

VITEZA DE SEDIMENTARE a globulelor roșii în bolile infecțioase acute

TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 1935

DE

POPA V. PANTEA
preparator al Clinicii Medicale

C L U J

TIPOGRAFIA „CARTEA ROMĂNEASCĂ”

1935

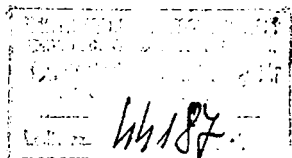
VITEZA DE SEDIMENTARE

a globulelor roșii în bolile
infecțioase acute

TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1935

DE

POPA V. PANTEA
preparator al Clinicii Medicale



23 MAY 1935

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan : Prof. Dr. D. MICHAÏL

Profesori :

Clinica stomatologică (agr.)	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologia	” ” BARONI V.
Istoria Medicinii (agr.)	” ” BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	” ” BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	” ” BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	” ” DRĂGOIU I.
Semiologie medicală	” ” GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” GRIGORIU C.
Clinica medicală	” ” HAȚIEGANU I.
Medicina legală	” ” KERNBACH M.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” POPOVICI GH.
Clinica oftalmologică	” ” MICHAÏL D.
Clinica neurologică	” ” MINEA I.
Igiena și igiena socială	” ” MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	” ” NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ” PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală } Medicină operatoare }	” ” POP A.
Fiziologia umană (supl.)	” ” DRĂGOIU I.
Balneologia	” ” STURZA M.
Clinica dermato-venerică	” ” TĂTARU C.
Clinica urologică	” ” ȚEPOSU E.
Chimia biologică	” ” THOMAS P.
Clinica psihiatrică	” ” URECHIA C.
Anatomia patologică	” ” VASILIU T.
Clinica Infantilă	” ” POPOVICI GH.

JURIUL DE PROMOȚIE :

Președinte : Prof. Dr. I. HAȚIEGANU

Membrii : {
 ” ” A. POP
 ” ” GH. POPOVICI
 ” ” M. STURZA
 ” ” M. KERNBACH

Supleant : DOCENT Dr. I. GAVRILĂ

Părinților mei

*dragoste și recunoștință pentru tot ce au făcut
pentru mine.*



Sorei mele Valeria

și

cumnatului meu Traian

*aceasi iubire sinceră ca și
până acum.*

Regina Elena

Domniei Sale

Domnului Prof. Dr. Iuliu Hațieganu

Omagiul meu și cele mai distinse mulțumiri pentru marea bunăvoință ce mi-a arătat atunci când m'a primit să lucrez în Glinica Medicală. — Cunoștințele medicale pe care le-am câștigat alături de sentimentul de bună-tate ce-l arată față de cei suferinzi mi-s'au întipărit pentru totdeauna în mintea și sufletul meu.



D-lui Doc. Dr. Ioan Gavrilă

distinse mulțumiri și recunoștință pentru sfaturi, îndrumări și ajutorul dat la întocmirea tezei.

Juriului de promoție omagii.

CAP I.

Istoric.

Originea cuvântului sedimentare derivă dela cuvântul latinesc „sedere“, a șede și el a fost împrumutat de știință pentru denumirea formării în mod lent a unui depozit, așa se întrebuințează și în medicină pentru a caracteriza depozitarea spontană a globulelor roșii din sânge, atunci când sângele printr'un procedeu oareșicare a fost făcut incoagulabil.

Se pare că fenomenul sedimentării spontane a globulelor roșii a fos observat deja din antichitate, după cum spune Fahraeus, fenomenul era cunoscut deja depe timpul lui Galien. Însă, în special autorii din secolul al XVIII-lea au observat că sângele este incoagulabil sau nu se coagulează în anumite boli (pneumonie, tuberculoză pulmonară, graviditate, hemofilie), ci hematiile se depozitau la fund și erau acoperite de un strat alb de fibrină, fenomen denumit „crusta sanguinis“ sau „crusta flogistică“ (Hnter, Hewson).

Se pare însă că H. Nasse a fost primul care a aplicat în 1836 acest fenomen în clinică. Intr'adevăr acest autor constată o sedimentare mai accelerată în sifilis, apoi mai constată că în sarcină micșorând artificial numărul hematiilor se produce o mărire a vitezei lor de sedimentare.

Müller și Davy, Mossler și Welker, Gilbert, Weil la fel au studiat acest fenomen. Primul autor care s'a ocupat în mod fundamental cu sedimentarea globulelor roșii a fost Biernacki, care în anii 1894—1897 a publicat o serie de lucrări importante asupra acestui fenomen. Acest autor a introdus și o metodă personală de exprimentare întrebuințând oxalatul pentru împiedecarea coagulării sanguine. Congresul de Medicină din Vilna a și propus ca să se numească această reacție după numele

lui, Biernacki bazat pe numeroase cercetări a ajuns la următoarele concluziuni:

1. În sângele nedifibrinat sedimentarea globulelor roșii se face cu mult mai repede ca în sângele defibrinat.

2. Există o diferență caracteristică între sedimentarea globulelor roșii din sânge normal și din sângele patologic. El a fost primul care a remarcat modificarea vitezei de sedimentare în stările patologice. După Biernacki sedimentarea este accelerată în bolile febrile și în bolile cu fibrină mai multă, boli cari mai înainte se numeau flegmazii: de exemplu inflamația pulmonilor și reumatismul articular. Sedimentarea accelerată o mai constată în tuberculoză, în gripă și în sciatică.

Sedimentarea încetinită este descrisă de Biernacki sub numele de oligoplasmie, pe care el a observat-o în emfizemul pulmonar, în cardiopatii, în nefrite, tuberculoză pulmonară cronică, neuropatii (citată după B. Siwinski).

După Biernacki s'au ocupat cu aceasta problemă Luxemburg și Hanicki confirmându-i rezultatele (1898).

O. Claude studiază acest fenomen în 1908 în teza sa de doctorat și între altele constată o V. S. accelerată în anemii.

Hirzfeld găsește o accelerare a V. S. în malarie și mai ales în cașecșia palustră și în alte forme de anemii (1917).

O etapă foarte însemnată în cercetările asupra sedimentării o constituiesc lucrările lui Fahraeus începute în 1918. Acest autor constată o mărire a vitezei de sedimentare în graviditate, în sarcină, care accelerare este mai accentuată spre sfârșitul sarcinii, când este de 4 ori mai accelerată decât normal.

Fahraeus mai constată o V. S. mai accelerată la femei decât la bărbați.

Cercetările lui Fahraeus sunt confirmate de către ale lui Geppert (1918), care constată că accelerarea sedimentării este foarte importantă începând cu luna a V-a de sarcină.

Linzenmayer (1920) modifică tehnica lui Fahraeus și astfel studiază sedimentarea globulelor roșii în sarcină și în leuzie. El constată că accelerarea sedimentării din perioada sarcinii după naștere revine la normal în mod treptat, totuși nu consideră aceasta reacțiune ca specifică sarcinii după cum credea Fahraeus la început, fiindcă accelerarea sedimentării se constată și în alte stări infecțioase.

După anul 1920 incoace problema vitezei de sedimentare a globulelor roșii în stare normală și în diversele stări patologice este studiată de o mulțime de autori, întrebunțând tehnici diferite și emițând diverse ipoteze și teorii asupra naturii acestui fenomen. Vom cita principalele din aceste lucrări, pe care am avut posibilitatea să le găsim în literatura, ce ne-a stat la dispoziție fie în original fie după referate găsite în alte reviste. Recunoaștem că în mod fatal, aceasta literatură nu va fi completă, dat fiind numărul extraordinar de lucrări ce au apărut asupra acestui subiect până în ziua de astăzi.

Plaut (1920) studiază V. S. în criza hemoclastică, Macco-bruni (1921) studiază sedimentarea în raport cu greutatea specifică a plasmei.

O serie de lucrări foarte importante asupra acestui subiect sunt acelea ale lui Westergreen, a cărui nume este legat de o tehnică foarte mult întrebunțată în aceste cercetări.

Vom cita numai cu numele pe ceilalți autori, cari au făcut cercetări în acest domeniu în diferite stări patologice : Löhr, Sonntag, Röthe, Naegeli, Sadiou Rohrback, Köhler, Tschernosatonskaya, Steinhäuser, Twell, Wisselinck, Lentz, Nadolny, Wolf, Katz, și Leftkovitz, Giuffré, Nathan și Herold, Schönfeld, Werner Jadasson, Lörenberg, Hoselhorst, Nöhlisch, Vignes, Pewny, Molnar, Schumacher-Pagniez, Peyre, Gilbert, Tzanch, și Cabanis, Solomon și Valtis, Runge, Büscher, M. Lederer, G. Hille, Pflüger, Duzar Rusznyak, A. Ster, Domarus, Hoffstaeds, Boniger, Franck, Musa, Pichon-Delpuech, H. Goehlinger, Grafe, Finsterwald, Neergard, Schilling și Schultz, Neuschaltz și Trelles, Raponsky, Burker, Blumental, Pribram, Opitz, Grau, Kurth, Bötzdal, Glaus, Kesting, Ritter, Haller, Grünberg, Seitz, Nachholtz, Kostitch, Curschman, Campanacci, E. Kaufmann, Boninger și Herman, Brinchman, Wastl, György, Gönssle, Leendertz, Löhr, Eriko și Schröder, Abderhalden' Bennighof, Ley, Frisch, și Sterlinger, Schürer și Eimer, Dreyfus și Hecht, Mayr, Wagner, Siwinski, Pewny și Miergechi, Wuth, Glaus și Zutt, Bielawski, Landsberg, W. Pulver, Balacowski, D. Hadjissarantos, Coste și I. Forestier, Grenet, Issac-Georges.

Autorii români, cari s'au ocupat de aceasta problemă sunt următorii : Mironescu cercetează V. S. în bolile infecțioase, Paulian și Tomovici (1923) studiază sedimentarea globulelor

roșii în afecțiunile neurologice, Popper și Kreindler (1924) în hemoclația digestivă și alte stări patologice, Nițescu și Gavrilă (1928) în diabetul zaharat.

Au apărut următoarele teze la facultățile de medicină din țară asupra acestui subiect :

Dumitru Vascan : Viteza de sedimentare a hematiilor la copii de prima vârstă (București 1926).

Vartic C. Aurel : Viteza de sedimentare în diagnosticul și prognosticul tuberculozei (București 1926).

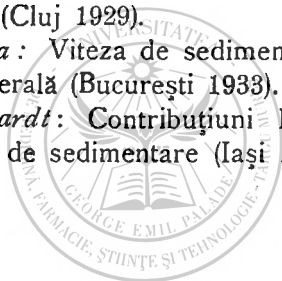
Vintilă Iepure : Valoarea sedimentării globulelor roșii în tuberculoza pulmonară (Cluj 1927).

Grigore Iliescu : Reacțiunea de sedimentare a sângelui în hematocel (București 1927).

Elena Birar : Viteza de sedimentare a globulelor roșii în afecțiunile oculare (Cluj 1929).

Petreanu Venera : Viteza de sedimentare a globulelor roșii în infecția puerperală (București 1933).

Fischler Friedhardt : Contribuțiuni la studiul clinic și experimental a vizitei de sedimentare (Iași 1934).



CAP. II.

Mecanismul sedimentării.

Dacă se pune într'un tub de sticlă o cantitate de sânge tratată cu o substanță anticoagulantă, se observă că după un timp oarecare se schimbă aspectul omogen al sângelui, globulele roșii se sedimentază la fundul tubului. Analizând coloana de lichid sanguin din interiorul tubului de sticlă, vom constata o stratificare a acestui lichid. La fund s'a format un strat de globule roșii; deasupra globulelor roșii, la mijloc, s'a format un strat foarte subțire de globule albe; apoi un strat superior de plasmă sanguină

Acest fenomen de depozitare a globulelor roșii la fundul tubului a fost numit sedimentare, care se produce cu o anumită viteză în stare normală și care poate fi accelerat sau diminuat în diversele stări patologice

Intrebarea este, care este mecanismul intim de producere a sedimentării globulelor roșii?

Unii autori cred că acest mecanism ar fi de ordin fizic, fenomenul fiind condus de legi fizice, de formula lui Stokes, adică formula căderii corpurilor sferice într'un lichid, sângele ne fiind altceva decât o suspensiune de corpuri sferice, de hematii într'un lichid, adică în plasmă, aceasta formulă este următoarea :

$$V = \frac{1}{2} g \frac{D-d}{n} r^2 = \text{accelerarea datorită greutatei}$$

D = densitatea corpusculilor sferici

d = „ „ mediului

n = o constantă

r = raza sferelor.

Însă cei mai mulți autori cred că mecanismul sedimentării nu poate fi condus de legi fizice matematice, nu poate fi încadrat în această formulă, ci sunt de părere că acest mecanism intim este mult mai complex, intervin aici fenomene fizico-chimice încă foarte puțin cunoscute, datorită atât proprietății globulelor, cât și a plasmiei sanguine.

Vom cita numai pe scurt diversele teorii, cari au fost emise pentru explicarea variațiunilor vitezei de sedimentare.

Toate elementele sângelui și proprietățile lor au fost puse în cauză, este probabil că mai mulți factori să intervină în acest mecanism.

Considerând sângele ca o soluție normală de coloizi sedimentarea hematiilor apare ca un fenomen analog sedimentării sau floculării suspensiunilor coloidale, fenomen care rezultă din labilitatea și lipsa de stabilitate a suspensiunii (Popper, Kreindler).

După Kopaczewski factorii dominanți ai stabilității coloidale sunt următorii: gradul de dispersiune al albuminelor plasmiei, încărcătura electrică, vâscozitatea și tensiunea superficială. Factorii auxiliari ai acestei stabilități sunt numărul și mărimea hematiilor, cantitatea de hemoglobină, conținutul CO_2 și O plasmiei, coagulabilitatea, vârsta.

Modificarea unuia sau a mai multor factori dominanți aduce după sine o modificare și în viteza de sedimentare a hematiilor. Uneori suspensiunea hematiilor tinde spre labilitate, spre aglutinare și spre o sedimentare mai mult sau mai puțin accelerată, uneori tinde către o stabilitate mai mare, deci o viteză de sedimentare mai încetinită. Viteza de sedimentare este în raport invers cu gradul dispersiunii, încărcătura electrică, vâscozitatea, și este în raport direct cu tensiunea superficială, deci sedimentarea este cu atât mai accelerată cu cât încărcătura electrică hematiilor a este mai mică, forța de repulsie dintre hematii este mai redusă, cu cât vâscozitatea mediului este mai mică, cu cât dispersiunea albuminelor este mai joasă și cu cât tensiunea superficială este mai mare.

a) *Încărcătura electrică* este factorul cu acțiune importantă asupra sedimentării globulelor roșii, asupra căreia a insistat mai ales Fahraeus. Hoeber a arătat în 1904 că globulele roșii într'un câmp electric se îndreaptă înspre polul pozitiv, deci ele au o sarcină electrică negativă, grație căreia ele se mențin în

suspensiune prin forța de repulsiune reciprocă, care se produce. Descărcarea sau diminuarea sarcinei electrice a hematiilor are consecință scăderea forței de repulsiune permițându-se astfel aglutinarea hematiilor, care este fenomenul inițial al sedimentării.

Fahraeus a încercat să explice accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor prin acest fenomen al sarcinei electrice a hematiilor. Într'adevăr în sângele care se sedimentează se poate constata la microscop cum globulele roșii se atrag prin fețele lor, se aglutinează așezându-se în formă de fișicuri de mărimi diferite și apoi cad la fundul eprubetei în virtutea gravitației. Descărcarea electrică a hematiilor coincide întotdeauna cu o viteză de sedimentare accelerată, fără să existe un paralelism absolut între gradul de încărcare și sedimentare. Descărcarea electrică a hematiilor este produsă, după părerea celor mai mulți autori prin apariția în curentul circulator a unor produse albuminoase, variabil încărcate (albumine, globuline, fibrinogen), cari substanțe cresc în anumite stări patologice, creștere rezultată din distrugere tisulară, desagregare și resorbție de albumine, astfel s'ar explica viteza de sedimentare accelerată în stările infecțioase febrile, în procesele inflamatorii, în cancere, anemii grave. Administrarea albuminelor sub formă de injecțiuni (seruri terapeutice, lapte, caseosan, etc.) ar produce o accelerare a vitezei de sedimentare a globulelor roșii tot prin reducerea sarcinei electrice a hematiilor.

b) *Gradul de dispersiune a suspensiunii.* Considerând coloidul sanguin ca o suspensiune de elemente morfologice în lichidul plasmatic, pentru studiul stabilității plasmei sanguine trebuie studiat întâiu dispersiunea elementelor componente ale plasmei. Într'adevăr stabilitatea suspensiunii este sub dependența aproape exclusivă a albuminelor plasmatice, cari formează trei grupe: fibrinogenul este albumina plasmatică cu moleculele cele mai mari, este elementul cel mai labil al plasmei este deci de cea mai joasă dispersiune. Globulinele, ca mărime moleculară urmează după fibrinogen, prezentând o dispersiune ceva mai înaltă decât fibrinogenul. Albumina plasmatică este cea mai dispersată, cu moleculele cele mai mici. Prezența acestor substanțe albuminoide într'o cantitate constantă, sub rezerva variațiilor fiziologice, asigură plasmei sanguine stabilitatea, care este caracterul său dominant în stare

normală. O modificare a proporțiilor normale ale acestor substanțe albuminoide va produce o perturbare în dispersiunea fiziologică a lor și drept consecință o modificare a stabilității plasmatică fie într'un sens fie într'altul. În mod paralel cu determinarea sedimentării globulelor roșii prin diferite metode s'au dozat și aceste albumine plasmatică (fibrinogen, globuline și albumine), constatându-se următoarele: o creștere a fibrinogenului și a globulinelor plasmatică, factor de joasă dispersiune conduce la o scădere a stabilității plasmatică cu tendință la floculație, deci la o mărire a vitezei de sedimentare, și invers o scădere a acestor factori de joasă dispersiune va avea consecință o predominanță a elementelor de înaltă dispersiune (albuminele), ceea ce va conduce la o mai mare stabilitate plasmatică, manifestată prin o diminuare a vitezei de sedimentare, deci dispersiunea albuminelor plasmatică are mare importanță în stabilitatea plasmăi sanguine și în viteza de sedimentare, (Popper, Kreindler).

c) *Vâscozitatea*. Studiindu-se în mod paralel vâscozitatea plasmăi sanguine și viteza de sedimentare, s'a constatat că cu cât vâscozitatea plasmatică este mai mare, cu atât stabilitatea plasmatică este mai însemnată și deci viteza de sedimentare mai redusă. O vâscozitate mărită împiedică aglutinarea hematiilor, deci diminuează viteza de sedimentare, care poate deveni chiar nulă și invers.

d) *Tensiunea superficială*. Se știe că tensiunea superficială este forța ce se exercită la suprafața unui lichid, având tendința de a diminua suprafața miceliilor coloidale și de a provoca aglutinare și floculație. La această forță se opune în mod normal sarcina electrică de acelaș sens a coloizilor. Există deci un paralelism între viteza de sedimentare și tensiunea superficială, ceea ce într'adevăr s'a constatat în mod experimental (Popper și Kreindler). Chiar și în clinică se confirmă acest lucru, în cazurile de afecțiuni hepatice cu retențiune de săruri biliare, tensiunea superficială plasmatică scade și în acelaș timp V. S. diminuează.

Factori auxiliari ai stabilității plasmatică. Acești factor ar fi următorii: numărul hematiilor are influență asupra V. S., o scădere a lor accelerează sedimentarea, dovadă sunt anemiile, unde V. S. este accelerată. Numărul prea mare a hematiilor inhibează sedimentarea.

Dimensiunile hematiilor încă influențează V. S., dovadă

este că la femei, unde hematiile sunt mai mari V. S. este mai accelerată, decât la bărbați unde hematiile sunt de dimensiuni mai mici, la fel hematiile de broască, cari sunt mai mari, sedimentează mai repede, decât cele de capră cari sunt mai mici.

Ponderea specifică a hematiilor, care depinde în primul rând de cantitatea de hemoglobină din ele, încă pare a influența V. S. (Masataka).

O ipercolesterinemie ar produce o accelerare a V. S., dovadă starea de graviditate, unde există o ipercolesterinemie și o V. S. accelerată (Künter).

Coagulabilitatea sângelui încă intervine în V. S.; în sângele coagulat oprindu-se orice sedimentare, probabil că scăderea V. S. în cazuri de agonie și asfixie să se explice prin o coagulare mai rapidă a sângelui

Conținutul în CO_2 a sângelui încă joacă rol în V. S., ceea ce ar explica faptul că după unii sângele arterial ar avea o V. S. mai ridicată decât cel venos (Roger și Biner). Inșă după cercetările lui Popper și Kreindler n'ar exista nici deosebire între viteza de sedimentare a sângelui arterial și cel venos.

Din această scurtă revistă a factorilor, cari influențează sedimentarea globulelor roșii putem conchide, împreună cu Popper și Kreindler, că viteza de sedimentare este un fenomen extrem de complex, rezultând din suprapunerea tuturor factorilor amintiți, de ordin fizico-chimic (sarcina electrică, dispersiunea, vâscozitatea tensiunea superficială), de ordin fizic (densitatea, dimensiunea, numărul hematiilor), de ordin chimic (colesterina, electroliții, CO_2).

Factori exteriori. Cățive factori exteriori încă influențează sedimentarea globulelor roșii, probabil prin acțiunea lor asupra proprietăților fizico-chimice ale sângelui.

Temperatura ar avea un rol însemnat, temperatura moderată până la 55°C . accelerează sedimentarea, temperaturile mai înalte diminuează sedimentarea, probabil prin flocularea fibrinogenului. Frigul ar paraliza sedimentarea. Agenții fizici, ca: razele Röntgen, diatermia accelerează sedimentarea. Diametrul, lungimea tuburilor de experiență, durata timpului de agitație încă influențează sedimentarea. O amestecare prea îndelungată a sângelui produce o diminuare a sedimentării. Toți acești factori exteriori pot să constituie cauze de eroare în determinarea sedimentării, de aceea ei trebuiesc cunoscuți și luați în considerare la interpretarea datelor.

CAP. III.

Metodele de măsurare a sedimentării.

Procedeele pentru determinarea sedimentării globulelor roșii sunt foarte numeroase, aproape fiecare autor care s'a ocupat mai mult cu această problemă, a căutat să introducă fie o metodă nouă, fie să modifice pe cele existente. Lucrurile se explică foarte ușor, dat fiind marele număr de factori de natură fiziologică și patologică, cari influențiază sedimentarea, deci fiecare autor căutând să se pună cât mai la adăpost de cauzele de eroare posibile, a încercat de a introduce noi modificări. Principiul inițial al metodei consistă de a face sângele incoagulabil, de al pune într'un vas și de a-i observa sedimentarea.

Diversele metode se deosebesc întâi prin modul de recoltare al sângelui. Unii autori recoltează sângele prin puncție venoasă, alții prin o simplă înțepătură cu lanțeta în vârful degetului sau în lobulul urechii. În unele metode se utilizează 1—2 cmc. de sânge, în altele (micrometode) câteva picături.

Substanța anticoagulantă iarăși este variabilă. Cei mai mulți autori utilizează citratul de sodiu, însă concentrația citratului de sodiu iarăși variază după autori, 2%—5%, chiar 10%. În alte metode se utilizează oxalatul de sodiu, nevoarsenobenzolul, peptona, tuburi vaselinate, etc.

Deosebirile mai consistă în dimensiunile tuburilor de sedimentare, înălțimea și diametrul tuburilor variază după autori. Diametrul tuburilor variază dela tuburi capilare până la 1 cm. diametru : Westergreen cu diametru 0,25 cm., Geppert 0,3 cm., Linzenmayer 0,5 cm., Landsberg 0,6., Fahraeus, Plaut și Wuth 1 cm. Înălțimea tubului variază, 20, 30, 60, 100 cm.

Modul de citire al sedimentării variază după autorii, uni

determină înălțimea coloanei parcurse de globulele roșii în unitate de timp (Westergreen, Plaut și Wuth, Fahraeus, etc.), alți autori socotesc timpul în care globulele roșii parcurg o distanță înainte definită (Linzenmayer, Starlinger, Frich, Löhr).

Metoda Westergreen. Noi nu vom descrie toate metodele întrebuințate pentru determinarea V. S. a globulelor roșii, nici măcar pe cele principale; ci ne vom mărgini să descriem metoda lui Westergreen, pe care am utilizat-o în cercetările noastre.

În această metodă se utilizează o serie de tuburi gradate de sticlă, fiecare de următoarele dimensiuni: înălțimea tuburilor este de 300 mm., sunt gradate în diviziuni milimetrice dela 0—200 mm., diviziunea zero fiind la partea superioară și diviziunea 200 fiind la extremitatea inferioară a tubului. Diametrul tuburilor este de $2\frac{1}{2}$ mm. Tuburile sunt așezate într'un stativ, și sunt în număr de 10, pentru a avea posibilitatea de a face mai multe determinări în acelaș timp.

Pentru împiedecarea coagulării sângelui se întrebuințează citratul de sodiu 3,8%. Sângele se recoltează prin puncție venoasă, luând într'o seringă de 1 cmc. 0,2 citrat de sodiu și peste el 0,8 sânge. Noi am luat de obicei într'o seringă de 2 cmc. 0,4 soluție citrat de sodiu și peste el 1,6 sânge prin puncție venoasă. Se agită sângele în seringă se toarnă într'o capsulă de porțelan, de unde se aspiră apoi în tubul gradat până la diviziunea zero, fiind necesar în acest scop de 1 cmc., sânge citratat. Se așează apoi tubul cu sânge în stativ, notându-se precis timpul. Apoi se notează distanța parcursă de globule prin sedimentare în unitate de timp, timpul de citire este variabil, poate fi suficient citind la un ceas și la două ceasuri dela începutul sedimentării, obținând astfel date suficiente în practica zilnică pentru caracterizarea V. S. Noi am făcut citiri mai dese, la 10', 20', 30', 60', 90', 2 h., și la 24 h. Aparatul de sedimentare se ține la temperatura camerei. Staza venoasă va fi cât mai scurt posibilă, pentru a nu influența sedimentarea, prin variațiunile de Co 2 din sânge, ce se produce cu ocazia stazei.

Variațiunile fiziologice ale sedimentării.

Viteza de sedimentare variază în raport cu vârsta, cu sexul și cu anumite stări fiziologice. Cu metoda lui Westergreen,

la individul adult normal se constată următoarele valori de sedimentare.

Bărbați: în prima oră 1—4 mm., în ora a doua de obicei rezultatul din primul ceas se dublează, după 24 ore este de 20—25 mm.

Femei: la femei valorile sunt ceva mai mari cu 1—2 mm.; în primul ceas 2—6 mm., în ceasul al 2-lea această valoare se dublează, după 24 de ore 20—30 mm.

Variațiuni în raport cu vârsta: Dumitru I. Vascan, lucrând cu metoda Westergreen, obține următoarele rezultate la copii din primul an, citind rezultatele după 1 oră.

Dela 1—2 zile sedimentarea este 0—1 mm.

„ 3—10 „ „ „ 2—3 mm.

„ 10—30 „ „ „ 5 mm.

„ 5—10 săptămâni „ „ 6—8 mm.

„ 4—4½ luni „ „ 12—14 mm.

„ 5—5½ luni „ „ 14 mm.

„ 7 luni „ „ 14 mm.

„ 14 luni „ „ 14—15 mm.

Deci se constată că V. S. este foarte diminuată, sau chiar zero în 1—2 zile după naștere, însă după aceea se accelerează și în cursul primului an este mai accelerată decât la adult.

Viteza de sedimentare se menține ceva mai accelerată până la vârsta de 3 ani, după aceea este identică ca și la adult.

Variațiuni cu anumite condițiuni fiziologice. Viteza de sedimentare se accelerează puțin în timpul digestiei, de aceea sângele trebuiește recoltat totdeauna pe nemâncate. (Josefowicz). Este mai accelerată în perioada premenstruală și în timpul menstruației, pentru a reveni la normal după menstruație.

Este mai accelerată în timpul sarcinei din primele luni, când se poate urca cu 13—15 mm. în primul ceas, dar se accelerează și mai mult după luna a V-a, când poate ajunge până la 50 mm. în primul ceas (Fahraeus, Lincenmayer, Geppert, etc).

Un travaliu muscular intens acompaniat de o sudație duternieă mărește V. S.

CAP. IV.

Variațiunile vitezei de sedimentare în diversele stări patologice

Vom trece în revistă pe scurt datele obținute prin determinarea V. S. în diversele stări patologice afară de bolile infecțioase acute, cărora le vom consacra un capitol aparte, acestea interesându-ne mai de aproape.

Dela început însă trebuie să constatăm că V. S. nu este o reacțiune specifică pentru nici una din stările patologice, după cum intensitatea V. S. nu ne face diagnosticul de o anumită boală.

Afecțiuni gastro-intestinale. Viteza de sedimentare este mai accelerată în ulcerele gastro-duodenal, pe când în tulburările gastrice funcționale este normală, deci aceasta reacțiune s'ar putea utiliza în scop de diagnostic diferențial al acestor afecțiuni (Popper și Kreindler, Hadjissarantos, etc). În cancerele gastro-intestinale iarăși V. S. este mai accelerată, uneori foarte accelerată; ceea ce pare a fi în legătură cu distrucțiunile celulare.

Löhr chiar a propus de a utiliza această reacțiune în scop de diagnostic diferențial între ulcer și cancer, ceea ce nu este confirmat de alți autori întrucât există ulcere mari penetrante cu valoare de sedimentare mai ridicată decât un neoplasm la început sau un neoplasm schiros.

În enterocolite, colite, apendicite V. S. este mărită.

Afecțiuni hepatice. Popper și Kreindler obțin rezultate interesante în ictere, împărțindu-le din acest punct de vedere în două tipuri.

O primă categorie cu diminuarea V. S., ceea ce ar fi condiționat de scăderea fibrinogenului din sânge și de retenția sărurilor biliare, cari produc diminuarea tensiunii superficiale. În această categorie de ictere sunt acelea cu alterațiuni celulare he-

patice, toate varietățile, dela icterul cataral până la atrofia galbenă a ficatului.

În a doua categorie de ictere sedimentarea este normală sau mai accelerată, existând în acelaș timp o cantitate normală sau mărită de fibrinogen în sânge. Acest tip de ictere sunt mai rare, întâlnindu-se în icterul hemolitic, icterul sifilitic, neoplasme hepatice.

În cirozele hepatice V. S. este normală sau puțin accelerată, pe când în peritonitele bacilare ascitice este totdeauna mai accelerată, ceea ce se poate utiliza în scop de diagnostic diferențial între aceste afecțiuni.

În afecțiunile căilor biliare V. S. ar fi accelerată (Zehnter).

După Popper și Kreindler, Landsberg insuficiența proteopexică a ficatului ar putea fi pusă în evidență prin reacția de sedimentare, care ar fi mai accelerată după mâncare, datorită permeabilității anormale a ficatului față de complexe albuminoide cu dispersiune joasă, cum este fibrinogenul.

Afecțiuni cardiace și renale. În afecțiunile congenitale ale inimii se observă o diminuare a V. S. În afecțiunile cronice cardiace V. S. de obicei este normală și se accelerează cu apariția fenomenelor de iposistolie și asistolie. În endocarditele acute V. S. este accelerată.

În nefritele cronice fără retențiuni și fără fenomene de insuficiență renală V. S. este de obicei normală, însă se accelerează când se prezintă fenomene de insuficiență renală, retențiune de uree, retențiune de cloruri, etc. În nefritele acute V. S. este totdeauna foarte accelerată.

Boli ale sângelui. În anemii, mai ales în anemia pernicioasă V. S. este mai accelerată (Popper și Kreindler, Sadlon, Zehnter). Excepție dela această regulă ar face cloroza, unde după (Thaer) V. S. ar fi normală sau chiar scăzută. În poliglobulia V. S. e diminuată (Opitz, Frei, Dawidowitz). În leucemii V. S. de obicei este normală. (Turiés).

Afecțiuni arteriale și venoase. În arteritele cronice V. S. a fost găsită normală, în flebite V. S. este accelerată (Cabanis).

Afecțiuni nervoase. Rezultatele obținute în aceste afecțiuni nu sunt prea concludente, Paulian, Demeter și Tomovici constată în afecțiunile sistemului nervos mai des o V. S. accelerată, însă mai ales în paraliza generală și tabes. În Parkinsonul adevărat găsesc o sedimentare scăzută, pe când în parkinsonism gă-

sesc o sedimentare accelerată, ceea ce s'ar putea utiliza pentru diagnosticul diferențial al acestor sindrome. În sifilisul nervos V. S. este accelerată. Alți autori în schimb dau rezultate diferite în aceste afecțiuni nervoase.

Afecțiuni sifilitice. După Popper și Kreindler V. S. este totdeauna accelerată în afecțiunile sifilitice, indiferent de natura lor. Este accelerată în perioada primară, secundară, terițară, în localizările viscerale ale virusului sifilitic, indiferent pe ce organ. La fel este accelerată sedimentarea în sifilisul ereditar, chiar și la noul născut, la care există o încetinire fiziologică a sedimentării.

Diabet. În diabetul zaharat V. S. este mai accelerată și gradul de accelerare este în raport direct cu gravitatea diabetului, obținându-se valori extrem de ridicate în diabetul grav cu acidoză (Nițescu—Gavrilă).

În boala lui Basedow. V. S. este accelerată.

În reumatismul cronic. Viteza de sedimentare este normală sau ușor accelerată, însă imediat ce se prezintă procese inflamatorii recidivante (mono sau poliarticulare) V. S. se accelerează remarcabil (Coste—Forestier).

Tumorile. Cele neoformative totdeauna provoacă o accelerare a V. S., uneori foarte considerabilă, aceasta indiferent de localizarea tumorilor. În diagnosticul diferențial între un cancer și spasm funcțional V. S. accelerată este pentru cancer, însă absența reacțiunii n'are nici o valoare la începutul neoformațiunii (Balachowsky).

Tuberculoza pulmonară. Dintre toate bolile medicale în tuberculoza pulmonară s'au făcut mai multe cercetări asupra V. S. a globulelor roșii, obținându-se rezultate destul de importante pentru diagnosticul, dar mai ales pentru prognosticul acestei boli. Orice proces tuberculos activ și evolutiv în organism produce o accelerare a V. S., chiar dacă leziunile pulmonare sunt minime. O V. S. normală cu fenomene clinice suspecte, ne indică foarte probabil că nu există un focar tuberculos la data examenului. Reacțiunea sedimentării s'a asociat apoi cu injecțiunea subcutanată de tuberculină. La un individ normal o injecțiune subcutanată de 0,01—0,1 mgr. tuberculină nu influențează sedimentarea, pe când la un individ cu procese pulmonare active V. S. se accelerează sub influența tuberculinei.

Gradul accelerării V. S. este în raport cu întinderea și cu forma anatomică a leziunilor. În cazurile fibroase discrete inac-

tive sedimentarea este normală. În procesele incipiente există o accelerare moderată, 6—15 mm. pe oră, în procesele fibro-caseoase active puțin extinse există o accelerare evidentă 10—20 mm., în procesele fibro-caseoase cavitare extinse se constată accelerări foarte accentuată 70—100 mm. În tuberculoza seroaselor pleurezii, peritonite, V. S. este destul de accelerată.

Însă determinarea V. S. în repetate rânduri în cursul unei tuberculoze pulmonare, are importanță foarte mare pentru stabilirea prognosticului boalei. Dacă V. S. în cursul boalei din accelerată revine către normal, de obicei aceasta indică un prognostic favorabil, înseamnă că leziunile pulmonare evoluează înspre cicatrizare. Din contră, dacă V. S. se accelerează progresiv în cursul boalei, denotă o evoluții și o întindere progresivă a leziunilor pulmonare, deci în prognostic prost.

Este de notat că o infecțiune intercurrentă febrilă (gripă, amigdalită) poate să accelereze în mod remarcabil sedimentarea, însă de obicei în mod pasager.

Eficacitatea diferitelor tratamente aplicate în tuberculoza pulmonară poate fi controlată, pe lângă celelalte mijloace clinice, radiologice și de laborator, și prin reacția de sedimentare, fiindcă o V. S. accelerată, care revine spre normal, indică un bun rezultat terapeutic, și invers.

Afecțiuni cutanate. În purpore, eritem nodos V. S. este accelerată, în impetigo V. S. ar fi diminuată (Cabanis).

Afecțiunile chirurgicale și ginecologice. În general în toate procesele infecțioase supurative, cu repercusiune asupra stării generale, V. S. este mărită și până la un punct există un paralelism direct între V. S. și intensitatea infecțiunii (Korabelnikow, Locar), astfel sedimentarea este accelerată în toate abcesele și flegmoanele indiferent de localizarea lor în organism, în apendicite, etc.

În afecțiunile nesupurative (osteochondrită, corp străin), sedimentarea n'ar fi modificată. Dacă în cursul unui proces supurativ V. S. din accelerată devine normală, înseamnă că procesul a ajuns la rece, deci V. S. ne-ar indica momentul intervenției, când nu dorim să operăm bolnavul la cald.

În afecțiunile ginecologice acute (metrite, parametrite) V. S. este accelerată, după stingerea procesului inflamator ea devine normală, astfel că este un bun indiciu la o femeie cu anexită pentru a face o indicație operatorie precisă. Dacă se operează cu o V. S. accelerată se riscă o peritonită post-operatorie.

CAP. V.

Viteza de sedimentare în bolile infecțioase acute.

Sunt numeroase cercetările în această direcție și în aceste boli. În general orice proces infecțios acut acompaniat de temperatură produce o accelerare a V. S. O simplă coriză, o ușoară amigdalită pot să accelereze V. S.

Mironescu (1923) cercetează V. S. a globulelor roșii în câteva boli infecțioase: febră tifoidă, tifus exantematic, rușeolă, în toate cazurile constatând o V. S. mai accelerată, variind între 24—60 mm. în primul ceas. Gradul accelerării V. S. este în raport direct cu gravitatea boalei, în formele mai grave de boală ea este mai accelerată decât în formele mai ușoare. În febra tifoidă și în tifus exantematic sedimentarea este mai accelerată decât și rușeolă.

Cabanis în teza sa din 1926 (Paris) cercetează V. S. și în câteva boli infecțioase acute: în trei cazuri de febră tifoidă, în două cazuri de reumatism poliarticular acut, constatând o accelerare a V. S. în aceste cazuri.

În malarie există o V. S. accelerată, după *Sctulman* accelerațiunea se mărește după fiecare acces și chininizarea readuce V. S. la normal. Revenirea în mod progresiv a V. S. la normal denotă un succes terapeutic (citată după *Balachowsky*).

D. Hadjissarantos (1928) în primele zile ale febrei tifoide ne-complicate, nu constată o modificare notabilă a reacțiunei de sedimentare, în schimb în săptămâna a doua a boalei, în perioada de stare V. S. este accelerată. În complicațiuni, de orice natură, V. S. se accelerează brusc.

În reumatismul poliarticular acut V. S. este accelerată, după tratamentul cu succes ea revine la normal.

W. Stoltenberg (1928) cercetează V. S. în bolile infecțioase

în special în scarlatină, constatând următoarele: în 172 de cazuri de scarlatină constată că V. S. este accelerată și își ajunge maximum de accelerare fie deja dela începutul boalei sau la câteva zile după debutul boalei, uneori chiar după ce fenomenele clinice au regresat. După aceea V. S. scade progresiv, în a 20-a zi revine la normal pentru ca după această dată în unele cazuri să se urce din nou, ceea ce este în legătură cu complicațiunile survenite în această a doua perioadă a boalei. Gradul accelerării este în raport direct cu intensitatea anginei scarlatinoase. În general intensitatea accelerării este paralelă cu iperleucocitoza. În 23 cazuri de febră tifoidă constată, că V. S. se urcă abia la sfârșitul săptămâni a treia, ajungându-și valoarea maximă către sfârșitul perioadei febrile a boalei. În convalescență V. S. revine încet la normal.

F. Rohrbösch (1929) a examinat din acest punct de vedere 11 cazuri de difterie, 8 scarlatine, 4 rugeole. În cazurile de difterii grave obține valori mari în perioada de stare, în medie 60 mm. în primul ceas, în convalescență revine la normal. În caz de complicațiuni V. S. iar crește (boala serului, miocardite, crup, nefrite). În cazuri de difterii ușoare V. S. este puțin accelerată. Aceleași modificări le constată și în scarlatină. În 3 cazuri de rugeolă constată valori normale, într'un caz V. S. este constant accelerată, însă cazul prezenta și o tuberculoză osoasă, aceasta fiind probabil cauza accelerării.

Walter Pulver (1930) constată în cazurile de scarlatină cu angină ușoară, pe lângă toată temperatura mare și exantem exprimat o V. S. moderat accelerată, sau în unele cazuri chiar normală. În cazurile cu angină exprimată V. S. o găsește, totdeauna exprimată. Complicațiunile (artrite, endocardite, otite) măresc foarte mult V. S.

În gripă necomplicată în primele zile de boală, cu temperatură înaltă găsește V. S. ușor urcată sau chiar normală, după căderea temperaturii, de obicei 5—8 zi de boală, V. S. își ajunge valoarea maximă, 8—40 mm. în prima oră, 26—70 mm. în ora a doua, 85—120 mm. după 24 ore. Apoi V. S. revine la normal, de obicei după 14 zile este aproape normală sau încă foarte puțin urcată. Cu ivirea complicațiunilor (pneumonie, pleurezie exudativă, empiem) V. S. se urcă excesiv, ex.: într'o pneumonie în prima oră 112 mm., în ora a doua 128 mm., după 24 ore 140 mm.

În pneumonie V. S. este foarte urcată, însă nu din primele

zile de boală, abia în a 3-a—4-a zi își ajunge maximum de accelerare (118 în prima oră). V. S. se menține foarte urcată la acelaș nivel până în momentul crizei, după care scade puțin, însă se menține încă multă vreme mai accelerată decât normal. În cazuri de complicațiuni (empiem, gangrenă, pleurezii) V. S. se menține constant foarte urcată.

În *anginele simple* constată aproximativ aceleași rezultate ca și în *anginele scarlatinoase*.

În cazurile de *erizipel* constată o V. S. accelerată, care se menține în toată perioada febrilă. Cele mai deseori accelerarea este maximă imediat după căderea temperaturii sau câteva zile în urmă. Gradul accelerării este în raport direct cu gravitatea și întinderea plăcii erizipelatoase. După vindecare sedimentarea revine la normal, însă în cazurile grave revenirea se face mai încet.

În *febra tifoidă* constată o accelerare foarte neînsemnată în prima săptămână de boală, în a doua săptămână se ureă progresiv, pentru a-și ajunge valoarea maximă în săptămâna a treia și a patra. În formele necomplicate de febră tifoidă a constatat valoare maximă de 93 mm. după o oră, 120 mm. după 2 ore, 138 mm. după 24 ore. În formele complicate (pneumonie) accelerarea este și mai intensă.

În *stări septic*e cu streptococi cu endocardită V. S. a fost foarte accelerată.

În *meningita cerebro-spinală* V. S. este accelerată și există un paralelism direct între gradul accelerării și gravitatea boalei.

În *malaria terțiană* în timpul accesului V. S. este foarte urcată, se menține accelerată și după aceea, până când în urma chinizării plasmodiile dispar din sânge.

H. Grenet, P. Isaac-Georges și M-me Pichon (1932). Ocupându-se cu V. S. la copii, cercetează această reacțiune și în câteva boli infecțioase acute: în reumatismul poliarticular acut, în febra tifoidă, în difterie, constatând în general o V. S. mai mult sau mai puțin accelerată, în perioada de stare, revenind la normal în mod progresiv în cursul convalescenței.

Petreanu Venera în teza sa din 1933 (București) studiază V. S. în infecția puerperală, constatând că ea este mai mult sau mai puțin accelerată în această infecție, gradul de accelerare fiind în raport cu intensitatea procesului infecțios. deci ar avea o valoare prognostică în această stare septicemică. Viteza de sedimentare accelerată tinde să cadă la normal odată cu ameliorarea

sau vindecarea leziunilor. Viteza de sedimentare este foarte accelerată în cazurile complicate cu hemoragii.

H. Curschmann (1933) studiază V. S. în o serie de boli infecțioase acute. Din 202 cazuri de febră tifoidă în 85% V. S. la începutul boalei a fost normală sau ușor ridicată sau chiar diminuată. În săptămâna a 2-a jumătate din cazuri arată o accelerare, în săptămâna a 3-a V. S. crește și mai mult în toate cazurile se menține ridicată în săptămâna a 4-a și a 5-a, după săptămâna a 6-a revine la normal. În febra paratifoidă se obțin aceleași rezultate. La începutul scarlatinei V. S. este foarte accelerată, în cazurile necomplicate revine încet la normal cu căderea temperaturii și cu convalescența, în complicațiuni din nou se accelerează. În perioada febrilă a rugeolei V. S. este accelerată, revine la normal în convalescență, în complicațiuni și aci din nou se urcă. În angine simple și difterii V. S. este accelerată, însă în primele zile leucocitoza crește mai repede decât V. S. În convalescență iarăși revine la normal.



CAP. VI.

Cercetări personale.

Am studiat V. S. a globulelor roșii în Secția de boli infecțioase a Clinicii Medicale în mai multe boli infecțioase, am început aceste cercetări deja la începutul anului 1934. Am studiat problema în 44 cazuri de scarlatină, în 39 cazuri de difterie, în 4 cazuri de amigdalite nedifterice, în 33 cazuri de erizipel, în 15 cazuri de antrax, în 22 cazuri de febră tifoidă și în 3 cazuri de pneumonii, în total un număr de 144 de cazuri.

La fiecare bolnav am determinat V. S. la intrare în serviciu, apoi imediat după defervescență, în cursul convalescenței odată sau de două ori, și totdeauna când s'a ivit o complicațiune în timpul convalescenței.

Să analizăm pe rând rezultatele obținute în fiecare boală în parte.

I. Scarlatină.

Din citirea tabloului cazurilor de scarlatină, cari sunt în număr de 44, se constată următoarea:

Viteza de sedimentare a globulelor roșii este constant accelerată la intrare în serviciu, *adică în prima perioadă, perioada eruptivă a boalei.*

Prima luare de sânge am făcut-o în majoritatea cazurilor în 3—5 zi de boală, în câteva cazuri în ziua a doua a boalei, în alte câteva după ziua a 6-a. Accelerarea se observă atât după un ceas cât și după două sau 24 ore, în aproape toate cazurile ea este peste 30 mm. după primul ceas, numai în 9 cazuri este sub 30 mm. Sunt foarte dese valorile între 50—100 mm. după primul ceas de sedimentare. Valoarea maximă de esedimentare obser-

vată este de 121 mm. după primul ceas, 127 mm. după 2 ceasuri și 135 mm. după 24 ore. În toate cazurile de scarlatină gravă V. S. este foarte urcată, în general între 50—120 mm. după primul ceas, însă ea este accelerată și în scarlatinele de gravitate mijlocie, chiar și în cazurile ușoare de scarlatină, uneori tocmai în aceeași măsură ca și în scarlatinele grave, de ex.: în cazul Nr. 1 de scarlatină ușoară, V. S. este de 120 mm. după primul ceas, 123 mm. după al doilea ceas, 127 mm. după 24 ore. Totuși cele câteva cazuri cu V. S. mai puțin accelerată (sub 30 mm. după primul ceas) sunt mai ales dintre cazurile ușoare de scarlatină.

Viteza de sedimentare se menține mai accelerată și imediat după căderea temperaturii, dispariția exantemului și a tuturor fenomenelor generale. când de obicei am făcut a doua determinare. Totuși accelerarea este mult mai redusă decât în perioada de stare, aproximativ este pe jumătate, această constatare se face în toate cazurile de scarlatină indiferent de gravitate.

Determinările ulterioare de sedimentare arată că accelerarea se reduce în mod progresiv în cursul convalescenței pentru a-și ajunge valorile normale abia la părăsirea serviciului, în jurul zilei 40 de boală. În câteva cazuri chiar și la această dată persistă o foarte ușoară accelerare.

Viteza de sedimentare și complicațiuni. Am stabilit V. S. ori de câte ori a survenit vre-o complicațiune în cursul convalescenței. Se constată din determinările făcute cu această ocazie că V. S. crește din nou peste valorile anterioare, aceasta indiferent de natura complicațiilor (otite, adenite, artrite, flebite, nefrite, boala serului). În complicațiunile supurative accelerarea este mai intensă decât în celelalte. Unii autori susțin că accelerarea V. S. ar premerge puțin ivirea complicațiilor, decă determinarea deasă a V. S. ne-ar permite prevederea unor complicațiuni, însă alți autori nu sunt de această părere susținând că accelerarea se produce în acelaș timp sau chiar după ivirea complicațiilor.. Noi n'am putut nici să confirmăm nici să infirmăm aceste păreri întrucât am făcut determinările de sedimentare atunci când complicația era deja produsă.

În rezumat în scarlatină se constată o V. S. foarte accelerată și ea este maximă în perioada eruptivă a boalei, V. S. revine foarte încet la normal în cursul convalescenței, abia după 6 săptămâni, în cursul tuturor complicațiilor din convalescență V. S. din nou se accelerează, față de valoarea anterioară.

Tablou I. Scarlatină

No.	Estate ani	Sexul	Forma	Ziuo de boala	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h
1	17 b.		ușoară	6	37,6	—	18	—	75	120	—	123	127
				14	36,8	—	4	11	16	34	48	60	101
				31	36,4	—	0	5	11	35	54	68	111
				42	36,7	—	0	1	3	6	13	21	40
2	7 b.	"	"	4	38	—	2	6	13	28	44	55	101
				8	36,4	—	1	3	4	12	18	27	90
				26	37	nefrită ușoară	1	3	6	13	20	30	91
				46	36,2	—	0	1	3	5	11	18	30
3	11 f.	"	"	3	37,3	—	3	5	11	22	54	62	90
				17	37,3	—	9	15	21	38	52	64	106
				42	36,4	—	0	0	1	5	14	21	32
4	6 b.	"	"	3	37,2	—	2	7	15	35	55	73	106
				15	36,2	—	0	1	4	9	18	37	51
				45	36,4	—	0	0	2	5	8	14	26
5	10 b.	"	"	5	37,9	—	4	12	28	70	90	99	123
				11	37,3	otită med. purulentă	6	10	20	40	50	71	116
				47	36,5	—	0	1	4	7	15	22	35
6	20 f.	"	"	3	37,9	—	4	13	24	65	83	100	124
7	12 f.	"	"	4	38,5	—	3	5	17	53	82	95	123
				12	36,3	—	2	3	6	12	21	29	80
				42	36,5	—	0	0	2	6	11	19	31
8	9 b.	"	"	3	37,6	—	1	4	9	26	36	50	107
				9	36,4	—	1	3	4	11	19	28	66
				17	37,4	boala serului	2	5	8	14	22	30	70
				44	36,4	—	0	0	1	4	10	15	26
9	20 b.	"	"	4	37,6	—	2	12	17	56	79	88	100
				11	36,6	—	0	3	8	18	27	36	55
				42	36,5	—	0	1	2	4	7	16	22
10	8 f.	"	"	3	38,2	—	3	6	12	31	48	62	112
				10	36,8	—	0	1	4	8	16	27	37
				17	36,4	boala serului	1	3	7	12	18	31	42
				44	36,3	—	0	0	1	3	8	15	24
11	7 b.	"	"	3	37,6	—	1	4	9	19	34	47	93
				10	36,5	—	0	1	4	10	19	28	33
				43	36,4	—	0	1	2	4	10	17	23
12	11 f.	"	"	4	37,6	—	1	3	6	19	35	48	85
				10	37	boala serului	1	2	6	18	31	44	98
				16	36,4	—	0	1	3	7	13	22	36
				41	36,4	—	0	0	1	3	9	12	20

No.	Eteata ani	Sexul	Forma	Ziua de boala	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	6,'	90'	2h	24h
13	13 f.	ușoară	3	37,3	—	—	1	5	10	28	44	57	100
			23	36	—	—	0	1	4	12	24	32	90
			41	36	—	—	0	1	3	7	11	17	28
14	44 f.	descoamație	30	36,4	—	—	4	7	13	33	55	75	90
			38	36,2	nefrită	—	5	11	21	47	64	73	95
			52	36,2	—	—	0	1	5	7	11	20	31
15	11 f.	ușoară	3	37,7	—	—	4	8	16	36	49	58	99
			13	36,2	—	—	0	3	6	23	40	48	87
			43	36,3	—	—	0	0	1	3	9	15	29
16	20 f.	"	3	37,4	—	—	1	8	12	39	64	75	104
			15	36	—	—	0	1	4	7	10	19	33
17	16 b.	"	4	37,1	—	—	3	10	15	34	51	63	106
			12	36,1	—	—	1	2	3	8	13	19	73
18	21 b.	mijlocie	6	37,2	—	—	0	2	9	19	26	45	81
			10	36,6	—	—	0	1	1	2	3	5	59
			14	36,8	boala serului	—	0	1	2	5	10	13	61
			46	36,4	—	—	0	1	2	3	10	20	34
19	20 f.	"	5	37,7	—	—	2	7	11	40	50	68	103
			9	37,1	reumatism poli-articular sub acut.	—	6	13	18	34	45	52	86
			42	36,3	—	—	0	1	3	6	11	18	30
20	11 f.	"	3	38,5	—	—	1	3	5	18	27	39	96
			8	36,1	—	—	2	4	6	16	27	38	95
			12	36,4	boala serului	—	3	6	10	18	30	41	98
			48	36,5	—	—	1	2	3	6	12	17	29
21	12 b.	"	11	37,1	nefrită	—	2	5	9	24	40	70	105
			19	38,2	abces al coapsei	—	5	20	23	53	78	93	105
22	14 b.	"	19	37,5	adenita submax. supurată	—	5	17	35	85	111	118	134
			31	36,4	—	—	9	19	26	55	76	88	115
23	20 b.	"	4	37,4	—	—	1	7	14	41	62	73	90
			15	36,5	boala serului	—	2	5	10	34	54	66	102
			48	36,5	—	—	0	1	2	4	10	16	30
24	16 b.	"	5	38,4	—	—	3	7	14	38	57	70	105
			24	36,6	—	—	1	2	5	15	27	38	87
			29	37	amigdalită	—	2	5	8	17	28	40	60
			42	36,4	—	—	0	1	3	5	8	12	21
25	28 b.	"	3	38,1	—	—	3	7	16	30	43	52	105
			13	36	—	—	0	5	14	25	66	76	110
			42	36,4	—	—	0	0	1	3	8	12	26

No.	Eteea ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
26	14 f.	ușoară	6	37,8	—	2	32	80	121	126	127	135	
			16	37,8	abces în cond. auditiv ext.	5	12	48	70	83	104	111	
			44	36,1	—	1	2	5	9	19	27	38	
27	15 b.	"	4	37,6	—	8	20	37	62	79	87	95	
			12	36,5	—	1	1	5	14	25	37	106	
			42	36,3	—	0	1	4	8	12	21	33	
28	17 f.	"	2	38,7	—	1	8	20	72	76	79	84	
			15	37,2	—	5	15	34	65	80	99	156	
			42	36,1	—	1	2	6	8	16	21	45	
29	13 f.	"	6	38,4	—	2	6	11	31	52	68	115	
			14	36,2	—	3	6	10	27	43	57	83	
30	15 b.	"	4	38,4	—	2	4	9	44	61	77	110	
			16	36,3	—	1	4	8	22	38	49	75	
31	15 b.	gravă	3	39,9	—	3	8	19	55	74	88	120	
			9	36,2	—	6	16	27	55	71	80	108	
			10	36,5	boala serului	2	6	11	36	60	75	120	
			19	36,4	nefrită	2	5	13	35	57	76	116	
			48	36,3	—	1	2	4	5	10	20	32	
32	23 f.	"	6	38,2	—	7	14	30	60	86	98	115	
33	34 f.	"	5	37,8	—	1	7	15	43	61	67	105	
			18	36	—	1	3	11	32	53	66	105	
			42	36,2	—	0	1	3	4	10	19	34	
34	12 f.	"	9	37	—	6	23	40	78	95	105	122	
35	36 f.	"	6	39,2	—	5	14	35	72	86	91	110	
36	6 f.	"	13	37,7	adenita sub-maxilară	20	45	70	119	129	138	142	
37	41 f.	"	3	38,3	—	4	10	17	43	63	80	119	
			13	36,4	nefrită	3	6	10	24	38	55	117	
			24	36,8	—	1	2	5	7	10	13	30	
			50	36,4	—	2	1	2	4	9	15	28	
38	14 f.	"	3	37,7	—	1	4	8	22	35	50	112	
			11	37,1	boala serului	4	13	21	50	65	75	110	
			18	38,9	flegmon al coapsei, nefrită	7	19	28	60	70	86	120	
			50	36,4	—	3	8	12	18	27	35	91	
			87	36,1	—	0	1	4	6	18	19	38	

No.	Ettatea ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h
39	18 f.		gravă	8	38,5	artrită	4	15	35	65	96	105	130
				18	37,2	abces al mânei nephrită	35	75	81	114	121	124	131
				28	37,1	adenită sub- maxil. glosită	37	79	86	117	124	127	133
				46	36,4	—	18	25	38	51	63	70	96
				73	36,3	—	4	7	12	17	21	32	57
				92	36	—	1	2	5	9	18	27	26
40	12 b.		„	4	38,4	—	6	34	50	80	92	100	118
				15	36,4	—	9	15	25	63	78	86	111
				45	36	—	1	2	4	7	15	22	41
41	21 f.		„	7	38,1	—	8	23	34	73	91	100	129
				11	36,4	—	1	4	7	18	29	39	74
				13	37,2	abces amigdal.	3	6	10	22	37	42	87
				44	36,4	—	1	2	5	7	10	17	29
42	16 b.		„	4	37,8	—	2	6	13	36	48	56	91
				15	36,3	—	1	2	3	6	11	19	84
43	16 b.		„	5	38,2	—	5	15	23	55	77	91	110
				18	36,2	—	2	5	10	33	50	72	102
				42	36,4	—	0	1	3	5	9	18	34
44	21 b.		„	6	38,6	—	8	28	45	77	91	98	113
				16	36,9	flebită a memb. inf. stâng.	1	7	15	41	60	77	129
				30	36,5	nephrită	4	8	18	45	68	80	122
				67	36,5	nephrită	1	2	6	10	19	30	55

II. Difterie.

Examined cazurile de difterie (tabloul Nr. II) constatăm următoarele:

La intrare în serviciu, aproximativ 3—5-a zi de boală, în perioada cu fenomene locale (angină) și fenomene generale în apogeu, în toate cazurile de difterie, indiferent de forma clinică, se constată o V. S. foarte accelerată, după primul ceas ea este peste 30 mm., excepție fac numai 3 cazuri, unde este sub 30 mm. Valoarea maximă de accelerare observată a fost de 109 după una oră, 127 după 2 ore, 134 după 24 ore. În cazul Nr. 25 din tablou V. S. este mai accelerată decât aceste valori, însă bolnavul prezenta în același timp și o osteomielită veche, datorită căreia V. S.

este foarte accelerată și se menține tot timpul extrem de accelerată. Nu există nici o deosebire între diferitele forme clinice ale difteriei și gradul accelerării, V. S. este în aceeași măsură accelerată atât în cazurile ușoare, cât și mijlocii și grave de difterie sau în crup.

După căderea temperaturii și dispariția fenomenelor locale și generale V. S. scade în intensitate, totuși se menține destul de lerează mai mult față de valorile anterioare.

Ultima determinare în majoritatea cazurilor am făcut-o între a 15-a și a 25-a zi de boală, constatând că în aproape toate cazurile V. S. se menține încă ușor accelerată, în special considerând valorile obținute după 2 ore și după 24 ore. N'am avut posibilitatea să facem determinări până la revenirea la completa normalitate a V. S., fiindcă bolnavii fiind cliniceste vindecați și bacteriologiceste negativi au fost eliberați acasă.

Cu ocazia complicațiilor și a boalei serului V. S. se accelerează mai mult față de valorile anterioare.

În rezumat în difterie V. S. se comportă aproximativ în acelaș fel ca în scarlatină, este foarte accelerată în perioada de stare a bolii, scade puțin după defervescență, revine extrem de încet către normal în cursul convalescenței. Cu ocazia complicațiilor și a boalei serului accelerarea se accentuează din nou.

Tablou II. Difterie

No.	Estate ani	Sexul	Forma	Ziu de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA							
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h	
1	8 b.	ușoară	4	38,8	—		3	13	29	76	99	108	121	
			12	36,5	—		1	5	11	36	56	71	110	
			18	36,1	—		0	2	5	9	20	26	38	
2	7 b.	"	5	38,1	—		4	10	17	40	61	75	114	
			11	36,2	—		0	3	6	22	35	46	105	
			22	38,0	boala serului	10	28	47	90	111	121	131		
			39	36,4	—	0	1	3	6	16	28	40		
3	29 b.	"	6	38,4	crup secundar	6	—	20	59	—	88	100		
			11	37,4	boala serului	7	—	22	60	—	91	105		
			24	36,1	—	0	—	3	5	—	11	40		
4	19 b.	"	7	38,9	—		10	—	27	45	—	49	54	
			14	36,4	boala serului	1	3	7	22	40	52	98		

No.	Ettatea ani	Sexul	Forma	Ziua de boala	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
5	6 f.	ușoară	4	37,4	—	5	11	22	54	77	89	125	
			8	36,6	—	1	5	9	25	40	60	115	
			19	36,5	boala serului	2	6	11	29	48	64	121	
			30	36,1	—	0	1	5	10	25	36	50	
6	5 f.	"	3	38,6	—	5	9	15	39	60	69	110	
			8	36,4	—	2	7	14	34	53	63	105	
			18	39,6	boala serului	12	30	50	92	104	126	132	
			30	36,2	—	1	4	12	15	35	47	95	
7	8 f.	"	4	37,6	—	3	9	17	44	64	76	100	
			9	36,1	—	1	3	5	15	28	36	98	
8	33 f.	"	4	37,4	—	1	8	21	65	86	98	111	
			8	37,9	boala serului	1	7	22	66	88	100	120	
9	7 b.	"	2	38,3	—	6	15	25	55	75	87	123	
			10	36,0	—	1	4	11	30	49	63	110	
			29	36,3	—	0	1	3	6	14	26	34	
10	6 f.	"	3	37,2	—	6	24	40	76	94	104	125	
			8	37,4	boala serului	2	5	13	34	55	72	124	
			13	36,2	—	1	3	8	15	30	42	99	
11	9 f.	"	7	37,2	—	10	22	35	70	81	90	115	
			15	36,2	—	1	3	6	15	25	35	92	
			28	36,2	—	0	1	4	8	15	26	45	
12	20 f.	"	3	38,4	—	5	50	70	81	90	97	121	
			9	36,6	—	0	3	5	21	35	49	95	
13	12 b.	"	5	37,4	—	1	27	43	55	75	78	110	
			11	36,2	—	0	1	1	6	10	15	73	
			25	37,4	boala serului	3	7	12	20	39	51	84	
14	6 b.	"	6	37,9	—	1	3	5	49	55	66	98	
			9	36,9	—	0	1	3	15	25	32	78	
			10	37,8	boala serului	1	4	6	18	30	35	81	
			22	36,2	—	0	1	2	6	12	19	52	
15	13 f.	"	2	39,1	—	15	35	46	83	100	113	128	
			9	36,1	—	10	20	35	70	103	114	126	
16	23 b.	"	9	37,5	—	4	—	22	78	—	88	100	
			13	36,1	—	2	6	12	28	32	50	82	
			18	36,1	—	0	2	3	7	16	30	45	
17	31 b.	"	3	37,8	colită disentericiformă boala serului	1	5	15	49	75	86	104	
18	7 b.	"	3	37,3	—	2	24	56	109	123	127	134	
			14	36,4	—	2	6	8	20	23	44	75	

No.	Etapă ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
19	11	b.	ușoară	5	37,2	—	3	6	10	30	43	60	110
				8	36,4	—	0	2	5	9	14	28	49
				12	38,0	boala serului	1	5	9	14	20	31	62
20	38	f.	"	5	37,1	crup secundar	0	5	20	48	68	81	101
				11	37,4	boala serului	18	35	65	89	95	97	101
				16	36,1	—	0	1	3	6	15	28	45
21	10	f.	"	9	37,2	—	3	8	10	37	67	71	109
				16	37,4	boala serului	5	10	18	45	71	98	121
				46	36,1	—	0	1	2	5	11	20	35
22	30	f.	"	4	38,2	—	2	7	15	45	70	80	110
				8	36,4	—	0	1	3	8	14	40	70
				11	37,1	boala serului	1	6	14	26	32	46	87
23	13	b.	"	4	38,3	—	2	9	16	41	62	72	114
				10	38,0	scarlatină	9	22	39	80	99	109	126
				3	39,0	—	4	10	20	50	73	88	120
24	13	b.	mijlocie	13	36,6	—	2	5	8	26	43	57	109
				16	37,2	boala serului	4	8	12	30	55	65	110
				4	37,8	osteomielită	20	60	128	140	144	146	150
25	9	b.	"	14	37,3	"	50	81	101	122	127	130	137
				19	36,9	"	15	30	90	110	115	120	125
				3	37,4	—	4	11	24	50	74	85	117
26	12	b.	"	10	36,2	—	1	2	4	6	13	18	30
				4	38,4	—	7	17	32	62	96	105	132
				9	36,1	—	2	8	12	25	57	85	104
27	8	f.	gravă	11	37,4	boala serului, nefrită	4	12	19	30	63	88	110
				3	37,1	—	10	20	32	56	71	79	100
				6	36,4	—	6	23	30	58	86	94	120
28	6	b.	"	9	37,2	boala serului	8	27	35	60	91	102	125
				28	36,2	—	1	3	9	14	25	40	75

No.	Etatea ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
29	6 b.		gravă	3	38,1	—	1	5	11	28	46	60	98
				7	36,4	nefrită	3	8	19	32	50	68	101
				9	37,0	boala serului paralizia vâului și a membrilor inf. nefrita	5	10	22	37	60	75	117
30	7 b.	"	"	2	38,4	—	1	2	5	20	35	49	113
				8	36,4	—	2	5	9	23	38	50	102
31	4 b.	"	"	5	37,4	—	7	34	38	75	93	100	120
				11	36,4	—	2	10	25	48	61	93	100
				19	36,7	—	1	3	8	13	28	45	75
32	10 b.	"	"	3	37,6	—	1	8	16	45	65	79	112
				13	38,8	boala serului	8	63	76	96	102	105	110
				23	36,2	—	0	1	3	6	9	21	37
33	16 f.	"	"	6	37,8	—	5	30	42	97	105	108	121
34	7 b.	"	"	8	37,2	nefrită	2	7	13	30	48	55	86
35	24 f.		paralizia vâului post. difterică	92	37,2	—	2	8	14	31	47	59	101
				103	38,1	boala serului	5	25	42	100	116	125	145
				114	36,1	—	1	3	9	18	28	36	90
36	12 f.	"	"	32	37,0	—	0	3	6	19	33	47	91
				43	37,2	boala serului	2	6	10	36	55	75	115
				65	36,1	—	0	1	3	8	12	20	62
37	24 b.	paralizie laring. post. difterică	luni	5	36,0	—	0	0	0	3	4	7	71
38	8 b.		crup dift. primitiv	5	39,1	—	5	13	19	39	50	65	87
				11	37,2	—	3	7	12	30	48	61	90
				21	36,4	—	0	2	3	10	18	28	51
39	4 f.	"	"	3	38,4	—	1	2	3	9	18	23	76
				16	38,4	boala serului	4	20	28	35	91	102	132
				34	36,4	—	0	1	2	4	12	15	60

III. Amigdalite.

Am făcut determinări și în câteva cazuri de amigdalite nef-difterice, constatând aproximativ aceleași rezultate ca și în amig-dalitele difterice. Deci proba sedimentării nu poate servi pentru diagnosticul diferențial al amigdalitelor difterice față de cele ne-difterice.

Tablou III. Amigdalite

No.	Etatea ani	Sexul	Forma	Zna de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h
1	29	f.	pseudo-difterică	8	36,8	nefrită	10	50	75	99	112	116	130
				11	36,2		2	50	62	78	85	90	120
2	14	b.	"	2	38,0	—	1	3	6	18	33	47	101
				6	36,2	—	0	1	2	10	20	30	80
				14	36,2	—	0	1	2	6	17	25	30
3	6	b.	cataraală	4	37,2	fistula tuberculoasă a regiunii lombosacrate	7	17	28	67	86	101	123
				7	38,4	"	8	20	31	66	86	97	129
				18	36,4	"	2	8	18	22	35	48	69
4	26	f.	pultacee	2	37,1	—	1	7	18	38	56	67	108

IV. Erizipel.

Din analiza tabloului cazurilor de erizipel se degaje următoarele:

La intrare în serviciu, între a 3-a și a 6-a zi de boală, în plină temperatură și cu plăcă erizipelatoasă în plină evoluție, se constată în toate cazurile o V. S. foarte accelerată, în cele mai multe cazuri este peste 50 mm. după primul ceas, sunt foarte dese cazurile cu valori peste 100 mm. după primul ceas. Valorile mai mari se constată în cazurile de erizipel complicat cu flegmoane, în unul din aceste cazuri V. S. este 131 mm. după primul ceas. 136 mm. după 2 ore, 140 mm. după 24 ore. În general în cazurile grave accelerarea este mai intensă decât în cele ușoare.

După căderea temperaturii și tendința la regresivitate a plăcii erizipelatoase, V. S. în majoritatea cazurilor scade ușor în intensitate, există totuși o serie de cazuri (Nr. 4, Nr. 10, Nr. 19, Nr. 20, Nr. 22, Nr. 30), unde V. S. este mai accelerată după căderea temperaturii, decât la prima luare de sânge în plină temperatură și în plină evoluție de boală.

Ultima determinare am făcut-o în general între a 10-a și a 20-a zi de boală, constatând la această dată că în toate cazurile V. S. este mai mult sau mai puțin accelerată. Bolnavii fiind complet vindecați au fost eliberați din serviciu după această dată.

astfel că nu am putut urmări revenirea V. S. până la normal.

Cu ocazia complicațiilor, a boalei serului, V. S. este din nou mai accelerată decât înainte.

Deci și în erizipel constatăm că V. S. este foarte accelerată în perioada de stare a boalei, însă în unele cazuri ea se accelerează și mai mult după căderea temperaturii, pentru ca în cursul convalescenței să aibă o tendință progresivă de revenire la normal. În timpul complicațiilor V. S. din nou este accelerată.

Tabloul IV. Erizipel

No.	Etapă ani	Sexul	Forma	Zăua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24 h
1	9 b.	usoară		6	37,2	—	1	4	7	19	30	41	110
				11	36,1	—	0	2	5	12	21	30	82
2	65 f.	"		5	36,4	—	11	23	35	66	85	94	127
				13	36,1	—	2	8	16	29	38	50	75
3	20 b.	"		3	36,4	—	0	1	2	5	9	14	60
4	55 f.	"		3	37,5	—	1	3	7	23	39	42	98
				10	36	—	3	9	19	45	60	70	104
5	46 f.	"		2	37,6	—	4	20	40	79	95	102	120
				9	36	—	6	16	30	64	86	96	119
				12	36,1	boala serului	5	18	32	66	89	100	120
6	64 b.	"		3	37,9	—	1	5	10	28	41	50	90
7	25 b.	"		3	39,2	sinusită front.	3	12	25	60	81	95	123
				8	37,2	sinusită front. boala serului	4	11	27	66	84	100	130
8	41 f.	"		4	37,8	melancolie	3	7	16	45	66	80	125
				13	37,4	melancolie boala serului	17	30	66	100	110	123	145
9	29 f.	"		3	37,3	—	2	5	8	27	74	89	105
				5	36,2	—	1	3	5	13	17	22	105
10	29 f. erizip. rec.			2	39	—	5	7	16	40	68	83	118
				10	36,8	—	5	12	22	54	75	85	117
11	50 b.	mijlocie		3	38,3	—	4	15	30	74	91	97	117
12	12 f.	"		3	38,3	morbil lui Pott	2	10	18	50	74	87	125
				12	36,3	morbil lui Pott boala serului	10	30	65	106	118	123	135
13	18 b.	"		5	38	perit. tuberc.	30	35	90	130	135	137	150
14	8 b.	"		4	38,2	—	1	10	30	88	111	115	121
				9	36	—	0	4	10	21	33	45	57
				11	36	boala serului	1	6	12	27	38	55	65

No.	Eratea ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
15	15	f.	mijlocie	2	40	lupus vulgar	3	12	25	45	65	75	96
				11	36		1	4	8	12	28	39	51
16	66	f.	"	5	37,8	—	2	16	27	71	90	107	128
17	45	f.	"	7	38,3	—	10	30	50	86	95	101	129
				11	36,4	boala serului	40	80	88	100	105	109	121
				20	36,4	—	2	25	70	105	113	116	125
18	25	b.	"	5	39,6	ostiom. a tibiei stg.	10	25	43	91	112	121	137
				14	36,4	" " "	2	10	18	40	58	63	79
				21	36,4	boala serului	4	12	22	48	60	70	80
				49	36,3	—	0	2	6	10	21	35	40
19	68	f.	"	4	38,4	—	5	20	30	71	97	110	135
				8	36,1	—	10	38	63	110	114	116	123
20	43	f.	gravă	4	39,1	—	2	14	30	69	89	100	120
				12	36,1	—	10	32	40	87	104	110	127
				18	36,2	boala serului	6	25	45	90	108	119	139
				24	36	—	3	14	25	63	87	100	129
21	15	f.	"	3	38	boala serului	10	30	55	100	118	124	132
				11	36,2	—	10	24	45	91	108	113	134
22	63	b.	"	4	38,4	—	7	17	34	71	85	96	115
				14	36,8	—	8	45	74	115	118	120	130
23	52	f.	"	3	38,6	—	5	14	22	42	57	69	107
				10	37,5	boala serului	15	25	38	71	90	97	127
				25	36,6	—	2	4	6	8	13	20	30
24	28	f.	"	4	39,5	morb. l. Pott	25	65	93	115	125	131	137
				10	36,7	nefrite b. ser.	45	59	67	86	100	106	121
				68	36,5	morb. l. Pott	7	10	17	26	38	51	70
25	26	f.	"	3	38,5	—	3	20	38	74	87	95	125
				10	36,6	boala serului	15	25	37	64	76	83	115
				18	36,1	—	1	3	5	8	14	20	30
26	20	f.	"	6	39	—	8	24	50	58	65	74	103
27	5	f.	"	6	38,8	abces al gamb.	29	63	87	114	120	122	127
				19	36,6	—	5	12	19	26	38	52	71

No.	Etatea ani	Sexul	Forma	Ziuo de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	6'	90'	2h	24h
28	38	b.	gravă	14	39,7	—	30	46	71	103	115	120	122
				19	31,3	—	5	25	55	98	111	116	122
29	56	b.	„	3	38,7	—	9	35	65	110	120	124	127
				17	36,3	—	1	4	7	12	26	35	46
30	41	b.	„	4	38,8	—	12	35	59	96	105	120	125
				12	36,1	—	15	38	60	100	110	118	126
				14	37,3	boala serului	16	40	68	105	118	120	130
				21	36,2	—	5	8	13	19	21	40	60
31	37	b.	„	4	39,7	—	15	65	100	120	123	125	127
32	30	f.	„	6	39	—	10	70	94	110	115	116	120
				11	37,4	boala serului	10	75	100	118	120	123	128
				14	36,1	—	5	11	20	34	55	70	90
33	48	f.	„	11	38,8	flegm. al. brațului stg.	30	80	115	131	135	136	140

V. Antrax.

Din analiza cazurilor de antrax (tabloul V.) putem face următoarele constatări:

În perioada de stare a boalei, cu temperatură și fenomene locale exprimate, se constată o V. S. mai accelerată, după un ceas cifrele obținute variind între 20—40 mm., prin urmare după o oră V. S. nu este așa de intens accelerată ca în bolile infecțioase studiate până aci (scarlatină, difterie, erizipel). După 2 ore și după 24 ore însă V. S. este foarte accelerată, aproximativ în aceeași măsură ca și în celelalte boli infecțioase.

Imediat după căderea temperaturii și regresivitatea fenomenelor locale V. S. se menține la același grad de accelerare chiar în multe cazuri ea este mai accelerată decât în perioada de stare. În complicațiuni V. S. se accelerează și mai mult. În convalescență nu am putut urmări mai de aproape revenirea V. S. la normal, întrucât bolnavii au plecat acasă destul de repede.

În concluzie se constată că V. S. în pustula malignă este mai accelerată în perioada de stare a boalei, se menține la același nivel sau se accelerează și mai mult, după căderea temperaturii, pentru ca să-și revină progresiv la normal în cursul convalescenței. Complicațiunile accelerează sedimentarea.

Tabloul V. Antrax

No.	Etapă ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
1	62	b.	pustulă malignă	6	38,8	—	3	9	17	36	55	65	105
				11	36,4	—	4	14	28	67	80	95	116
				25	36,3	—	3	25	50	100	108	115	125
2	50	b.	"	4	40,3	erizipel	34	80	100	115	121	123	130
				10	37,3	"	4	11	16	34	48	60	101
				32	36,2	"	1	2	5	8	13	23	38
3	46	b.	"	9	37	—	3	6	10	25	40	54	98
				14	36,4	—	0	3	8	24	43	48	94
4	64	b.	"	7	38,4	—	1	4	7	21	34	44	90
				21	36	boala serului	3	14	23	52	75	86	125
5	53	b.	"	4	37,8	—	1	6	10	28	40	57	95
				10	36	—	0	3	7	21	36	47	68
6	29	b.	"	7	37,5	—	3	6	11	22	31	38	62
				13	36,4	—	1	2	3	10	20	30	70
7	63	b.	"	6	37	—	3	9	15	30	43	53	83
				9	36	—	1	2	5	15	27	38	90
8	36	f.	"	5	37,3	—	5	9	15	31	46	59	100
				11	36	—	3	7	13	33	52	64	100
9	59	b.	"	5	38,9	—	1	1	1	2	2	2	15
10	41	b.	"	4	38	—	1	3	6	20	34	46	87
				6	36,1	—	1	3	9	38	50	59	96
11	42	b.	"	6	36,8	—	1	4	10	28	41	51	95
				18	36,2	—	0	1	3	7	19	31	40
12	40	b.	"	4	39,7	boala serului	1	2	3	10	20	27	71
				13	36,9	—	1	4	10	34	53	66	107
				19	40	erizipel	10	25	37	59	70	100	120
13	38	b.	"	6	37,8	—	9	1	2	5	10	15	55
				16	37,2	boala serului	1	3	4	10	16	22	67
14	31	b.	"	5	39,5	—	1	2	4	11	19	27	70
				13	36,2	boala serului	1	4	6	20	35	43	85
15	33	b.	"	5	37,8	—	2	4	16	35	53	90	120
				10	36,3	—	2	8	16	40	60	68	103

VI. Febra tifoidă

Am făcut determinări de sedimentare în 22 cazuri de febră tifoidă, însă aceste fiind ospitalizate în Spitalul Epidemic din

Cluj, n'am avut posibilitatea să le urmăresc mai de aproape. Toți din analiza acestor cazuri se pot face următoarele considerații:

În cazurile unde am determinat sedimentarea în primele 8 zile de boală, se constată că V. S. este mai moderat accelerată, în special după o oră, decât în cazurile unde am făcut determinarea într'o perioadă mai avansată a boalei. Această constatare este în concordanță cu rezultatele obținute de alți autori (citați în literatură) în sensul căroră în prima săptămână a boalei V. S. este sau normală sau foarte puțin accelerată.

Determinările făcute în a 2—4 săptămână de boală, tot în perioada de stare, arată o viteză de sedimentare constant accelerată, de o intensitate variabilă, în orice caz mai intens accelerată decât în primele 8 zile ale boalei. Determinările făcute imediat după căderea temperaturii arată în general o V. S. și mai accelerată decât în perioada de stare. Cifrele obținute în convalescența mai înaintată a boalei arată că V. S. revine către normal fără a obține normalitatea până în a 38-a zi de boală, dată maximă la care am determinat sedimentarea.

În complicații, flebită, V. S. se accelerează extrem de mult.

In concluzie se poate spune că în febra tifoidă, în primele 8 zile de boală V. S. este moderat accelerată, accelerarea se intensifică în perioada de stare a boalei și își ajunge maximul ei imediat după defervescență, apoi în cursul convalescenței foarte încet revine către normal.

Tablou VI. Febra-tifoidă

No.	Erate ani	Sexul	Forma	Ziu de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2h	24h
1	12	f.	—	24	36,6	—	11	26	44	27	117	120	137
				31	36,1	—	5	15	26	64	89	103	112
2	28	f.	—	21	37,8	—	11	28	44	71	116	127	146
				28	36,6	—	10	27	47	102	125	135	148
3	18	b.	—	10	38,2	—	19	38	57	104	110	127	133
4	23	f.	—	30	39,0	—	3	6	14	35	55	83	133
5	8	f.	—	30	37,5	—	3	8	26	67	92	110	140
6	21	f.	—	31	36,3	—	6	28	39	74	92	114	138
7	19	f.	—	22	36,3	—	1	4	8	22	43	55	92

No.	Etatea ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h
8	28 f.	—	—	63	36,4	flebită	27	47	70	75	100	131	149
9	23 f.	—	—	13	39,5	—	2	7	13	27	51	65	108
10	17 b.	—	—	28	38,6	—	3	7	12	22	27	128	130
				37	36,4	—	3	10	19	53	88	105	140
11	10 f.	—	—	18	37,6	—	1	2	3	6	14	26	73
12	36 b.	—	—	5	39,0	—	3	10	16	19	49	49	115
13	18 b.	—	—	24	37,7	—	1	5	9	16	24	35	114
				34	36,4	—	1	1	2	4	5	8	84
14	16 b.	—	—	8	37,2	—	1	2	3	16	20	28	90
				20	36,4	—	1	5	10	20	30	41	92
15	17 b.	—	—	11	37,9	—	1	3	7	17	27	38	114
				20	36,9	—	1	5	11	30	31	63	105
16	18 b.	—	—	22	38,3	—	1	4	5	11	18	26	79
				34	36,4	—	2	6	13	35	55	73	124
17	83 b.	—	—	8	39,4	adenită	1	4	6	15	24	34	91
18	29 b.	—	—	17	38,6	—	1	5	9	24	38	49	84
				29	36,4	—	2	5	9	23	38	50	102
19	30 f.	—	—	37	36,0	—	2	9	26	53	72	87	123
20	13 f.	—	—	30	36,0	—	0	2	3	9	16	29	80
21	14 b.	—	—	18	38,2	—	1	5	7	18	31	45	113
				32	36,3	—	3	10	17	50	78	92	130
22	19 b.	—	—	26	38,0	—	1	3	4	8	19	22	83
				38	36,0	—	2	5	8	18	29	34	93

VII. Pneumonie

În cele trei cazuri de pneumonii, V. S. am găsit-o extrem de accelerată, atât în perioada febrilă, în a 6-a zi de boală, cât și imediat după criză.

Tablou VII. Pneumonie

No.	Estate ani	Sexul	Forma	Ziua de boală	Temp.	Complicații.	SEDIMENTAREA						
							10'	20'	30'	60'	90'	2 h	24h
1	30	f.	—	6	37,8	—	5	24	45	88	100	119	126
				13	36,0	—	9	27	48	91	113	118	122
2	21	b.	—	8	39,0	—	1	3	5	95	110	115	120
3	26	f.	—	16	36,5	—	25	60	84	110	113	115	120

Valoarea diagnostică și prognostică a vitezei de sedimentare în boli infecțioase acute.

După cum am văzut la citirea literaturii unii autori tind a acorda V. S. o oareșicare valoare diagnostică și prognostică în unele din bolile infecțioase acute.

În cece privește valoarea diagnostică a V. S. în aceste boli infecțioase, după părerea noastră ea pare a fi foarte redusă, fiindcă nu se poate constata o curbă caracteristică a V. S. pentru o anumită boală. În linii generale curba V. S. aproximativ este aceeași în toate bolile infecțioase: ea este foarte accelerată în timpul perioadei de stare a boalei, apoi în convalescență revine progresiv și foarte încet la normal. Este adevărat că analizată mai de aproape curba în unele boli infecțioase ea prezintă câteva deosebiri. de ex.: în febra tifoidă în prima săptămână de boală V. S. este puțin accelerată și își ajunge maximum mai târziu în perioada de stare, apoi în cazurile de pustulă malignă și în unele din erizipel V. S. își ajunge maximum către sfârșitul perioadei de stare sau abia imediat după căderea temperaturii, însă toate aceste variațiuni nu sunt deloc patognomonice și ele nu pot servi pentru diagnosticul acestor boli.

Valoarea prognostică a V. S. în bolile infecțioase acute pare a fi ceva mai importantă, fiindcă în general cu cât gravitatea cazului este mai accentuată și viteza de sedimentare este mai accelerată, însă fără a avea importanță prea mare nici din acest punct de vedere, fiindcă în acelaș timp cu V. S. accelerată avem și celelalte simptome de gravitate ale boalei, care ele mai bine

fixează prognosticul. Totuși în cursul convalescenței V. S. poate avea o oareșicare valoare prognostică, fiindcă o V. S. care scade progresiv către normal în această perioadă denotă că maladia merge spre vindecare, pe când o V. S. constant accelerată sau a cărei accelerare se intensifică arată că maladia nu merge spre vindecare, ci se petrece ceva în organism, există poate o complicație în vre-o regiune a organismului, care trebuie căutată.



Concluziuni

1. Determinarea vitezei de sedimentare este o reacțiune de laborator importantă, fiindcă ea ne poate aduce servicii prețioase în unele stări patologice.

2. Stările patologice din punct de vedere al vitezei de sedimentare se împart în stări patologice cu viteză de sedimentare accelerată (sunt cele mai multe), stări patologice cu viteză de sedimentare normală și stări patologice cu viteză de sedimentare diminuată.

3. Reacțiunea de sedimentare nu este specifică pentru nici o boală, fiindcă ea se poate comporta în acelaș fel în mai multe categorii de maladii.

4. În bolile infecțioase acute viteza de sedimentare este foarte accelerată în perioada de stare, revine încet către normal în timpul convalescenței, cu ocazia complicațiunilor din nou se accelerează, față de valorile anterioare.

5. Valoarea maximă de accelerare se produce de obicei în timpul perioadei de stare a bolilor, însă în unele cazuri această valoare este ajunsă abia la începutul convalescenței.

6. Viteza de sedimentare nu are decât o valoare diagnostică foarte redusă în bolile infecțioase acute, fiindcă mersul curbei de sedimentare în general este acelaș în toate aceste boli. Micile particularități ale curbei nu pot servi pentru diagnosticul diferențial.

7. Determinarea vitezei de sedimentare prezintă o oareșicare valoare prognostică, fiindcă intensitatea ei până la un punct este în raport cu gravitatea boalei. Mai prezintă un interes prognostic în cursul convalescenței, fiindcă o viteză de sedimentare care scade progresiv către normal în această perioadă, indică că boala merge spre vindecare, pe când o vi-

teză de sedimentare, ce se menține accelerată sau se accelerează progresiv denotă că se petrece încă ceva patologic în organism.

Cluj, în 9 Decembrie 1935

Văzut și bun de imprimat ;

Președintele tezei :
Prof. Dr. I. HAȚIEGANU

Decanul Facultății :
Prof. Dr. D. MICHAİL



Bibliografie.

- Cabanis P. L. R.*: Contribution a l'étude de la sédimentation sanguine (État actuel de la réaction, nécessité de standardisation des techniques) Thèse, Paris 1926.
- Coste F. et Forestier I.*: Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques, Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris, 1931 p. 558—563.
- Curschmann H.*: Über die diagnostische Bedeutung der Senkungsreaktion bei akuten Infektionskrankheiten. Münch. Med. Wschr. 1933. II. p. 1767—68.
- Edhem M.*: Une nouvelle technique de la recherche de la vitesse de sédimentation. Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris 1931, pag. 984—986.
- Fischler Friedhdt*: Contribuțiuni la studiul clinic și experimental al vitezei de sedimentare. Teză, Iași, 1934.
- Gaehlinger H.*: La vitesse de sédimentation des globules sanguins sa valeur diagnostique et pronostique, Paris Médical, 1924, p. 281—284.
- Grenet H. P. Isaac-Georges et M-me Pichon*: La réaction de sédimentation des hématies dans les maladies infectieuses chez les enfants. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1932, p. 103—107.
- Hadjissarantos D.*: Recherches sur la sédimentation des globules rouges. Paris Médical, 1928 p. 602—604.
- Iepure Vintilă*: Valoarea sedimentării globulelor roșii în tuberculoza pulmonară. Teză, Cluj, 1927.
- Iliescu Grigore*: Reacțiunea de sedimentare a sângelui în hematocel. Teză, București, 1927.
- Mathieu Pierre Veil, Guillaunim Ch. O. et Laurencin M. L.*: La

- réaction de sédimentation globulaire dans des affections articulaires. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris 1931 p. 768—780.
- Mironesco T.* : Les variations de la sédimentation des globules rouges au cours des infections aiguës. Bull. et Mém. des Hop. de Paris 1923 p. 1022—1024.
- Nitescu I. et Gavrilă :* Vitesse de sédimentation des globules rouges dans le diabète humaine C. R. Soc. de Biol. 1928 Tome 98 p. 63.
- Pagniez Ph.* : De la sédimentation des globules rouges de sang et de la valeur biologique de ce phénomène. La Presse Médicale Nr. 41, 1921, p. 405—406.
- Petreanu Venera :* Viteza de sedimentare a globulelor roșii în infecția puerperală. Teză, București, 1933.
- Pichon-Delpuech S.* : Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire. — La Réaction de Sédimentation dans les Affections médicales de l'Enfance. Thèse, Paris 1932.
- Popper M. et Kreindler F.* : La vitesse de sédimentation des hématies. Annales de Médecine 1925. Tome XVII p. 57—86.
- Popper et Kreindler F.* : Vitesse de sédimentation et hémoclasie digestive. Sur les variations post-prandiales immédiates. Paris Médical 1926, Tome 61 p. 129—132.
- Pulver Walter :* Ueber die Erythrozytensekungsgeschwindigkeit bei akuten Infektionskrankheiten mit spezieller Berücksichtigung ihrer Beziehung zu Krankheitsverlauf. Fieber, Blutbild, sowie Therapie, Diagnose und Prognose, Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr. 30, 1930, p. 710—715.
- Rapovsky A.* : Contribution à l'étude de la sédimentation sanguin méthodes de la sédimentation sanguine. Paris Médical 1935, p. 129—139.
- Rohrböck F.* : Über des Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei akuten Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 122 p. 192—199.
- Siwinski B.* : La sédimentation des globules rouges au cours de maladies psychiques. La Presse Médicale 1926 p. 1197—99.
- Stoltenberg W.* : Über Senkungsgeschwindigkeit bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei Scharlach. Klinische

- Wochenschrift. 1928 7. Jahrg. Nr. 33. p. 1559—1561.
- Vascan I. Dumitru* : Viteza de sedimentare a hematiilor la copii de prima vârstă. Teză, București, 1926.
- Vartic C. Aurel.* : Cercetări asupra vitezei de sedimentare în diagnosticul și prognosticul tuberculozei pulmonare. Teză, București, 1926.
- Wiechmann E.* : Über die Sedimentierung der roten Blutkörperchen Klinische Wochenschrift. No. 13. 1923 p. 601—604.

