

## MODIFICARI ALE VITEZEI DE SEDIMENTARE A HEMATIILOR IN ATEROMATOZĂ ȘI BOALA HIPERTONICĂ

R. Vlaicu

În general în patologia cardio-vasculară viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) crescută constituie un element de bază atât în diagnosticul proceselor infecțioase, acute și cronice ale endocardului, miocardului și pericardului, cât și în diagnosticul proceselor infecțioase ale arterelor și venelor. În cardiopatiile arteriale cronice, cum este boala hipertonică și ateromatoza, în a căror etiopatogenie infecțiile nu constituie un element esențial, existența unei VSH crescute este de obicei atribuită unei complicații trombo-embolice a bolii, unui proces infecțios asociat (1), sau altor cauze: neoplasme, anemie, colagenoze.

Studiind în mod complex relațiile dintre boala hipertonică și ateromatoză am observat în numeroase cazuri o VSH mărită, fără ca din punct de vedere clinic și prin examinări de laborator să se fi putut decela cauza în procesele infecțioase, anemie sau complicații trombo-embolice concomitente. Aceste observații ne-au determinat să studiem modificările VSH la bolnavi cu ateromatoză și boală hipertonică neînsoțită de complicații trombo-embolice, mai ales că în ultimul timp există autori care consideră ca „fiziologică” o VSH pînă la 40—50 mm la 2 ore la persoane care depășesc vîrsta de 50 de ani (2). În literatura medicală există puține lucrări despre această problemă și considerăm că elucidarea semnificației VSH crescute la bolnavii hipertensivi și ateromatoși are o deosebită importanță teoretică și practică.

### Material și metodă

Din cazurile internate în Clinica medicală I din Cluj în ultimii 5 ani au fost selecționați 260 de bolnavi: 52 cu boală hipertonică, 82 cu ateromatoză și 125 cu boală hipertonică asociată cu ateromatoză. Au fost urmărite numai cazurile la care clinic și prin examinări de laborator s-au exclus complicațiile trombo-embolice, anemia sau procesele infecțioase acute și cronice. Diagnosticul de boală a fost precizat în urma examenului clinic de laborator și a observațiilor clinice în medie de 2—3 săptămîni. Determinarea VSH a fost făcută după tehnica obișnuită (Westergreen) din sînge recoltat cu citrat de sodiu în tuburi ținute în cameră cu temperatura medie de 20°C. Citirea a fost făcută după 30—60—90—120'. Concomitent bolnavilor li s-au făcut și alte examinări clinice și biologice necesare precizării diagnosticului. La majoritatea bolnavilor VSH a fost determinată de cel puțin două ori la interval de 7—10 zile.

### Rezultate și interpretări

În funcție de valorile VSH obținute la 60—120', bolnavii au fost împărțiți în trei grupe:

- a) VSH — normală cu valori pînă la 10/20 mm.
- b) VSH — moderat crescută cu valori pînă la 20/40 mm.
- c) VSH — mult crescută cu valori peste 20/40 mm.

În funcție de vîrstă, bolnavii au fost împărțiți în 3 grupe:  
0—30 ani;                      31—50 ani;                      și peste 50 ani.

În raport cu vîrsta și sexul, au fost obținute următoarele rezultate:

### 1. In boala hipertonică

Vîrsta VSH Sexul	0-30		31-50		Peste 50		Total		Total 52	%
	B	F	B	F	B	F	B	F		
10/20	11	5	9	8	10	2	30	15	45	86,3
20/40	—	—	3	2	2	—	5	2	7	13,7
peste 20/40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

### 2. In ateromatoză

Vîrsta VSH Sexul	0-30		31-50		Peste 50		Total		Total 83	%
	B	F	B	F	B	F	B	F		
10/20	2	—	4	1	10	1	16	2	18	21,7
20/40	—	—	7	3	22	11	29	14	43	51,8
peste 20/40	—	—	1	2	11	8	12	10	22	26,5

### 3. In boala hipertonică asociată cu ateromatoză

Vîrsta VSH Sexul	0-30		31-50		Peste 50		Total		Total 83	%
	B	F	B	F	B	F	B	F		
10/20	—	—	7	3	16	5	23	8	31	24,8
20/40	—	—	7	18	21	12	28	30	58	46,4
peste 20/40	—	—	1	3	12	20	13	23	36	28,8

Se observă că indiferent de sex și vîrstă, la majoritatea cazurilor cu boală hipertonică (86,3%) VSH se găsește între limitele normalului.

La bolnavii cu ateromatoză situația se prezintă invers decît la cei cu boala hipertonică și anume în 78,4% a cazurilor VSH este peste limitele normalului și numai în 21,6% este în limitele normalului.

În cazurile de boală hipertonică asociată cu ateromatoză aspectul VSH este asemănător cu cel observat la bolnavii de ateromatoză: în 75,2% este crescută și în 24,8% în limite normale.

Este evident deci că în ateromatoză există modificări ale VSH și că aceste modificări sînt manifeste și în cazurile de asociere a afecțiunii cu boala hipertonică. În lumina datelor prezentate de noi o VSH crescută la o persoană suferind de boală hipertonică în absența complicațiilor trombo-embolice sau a proceselor inflamatorii concomitente indică asocierea ei cu ateromatoză.

În datele noastre prezentate mai sus nu se observă tendința de creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor o dată cu vîrsta. Nu am observat o legătură certă nici între stadiile evolutive de boală și modificările VSH. În ateromatoză modificările VSH nu sînt direct proporționale cu tulburările existente în metabolismul lipidic. În general însă, o VSH crescută denotă prezența dislipidemiei. În urma tratamentului se observă o tendință la scădere a VSH. În boala hipertonică creșterea VSH am întîlnit-o în cazuri cînd afecțiunea dura de mult sau la persoane peste 50 ani, ceea ce ridică problema asocierii ei cu ateromatoza nedepistată clinic și prin examinări de laborator. Noi interpretăm în acest fel procentul ridicat de VSH crescută în boala hipertonică semnalat de unii autori (3, 4).

În general, VSH este în funcție de o serie de factori care țin de hematii (volum, suprafață, formă, greutate specifică, tendința de a se așeza în fișicuri), de factori plasmatici (viscozitate, temperatură, coloizi, ioni, pH, enzime) și de factori de tehnică (tub, înclinație, temperatură), (5, 6).

Creșterea VSH în ateromatoză poate fi atribuită intervenției în special a factorilor plasmatici și mai ales disproteinemiei și fibrinogenului.

Intr-o lucrare anterioară, privind modificările metabolismului proteic în ateromatoză, scrisă împreună cu A. Opincaru, am arătat că în 93% a cazurilor există o hipalbuminemie cu scăderea raportului serine/globuline, în 80% a cazurilor creșterea beta-globulinelor și în 53% creșterea alfa 2 și gama-globulinelor (7).

Este foarte probabil ca înmulțirea lipoproteinelor lente care inhibează activitatea fibrinolitica a plasmei să influențeze starea de suspensie a hematiilor și prin aceasta VSH (8, 9)

Moga, Cucuianu și alți autori au demonstrat creșterea fibrinogenului în ateromatoză, ceea ce constituie un element prețios în explicația creșterii VSH în ateromatoză (10).

Pitea, Cucuianu și colab., Cucuianu și colab., precum și observațiile noastre personale arată de asemenea că în majoritatea cazurilor de ateromatoză glicoproteinele serice sînt crescute peste limitele normalului, în timp ce în boala hipertonică ele se mențin la valori normale (11, 12).

Este posibilă intervenția și a altor factori care să contribuie la creșterea VSH în cazuri de ateromatoză. Noi am arătat recent într-o lucrare că în ateromatoza izolată, la fel ca și în ateromatoza asociată cu boala hipertonică, este prezentă o tendință spre hipofuncția tiroidiană în 70% din cazuri (13). Aceste date se suprapun cu cele obținute în lucrarea de față privind modificările VSH și confirmă observațiile făcute de Milcu și Pitiș care au semnalat creșterea VSH în hipotiroidism (14).

În boala hipertonică necomplicată și neasociată cu ateromatoza, VSH între limitele normalului se explică prin lipsa factorilor plasmatici semnalati în ateromatoză (lipsa disproteinemiei, lipsa creșterii fibrinogenului și a glicoproteinelor) și printr-o normofuncție tiroidiană (10, 11, 13, 15).

### Concluzii

Determinarea VSH constituie un element util și în diagnosticul cardiopatiilor arteriale cronice necomplicate și neasociate cu procese inflamatorii, anemie, colagenoze.

Creșterea VSH este caracteristică atât pentru ateroscleroza izolată, cât și pentru ateroscleroza în asociație cu boala hipertonică. Ea se datorește intervenției factorilor plasmatici prin disproteinemie, creșterea fibrinogenului, a glicoproteinelor precum și tendinței spre hipofuncție tiroidiană la acești bolnavi.

VSH accelerată fără o cauză evidentă, la persoane peste 50 ani, trebuie considerată mai degrabă ca semn de arteriopatie aterosclerotică decît ca manifestare „fiziologică”.

Sosit la redacție: 27 mai 1963.

### Bibliografie

1. WUHRMANN F., NIGGLI G.: Münchener Med. Wschrift (1960), 102, 5, 226; 2. DIMITRIU C. GH.: Reumatologie clinică. Ed. Med. Buc. (1960), 65; 3. STRAT C., ZONENREICH S., BRAUN A., COVASNEANU Z.: Med. Int. (1955), 1, 54; 4. BABEI E., HODAN O., CUCU R.: Studii și cercet. șt. Medicină (Iași) (1962) 1, 91; 5. KAHANE S., STOICESCU P. C.: Viața Medicală (1959), 9, 470; 6. LORIAN V.: Presse med. (1959), 29, 13. iun., 1194; 7. VLAICU R., OPINCARU A.: Cercetări privind metabolismul proteic în ateromatoză. Com. U.S.S.M. Cluj 10. XII. 1959; 8. CANE P., PINAMONTI F.; Chir. Organi Mov. (1959), 47, 323; 9. MOGA A., BACIU I., PITEA P., CUCUIANU M., SUCIU A.: Studii și cercetări de medicină Cluj (1960), 1, 7; 10. MOGA A., CUCUIANU M., PITEA P., MISITS P.: Dinamica unor modificări umorale și semnificația lor patogenetică în ateromatoza umană. Lucrare inedită; 11. PITEA P., CUCUIANU M., MOGA A., MISITS P.: Despre semnifica-

ția modificării glicoproteinelor serice în afecțiunile vasculare. Com. Ses. Șt. Fil. Cluj. Acad. R.P.R. dec. 1962; 12. CUCUIANU M. MISITS P., DUCA A., OPINCARU A.: Valoarea diagnostică a glicoproteinelor serice. Com. U.S.S.M. Cluj 16 mai 1963; 13. VLAICU R.: Rolul glandei tiroide ca factor patogenetic în relația dintre boala hipertonică și ateroscleroză. Com. U.S.S.M. Cluj 14. III. 1963; 14. MILCU ȘT., M., PITIȘ M.: Medicina Internă vol. VI. Ed. Med. București (1959), 352; 15. ENSELME J., TIGAUD: Ann. de biol. Clin (1954), vol. 12, 3—4, 196.