

Pressione arteriosa sistolica, diastolica e differenziale: aspetti fisiopatologici

Giovanni de Simone, Fabrizio Pasanisi

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università degli Studi "Federico II", Napoli

Key words:
Arterial compliance;
Atherosclerosis;
Hypertension.

Arterial hypertension is the result of abnormal flow/resistance relationships. Resistance to out-flow consists of different components: the systolic component is the one generated by conductance vessels, whereas the diastolic component consists of peripheral resistance, which regulates peripheral blood supply due to the run-off of conductance vessels during left ventricular diastole. Thus, an increase in systemic resistance results in a rise in diastolic blood pressure. If the elasticity of conductance vessels decreases, diastolic run-off also decreases and diastolic blood pressure goes down. When this loss of elasticity occurs, the ejection force cannot be anymore offset by arterial distension, the pulse wave velocity increases and reflex waves to the heart arrive earlier, causing the systolic blood pressure to augment. Such an augmentation, together with decreasing diastolic blood pressure results in an enhancement of the pulse pressure. When the stroke volume is normal, an increase in pulse pressure is, therefore, a marker of altered conductance. However, if, due to loss of elasticity of the conductance arteries diastolic blood pressure goes down, increasing systolic pressure also protects against a decrease in mean pressure. Indeed, in conditions of elevated pulse pressure, the mean pressure can be normal or high, indicating that when evaluating blood pressure all components should be taken into consideration. A high systolic blood pressure associated with a normal mean blood pressure is suggestive of a normal peripheral resistance. In this context, isolated systolic hypertension can be conveniently divided into a normal peripheral resistance type, and into a high peripheral resistance type when it is associated with high values of mean blood pressure (independently of whether or not the diastolic blood pressure is increased). In this latter occurrence, a high pulse pressure is more likely to be a marker of severe target organ damage (conductance arteries) than of a direct causal risk factor such as systolic blood pressure.

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (4): 359-362)

© 2001 CEPI Srl

Ricevuto il 7 febbraio
2001; accettato il 12
febbraio 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Giovanni de Simone

Laboratorio di
Ecocardiografia
Dipartimento di Medicina
Clinica e Sperimentale
Università degli Studi
"Federico II"
Via S. Pansini, 5
80131 Napoli
E-mail: simogi@unina.it

Il flusso del sangue nel sistema arterioso è regolato dalla legge di Poiseuille. Esso è direttamente proporzionale alla pressione ematica ed alla dimensione del lume del vaso (quarta potenza del raggio del condotto), mentre è inversamente proporzionale alla lunghezza del vaso ed alla viscosità del fluido (che nel caso del sangue è determinata dall'ematokrito e dalle proteine plasmatiche). Sviluppando l'equazione di Poiseuille, diventa chiaro che, ad un dato flusso, la resistenza al fluire del sangue è data dal prodotto tra la resistenza meccanica offerta dai vasi e la viscosità ematica (Fig. 1). L'ipertensione, dunque, è la conseguenza di una complessa alterazione del rapporto tra il flusso ematico e la resistenza ad esso offerta dal sistema arterioso. In altri termini, nessun tipo di ipertensione può essere considerata, esclusivamente, come un problema di elevate resistenze periferiche, così come nessun aumento di flusso può da solo portare ad un'elevazione dei valori pressori.

La figura 2 mostra come la stessa pressione media (pressione di perfusione) possa in realtà essere mantenuta da condizioni di flusso (gittata cardiaca) e resistenza molto differenti, sia in presenza che in assenza di ipertensione arteriosa. Il sistema idraulico che accoglie il sangue è formato da arterie molto elastiche che si distendono per la spinta esercitata dal ventricolo sinistro. Tali arterie, dette arterie di conduttanza o di capacitanza, sono caratterizzate da un rapporto tra spessore della parete e diametro del lume (spessore relativo parietale) piuttosto basso (< 0.10), più simile a quello delle vene che non a quello, relativamente alto (> 0.20), delle arterie di resistenza. L'aorta è la più importante delle arterie di conduttanza. Poiché la sua funzione principale è quella di contenere il sangue emesso dal ventricolo durante la sistole (*systolic run-off*), per continuare a spingerlo in periferia durante la diastole (*diastolic run-off*), la sua parete è molto ricca di fibre elastiche che consentono infatti un'ottimale distensibilità.

Legge di Poiseuille

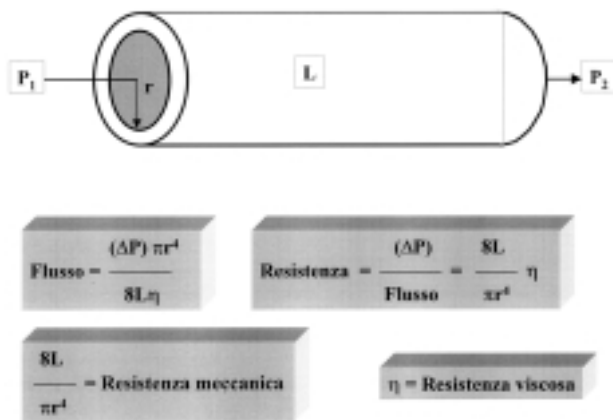


Figura 1. Rappresentazione della legge di Poiseuille e scomposizione dell'equazione nelle sue due componenti: resistenza meccanica offerta dai vasi attraverso il loro tono e la loro struttura anatomica; resistenza viscosa offerta dal sangue con le sue caratteristiche reologiche.

Iperensione diastolica

La distensibilità fa sì che l'aorta ed il sistema dei vasi di conduttanza possano accogliere una grande quantità di sangue e che, durante la sistole, solo il 35-40% di questo sangue raggiunga la periferia. Al chiudersi della valvola aortica, grazie alla distensione elastica delle arterie di conduttanza, il ritorno elastico delle pareti vasali, distese durante la sistole, spinge in periferia il sangue mantenuto in questa "riserva" naturale durante la sistole, completando la funzione della pompa cardiaca e garantendo un flusso continuo ai tessuti. Se la resistenza offerta al flusso è aumentata, risulta aumentata anche la pressione arteriosa intraortica durante la fase in cui il ritorno elastico dei vasi di conduttanza deve spingere il sangue in periferia. Questo si traduce in un aumento della pressione diastolica.

L'aumento delle resistenze sistemiche può essere sostenuto dall'aumento del tono vascolare o dalla riduzione anatomica del letto vascolare. Tale riduzione può essere la conseguenza di un'effettiva diminuzione del numero dei vasi o, più spesso, di una riduzione anatomica del lume dei vasi arteriosi, conseguenza dell'ispessimento della tunica muscolare delle arterie di resistenza. Paradossalmente, un'elevata pressione diastolica non riflette soltanto un aumento delle resistenze sistemiche, ma anche la capacità del sistema idraulico delle arterie di conduttanza di esercitare la dovuta forza per vincere la resistenza periferica al flusso. Un'alta pressione diastolica associata ad una normale pressione differenziale è dunque anche un segno di elasticità relativamente conservata delle arterie di conduttanza.

Il controllo del tono vascolare viene attuato attraverso meccanismi neurormonali che comprendono: il sistema dei barocettori ad alta e a bassa pressione¹, nonché il sistema di controllo autocrino endoteliale², particolarmente utile nella regolazione dell'omeostasi circolatoria nel brevissimo e breve termine. Quando lo stimolo emodinamico è elevato per un periodo di tempo lungo, l'attivazione neurormonale causa anche una modifica anatomica dei vasi, modifica che contribuisce sostanzialmente a mantenere elevate le resistenze periferiche.

L'altra componente che tende ad influenzare le resistenze sistemiche è la viscosità ematica. La componente viscosa delle resistenze periferiche può, in casi estremi, essere l'unica alterazione biologica che sostiene un aumento delle resistenze periferiche. L'ipertensione arteriosa da iperviscosità ematica è quella della sindrome di Gaisbock³, una condizione clinica caratterizzata da obesità di tipo centrale, ipertensione diastolica, iperviscosità ematica, elevata attività reninica plasmatica e quadro anasarcatco con milza di dimensioni normali.

Senza arrivare al quadro conclamato e completo della sindrome di Gaisbock, l'elevata viscosità ematica può però essere causa di elevazione della pressione diastolica negli obesi⁴. A parità di resistenza meccanica

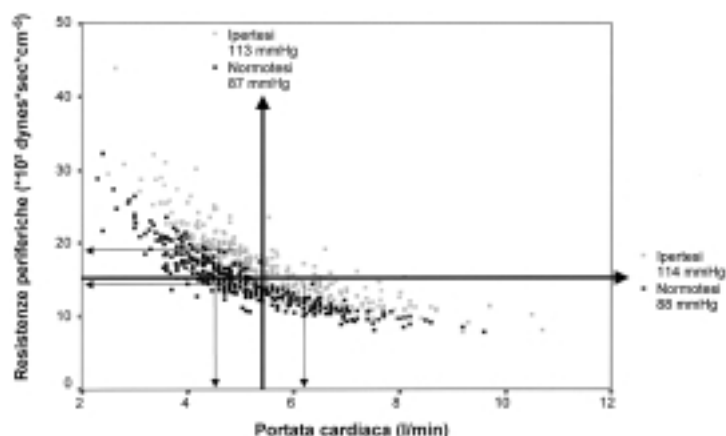


Figura 2. Relazione tra portata cardiaca e resistenze periferiche. La pressione media (i cui valori di esempio sono indicati dalle frecce verticale ed orizzontale) può essere mantenuta elevata sia da un aumento del flusso (portata cardiaca) cui non corrisponde un adeguamento (riduzione) delle resistenze periferiche, sia da un incremento in assoluto delle resistenze periferiche in presenza di un flusso normale.

vascolare, un'elevata viscosità ematica può comportare marcate alterazioni della pressione media.

Ipertensione sistolica

Quando l'elasticità delle arterie di conduttanza viene meno, la forza di spinta delle pareti arteriose durante la diastole ventricolare si riduce e, di conseguenza, la pressione diastolica diminuisce insieme con la quantità di sangue che raggiunge la periferia durante questa fase. Questa condizione determina due fenomeni idraulici che hanno importanti conseguenze emodinamiche. A parità di quantità di sangue e di forza di contrazione, la velocità con la quale viene raggiunto il picco pressorio sistolico aumenta⁵, perché la distensibilità del sistema di conduttanza è ridotta e non può più attutire la forza di espulsione del ventricolo. Per lo stesso motivo, la "risacca" che l'onda pulsatoria genera (onda riflessa) torna verso il cuore anticipatamente, incontrando l'onda centrifuga prima che il picco pressorio sia raggiunto, causando un ulteriore aumento della pressione di picco, che è stata anche quantificata (*augmentation index*)⁶. L'aumento della pressione sistolica, insieme alla riduzione della pressione diastolica, comporta invariabilmente un aumento della pressione differenziale. L'aumento della pressione differenziale in presenza di gittata sistolica normale è quindi sempre segno di compromissione del sistema arterioso di conduttanza.

Le considerazioni di cui sopra rappresentano il principio razionale dell'uso del rapporto tra gittata sistolica e pressione differenziale come indicatore affidabile della compliance arteriosa globale⁷. Per le stesse considerazioni, l'aumento della pressione differenziale può rappresentare l'epifenomeno di variazioni emodinamiche sostanzialmente differenti. Come è chiaro nella figura 3, in ogni condizione in cui la pressione diastolica diminuisce, l'aumento della pressione sistolica, conseguente alle modifiche descritte sopra, è funzionale al mantenimento della pressione media di regime. Tale pressione media può essere normale od elevata a seconda che le resistenze periferiche siano o no elevate. Quindi, la pressione differenziale può aumentare per due differenti motivi.

Innanzitutto la pressione differenziale può aumentare come conseguenza dell'invecchiamento delle arterie di conduttanza e della progressiva sostituzione del tessuto elastico della loro tunica media con tessuto fibroso inestensibile. In questo caso avremo pressione sistolica moderatamente elevata, pressione diastolica bassa e pressione media normale. Se la compromissione delle arterie di conduttanza avviene in una condizione in cui già preesistevano elevate resistenze periferiche (alta pressione media), la riduzione della pressione diastolica potrebbe essere difficile da cogliere se non si posseggono dati longitudinali (potremmo ad esempio trovarci di fronte ad una pressione diastolica normale o leggermente alta che però era molto elevata negli anni

precedenti), mentre l'aumento della pressione sistolica sarà molto vistoso, in modo tale che la pressione media elevata verrà mantenuta. La figura 3 mostra che la progressione dalla colonna 1 alla 2 è sostanzialmente differente dalla progressione dalla colonna 3 alla 4. La questione che ci si deve porre, quindi, è se il significato della cosiddetta ipertensione arteriosa isolata è lo stesso nella colonna 2 e nella colonna 4. È evidente che non può essere lo stesso ed è anche evidente che la differenza più vistosa è nella pressione sistolica.

Ci sono alcune difficoltà obiettive a riconoscere queste due condizioni, difficoltà dovute specialmente al fatto che, come è mostrato nella figura 2, la valutazione della pressione media è relativa alla grandezza della gittata cardiaca, che naturalmente non è nota al momento della valutazione clinica. Per cui pressioni medie "normali" potrebbero in realtà essere anormali se commisurate all'elevata portata cardiaca. A causa di questa difficoltà, che deve essere sempre tenuta in conto, alcuni elementi di discriminazione importanti tra le due condizioni vanno sottolineati. Il più importante riguarda la valutazione complessiva della pressione arteriosa in tutte le sue componenti. Un'ipertensione sistolica con pressione media normale suggerisce ovviamente che le resistenze periferiche non sono sostanzialmente alterate (in termini assoluti). Potremmo chiamare questa condizione "ipertensione sistolica a normali resistenze".

Un'ipertensione sistolica associata a pressione media elevata suggerisce l'evoluzione di un'ipertensione sisto-diastolica, con il coinvolgimento progressivo di distretti vascolari sempre più prossimali. Potremmo definire questa condizione come "ipertensione sistolica ad elevate resistenze". Nel secondo caso, l'elevazione

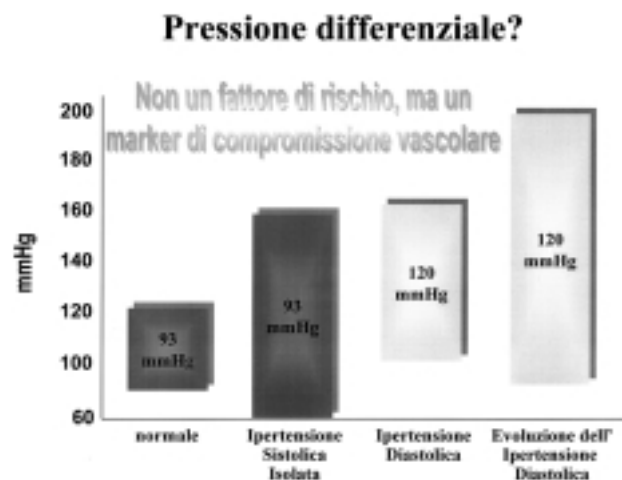


Figura 3. Rapporto tra pressione sistolica, diastolica, differenziale e media in differenti situazioni. Un'elevata pressione differenziale può essere conseguenza di una riduzione primaria della pressione diastolica, non necessariamente associata ad una marcata elevazione della pressione sistolica, quando le resistenze periferiche sono normali (come suggerito dalla normale pressione media nelle due colonne di sinistra) o dal coesistente aumento della pressione sistolica e di quella diastolica (difficilmente rilevabile se non si dispone di dati longitudinali) nel contesto dell'evoluzione clinica di un'ipertensione sisto-diastolica che finisce per coinvolgere arterie sempre più prossimali.

della pressione differenziale rappresenta l'epifenomeno di una compromissione del sistema arterioso più grave di quella riscontrabile nell'ipertensione diastolica e questo potrebbe essere il motivo per cui la pressione sistolica è meglio correlata alla prognosi di quanto non sia la diastolica; di conseguenza, la pressione differenziale rappresenta l'epifenomeno di un danno d'organo più avanzato e dovrebbe essere considerata più come un segno di malattia preclinica⁸ che non come un fattore di rischio causale.

Riassunto

L'ipertensione è la conseguenza di una complessa alterazione del rapporto tra flusso ematico e resistenza vascolare. Tale resistenza ha una componente sistolica, offerta dalle grandi arterie di conduttanza, ed una diastolica generata dalle resistenze periferiche, che regolano il flusso periferico diastolico generato dal ritorno elastico delle arterie di conduttanza. Se la resistenza a tale flusso è aumentata, la pressione diastolica aumenta. Quando l'elasticità delle arterie di conduttanza viene meno, la forza di spinta delle pareti arteriose durante la diastole ventricolare si riduce e, di conseguenza, la pressione diastolica diminuisce. A causa della perdita di elasticità, la forza di espulsione del ventricolo non viene più attutita dalla distensione arteriosa, e la "risacca" che l'onda pulsatoria genera torna verso il cuore anticipatamente, causando un aumento della pressione sistolica. Tale aumento insieme con la riduzione della pressione diastolica si traduce in un aumento della pressione differenziale, che rappresenta, pertanto, in condizione di normale gittata sistolica, un segno di compromissione del sistema arterioso di conduttanza. In ogni condizione in cui la pressione diastolica diminuisce, l'aumento della pressione sistolica diventa anche funzionale al mantenimento della pressione media "di regime". Tale pressione media può essere normale od elevata. Quindi, la valutazione della pressione arte-

riosa va fatta complessivamente, considerando tutte le sue componenti. Un'ipertensione sistolica con pressione media normale suggerisce ovviamente che le resistenze periferiche non sono sostanzialmente alterate (in termini assoluti). In questo contesto l'entità definita come ipertensione sistolica isolata dovrebbe essere distinta in un tipo a normali resistenze ed uno ad elevate resistenze, se associata ad elevata pressione media (indipendentemente dal riscontro di pressione diastolica elevata). In questo caso, l'elevazione della pressione differenziale è più probabilmente l'epifenomeno di una grave compromissione dell'intero sistema arterioso e quindi di un danno d'organo più avanzato.

Parole chiave: Aterosclerosi; Compliance arteriosa; Ipertensione.

Bibliografia

1. Mancia G, Ludbrook J, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. Baroreceptor reflexes in human hypertension. *Circ Res* 1978; 43: 170-7.
2. Folkow B. Hypertension and endothelial function - aspects of atheroma protection. *Blood Press Suppl* 1992; 1: 11-2.
3. El-Yousef MK, Bakewell WE. The Gaisbock syndrome. *JAMA* 1972; 220: 864.
4. de Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh J. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation* 1990; 81: 107-17.
5. O'Rourke MF. Wave travel and reflection in the arterial system. *J Hypertens* 1999; 17 (Suppl 5): S45-S47.
6. Saba PS, Roman MJ, Pini R, Spitzer M, Ganau A, Devereux RB. Relation of arterial pressure waveform to left ventricular and carotid anatomy in normotensive subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1873-80.
7. de Simone G, Roman MJ, Daniels SR, et al. Age-related changes in total arterial capacitance from birth to maturity in a normotensive population. *Hypertension* 1997; 29: 1213-7.
8. Devereux RB, Alderman MH. Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation* 1993; 88 (Part 1): 1444-55.