

## HEMODINAMICA I

Dr. Adrian Roșca, 2018

Reprezinta o ramura a fiziologiei care se ocupa cu studiul factorilor ce guverneaza curgerea sangelui prin organe si tesuturi (def. *Oxf. dictionary*).

Are la baza interrelatia: Flux sanguin (Q) ↔ Presiune sanguină (P) ↔ Rezistență vasculară (R).

Curgerea sangelui prin vase este dependenta de factori *extrinseci* (ex. forta motrice a cordului, gravitatie etc), sau *intrinseci* vizand proprietatile "continatorului" (distensibilitatea, complianta, elastanta vasculara etc), sau ale "continutului"- sangele (hematocritul, densitatea, conformatia sterica globulara etc).

Anatomo-functional sistemul vascular este clasificat in: "marea circulatie" (sistemică), "mica circulatie" (pulmonară) si circulatia limfatică.

### Consideratii generale privind caracteristicile morfofunctionale ale continatorului vascular

Peretele vascular este constituit din urmatoarele straturi:

- *intima*, sau *tunica interna*, aflata in imediata vecinatate a coloanei sanguine, este compusa dintr-un sir liniar de celule endoteliale, circumscrise de o lama fina de tesut conjunctiv. Principalele functii ale *endoteliului* sunt: 1) reglarea fluxului si presiunii sanguine prin numeroasele substante vasoactive secretate (reprezinta un adevarat "organ endocrin"); 2) functie enzimatica (ex. sinteza enzimei de conversie a angiotensinei I); 3) participa la procesele de schimb cu tesutul interstitial; 4) rol antitrombotic prin multitudinea de substante pe care le secreta (prostaciclina, activatorul tisular al plasminogenului (t-PA) etc), dar si prin exprimarea la suprafata a unui strat protector constituit din glicozaminoglicani, incarcat electrostatic negativ, numit *glicocalix* - are rol de "airbag" sau "buffer" antitrombotic, deoarece: a) reduce fortele de frecare ale coloanei de sange cu endoteliul; b) respinge elementele figurate (incarcate de asemenea electrostatic negativ), prevenind astfel ciocnirile plastice ale acestora cu peretele vascular; c) ascunde situsurile endoteliale de legare pentru trombocite, factori de coagulare, sau leucocite, prevenind astfel initierea proceselor trombotice sau inflamatorii.

- *media*, sau *tunica musculara*, consta dintr-un strat de fibre musculare netede, aranjate circular sau spiralat, dispuse intr-o matrice conjunctiva ce contine fibre de elastina si colagen. Tesutul muscular raspunde influentelor vasoconstrictoare sau vasodilatatoare ale factorilor nervosi (sistemul nervos autonom), agentilor umorali locali (cataboliti si alte substante cu rol paracrin) sau sistemici (secretii hormonale endocrine, agenti farmacologici), ajustand debitul local in functie de nevoile metabolice. De asemenea, este responsabil pentru starea permanenta de usoara contractie a vaselor, numita *tonus*. Tesutul muscular neted este foarte bine reprezentat la nivelul celor mai mici artere - *arteriolele* (raport "medie/lumen" = maxim), avand un foarte important rol in reglarea debitelor regionale (prin fenomenul de "vasomotricitate"), de unde si denumirea de *vase de rezistenta*. Ca urmare, la intrarea in sectorul arteriolar are loc o scadere abrupta a presiunii arteriale ("prabusirea" PA). Fibrele elastice permit expansiunile peretelui vascular si revenirile la pozitia bazala, fiind intr-o permanenta adaptare la presiunile interne de curgere, in timp ce fibrele de colagen, mai rigide, confera vaselor rezistenta la "stretching".

- *adventicea*, sau *tunica externa* este bine reprezentata in tesut conjunctiv fibros, cu predominanta fibrelor de colagen, invelind vasul ca intr-o camasa semiextensibila (impiedica

"stretching"- ul exagerat, prevenind "ruperea" vaselor sanguine). La nivelul arterelor mari adventicea este strabatuta de vase mici de nutritie - *vasa vasorum*, ce pot ajunge pana la tunica medie, irigand celulele stratului muscular extern. De asemenea, filete nervoase, de obicei nociceptive penetreaza adventicea vaselor membrelor, cu posibil rol de transmitere a durerii in diverse conditii clinice, cum ar fi spre exemplu tromboflebitele (inflamatii locale ale peretelui venos si formarea de cheaguri pe traiectul vasului).

## Proprietatile mecanice ale vaselor sanguine

### 1. Distensibilitatea

Defineste proprietatea vaselor de a-si creste volumul in raport cu presiunea interna a sangelui si volumul initial al acestora. Se calculeaza dupa formula:

$$D = \Delta V / (\Delta P \times V_i)$$

unde:  $\Delta V$  - variatia de volum;  $\Delta P$  - variatia presiunii;  $V_i$  - volumul initial al vasului.

Venele permit variatii mai mari ale distensibilitatii comparativ cu arterele, datorita particularitatilor structurale. Peretele lor contine mai putine fibre musculare si elastice comparativ cu arterele si sunt partial colabate atunci cand volumul sangelui continut este redus. In timp ce arterele pot sustine presiuni inalte fara modificari importante ale geometriei, venele, la aceeasi presiune isi maresc considerabil volumul. Se admite ca venele sunt de 8 ori mai distensibile decat arterele. Aceasta permite inmagazinarea unor volume mari de sange, cu pretul unor cresteri presionale reduse. In mod obisnuit, venele capaciteaza pana la aproape trei sferturi din volemie, de unde si denumirea de *sector de stocaj si teritoriu de joasa rezistenta si presiune*. Din acest volum, aproximativ jumatate se afla in depozite in stare inactiva (de rezerva) si in situatii solicitante (emotii, efort fizic, activitate intelectuala intensa, febra, postprandial, posthemoragic) poate fi disponibilizat ("centralizat") si deviat catre teritoriile care il reclama. Distensibilitatea crescuta a venelor poate avea insa si consecinte negative. Presiuni mari la nivelul circulatiei de intoarcere pot conduce in timp (mai ales daca exista si conditii favorizante) la aparitia unor dilatari sinuoase ale venelor superficiale ale gambelor, vizibile si palpabile adesea, ce poarta numele de *varice*. Acestea reprezinta unul dintre semnele clinice ale insuficientei venoase cronice.

### 2. Complianta (Capacitanta)

Reprezinta o notiune derivata, este "distensibilitatea" vasului care nu face insa referire la volumul său initial (masurarea acestuia la subiectii umani este irealizabila). Se defineste ca variatie volumica atunci cand presiunea interna a sangelui variaza cu 1 mm Hg:

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Prin coroborare cu formula anterioara =>  $C = D \times V_i$ . Aceasta presupune ca dintre doua vase cu aceeasi distensibilitate, are o complianta crescuta cel care prezinta un volum initial mai mare. Invers, dintre doua vase geometric identice, este mai compliant cel care prezinta o distensibilitate mai mare. Se accepta ca *vene* au global un volum de 3 ori mai mare decat *arterele* si sunt de 8 ori mai distensibile decat acestea. Rezulta ca *vene* sunt de 24 de ori mai compliant decat *arterele*, explicand marele potential de *capacitare* al sectorului venos, fara a dezvolta presiuni sanguine crescute. Deci venele au functie de *rezervor sanguin* (asemanator "condensatorilor" din electricitate). Pe de alta parte, marea adaptabilitate a *arterelor* la regimuri presionale mari si la viteze de circulatie

crescute, le-a conferit denumirea de *vase de inalta presiune si rezistenta*, sau *consumatori de presiune* (asemanator "rezistorilor" care se opun trecerii curentului electric).

Modificarea statusului simpatic poate influenta complianta vasculara. Simpaticoliza, prin scaderea tonusului vascular, conduce la cresterea acesteia, in timp ce stimularea simpatica, prin vasoconstrictie determina efectul invers. O data cu varsta, diagrama "presiune - volum" se muta la volume mai mari, expresie a cresterii in diametru a vaselor, in timp ce complianta vasculara devine din ce in ce mai scazuta, o data cu avansarea procesului aterosclerotic (vasele devin mai rigide).

### 3. *Elastanta*

Este reciproca a compliantei si caracterizeaza reculul elastic al vaselor (dependent de ponderea f. elastice), atunci cand inceteaza actiunea fortei deformatoare. Se calculeaza prin formula:

$$E = 1 / C$$

Cuplul complianta - elastanta are un rol foarte important in procesul de transformare a energiei de ejectie a cordului in energie de propulsie a coloanei de sange prin arborele vascular in sistola si diastola (v. *fenomenul Windkessel*).

### 4. *Contractilitatea*

Este proprietatea fibrelor musculare netede din tunica medie a vaselor de a-si scurta lungimea sub actiunea diversilor factori nervosi sau umorali. Modificarile de "tonus" vascular sunt responsabile de fenomenul "vasomotricitatii", cu consecinte reglatorii atat globale (ajustari ale presiunii arteriale), cat si locale (modificarea debitului circulator de organ). Contractilitatea permite de asemenea "adaptarea" vaselor la "stress-ul presional" (fenomenul "compliance intarziate"), dupa cum se poate vedea in exemplele urmatoare. In conditii de depletie volemica accentuata (ex. hemoragie severa), initial presiunea sanguina va scadea abrupt. In urmatoarele minute - ore insa, prin interventii neuro-umorale reglatorii, are loc un amplu proces vasoconstrictor, "continatorul" (sist. vascular) se va "mula" pe un "continut" (volumul sanguin circulant) mai mic, complianta se va reseta, iar presiunea sanguina va tinde astfel sa revina la normal. Invers, in conditii de suprasolicitare volemica (ex. retentie hidrica in urma unui regim hipersodat), presiunea va creste initial considerabil, dar prin relaxarea fibrelor musculare netede din peretele vascular, "continatorul" vascular se va destinde, complianta se va reajusta, iar presiunea va tinde din nou sa revina la normal. Resetarea compliantei permite in continuare chiar incarcari volemice suplimentare, fara cresteri foarte mari ale presiunii sanguine. De fapt, fenomenul "compliance intarziate" reflecta proprietatea organelor cavitate de a pastra o presiune constanta, in contextul modificarilor de volum pe termen lung.

### **Legea Darcy**

Extinde in hemodinamica o binecunoscuta ecuatie aplicata circuitelor electrice => "legea Ohm a hemodinamicii":

$$I = U/R \quad \Rightarrow \quad Q = \Delta P/R$$

Describe relatia de proportionalitate existenta intre fluxul sanguin (Q) printr-un vas, gradientul presional la capetele sale ( $\Delta P$ ) si rezistenta la inaintare (R) intampinata de coloana sanguina.

### ***Fluxul sanguin***

Se defineste ca volumul de sange ce traverseaza o sectiune a arborelui vascular, intr-un timp dat:

$$Q = \Delta V / \Delta t$$

Considerand ca aceasta cantitate de sange poate fi cuprinsa intr-un volum deplasabil  $\Delta V$ , ce va trece progresiv prin sectiunea considerata, se poate deduce si o alta forma de exprimare a fluxului:

$$Q = v \times S$$

unde:  $\Delta V$  - volumul de sange;  $\Delta t$  - timpul necesar deplasarii acestui volum sanguin prin supraf. considerata;  $S$  - supraf. de sectiune a continatorului vascular;  $v$  - viteza medie de deplas. a sangelui.

Sistemul vascular fiind in ansamblu un circuit dispus "in serie", rezulta ca indiferent de sectiunea aleasa, debitul (fluxul) circulator va fi acelasi si egal cu debitul cardiac (aprox. 5l/minut), conform "principiului conservarii masei". Astfel, cand suprafata totala de sectiune vasculara (STS) creste, viteza de circulatie va scadea proportional (ex. la nivel capilar STS este max., iar viteza min.).

Metodele de masurare a fluxului sanguin pot fi *invazive* (necesita canularea vaselor), sau *noninvazive*, ultimele fiind mult mai frecvent folosite datorita acestui fapt. Metoda *ultrasonografica (velocimetria Doppler)* reprezinta o investigatie clinica, noninvaziva, utilizata de rutina pentru masurarea fluxului sanguin. Aceasta se determina indirect prin masurarea vitezei de curgere a sangelui. Principiul se bazeaza de fapt pe identificarea unei variatii de frecventa intre unda incidenta emisa transcutanat de cristalul piezoelectric al transductorului si cea reflectata de hematiile in miscare. Cu cat creste viteza in flux a elementelor figurate, cu atat diferenta de frecventa va fi mai mare (*efectul Doppler*). Aceasta se inscrie sub forma unei anvelope, unde se pot masura diverse viteze de flux: "viteza sistolica maxima" (PSV - "peak systolic velocity"), "viteza de la sfarsitul diastolei" (EDV - "end diastolic velocity"). Metoda este foarte sensibila, putand inregistra chiar modificari minime ale vitezelor de curgere, sau oscilatii rapide ale fluxului sanguin. Celelalte metode de determinare a fluxului (flaucitometria electromagnetica, pletismografia prin ocluzie venoasa, diversele variante ale met. Fick etc) sunt folosite rar, de obicei in laboratoare experimentale.

### **Rezistenta vasculara**

Reprezinta rezistenta intampinata de sange la inaintarea prin arborele vascular. Poate fi descrisa de *ecuatia Hagen-Poiseuille*, daca vom considera sistemul vascular drept un *continuator* ideal cu un *continut* ideal (tuburi cilindrice, drepte, subtiri, rigide si un fluid necompresibil, cu vascozitate si flux constante, avand o curgere ordonata, de tip laminar):

$$Q/\Delta P = (r^4/l) \times (1/\eta) \times (\pi/8)$$

unde:  $Q$  - debitul fluidului;  $\Delta P$  - diferenta de presiune la capetele tubului;  $r$ ,  $l$  - raza, respectiv lungimea acestuia;  $\eta$  - vascozitatea fluidului.

Formula de mai sus se poate rescrie:

$$R = 8\eta l / \pi r^4$$

In realitate insa curgerea sangelui prin vase nu este o curgere ideala, desi se apropie destul de mult de acest model. Datorita caracterului pulsatile al presiunii de inaintare si fluxului, precum si datorita faptului ca vasele sanguine sunt structuri elastice, a fost introdus un termen complex, numit *impedanta vasculara (Z)*, asemanatoare ca intales cu impedanta electrica dintr-un circuit de curent alternativ ("Z" in electricitate este raportul intre tensiunea electrica oscilanta la capetele circuitului si intensitatea curentului alternativ,  $Z = E/I$ ). Impedanta vasculara are la randul ei trei componente: *impedanta rezistiva sau vascoasa*, similara rezistentei "R" asa cum reiese din formula Poiseuille;

*impedanta inertiala*, vizeaza proprietatile inertiiale ale sangelui, consecutiv modificarilor de flux pe parcursul curgerii pulsatile; *impedanta indusa de complianta*, reflecta rezistenta sistemului vascular la modificarile de volum din timpul ciclului cardiac, rezistenta care devine si mai importanta la volume circulante (volemii) mari. Atat impedanta inertiala, cat si cea indusa de complianta depind de functia cronotropa (se augmenteaza o data cu cresterea frecventei cardiace).

Pentru a descrie insa rezistenta vasculara intr-un segment restrans, in care geometria vaselor se apropie de prototipul ideal, ramane utila formula Hagen-Poiseuille.

Masurarea rezistentei vasculare utilizeaza urmatoarele tipuri de unitati:

- unitati de rezistenta periferica (URP) – 1 URP este definita ca fiind rezistenta la inaintare intampinata de coloana sanguina avand un debit de 1ml/sec si accelerata de un gradient presional intre capetele vasului de 1mm Hg.

- DYN x sec/cm<sup>5</sup> – clasic DYN (din grecescul dynamis) reprezinta forta necesara pentru accelera o masa de 1g cu 1 cm/sec<sup>2</sup> (1 DYN = 10<sup>-5</sup> Newton). Aceasta unitate de masura se obtine inmultind valoarea rezistentei exprimata in URP cu o constanta (1333).

- unitati Wood – utilizate mai frecvent in cardiologia pediatrica cand se doreste exprimarea RV ca raport intre gradientul presional si indexul cardiac (IC = Debit cardiac/Suprafata corporala).

Determinarea RV (sistemice sau pulmonare) se realizeaza doar indirect, prin calcul din ecuatia Ohm ( $R = \Delta P / Q$ ), adaptata circulatiei sistemice / pulmonare:

$$RV_{\text{sistem}} = RVP = (PAM_{\text{sistem}} - PaM_{\text{dr}}) / D_{\text{card}}$$

$$RV_{\text{plm}} = (PAM_{\text{plm}} - PaM_{\text{stg}}) / D_{\text{card}}$$

unde:  $RV_{\text{sistem}}$  - Rezistenta vasculara sistemica; RVP - Rezistenta vasculara periferica;  $RV_{\text{plm}}$  - Rezistenta vasculara pulmonara;  $PAM_{\text{sistem}}$  - Presiunea arteriala medie din circulatia sistemica;  $PAM_{\text{plm}}$  - Presiunea arteriala medie din circulatia pulmonara;  $PaM_{\text{dr}}$  - Presiunea atriala medie din atrul drept;  $PaM_{\text{stg}}$  - Presiunea atriala medie din atrul stang;  $D_{\text{card}}$  - Debitul cardiac.

$RV_{\text{sistem}}$  se situeaza in jurul valorii de 1 URP, iar  $RV_{\text{plm}}$  in jur de 0.17 URP, raportul intre cele doua fiind de  $\approx 6:1$ . Determinarea rezistentelor vasculare are valoare clinica. Spre exemplu, in defectul septal ventricular cu inversarea şuntului, cresterea importanta a  $RV_{\text{plm}}$  (in special prin componenta arteriolară) poate constitui un criteriu de inoperabilitate pentru corectarea defectului congenital, fiind indicat mai intai transplantul pulmonar si ulterior remedierea defectului septal, sau direct transplantul cord-pulmon (rezolva ambele probleme simultan).

**Conductanta vasculara** reprezinta fluxul de sange printr-un vas, atunci cand gradientul presional intre capete este egal cu 1 mm Hg. Este de fapt reciproca rezistentei vasculare, avand formula de calcul:

$$C = Q/\Delta P = 1/R$$

Semnifica "usurinta" cu care un vas permite trecerea coloanei sanguine, fiind strict dependenta de rezistenta vasului.

Se remarca din formula Hagen-Poiseuille ca valoarea R depinde cel mai mult de geometria *continatorului*. Lungimea vaselor  $l$  este un parametru fix, dar poate deveni variabil atunci cand noi teritorii vasculare capilare sunt selectate pentru a desfasura activitati metabolice. Cea mai importanta influenta o exercita insa *raza* de curbura a vasului. Datorită "puterii a 4-a", mici modificări ale acesteia poate antrena remarcabile modificari (exponențiale) ale rezistenței vasculare periferice.

Astfel, dacă raza se reduce de 2 ori, rezistența la curgere va crește de 16 ori, iar conductanța se va micșora de 16 ori, determinând o diminuare consistentă a debitului sanguin, cu prețul unei acțiuni vasomotrice (vasoconstrictoare) reduse. Aceasta micșorare exponențială de flux se datorează faptului că rezistența vasculară se mărește pe seama creșterii forței de frecare la interfața perete vascular - coloana de sânge. Un comportament asemănător are loc la ramificarea vaselor sanguine. La nivel arteriolar "R" devine maximă, unul dintre motive fiind că straturile periferice cilindrice formate din hematii alăturate, care practic "tapetează" fața internă a vaselor, vor însuma o suprafață maximă la acest nivel de arborizare. Rezistența vasculară periferică crește de aproximativ 7 ori la trecerea sângelui în sectorul arteriolar și se micșorează de aprox. 5 ori la patrunderea în capilare. Arteriiolele dispun de cele mai eficiente mecanisme cu rol vasomotor, având o rezervă funcțională considerabilă. Stratul muscular neted, foarte bine dezvoltat, permite o modificare amplă și foarte promptă a calibrului vascular. Arteriiolele sunt adevărate "ecluze" de presiune și debit, ele permitând, între vasoconstricția maximă și vasodilatata maximă, o variație a debitului de aproximativ 100 de ori. Aceasta are ca și consecință furnizarea unui flux tisular adecvat, permanent adaptat cerințelor metabolice locale.

Deși datorită ramificării, suprafața totală de secțiune (STS) vasculară este mai mare la nivel capilar decât arteriolar, rezistența vasculară periferică este maximă în sectorul arteriolar. Acest paradox aparent se poate explica pe de-o parte prin faptul că perețele celor mai mici vase (capilarele) nu dispune de o tunica medie conținând țesut muscular neted capabil de vasomotricitate, ci doar de câteva pericite izolate. Pe de altă parte, la acest nivel hematiile circulă într-un singur strat, foarte lent, fiind înconjurate de un strat variabil de plasmă, iar forțele de frecare care apar la contactul cu perețele vascular, unde doar marginile acestora pot atinge endoteliul, sunt considerabil mai mici comparativ cu cele dezvoltate la nivel arteriolar, unde așa cum s-a arătat mai sus, există un strat periferic cilindric format din hematii alăturate care interacționează cu suprafața internă a vaselor. Nu în ultimul rând, un al treilea motiv pentru care rezistența vasculară este mai redusă la nivel capilar, este că aici patul vascular înglobează mai multe circuite "în paralel" decât la nivel arteriolar.

Se poate arăta că rezistența totală a unui circuit vascular dispus *in paralel* este mai mică decât rezistența individuală a fiecărui element component (același principiu ca în electricitate). Conductanța totală a acestuia (inversul rezistenței vasculare), este deci cu atât mai mare cu cât crește numărul de elemente. Astfel, "usurinta" cu care sângele străbate un circuit în paralel este proporțională cu "ramificarea" lui, pentru că în acest mod crește numărul posibilităților prin care sângele poate străbate circuitul în paralel.

$$1/R_{\text{tot}} = 1/r_1 + 1/r_2 + \dots + 1/r_n$$

$$C_{\text{tot}} = C_1 + C_2 + \dots + C_n$$

Disponerea *in paralel* a vaselor sanguine este foarte des întâlnită la nivelul circulației sistemice. Exemple de ramificări din vasul de origine cu scopul perfuzării de organe sau teritorii anatomice distincte pot fi: circuitul în || format de paturile vasculare deservite de a. mezenterică, respectiv a. splenică și care în final drenează în trunchiul venos portal, rețeaua de metaarteriole emergente unei arteriole, cu paturile capilare aferente etc). Scopul final al acestui tip de arborizare este ca fiecare teritoriu vascular să beneficieze de același gradient presional de la capetele circuitului în || și fiecare unitate să își poată adapta individual debitul de perfuzie în funcție de necesități. Aceasta se realizează prin ajustarea rezistenței vasculare locale, independent de implicarea celorlalte

rezistente din circuit. Paradoxal, pentru un circuit in paralel rezistenta totala poate fi diminuata prin introducerea unei noi rezistente in circuit, in timp ce prin excludere (ex. indepartarea chirurgicala a unui organ) rezistenta totala va creste, diminuand conductanta globala prin circuit.

In cazul circuitelor *in serie* (ex. ghemul de capilare glomerulare si peritubulare de la nivelul nefronului, sau global - circuitul in serie format de conectarea circulatiei sistemice cu cea pulmonara prin intermediul cordului) fluxul este acelasi prin fiecare element al circuitului. Rezistenta vasculara totala creste cu numarul de elemente din circuit (suma rezistentelor componente), iar conductanta vasculara totala scade cu suplimentarea de unitati, deoarece pentru a parcurge circuitul este necesar ca sangele sa strabata fiecare element in parte.

$$R_{\text{tot}} = r_1 + r_2 + \dots + r_n$$

$$1/C_{\text{tot}} = 1/C_1 + 1/C_2 + \dots + 1/C_n$$

Alt parametru important de care depinde rezistenta vasculara este *vascozitatea* sanguina. Aceasta se defineste ca fiind rezistenta care ia nastere la deplasarea (alunecarea) straturilor hemactice intre ele, sau forta de coeziune datorata fortelor de forfecare ce iau nastere la deplasarea straturilor alaturate, cu rolul mentinerii unui flux organizat. Se masoara in *poise* (*P*), sau unitatea derivata - *centipoise* (*cP*). In conditii normale, sangele are o vascozitate de aproximativ 3 cp, depasind de 3 ori vascozitatea apei. Factorii de care depinde vascozitatea sanguina sunt:

- *hematocritul* - sau densitatea globulara, reprezinta volumul eritocitar raportat la volumul total sanguin si are o valoare medie de 45%. Cu cat sangele este mai onctuos - creste numarul de globule rosii (ex. policitemii) si/sau scade volumul plasmatic (ex. deshidratari) - cu atat hematocritul devine mai mare si in consecinta creste si vascozitatea sanguina.

- *factorul steric (globular)* - in unele boli, cum ar fi spre exemplu sferocitoza ereditara se pot inregistra crestere ale vascozitatii datorita rigidizarii sferice a eritrocitelor.

- *proteinele plasmatic*e - prezenta paraproteinelor (diverse neoplasme), a unui numar crescut de imunoglobuline circulante (infectii, boli autoimune etc) si mai ales cresterea concentratiei proteinelor cu GMM (ex. fibrinogen, transferina, alfa<sub>1</sub>-antitripsina) pot conduce la cresterea semnificativa a vascozitatii sanguine. Cantitati mari de fibrinogen pot determina chiar "incarcerarea" propriu-zisa a hematiilor si diminuarea respingerii electrostatice (care normal mentine in tensiune suspensia eritocitara). *Lipidele* plasmatic, in cantitati crescute, pot de asemenea creste vascozitatea sanguina.

- *temperatura* - cand scade sub normal poate conduce la cresterea vascozitatii, datorita diminuarii miscarii browniene; temperatura redusa (sub 37° C) poate determina si precipitarea globulinelor => crioglobuline (boli hematologice maligne, boli autoimune, hepatita virala cronica tip C etc), cu fenomene trombotice si obstruarea vaselor mici la nivelul extremitatilor.

- *diametrul vascular* - vascozitatea scade marcat (exponential) cand raza vasului devine mai mica de 1 mm - fenomenul *Fahraeus-Lindqvist*. Acesta are urmatoarea explicatie. In mod natural fortele de frecare la inaintarea coloanei de sange sunt minime in axul central al vasului (intre straturile alaturate de hematii care circula cu viteze diferite) si maxime la periferie (la interfata coloana sanguina - perete vascular). Pentru a diminua aceste forte de frecare mari intre stratul periferic de hematii si fata interna a vasului, se interpune o lama subtire de plasma cu rol de "rulment". Acest strat fin de lichid ia nastere prin acumularea axiala a hematiilor, datorata miscarilor de spin antiorare eritocitare, imprimate de vitezele de curgere diferite ale straturilor

paralele alaturate (v. "curgerea laminara" in sectiunea urmatoare). In cazul vaselor mici de ramificare, raportul dintre grosimea stratului "buffer" de plasma si grosimea straturilor eritrocitare devine mai mare comparativ cu cel de la nivelul vaselor mai largi de provenienta. Altfel spus, in vasele mai mici, prin ramificare vasculara, numarul straturilor de hematii se micsoreaza semnificativ, nu inasa si grosimea stratului de plasma ceea ce va face ca vascozitatea sa scada. In plus, daca ar fi sa rederivam o ecuatie asemanatoare cu cea a lui Poiseuille, dar de data aceasta aplicata vaselor sub 1 mm (unde nu mai putem presupune existenta unui numar infinit de cilindri hematici concentrici), vascozitatea estimata ar fi mai mica. In ceea ce priveste capilarele (incluse in categoria vaselor sub 1 mm), vascozitatea sanguina scade chiar mai mult, pentru ca hematiile circula in sir indian, fiind despartite de o cantitate considerabila de plasma. Aceasta creste cand diametrul acestor vase scade si mai mult, pentru ca forteaza hematiile sa se deformeze suplimentar (aspect in "dom" sau in "glont", egal departate unele de celelalte).

□ *velocitatea* coloanei sanguine poate influenta vascozitatea - cand scade determina cresterea vascozitatii, datorita micsorarii tendintei de aglomerare axiala a hematiilor.

Asa cum s-a aratat anterior rezistenta maxima la curgere o intampina stratul de hematii aflat in imediata vecinatate a peretelui vascular, iar rezistenta minima stratul aflat in portiunea centrala a vasului. Astfel, se pot decupa virtual din fluxul total sanguin fâșii concentrice, sau cilindrii hematici cu diametre descrescande dinspre periferie spre centru, care aluneca diferit in lungul vasului, cea mai mare viteza inregistrandu-se in axul median (profil parabolic al vectorilor de viteza). Acesta este modelul *curgerii ordonate*, *silentioase* sau de tip *laminar*, care se realizeaza in planuri paralele si cu consum minim de energie. Este caracteristic deplasarii fluidelor newtoniene prin continatori ideali (subtiri, rigizi), dar se poate extinde si circulatiei sanguine atunci cand diametrul vasului este mare comparativ cu dimensiunea unei hematii. La valori ale razei mai mici de 1 mm, asa cum s-a aratat anterior, vascozitatea scade abrupt, iar sangele trebuie tratat ca un lichid non-newtonian.

Atunci cand viteza de inaintare a coloanei sanguine creste peste un "prag" critic, curgerea laminara se transforma intr-una de tip *turbulent*, cu *vârtejuri* (asimetrii de flux, in care hematiile nu se deplaseaza numai in axul longitudinal al vasului, ci capata si traiecte oblice, perpendiculare pe perete, sau chiar in sens invers curgerii normale). Ciocnirile globulare anarhice "costa" energie, diminuand astfel debitul sanguin ortograd. Pana la *viteza critica*, fluxul va varia liniar cu gradientul presional intre capetele vasului, peste aceasta limita va depinde de radacina patrata a acestuia, deci castigul de flux pentru aceeasi variatie presionala va fi mai mic. Spre deosebire de curgerea laminara, cea *turbulentă* este si una "zgomotoasă" (stetacustic, se poate decela local un "suflu", iar palpatoriu o vibratie - "freamăt").

*Viteza critică* pentru care apare fenomenul de turbulență poate fi intalnita in urmatoarele situatii:

a) *micsorarea calibrului vascular / orificiului aparatului valvular cardiac*: stenoza pe un traiect arterial (ex. umflarea mansetei tensiometrului - zgomotele Korotkov, placi de aterom pe diverse vase arteriale); stenoza valvulara (la nivelul valvelor atrioventriculare sau sigmoidiene).

b) "*sunturi*" *arteriovenoase* (ex. la pacientii dializati - pe f. ventrala a antebratului, distal).

c) *cresterea debitului sistolic* in diverse situatii fiziologice sau patologice (ex. efort fizic, sindroame hiperkinetice - febra, hipertiroidism) poate determina "sufuri" in zonele unde exista natural "stramtorari" (valvele cardiace) sau unde *geometria* vasului preteaza la turbulente si diametrul este obisnuit mai mare (ex. crosa aortei).



d) *scaderea vascozitatii* sanguine (anemii) - se pot auzi "sufluri" spre ex. la nivelul valvelor sigmoidiene.

*Numarul lui Reynolds* reprezinta o variabila adimensionala ce cuantifica evolutia catre o curgere turbulenta, prin ruperea echilibrului intre fortele vâscoase si cele de inertie.

$$Re = v \times \varnothing \times \delta / \eta$$

unde:  $Re$  - numarul lui Reynolds;  $v$  - viteza medie de curgere a sangelui;  $\varnothing$  - diametrul vasului;  $\delta$  - densitatea medie a sangelui;  $\eta$  - vascozitatea sanguina.

Curgerea este *laminara* daca  $Re$  este *sub 2000* si incepe sa devina *turbulenta* daca are valori *peste 2000*. Predomina fortele vascoase ( $\downarrow$  raport  $\varnothing/\eta$ ) pentru  $Re$  redus, sau fortele inertiiale ( $\uparrow$  produs  $v \times \delta$ ) pentru un  $Re$  crescut. Densitatea normala a sg. integral are o valoare de aprox.  $1.060 \text{ g/cm}^3$ .

### ***Presiunea sanguina***

Este definita ca *forta* exercitata de sange pe unitatea de *suprafata* a peretelui vascular si este exprimata prin raportare la presiunea atmosferica.

*Presiunea sanguina de curgere*, sau *de inaintare a coloanei de sange* este expresia gradientului presional  $\Delta P$  intre doua puncte vasculare, care propulseaza si da sensul circulatiei sangelui prin vas. Cu cat gradientul de presiune este mai mare cu atat mai important va fi fluxul sanguin si invers, cand  $\Delta P$  devine nul, atunci fluxul este abolit.

In functie de necesitati, presiunea de curgere se poate modifica, ca urmare a variatiei celorlalti doi parametri ce compun *legea Darcy*. Spre exemplu, *emotiile intense (bucurie, frica)*, datorita stimulării nervoase simpatice si interventiei hormonilor de stress (descarcarea de catecolamine) pot creste apreciabil presiunea sanguina prin cresterea atat a debitului cardiac (efect ino/cronotrop pozitiv), cat si a rezistentei vasculare periferice (actiune vasoconstrictorie arteriolara).

Experimental, presiunea de curgere a sangelui a fost prima data determinata de Stephen Hales (incep. sec XVIII) prin masurarea inaltimei coloanei de sange dintr-un tub vertical de sticla, inalt si subtire, ligaturat la artera unui cal. S-a observat o crestere a nivelului acestuia de peste 2 m deasupra reperului reprezentat de cord, considerandu-se ca greutatea lui este tinuta in echilibru de presiunea sangelui din vasul arterial canulat. Putin mai tarziu Poiseuille a folosit o alta metoda de etalonare, utilizand tubul cu mercur in forma de "U" si a introdus o unitatea de masura folosita pana si in ziua de azi, *mm coloana de mercur* ( $100 \text{ mm Hg}$  indica spre exemplu forta presionala necesara ridicarii mercurului la o *inaltime de 100 mm*). In timp ce aceasta unitate de masura este mai frecvent utilizata in clinici, in laboratoarele experimentale fiziologii folosesc o unitate derivata, ce descrie mai adecvat valorile presionale mici - *cm coloana de apa*. Ca si echivalenta,  $1 \text{ mm Hg} = 1,36 \text{ cm H}_2\text{O}$ .

Factorii care genereaza presiune in interiorul vaselor sanguine sunt: *forta motrice a cordului*; *rezistenta vasculara* (ex.  $\uparrow$ vascozitatii,  $\downarrow$ compliancei  $\Rightarrow$   $\uparrow$ presiunii interne a sangelui.); *fortele externe* ce actioneaza asupra vasului (contractiile muschilor gambei, miscarile respiratorii etc); *scaderea velocitatii de curgere a sangelui* (principiul Bernoulli); *gravitatiea* (pentru zonele corpului aflate sub planul cordului).

Privitor la efectul vitezei de curgere asupra presiunii interne a sangelui din vas, principiul conservarii energiei al lui Bernoulli afirma ca energia potentiala si energia cinetica a sangelui se afla intr-o relatie de inversa proportionalitate, suma lor fiind constanta pentru vase orizontale. Aceasta semnifica ca pres. sanguina poate creste atunci cand se reduce viteza de curgere (si invers), reflectand interconversia energiilor potentiala si cinetica in timpul curgerii pulsatile a sangelui.

Gravitatia nu are nici o influenta asupra presiunii sanguine indiferent de pozitia corpului, atunci cand masuratorile se realizeaza la nivelul cordului (motiv pentru care acest reper este considerat referinta). De asemenea, diferentele presionale intre diversele puncte anatomice sunt nesemnificative in pozitie clinostatica. In schimb in ortostatism, fiecare cm sub nivelul cordului creste presiunea sanguina cu 0.77 mm Hg si fiecare cm peste nivelul cordului o scade cu aceeaasi valoare. Astfel, cunoscand presiunea venoasa centrala (PVC) si presiunea arteriala medie ( $PA_m$ ) la nivelul inimii, precum si distantele fata de cord unde dorim sa facem determinarile, se pot deduce usor valorile pres. medii arteriale, respectiv venoase in orice punct de pe traiectul vertical al corpului.

### Stresul parietal (de forfecare)

Reprezinta tensiunea (T) care ia nastere prin "stretching" in peretele vascular cu o grosime (h) de 1 cm. Se noteaza cu *sigma* ( $\sigma$ ) si are formula:

$$\sigma = T / h$$

Conform *legii lui Laplace*, tensiunea parietala (T) este direct proportionala cu raza vasului (r) si presiunea transmurala ( $\Delta P$ ), care reprezinta diferenta dintre presiunea interna a sangelui si presiunea externa de la nivelul tesutului interstitial.

$$T = r \times \Delta P$$

Deci  $\sigma$  se poate rescrie ca:  $\sigma = r \times \Delta P / h$

Analizand ultima formula, se poate deduce faptul ca stresul parietal (forfecare) este strict dependent de presiunea transmurala, daca geometria vasului ramane nemodificata. Pe de alta parte, daca presiunea transmurala se mentine constanta, stresul parietal poate creste o data cu marirea razei vasului si micșorarea grosimii peretelui.

Astfel se explica puterea mare de adaptare a arteriolelor la regimuri presionale inalte, fara aparitia unor tensiuni parietale crescute. Datorita stratului muscular neted foarte bine dezvoltat, ele isi pot micșora consistent raza, contrabalansand cresterea presionala si controland stresul parietal.

Mai mult, cele mai fine vase din organism (capilarele) paradoxal, rezista mai bine (raportat la structura lor) la presiuni crescute de perfuzie, decat cel mai mare vas arterial (aorta). Raportul "raza / grosime perete" (r/h) este cu mult mai mare in cazul trunchiului aortic, fata de capilar, iar regimul presional este crescut la acest nivel, ceea ce face ca aorta sa fie expusa unui stres hemodinamic mai mare. *Dilatatiile anevrismale* aortice care pot apare vor genera o tensiune parietala mare, care va creste in continuare si mai mult prin marirea progresiva a razei si micșorarea grosimii peretelui. Anevrismul va comporta deci un risc iminent de rupere, hemoragia masiva consecutiva conducand rapid la exitus, in lipsa unei sanctiuni chirurgicale imediate.

Un stres de forfecare crescut, actionand pe termen lung, mai poate determina pe langa accidentele hemoragice si alte evenimente cu consecinte nefaste. Astfel, ca urmare a "destabilizarii" placilor de aterom pot apare trombozele locale, cu posibila embolizare (migrarea trombului in circulatie). De asemenea, dilatatiile anevrismale ale vaselor (ex. varice) pot preta la trombozari *in situ*, prin staza prelungita a sangelui la acest nivel.

Iata din ce cauza trebuie acordata o atentie sporita prevenirii conditiilor care ar putea conduce la cresterea stresului parietal si cea mai importanta si la indemana veriga pe care se poate actiona o constituie tratarea hipertensiunii arteriale si controlul salturilor hipertensive.

## Pulsul arterial

Ejectia ventriculara sistolica trimite in trunchiurile arteriale (aorta, artera pulmonara) o cantitate de sange mai mare comparativ cu dimensiunile de repaus ale continatorului vascular. Este necesara deci o *destindere* a arborelui circulator la radacina, astfel ca o mare parte din cantitate expulzata de inima sa poata fi preluata. "Acomodarea" la volumul sistolic se realizeaza insa cu pretul unei cresteri moderate a tensiunii parietale vasculare, o parte din energia cinetica corespunzatoare jetului sanguin fiind provizoriu "inmagazinata" sub forma de energie potentiala de perete (elastica), asemanator "incarcarii unui arc cu piedica". In diastola, peretii vasculari isi reiau pasiv dimensiunile de repaus (fibrele elastice alungite revin la lungimea initiala, bazala), iar prin conversia energiei potentiale de perete in energie cinetica ia nastere o noua forta de propulsie, necesara mentinerii curgerii sanguine si pe parcursul perioadei de relaxare ventriculara. Acest mecanism de *distensie si recul elastic*, poarta numele de *efectul Windkessel* (sau al "hidroforului"). Fenomenul "sistolei elastice vasculare" nu este insa localizat numai la "radacina" celor doua mari trunchiuri arteriale, ci este regasibil si in restul arborelui vascular, datorita propagarii din aproape in aproape, pana la nivelul sectorului arteriolar (scade aici foarte mult ponderea fibrelor elastice din peretele vascular in favoarea fibrelor musculare). Forta de propulsie a "pompei vasculare diastolice" determina astfel o curgere sanguina *continua*, pe parcursul intregului ciclu cardiac, diminuand sacadele ciclice specifice ejectiei ventriculare. De asemenea, tot datorita particularitatilor structurale, peretii vasculari mai au calitate importanta si anume aceea de a limita destinderea parietala exagerata, contribuind la o "netezire" a pulsatiilor cardiace sistolice prea puternice, dar fara a le anula. Disparitia completa a oscilatiilor sistolice arteriale poate avea consecinte nefavorabile. Experimental, s-a observat ca livrarea unui flux constant, apulsat la nivelul unui organ determina o crestere graduala a rezistentei vasculare, cu diminuarea sau chiar suprimarea in final a perfuziei capilare la acest nivel.

Prin urmare, acest "joc" vascular "distensie – recul elastic" are un rol esential, contribuind pe de-o parte la *micsorarea variatiei de flux* impuse de cord, dar pe de alta parte contribuie la intretinerea unei *presiuni slab pulsatile* ("amortizate") optime, ce va determina o curgere sanguina *continua*, atat pe parcursul sistolei, cat si al diastolei, pana la periferia arborelui vascular.

Fenomenul *Windkessel* determina formarea si deplasarea unei cantitati mici de sange, stocata ca excedent volumic sistolic in "bucla" de distensie vasculara, ce determina un front de unda propagat. Velocitatea cu care circula aceasta cantitate mica de sange la nivelul aortei sau arterei pulmonare este foarte mare (aprox. 5m/sec, de aproximativ 10 ori mai mare decat coloana de sange care ii urmeaza). Numim *puls arterial* sau *pulsul presiunii* (a nu se confunda cu *presiunea pulsului*) tocmai aceasta "unda" pulsabila de presiune "călătoare", propagata practic instantaneu (sutimi de secunda) de-a lungul arborelui vascular arterial. Ajunsa la nivelul sectorului arteriolar (unde rezistenta vasculara creste abrupt) aceasta unda se "va lovi" ca de un zid ("zidul arteriolar") si se va "reflecta", urmand un traseu retrograd catre cord. Aici gaseste valvele semilunare inchise (diastola ventriculara) si se va "reflecta" din nou, pornind catre periferie, pana cand treptat se va "sterge" si va dispares. Diminuarea progresiva a undei de puls ("unda de percutie") pe masura avansarii in lungul arborelui vascular (datorita "absorbției" de energie determinate de complianta arborelui arterial si de cresterea progresiva a fortelor de frecare) poarta numele de "amortizarea" undei de puls.

Caracterele pulsului pot fi influentate atat prin modificarile aduse debitului si velocitatii de ejectie ventriculara, cat si proprietatilor vaselor (cuplul "complianta - elastanta"). Spre exemplu *amplitudinea* pulsului poate creste prin stimularea functiei inotrope a cordului. *Celeritatea* pulsului

(viteza de deplasare a undei) se poate augmenta o data cu scaderea complianței (stimulare simpatică). O scadere cronică a complianței (creșterea “stiffness-ului” vascular, adică a rigidității vasculare) poate fi întâlnită la varstnici, sau în patologii cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul zaharat etc. Rigiditatea vasculară este expresia atât a procesului *aterosclerotic* (depunerea plăcilor de aterom în intima vasculară), cât și a celui *arteriosclerotic* (îngroșarea și sclerozarea peretilor arteriali, cu calcificări și pierderi ale elasticității vasculare).

Cea mai facilă manieră de evidențiere a pulsului arterial este *palparea*. Pentru o analiză suplimentară a caracterelor pulsului se utilizează diverse dispozitive numite *sfigmometre*, care masoară invaziv sau neinvaziv pulsul arterial. Diagrama (*sfigmograma*) este prezentată în detaliu în cadrul secțiunii “Mecanocardiograme”.

### Presiunea arterială

Presiunea arterială reprezintă presiunea cu care circulă sangele prin artere.

Energia transmisă de pompa cardiacă se traduce atât ca *forța de propulsie*, ce determină presiunea de înaintare a coloanei sanguine de-a lungul arborelui vascular, cât și ca *forța exercitată perpendicular pe unitatea de suprafață* a peretelui arterial, determinând o tensiune în perete proporțională cu presiunea internă a sangelui. Deși relativ diferiți semantic, cei doi termeni de *presiune*, respectiv *tensiune arterială* exprimă practic același lucru în limbajul curent și anume presiunea de circulație a sangelui prin vasele arteriale.

Atât presiunea (tensiunea) cât și fluxul sanguin prin vasele arteriale sunt oscilante după modelul activității sistolo-diastolice ritmice a cordului. În consecință, pentru a descrie mai bine fenomenele hemodinamice corespunzătoare celor doi timpi ai revoluției cardiace, s-a convenit ca tensiunea arterială să fie exprimată ca un cuplu de alte două tensiuni, *tensiunea arterială sistolică* ( $TA_s$ ), respectiv *tensiunea arterială diastolică* ( $TA_d$ ). Prima este definită ca fiind presiunea *maximă* cu care este ejectat sangele în porțiunea de origine a arborelui arterial, în timp ce a doua reprezintă presiunea *minimă* din diastolă, cu care continuă să se deplaseze sangele de-a lungul vaselor arteriale, având la bază procesul ritmic, pasiv de destindere și recul elastic vascular.

Conform ultimului ghid european de hipertensiune arterială (*European Society of Hypertension, “European Society of Cardiology guidelines” - 2013*), TA fiziologică se clasifică în:

Categorie	$TA_s$		$TA_d$
TA Optimă	<120	și	<80
TA Normală	120-129	și/sau	80-84
TA Normal înaltă	130-139	și/sau	85-89

Conform aceluiași ghid, valori ale tensiunii arteriale mai mari decât cele ale tensiunii *normal înalte*, indică *hipertensiunea arterială (HTA)*:

Categorie	$TA_s$		$TA_d$
HTA grd.1	140-159	și/sau	90-99
HTA grd.2	160-179	și/sau	100-109
HTA grd.3	$\geq 180$	și/sau	$\geq 110$
HTA sistolică izolată	$\geq 140$	și	<90

*Hipotensiunea arteriala* reprezinta mai mult o conditie clinica si semnifica scaderea simptomatologica a  $TA_s$  sub 90 mmHg, iar a  $TA_d$  sub 60 mmHg.

Intervalele de de granita, corespunzatoare *TA normal inalte* indica grupul de pacienti cu risc de a dezvolta HTA (sau grupul "borderline"), din care se vor selecta posibili viitori pacienti hipertensivi.

In ceea ce priveste "*mica circulatie*", aici rezistentele vasculare sunt mai mici decat in circulatia sistemica - vasele sunt mai subtiri, au o circumferinta mai mare si o tunica medie mai slab reprezentata in fibre musculare netede, deci au o complianta mai buna. Prin urmare si regimul presional se incadreaza in limite mai reduse. Astfel, in artera pulmonara presiunea arteriala este de 5-7 ori mai mica decat in aorta,  $TA_s$  avand o valoare de 23-25 mmHg, iar  $TA_d$  8-10 mmHg. La nivelul capilarelor pulmonare, presiunea sangelui are de asemenea valori mai mici, chiar mai mici decat presiunea coloid osmotica, avand rolul de a impiedica transvazarea lichidului capilar in alveole. Edemul pulmonar reprezinta tocmai acea situatie in care este alterata homeostazia presionala la nivelul membranei alveolo-capilare. Inundarea cu lichid interstitial a alveolelor pulmonare impiedica bineinteles desfasurarea hematozei pulmonare.

TA prezinta o variatie obisnuita de la un ciclu cardiac la altul. De asemenea, prezinta o variatie fiziologica de la un moment al zilei la altul, in concordanta cu ritmul circadian. La acestea se adauga variatiile induse de diversele conditii de stres cu care se confrunta zilnic subiectul. Mediul rece, efortul fizic, starile emotionale sau graviditatea cresc valorile TA. Postprandial, in timpul somnului, in mediul calduros, sau in perioada imediat urmatoare unui efort fizic la sportivii de performanta (cu status vagoton), valorile TA scad. In mod patologic, TA creste in febra, hipertiroidism, feocromocitom si scade in hipotiroidism, administrari excesive de medicamente hipotensoare, stari de soc de diverse etiologii etc.

O atentie deosebita trebuie acordata modificarilor TA cu varsta, cu atat mai mult cu cat unele dintre aceste variatii tensionale sunt mai greu de incadrat ca fiind fiziologice sau patologice. La nastere, tensiunea arteriala are de obicei valori mici, in jur de 80/50 mmHg, care cresc pe parcursul copilăriei, ajungand la adultul tinar sanatos la valori medii de aprox. 120/80 mmHg. Pe masura ce inaintea in varsta,  $TA_s$  continua sa creasca, datorita rigidizarii vaselor si depunerii subendoteliale a placilor de aterom, acelasi volum sanguin trebuind sa incapa intr-un volum vascular de distributie mai putin expansibil (scade complianta).  $TA_d$  creste si ea cu varsta, datorita scaderii compliantei (dar cu o rata mai mica decat  $TA_s$ ) pana in jurul varstei de 50-60 ani. In continuare incepe insa sa scada, datorita reducerii importante a compliantei vasculare si scurgerii mai rapide prin radacina marilor vase a volumului ejectat de ventricul, ceea ce face ca incarcarea cu sange sa devina mai mica in diastola, determinand in consecinta diminuarea  $TA_d$ . Diagnosticul de hipertensiune arteriala la varstnic nu trebuie sa fie unul pripit, intotdeauna avandu-se grija sa se raporteze valorile gasite si considerate a fi crescute la cele care reprezinta „normalul” in cazul sau. Mai mult, pragul real de definire a hipertensiunii arteriale poate fi coborat in functie de riscul cardiovascular aditional al pacientului.

### ***TIPURI de presiune arterială***

#### **Presiunea arterială diferențială - PAD (Presiunea pulsului - PP)**

Reprezinta diferenta intre cele doua componente ale PA (maxima -  $PA_s$  si minima -  $PA_d$ ), are o valoare de 30-50 mm Hg (in medie 40 mm Hg) pentru circulatia sistemica. Masoara forta cu care

unda pulsatilă lovește degetele examinatorului la palparea pulsului arterial. In afara calculului matematic general, presiunea pulsului se mai poate determina pe sfigmograma prin masurarea distantei dintre punctul de maxima ascensiune "P" si piciorul perpendicularei coborata din acest punct pe abscisa (sau "inaltimea" sfigmogramei).

O data cu avansarea in lungul arborelui vascular, amplitudinea PP se micsoreaza datorita cresterii rezistentei la inaintare ("amortizarea" PP), cea mai abrupta scadere observandu-se la nivelul vaselor de "rezistenta" (arteriolele). Aceasta face ca la intrarea in sectorul capilar PP sa inregistreze o valoare de maxim 5 mmHg, pulsatiile foarte fine ale presiunii de perfuzie determinand o livrare practic uniforma, optima a substantelor necesare metabolismului tisular.

PP depinde direct proportional de debitul (velocitatea) de ejectie si invers proportional de complianta vasculara. Variatia PP urmeaza de fapt variatiilor presiunilor care o definesc,  $PA_s$  si  $PA_d$ . Valori crescute ale  $PA_s$  sunt atinse atunci cand creste debitul sistolic (ex. efort fizic), sau cand scade complianta (ex. arterioscleroza); micsorarea  $PA_s$  se poate datora scaderii debitului cardiac (ex. in somn), sau cresterii compliantei (ex. subiectii cu un status vagoton). Pe de alta parte  $PA_d$ , dependentă de proprietatile vaselor sanguine, poate creste cand complianta se micsoreaza (ex. subiectii simpaticotoni) si poate scade cand creste complianta (la subiectii vagotoni, sportivii de performanta). "Formula sfigmomanometrica *divergenta*", respectiv "*convergenta*" a PP reprezinta variatiile duble, simetrice ale celor doua componente ale presiunii arteriale. Prima se caracterizeaza prin cresterea  $PA_s$  si scaderea  $PA_d$  (ex. insuficienta aortica), a doua prin scaderea  $PA_s$  si cresterea  $PA_d$  (ex. insuficienta cardiaca).

La batrani PP are o dinamica aparte. Asa cum s-a aratat anterior, pana in jur de 50-60 ani exista o crestere cu varsta a  $PA_s$ , dar cu o rata mai mare decat a  $PA_d$ , ceea ce va determina in ansamblu o crestere a PP. Dupa aceasta varsta, datorita scaderii importante a compliantei,  $PA_s$  va continua sa creasca, dar va incepe sa scada  $PA_d$ , ceea ce va conduce la o crestere si mai accentuata a PP (formula *divergenta* a PP). Reducerea  $PA_d$  la varstnic explica partial diminuarea presiunii de perfuzie coronariene si aparitia ischemiei miocardice simptomatice (angina pectorala).

Se considera ca augmentarea PP aduce date importante atunci cand este evaluat riscul cardiovascular global, fiind si un predictor independent de morbiditate si mortalitate. Se admite ca o crestere a PP peste 65 mmHg asociaza un risc suplimentar cardiovascular, independent de prezenta hipertensiunii arteriale sistolice izolate, sau diastolice. De asemenea, o PP crescuta indica si o afectare a functiei ventriculare stangi, datorita cresterii stresului parietal. Riscul de infarct miocardic acut se tripleaza la barbatii care au o PP de 70 mm Hg, fata de cei care au o PP de 50 mm Hg.

### **Presiunea arterială medie ( $PA_m$ )**

Nu este media aritmetica a valorilor extreme ale PA ( $PA_s$ ,  $PA_d$ ), ci reprezinta *media presiunilor instantanee* dintr-o perioada delimitata de timp. Masurarea cea mai riguroasa a  $PA_m$  se realizeaza invaziv, prin cateterizarea arteriala. Un transductor de presiune atasat unei sonde intravasculare inregistreaza miliseconda cu miliseconda toate valorile presiunii sanguine de pe parcursul unui ciclu cardiac, iar la final integreaza tot acest set de valori si furnizeaza valoarea  $PA_m$ .

O alternativa la acest mod de determinare a  $PA_m$  o constituie metoda integrarii planimetrice a ariei de sub curba sfigmogramei, care ulterior se divide la intervalul de timp considerat (un ciclu cardiac).

Un alt mod de calcul al  $PA_m$  utilizeaza "legea Ohm" aplicata circulatiei sistemice (aspect tratat in cadrul sectiunii "Rezistenta vasculara").

Pentru o determinare facila, rapida si cu o eroare acceptabila a  $PA_m$  se poate utiliza o formula simpla de calcul, care foloseste doar cele doua componente presionale extreme -  $PA_s$  si  $PA_d$ , dar intr-o pondere diferita:

$$PA_m = PA_d + 1/3 (PA_s - PA_d) = PA_d + 1/3 PP$$

Se observa ca  $PA_d$  contribuie mai mult (cu aprox.60%) la valoarea  $PA_m$ , comparativ cu  $PA_s$  (aprox. 40%), aceasta explicandu-se prin durata mai mare a diastolei ventriculare (0,53 sec) fata de sistola (0,27 sec).

La un adult tanar sanatos,  $PA_m$  normala se situeaza in general in intervalul 90 - 100 mmHg, la nastere nu depaseste de obicei 70 mmHg, iar la varstnic incepe sa creasca datorita reducerii compliantei vasculare, ajungand la o valoare de aprox. 110 -140 mmHg.

$PA_m$  scade progresiv pe masura inaintarii in lungul arborelui vascular, cel mai mult la nivel arteriolar, datorita cresterii importante a RVP in acest sector. La intrarea in patul capilar  $PA_m$  ajunge la o valoare de doar 20-40 mmHg.

Variatiile fiziologice sau patologice ale  $PA_m$  sunt dependente de variatiile celor doua componente ale presiunii arteriale,  $PA_s$  si  $PA_d$ .

$PA_m$  estimeaza perfuzia tisulara, de aceea evaluarea ei are un rol foarte important in conditiile clinice care evolueaza cu un debit circulator scazut ( $PA_m < 65$  mmHg denota o perfuzie tisulara neadekvata - ex. șocul, indiferent de etiologie).

### **Masurarea presiunii arteriale**

Masurarea PA (TA) se realizeaza prin metode *directe (invazive)* si *indirecte (noninvazive)*.

Prima categorie se refera la procedee folosite cu uz restrans, in laboratoarele experimentale, sau intraspitalicesc (intraoperator, sau la pacientii critici din serviciile de A.T.I). Presupune un abord vascular transcutanat, cu cateterizari (sondari) endovasculare, care deceleaza atat oscilatiile presionale produse de inima, cat si pe cele de natura extracardiaca (induse de respiratie, de motricitatea vasculara etc). Au avantajul monitorizarii continue a presiunii arteriale, cu o foarte buna sensibilitate si specificitate, reprezentand "standardul de aur" al metodelor de determinare a TA. Totusi, datorita complicatiilor periprocedurale si disconfortului indus pacientului, sunt utilizate rar.

Al doilea grup de masuratori furnizeaza date destul de apropiate de cele reale, dar fara a punctiona vasul. Au avantajul determinarii rapide si repetate a TA, oricand este necesar. Metoda *auscultatorie (palpatorie - Riva-Rocci)* si metoda *ultrasonografica Doppler* sunt utilizate de rutina in clinica si in ambulator. Metoda *fotopletomografiei pulsului* este intrebuintata rar, mai mult in scop de cercetare. Metoda *oscilometrica* are o valoare mai mult istorica.

#### *Metoda auscultatorie*

Determinarea tensiunii arteriale sistolice si distolice se realizeaza utilizand un *stetoscop* si un sfigmomanometru cu capsula aneroida (*tensiometru*). Intregul ansamblu de masurare poate fi inlocuit printr-un singur *dispozitiv electronic* de inregistrare (variante moderna), dar care preteaza destul de frecvent la artefacte de citire (sub/supravalueaza valorile extreme ale tensiunii arteriale, interpreteaza eronat miscari aparent nesemnificative ale bratului sau degetelor etc). Principiul general de determinare a tensiunii arteriale se bazeaza pe decelarea undei de puls arterial, ce produce o expansiune ritmica a peretelui vascular, ce va fi identificata de sistemul manometric de inregistrare. Protocolul de determinare a TA cuprinde urmatoorii pasi: 1) se infasoara manseta inextensibila a

tensiometrului in treimea inferioara a bratului, mai sus putin de plica cotului; 2) se pozitioneaza cupa stetoscopului in spatiul antecubital, deasupra arterei brahiale, fara a exercita o compresie puternica (in mod normal nu se aud pulsatiile vasculare sistolice); 3) se umfla cu o para de cauciuc manseta tensiometrului la o valoare putin peste cea anticipata de noi ca fiind cea a  $TA_s$  (apreciere subiectiva), sau determinand obiectiv aceasta valoare "limita": - auscultator (peste aceasta "limita", nici un zgomot nu va mai fi audibil, datorita abolirii fluxului prin vas - *silentium stetacustic*); - sau palpator (prin umflarea mansetei, la un moment dat pulsul periferic nu se va mai pecepe); 4) se decompresa manseta pneumatica, incet, constant, desuruband progresiv butonul atasat parei de cauciuc, pana cand la un moment dat se vor auzi primele pulsatii ritmice - atunci se va citi valoarea  $PA_s$  pe cadranul capsulei aneroide; 5) dezumfland manseta si mai mult, vor continua sa se auda pulsatiile arteriale, cu diverse tonuri si intensitati - *zgomotele Korotkoff*, dupa care la un moment dat se va instala din nou *silentiumul stetacustic*. Ultimul zgomot auzit marcheaza  $PA_d$ .

*Zgomotele*, sau *tonurile arteriale Korotkoff*, sunt expresia vibratiilor determinate de fluxul turbulent, cauzat de obstructia partiala a vasului. Sunt sistematizate in cinci tipuri de pulsatii, corespunzator celor cinci faze identificabile pe graficul dependentei "intensitatii relative a sunetului" de "timp".

*Metoda palpatorie* ar trebui sa fie coroborata metodei *auscultatorii* pentru o determinare mai riguroasa a PA si nicidecum utilizata singular. Aceasta metoda deceleaza  $PA_s$  prin palparea pulsului periferic, in cursul decompresiei progresive a tensiometrului. Procedeu de masurare a TA este similar, singura diferenta este ca auscultarea *zg. Korotkoff* este inlocuita de *palparea pulsului radial*. Doar prin aceasta metoda (fara a fi insotita de metoda *auscultatorie*), nu se poate determina  $PA_d$ .

#### *Metoda Doppler*

Este o varianta a *metodei palpatorii* care utilizeaza un transductor *ultrasonografic (ecografic)* pentru decelarea pulsatiilor arteriale. Se bazeaza pe *efectul Doppler* (prezentat in sectiunile anterioare) si este intrebuintata atunci cand celelalte procedee de determinare a PA nu pot fi folosite (unda de plus este foarte slab perceptibila, cum ar fi spre exemplu la pacientii in șoc). De asemenea, metoda Doppler isi gaseste utilitate si la determinarea *indicelui presional gleznă-brat*, folosit atunci cand se doreste diagnosticarea bolilor vasculare obstructive periferice.