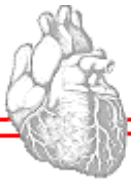


Sistemul Cardiovascular

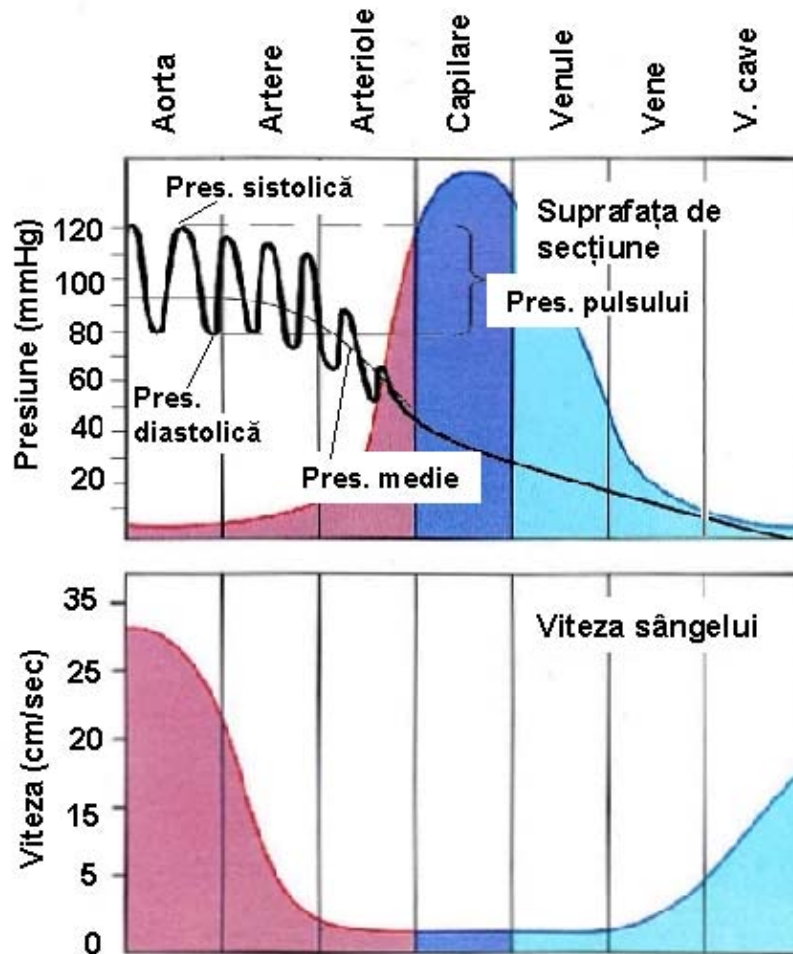
Cursul 10

Hemodinamica

Tensiunea arterială



1. Parametrii hemodinamici: relația presiune - suprafață - viteză în circulația sistemică



1) **Presiunea:** $\downarrow\downarrow$ progresiv $\Rightarrow P_{Ao}$ (100 mmHg) $\rightarrow P_{VC}$ (0-3 mmHg);

■ **în artere:** pulsatilă (datorită activității cardiace pulsatile):

■ P_{Ao} : $P_{sistolică} = 120-135$ mmHg

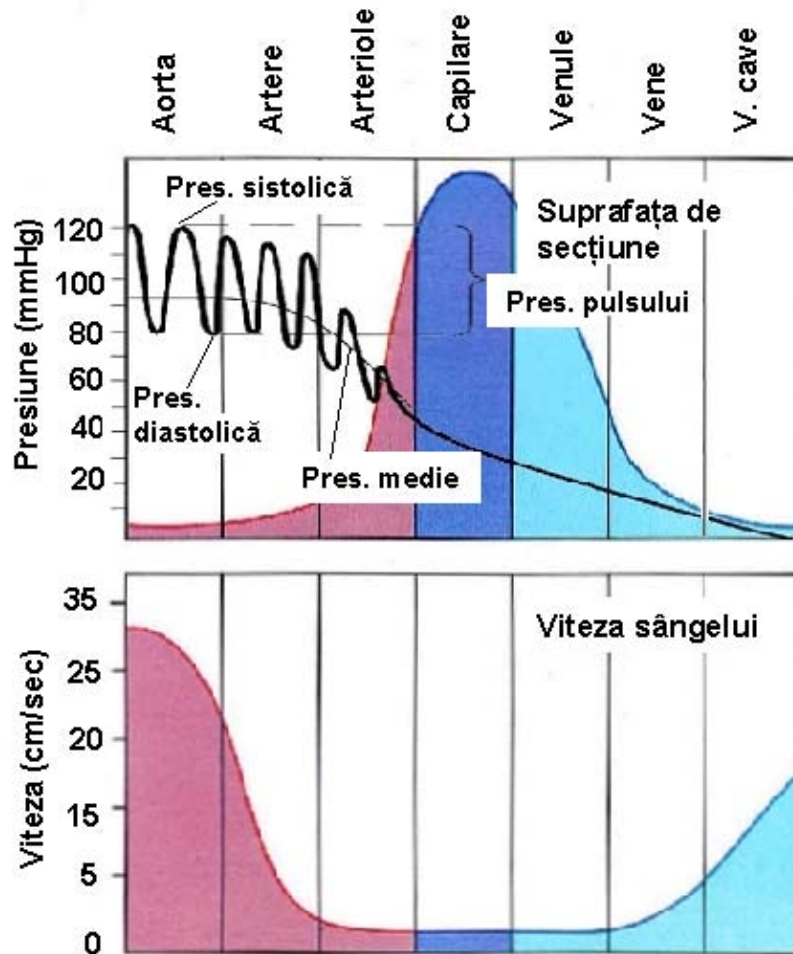
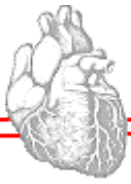
$P_{diastolică} = 60-80$ mmHg

$P_{diferențială} = 40-50$ mmHg

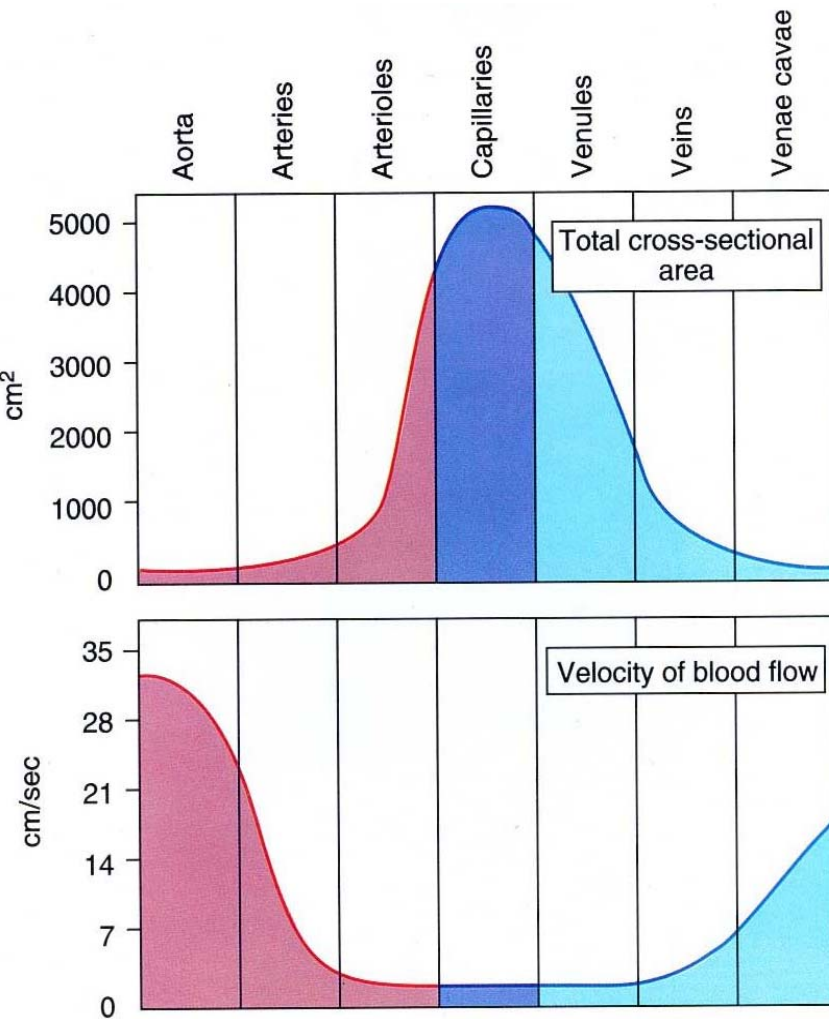
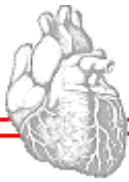
■ P_{aa} : P progresiv $\downarrow\downarrow$

$P_{diferențială}$: scade

■ P arterială medie = 100 mmHg



- *în capilare*: P progresiv ↓↓:
 - adaptată schimburilor transcapilare:
 - capăt arterial: $P_h > P_{\text{oncotică}}$
⇒ Filtrare;
 - capăt venos: $P_h < P_{\text{oncotică}}$
⇒ Reabsorbție;
 - nu mai prezintă pulsații.
- *în vene*: P progresiv ↓↓:
 - venele piciorului: 12 mmHg;
 - venele cave: 0-3 mmHg.



2) **Viteza:** ↓↓ progresiv în sectorul arterial și în capilare (minimă) → și ↑↑ progresiv în vene.

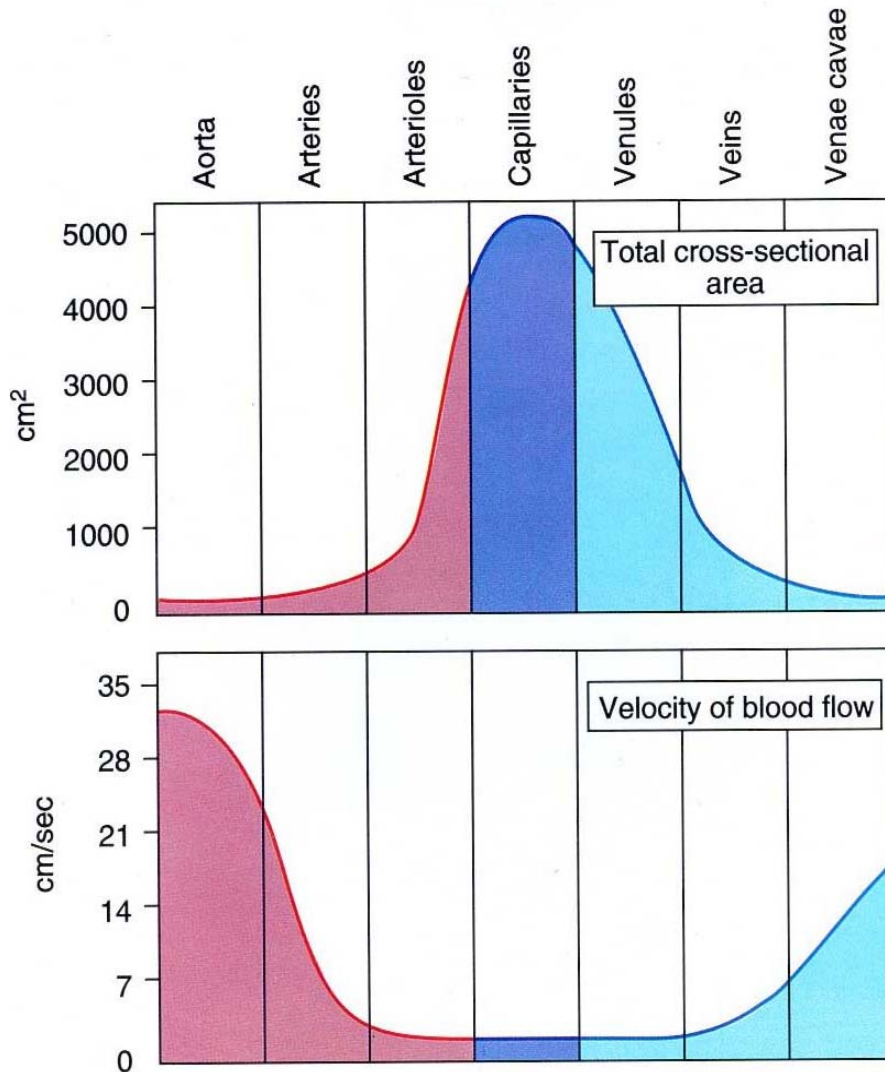
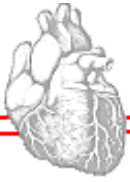
■ **în artere:**

- Ao: $V_{\text{Maximă}} = 33 \text{ cm/sec}$;
- artere mici/aa: viteza ↓ progresiv.

■ **în capilare:**

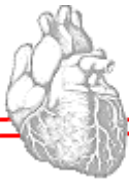
- $V_{\text{minimă}} = 0.3 \text{ mm/sec}$ (1000 x mai ↓) ⇒ adaptată schimburilor transcapilare;
- $l_{\text{capilar}} = 0.3-1 \text{ mm}$;
- timp de pasaj = 0.3-1 sec.

■ **în vene:** ↑↑ progresiv ⇒ în vena cavă: $1/2-1/4$ din V_{A_o} .

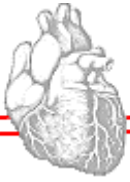


3) Suprafața:

- ↑ progresiv de la Ao (2.5 cm²) → artere mici și arteriole;
- ↑↑ capilare (2500 cm²) ⇒ Suprafața maximă ⇒ adaptată schimburilor transcapilare;
- vene – începe să scadă, dar se menține superioară celei din artere (3-4 x ↑).



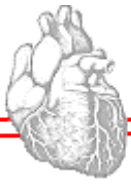
Vase	Suprafața de secțiune (cm ²)
Aorta	2,5
Artere mici	20
Arteriole	40
Capilare	2500
Venule	250
Vene mici	80
Venele cave	8



■ În circulația pulmonară

■ **presiunea:** este mai $\downarrow\downarrow \Rightarrow$

- în artera pulmonară este de 15-20 mmHg (în sistolă) și 7-12 mmHg (în diastolă);
- scade progresiv în capilare și vene (câțiva mmHg);
- la nivelul microcirculației pulmonare $P_h \ll P_{\text{oncotică}}$ nepermițând apariția fenomenului de filtrare $\Rightarrow$ se evită apariția edemului pulmonar acut (EPA).

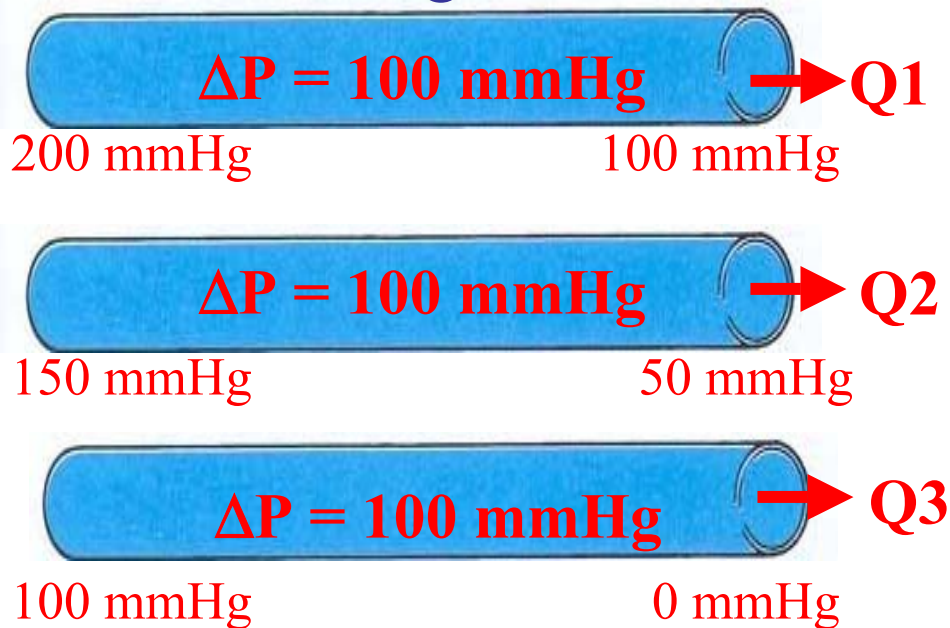


2. Relația presiune-flux-suprafață secțiune-viteză

■ Legea lui Ohm: Fluxul (Q) = $\frac{\Delta P}{R} \Rightarrow \begin{cases} Q \sim \Delta P \\ Q \sim 1/R \end{cases}$

1) Relația Flux-presiune:

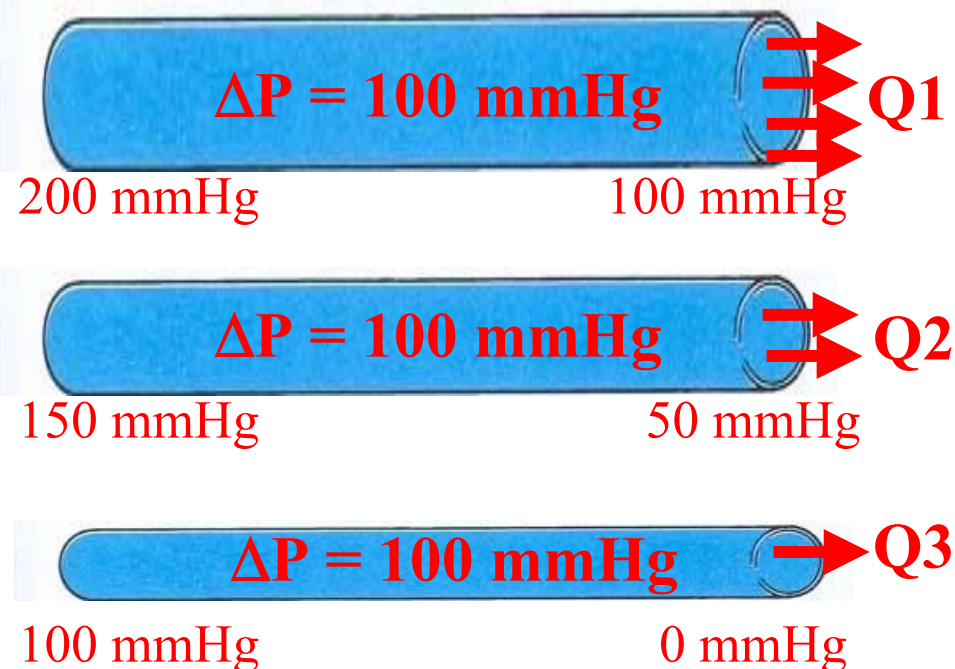
Vase rigide



$$Q1 = Q2 = Q3$$

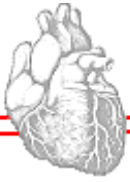
$\Rightarrow$ Fluxul depinde de ΔP

Vase elastice



$$Q1 > Q2 > Q3$$

$\Rightarrow$ Fluxul depinde de $\begin{cases} \Delta P \\ \text{valoarea } P \end{cases}$



2) *Relația Flux - Suprafață de secțiune*

- Ecuația Hagen Poiseuille: $Q = \pi r^2 \times V$
$$Q = \frac{\pi r^4 \times \Delta P}{8 \eta l}$$

- Concluzie: $Q \sim r^4 \Rightarrow$ mici modificări de rază $\Rightarrow$ determină mari modificări de flux (legea puterii a patra).
- Ex: $\uparrow r$ de 2 x (VD) $\Rightarrow \uparrow Q$ de 16x
 $\downarrow r$ la 1/2 (VC) $\Rightarrow \downarrow Q$ de 16x.

3) *Relația viteză - Suprafață de secțiune*

- $v \sim 1/\text{Suprafața de secțiune}$;
- pt. Q constant: dacă $\uparrow$ Suprafața de secțiune $\Rightarrow \downarrow V$.



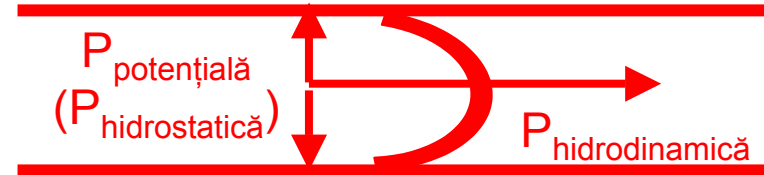
4) Relația viteză - presiune

■ Legea Bernoulli:

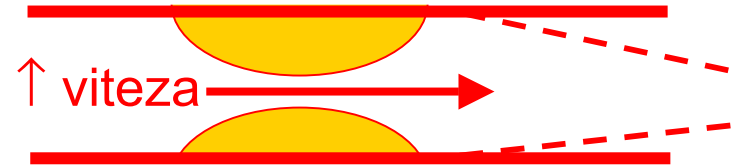
$$P_{\text{hidrodinamică}} + P_{\text{potențială}} = \text{constantă}$$

↓
dependentă de viteză

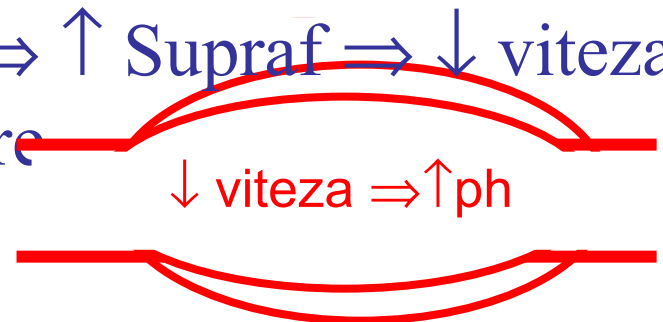
↓
 $P_{\text{hidrostatică}}$ (depinde de gravitație + $P_{\text{laterală}}$)

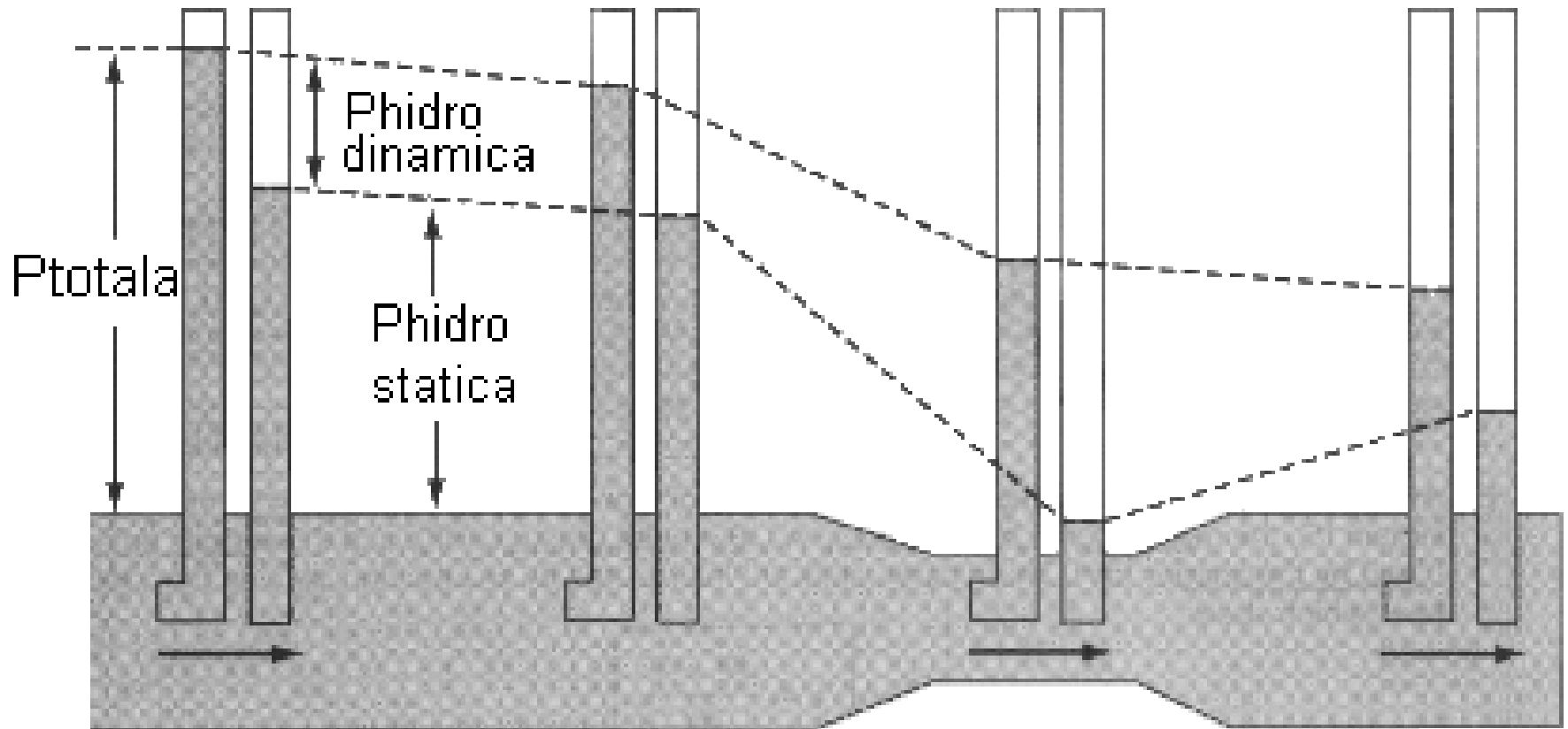
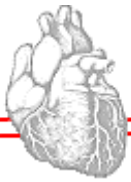


- în vasele cu depuneri ATS $\Rightarrow \downarrow \text{Supraf} \Rightarrow \uparrow \text{viteza} \Rightarrow \downarrow P_{\text{potențială}} \Rightarrow$ tendința de închidere a vasului;

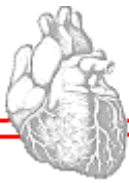


- în vasele cu dilatații anevrismale $\Rightarrow \uparrow \text{Supraf} \Rightarrow \downarrow \text{viteza} \Rightarrow \uparrow P_{\text{potențială}} \Rightarrow$ tendința de dilatare a vasului.





$$P_{\text{hidrodinamică}} + P_{\text{potențială}} = \text{constantă}$$



3. Efectul gravitației asupra circulației sanguine

■ $P_h = \rho gh$, 1 cm apă = 0,73 mmHg

■ la nivelul inimii "0 hidrostatic"

■ clinostatism: $\downarrow h \Rightarrow \downarrow P_h$;

■ ortostatism: $\uparrow h \Rightarrow \uparrow P_h$



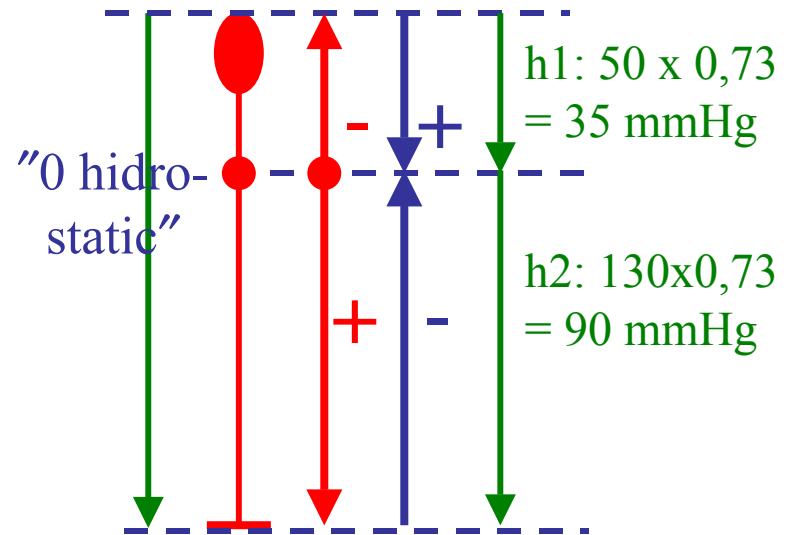
2 segmente: { h1 - superior: cap $\rightarrow$ "0 hidrostatic"
h2 - inferior: "0 hidrostatic" $\rightarrow$ picioare

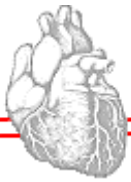
■ 1 mmHg = 1,36 cm H₂O $\Rightarrow$ 1 H₂O = 0,73 mmHg

■ Ex.: la o înălțime $h = 180$ cm:

■ efectul gravitației asupra zonei sup. = 35 mmHg;

■ asupra zonei inf. = 90 mmHg.





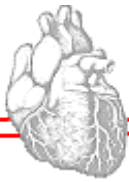
Efectul gravitației asupra circulației sanguine

■ Zona superioară:

- **circulația arterială** ($TA = 100 \text{ mmHg}$) este influențată negativ de gravitație $\Rightarrow P_h = 100 - 35 = 65 \text{ mmHg}$;
- patologic: în hipoTA ortostatică $\Rightarrow \downarrow\downarrow P$ spre creier $\Rightarrow$ lipotimie;
- **circulația venoasă** este influențată pozitiv de gravitație.

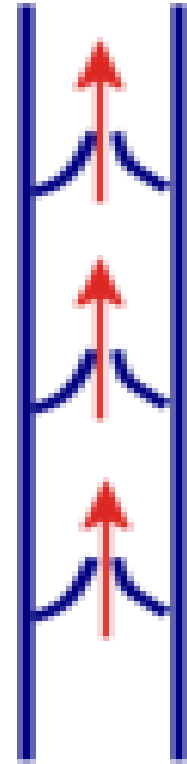
■ Zona inferioară:

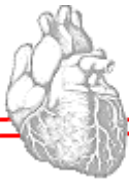
- **circulația arterială** este influențată pozitiv de gravitație $\Rightarrow P_h = 100 + 90 = 190 \text{ mmHg} \Rightarrow$ crește de 2x;
- patologic: în arterită, pacienții țin picioarele în jos pentru a crește fluxul sanguin;
- **circulația venoasă** este influențată negativ $\Rightarrow P_{\text{vene}} = 12 \text{ mmHg} \Rightarrow$ sângele nu se poate reîntoarce decât prin adaptarea venelor la gravitație: prezența valvelor.



Efectul gravitației asupra circulației sanguine

- Rolul valvelor:
 - segmentează coloana de sânge venos în coloane mici (de 1cm) $\Rightarrow$ $\downarrow$ efectul gravitației;
 - prin dispunerea lor permit circulația sângelui numai unidirecțional.
- Patologic: insuficiența valvulară $\Rightarrow$ sângele se reîntoarce în zona declivă;
 $\Downarrow$
 - dilatare venelor cu traiect sinuos $\Rightarrow$ varicozități;
 - edeme hidrostatice.





4. Rezistența vasculară periferică (RPT)

- RPT este rezistența opusă de pereții vasculari circulației sanguine

- Legea Ohm: $\text{Flux} = \frac{\Delta P}{R} \Rightarrow R = \frac{\Delta P}{\text{Flux}} \Rightarrow R \approx \Delta P \rightarrow R \approx \frac{1}{\text{Flux}}$

- Ec. Poiseuille: $\text{Flux} = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8 \eta l} \Rightarrow R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4} \Rightarrow R \approx \eta \rightarrow R \approx l \rightarrow R \approx \frac{1}{r^4}$

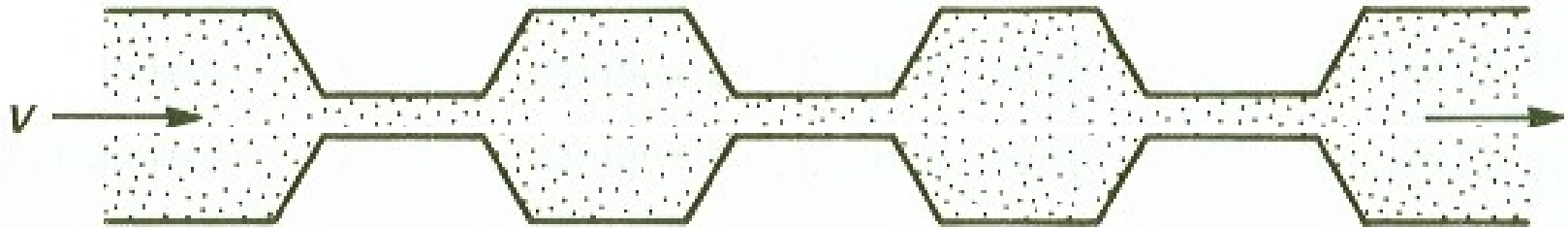
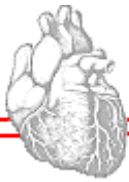
$\Rightarrow$ RPT variază invers proporțional cu raza⁴ (legea puterii a patra)

$\Rightarrow$ mici modificări ale razei vasului $\Rightarrow \uparrow\uparrow$ modificări ale RPT:

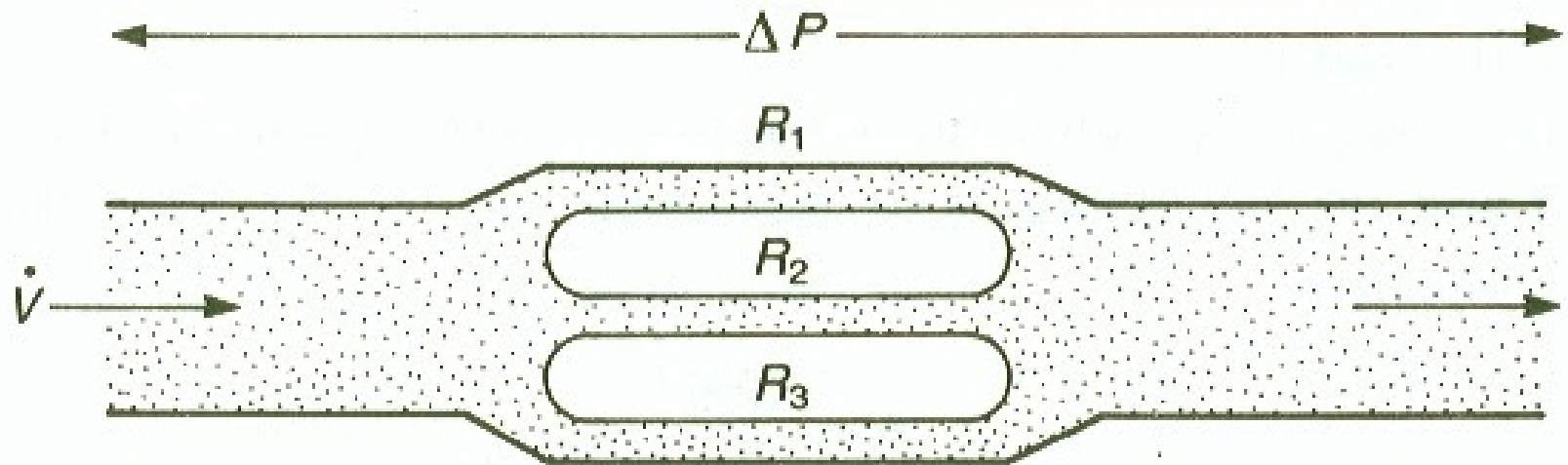
$$\Rightarrow \text{VC } (r \downarrow) \Rightarrow \text{RPT} \uparrow\uparrow \text{ (Flux } \downarrow\downarrow)$$

$$\Rightarrow \text{VD } (r \uparrow) \Rightarrow \text{RPT} \downarrow\downarrow \text{ (Flux } \uparrow\uparrow)$$

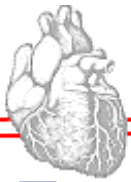
Ex: Dacă raza se dublează (2x) $\Rightarrow$ R scade de 16 ori.



In serie: $R_{\text{total}} = R_1 + R_2 + R_3$

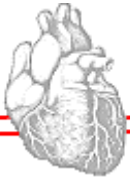


In paralel: $1/R_{\text{total}} = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$

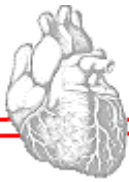


Rezistența vasculară periferică (RPT)

- Factorii care determină RPT:
 - arterele mici (posedă musculatură netedă) (2/3 RPT),
 - arterele mari și capilarele,
 - venele (cea mai mică RPT).
- Factorii care influențează RPT:
 - vasomotricitate: $\left\{ \begin{array}{l} \text{VC} \Rightarrow \uparrow \text{RPT (SNVS, Catecolamine, ET, TxA}_2, \text{Ag II),} \\ \text{VD} \Rightarrow \downarrow \text{RPT (SNVS - } \beta_2 \text{rec., SNVP, Serot, Hist.)} \end{array} \right.$
 - elasticitatea: $\left\{ \begin{array}{l} \downarrow \text{elasticitatea (ateroscleroză)} \Rightarrow \uparrow \text{RPT;} \\ \uparrow \text{elasticitatea (tineri)} \Rightarrow \downarrow \text{RPT.} \end{array} \right.$
 - η : $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow \eta \text{ (poliglobulie)} \Rightarrow \uparrow \text{RPT;} \\ \downarrow \eta \text{ (anemie)} \Rightarrow \downarrow \text{RPT.} \end{array} \right.$



- Valoarea $RPT = 2000 \pm 700 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$.
- Patologic:
 - $\uparrow RPT \Rightarrow \uparrow TA \text{ (HTA)} \Rightarrow \uparrow \text{postsarcina} \Rightarrow \uparrow T_{\text{intramurală}}$
Ventricul Stg. $\Rightarrow \uparrow \text{consumul de } O_2 \text{ (MVO}_2\text{)};$
 - compensator: inima răspunde prin creșterea grosimii
miocardului $\Rightarrow$ hipertrofia concentrică (noi sarcomere
în paralel) $\Rightarrow \downarrow T_{\text{intramurală}} \Rightarrow \downarrow MVO_2;$
 - în timp $\uparrow\uparrow\uparrow h \Rightarrow \downarrow \text{compliance cardiacă} \Rightarrow$
 - $\uparrow$ riscul edemului pulmonar;
 - dezechilibru $\uparrow$ necesarul O_2 / $\downarrow$ oferta $O_2 \Rightarrow$
cardiopatie ischemică.

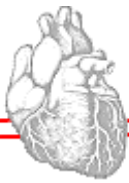


Conductanța vasculară (C)

- Este o măsură a fluxului printr-un segment vascular la o anumită ΔP și se exprimă în ml/sec/mmHg.
- Conductanța este reciproca rezistenței și reflectă ușurința circulației sanguine:

$$C = \frac{1}{RPT} \text{ sau } C = \frac{Q}{\Delta P}$$

- Conductanța variază direct proporțional cu raza⁴ (**legea puterii a patra**).

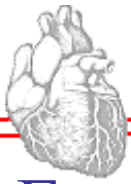


Distensibilitatea vasculară

- Caracteristică a tuturor vaselor și se definește ca raportul între variația de volum (ΔV) și produsul dintre variația de presiune (ΔP) și volumul inițial (V_0):

$$\text{Distensibilitatea} = \frac{\Delta V}{\Delta P \times V_0}$$

- Datorită ei, arterele se acomodează la fluxul pulsatil pompat de inimă $\Rightarrow$ asigură o presiune medie care permite curgerea lină și continuă a sângelui prin vasele mici.
- $VD_{\text{arteriolară}} \Rightarrow \downarrow \text{Rezistenței} \Rightarrow \uparrow \text{Fluxului sanguin.}$
- În circulația sistemică: cea mai mare distensibilitate - venele (8x mai distensibile decât arterele) datorită structurii și geometriei pereților vasculari.
- În circulația pulmonară: distensibilitate $\uparrow$ (în artere de 6 x; în vene de 16x).

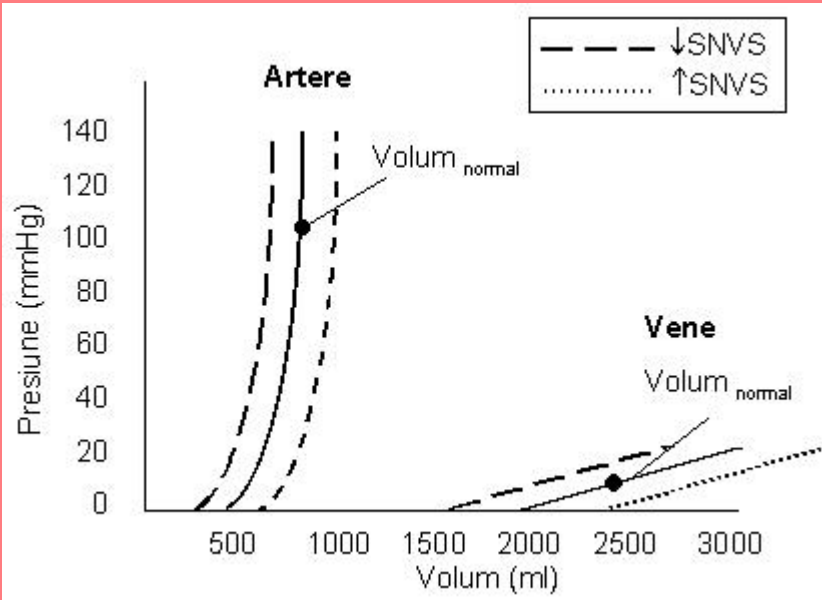
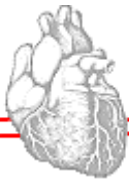


Complianța vasculară (capacitanța)

- Exprimă modificarea de volum corespunzătoare unei modificări de presiune:

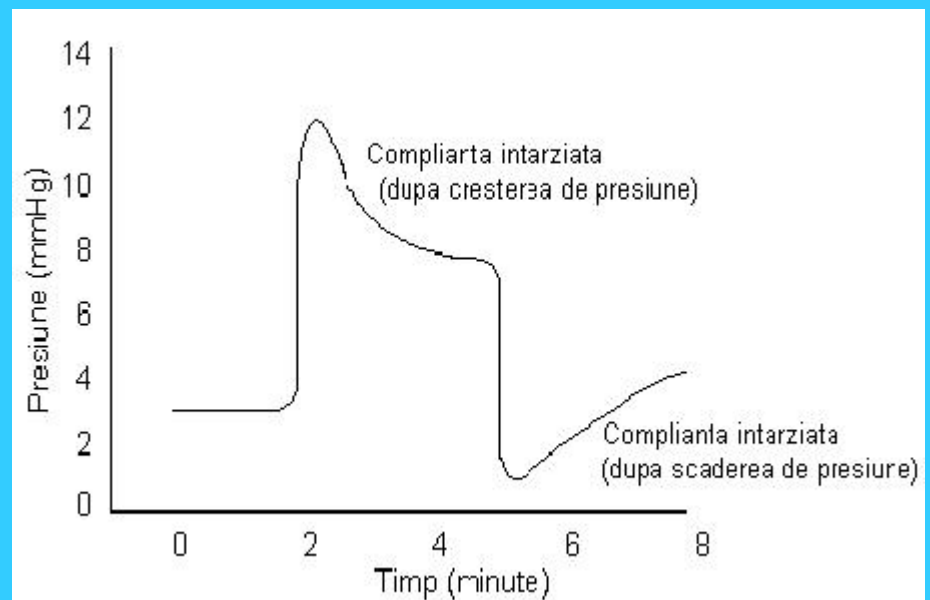
$$\text{Complianța} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

- Complianța și distensibilitatea = diferite:
 - vasul cu distensibilitate $\uparrow$ și volum $\downarrow \Rightarrow$ complianță $\downarrow$;
 - vasul cu distensibilitate $\downarrow$ și volum $\uparrow \Rightarrow$ complianță $\uparrow$.
- Complianța este invers proporțională cu elastața.
- Complianța venelor sistemice = de 24x mai mare decât a arterelor (sunt de 8x mai distensibile și au un volum de 3x mai mare).
- Modificarea complianței venoase $\Rightarrow$ modificarea volumului de sânge: $\downarrow$ complianței venoase (VC) $\Rightarrow \downarrow$ volumului de sânge din vene (nestresat) și $\uparrow$ volumului din artere (stresat).



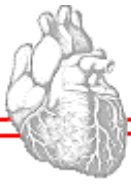
Relația volum-presiune în sistemul arterial și cel venos:

stimulare SNVS $\Rightarrow$ $\uparrow$ Tonus vascular
 $\Rightarrow$ $\uparrow$ Presiunea pentru fiecare volum (arterial și venos) $\Rightarrow$ $\uparrow$ Întoarcerii venoase spre inimă (mecanism adaptativ după o hemoragie)



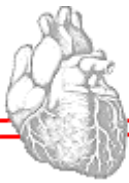
Complianța întârziată a vaselor - mecanism de adaptare la variațiile de volum:

$\uparrow$ Volum $\Rightarrow$ $\uparrow$ Presiunea în vas $\Rightarrow$ Mecanism de „relaxare la stres” $\Rightarrow$ Presiunea revine la normal (mecanism adaptativ după o transfuzie masivă)

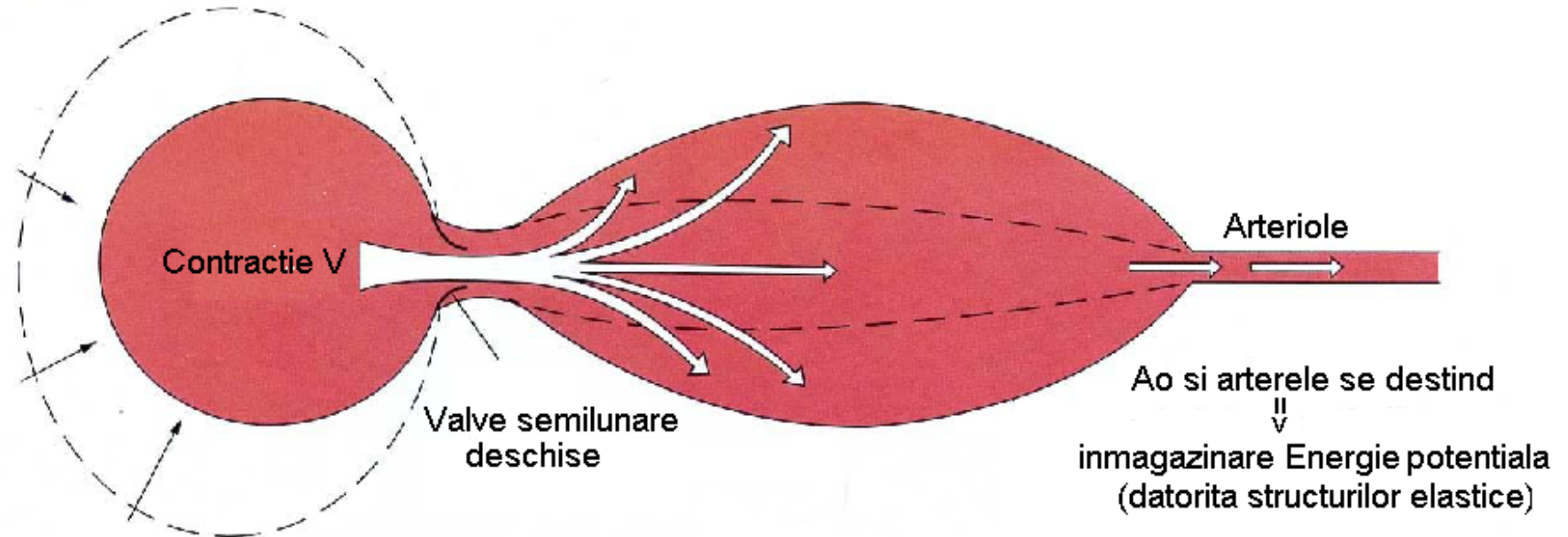


5. Elasticitatea vasculară

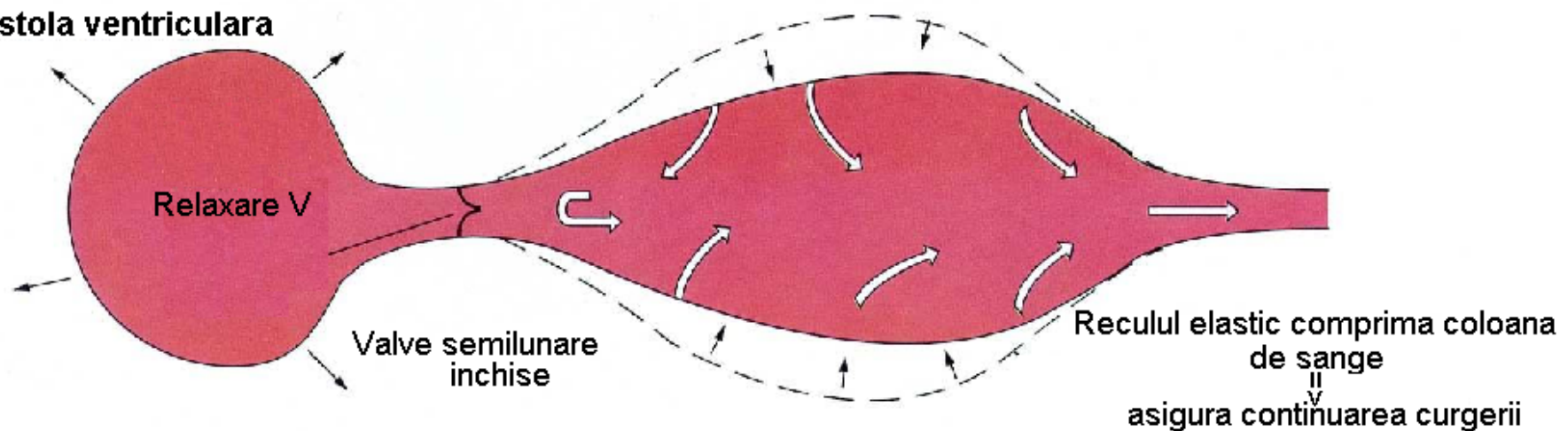
- Def: distensia vaselor dependentă de structurile elastice.
- **Efectul Winkesel**: elasticitatea Ao transformă curgerea sanguină discontinuă (S/D) într-o curgere continuă:
 - în sistolă Ao se destinde datorită presiunii de ejecție ventriculară $\Rightarrow$ înmagazinează **Energie potențială**;
 - în diastolă Ao revine la forma inițială $\Rightarrow$ cedează **Energia potențială** $\Rightarrow$ compresia coloanei sanguine $\Rightarrow$ nouă $\uparrow$ a presiunii sângelui $\Rightarrow$ flux sanguin constant.

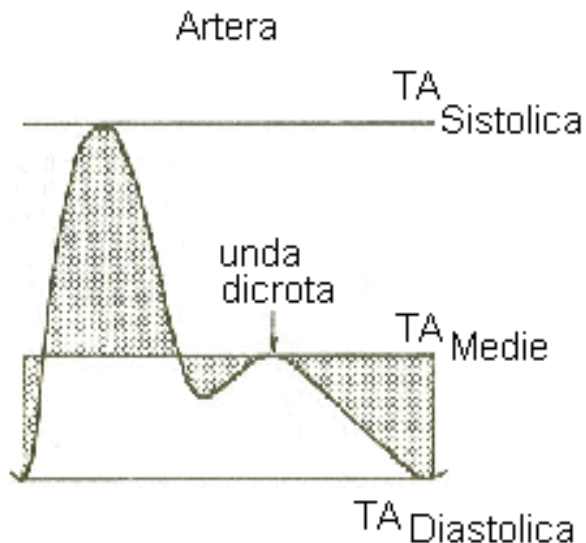
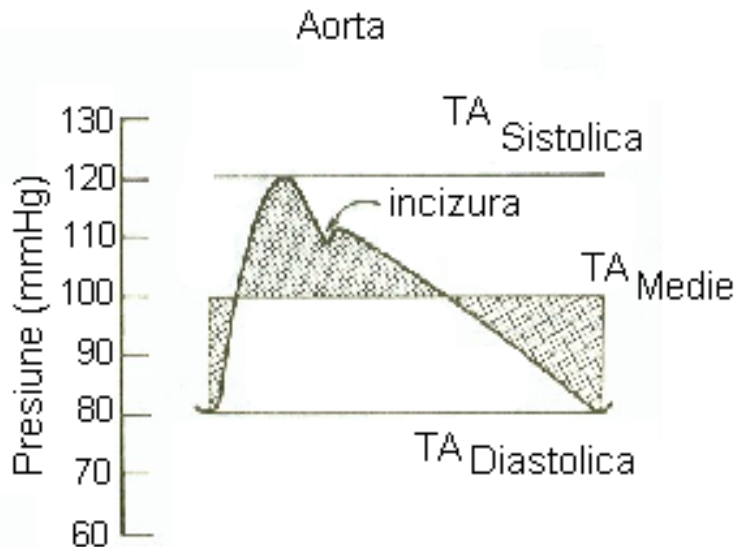
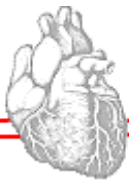


Sistola ventriculara

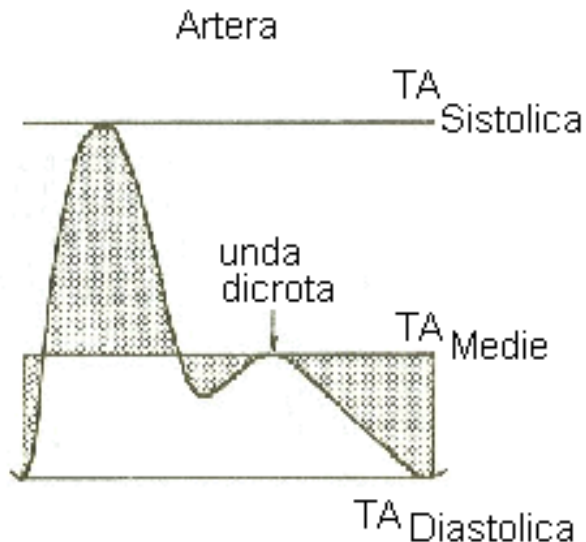
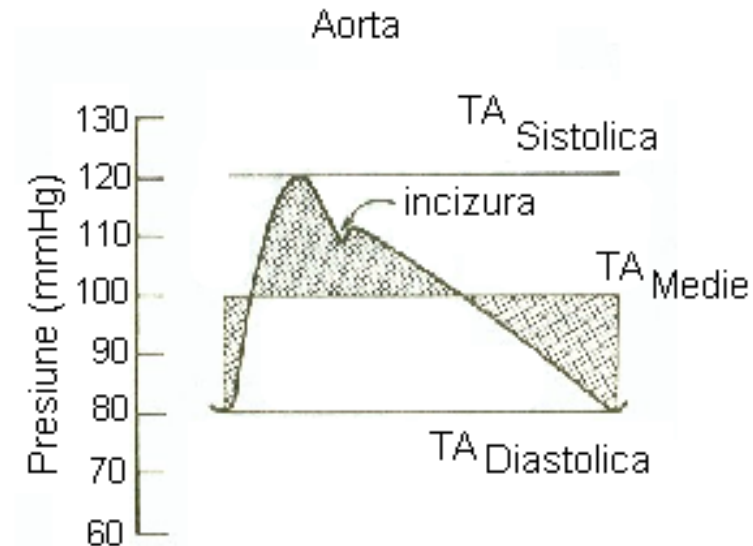
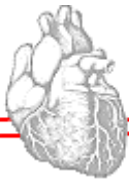


Diastola ventriculara

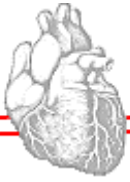




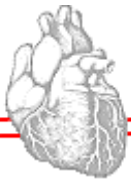
- Sfîgmograma arterială: undă pozitivă întreruptă de incizura dicrotă ($i = Ao$ închidere):
 - faza sistolică - datorată SV: cu pantă ascendentă + descendentă;
 - faza diastolică (unda dicrotă): datorată elasticității Ao.
- Unda pulsului se transmite cu o viteză de 15 ori mai mare decât unda sângelui, deoarece este o undă de presiune care necesită o înaintare redusă a sângelui.



- Viteza unde pulsului:
 - în aortă = 3-5 m/sec;
 - în arterele mici = 15-35 m/s.
- Viteza unde depinde de:
 - vâscozitatea sângelui (i.p.)
 - TA medie (d.p.)
 - raza vasului (i.p.)
 - rigiditatea peretelui vasului (d.p.)
 - complianța peretelui vasului (i.p.)

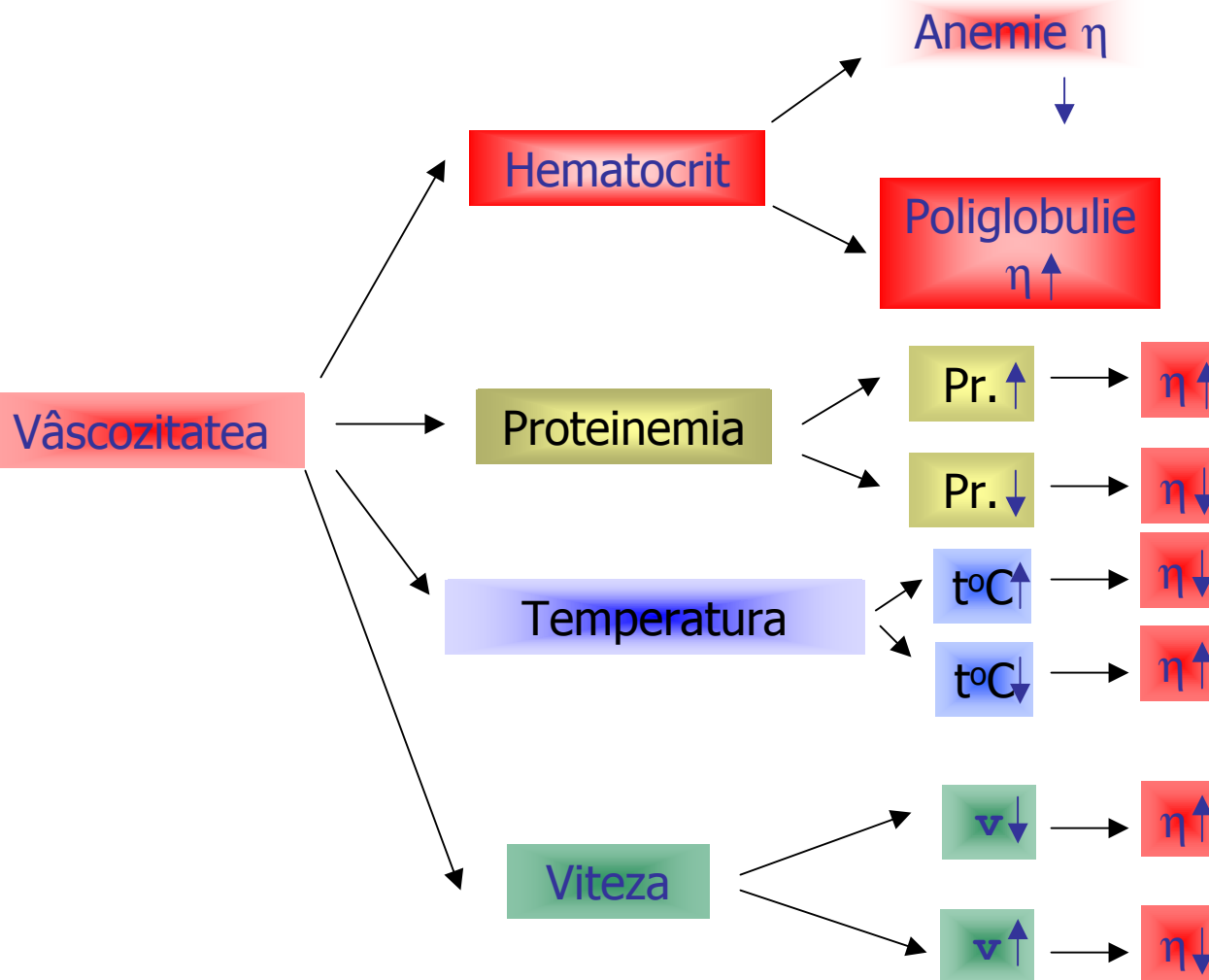


- Amplitudinea curbei presiunii pulsului scade progresiv din aortă spre arterele mici și arteriole, datorită:
 - rezistenței vasculare: cu cât rezistența este mai mare, cu atât amplitudinea pulsațiilor este mai mică;
 - complianței vasculare: cu cât complianța este mai mare, cu atât amplitudinea pulsațiilor este mai mică.
- Rigidizarea pereților arteriali odată cu vârsta este reflectată atât prin scăderea elasticității cât și prin scăderea complianței.
- În ateroscleroză, datorită reducerii elasticității vasculare, arterele devin mai puțin distensibile dar compensator crește diametrul lor.

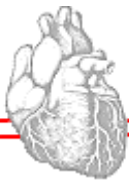


6. Vâscozitatea sângelui

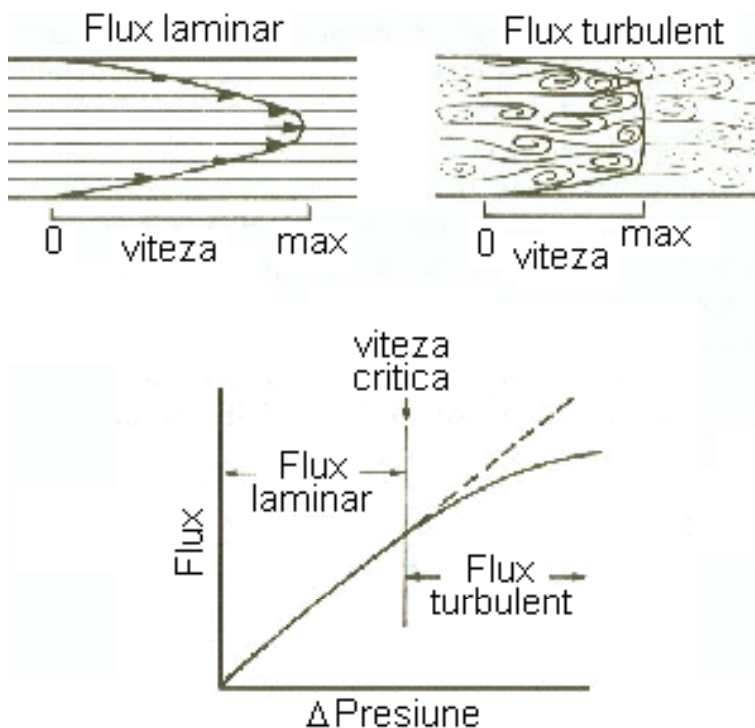
- Este influențată de hematocrit (Ht), proteinemie, temperatură și viteza de curgere.



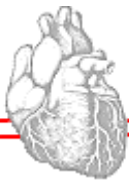
- Vâscozitatea poate fi exprimată în valoare
 - absolută
 - relativă (de 3x mai mare în raport cu apa).
- Influențează valoarea RPT.
- Determină tipul de curgere
 - laminară
 - turbulentă.



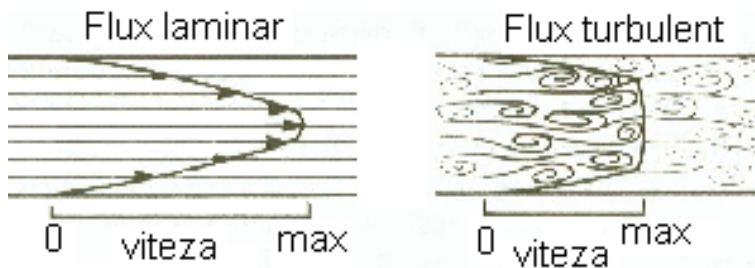
a) Curgerea laminară:



- printr-un vas lung și neted sângele trece cu o viteză constantă $\Rightarrow$ curge *în straturi*, cu formă de înaintare parabolică;
- moleculele din stratul de sânge adiacent la peretele vascular se freacă de perete $\Rightarrow$ viteza $\downarrow$;
- moleculele din stratul superior alunecă peste primele $\Rightarrow \uparrow$ viteza progresiv, pe măsură ce stratul este mai aproape de centru;
- stratul central are viteza maximă.



b) Curgerea turbulentă: ■ rezultă prin mișcarea particulelor din sânge în *mici curenți neregulați* $\Rightarrow$ amestec continuu;



■ se generează $\uparrow$ forțe de fricțiune + $\uparrow$ consum de energie;

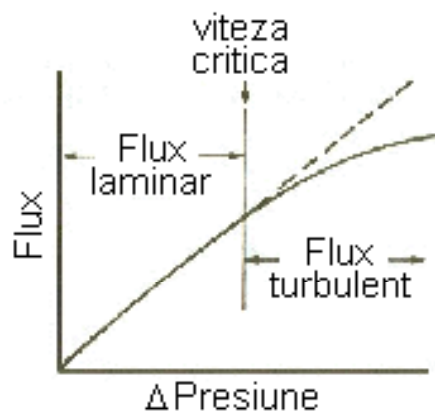
■ zgomotul produs de curgerea turbulentă se percepe stetacustic:

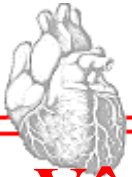
■ fiziologic: când $V_{\text{curgere}} > V_{\text{critică}}$: în marile artere la începutul sistolei.

■ Patologic: chiar la $V_{\text{curgere}} < V_{\text{critică}}$:

■ în anemii ($\eta \downarrow$)

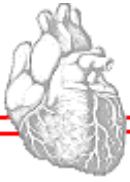
■ ateroscleroză (pereții vasculari prezintă rugozități).





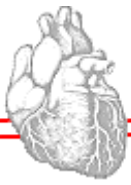
■ Vâscozitatea efectivă ($\eta_{\text{efectivă}}$):

- în artere și vene: $\eta_{\text{efectivă}} \cong \text{constantă}$
 - majoritatea elementelor figurate circulă în axul central, pe când la periferie este mai multă plasmă;
 - teoretic ar trebui ca în ax să fie $\uparrow\eta$ și la periferie $\downarrow\eta$;
 - efectul este antagonizat datorită curgerii cu profil parabolic, cu viteza maximă în ax și minimă la periferie (cu cât viteza este mai mare, cu atât vâscozitatea este mai mică).
- în capilare: $\eta_{\text{efectivă}} = \downarrow\downarrow$
 - circulația nu mai este în straturi, ci într-un singur strat („plug-flow”) iar diametrul unui eritrocit este mai mare decât al capilarului $\Rightarrow$ trebuie să se deformeze ca să-l poată traversa.



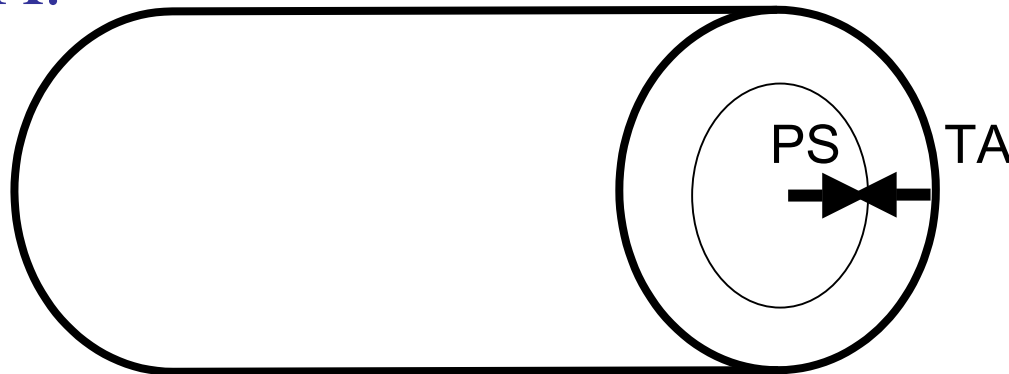
■ Presiunea critică de închidere

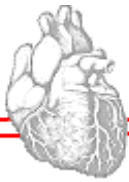
- este presiunea din vasele mici (în special arteriole) la care fluxul de sânge este oprit;
- valoare = 20 mmHg;
- depinde de tonusul vascular (determinat de contracția fibrelor musculare netede din pereții arteriolari):
 - cu cât tonusul muscular este mai crescut, cu atât presiunea de închidere are o valoare mai mare;
 - acest fenomen agravează ischemia tisulară din șoc: datorită **stimulării simpatice intense** $\Rightarrow \uparrow\uparrow$ vasoconstricție $\Rightarrow \downarrow\downarrow$ mai mult fluxul de sânge.



7. Tensiunea arterială (TA): definiție și componente

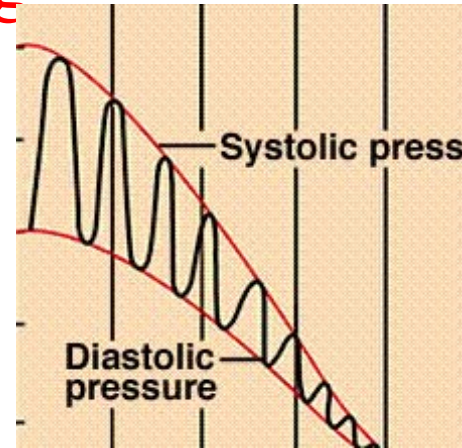
- *Definiția TA* = presiunea exercitată de sânge împotriva pereților vasculari, generată de pompa cardiacă.
- *Componentele TA*:
 - presiunea sanguină (PS);
 - tensiunea arterială (TA) = tensiunea dezvoltată în pereții arteriali împotriva PS;
 - $PS = TA$.

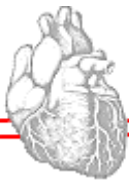




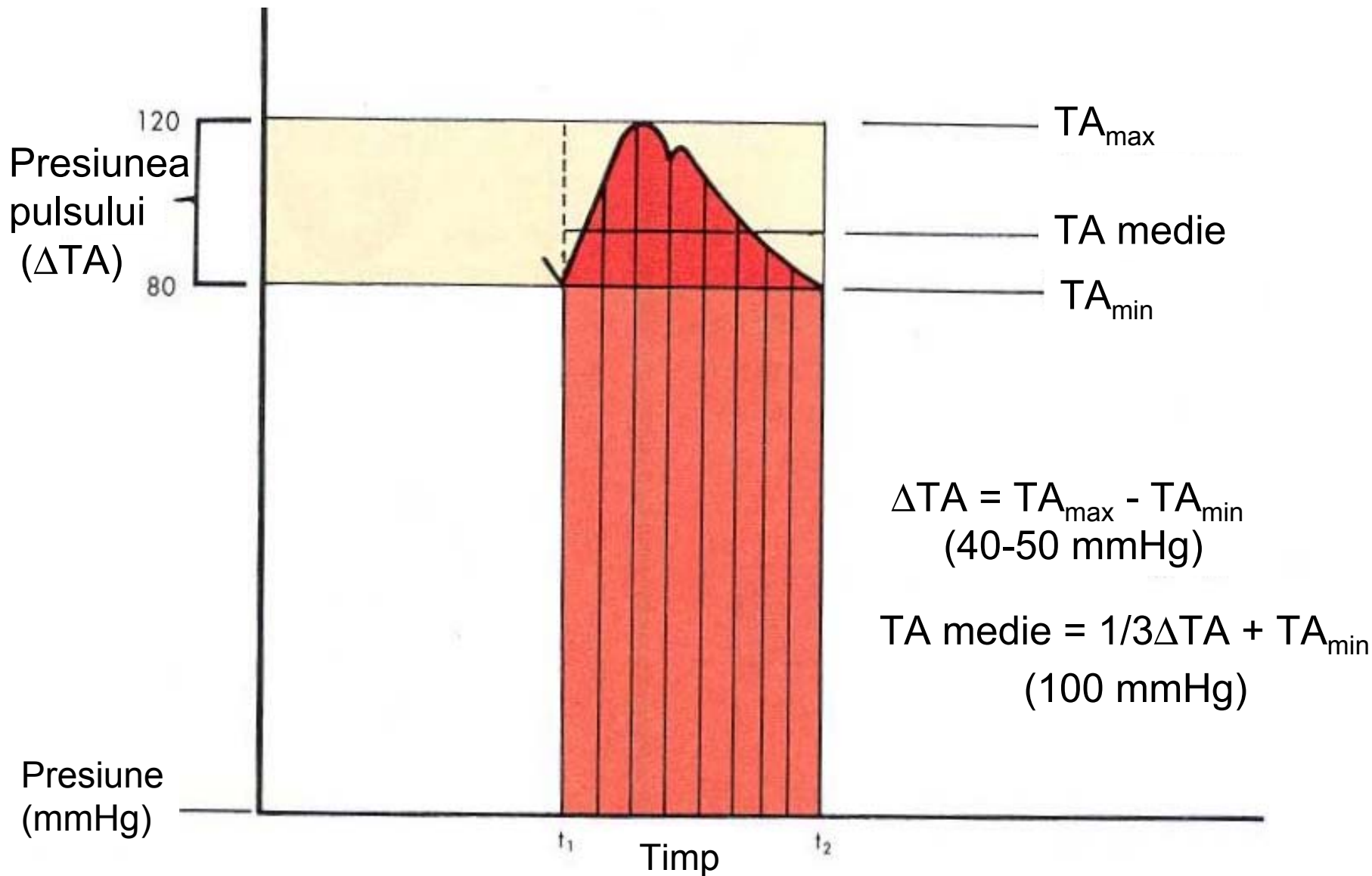
Parametrii TA

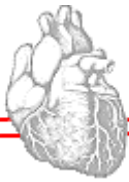
- TA sistolică (maximă) $TA_{Max} = 120-135 \text{ mmHg}$
 - depinde de pompa cardiacă;
- TA diastolică (minimă) $TA_{min} = 60-80 \text{ mmHg}$
 - depinde de RPT;
 - $TA_{min} = (TA_{Max}/2) + 10$;
- TA diferențială (ΔTA) (presiunea pulsului):
 - $\Delta TA = TA_{Max} - TA_{min} = 40-50 \text{ mmHg}$;
 - depinde de (1) funcția de pompă a inimii și (2) complianța din sistemul vascular;
- TA medie $= 1/3\Delta TA + TA_{min} = 100 \text{ mmHg}$
 - presiunea la care sângele ar circula în flux constant;
 - oscilometric: corespunde cu oscilația maximă.





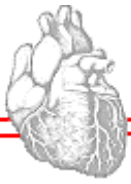
TA medie și Presiunea pulsului





Factorii determinanți ai TA

- **Pompa cardiacă** determină TA_{Max}
 - deoarece $DC = VS \times FC \Rightarrow TA_{Max}$ depinde de $\begin{cases} -VS \\ -FC \end{cases}$
- **RPT** determină TA_{min} și depinde de:
 1. **vasomotricitate**: $\begin{cases} VC \Rightarrow \uparrow TA_{min} (\uparrow SNS, Adren., Ag.II); \\ VD \Rightarrow \downarrow TA_{min} (\downarrow SNVS, \uparrow SNVP). \end{cases}$
 2. **vâscozitate (η)**: $\begin{cases} \eta \uparrow (Ht \uparrow) \Rightarrow \uparrow TA_{min}; \\ \eta \downarrow (Ht \downarrow = \text{anemie}) \Rightarrow \downarrow TA_{min}. \end{cases}$
 3. **elasticitatea vaselor**.
- **Volemia**: $\uparrow \text{volemia} \Rightarrow \uparrow TA$;
 $\downarrow \text{volemia} \Rightarrow \downarrow TA$.



Variații fiziologice ale TA

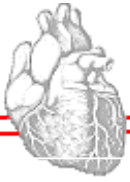
■ Exercițiul fizic:

-persoane antrenate: $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow TA_{\text{Max}} (\uparrow DC) \\ \downarrow TA_{\text{min}} (VD \text{ mușchi}) \end{array} \right.$

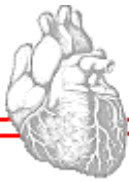
-persoane neantrenate: $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow TA_{\text{Max}} \\ \uparrow / \text{const. } TA_{\text{min}} \end{array} \right.$

-patologic: $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow\uparrow TA \\ \downarrow\downarrow TA (\text{insuficiență cardiacă}) \end{array} \right.$

■ Vârsta: $\left\{ \begin{array}{l} \text{copii } TA \downarrow \\ \text{adulți} \left\{ \begin{array}{l} - TA_{\text{Max}} = 120-135 \text{ mmHg} \\ - TA_{\text{min}} = 60-80 \text{ mmHg} \end{array} \right. \end{array} \right.$

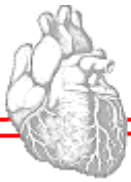


- Sex: TA bărbați > TA femei;
- Poziție: 1) TA orizontală < TA verticală
2) trecerea din clino- în ortostatism:
 - TA↓ (efectul gravitației) ⇒ declanșare mecanisme de reglare reflexă ⇒ efect: TA↑ reflex.
 - patologic: TA↓↓ (hipoTA ortostatică).
- Stres: ↑ TA
- Digestie: ↑ TA_{Max}
- Sarcină: TA↑ (↑volemia)
- Temperatură (t) : $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow t \Rightarrow VD \uparrow \uparrow \Rightarrow TA \downarrow \\ \downarrow t \Rightarrow VC \text{ în piele.} \end{array} \right.$



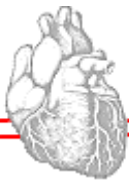
Variații patologice ale TA

- **↑TA** ⇒ hipertensiune arterială prin $\left\{ \begin{array}{l} - \uparrow \text{volemiei} \\ - VC \end{array} \right.$
 - $TA_{\text{Max}} > 140 \text{ mmHg}$; $TA_{\text{min}} > 80 \text{ mmHg}$
 - Cauze: - ateroscleroza;
 - cardiovasculare;
 - neurologice - tumori craniene (sindr. Cushing)
⇒ caracteristica $\uparrow TA$ și $\downarrow FC$ (reflex);
 - renale.
- **↓TA** ⇒ hipotensiune arterială
 - $TA_{\text{Max}} < 100 \text{ mmHg}$ + simptome
 - Cauze: insuficiența cardiacă, hemoragie, șoc.



Tipuri de HTA

Parametrul	↑ Volemia sau ↑ Volum sistolic	↑ Rezistența vasculară periferică (VC)
TA_{Max}	↑ ↑	↑
TA_{min}	↑	↑ ↑
ΔTA	↑	↓



Metoda auscultatorică de măsurare a TA (L.P.)

