

HEMODINAMICA I

Dr. Adrian Roșca, 2019

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, 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: ΔV - variatia de volum; ΔP - 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, dar fara a se tine cont de volumul sau 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 mai mare 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 definitoriu 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 (respectiv, relaxarea f. musculare din media vasculara) permite de asemenea "adaptarea" vaselor la "stress-ul presional" (fenomenul "compliancei intarziate"), dupa cum se va arata in continuare. In conditii de depletie volemica accentuata (ex. hemoragie severa), initial presiunea sanguina va scadea abrupt. Insa in urmatoarele minute - ore, 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 compliancei permite in continuare chiar incarcari volemice suplimentare, fara cresteri foarte mari ale presiunii sanguine. De fapt, fenomenul "compliancei 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 (ΔP) si rezistenta la inaintare (R) intampinata de coloana sanguina.

Fluxul sanguin

Se definește ca volumul de sange ce traversează o secțiune a arborelui vascular, într-un timp dat:

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

Considerând ca această cantitate de sange poate fi cuprinsă într-un volum deplasabil ΔV , ce va trece progresiv prin secțiunea considerată, se poate deduce și o altă formă de exprimare a fluxului:

$$Q = v \times S$$

unde: ΔV - volumul de sange; Δt - timpul necesar deplasării acestui volum sanguin prin suprafața considerată; S - suprafața de secțiune a continatorului vascular; v - viteza medie de deplas. a sangelui.

Sistemul vascular fiind în ansamblu un circuit dispus "în serie", rezultă conform "principiului conservării masei" ca indiferent de secțiunea aleasă, debitul (fluxul) circulator este același și egal cu debitul cardiac (aprox. 5l/minut). Astfel, când suprafața totală de secțiune vasculară (STS) crește, viteza de circulație va scădea proporțional (ex. la nivel capilar STS este max., iar viteza min.).

Metodele de măsurare a fluxului sanguin pot fi *invazive* (necesită canularea vaselor), sau *noninvazive*, ultimele fiind mult mai frecvent folosite datorită acestui fapt. Metoda *ultrasonografică (velocimetria Doppler)* reprezintă o investigație clinică, noninvazivă, utilizată de rutină pentru măsurarea fluxului sanguin. Aceasta se determină indirect prin măsurarea vitezei de curgere a sangelui. Principiul se bazează de fapt pe identificarea unei variații de frecvență între unda incidentă emisă transcutanat de cristalul piezoelectric al transductorului și cea reflectată de hematiile în mișcare. Cu cât crește viteza în flux a elementelor figurate, cu atât diferența de frecvență va fi mai mare (*efectul Doppler*). Aceasta se înscrie sub forma unei anvelope, unde se pot măsura diverse viteze de flux: "viteza sistolică maximă" (PSV - "peak systolic velocity"), "viteza de la sfârșitul diastolei" (EDV - "end diastolic velocity"). Metoda este foarte sensibilă, putând înregistra chiar modificări minime ale vitezelor de curgere, sau oscilații rapide ale fluxului sanguin. Celelalte metode de determinare a fluxului (flaucidometria electromagnetică, pletismografia prin ocluzie venoasă, diversele variante ale met. Fick etc) sunt folosite rar, de obicei în laboratoare experimentale.

Rezistența vasculară

Reprezintă rezistența întâmpinată de sange la înaintarea prin arborele vascular. Poate fi descrisă de *ecuația Hagen-Poiseuille*, dacă vom considera sistemul vascular drept un *continator* ideal cu un *continut* ideal (tuburi cilindrice, drepte, subțiri, rigide și un fluid necompresibil, cu vascozitate și flux constant, având o curgere ordonată, de tip laminar):

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

unde: Q - debitul fluidului; ΔP - diferența de presiune la capetele tubului; r , l - raza, respectiv lungimea acestuia; η - vascozitatea fluidului.

Formula de mai sus se poate rescrie:

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

În realitate însă curgerea sangelui prin vase nu este o curgere ideală, deși se apropie destul de mult de acest model. Datorită caracterului pulsatil al presiunii de înaintare și fluxului, precum și datorită faptului că vasele sanguine sunt structuri elastice, a fost introdus un termen complex, numit *impedanță vasculară (Z)*, asemănătoare ca întăles cu impedanța electrică 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* - vasele sunt distensibile, dar au o complianta finita, rezistenta vasculara putand creste semnificativ atunci cand scade complianta, cum ar fi in cazul distensiei exagerate a continatorului datorita cresterii mari a volumului circulant. 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 modelul 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.

- CGS (centimetri-gram-secunda) = $DYN \times sec/cm^5$ → DYN (din grecescul dynamis) reprezinta forta necesara pentru accelera o masa de 1g cu $1 cm/sec^2$ (1 DYN = 10^{-5} Newton). Valoarea RV exprimata in CGS se obtine inmultind valoarea RV exprim. in URP cu o const (1333).

- unitati Wood – utilizate mai frecvent in cardiologia pediatria cand se doreste exprim. 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 ecuatie Ohm ($R = \Delta P / Q$), adaptata circulatiei sistemice / pulmonare:

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

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

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

Valoarea RV_{sistem} este in jur de 1 URP, iar a 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 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 modificari majore (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 micșora de 16 ori, determinand o diminuare consistenta a debitului sanguin, cu pretul unei actiuni vasomotrice (vasoconstrictorii) reduse. Aceasta micșorare exponentiala a fluxului se datoreaza faptului ca rezistenta vasculara se mareste pe seama cresterii fortei de frecare la interfata perete vascular - coloana de sange. Un comportament asemanator are loc la ramificarea vaselor sanguine. 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 arborizatie (arteriolar). 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. Arteriolele dispun de cele mai eficiente mecanisme cu rol vasomotor, avand o rezerva functionala remarcabila. Stratul muscular neted, foarte bine dezvoltat, permite o modificare ampla si foarte prompta a calibrului vascular. Arteriolele 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.

Deși 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 variabil 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 suprafata interna 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 nivel arteriolar.

Se poate arata ca rezistenta totala a unui circuit vascular dispus *in paralel* este mai mica decat rezistenta individuala a fiecarui element component (acelasi principiu ca in electricitate). Conductanta totala a acestuia (inversul rezistentei vasculare) este insa 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 de la un capat la celalalt.

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

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

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 sunt: circuitul in || format de paturile vasculare deservite de a. mezenterica, respectiv a. splenica si care in final dreneaza in trunchiul venos portal, retea de metaarteriole emergente unei arteriole, cu paturile capilare aferente etc). Scopul final al acestui tip de arborizare

este ca fiecare teritoriu vascular sa beneficieze de acelasi gradient presional intre 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 diminuada 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 circulatorii, 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 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 cresteri ale vascozitatii datorita rigidizarii sferice a eritrocitelor.

- *proteinele plasmatic* - 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, alfa₁-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 imunoglobulinelor =>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 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 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 micsorarea vasului forteaza hematiile sa se deformeze (aspect in "dom" sau in "glont").

□ *velocitatea* coloanei sanguine poate influenta vascozitatea - cand scade mult (aproape de valoarea 0), vascozitatea creste foarte mult, pentru ca sangele se comporta ca un lichid newtonian.

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 cilindri 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.

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 ateroscleroza 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) poate determina "sufluri" 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; δ - densitatea medie a sangelui; η - vascozitatea sanguina.

Curgerea este *laminara* daca Re este *sub 2000* si incepe sa devina *turbulenta* daca are valori *peste 2000*. Predomina fortele vâscoase (\downarrow raport \varnothing/η) pentru Re redus, sau fortele inertiile (\uparrow produs $v \times \delta$) pentru un Re crescut. Densitatea normala a sg. integral are o valoare de aprox. 1.060 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 ΔP dintre doua puncte vasculare, care propulseaza si da sensul circulatiei sangelui. Cu cat creste gradientul de presiune, cu atat creste si fluxul sanguin, iar cand ΔP este 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 clinica, 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 compliantei \Rightarrow \uparrow presiunii sanguine); *fortele externe* ce actioneaza asupra vasului (contractiile muschilor gambei, miscarile respiratorii etc); *scaderea vitezei 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 presiunii medii arteriale sau 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* (σ) si are formula:

$$\sigma = T / h$$

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

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

Deci σ 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 de 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 parietal 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 micsorarea 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 la nivel vascular, mai ales daca este si cronic, poate determina pe langa accidente hemoragice si alte evenimente cu consecinte nefaste. Astfel, ca urmare a "destabilizarii" placilor de aterom de pe vasele arteriale, pot apare tromboze locale, cu posibila

embolizare a cheagului (migrarea trombului in circulatie). De asemenea, dilatatiile anevrismale ale vaselor (ex. varice) pot preta *per se* la trombozari, prin staza 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, pentru a prelua cantitate de sange expulzata de inima. "Acomodarea" volumului 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 (aici scade 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, vasele au si calitatea de a limita destinderile parietale exagerate, contribuind la o "*netezire*" a pulsatiilor cardiace sistolice prea puternice, dar fara insa a le anula. Disparitia completa a oscilatiilor arteriale sistolo-diastolice poate avea consecinte nefavorabile. Experimental, s-a observat 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 mentinerea *unei presiuni de curgere* si pe parcursul *diastolei*, iar pe de alta parte contribuind la *micsorarea variatiei de flux* impuse de cord, determinand o *presiune slab pulsatila* ("*amortizata*"), optima curgerii sanguine prin arborele circulator pana in periferie (la nivel capilar).

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 îi urmeaza). Numim *puls arterial* sau *pulsul presiunii* (a nu se confunda cu *presiunea pulsului*) tocmai aceasta "unda" pulsatila 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 pana la nivel central. "Amortizarea" undei de puls (de percutie) reprezinta diminuarea progresiva a amplitudinii sale pe masura avansarii in lungul arborelui vascular, avand ca si cauza "absorbția" de energie prin frecare la interfata sange-vas, precum si in urma

destinderii pasive a “continatorului” (cu cat un vas este mai compliant, cu atat “consume” mai multa energie).

Caracterele pulsului pot fi influentate atat prin variatia debitului si velocitatii ejectiei ventriculare, cat si prin modificarile aduse proprietatilor vaselor (compliancei vasculare). 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 compliancei (stimulare simpatica). O scadere cronica a compliancei prin cresterea rigiditatii vasculare poate fi intalnita la varstnici, sau in patologii cum ar fi hipertensiunea arteriala, diabetul zaharat etc. Rigiditatea vasculara este expresia procesului *aterosclerotic* (depunerea placilor de aterom in intima vasculara), dar si a celui *arteriosclerotic* (ingrosarea si sclerozarea peretilor arteriali, cu calcificari si pierderi ale elasticitatii vasculare).

Cea mai facila maniera de evidentiere 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 (tensiunea) 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 *efectul Windkessel*.

Conform ultimului ghid european de hipertensiune arteriala (*European Society of Hypertension*, “European Society of Cardiology guidelines” - 2018), TA fiziologica se clasifica in:

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 decat cele ale tensiunii *normal înalte*, indica *hipertensiunea arteriala (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	≥180	și/sau	≥110
HTA sistolică izolată	≥140	și	<90

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

Intervalele de de granita, corespunzatoare *TA normal înalte* indica grupul de pacienti cu risc de a dezvolta HTA (sau grupul "borderline", din care se vor selecta posibillii 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 mare. Prin urmare si regimul presional se incadreaza in limite 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, în concordanță 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 vârsta, cu atat mai mult cu cat unele dintre aceste variatii tensionale sunt mai greu de incadrat strict in una dintre cele 2 categorii (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 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 (dupa 50-60 ani) incepe in 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 . Altfel spus, creste energia cinetica, scade energia potentiala, deci scade si presiunea cu care sangele apasa pe peretii vasculari in diastola. In plus, la o varsta inaintata se pierde considerabil din elasticitatea vasculara (vasele se rigidizeaza) si atunci nu revin corespunzator la dimensiunile bazale in diastola, deci nu se muleaza suficient pe continut, conducand astfel suplimentar la scaderea 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 său. Mai mult, pragul real de definire a hipertensiunii arteriale poate fi coborât uneori, daca pacientul prezinta un risc cardiovascular aditional important.

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, 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 (la modul general). Variatia PP urmeaza de fapt variatiilor presiunilor care o definesc, PA_s si PA_d . Spre exemplu, o crestere a PA_s , dara fara modificarea semnificativa a valorii PA_d se poate intalni in efortul fizic aerob ocazional, la majoritatea subiectilor. In schimb, intr-un efort fizic aerob mai intens, la sportivii de performanta care fac un sport de anduranta (ex. ciclism, alergare pe distante lungi), PA_s creste mai mult datorita cresterii importante a debitului sistolic, in timp ce PA_d scade datorita cresterii semnificative a compliantei vasculare (vasodilatatie mai intensa la nivel arteriolar). "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*: $PA_s \uparrow$ datorita \uparrow VTD si deci $\uparrow D_s$; $PA_d \downarrow$ datorita refluarii unei cantitati de sange din aorta in ventricul, in diastola); a doua se caracterizeaza prin scaderea PA_s si cresterea PA_d (ex. *insuficienta cardiaca*: $PA_s \downarrow$ datorita \downarrow functiei de pompa a inimii si debitului sistolic; $PA_d \uparrow$ datorita activarii simpatice si amorsarii SRAA, cu efect vasoconstrictor, ce va determina \downarrow compliantei vasculare).

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, mai ales in contextul existentei stenozelor coronariene, poate conduce la scaderea presiunii de perfuzie coronariene si aparitiei ischemiei miocardice (exprimata clinic sub forma anginei pectorale).

Atunci cand este evaluat riscul cardiovascular global, ar trebui sa se tina seama si de valorile inalte ale PP, fiind acceptata ca predictor independent de morbiditate si mortalitate. Se admite ca o *crestere a PP peste 65 mmHg* confera un risc cardiovascular suplimentar fata de cel determinat de hipertensiunea arteriala sistolica izolata. O crestere a PP 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 sfigmograamei, 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 debit circulator scazut (PA_m < 65 mmHg denota o perfuzie tisulara neadekvata = șoc, 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. Sunt utilizate in clinica si in ambulator urmatoarele: metoda *auscultatorie (palpatorie - Riva-Rocci)* - de rutina; metoda *ultrasonografica Doppler*. 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/supraevalueaza 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, care 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" prin urmatoarele metode: *a. auscultator* - peste aceasta "limita", nici un zgomot nu va mai fi audibil, datorita abolirii fluxului prin vas ("silentium stetacustic"); *b. palpator* - prin umflarea mansetei, la un moment dat pulsul periferic nu se va mai pecepe; 4) se decomprima 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 pe cadranul capsulei aneroide valoarea PA_s ; 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 decomprimarii progresive a tensiometrului. Procedee 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 soc). Metoda Doppler isi gaseste utilitatea si la determinarea *indichelui presional gleznă-brat*, folosit atunci cand se doreste diagnosticarea bolilor vasculare obstructive periferice.