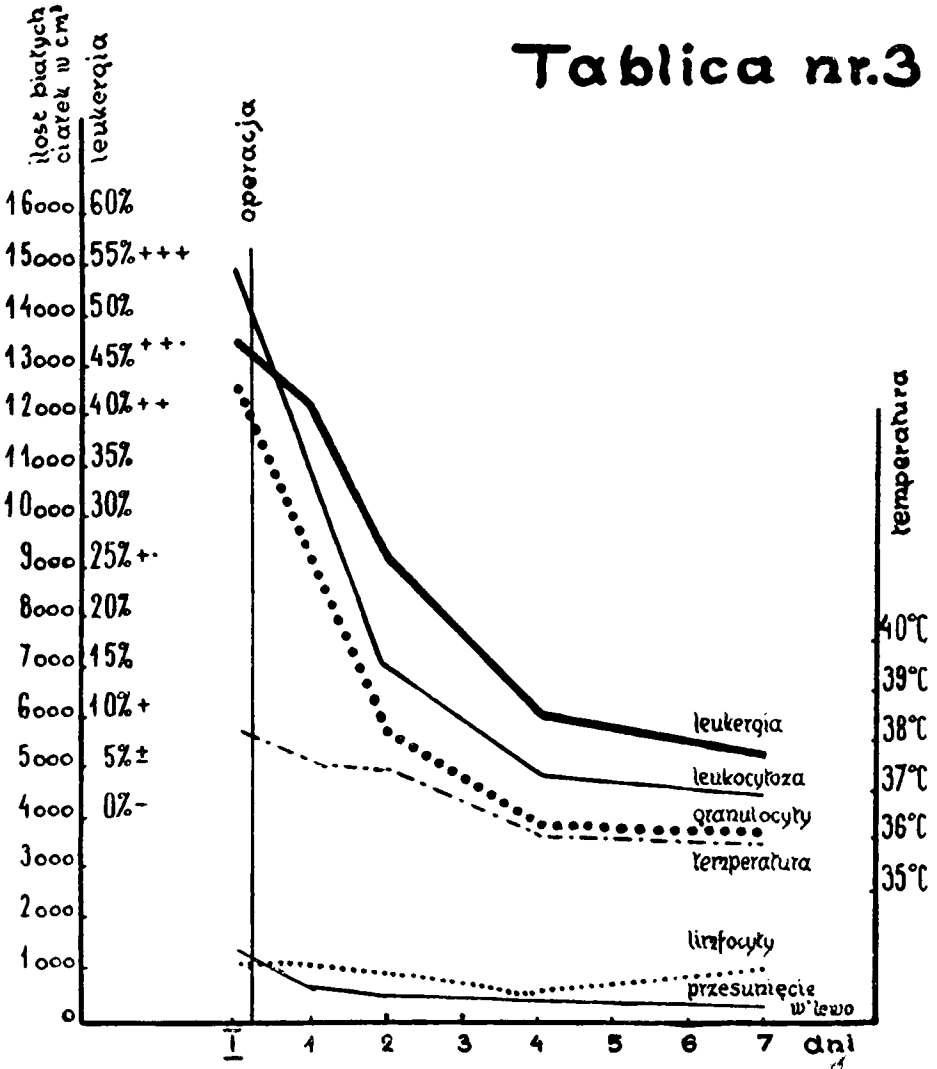
W badaniu końcowym średnie wszystkich odczynów powróciły do normy, jedynie leukergia zachowała nieduże wzniesienie:

średnia:	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
badanie końcowe (między 7 a 10 dniami)	(od ++. do +) 12%	5.700	2,7%	36,8°C

Najwyższe wzniesienie odczynu Biernackiego obserwowałam między 2 a 6 dniem. Na tablicy 4 mamy możliwość porównania przebiegu krzywych leukergii w trzech różnych stanach zapalnych wyrostka robaczkowego (przewlekłe, podostre i ostre).



# Tablica nr.3



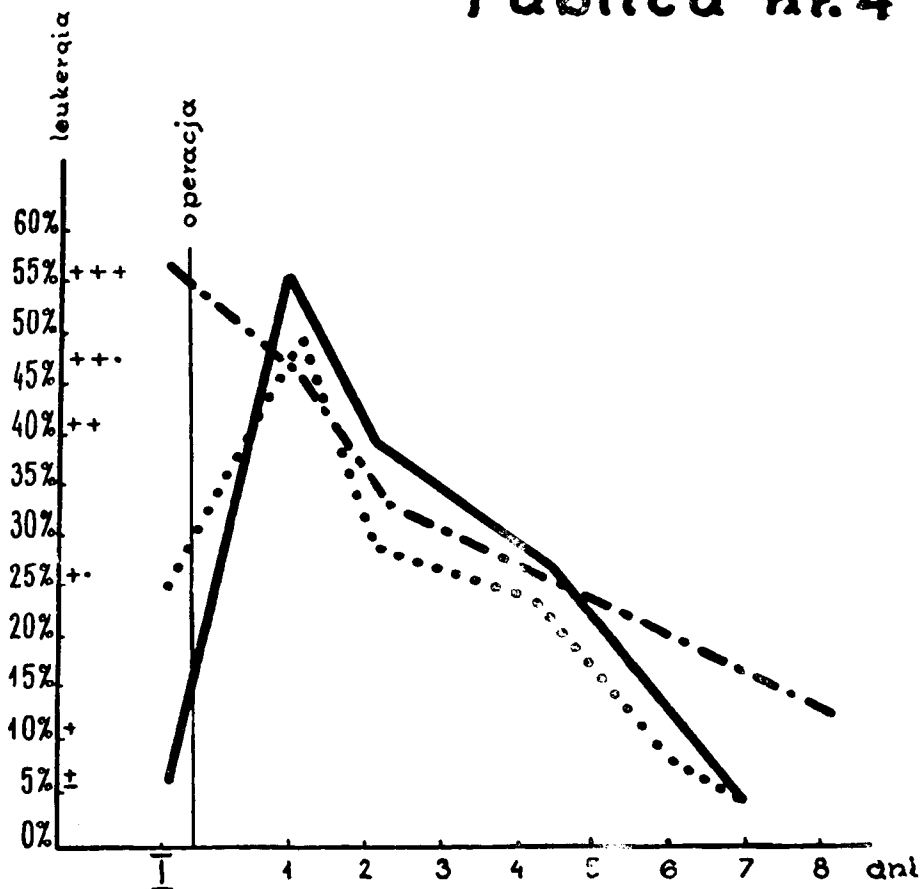
Przebieg leukergii w ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego (przyp. nr. 90).  
Krzywa opadająca.

Ostre pourazowe zapalenie kości (przyp. nr 10 ks. oddz. 1245/49) wystąpiło po przebytych przed 3 tygodniami otwartym złamaniu podudzia. W chwilę po przybyciu chorego na klinikę stwierdzono ciężkie objawy ogólne i miejscowe. Zabieg operacyjny, dokonany w uśpieniu eterowym, polegał na otwarciu ropnia w częściach miękkich w otoczeniu złamania. Ropień sączkowano, ropa obficie wydzielala się przez cały okres pobytu chorego na klinice. W badaniu przedoperacyjnym stwierdziłam wzmożenie wszystkich omawianych odczynów:

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie (paleczki+młode)	temperatura
Po przybyciu na klinię w I dobie	++++	19.200	15% 2%	38,2°
po zabiegu	++++	17.000	13% 1%	37,4°

W trzeciej dobie leukergia zaczęła się obniżać, dochodząc w 6 dniu do wartości +++.. Na tym poziomie utrzymała się do 38 dnia po operacji; w 44 dniu po zabiegu opadła do ++.. Przez cały czas pozostałe odczyny wykazywały stopniowe zmniejszanie.

## Tablica nr.4



Średnia wartości leukergii:

- appendicitis chronica
- ..... appendicitis subacuta
- .-.-.- appendicitis acuta

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
w 23 dni po operacji	+++	9.200	10%	36,6°C
w badaniu końcowym (44 dzień)	++	8.600	8%	36,6°C

Przy stopniowo dużych wartościach leukergii (w 23 i 44-tym dniu po zabiegu) pozostałe omawiane odczyny były niewspółmiernie małe.

8 przypadków ropowic:

przyp. nr 4 Phlegmone antibrachii,

przyp. nr 5 Phlegmone subpectoralis,

przyp. nr 24 Peritonitis circumscripta propter appendicitis perforativa,

przyp. nr 26 Bursitis olecrani subsequente phlegmone,

przyp. nr 45 Tendovaginitis purulenta manus,

przyp. nr 50 Phlegmone perinaei,

przyp. nr 52 Bursitis praepatellaris purulenta,

przyp. nr 82 Mastitis purulenta,

przyp. nr 1 Carbunculus nuchae.

Wszystkie wymienione przypadki posiadały podobny przebieg leukergii, leukocytozy, przesunięcia w lewo i temperatury.

W przebiegu obserwacji były następujące wartości:

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie (palczki+młode)	temperatura
przed zabiegiem 76%				
(od ++++ do ++.)		16.300	11% 1,5%	38,3°C
w I dobie 69,5%				
po zabiegu (od ++++ do +.)		12.300	9,8% 0,5%	37,2°C
w badaniu końcowym 32,2%				
(od +++ do +)		8.000	5,7%	36,6°C
(5—11 dzień)				

Najwyższe wzniesienia wszystkich odczynów stwierdziłam w badaniu przedoperacyjnym, w pierwszej dobie po zabiegu wszystkie odczyny wykazały stale postępujące obniżenie aż do ostatniego badania. W porównaniu z pozostałymi odczynami, które w badaniu końcowym tylko nieznacznie przekraczały wartości prawidłowe, obniżenie leukergii było powolne i w badaniu końcowym wartość jej była jeszcze duża (32,2%). Średnia wartość OB dla wymienionych przypadków wynosiła 55/74, najwyższe wzniesienie było albo w dniu badania przedoperacyjnego, albo w następujących trzech dniach.

Na wzmiankę zasługuje jeszcze przypadek nr 53 nr ks. oddz. 1995/49 Phlegmone cruris. Sepsis. Arthritis metastatica.

W przypadku tym stwierdzono ropowicę podudzia lewego i ciężkie objawy z przerzutowym zapaleniem stawu łokciowego i kolanowego. Pierw-

szę badanie przeprowadziłam w 3 dni po zabiegu operacyjnym, polegającym na otwarciu ropowicy. Otrzymałam wyniki następujące:

leukergia	leukocytoza	przesunięcie (pałeczki+młode)	temp.	OB
++++	18.600	16% 4%	38,5°C	140/150

W dniu tym zaczęto podawać penicylinę w ogólnej ilości 1.500.000 jo. Począwszy od 2 dnia badania leukocytoza, przesunięcie w lewo i temperatura zaczęły opadać, leukergia natomiast utrzymała się na najwyższym poziomie do 6 dnia badania.

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie (pałeczki+młode)	temp.	OB
w 6 dniu badania	++++	9.400	15% 1%	37,3°C	
w badaniu końcowym (15 dzień).	+	4.000	7%	37 °C	104/120

Porównując te liczby widzimy, że przy spadku leukocytozy, przesunięcia w lewo i temperatury leukergia utrzymywała się jeszcze przez 6 dni na pierwotnym poziomie, po tym zaś zaczęła stopniowo opadać. Wszystkie wartości końcowe zbliżone były do prawidłowych za wyjątkiem OB.

Przypadek nr 13 nr ks. oddz. 1252/49 *Carbunculus labii superioris*, sepsis, leczony był wyłącznie penicyliną i szczepionką Delbeta. Przebieg leukergii i pozostałych omawianych odczynów był analogiczny jak w przypadku nr 1 ks. oddz. 1157/49 *Carbunculus nuchae* leczonym operacyjnie.

Interesujący jest również przypadek nr 2 nr ks. oddz. 1158/49 *Phlegmone femoris*, w którym w 11-tym dniu po operacji wystąpiło zaleganie ropy, połączone z nasileniem leukergii i pozostałych badanych odczynów, które opadły z chwilą wypuszczenia ropy.

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
Przed zaleganiem (5 dzień po zabiegu)	++	10.200	10%	37,2°C
w czasie zalegania (11 dzień po zabiegu)	+++	13.500	14%	38,2°C
4 dzień po wypuszczeniu ropy (15 dzień po zabiegu)	++	9.000	10%	36,7°C

III grupa zawiera przypadki, w których stwierdzono powikłania w przebiegu pooperacyjnym. Do powikłań tych zaliczyłam:

- 1) Powikłania płucne,
- 2) Późne nacieki w ranie pooperacyjnej.

Ad III. 1): Powikłania płucne obejmują:

- 5 Bronchopneumonia postoperativa,
- 1 Pleuritis diaphragm.

Odoskrzelowe zapalenie płuc stwierdziłam po następujących operacjach:

		znieczulenie
przyp. nr 95	resectio ventriculi	miejscowe
przyp. nr 91	resectio strumae	„
przyp. nr 60	} appendectomia propter	uśpienie eterowe
przyp. nr 66		} appendicitis acuta
przyp. nr 54	operatio radicalis herniae	miejscowe

W badanych przeze mnie przypadkach odoskrzelowe zapalenie płuc, z wyraźnymi objawami fizykalnymi, potwierdzonymi kontrolą rentgenowską, wystąpiło w drugiej dobie po zabiegu. Objawom tym towarzyszył wzrost leukocytozy, temperatury i leukergii, która przedstawiała odmienny przebieg w porównaniu z przebiegiem po operacjach nie powikłanych. Normalnie występujące w pierwszej dobie po zabiegu wzniesienie leukergii nie opadło w drugiej dobie po operacji, lecz następował dalszy jej wzrost, lub utrzymywała się na osiągniętym poziomie w ciągu drugiej doby po operacji. Po podaniu penicyliny już w czwartym dniu zabiegu odczynny omawiane wykazywały spadek.

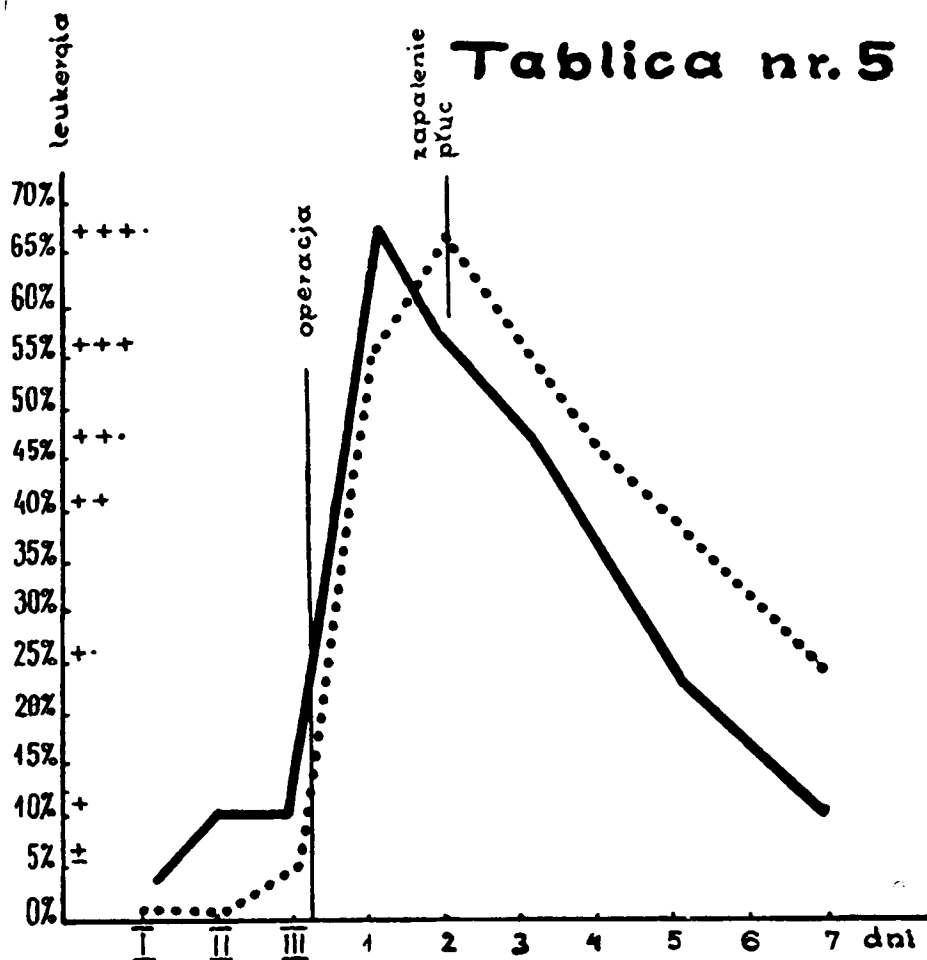
średnia	leukergia	leukocytoza	przesunięcie	temperatura
Przed zabiegiem	41%	10.400	5,4%	37,1°C
W I dobie po zabiegu	60%	13.800	9,4%	37,6°C
W II dobie po zabiegu	69%	15.800	10,8%	37,7°C
W IV dobie po zabiegu	49%	9.900	8,2%	37,1°C

Zmianom natężenia leukergii towarzyszyły odpowiednie przesunięcia leukocytozy, ilości leukocytów pałeczkowatych i temperatury. W czwartej dobie po zabiegu leukergia zachowała dość wysoką wartość przy stosunkowo małej leukocytozie i małej procentowej ilości pałeczek.

Zapalenie opłucnej przeponowej wystąpiło w przypadku nr 75 nr ks. oddz. 456a/49, w 8 dni po wycięciu woreczka żółciowego. Zmiany w przebiegu leukergii były następujące: po normalnym pooperacyjnym wniesieniu (++++) i następowym spadku w drugiej dobie po zabiegu (++) , leukergia nie opadła dalej, lecz w 8 dniu po operacji wzniosła się ponownie (++++) przy równoczesnym stwierdzeniu objawów opłucnowych. W 21 dniu po operacji leukergia opadła do wysokości przedoperacyjnej. Zmianom leukergii odpowiadały odpowiednie zmiany leukocytozy, przesunięcia i temperatury.

Ad III. 2): Późne nacieki w przebiegu pooperacyjnym wystąpiły po następujących operacjach:

	znieczulenie
10 Appendectomia	uśpienie eterowe
2 Operatio radicalis herniae	miejscowe
4 Resectio ventriculi	„



Przebieg leukergii w zapaleniu płuc pooperacyjnym

————— przyp. nr 74, resectio strumae, zagojony bez powikłań.

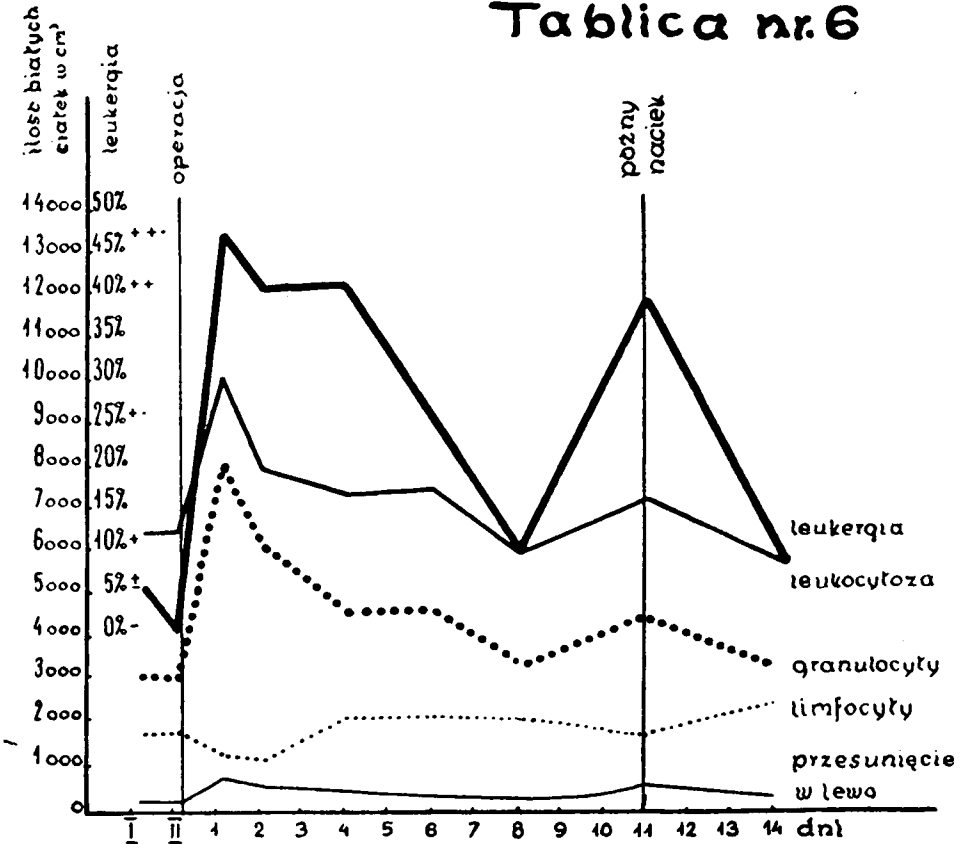
..... przyp. nr 91, resectio strumae, powikłany zapaleniem płuc.

Nacieki występowały przeciętnie między 5 a 11 dniem po zabiegu. Charakteryzowały się one bolesnym stwardnieniem dookoła rany pooperacyjnej, czasami występowało zaczerwienienie. Zejście ich było dwojakie: albo następowała samoistna resorbcja pod wpływem ciepłych okładów, lub, co się zdarzało częściej, przychodziło do surowiczokrwawej, w 3 przypadkach ropnej wydzieliny. Temperatura nie przedstawiała charakterystycznych zmian, najczęściej naciekom towarzyszył stan bezgorączkowy. W odczynie Biernackiego stwierdziłam albo dalszy wzrost pooperacyjnego podwyższenia, albo też zaznaczoną już tendencję spadkową.

Odczyn leukergiczny wykazywał żywą reakcję przy wystąpieniu późnego nacieku. Po normalnie występującym wzniesieniu pooperacyjnym leukergia opadała i wykazywała ponowną wyżkę przy zjawieniu się nacieku. Spadek leukergii następował po resorbcji nacieku, lub po wypuszczeniu zebraanej w ranie pooperacyjnej wydzieliny.

W I dobie po operacji	od ++ do ++++	średnia 56,7%
Najniższy spadek leukergii po zabiegu, przed wystąpieniem nacieku (2—7 dzień)	od ± do ++	średnia 23,5%
W czasie istnienia nacieku (5—11 dzień)	od + do +++	średnia 44,2%
W badaniu końcowym (między 14—16 dniem)	od ± do +	średnia 7,5%

Tablica nr.6



Przebieg leukergii w przypadku powikłanym późnym naciekiem (przyp. nr 81, ulcus ventriculi). Krzywa dwugarbna.

Zmianom leukergii, występującym w czasie nacieku późnego, towarzyszyły odpowiadające zmiany leukocytozy i przesunięcia w lewo, jedynie czas ich wystąpienia nie zawsze był zgodny. W 8 przypadkach (nr 16, 40, 55, 61, 69, 72, 77, 81) zmiany w omawianych odczynach były równoczesne.

średnia	leukergia	leukocytoza	przesunięcie
W I dobie po operacji	60,5%	13.300	5,5%
Przy najniższy wartościach (między 2—8 dniem)	20,9%	6.700	3,6%
W okresie nacieku (5—11 dzień)	49,2%	8.400	4,6%
W badaniu końcowym (14—16 dzień)	7,5%	5.500	3,5%

W czterech przypadkach zaś (nr 41, 43, 65, 67) przy wzroście leukergii następowało dalsze obniżenie leukocytozy i przesunięcie w lewo, dopiero w następnym badaniu stwierdziłam zwiększenie ich wartości:

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie
W pierwszej dobie po zabiegu	54,2%	12.000	6,7%
W okresie najniższej leukergii, przed wystąpieniem nacieku (2—3 dzień)	28,7%	8.000	5 %
W okresie tworzenia się nacieku (5—6 dzień)	42 %	6.300	4,7%
W następnym badaniu (6—8 dzień)	49,2%	7.300	5,7%

W dwóch przypadkach (nr 41, 56) zauważyłam podwyższenie leukergii na 1 do 2 dni przed klinicznym stwierdzeniem nacieku. Odczyn leukergiczny miał więc tutaj znaczenie prognostyczne.

Interesujący jest również przypadek nr 46 nr ks oddz. 1936/49 Carcinoma recti, w którym po operacji radykalnej (amputatio recti modo Kraske) w 9 dniu po zabiegu wystąpiła martwica kikuta кишки. Z chwilą zjawienia się martwicy leukergia znacznie się podniosła i utrzymała się na wysokim poziomie do skończenia procesu demarkacyjnego. Reakcja ze strony leukocytozy i przesunięcia w lewo były niewspółmiernie małe.

	leukergia	leukocytoza	przesunięcie
Przed zabiegiem	+	3 400	7%
W I dobie po zabiegu	++.	5.600	8%
W VII dobie po zabiegu	+	4.000	6%
W IX dobie po zabiegu (martwica)	+++	5.800	7%
W XXIV dobie po zabiegu	±	3.200	5%



Z większości cytowanych przypadków wynika, że wysoki leukergii (to jest zmiany jej stopnia) są dużo wyraźniejsze, niż wysoki leukocytozy i przesunięcia. Podczas kiedy leukocytoza zmniejsza się zaledwie o 1000 do 3000 ciałek, a przesunięcie o 1% do 2% (a więc nie przekracza granic błędu doświadczalnego), leukergia zmienia się o 20% do 30%, która to zmiana leży daleko poza granicami błędu obserwacyjnego. Leukergia jest więc odczynem najczulszym i najwyraźniejszym.

IV grupa obejmuje kilka innych obserwacji nad leukergią w chirurgii:

- 1) Badanie leukergii w wstrząsie pourazowym,
- 2) Badanie leukergii w czasie leczenia azotanem iperytu,
- 3) Flecka próba tuberkulinowej prowokacji leukergii w gruźlicy kostnej.

Ad IV. 1): W czasie przeprowadzania moich badań nad leukergią zetknęłam się z chorymi będącymi w stanie wstrząsu pourazowego. Ponieważ objawy kliniczne, występujące u tych chorych w chwili przybycia na klinikę, były analogiczne z objawami wstrząsu w chorobie pooperacyjnej, zainteresowało mnie prześledzenie leukergii w wstrząsie pourazowym. Badania obejmują cztery przypadki:

- przyp. nr 48 Contusio dorsi. Fractura proc. transversi L<sub>2</sub>, commotio cerebri,  
 przyp. nr 51 Contusio universalis. Haematoma periarticulare art. talocruralis,  
 przyp. nr 83 Fractura complicata cruris sin.,  
 przyp. nr 88 Fractura cruris. Contusio universalis,  
 Przyp. nr 48 i 51 — upadek z wysokości,  
 przyp. nr 83 i 88 -- potłuczenie.

We wszystkich przypadkach stwierdzono typowe objawy dla wstrząsu: tętno słabo napięte, średnie ciśnienie krwi 85/50, bladość powłok, temperatura prawidłowa.

Pierwsze badanie wykonałam w 2 do 4 godzin po wypadku; leukergia, leukocytoza i przesunięcie w lewo posiadały wtedy najwyższe wartości. Począwszy od pierwszej doby po wypadku wszystkie odczyny uległy zmniejszeniu, w badaniu końcowym zaś leukergia posiadała dużą zwyżkę (28,7%) w porównaniu z leukocytozą i przesunięciem w lewo, które powróciły do wartości prawidłowych.

średnia	leukergia	leukocytoza	przesunięcie (paleczki+młode)	
W 2 do 4 godz. po wypadku	(od +. do ++++)	17.300	10,2%	1,5%
	51,7%			

średnia	leukergia	leukocytoza	przesunięcie (pałeczki + młode)
w I dobie po wypadku	+ . do +++)	11.500	9 % 1 %
	41,7%		
w badaniu końcowym (5—18 dn.)	(od + do ++)	6.500	5,2%
	28,7%		

Najwyższe wzniesienie OB wystąpiło między 6 a 10 dniem. Obserwowane zmiany we krwi nie mogą być oczywiście w całości odniesione do wstrząsu, gdyż w przypadkach tych występowały także złamania i krwiaki, które niewątpliwie mogły mieć wpływ na zmiany we krwi.

Ad IV 2): Na klinice miałam możność obserwacji przypadków zapalnych leczonych azotanem iperytu, który niedawno wprowadzony został do leczenia. W Polsce zagadnieniem tym zajął się przed innymi Aleksandra r o w i c z. Iperyty azotowy działa swoiście na cofanie się klinicznych objawów zapalenia, przyspiesza resorbcję płynów wysiękowych i pobudza układ śródbłonkowo-siateczkowy, powodując rozrost tkanki łącznej. Iperyty azotowy użyty w większej ilości powoduje spadek liczby białych ciałek krwi, F l e c k zaś w badaniach na zwierzętach stwierdził hamujący wpływ dużych dawek iperytu na leukergię. Moje badania dotyczą 10 przypadków leczonych azotanem iperytu, który podawano w dawce 0,02 mg iperytu na kg wagi. Po rozpuszczeniu leku w wodzie destylowanej, dokonywano wstrzyknięć codziennie w ciągu 5 dni. Następujące przypadki były leczone azotanem iperytu:

- 3 (nr 84, 85, 97) Ulceratio trophica cruris,
- 2 (nr 7, 63) Spondylitis tuberculosa,
- 2 (nr 36, 62) Coxitis tuberculosa fistulosa,
- 1 (nr 37) Cavum residuale post empyema pleurae,
- 1 (nr 38) Lymphogranulomatosis maligna,
- 1 (nr 64) Lymphadenitis inguinalis acuta. Sepsis.

Leukergia przed podaniem iperytu była następująca:

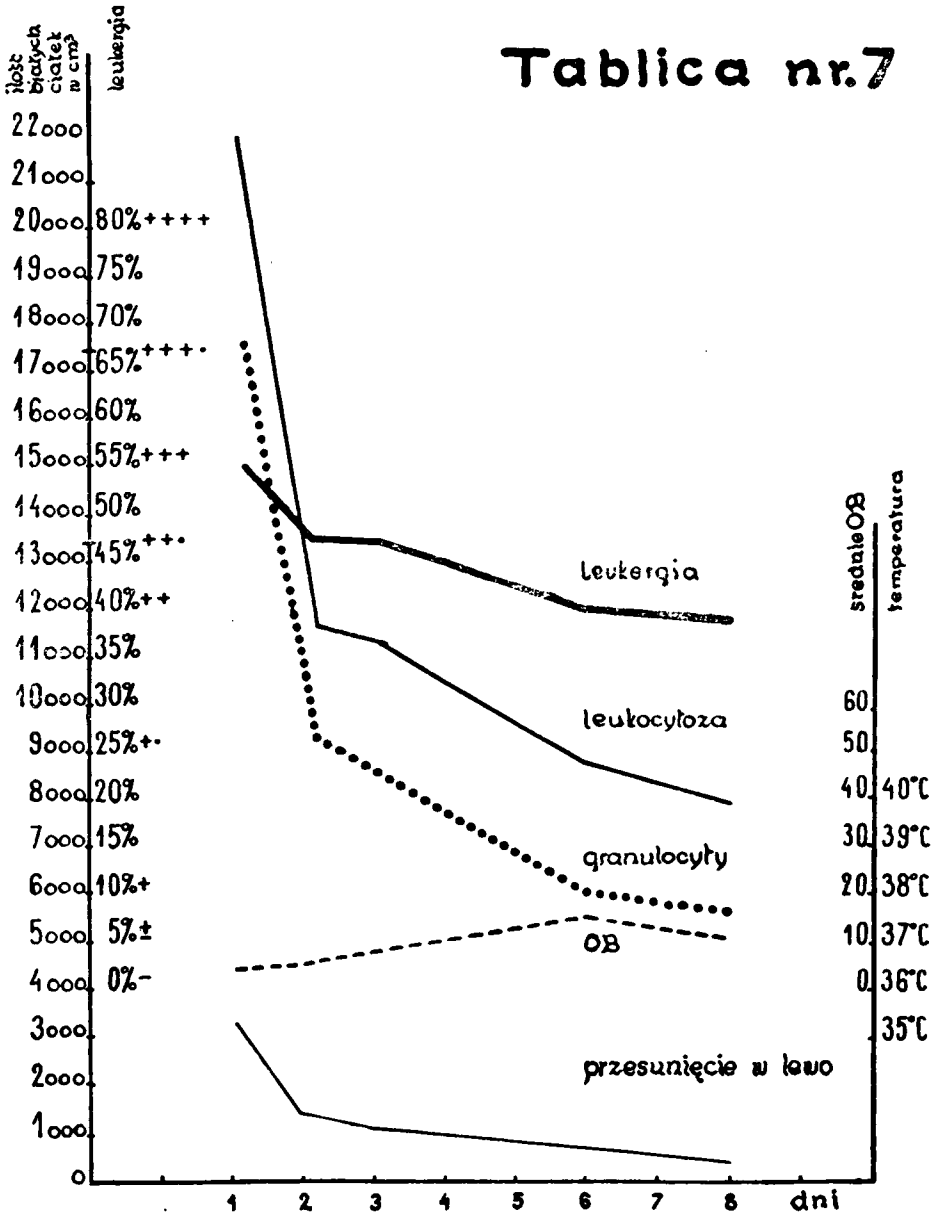
2 przypadki	±
1	„ +
2	„ +.
2	„ ++
1	„ +++
2	„ ++++

We wszystkich przypadkach nie stwierdziłam zasadniczej zmiany zachowania się leukergii, leukocytozy i ilości leukocytów pałeczkowatych w czasie podawania azotanu iperytu i w 3—5 dni po ukończeniu kuracji. Jeden przypadek (nr 63) kontrolowałam w ciągu 3 tygodni bez wyraźniej-

szych różnic w omawianych odczynach. Brak reakcji ze strony leukergii, tłumaczyłam podaniem zbyt małych dawek azotanu iperytu.

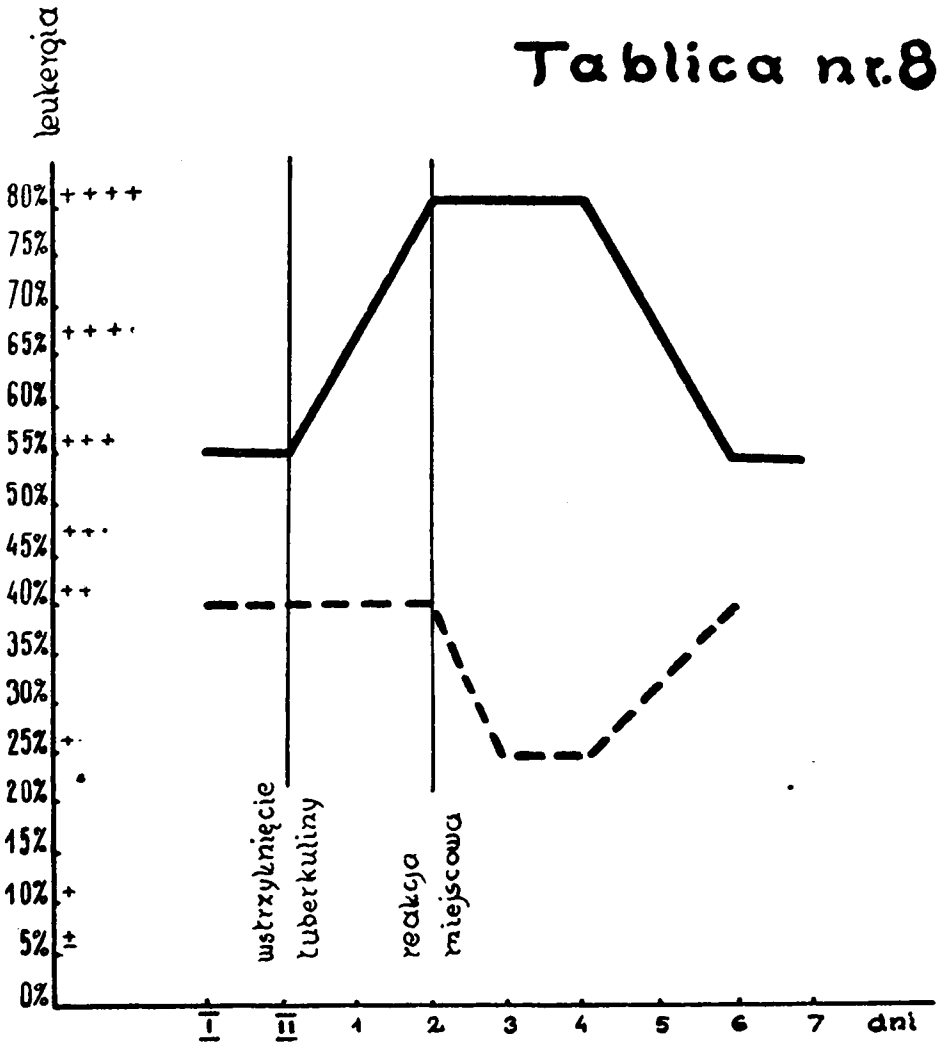
Ad IV 3): Na wzmiankę zasługują dwa przypadki z gruźlicą kostną, w których kontrolowałam leukergię po podaniu śródskórnym 0,2 ml. tuber-

### Tablica nr.7



Przebieg leukergii w wstrząsie pourazowym (przyp. nr 51, ogólne potłuczenie).

# Tablica nr.8



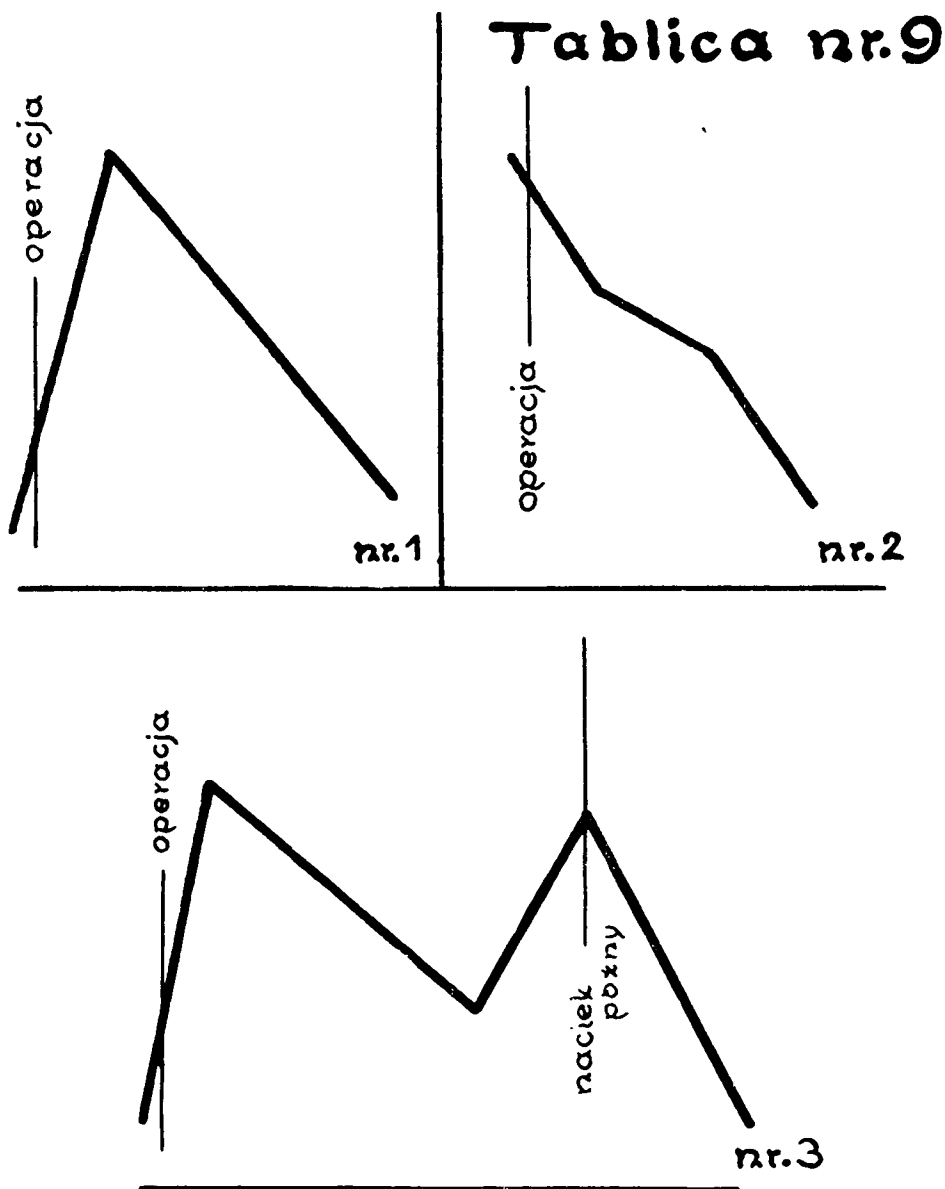
## Tuberkulinowa prowokacja leukergii

— przyp. nr 21, coxitis et spondylitis tbc; klinicznie proces czynny.

- - - - - przyp. nr 34, gonitis tbc; klinicznie proces nieczynny.

kuliny starej w rozcieńczeniu 1 : 10.000. Przypadek nr 21 nr ks. oddz. 1331/49 Spondylitis tbc et coxitis tbc fistulosa, posiadający charakterystyczne objawy dla wybitnie czynnego procesu (wysoka gorączka, OB 80/116, leukocytoza 12.600), rentgenologicznie stwierdzono obecność zimnego ropnia w okolicy schorzałych kręgów i daleko posunięte zmiany destrukcyjne w obrębie stawu biodrowego.

Przypadek nr 34 ks. oddz. 1529/49 Gonitis tbc, przez 6 miesięcy leczony sanatoryjnie i unieruchomieniem gipsowym. Badanie kliniczne wskazywało



Przebieg charakterystycznych krzywych leukergii po zabiegu  
 nr 1 w przypadkach aseptycznych: krzywa jednogarbna.  
 nr 2 w przypadkach ostrych zapalnych: krzywa opadająca.  
 nr 3 w przypadkach powikłanych późnym naciekiem: krzywa dwugarbna.

na proces gruźliczy nieczynny (stan bezgorączkowy, OB 11/16, leukocytoza 5.600), rentgenologiczne zmiany wykazywały proces reparacyjny, wyrażający się całkowitym wzrostem powierzchni stawowych (Ankylosis).

Leukergia przed podaniem tuberkuliny:

przyp. nr 21 ++++

przyp. nr 34 ++

Po podaniu tuberkuliny odczyny miejscowe wystąpiły w obu przypadkach w ciągu drugiej doby, natomiast leukergia wykazała wyżkę tylko w przypadku nr 21, tj. w przypadku czynnej gruźlicy. W przypadku nr 34 (gruźlica nieczynna) nie stwierdziłam reakcji ze strony leukergii.

Porównanie tych dwóch przypadków potwierdziłoby myśl podaną przez Flecka, Płatakisa i Borecką, że tuberkulinowa prowokacja leukergii mogłaby być czynnikiem różnicującym proces gruźliczy, czynny od gruźlicy nieczynnej, będąc wyrazem odczynu ogniskowego na tuberkulinę.

### Wnioski

Zbierając wyniki moich badań dochodzę do następujących wniosków:

1) W przypadkach bez objawów zapalnych, lub z nieznacznymi objawami zapalnymi (przypadki przewlekłe lub podostre) próba leukergiczna jest ujemna lub słabo dodatnia. Po zabiegu operacyjnym występuje wzmożenie leukergii, osiągając szczyt w ciągu 6 do 24 godzin i opadając w ciągu 48 godzin (krzywa jednogarbna, tablica 9).

W przypadkach z ostrymi objawami zapalnymi jest próba leukergiczna wybitnie dodatnia. Po zabiegu, połączonym z otwarciem, lub usunięciem ogniska zapalnego, następuje spadek leukergii w ciągu 24 godzin (krzywa opadająca, tablica 9).

Odczyn leukergiczny trwa dłużej niż badane inne odczyny i w chwili opuszczenia przez chorego kliniki w stanie klinicznego wyleczenia, może jeszcze być słabo dodatni. Stąd mogę wnioskować, że odczyn leukergiczny jest o wiele czulszy od innych wymienionych odczynów i prawdopodobnie wraca do normy z chwilą całkowitego wyrównania równowagi ustroju.

2) Leukergia może mieć znaczenie jako wskaźnik prognostyczny w przebiegu pooperacyjnym, ponieważ utrzymanie się leukergii, lub podniesienie się jej, mimo braku innych odczynów, zwiastuje wystąpienie jakiegoś powikłania w tej lub innej formie (krzywa dwugarbna, tablica 9). Wysoki odczyn leukergiczny są wyraźniejsze, niż wysoki przesunięcia w lewo lub leukocytozy.

Odczyn ten jest więc także pod tym względem czulszy i wyraźniejszy.

3) Ponieważ utrata krwi w czasie zabiegu operacyjnego w badanych przeze mnie przypadkach nie była duża i na ogół nie dochodziła do 300—400 ml. krwi, nie mogę zatem tłumaczyć wzrostu pooperacyjnego leukergii utratą krwi. Zmiany w badanych przeze mnie odczynach leukergicznym, a także i innych, jak leukocytoza, temperatura, przesunięcie w lewo, są bardzo zbliżone, a niekiedy analogiczne z odczynami występującymi w stanach zapalnych. Nasuwa się przeto przypuszczenie, że zabieg operacyjny działa podobnie jak bodziec zapalny.

4) Z badań przeprowadzonych w IV grupie, mających znaczenie dodatkowe dla niniejszej pracy wnioskuję, że:

- a) w przypadkach wstrząsu pourazowego, badanych w 2—4 godz. po wypadku, przebieg leukergii jest podobny jak w ostrych sprawach zapalnych,
- b) lecznicze podawanie azotanu iperytu nie ma wyraźniejszego wpływu na przebieg leukergii,
- c) zastosowanie w dwóch przypadkach próby tuberkulinowej prowokacji leukergii pozwala odróżnić gruźlicę czynną od nieczynnej w sposób zgodny z kliniczną obserwacją.

Wniosek końcowy:

Leukergia jest odczynem o zdecydowanej wartości klinicznej w ocenie ciężkości choroby pooperacyjnej i w ocenie przebiegu pooperacyjnego. Jako taka powinna wejść w ramy stałych badań klinicznych.

---

## P I S M I E N N I C T W O

1. Aleksandrowicz J. — Pol. Tyg. Lek. nr 10, 1948.
2. Aleksandrowicz J. — Pol. Tyg. Lek. nr 50, 1948.
3. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanicki Z. — Przegl. Lek. nr 1, 1949.
4. Alichniewicz A. — Pol. Przegl. Chir. T. XXI, nr 1, 1949.
5. Babuk W. W. — Szok i krowopotieri. Chirurgija, nr 11, 1947.
6. Butkiewicz T. — Pol. Tyg. Lek. nr 5, 1948.
7. Chabanier H., Lobo - Onell C. — La Presse Méd. nr 63, 1933.
8. Chabanier H., Lobo - Onell C. — La presse Méd. nr 13, 1934.
9. Child Ch. G. — The Surg. Clin. of N. Am. T. 23, nr 2 ref. 1943. Pol. Tyg. Lek. nr 5, 1948.
10. Dowżenko A. — Pol. Tyg. Lek. nr 50, 51 i 52, 1948.
11. Drips R. D., Deming M. N. — Ann. Surg. 1946. T. 124, nr 1, ref. Pol. Tyg. Lek. nr 19, 1947.
12. Eliasiewicz Branicka M. — Annales UMCS. T. III Lublin 1948.
13. Eppinger H. — Wien, Klin. Wschrft. 1931.
14. Eppinger H. — Wien, Klin. Wschrft. 1932.
15. Fleck L., Murczyńska Z. — Med. Wet. Lublin, nr 2, 1946.
16. Fleck L., Borecka D. — Annales UMCS. T. I. Lublin, 1946.
17. Fleck L. — Schweiz. Med. Wschrft. nr 9, 1946.
18. Fleck L., Murczyńska Z. — Texas Rep. Biol. Med., V, nr 2, 1947.
19. Fleck L., Murczyńska Z. — Pol. Tyg. Lek. nr 7, 1947.
20. Fleck L. — Pol. Tyg. Lek. nr 46/47, 1947.
21. Fleck L., Kowarzyk H., Steinhaus H. — Pol. Tyg. Lek., nr 19, 1948.
22. Fleck L., Murczyńska Z. — Annales UMCS. T. III. Lublin, 1948.
23. Fleck L. — Le sang. T. XX, nr 1, 1949.
24. Fleck L., Stański F., Niewicz N. — Annales UMCS. T. IV. Lublin, 1949.
25. Fleck L., Piatakis J., Borecka D. — Pol. Tyg. Lek. nr 40, 1949.
26. Gibiński K. — Przegl. Lek., nr 8, 9, 10, 1949.
27. Glass J. — Przegl. Lek. nr 4, 1947.
28. Goldschmied A. — Wiad. Lek., zeszyt dodatkowy, 1949.
29. Herbut P. A. — Ann. of Int. Med. T. XXV, nr 3, 1946, ref. Pol. Tyg. Lek. nr 20, 1947.
30. Kopeć M., Kowalski E. — Pol. Tyg. Lek. nr 48, 49, 50, 51, 1949.
31. Koszarowski T. — Pol. Tyg. Lek. nr 17, 18, 1948.
32. Kowarzyk H., Banach St., Michalikowa J. — Pol. Tyg. Lek. nr 28/31, 1947.
33. Kwiatkowski A. — Ann. UMCS. Lublin. T. III, 1948.
34. Leriche R. — La Presse Méd., 1934.
35. Manicki J. — Pol. Tyg. Lek. nr 27/28 i nr 31/32, 1949.
36. Manteuffel - Szocge L. — Pol. Przegl. Chir. T. XIII, 1934.



37. Melville Suhyun — The Am. Journ. of Digest. Deseases, nr 3, 1946, ref. Pol. Tyg. Lek. nr 27, 1947.
  38. Michałowski E. — Pol. Przegl. Chir. T. XIII, z. 5, 1934.
  39. Michałowski E. — Pol. Przegl. Chir. T. XVI, z. 4, 1937.
  40. Mierczyński E. — Śląska Gaz. Lek. nr 11, 1946.
  41. Mossakowski J., Jokiel A. — Medycyna nr 14, 1934.
  42. Mossakowski J. — Pol. Przegl. Chir. T. XVII, str. 1063, 1938.
  43. Nasilowski W. — Doniesienie tymczasowe. Pol. Tyg. Lek. nr 14, 1949.
  44. Onyszkiewicz - Jacyna T. — Annales UMCS. T. II. Lublin, 1947.
  45. Platakis J. — Annales UMCS. Lublin, w druku, czyt. w rękopisie.
  46. Postnikow B. H., Frenkel G. L. — Chirurgija, nr 4, 1949.
  47. Przełęcki St. — Podręcznik chemii Fizjologicznej, 1947.
  48. Pytel A. J. — Wiestnik Chirurgii im. Grekowa, nr 4, 1947.
  49. Raczyńska - Szczygielska J. — Annales UMCS. Lublin, w druku, czyt. w rękopisie.
  50. Robineau M., Lévy M. — La Presse Méd. nr 81, 1933.
  51. Rutkowski J. — Pol. Tyg. Lek. nr 11/12, 1947.
  52. Sieniawski J. H. — Pol. Przegl. Chir. T. XVI, z. 4, 1937.
  53. Stein W. — Annales UMCS. Lublin, w druku, czyt. w rękopisie.
  54. Szerszyński Br. — Pol. Przegl. Chir. T. XVI, z. 4, 1937.
  55. Szwindler Ch. M. — The Am. Jour. of Surg. T. LXXVI. nr 2, 1948, ref. Pol. Tyg. Lek. nr 7, 1949.
  56. Tokarski St. — Pol. Przegl. Chir. T. XVI, z. 4, 1937.
  57. Turyna E. — Pol. Tyg. Lek. nr 2, 1949.
  58. Wejroch K. — Pol. Przegl. Chir. T. XX, str. 165, 1948.
  59. Zaorski J., Nowosielska H. — Pol. Przegl. Chir. T. XVI, z. 4, 1937.
  60. Zbarskij B. I., Demin N. N. — Rol. eritrocytów w obmianie białkow. Moskwa, 1949.
-

## Р Е З Ю М Е

Автор выражает мнение, что из многих теорий изъясняющих послеоперационную болезнь, токсическая теория дополненная нервной теорией наиболее убедительно объясняют причины послеоперационной болезни.

Автор исследовала явление лейкоергии в послеоперационной болезни пробирочным методом Флека. Исследования были проведены на 100 больных. В первую группу зачислены случаи строго асептические, без клинических воспалительных симптомов, как: *hernia*, *ulcus ventriculi*. Вторая группа это случаи с симптомами воспаления: острыми, подострыми и хроническими. Третья группа, случаи, в которых константировано осложнения, как воспаление легких или поздний инфильтрат в пооперационной ране. В четвертой группе велись наблюдения за лейкоергией в травматическом шоке, у больных леченных азотистым иперитом и после провокации туберкулином при суставно-костном туберкулезе.

Числовые результаты исследований автор сравнивает с лейкоцитозом, сдвигом в лево, температурой и реакцией Бернацкого. На основании исследований автор приходит к следующим заключениям:

1. Лейкергия является реакцией клинически ценной для установления тяжести послеоперационного состояния. В случаях без воспалительных симптомов или же с незначительными воспалительными симптомами, лейкоергия до операции отрицательная или слабо положительная после операции резко усиливается, доходя до максимума в 6 до 24 часов и уменьшаясь в течении 48 ч. Графически — эта кривая является типичной для правильно протекающего послеоперационного исхода. (Кривая одногорбая).

В случаях с острыми воспалительными симптомами лейкоергия до операции всегда исключительно положительная, после вскрытия или устранения воспалительного очага резко падает в течении 24 ч. (Кривая понижающаяся).

Лейкергическая реакция сохраняется в организме дольше чем иные сравнительные реакции, и еще в момент клинического вылечения является слабо положительной.

Это явление может свидетельствовать о большей чувствительности лейкоергии в сравнении с иными реакциями.

2. Лейкергия может быть использована как прогноз в послеоперационном периоде: если не падает в течении 48 ч., или же вновь повышается (кривая двугорбная)—предвещает какое-то осложнение. Колебания реакции лейкергии гораздо чувствительнее и отчетливее иных сравнительных реакций.

3. Так как реакция лейкергии в период послеоперационный проявляет большое сходство, а иногда протекает идентично в сравнении с реакцией в воспалительных процессах — можно принять заключение, что операция действует как воспалительный возбудитель.

4. Наблюдения за лейкергией четвертой группы больных заключается в следующем:

- а) Лейкергия при травматических шоках совсем сходна с лейкергией при острых воспалительных процессах.
  - б) Терапевтическая дача азотистого иперита остается без влияния на лейкергию.
  - в) Провокация лейкергии туберкулином дает возможность различить активный и неактивный суставно-костный теберкулез.
-

## S U M M A R Y

In the first part the author describes a complex of symptoms, occurring after a surgical treatment and for which a common name post-operative disease has been adopted.

Among the numerous theories attempting to elucidate the nature of the post-operative disease, the author quotes the most important of them and expresses the opinion, that the toxic theory, supplemented by the nervous theory offers the best presentation of the phenomenon and explains most convincingly the causes of the occurrence of the post operative disease.

In the number of physico-bio-chemical changes, occurring in the course of the post-operative disease, the author describes disturbances of the protein, carbohydrates metabolism, mineral-water balance and the disturbance of the acid-basic equilibrium. Further the author describes clinical symptoms of the post-operative disease: shock, complex of cardio vascular symptoms, disturbances of the respiratory and urinary organs, disturbances of the alimentary tract and later occurring thrombophlebitis, emboli, infarctus and gaping of the lips of the wound.

Haematological changes in the post-operative disease consist of the occurrence of anaemia hypochloremica, leucocytosis with the shift to the left. The white blood corpuscles picture is similar to one found in inflammation. Because one of the most sensitive inflammatory reaction is leukergy, described by Fleck in 1942 as the agglomeration of white blood cells into clumps of cells with cytological homogeneity, therefore the author defines the character of symptoms in post-operative disease tracing the leukergy reaction. Leukergy was examined according to Fleck's test tube method and the degree of agglomeration was determined according to Fleck's formula.

The second part of the paper comprises the result of examinations conducted on 100 patients. In the I group there are cases strictly aseptic, without any clinical symptoms of inflammation, as hernia, ulcus ventriculi.

The II group includes cases with acute, subacute and chronic inflammatory symptoms.

The III group includes cases, in which in the post-operative course complications were found in the form of pneumonia, or late infiltrations in the postoperative wound.

In the IV group there were observations of leukergy in post-traumatic shocks, in patients treated with nitrogen mustard and after the tuberculin provocation test in joints and bone tuberculosis.

The numerical results in the separate groups and cases are given in comparison with leucocytosis, shift to the left, temperature, red blood corpuscles sedimentation rate and illustrated by tables.

On the basis of the author own studies the following conclusions are drawn:

1. Leukergy is a reaction of a distinct clinical value in the determination of the severity of the post-operative course. In cases of the absence of inflammatory symptoms, or in presence of minimal inflammatory symptoms, leukergy before the treatment negative, or not distinctive positive, increases after the surgical treatment and reaches the culmination point in 6—24 hours and subsides in 48 hours. This is a typical curve for the normal post-operative course (monophasic curve). In case of acute inflammatory symptoms, leukergy before treatment is as a rule positive, and after the exposure, or removal of the inflammatory focus the curve drops sharply (descending curve). The leukergy reaction persists longer than the other comparative reactions and even at the moment of discharge of the patient clinically cured it is still slightly positive. The return to normal takes most probably place at the moment of complete restoration of the body's equilibrium. This is an evidence that leukergy in comparison with other reactions is a more sensitive reaction.

2. Leukergy may serve as a prognostic indicator in the post-operative course: when it does not drop in 48 hours or, when it raises again (diphasic curve), announces the occurrence of some complication. The sensitivity of the leukergy test is considerable more distinct than in the other mentioned reactions.

3. In view of the fact that leukergy reaction in the post-operative period exhibits a considerable resemblance, and sometimes is identical with the reaction in the inflammatory processes the conclusion may be drawn, that the surgical treatment acts as an inflammatory impuls.

4. From the examinations of leukergy in cases of the IV group, which has an additional meaning for this work, the following conclusions can be reached:

- a) The course of leukergy in a post-traumatic shock is analogous as in acute inflammatory processes.
- b) Therapeutic administration of nitrogen mustard exerts no significant influence on the course of leukergy.
- c) Tuberculin provocation of leukergy enables to differentiate active joints-bone tuberculosis from the inactive form.

