

# CARDIOVASCULAR SYSTEM

SUBJECT : Physiology

LEC NO. : 12

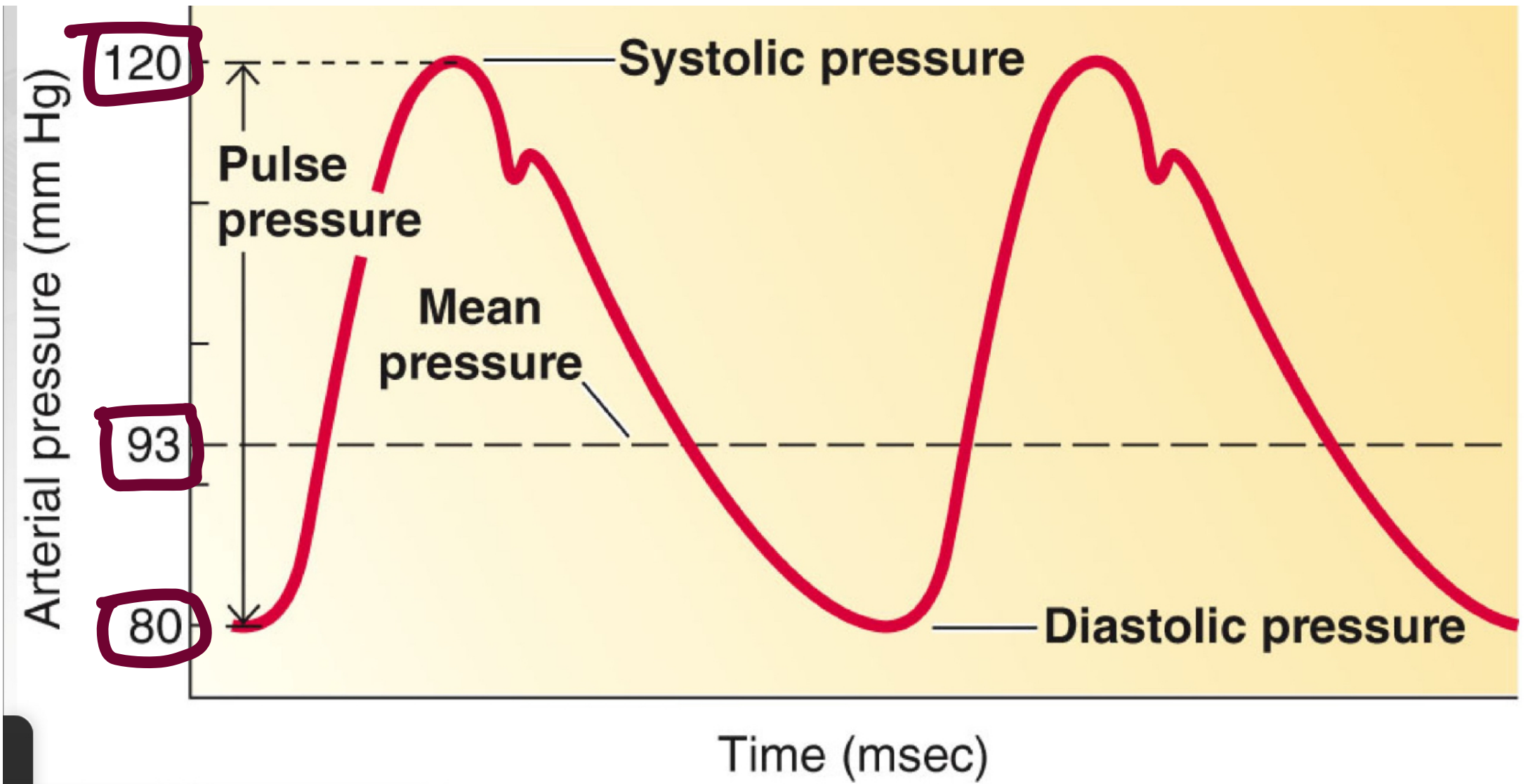
DONE BY : Abdullah Harahsheh



SCAN ME!

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

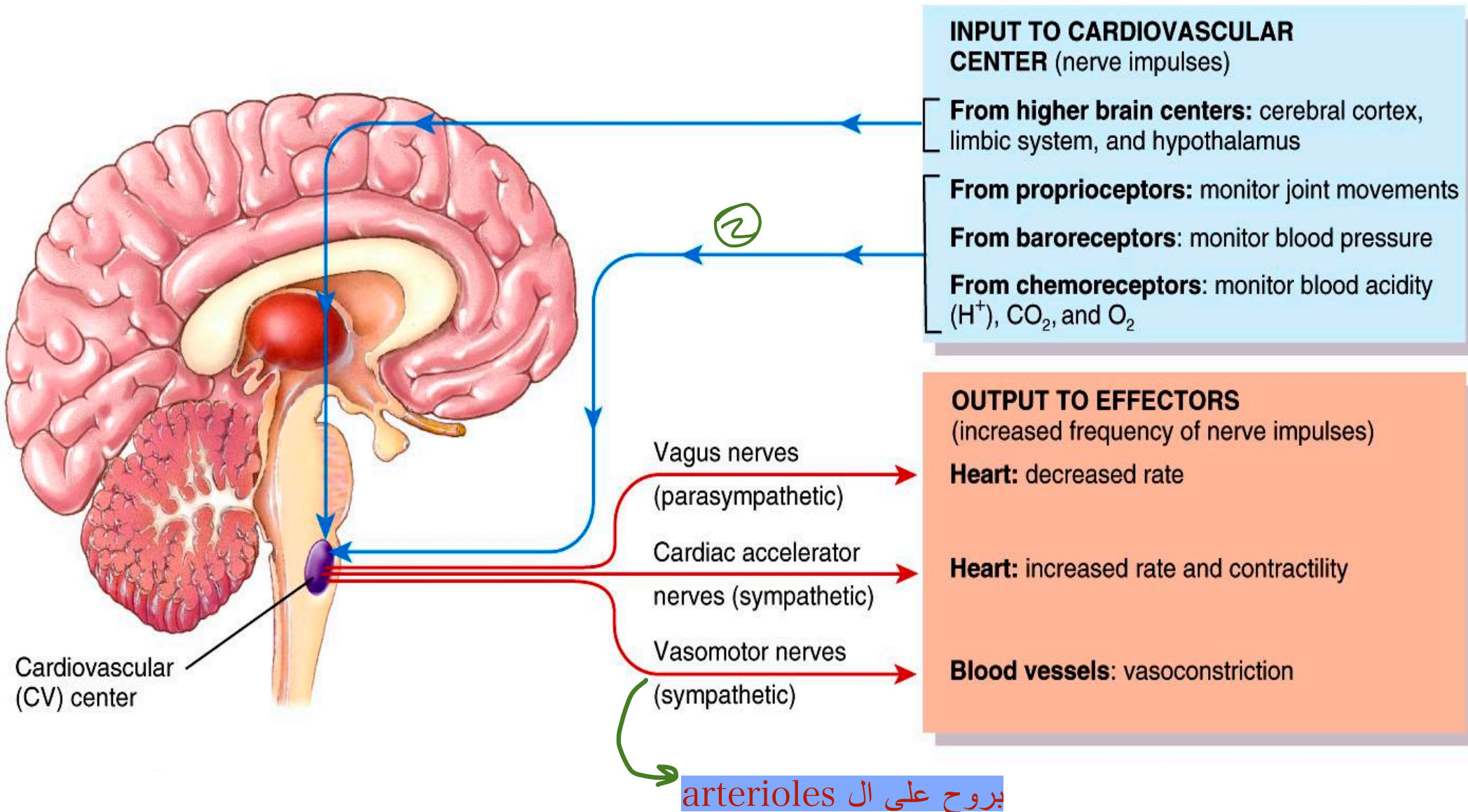
هاي المحاضرة شرحها الدكتور بالجامعة ، ما الها شرح على التيمز



في عنّا two parameters دائماً بنقيسهم بس نروح لاي عيادة وهمّي ال temperature and mean bp لانه هال parameters كثير مهمات وبعكسولك اي تغيرات بصحة الجسم وهاي تغييرات قد تكون أولية لأي مشكلة صحية محتملة وساعتها رح يتغير الضغط او درجة الحرارة , ال MBP = 93

# Control of heart rate:

Factors regulate the cardiac



هسا ال activity on the heart ال brain بعمللها control (بزيد نشاط القلب او بقلله حسب الحاجه ) كيف ؟  
بالدماغ في عنا اشي اسمه (CV) cardiovascular centre او اله اسم ثاني vasomotor center موجود  
بال brain stem ، هاي المنطقة بضل يصلها impulses طول فترة حياتنا بتخبر ال CV عن وضع الجسم وبناءً عليه بشتغل  
يعني هو حرفياً بعرف كل تغير بسيط بصير بجسمك زي تغير ال BP ، ال CO2 ، O ارتفع مستواهم ، نقص

كيف بتوصل هاي الاشارات لل CV ؟ عن طريق receptors موجودة بالاوعية الدموية ، بيعثوا ال impulses لل cv  
وهي ٣ اللي بالبوخس الازرق (بصير فيه تغير مثلاً بال BP بيعث اشارة لل CV انه تغير )

so BP is regulated , therefore we must have sensors for BP continuously monitoring what is  
the value of the blood pressure , we call them baroreceptors

-السهم الازرق رقم ٢ هو عبارة عن Neuron transmit a signal from the baroreceptor to the cv

- ال vasomotor زي الكومبيوتر analyse the signal ( normal BP , hypotension, hypertension)

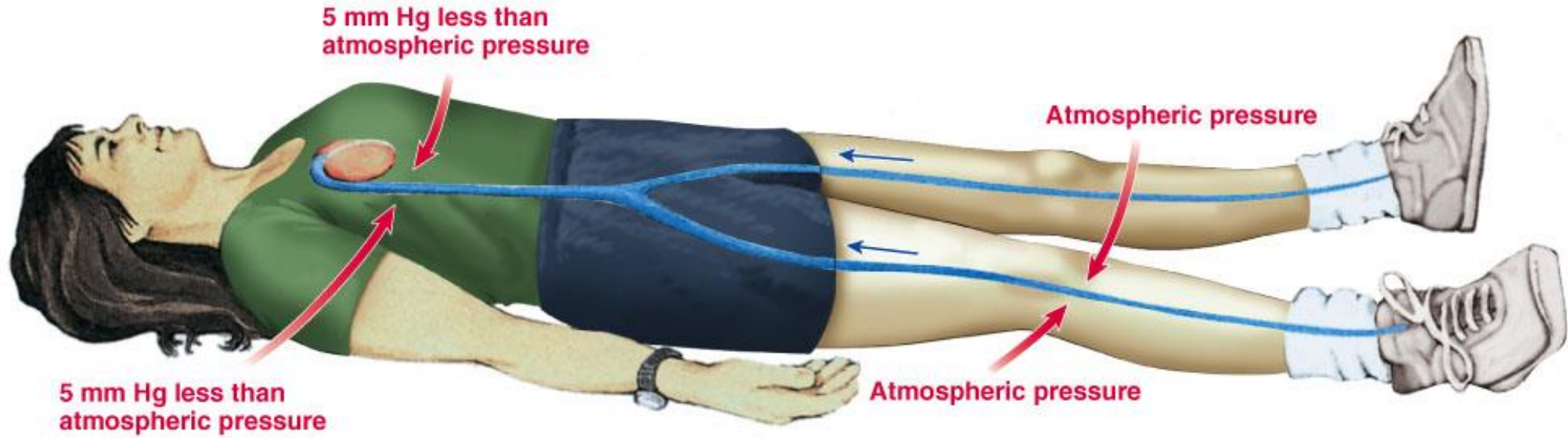
- ال cv will send the message to the factor which will produce change in the BP هسا اللي لونهم  
احمر هم عبارة عن autonomic nervous system برسلاوا الاوامر ، وكل nerve يعمل شغله معينه

how we can have a sympathetic and parasympathetic at the same time ? Affect the heart  
يعني هسا بس ال para يزيد , ال symp رح يكون تأثيره على الجسم صفر؟ والعكس لأ الثنين شغالين طول الوقت بمستوى طبيعي  
و ولا واحد منهم ممكن يكون تأثيره على الجسم صفر ، الدكتور شبه الموضوع بمثال  
وانت سائق السيارة ونزلت على نزلة والسرعة صارت ٢٠٠ وضربت بريك لبين ما وصلت السرعة ٥٠ ، وخلال دعستك على البريك  
دعست بنزين برضو ورفعت السرعة لل ١٠٠ . هسا انت شو عملت ؟ داعس بريك وداعس بنزين وهيك ال para +symp بشتغلوا  
صحيح عكس بعض ، بس شغالين طول الوقت ، البار بتقلل والسيمباتاتيك بتسرّع

كيف بدك تزيد سرعة السيارة ؟ بتزيد دعستك على البنزين ، بترفع اجرک عن البريك ونفس الاشي ال para + symp

هسا لو حطينا ال blood وهو سائل اكييد ب tube وكان ال tube بوضع ال horizontal ، الدم رح يتوزع بالتساوي ، اما لو حطيت ال tube بوضع ال verticale ، الدم رح ينزل للأسفل ونفس الاشئ بصير للدم بجسمنا

So should we lie down flat you will see the blood will be spread all over the body evenly and the pressure in the vessel can be the same in all arterial system  
ف ال BP تبع القلب بساوي ال BP بكل اوعية الجسم ، بس لما توقف ال BP بال legs بساوي ال BP بالقلب ؟ لأ



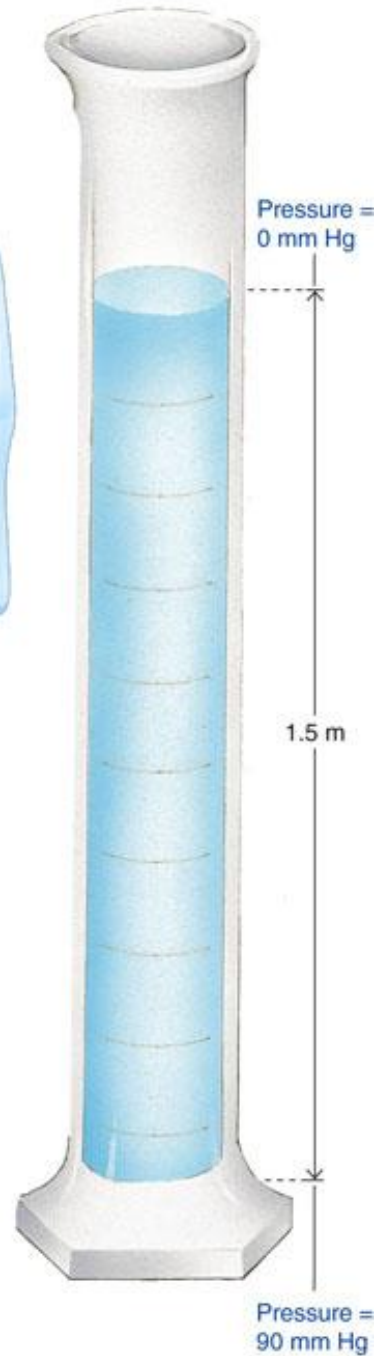
بسبب تأثير الجاذبية ، الضغط بالقدم تحت بساوي الضغط بالقلب + وزن عمود الدم من المكان اللي اخذت منه قياس الضغط ، عمود الدم يمتد من القلب الى القدمين ، لهيك بس بدنا نقيس ضغط للمريض بنخليه يقعد ، قياس الضغط وهو قاعد بكون احسن من وهو واقف ، عشان نخلص من تأثير الجاذبية

كل ما طلعت باتجاه القلب ال BP بقل  
والعكس



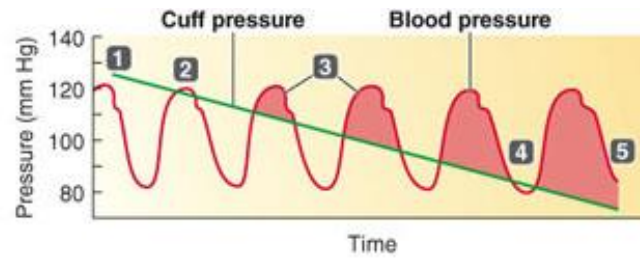
Pressure = 100 mm Hg

90 mm Hg caused by gravitational effect  
10 mm Hg caused by pressure imparted  
by cardiac contraction





(a) Use of a sphygmomanometer in determining blood pressure



When blood pressure is 120/80:

الشرييان تسكر و وقف عبور الدم



When cuff pressure is greater than 120 mm Hg and exceeds blood pressure throughout the cardiac cycle:

No blood flows through the vessel.

1 No sound is heard because no blood is flowing.



When cuff pressure is between 120 and 80 mm Hg:

Blood flow through the vessel is turbulent whenever blood pressure exceeds cuff pressure.

2 The first sound is heard at peak systolic pressure.

3 Intermittent sounds are produced by turbulent spurts of flow as blood pressure cyclically exceeds cuff pressure.



When cuff pressure is less than 80 mm Hg and is below blood pressure throughout the cardiac cycle:

Blood flows through the vessel in smooth, laminar fashion.

4 The last sound is heard at minimum diastolic pressure.

5 No sound is heard thereafter because of uninterrupted, smooth, laminar flow.

(b) Blood flow through the brachial artery in relation to cuff pressure and sounds

شغله ما الها دخل بهذا السلايد  
 ال baroreceptore بناقبيه بمكانين  
 بال arch of aorta + carotid artery



(A) Use of a sphygmomanometer in determining blood pressure.

هسا كيف نقيس الصغط ؟ بنقيس من عند ال brachial artery لانه الصغط عنده بساوي تقريباً  
الصغط بال aorta وكمان لانه easily accessible

بتلف ال cuff على الايد وتنفخها لتضغط على ال brachial artery وتضل تنفخ ليتسكر  
الشرييان (والصغط اللي بتسويه ال cuff على الشريان بكون اعلى من داخل الشريان) ويبطل يمرق منه  
دم ، وبما انه فش دم بمرق فمش هنسمع صوت

بتبلس تنفس بال cuff لبين ما يصير الصغط بين ال 120-80 ساعتها بفتح الشريان فتحه صغيرة  
تقريباً والدم بطلع منه بشكل turbulent ، عشوائي وبسرعة وبخبط بجدار الشريان  
ف بنسمع وقتها صوت بالسماعة بسبب خروج الدم بهاي الطريقة ، الصوت بهاي اللهظة بكون خفيف  
وبنحكيه tapping

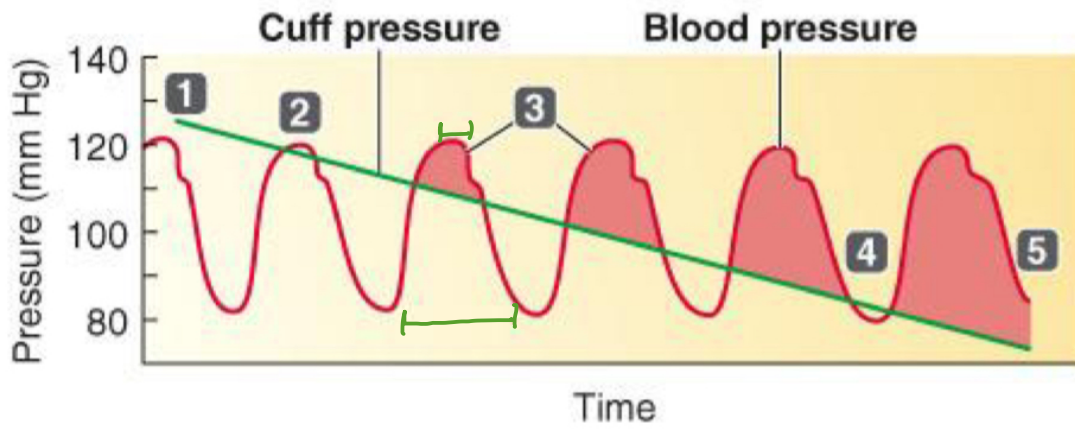
بتتنفس اكثر واكثر والشريان برجع يفتح والدم ببلس يرجع ويزيد تدفقه وصوت الدم رح يتغير من  
drumming ل tapping

وبعدها مع زيادة تدفق الدم بتغير الصوت من drumming ل swishing لانه سرعة الدم قلت ،  
وبعدها بنسمع صوت muffled ، كثير خافت

- اول ما تسمع ال tapping sound بكون الصغط بساوي ال systole  
- لما الصوت يختي بكون الصغط diastole عند ال muffled sound

اهم اشئ تعرفوا ترتيب الاصوات وكل صوت شو اسمه ✓





هسا ال Receptor شو اللي لازم تعمله control ؟ ال  
 120 systole او ال di 80 ؟ شو اللي بضل يراقبه وبناءً  
 عليه بحدد لو ال BP زاد او نقص ؟  
 هاي الصورة لل systole + di بجسمنا

Baroreceptor didn't see systole or diastole the see the mean blood pressure  
 فترة ال systole ما بتساوي فترة ال diastole فعشان هيك بنوخذ الاقريج بيناتهم ف بشوف ال MBP

هسا من الصورة بتلاحظ انه فترة ال diastole اطول من ال systole فعشان هيك بنقيسه بطريقة مختلفة والتي هي

$$\text{Diastole} + 1/3 \text{ pulse pressure (di+systole)}$$

$$80 + 1/3 (120 - 80) = 93$$

ف ال baroreceptore بتشوف ال 93 مش ال 120,80 وبناءً عليه بتعمله controle وبتحافظ عليه

بشكل فعلي ، ال barareceptore مش sensitive لقيمة ال pressure  
 همّي sensitive لل stretch بال arterial wall لانه في علاقة طردية بين ال stretch وال MBP  
 بس يزيد ال MBP ال stretch تبع ال vessele يزيد ف بتلاحظ ال bara هاي الزيادة ف بتبلس شغلها والعكس

بلست شغلها بس زاد /قل الضغط ولا ال stretch؟ بس لاحظت تغير ال stretch

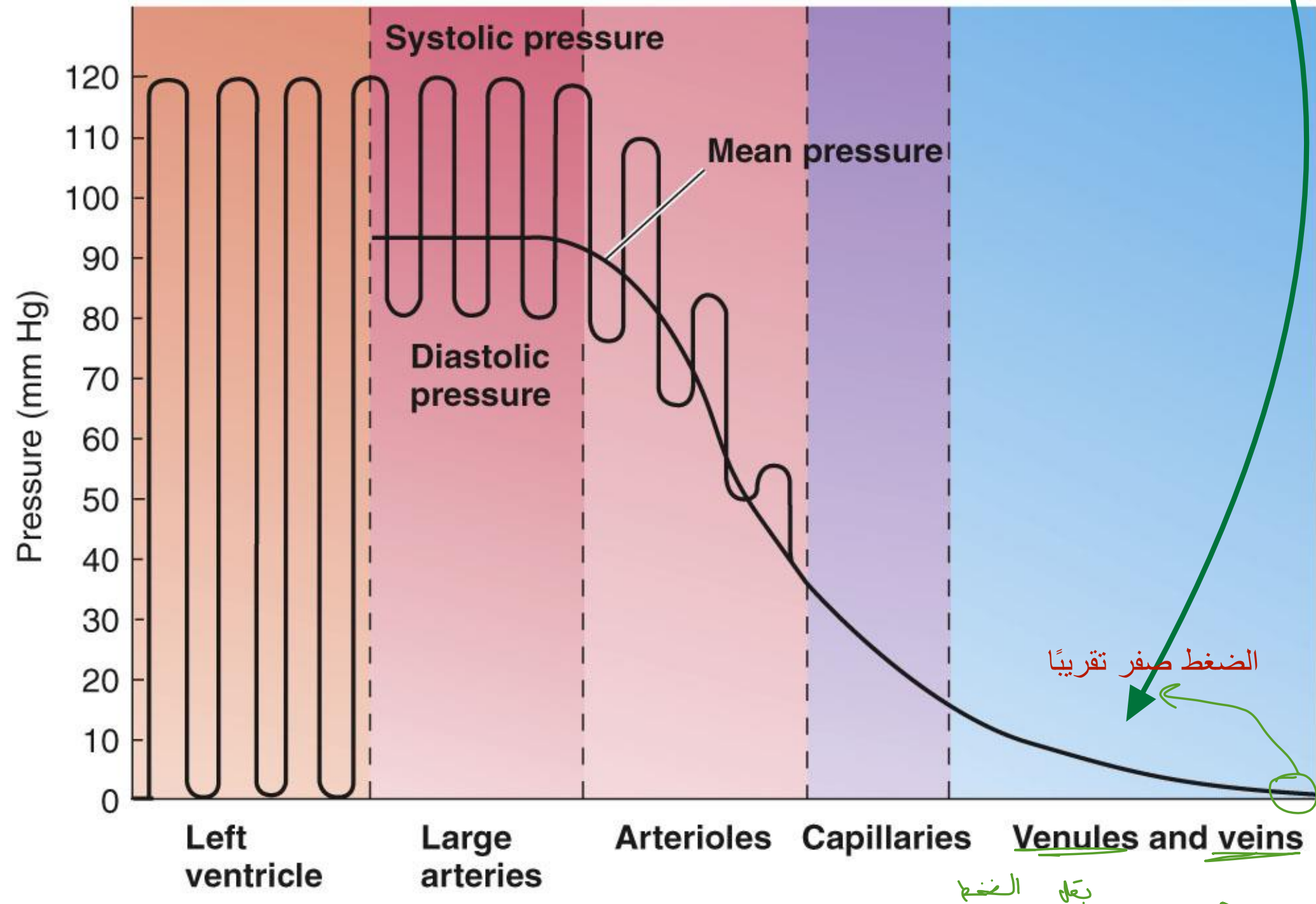
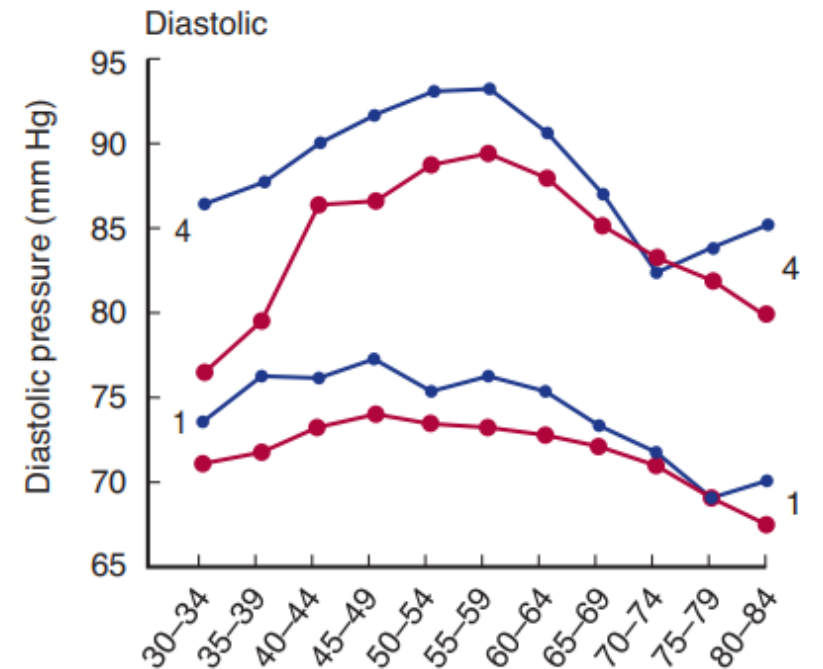
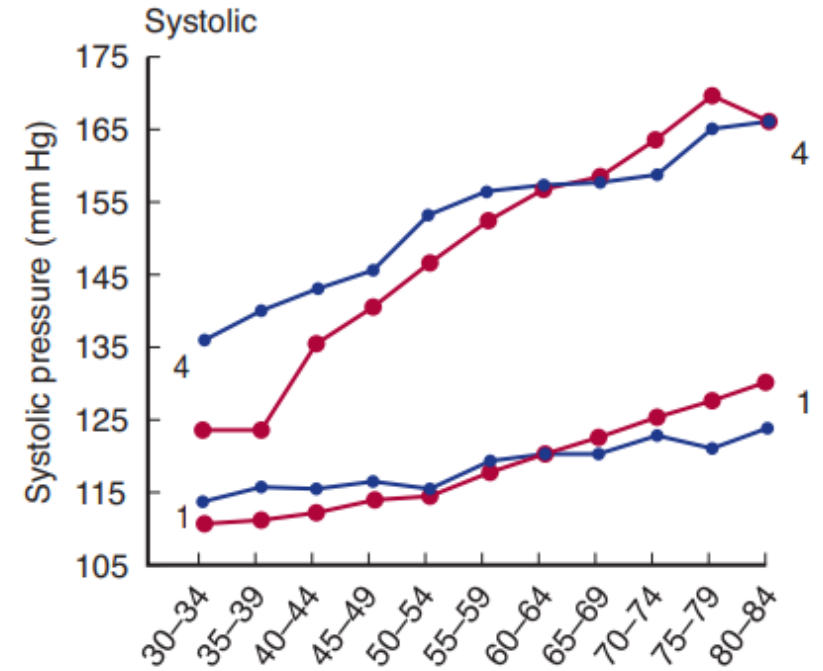


Fig. 10-9, p. 352

# Changes in pressure over age in male & female

blue color in male  
Red in female

السوية ال systolic يزيد مع العمر والضغط يختلف من رجل ل امرأه  
ليس ال systolic يزيد مع تقدم العمر ؟ اكثر من 120  
لانه مع تقدم العمر بنخسر ال stretchability ف الشرايين  
بتصير tough , rigid ، الشرايين اقل قدره على التمدد فبصير  
عندك تصلب بالشرايين  
تصلب الشرايين يعني أن الجدران الشريانية تصبح أقل قدرة على  
التمدد والاستجابة لضغط الدم الناتج عن ضربات القلب، مما يؤدي  
إلى زيادة ال systolic



✓ رح نؤخذة المحاضرة الجاي

# Regulation of Blood Pressure

مثال على ال short ، لما تكون منسدح ونايم وفجأة تقوم ، ال venouse return بقل للصفر ف ما هيكون فيه CO فالضغط رح يبيلش يقل بشكل حاد ، ف ال baroreceptor reflrx بسرعة بتلاحظ نقصان الضغط وبتبيلش تشتغل ال sympathetic بتحفز ، القلب بيزيد ال HR وال force of contraction ، بصير فيه venoconstriction عشان يزيد ال venouse return و arteriolar vasoconstriction عشان يزيد ال total peripheral resistance فزيادة ال sympathetic بترجع ال BP للنورمال

## Two types of regulatory mechanisms

1- Short term ( Baroreceptors, hormonal, capillary fluid shift)

2- Long term ( Hormonal, Capillary fluid shift , and Renal ( Renin- Angiotensin system

الكبار بالعمر بكون ال bara reflex عندهم بكون impair ومش قادر يعمل وظائفه ، فلما يوقف كبير العمر بعد ما كان نايم ببيلش يدوخ ويقع على الارض لانه ضغطه قلبه وجسمه ما تحمل ، لازم يوقف شوي شوي

# Blood Pressure regulation

$$\text{BP} = \text{CO} \times \text{TPR}$$

total peripheral resistance

$$\text{i.e.} = (( \text{HR} \times \text{SV} \times \text{TPR} ))$$

CO

عشان نغير ال BP شو لازم نغير ؟ ال 3 عوامل اللي بالمعادلة ، عاملين علاقة طردية

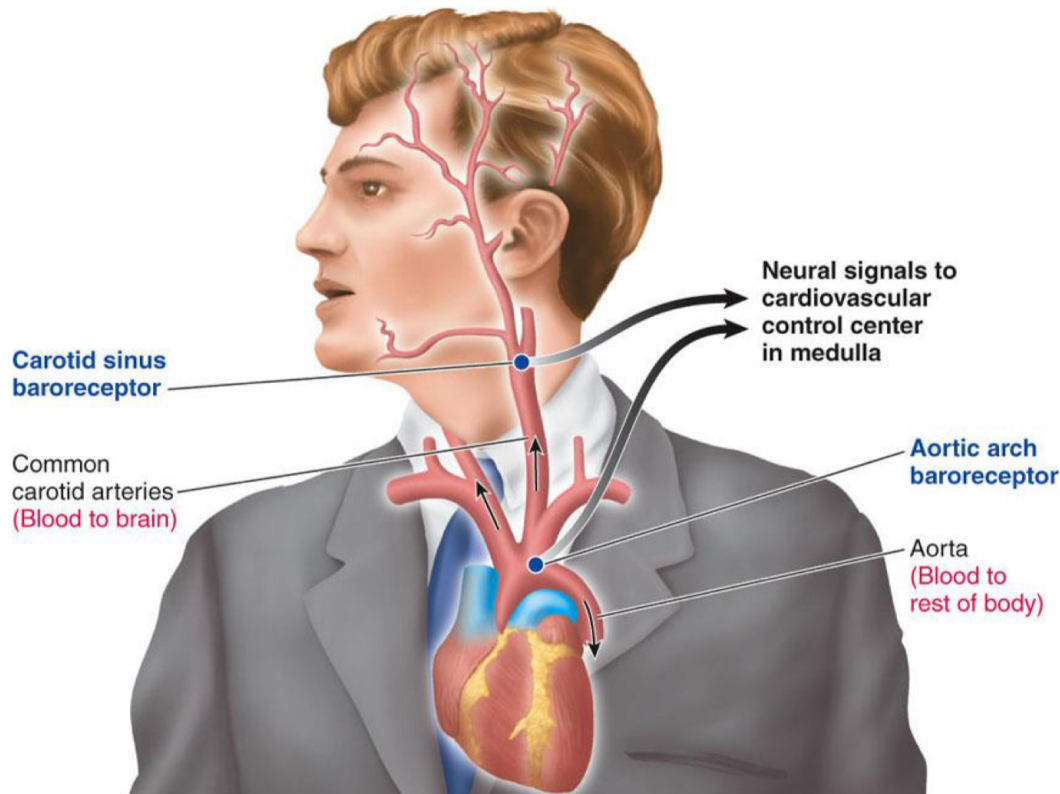
شو اللي بآثر على ال HR ؟ HR affected by

١- ال Autonomic nervous system  
ال sympathetic بآثر بشغلتين على القلب واللي هم ال heart rate and contractility  
ال para بآثر على ال HR

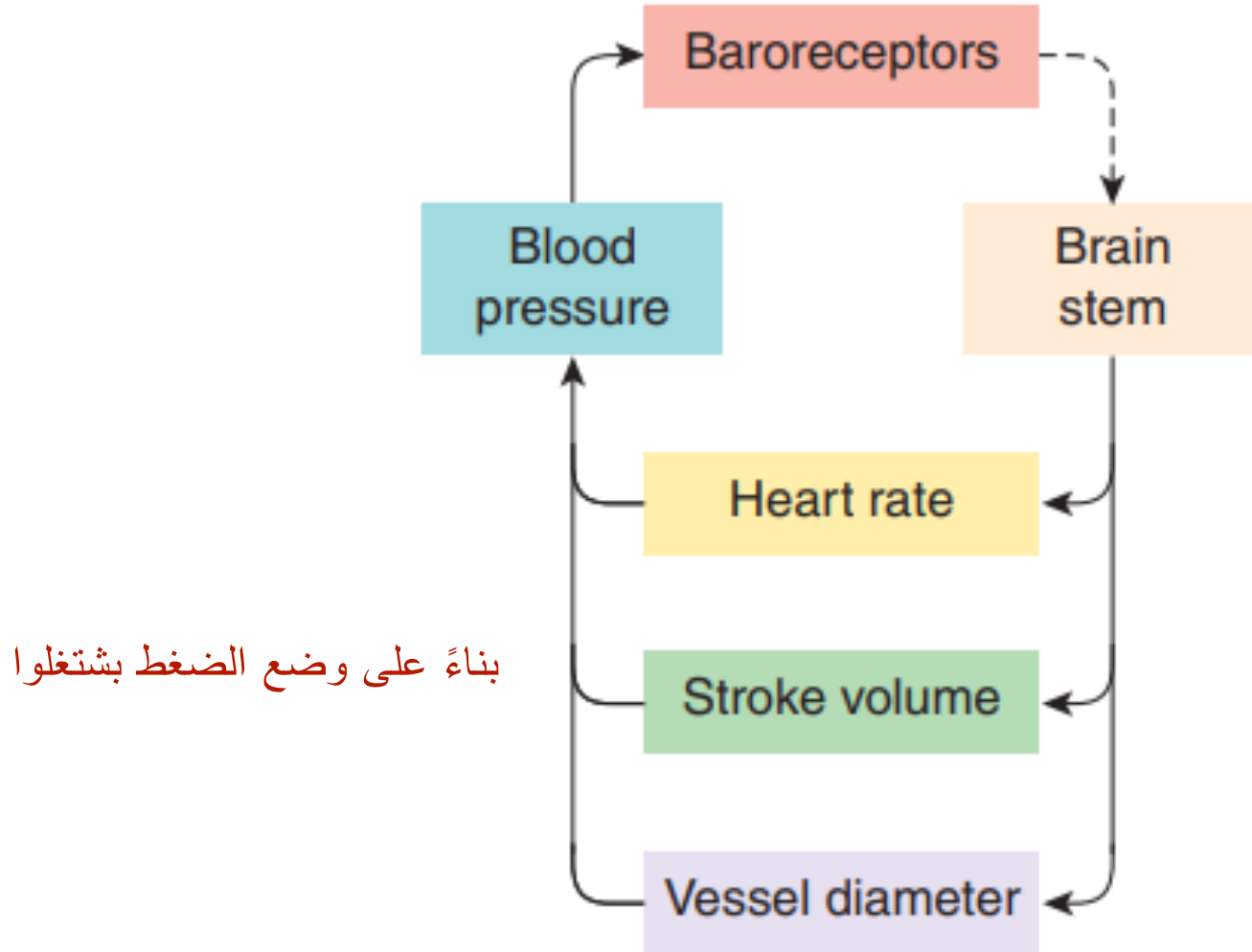
٢- ال hormonal system : زي ال thyroxine , noradrenaline , adrenaline هذول بزيدوا ال HR  
بس ينفرزوا

شو اللي بآثر على ال stroke volume ؟  
determined by venous return , after load , preload

شو اللي بآثر على ال TPR ؟



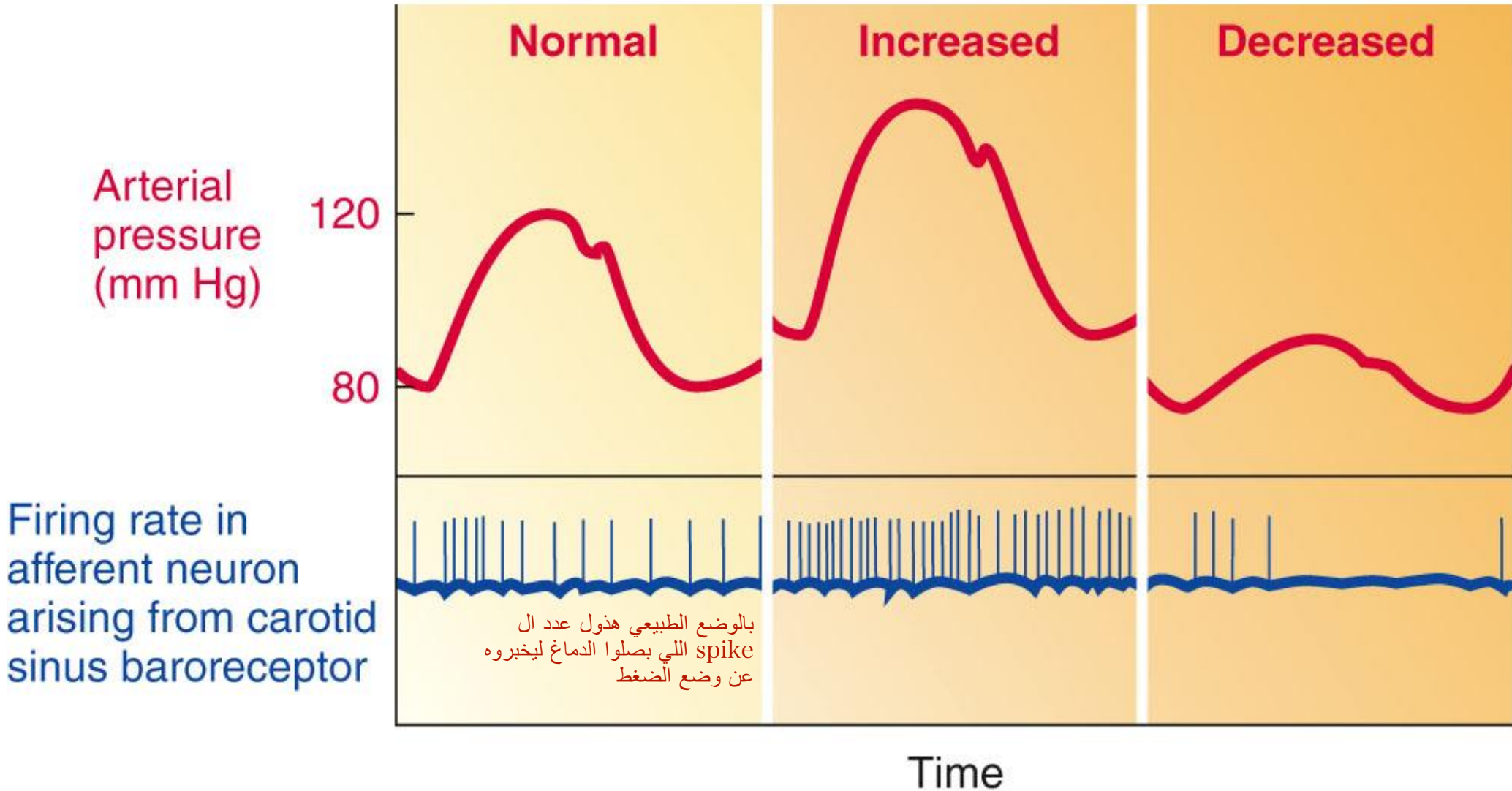
ف عشان ترجع ال BP لوضعه الطبيعي



بناءً على وضع الضغط بشتغلوا

**FIGURE 32-1 Feedback control of blood pressure.** Brain stem excitatory input to sympathetic nerves to the heart and vasculature increases heart rate and stroke volume and reduces vessel diameter. Together these increase blood pressure, which activates the baroreceptor reflex to reduce the activity in the brain stem.

# Baroreceptors reflex:





How would the baroreceptor tell the vasomotor centre what is the condition about BP ? By the number of the signal , called electrical spike

عدد ال spike يزيد بال systole وبقلة بال diastole بالضربة الواحدة وهذا يعني ، لو الضغط ارتفع وزاد ، عدد ال signle اللي رح تروح للدماغ رح يزيد (شوف الصورة الثانية ) هسا ال baroreceptor بدها تنزل الضغط ف بدها تقلل ال sympathetic activity ، بتنزل ال SV , HR وبتعمل VD ، بنقل ال TPR وال BP برجع طبيعي والعكس صحيح

هسا ال activity of the baroreceptor تأثيرها على activity تبع ال vasomotor centre يكون inhibitory effect , breaking effect

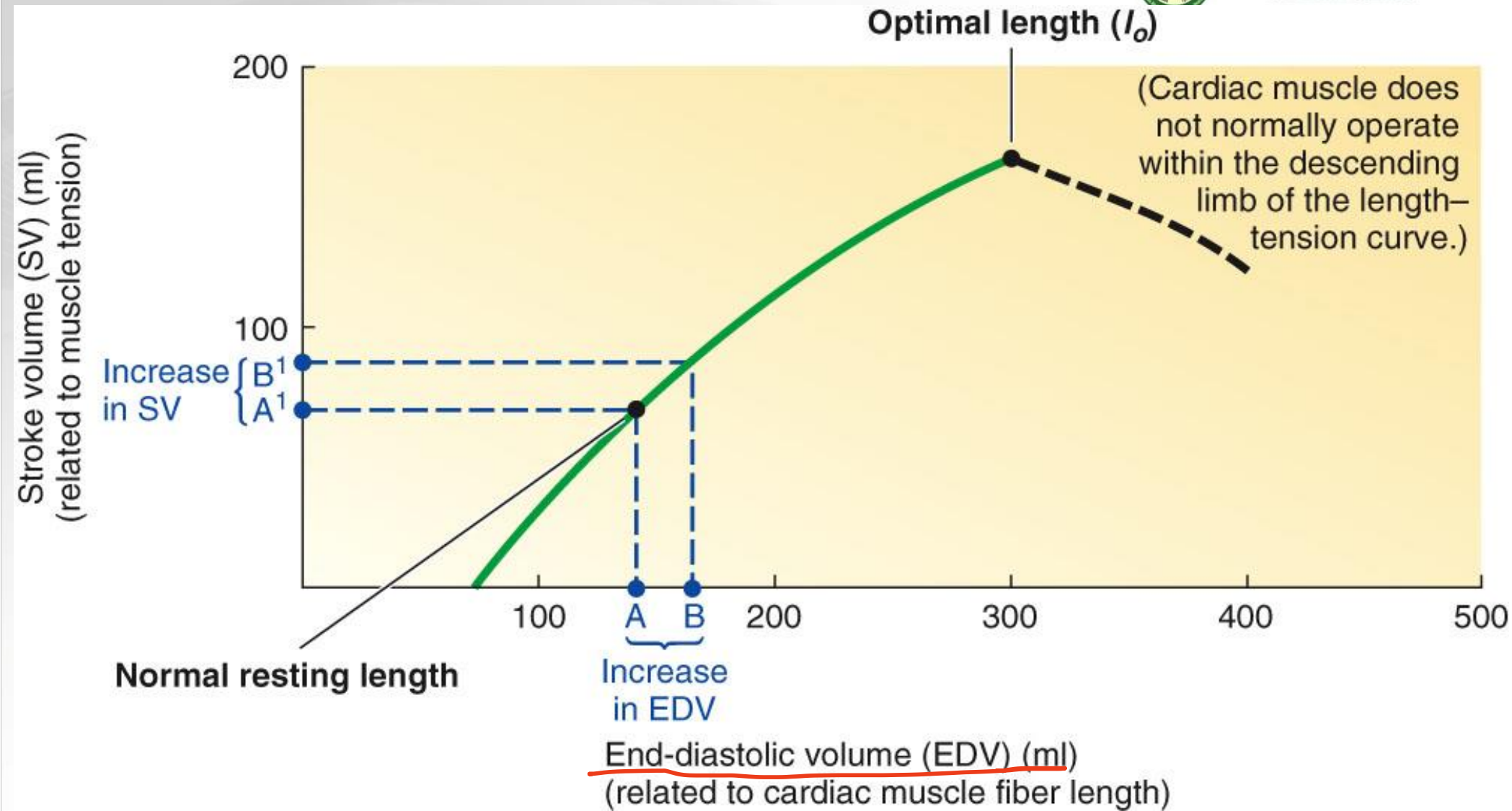
زاد ال BP ... زاد عدد ال spike ... قل تأثير ال vasomotor .. قل تأثير ال sympathetic .. والعكس صحيح



هذا الشرح لسلايد تحت

هسا بس نقل قلب لشخص ، هذا القلب يكون denervated ما فيه عنده autonomic nervous system تغذيه فهل ممكن ال CO يزيد بس الشخص يعمل نشاط وتمارين ؟ يس لانه frank starling low لساته بشتغل على القلب بقلك انه كل ما زاد ال venous return وتعبي القلب دم ، تمتد ال myocardial muscle اكثر ، ف بتكون جاهزه للتقلص فبتزيد ال contractility بالتالي يزيد ال CO ، هو يعمل تمارين الشخص اللي نقلوله قلب بس بالعقل

# Contractility Curves ( Frank – Starling law)



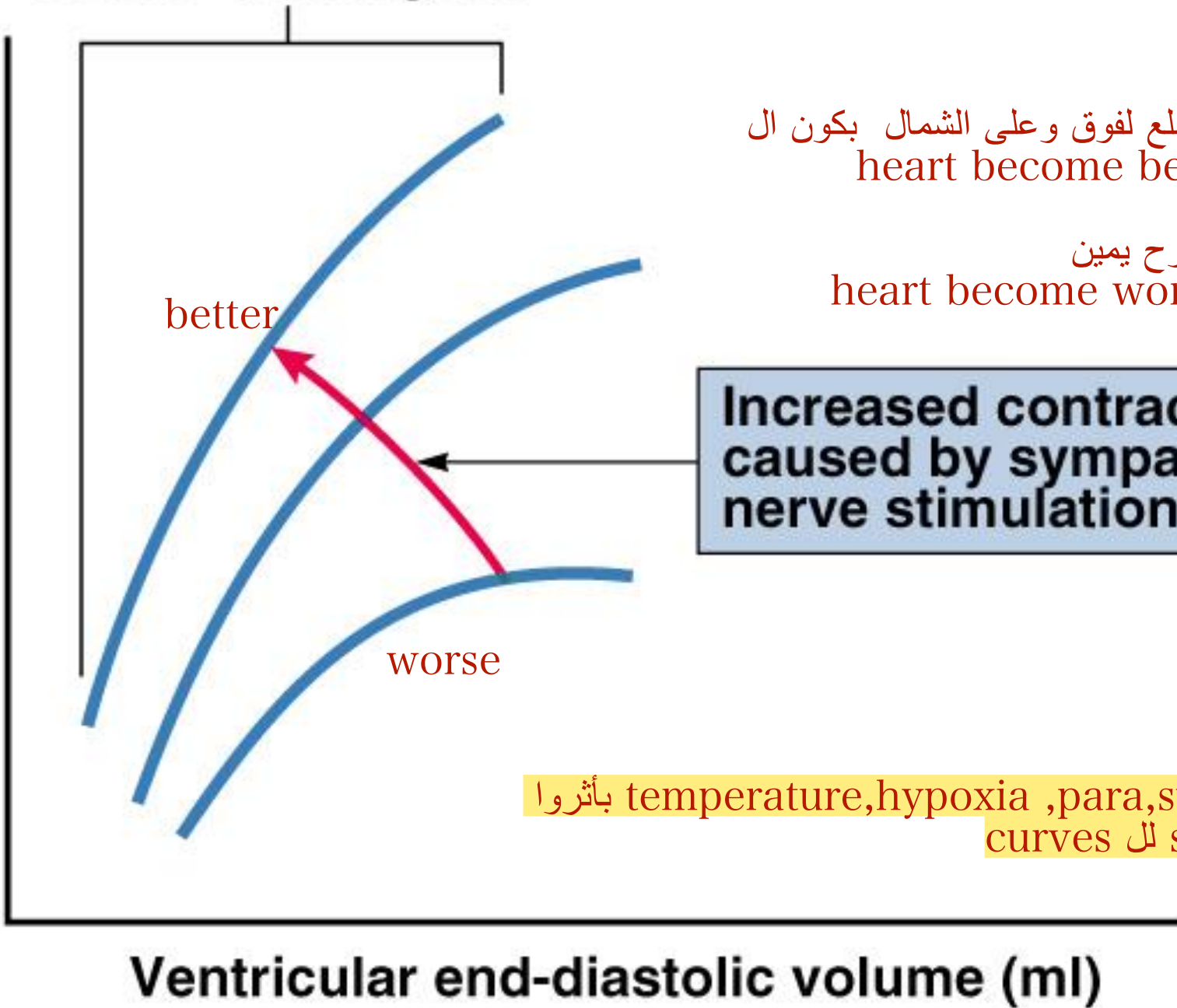
(Large EDV  $\rightarrow$  large SV)

# Frank-Starling law

ال curves بس يطلع ل فوق وعلى الشمال بكون ال  
heart become better as pump

بس ينزل لتحت ويروح يمين  
ال heart become worse as pump

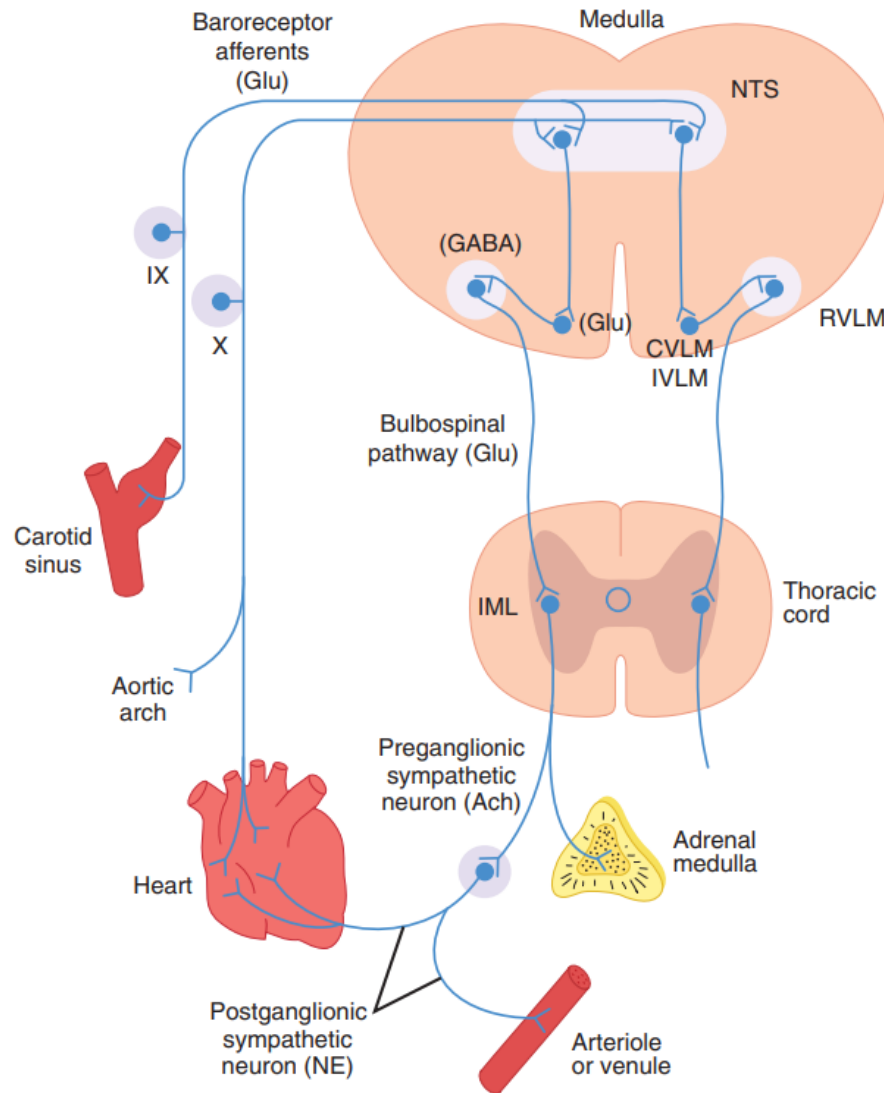
Stroke volume (ml)



Increased contractility  
caused by sympathetic  
nerve stimulation

ال temperature, hypoxia, para, symp, cold, heat بأثروا  
على القلب وبعملوا shift لل curves

اعادة ف اعمل سكيب



**FIGURE 32-2 Basic pathways involved in the medullary**

(NTS) is the site of termination of baroreceptor afferent fibers.

**FIGURE 32-2 Basic pathways involved in the medullary control of blood pressure.** The rostral ventrolateral medulla (RVLM) is one of the major sources of excitatory input to sympathetic nerves controlling the vasculature. These neurons receive inhibitory input from the baroreceptors via an inhibitory neuron in the caudal ventrolateral medulla (CVLM). The nucleus of the tractus solitarius

(NTS) is the site of termination of baroreceptor afferent fibers. The putative neurotransmitters in the pathways are indicated in parentheses. Ach, acetylcholine; GABA,  $\gamma$ -aminobutyric acid; Glu, glutamate; IML, intermediolateral gray column; IVLM, intermediate ventrolateral medulla; NE, norepinephrine; NTS, nucleus of the tractus solitarius; IX and X, glossopharyngeal and vagus nerves.

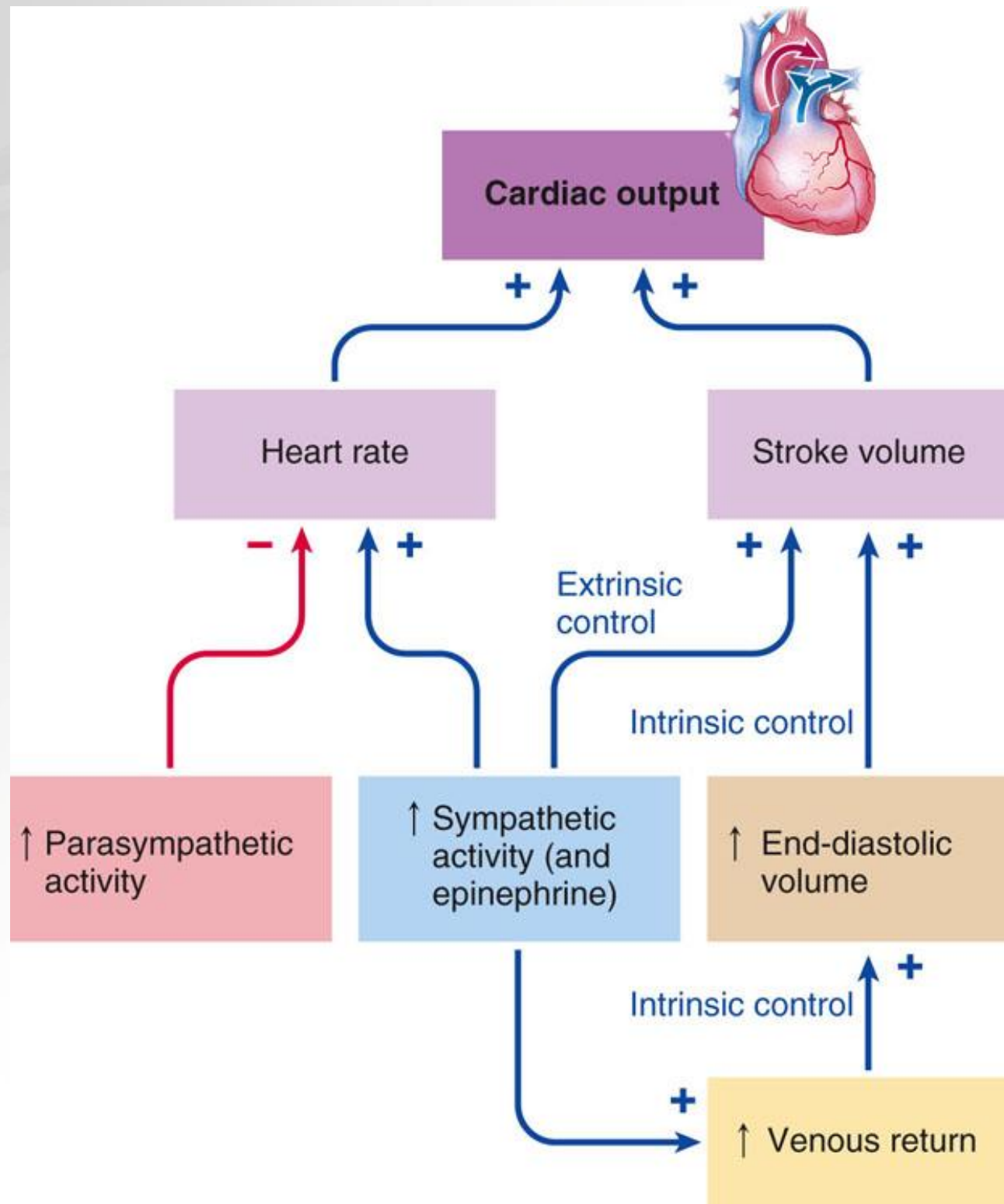


Fig. 9-24, p. 330

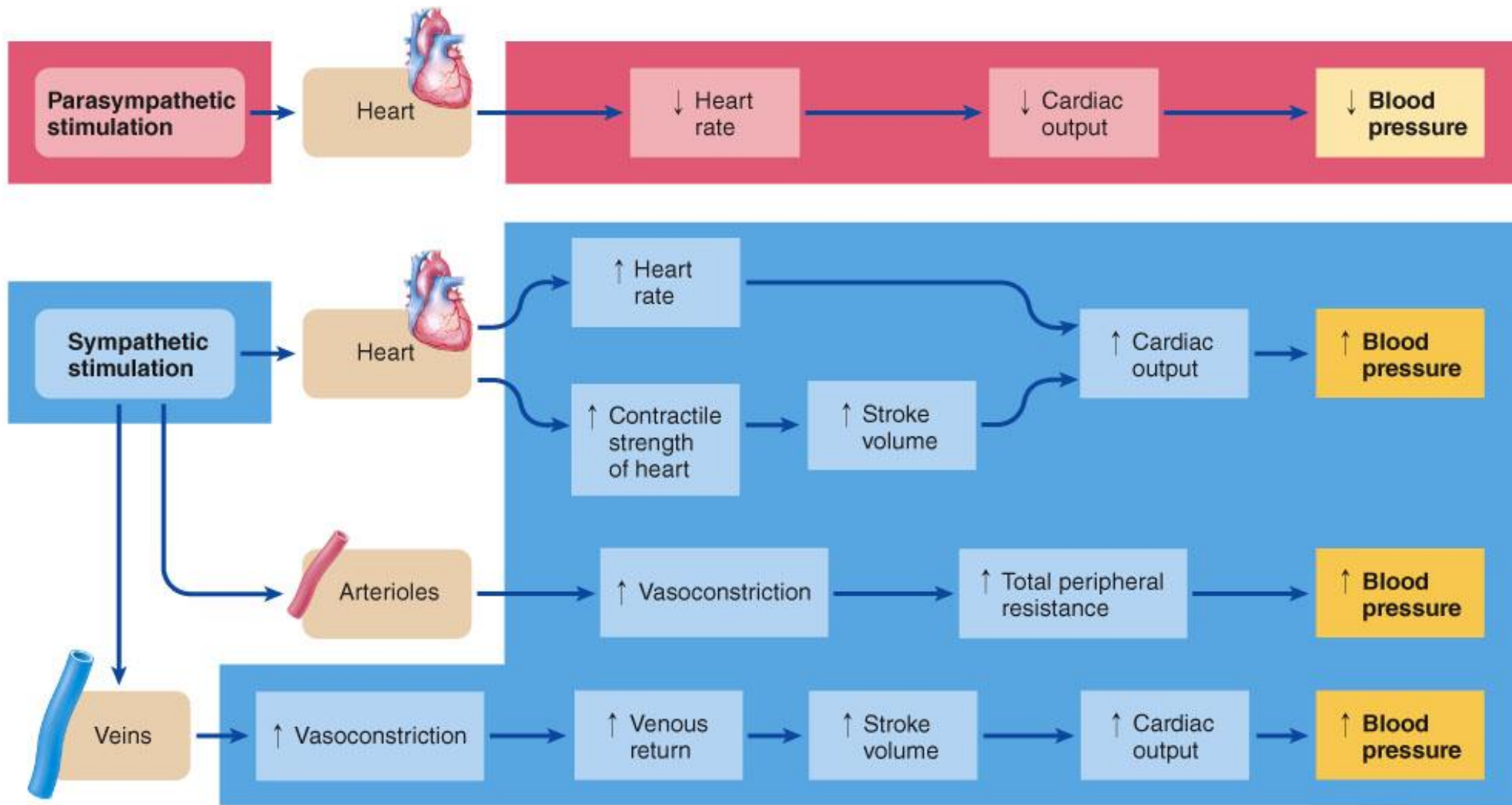
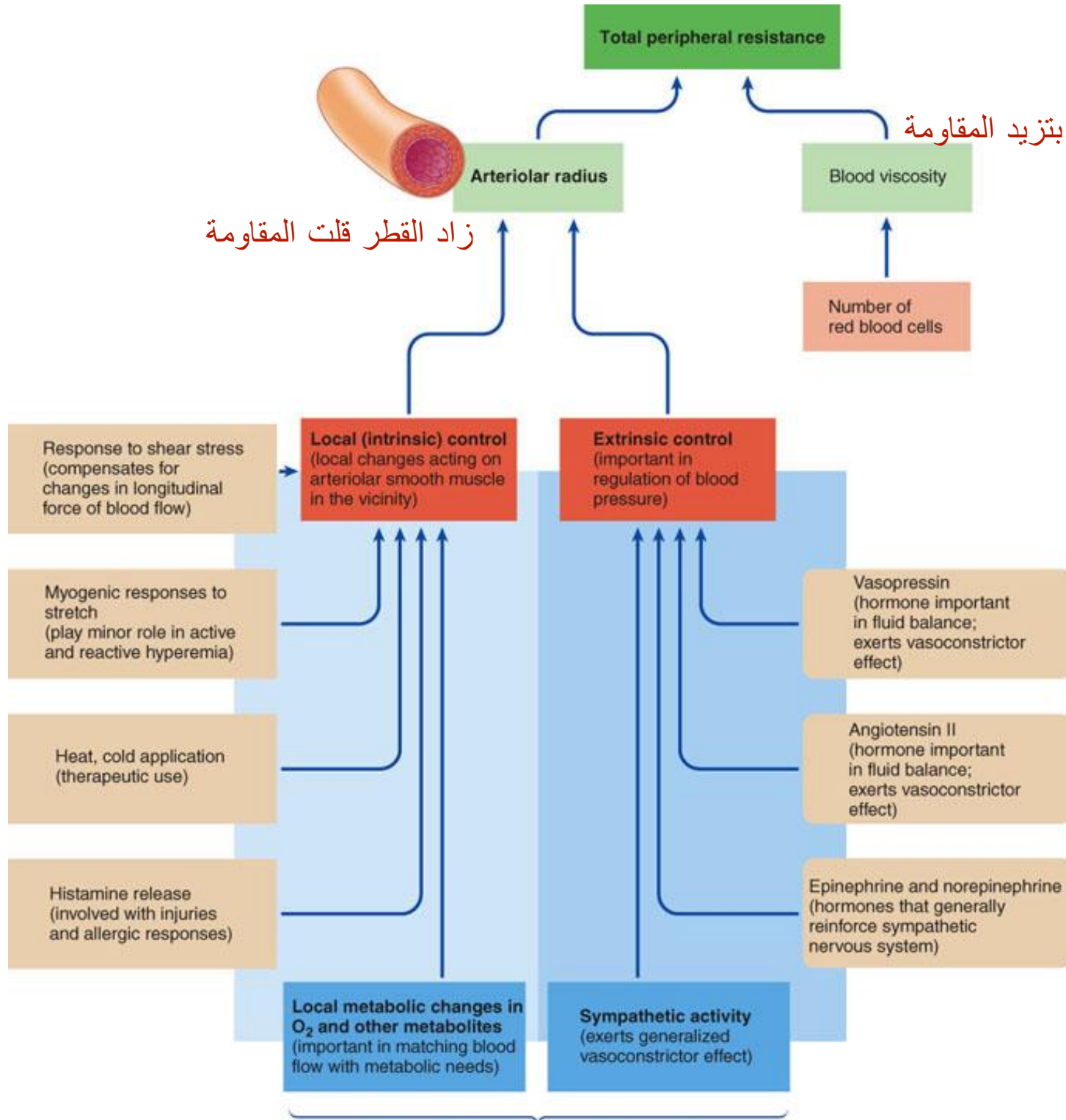


Fig. 10-37, p. 379



بس تزيد اللزوجة بتزيد المقاومة

زاد القطر قلت المقاومة

Major factors affecting arteriolar radius

Fig. 10-14, p. 360

**KEY**  
 [Light Blue Box] = Short-term control measures  
 [Dark Teal Box] = Long-term control measures

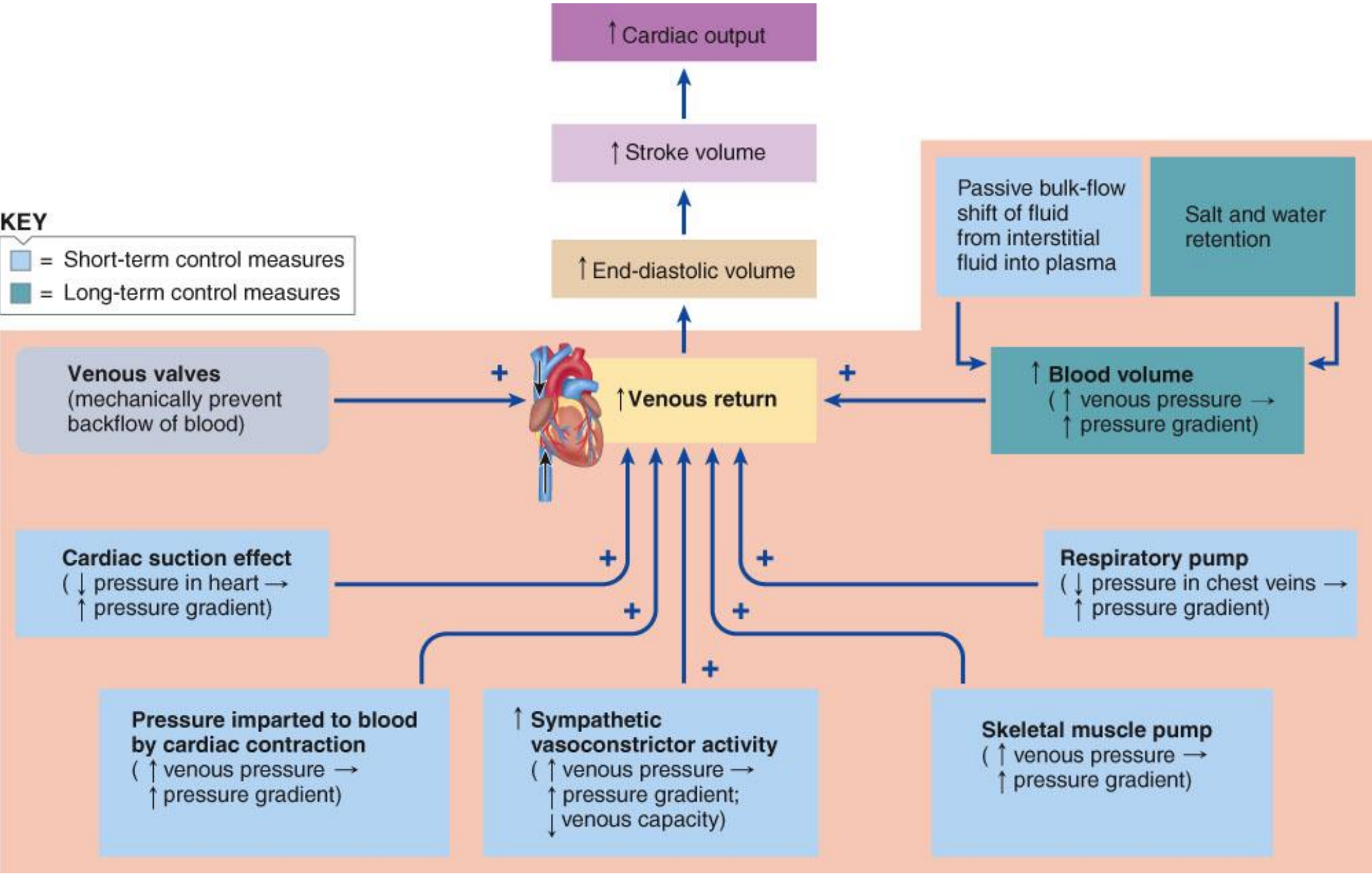


Fig. 10-28, p. 372



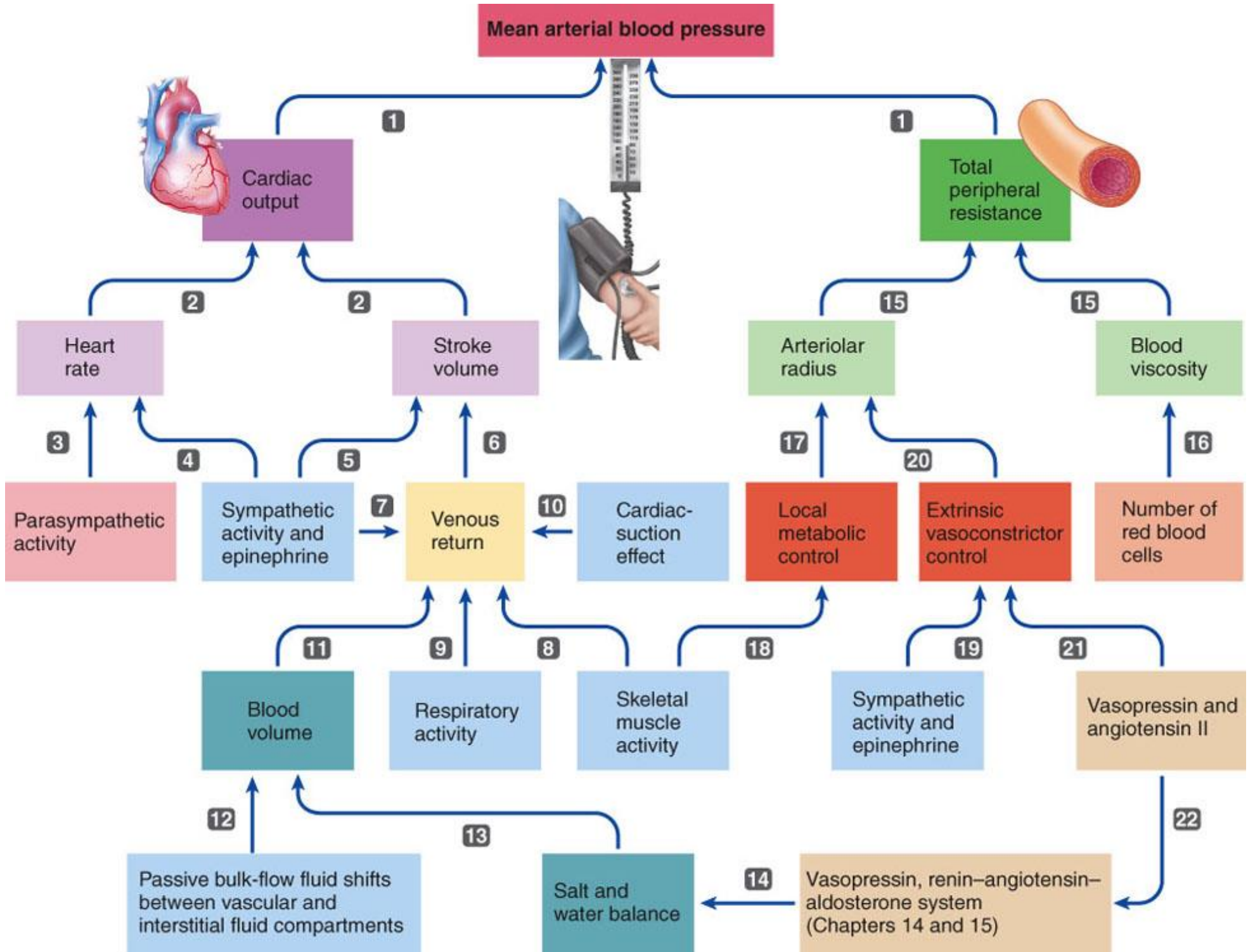
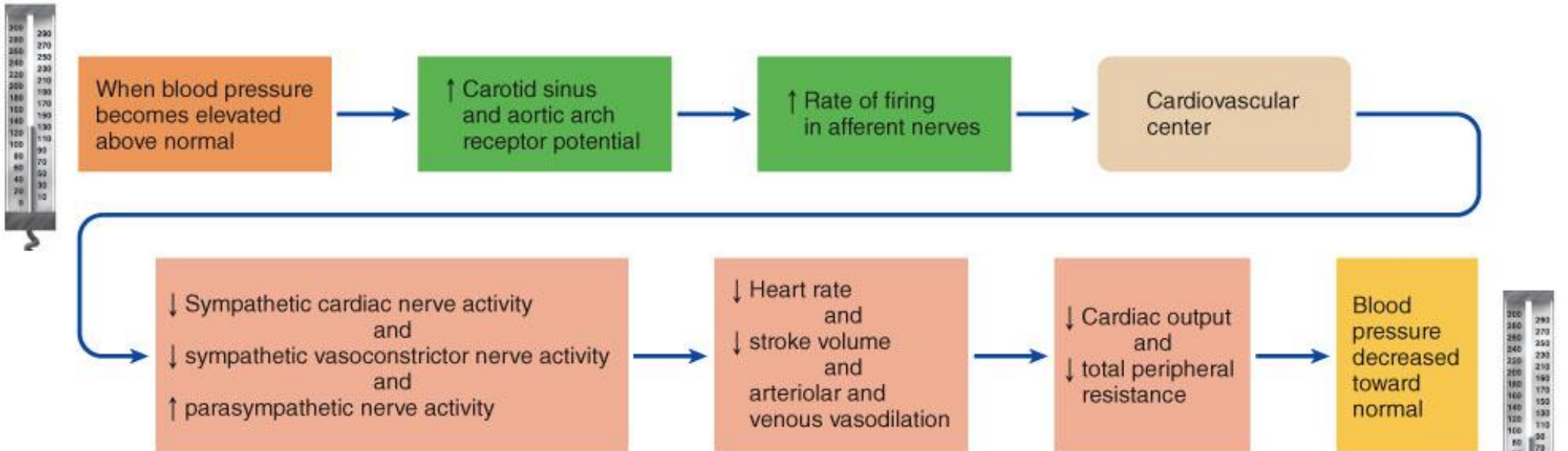
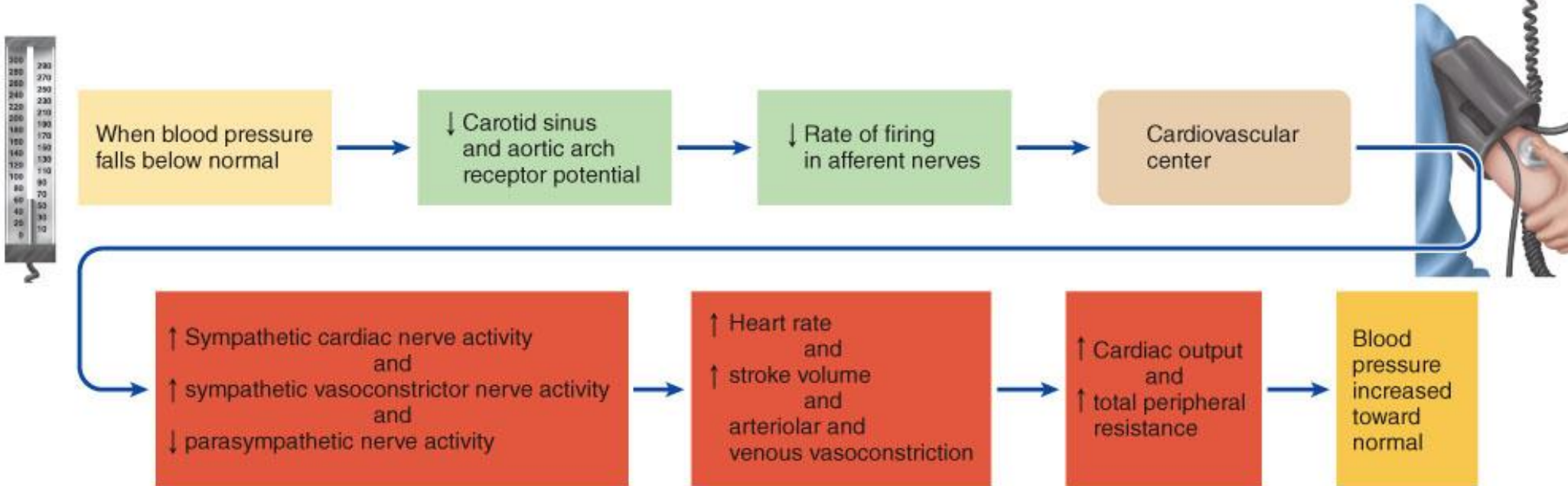


Fig. 10-34, p. 377



(a) Baroreceptor reflex in response to an elevation in blood pressure



(b) Baroreceptor reflex in response to a fall in blood pressure

▲ TABLE 10-5

## Cardiovascular Changes during Exercise

هاي عبارة عن محاضرة كاملة ، والتي هي محاضرة ١٧

Cardiovascular Variable	Change	Comment
<b>Heart Rate</b>	Increases	Occurs as a result of increased sympathetic and decreased parasympathetic activity to the SA node
<b>Venous Return</b>	Increases	Occurs as a result of sympathetically induced venous vasoconstriction and increased activity of the skeletal muscle pump and respiratory pump
<b>Stroke Volume</b>	Increases	Occurs both as a result of increased venous return by means of the Frank–Starling mechanism (unless diastolic filling time is significantly reduced by a high heart rate) and as a result of a sympathetically induced increase in myocardial contractility
<b>Cardiac Output</b>	Increases	Occurs as a result of increases in both heart rate and stroke volume
<b>Blood Flow to Active Skeletal Muscles and Heart Muscle</b>	Increases	Occurs as a result of locally controlled arteriolar vasodilation, which is reinforced by the vasodilatory effects of epinephrine and overpowers the weaker sympathetic vasoconstrictor effect
<b>Blood Flow to the Brain</b>	Unchanged	Occurs because sympathetic stimulation has no effect on brain arterioles; local control mechanisms maintain constant cerebral blood flow whatever the circumstances
<b>Blood Flow to the Skin</b>	Increases	Occurs because the hypothalamic temperature control center induces vasodilation of skin arterioles; increased skin blood flow brings heat produced by exercising muscles to the body surface where the heat can be lost to the external environment
<b>Blood Flow to the Digestive System, Kidneys, and Other Organs</b>	Decreases	Occurs as a result of generalized sympathetically induced arteriolar vasoconstriction
<b>Total Peripheral Resistance</b>	Decreases	Occurs because resistance in the skeletal muscles, heart, and skin decreases to a greater extent than resistance in the other organs increases
<b>Mean Arterial Blood Pressure</b>	Increases (modest)	Occurs because cardiac output increases more than total peripheral resistance decreases