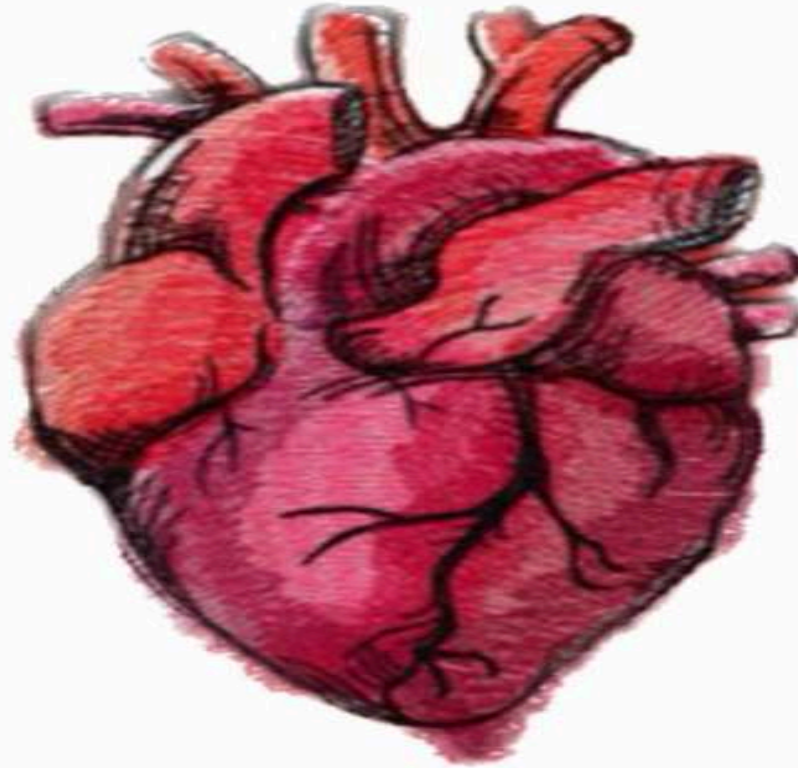




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT :

فيسو

LEC NO. :

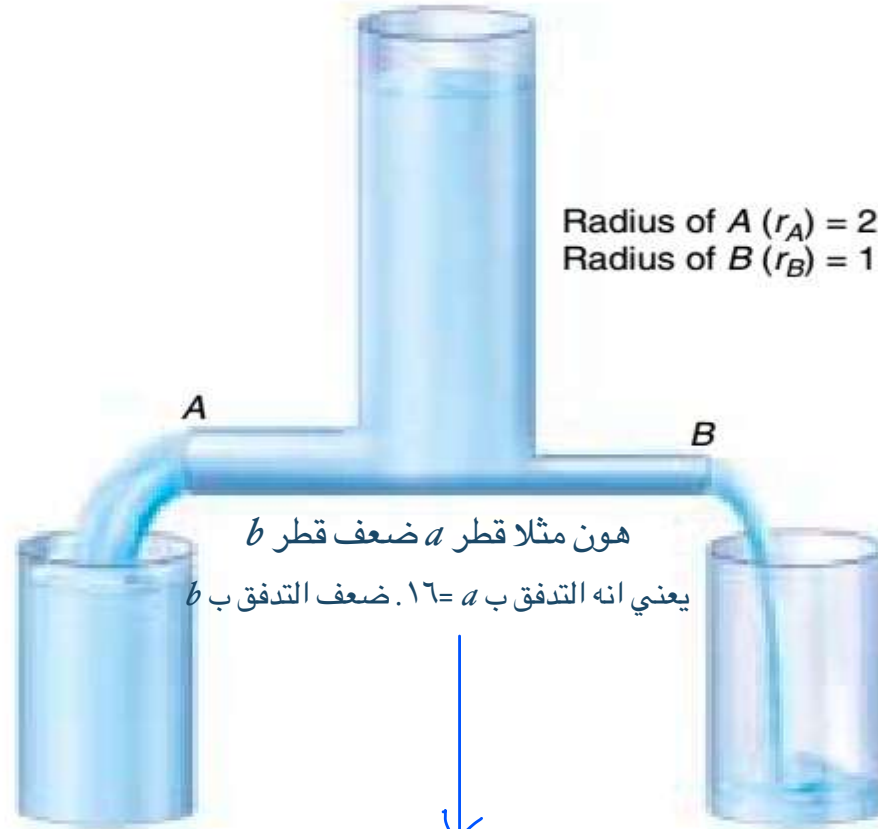
Lec II

DONE BY :

Mass & basil

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

خمس الفكرة



$$R \propto \frac{1}{r^4}$$

$$R_A \propto \frac{1}{(r_A)^4} = \frac{1}{2^4} = \frac{1}{16} = 0.0625$$

شرح المساله هون يعني قراها فما بعرف إذا

$$R_B \propto \frac{1}{(r_B)^4} = \frac{1}{1^4} = \frac{1}{1} = 1.0$$

→ Therefore $R_B = 16 R_A$

$$\text{Flow} = \frac{\Delta P}{R}$$

Therefore flow in B = $\frac{1}{16}$ th of flow in A

حكينا انه العلاقة بين التدفق و
المقاومة هي علاقة عكسية
يعني كل ما المقاومه اعلى
التدفق اقل
بالمنطق مش رح اشرحلكم شو
يعني علاقه عكسيه صح 😊
نكمل ▾

و كمان ألقاومه عكسيه مع
ال radius

خفص الفكرة

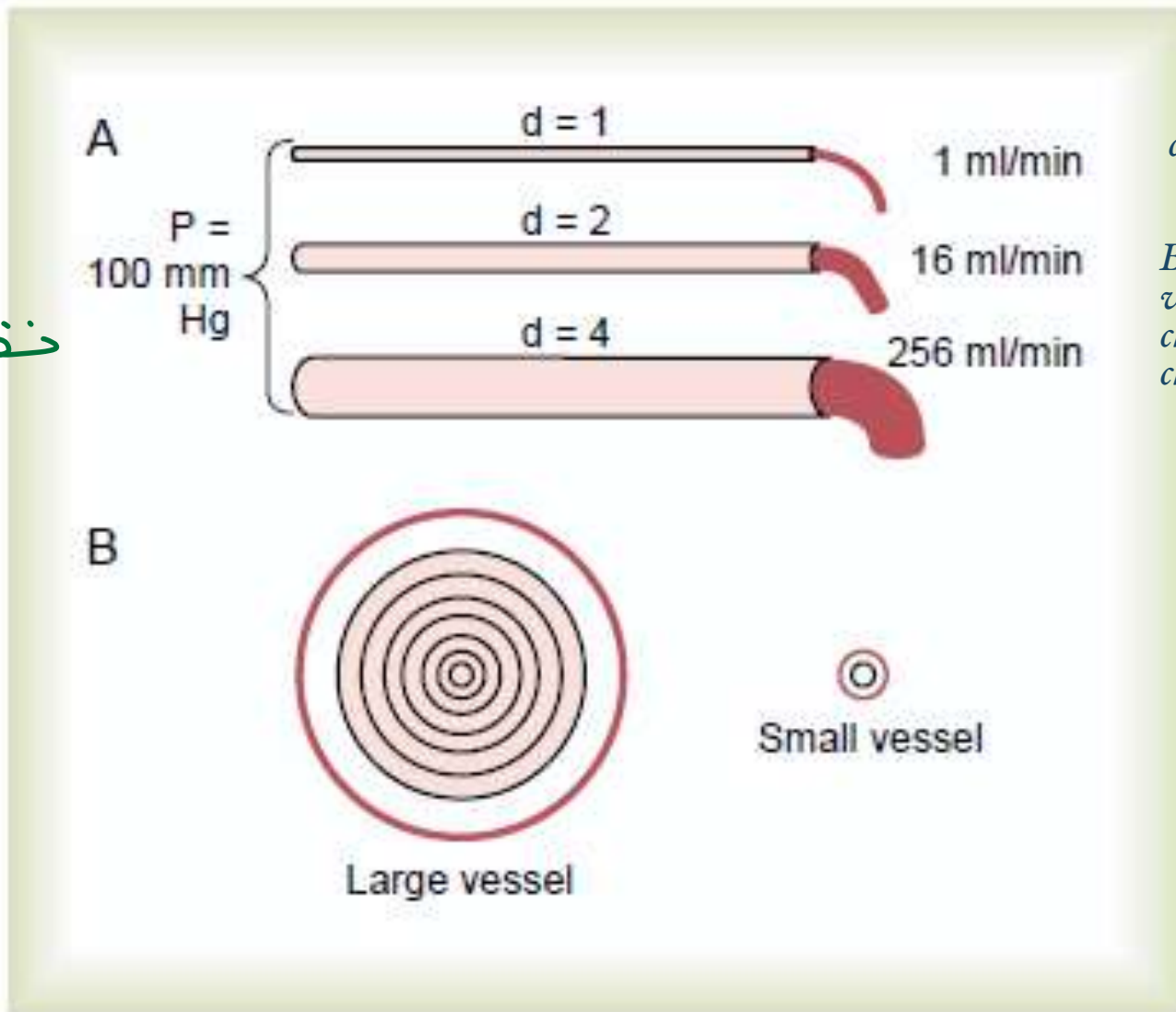


Figure 14-9

A, Demonstration of the effect of vessel diameter on blood flow. B, Concentric rings of blood flowing at different velocities; the farther away from the vessel wall, the faster the flow.

any small changes in the diameter of the arterioles فبده يعطينا مسج انه

By vasoconstriction or vasodilation will produce big changes in the resistance so big changes in the flow

لما نصف القطر زاد

اسمعو جد واضحه

بدهاش زكا 🙄

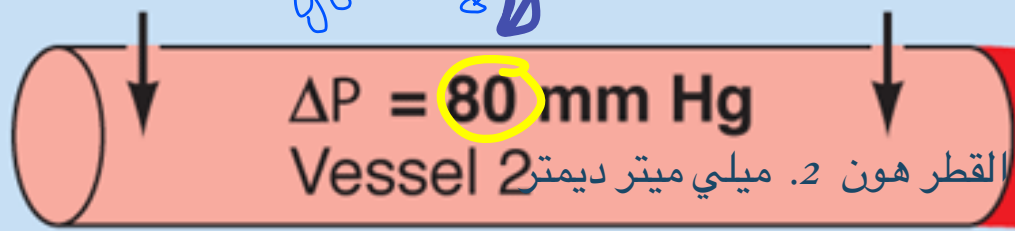
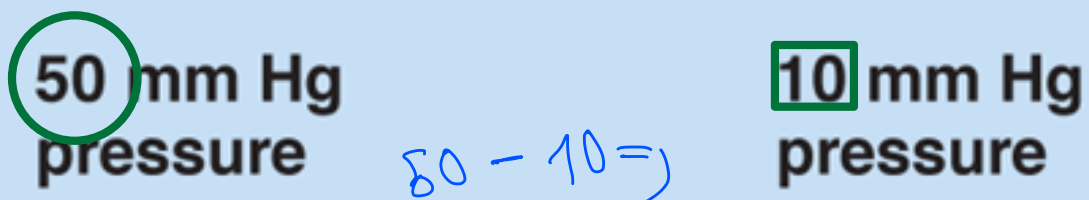


كأنه تو متش شوي

$$\pi = \frac{\Delta P}{R}$$

Increase in Δ pressure increases the flow

Flow and Δ pressure is directly proportional



ΔP in vessel 2 = 2 times that of vessel 1

Flow in vessel 2 = 2 times that of vessel 1

$$\text{Flow} \sim \Delta P$$

هاد السلايد بفرجيك اهميه اختلاف الضغط بين البدايه و النهايه للوعاء الدموي

هسا التدفق بتأثر بعاملين pressure (\ gradient between the beginning and end

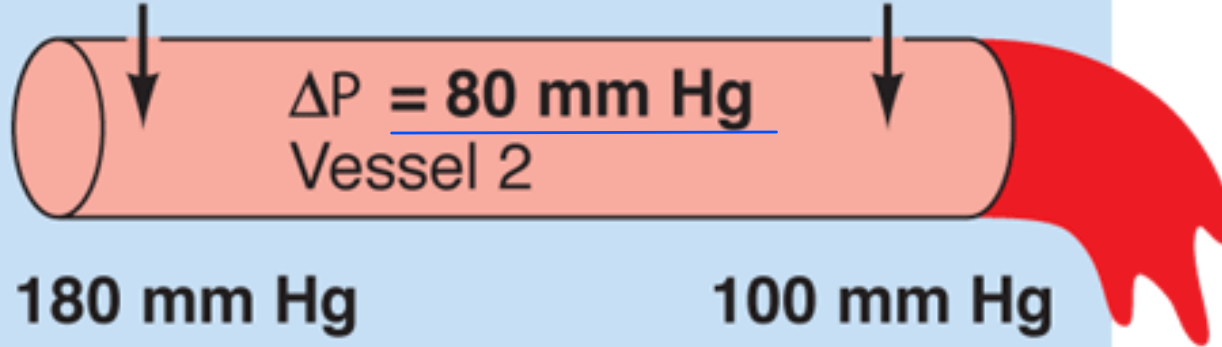
كل ما كان ال pressure gradient اكبر كان التدفق اكبر علاقه طرديه

(2) المقاومه

You should focus on difference between pressure not the value

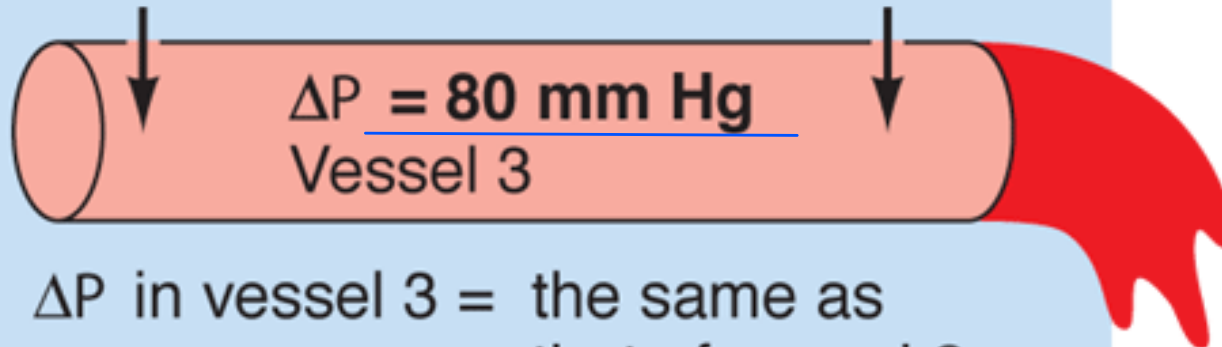
90 mm Hg pressure

10 mm Hg pressure



180 mm Hg pressure

100 mm Hg pressure



ΔP in vessel 3 = the same as that of vessel 2, despite the larger absolute values

Flow in vessel 3 = the same as that of vessel 2

Flow $\sim \Delta P$

نفس القيمة
لعاد نفس
التدفق
و مافي تاثير
من ال
absolute
value

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

ھار كلہ حكیناھ

نصف

Since **R**esistance $\propto 1/r^4$ (radius to power 4)...r = radius

عكسي

R inversely proportional to r^4

Therefore **$F = \Delta P \times r^4$**

Hence: If the **radius is doubled** the **flow will increase by 16 times**

$$16 = 2 \times 2 \times 2 \times 2$$

The relationship between velocity, flow and cross sectional area

اهم عامل بآثر على ال velocity هو التدفق و ال cross sectional area

طيب شو معنى ال A يعني ال surface area of the vessel

$V = \text{velocity cm/sec}$, $Q = \text{flow ml/sec}$, $A = \text{cross sectional area}$

يتم الحصول عليها عن طريق قطع الجسم بشكل عمودي على طوله. على سبيل المثال، إذا قمت بقطع أنبوب أو شعاع أو سلك بزاوية قائمة على طوله، فإن شكل وحجم السطح الذي تراه هو ال A.

$v = Q/A$
كل ما زاد ال diameter زاد ال cross sectional area كل ما قلت ال velocity حفظ

Where is the velocity will be slowest بالأكبر اكد
10 ml/sec diameter and the velocity عكسية



Area (A)	1 cm ²	10 cm ²	100 cm ²
Flow (Q)	10 mL/sec	10 mL/sec	10 mL/sec
Velocity (v)	<u>10 cm/sec</u>	<u>1 cm/sec</u>	<u>0.1 cm/sec</u>

إذا بدنا نطبق هاد الحكي على الأوعية الدموية اي وحده بتكون عندها اقل velocity ؟
بال capillary

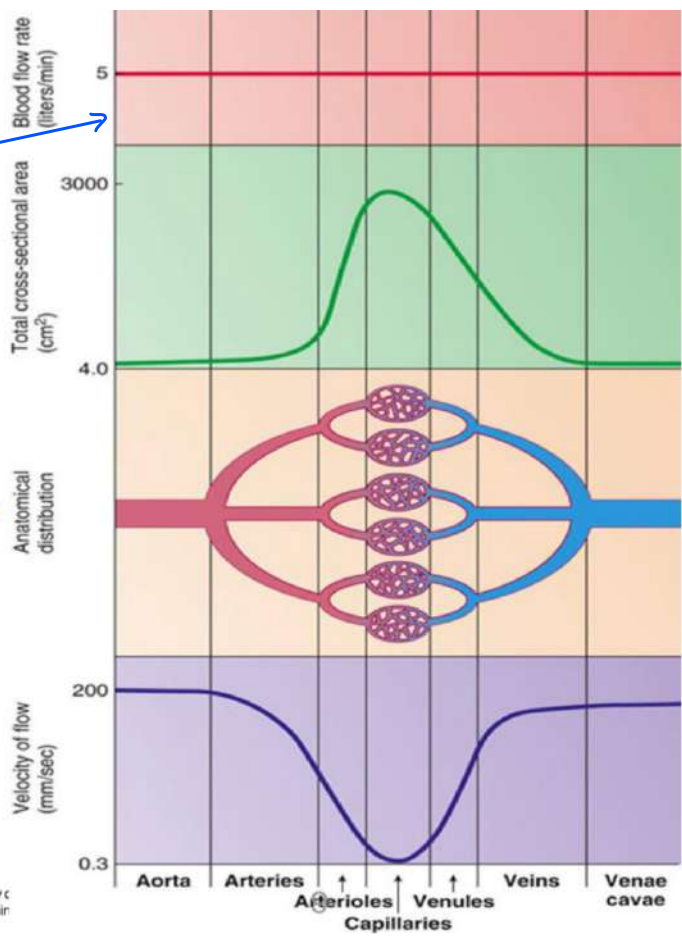
ليش طيب ؟

لانه ال aorta have small sectional area لهيك
السرعه فيه ٤٠ سم /ث
لكن بال capillaries we have huge numbers
of the capillaries almost
cross sectional area بتشكل حجم ملعب تينس
و فيهم بس 250 مل دم ككل
و هاد إشارة على جوده التكيف تبعها و هاد بخلي
تبادل الغازات كثير فعال

The flow is the same in all vessels (aorta, artery, capillary,)

The capillary have lowest velocity because they have very low cross sectional area

لاحظوا على ان cross sectional area in the aorta and veins is low و عالىه بال capillaries



Now look at the velocity is lowest in the capillaries because they have the highest the larger cross sectional area
 So the velocity in the blood fast in the aorta and veins
 و هاد إثبات انه علاقه عكسيه بين ال velocity and cross sectional area



Vasodilation

(decreased contraction of circular smooth muscle in the arteriolar wall, which leads to decreased resistance and increased flow through the vessel)

Any dilation or constriction in aorta will not make huge effect because it's already large, but small difference in arterioles make effect

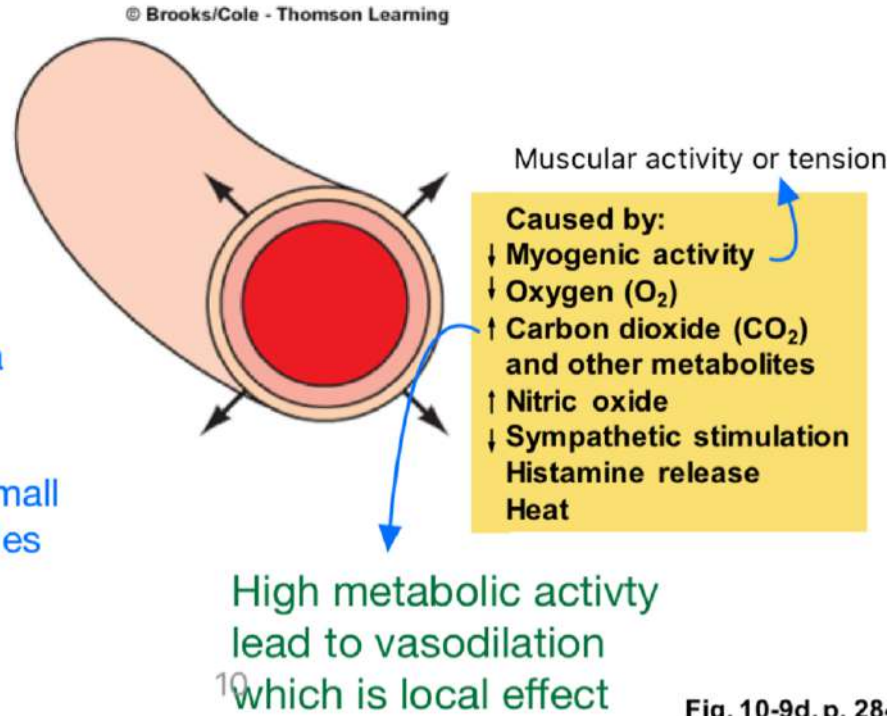


Fig. 10-9d, p. 284

رج نبليش شرح هالاسلايد تحت

Now how we can change the resistance?

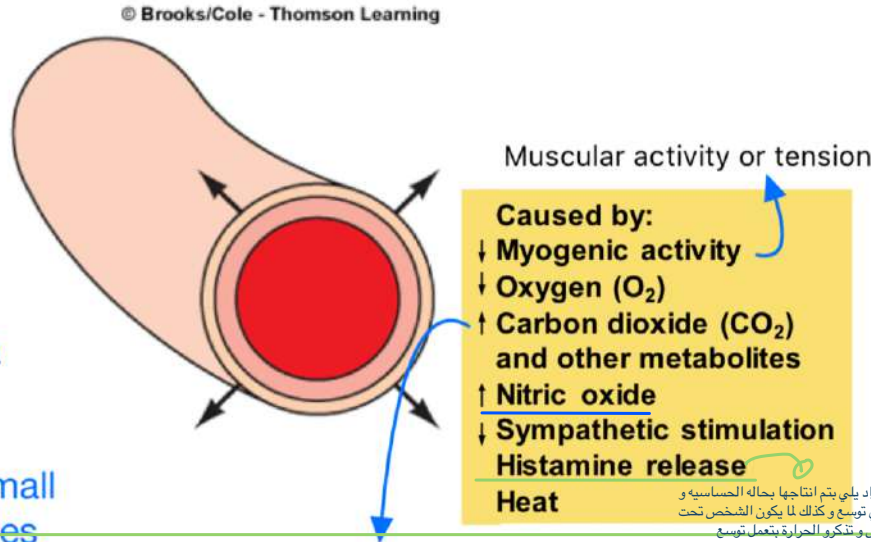
خلينا نرجع للفيزيا اذا بتتذكرو
و طبعا الجواب لا 😊
اذا بتتذكرو كل ما قل نصف
القطر كل ما زاد المقارنه و
العكس صحيح
هسا السؤال كيف بقدر أوسع
و أضيق ال *blood vessels* ؟
و عنا عوامل بتعمل كل واحد
سواء توسع او تضيق

و جزء من هاي العوامل *systemic*
يعني بتشتغل لما المادة تكون بالدم. و
بتعمل توسع او تضيق
و في عنا *local factors*
يعني بتشتغل بمكان تكون المادة
نفسها و بتعمل هناك توسع او تضيق

Vasodilation

(decreased contraction of circular smooth muscle in the arteriolar wall, which leads to decreased resistance and increased flow through the vessel)

Any dilation or constriction in aorta will not make huge effect because it's already large, but small difference in arterioles make effect



High metabolic activity lead to vasodilation which is local effect

Decrease in the sympathetic stimulation basic tone in anatomical nervous system
و اغلبنا يعرف انه عنا
And the basic tone mean يعني انه عندك
حتى قبل ما تتولد Activity

و اليبسك هم ال sympathetic and parasympathetic

إذا زاد ال sympathetic بعمل تضيق وإذا قل بعمل توسع

معلومه انه الاوعيه ما عندها 3 parasympathetic vasodilation factors except

- 1) salivary gland
- 2) sweat glands
- 3) external genitalia of male and female

هدول الثلاث عندهم النوعين sympathetic and parasympathetic
و تذكر انه ال parasympathetic بعمل توسع
اما ال sympathetic بتعمل تضيق
هاد بس بهدول ال حالات

اما بالوضع الطبيعي ال sympathetic لحاله إذا زاد بعمل تضيق و اذا قل توسع

رح نشرح كل عامل هسا

نبش

Myogenic activity is inherited properties in the wall of the arterioles

لهيك ربنا خلقها بالعضله و تتعلق بالقوه الشد الموجودة بجدار الوعاء الدموي
اول ما ال تنشين يقل رح يصير بالجدار توسع يعني vasodilation و العكس صحيح

يعني انخفاض في ال myogenic activity
رح يصير انخفاض بال tension و بالتالي توسع بالوعاء

ثاني عامل انخفاض الاكسجين يلي موجود بالدم يلي رايح للعضو و هاد الانخفاض بوسع الوعاء الدموي انخفاض الاكسجين يعني زياده عمليات ال metabolic activity in the organ
و هاد بعمل hypoxia و هاد بعمل التوسع metabolic activity
رح يعمل زياده بال carbon dioxide و هاد ال Co2 will dissolve in water و بنتج حمض و هاي الحمضيه يلي بتصير بتعمل توسع و هاد يعتبر local factor

And other metabolites like lactic acid and phosphate

Nitric oxide

هو endothelial releasing factors

معلومه 95% من حالات ارتفاع ضغط مش معروف مسببها و 5% معروف سببها

زي renal abnormality او over activity of the heart or over activity of sympathetic system

بالوضع الطبيعي في كميه قليله من NO في الوعاء الدموي لذلك فيه تضيق و بالتالي ارتفاع في ضغط الدم
لهيك إذا زاد ال NO رح يصير توسع
لذلك الحل و العلاج لارتفاع ضغط الدم هو توسيع الأوعية

بالعضله لما تتمرن بتزيد ال metabolic activity
يعني زادت حراره العضله و هاد لانه زاد انتاج ال atp و هاي الحراره بتعمل توسع

The *angiotensin* يلي موجود معنا و بجسمنا طول

liver حياتنا مصنعه ال

angiotensin I in the lungs will convert to angiotensin 2 و بتحول ل

و هاي تعتبر

Systemic vasoconstrictor

يعني بتنتشر من الرئه لكل الجسم و بتعمل تضيق بكل

Vasoconstriction

(increased contraction of circular smooth muscle in the arteriolar wall, which leads to increased resistance and decreased flow through the vessel)

بالبرد كثير بصير تضيق لهيك في ناس ايدهم بتصير زرقا من البرد

The vasoconstriction that occurs by cold and decreasing temperature is limited, reached 10 degrees it will lead to vasodilation rather vasoconstriction, because if continue constriction after 10 degrees the person will die by hypoxia

Vasopressin

اول ما اكتشف اكتشف تاثيره على ال *abdominal arterioles* و استخدموكميه كبيره منه
فعمل تضيق لهيك اسمه *vasopressin*

بعدين لاكتشفنا انه موجود بجسمنا طول الوقت و سموه *ADH* لانه بشتغل على *water reabsorption in the nephron*

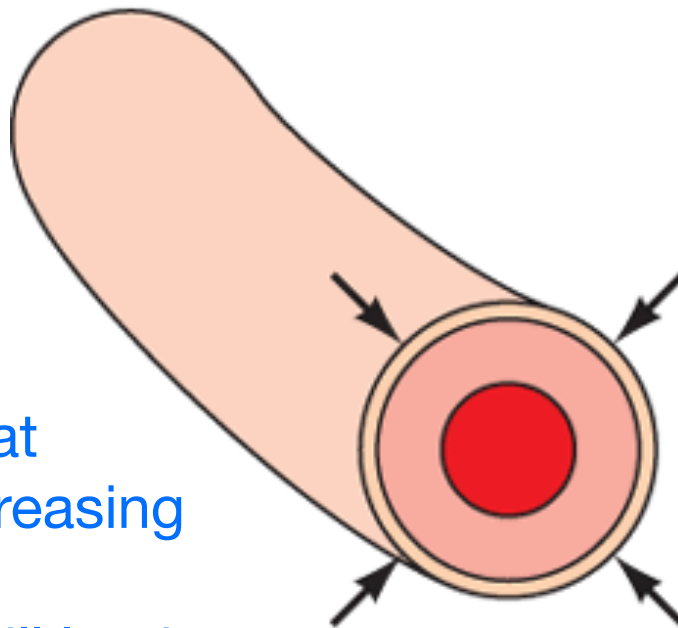
بس الكميه يلي منحتاجها باليوم هي كميه صغيره بس

و إذا كان الجسم بحاله خطر هاي النسبه بترتفع كثير و بتعمل تضيق حالو هاد بزيد الضغط

و هاي الزياده ممكن نحتاجها ببعض الحالات الطبيه

© Brooks/Cole - Thomson Learning

كل العوامل هدول
بكونو *local factor*
إلا ال *sympathetic*
بكون *systemic*



Caused by:

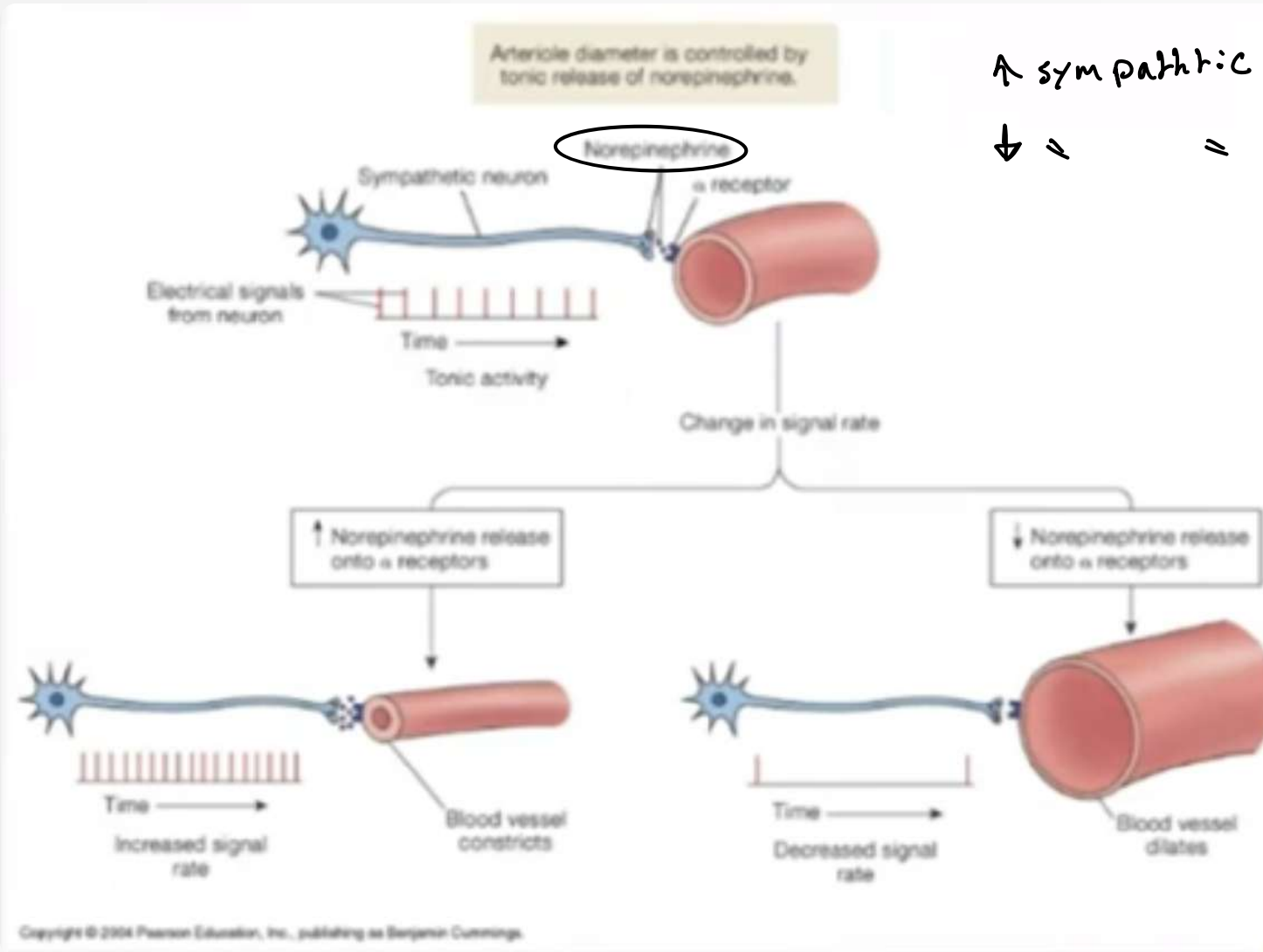
- ↑ Myogenic activity
- ↑ Oxygen (O₂)
- ↓ Carbon dioxide (CO₂) and other metabolites
- ↑ Endothelin
- ↑ Sympathetic stimulation
- ↑ Vasopressin; angiotensin II
- Cold

ADH
↓

it effect re absorption of water in kidney → ↑ Re absorption

Neural Regulation

↑ sympathetic → vasoconstriction
↓ = = → vasodilation



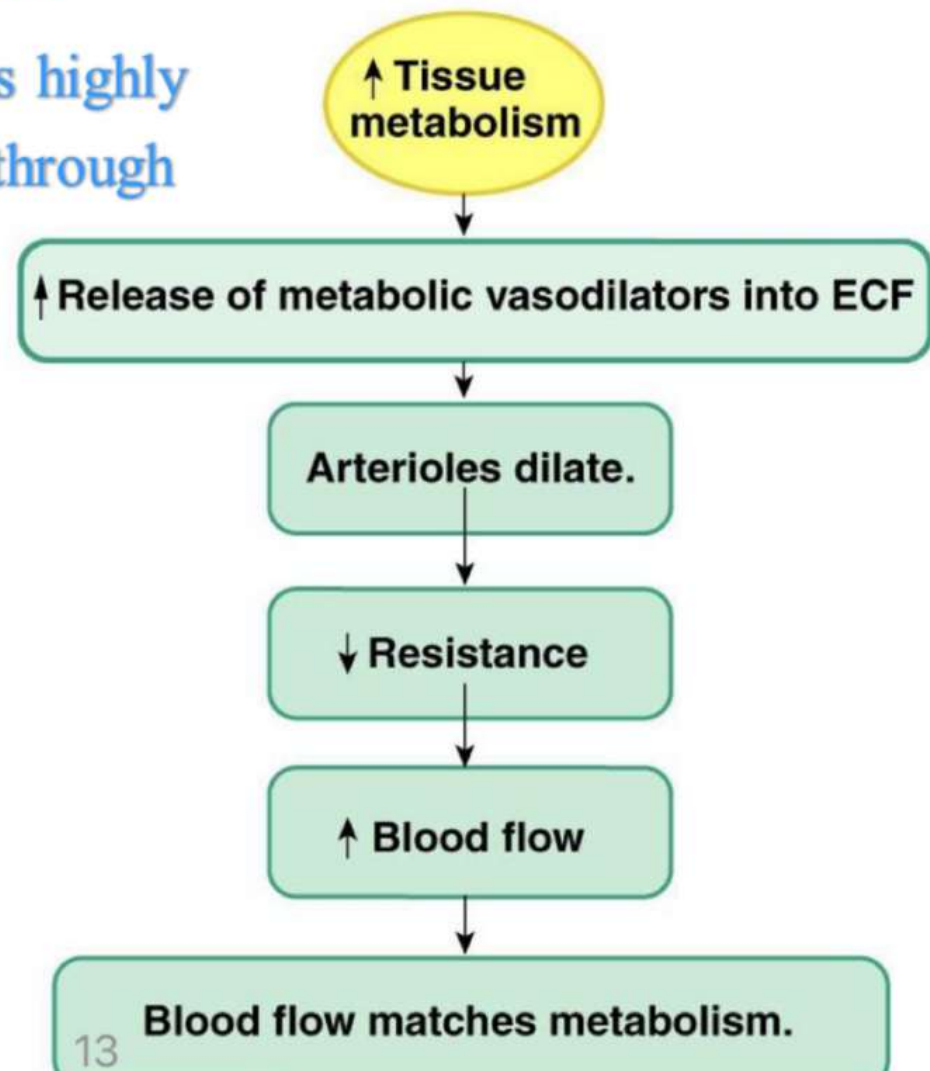
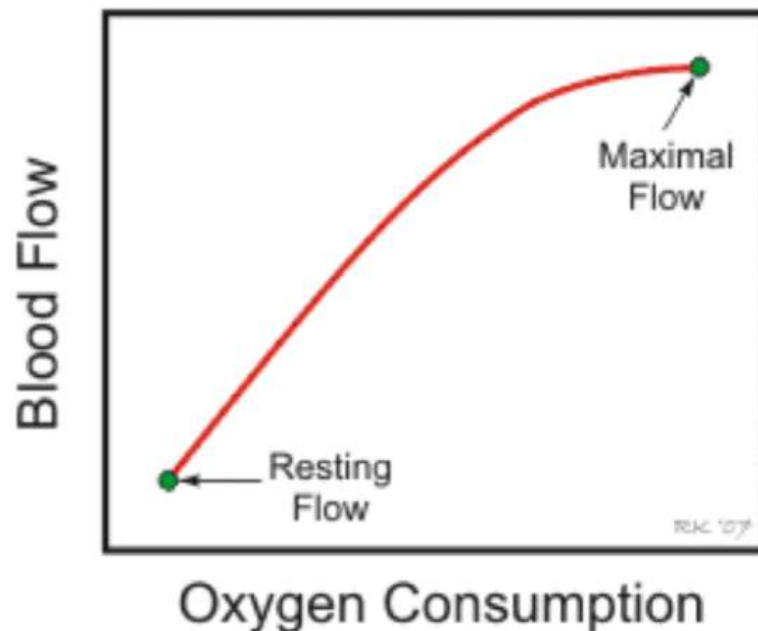
*Active hyperemia
means increased
metabolic activity*

Active Hyperemia (Metabolic activity)

A metabolic activity release

metabolic product → vasodilat (a) Active hyperemia

- When a certain tissue becomes highly active, the rate of blood flow through the tissue increases.



Regulation of organ blood flow

Prof. Said Khatib

Regulation Of Blood Flow To Tissues

Relevant Weekly Objectives:

- Explain the nervous and hormonal mechanisms designed to regulate the blood flow to tissues.

Lecture Objectives:

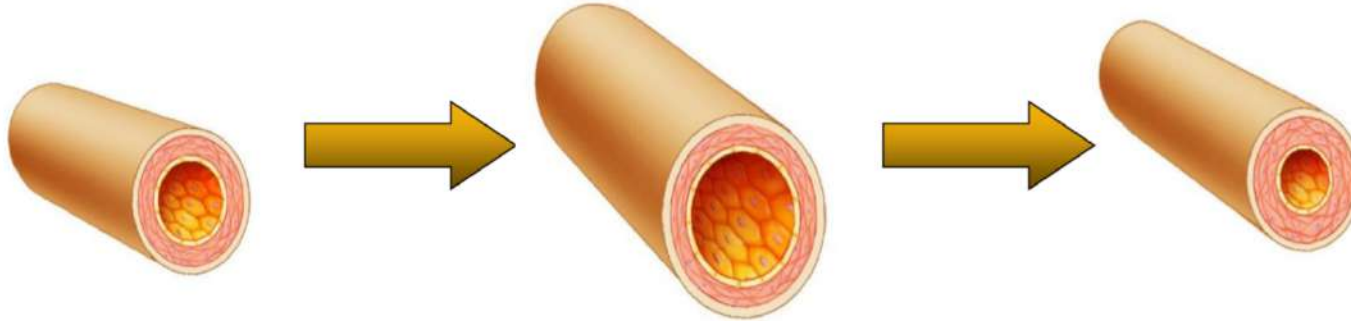
By the end of the lecture the students should be able to:

- Describe the pre-capillary regulatory mechanisms, local metabolites and other factors controlling capillary blood flow level.
- Describe the role of arteriolar smooth muscles and local metabolites in controlling local blood flow.
- Describe the Endothelium dependent mechanisms of local blood flow regulation.
- Explain the role of autonomic nervous system on blood flow regulation and the effects of circulating hormones on blood flow control.

I. Myogenic Mechanism

“Bayliss effect”

The smooth muscles contract or relax in response to change in wall tension



- When the lumen of a blood vessel is suddenly expanded, the smooth muscles respond by contraction in order to restore the vessel diameter and resistance; (the reverse is also true).
- The stretch causes depolarization activates membrane calcium channels, which leads to increase cytosolic calcium and eventually contraction of vascular smooth muscle fibers.

منقسم العوامل ل *extensive and*
interinsic

Extrinsic

خارج الوعاء ممكن *neural or*

Hormonal

اما ال *interinsic* jest in the blood

myogenic that ال *vessels*
refers to tension of the wall of

بالعضلة القلبية ربنا حط
خاصيه انه اي تمدد مفاجئ
رح يحفز قنوات الكالسيوم و
هيك بدخل الكالسيوم لجوا
ال *smooth muscle*
لما الكالسيوم يزيد
بصير تضيق
هاد الحكي بصير بالعضله
ال *smooth muscle* و ال
بس
اما ال *skeletal* مستحيل

Metabolic Mechanisms

vasodilator theory

- ↓
- Increased metabolism results in:
 - Availability of O₂ and nutrients
 - Leads to release of local metabolites:
 - Adenosine.
 - Potassium ions.
 - Histamine
 - Carbon dioxide.
 - Hydrogen ion.
 - Lactic acid.
- Local metabolites act as arteriolar smooth muscle relaxants (vasodilators) leading to increase blood flow.

Adenosine Comes from ATP
و خصوصا بعضله القلب هاد ال
adenosine يعتبر *the strongest vasodilator*
لكنه *locally*
لهيك هو يتم افرازه مباشره اول
و بعمل. توسع *activity of the heart*

Potassium when it is accumulation outside of the cell can produce vasodilation و
تذكر و هاد التراكم برا الخليه بعمل
relaxation in the cardiac muscle and the smooth muscle

Histamine is a local factor

Carbon dioxide also is a local factor

Hydrogen ion also we explained
حكينا بتم انتاجها
كيف فوق و انها
بتسبب *acidosis*

Vascular Control by Ions

بدھم قراہ
سہلین

- Ca^{2+} ions – vasoconstriction.
- K^{+} ions – vasodilation.
- Mg^{2+} ions – vasodilation (often inhibits the actions of Ca^{2+} ions).
- H^{+} ions – increase cause vasodilation.
- Anions – acetate and citrate cause vasodilation.
- CO_2 – vasodilation, particularly important in the brain.

Neural Regulation

Sympathetic nerves:

– **Sympathetic vasoconstrictor nerves:**

- Supplies vascular smooth muscle in all tissues.
- System for regulating arterial blood pressure rather than blood flow to individual tissues.
- Mediator: noradrenaline through α adrenergic receptors.

– **Sympathetic vasodilator nerves:**

- Some tissues have a specific vasodilator supply e.g. skeletal muscles.
- Mediator adrenaline through β adrenergic receptors & Ach through muscarinic receptors.

Parasympathetic nerves:

- In tissues which need sudden increase in blood flow (salivary gland, sweat glands and external genitalia).

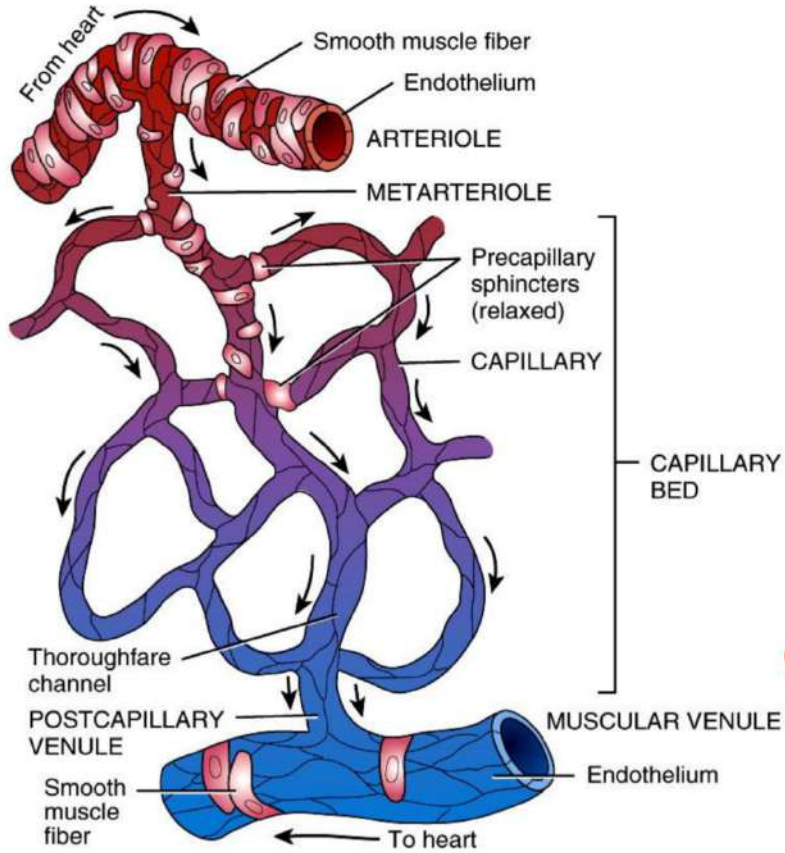
Humoral Regulation of Blood Flow

- The release of **vasoactive substance** from tissues into the tissue fluids and blood under certain conditions act to regulate blood flow.
- Some are released by gland and others are **formed locally**.
 - **Vasoconstrictors**
 - Norepinephrine and epinephrine
 - Angiotensin II
 - Vasopressin (ADH)
 - Endothelins
 - **Vasodilators**
 - Bradykinin
 - Serotonin
 - Histamine
 - Prostaglandins

خصوصا جروب $E_{1\&2}$

اكيد الاوعيه مش دايمًا فاتحه و الدم
داخل طالع في حراس على كل مدخل
بسكرو الباب اسمهم *precapillary*
sphincters

Precapillary sphincters

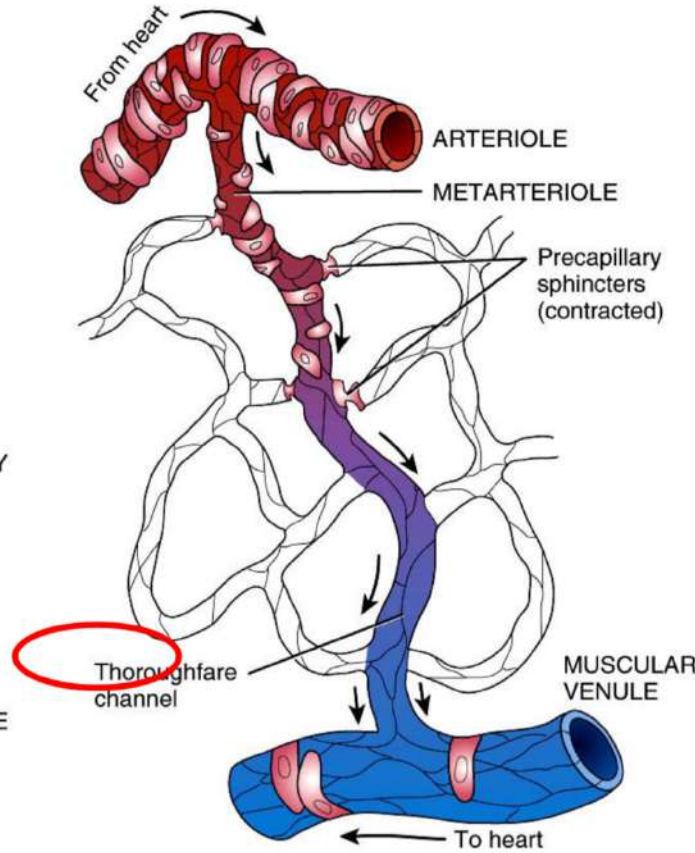


(a) Sphincters relaxed: blood flowing through capillaries

هدول باثروا على ال *precapillary sphincter*
Muscular activity or tension

- Caused by:
- ↓ Myogenic activity
 - ↓ Oxygen (O₂)
 - ↑ Carbon dioxide (CO₂) and other metabolites
 - ↑ Nitric oxide
 - ↓ Sympathetic stimulation
 - Histamine release
 - Heat

هدول لو زادو بالنسيج رح يعمل
relaxation to the
و *precapillary sphincters*
capillary هيك بدخل الدم لل



(b) Sphincters contracted: blood flowing through thoroughfare channel

Note :not all the capillary are opened only what is needed in that condition by that particular tissue

سؤال

مين اقوى تاثير ال sympathetic activity
ولا تاثير ال local factors ؟
الجواب هو ال local factors
طيب ليش ؟

لانه تاثيرهم يتجاوز تاثير ال
sympathetic activity

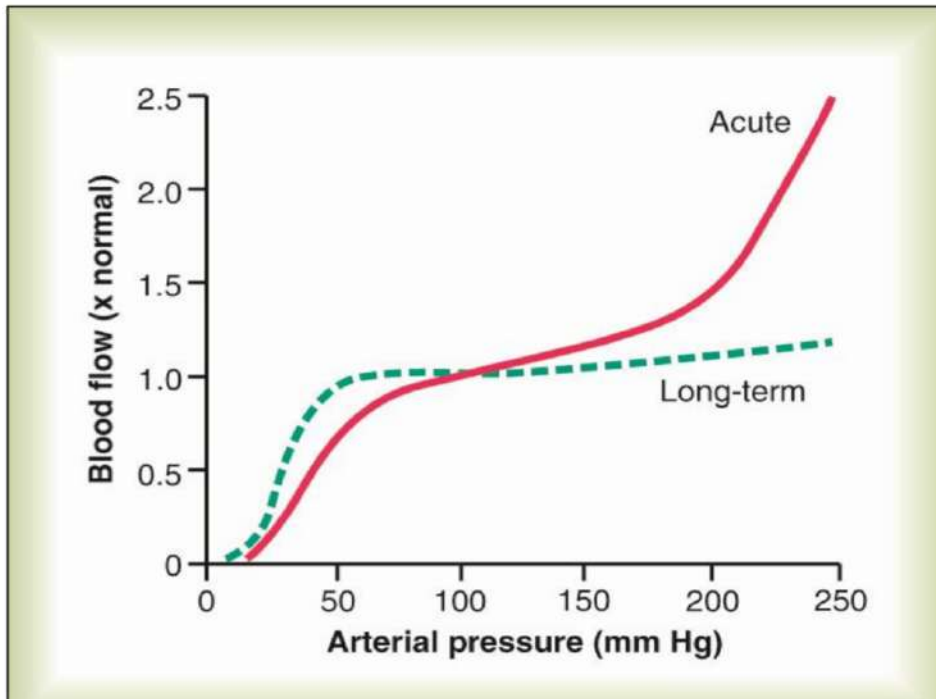


Autoregulation of Blood Flow

when blood pressure changes

It is the ability of an organ to maintain a **constant blood flow** despite changes in blood pressure.

occurs in the absence of neural or hormonal influences and therefore is intrinsic to the organ.



ربنا لما خلق الجسم والأعضاء
في بعض الأعضاء ما قدرت تتكيف انها
تعيش بدون دم يعني *depriving from the blood*
يعني لازم الدم يضل يتدفق لها العضو
طول ما الشخص عايش وغير هيك بموت
العضو
من الامثله : الدماغ / القلب / الكليه

كل ما الوعاء صار له تمدد بسبب الضغط بروح الوعاء
بعمق تضيق عشان التدفق يضل ثابت والعكس
صحيح وهاد اسمه

Autoregulation of the blood flow happens automatically in the blood vessels
يلي بتروح
للقلب و الدماغ و الكليه

sympathetic and hormonal systems
تأثيرهم على هدول
الأعضاء هو *modify*
not autoregulation

Blood Flow autoregulation theories:

Myogenic Mechanism.

Metabolic Mechanism

Autoregulation of blood flow

(two theories)

Myogenic theory

- when high arterial pressure stretches the vessel, this in turn causes reactive vascular constriction (increases resistance), which reduces blood flow nearly back to normal.

Metabolic theory

- due to increase of pressure, increased blood flow provides too much oxygen and nutrients to the tissues.
- The excess O_2 causes constriction and the flow returns nearly to normal despite the increased pressure.

This is prominent in the cardiac muscle

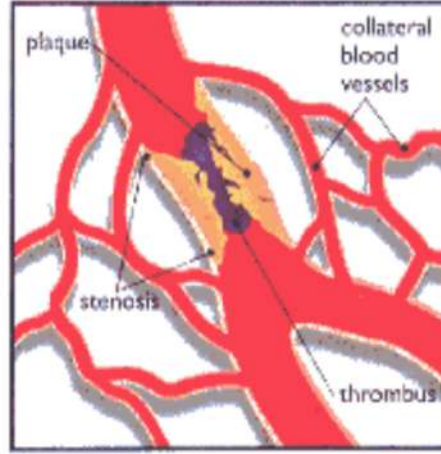
Collateral Circulation

Anastomoses
هي ترابط الاوعية
الدمويه بعضها
ببعض
بالفيسو منسيميها
Collateral

It is the development of new blood vessels that *reroute* blood flow around the blockage.

When a blood vessel is blocked:

- 1) Within few minutes after blockage, dilation of the small vascular loops (Collaterals) that already connect the vessel above the blockage to the vessel below occurs.
- 2) further opening of these collaterals occurs within the following hours, so that within 1 day as much as half the tissue needs may be met, and within a few days often all the tissue needs.



إذا قل تدفق الدم بمكان ما و صار *blockage* رح تلاحظ وقتها انه في *Vessel* تكونت حولين هاد ال *blockage* عشان تزود هاي المنطقه بالدم و هاد ال *vessel call collateral*

الناس يلي عمرهم فوق ال 50/60 سنه لو صار عندهم جلطه بتحملوها و ممكن يعيش

لكن لو اجت في واحد عمره 40/45 سنه ما بتحمل لانه ال *collateral* يلي عنده مش *development* لسا لهيك اغلب الشباب يلي بصيبيهم جلطه بودعو

و هاد الحكي بصير بس بال
*smooth muscle and
blood vessels and
cardiac muscle*
اما العضلات الهيكلية لا

Cerebral Circulation

قراها الدكتور يعني
بيجي عليها سؤال

فيها *autoregulation*

و الدماغ لا يمكن نحرمة

من الدم

و ال *cerebral circulation is*

local factor not neural factor

- In an adults cerebral blood flow (CBF) is 750 ml/min (15% Cardiac Output).

- CBF is controlled by local metabolites:

1. CO₂ is the most important vasodilator:

- CO₂ diffuses to vascular cells, forms H₂CO₃ which gives (H⁺).
- Intracellular H⁺ causes vasodilatation.
- Increase in blood flow, removes excess CO₂ and H⁺.

2. **Decrease in PO₂ (hypoxia) increases cerebral blood flow.**

- Many vasoactive substances do not affect cerebral circulation, do not cross the blood-brain barrier.

ال BBB ما بقبل اشي يمر خلاله أبدا

ألا الأوكسجين و غلوكوز و Co₂ بس هدول معهم صلاحية

لهيك لو زادت الحموضة بالبلازما

الدماغولا رح يعرف لانه ال H⁺ ما بخرق ال BBB

لكن الأوكسجين لو زاد الدماغ بحس و بصير فيه *acidosis* و هاي الحموضة بتهيج الجهاز التنفسي

اثناء الصيام تركيز الغلوكوز بقل

بالبلازما يعني الدماغ رح يتاثر لكن

ربنا حلها سبحانه

هسا الصيام يعتبر *stress conditions* to the body

هون الجسم رح يعمل *switch from*

carbohydrates

metabolism to fat metabolism

و هاي الحركة لحتى نحفظ بقايا الغلوكوز

يلي ضل للدماغ بس

خلصنا

شكيتك لواحد أحد

