

## HEMODINAMICA I

Dr. Adrian Roșca, 2017

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)  $\leftrightarrow$  Presiune sanguină (P)  $\leftrightarrow$  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 "continetului"- sangele (hematocritul, densitatea, factorul steric globular 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 D); 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" 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 collagen. 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 deci un foarte important rol in reglarea debitelor regionale (prin fenomenul de "vasomotricitate"), de unde si denumirea de *vase de rezistenta*. La intrarea in sectorul arteriolar are loc de asemenea 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 a sangelui, in timp ce fibrele de collagen, mai rigide, confera vaselor rezistenta la "stretching".

- *adventicea*, sau *tunica externa* este bine reprezentata in tesut conjunctiv fibros, cu predominanta fibrelor de collagen, 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 traiecul 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 de suprasolicitare (emotii, efort fizic, activitate intelectuala intensa, febra, postprandial, posthemoragic) poate fi disponibilizat ("centralizat") si deviat catre teritoriile care il solicita. 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 - "distensibilitatea" vasului care nu face referire la volumul 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  $\Rightarrow C = D \times V_i$ . 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"). 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" (sistemul 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 va permite in continuare chiar incarcari volemice suplimentare, fara cresteri foarte mari ale presiunii sanguine. De fapt, fenomenul "compliance intarziate" reflecta proprietatea organelor cavitare 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 intampinata de coloana sanguina (R).

### ***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 suprafata considerata;
- $S$  - suprafata de sectiune a continatorului vascular;
- $v$  - viteza medie de deplasare a sangelui.

Sistemul vascular fiind in ansamblu un circuit dispus "in serie", rezulta ca indiferent de sectiunea aleasa, debitul (fluxul) circulator va fi acelasi cu debitul cardiac (aprox. 5l/minut). Conform "principiului conservarii masei" si formulei de mai sus, se poate deduce ca atunci cand suprafata totala de sectiune vasculara (STS) creste, viteza de circulatie va scadea proportional (ex. la nivel capilar STS este maxima, iar viteza minima).

Metodele de masurare a fluxului sanguin pot fi de natura *invazivă* (necesita canularea vaselor), sau *noninvazivă*, ultimele fiind mult mai frecvent folosite datorita acestui fapt. Metoda *ultrasonografica (velocimetria Doppler)* reprezinta o investigatie noninvaziva, clinica utilizata de rutina pentru masurarea fluxului sanguin. Acesta 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 *noninvazive* (flauctimetria electromagnetica, pletismografia prin ocluzie venoasa, metoda 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 cu viscozitate 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;
- $\eta$  - viscozitatea 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 pulsatil al presiunii de inaintare si a 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 schimbarile de volum din timpul ciclului cardiac. 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 pediatria 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 ecuatiile Ohm ( $R = \Delta P / Q$ ), adaptata circulatiei sistemice / pulmonare:

$$RV_{sistm} = RVP = (PAM_{sistm} - PaM_{dr}) / D_{card}$$

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

unde,

- $RV_{sistm}$  - Rezistenta vasculara sistemica
- RVP - Rezistenta vasculara periferica;
- $RV_{plm}$  - Rezistenta vasculara pulmonara;
- $PAM_{sistm}$  - Presiunea arteriala medie din circulatia sistemica;
- $PAM_{plm}$  - Presiunea arteriala medie din circulatia pulmonara;
- $PaM_{dr}$  - Presiunea atriala medie din atriul drept;
- $PaM_{stg}$  - Presiunea atriala medie din atriul stang;
- $D_{card}$  - Debitul cardiac.

$RV_{sistm}$  se situeaza in jurul valorii de 1 URP, iar  $RV_{plm}$  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  $RV_{plm}$  (in special prin componenta arteriolara) 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 vasculara.

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, daca raza se reduce de 2 ori, rezistența la curgere va creste de 16 ori, iar conductanta se va micsora de 16 ori, determinand o diminuare consistenta a debitului sanguin, cu pretul unei actiuni vasomotrice (vasoconstrictie) reduce. Aceasta micșorare exponentiala de flux se datoreaza faptului ca prin ramificare, rezistenta vasculara se mareste pe seama cresterii fortei de frecare la interfata perete vascular - coloana de sange. Astfel, la nivel arteriolar "R" devine maxima, unul dintre motive fiind ca straturile periferice cilindrice formate din hematii alaturate, care practic "tapeteaza" fata interna a vaselor, vor insuma o suprafata maxima la acest nivel de ramificare. Rezistenta vasculara periferica creste de aproximativ 7 ori la trecerea sangelui in sectorul arteriolar si se micșoreaza de aprox. 5 ori la patrunderea in capilare. Arteriiolele dispun de cele mai eficiente mecanisme cu rol vasomotor, avand o rezerva functionala considerabila. Stratul muscular neted, foarte bine dezvoltat, permite o modificare ampla si foarte prompta a calibrului vascular. Arteriiolele sunt adevarate "ecluze" de presiune si debit, ele permitand, intre vasoconstrictia maximala si vasodilatatia maximala, o variatie a debitului de aproximativ 100 de ori. Aceasta are ca si consecinta furnizarea unui flux tisular adecvat, permanent adaptat cerintelor metabolice locale.

Desi datorita ramificarii, suprafata totala de sectiune (STS) vasculara este mai mare la nivel capilar decat arteriolar, rezistenta vasculara periferica este maxima in sectorul arteriolelor. Acest paradox aparent se poate explica pe de-o parte prin faptul ca peretele celor mai mici vase (capilarele) nu dispune de o tunica medie continand tesut muscular neted capabil de vasomotricitate, ci doar de cateva pericite izolate. Pe de alta parte, la acest nivel hematiile circula intr-un singur strat, foarte lent, fiind inconjurate de un strat subtire de plasma, iar fortele de frecare care apar la contactul cu peretele vascular, unde doar marginile acestora pot atinge endoteliul, sunt considerabil mai mici comparativ cu cele dezvoltate la nivel arteriolar, unde asa cum s-a aratat mai sus, exista un strat periferic cilindric format din hematii alaturate care interactioneaza cu majoritatea suprafatei interne a vaselor. Nu in ultimul rand, un al treilea motiv pentru care rezistenta vasculara este mai redusa la nivel capilar, este ca aici patul vascular inglobeaza mai multe circuite "in paralel" decat la nivelul sectorului arteriolar.

Este cunoscut faptul ca rezistenta totala a unui circuit dispus *in paralel* este mai mica decat rezistenta individuala a fiecarui element component. Conductanta totala a acestuia (inversul rezistentei vasculare), este deci cu atat mai mare cu cat creste numarul de elemente. Astfel, "usurinta" cu care sangele strabate un circuit in paralel este proportionala cu "ramificarea" lui, pentru ca in acest mod creste numarul posibilitatilor prin care sangele poate strabate circuitul in 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 intalnita la nivelul circulatiei sistemice. Exemple de ramificari din vasul de origine cu scopul perfuzarii de organe sau teritorii anatomice distincte pot fi: circuitul in paralel format de paturile vasculare aferente arterei mezenterice si splenice si care in final dreneaza in trunchiul venos portal, reseaua de capilare emergenta unei metaarteriole si care in final dreneaza intr-o venula colectoare etc). Scopul final al acestui tip de arborizatie este ca fiecare teritoriu vascular sa beneficieze de acelasi gradient presional la capetele circuitului si fiecare unitate sa isi poata adapta individual debitul de perfuzie in functie de necesitati. Aceasta se realizeaza prin ajustarea rezistentei vasculare locale, independent de implicarea celorlalte rezistente din circuit. Paradoxal, pentru un circuit in paralel rezistenta totala poate fi diminuată 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 componentelor), iar conductanta vasculara totala scade, 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 *vâscozitatea* sanguina. Aceasta se defineste ca fiind rezistenta care ia nastere la deplasarea (alunecarea) straturilor hematice 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 deci de 3 ori vascozitatea apei. Factorii de care depinde vascozitatea sanguina sunt:

- *hematocritul* - sau densitatea globulara, reprezinta volumul eritrocitar 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 cresteri ale vascozitatii datorita rigidizarii sferice a eritrocitelor.

- *proteinele plasmaticice* - 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, alfa 1 – 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 eritrocitara). *Lipidele* plasmaticice, 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 obstructia 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 eritrocitare, 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 al vaselor mai largi de provenienta. Altfel spus, prin ramificare vasculara, numarul straturilor de hematii se micsoreaza, nu inasa si grosimea stratului de plasma ceea ce va face ca vascozitatea sa scada. In ceea ce priveste capilarele, 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 forteza hematiile sa se deformeze suplimentar si sa se departeze 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 fasii concentrice, sau cilindrii hematici cu diametre descrescande, 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 precizat 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*: stenozați pe un traiect arterial (ex. umflarea mansetei tensiometrului - zgomotele Korotkov, placi de aterom pe diverse vase arteriale); stenozați valvulare (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) se pot ausculta "sufluri" in zonele unde exista natural "stramtorari" (valvele sigmoidiene) 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" la nivelul valvelor sigmoidiene.

*Numarul lui Reynolds* reprezinta o variabila adimensionala ce cuantifica evolutia catre o curgere turbulenta, prin ruperea echilibrului intre fortele vascoase 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 inertiile ( $\uparrow$  produs  $v \times \delta$ ) pentru un *Re* crescut. Densitatea normala a sangelui integral are o valoare de aproximativ  $1.060 \text{ g/cm}^3$ .

### ***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 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 fiziologiei 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* (prin modificarile aduse *vascozitatii*, *razei*, sau *compliantei* vasculare); *fortele externe* ce actioneaza asupra vasului (contractiile muschilor gambei, miscarile respiratorii etc); *scaderea vitezei de curgere a sangelui* (principiul Bernoulli); *gravitatiea*.

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 fluxuri orizontale. Aceasta semnifica ca pres. sanguina din vas poate creste atunci cand se reduce viteza de curgere (si invers), reflectand interconversia energiilor potentiala si cinetica in timpul curgerii pulsatile a sangelui.

Gravitatiea 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 aceeasi valoare. Astfel, cunoscand presiunea venoasa centrala (PVC) si presiunea arteriala medie (PA<sub>m</sub>) 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 (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 micsorarea 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 micsora 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. Aneurismul 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 aproape intreaga 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 vascolari 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 vascolari 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. S-a observat experimental ca livrarea unui flux constant, apulsatil 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 *micșorarea variatiei de flux* impuse de cord, dar pe de alta parte contribuie si la intretinerea unei *presiuni slab pulsatile* ("amortizate"), optima pentru *transportul continuu* al sangelui 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, culminand cu zona periferica, a sfincterelor arteriolare) 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 dispere. Diminuarea progresiva a undei de puls 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 compliantei (stimulare simpatica). O scadere cronica a compliantei (cresterea "stiffness-lui" - rigiditatii vasculare) poate fi intalnita la varstnici, sau in patologii cum ar fi hipertensiunea arteriala, diabetul zaharat etc. Rigiditatea vasculara este expresia atat a procesului aterosclerotic (depunerea placilor de aterom in intima vasculara), cat si a celui arteriosclerotic (ingrosarea si sclerozarea peretilor arteriali, cu calcificari si pierderi ale elasticitatii vasculare).

Cea mai facila maniera de evidentiare a pulsului arterial este *palparea*. Pentru o analiza suplimentara a caracterelor pulsului se utilizeaza diverse dispozitive numite *sfigmometre*, care masoara invaziv sau neinvaziv pulsul arterial. Diagrama (*sfigmograma*) este prezentata in detaliu in cadrul sectiunii "Mecanocardiograme".

### **Presiunea arteriala**

Presiunea arteriala reprezinta presiunea cu care circula sangele prin artere.

Energia transmisa de pompa cardiaca se traduce atat ca *forta de propulsie*, ce determina presiunea de inaintare a coloanei sanguine de-a lungul arborelui vascular, cat si ca *forta exercitata perpendicular pe unitatea de suprafata* a peretelui arterial, determinand o tensiune in perete proportionala cu presiunea interna a sangelui. Desi relativ diferiti semantic, cei doi termeni de *presiune*, respectiv *tensiune arteriala* exprima practic acelasi lucru in limbajul curent si anume presiunea de circulatie a sangelui prin vasele arteriale.

Atat presiunea cat si fluxul sanguin prin vasele arteriale sunt oscilante dupa modelul activitatii sistolo-diastolice ritmice a cordului. In consecinta, pentru a descrie mai bine fenomenele hemodinamice corespunzatoare celor doi timpi ai revolutiei cardiace, s-a convenit ca tensiunea arteriala sa fie exprimata ca un cuplu de alte doua tensiuni, *tensiunea arteriala sistolica* ( $TA_s$ ), respectiv *tensiunea arteriala diastolica* ( $TA_d$ ). Prima este definita ca fiind presiunea *maxima* cu care este ejectat sangele in portiunea de origine a arborelui arterial, in timp ce a doua reprezinta presiunea *minima* din diastola, cu care continua sa se deplaseze sangele de-a lungul vaselor arteriale, avand la baza procesul ritmic, pasiv de destindere si recul elastic vascular.

Conform ultimului ghid european de hipertensiune arteriala (*European Society of Hypertension*, "European Society of Cardiology guidelines" - 2013), clasificarea tensiunii arteriale cuprinde urmatoarele categorii:

Categorie	TA <sub>s</sub>		TA <sub>d</sub>
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*, indica în condiții bazale *hipertensiunea arteriala (HTA)*:

Categorie	TA <sub>s</sub>		TA <sub>d</sub>
HTA grd.1	140-159	și/sau	90-99
HTA grd.2	160-179	și/sau	100-109
HTA grd.3	≥180	și/sau	≥110
HTA sistolice izolată	≥140	și	<90

*Hipotensiunea arteriala* reprezintă mai mult o condiție clinică și semnifică scăderea simptomatică a TA<sub>s</sub> sub 90 mmHg, iar a TA<sub>d</sub> sub 60 mmHg.

Intervalele de de graniță, corespunzătoare TA *normal înalte* indica grupul de pacienți cu risc de dezvoltare a hipertensiunii arteriale (sau grupul "borderline"), din care se vor selecta posibila viitori pacienți hipertensivi.

În ceea ce privește "*mica circulație*", aici rezistențele vasculare sunt mai mici decât în circulația sistemică - vasele sunt mai subțiri, au o circumferință mai mare și o medie mai slab reprezentată în fibre musculare netede, deci au o complianță mai bună. Deci și regimul presional se încadrează în limite mai reduse. Astfel, în artera pulmonară presiunea arterială este în mod obișnuit de 5-7 ori mai mică decât în aorta, TA<sub>s</sub> are o valoare de 23-25 mmHg, iar TA<sub>d</sub> 8-10 mmHg. La nivelul capilarelor pulmonare, presiunea sangelui are de asemenea valori mai mici, chiar mai mici decât presiunea coloid osmotică, având rolul de a împiedica transvazarea lichidului capilar în alveole. Edemul pulmonar reprezintă tocmai acea situație în care este alterată homeostazia presională la nivelul membranei alveolo-capilare. Inundarea cu lichid interstitial a alveolelor pulmonare împiedică bineînțeles desfășurarea hematozei pulmonare.

TA prezintă o variație obișnuită de la un ciclu cardiac la altul. De asemenea, prezintă o variație fiziologică de la un moment al zilei la altul, în concordanță cu ritmul circadian. La acestea se adaugă variațiile induse de diversele condiții de stres cu care se confruntă 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 vârsta, cu atat mai mult cu cat unele dintre aceste variatii tensionale sunt mai greu de incadrat ca fiind fiziologice sau patologice. La naștere, tensiunea arteriala are de obicei valori mici, in jur de 80/50 mmHg, care cresc pe parcursul copilăriei, ajungand la adultul tânăr sanatos la valori medii de aprox. 120/80 mmHg. Pe măsură ce inaintea in varsta,  $TA_s$  continuă să crească, datorita rigidizarii vaselor si depunerii subendoteliale a placilor de aterom, acelasi debit sistolic trebuind sa incapa intr-un volum vascular de distributie mai putin expansibil.  $TA_d$  creste si ea cu varsta datorita scaderii compliantei (dar cu o rata mai mica decat prima) 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 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 forța cu care unda pulsatilă lovește degetele examinadorului 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<sub>s</sub> si scaderea PA<sub>d</sub> (ex. insuficienta aortica), a doua prin scaderea PA<sub>s</sub> si cresterea PA<sub>d</sub> (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<sub>s</sub>, dar cu o rata mai mare decat a PA<sub>d</sub>, ceea ce va determina in ansamblu o crestere a PP. Dupa aceasta varsta, datorita scaderii importante a compliantei, PA<sub>s</sub> va continua sa creasca, dar va incepe sa scada PA<sub>d</sub>, ceea ce va conduce la o crestere si mai accentuata a PP (formula *divergenta* a PP). Reducerea PA<sub>d</sub> la varstnic explica partial diminuarea presiunii de perfuzie coronariene si aparitia ischemiei miocardice simptomatice (angina pectorala).

In general, 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<sub>m</sub>)**

Nu este media aritmetica a valorilor extreme ale PA (PA<sub>s</sub>, PA<sub>d</sub>), ci reprezinta *media presiunilor instantanee* dintr-o *perioada delimitata de timp*. Masurarea cea mai riguroasa a PA<sub>m</sub> 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<sub>m</sub>.

O alternativa la acest mod de determinare a PA<sub>m</sub> o constituie metoda integrarii planimetrice a ariei de sub curba sfigmograamei, care ulterior se divide la intervalul de timp considerat (un ciclu cardiac).

Un alt mod de calcul al PA<sub>m</sub> 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<sub>m</sub> se poate utiliza o formula simpla de calcul, care foloseste doar cele doua componente presionale extreme - PA<sub>s</sub> si PA<sub>d</sub>, dar intr-o pondere diferita:

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

Se observa ca PA<sub>d</sub> contribuie mai mult (cu aprox.60%) la valoarea PA<sub>m</sub>, comparativ cu PA<sub>s</sub> (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<sub>m</sub> 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<sub>m</sub> 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<sub>m</sub> ajunge la o valoare de doar 20-40 mmHg.

Variatiile fiziologice sau patologice ale PA<sub>m</sub> sunt dependente de variatiile celor doua componente ale presiunii arteriale, PA<sub>s</sub> si PA<sub>d</sub>.

$PA_m$  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 neadecvata - 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 *fotopletismografiei 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 identificate 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. Procedeele de masurare este similar, singura diferenta este ca auscultarea zg. *Korotkoff* este inlocuita de *palparea pulsului radial*. Doar prin aceasta metoda (fara a insoti 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 soc). De asemenea, metoda Doppler isi gaseste utilitatea la determinarea *indicii presiunii glezna-brat*, folosit atunci cand se doreste diagnosticarea bolilor vasculare obstructive periferice.