

CARDIOVASCULAR SYSTEM

SUBJECT : physiology

LEC NO. : 14

DONE BY : Abdullah Harahsheh

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



SCAN ME!

✓ المحاضرة سهلة وبسيطة

Coronary Circulation

في عنّا circulation خاصه بال CVS

Dr. Waleed R. Ezzat

Lecture Objectives:

1. Explain normal coronary blood flow during systole and diastole to different parts of the myocardium.
2. Discuss the local factors for control of coronary blood flow, local metabolism as primary factor, and the oxygen demand.
3. Describe the effect of autonomic nervous system on coronary arteries, role of Alpha, and Beta-receptors.
4. Define ischemic heart disease, the cause of cardiac pain, and the mechanism of collateral circulation.

Pattern of coronary blood flow

- The normal coronary blood flow in the resting human being is about 4 to 5% of the total cardiac output.
- Under severe conditions the work output of the heart may increase sixfold to ninefold. However, the coronary blood flow increases only threefold to fourfold to supply the extra nutrients needed by the heart. This deficiency of coronary blood supply is overcome by increasing the “**efficiency**” of cardiac utilization of energy.

The flow in left ventricular capillaries decrease during systole because of the strong compression of the left ventricular muscle around the intramuscular vessels.

Blood flow in the left coronary artery during cardiac systole is only 10% to 30% of that during diastole, and much of that represents flow to the epicardium.

In heart diseases of all types, therefore, the **subendocardial** layers of the heart suffer more severe impairment and ischemia than do the epicardial layers.

- During diastole blood flows rapidly through relaxed cardiac muscle.
- On the right side of the heart no phasic changes occurs during the cardiac cycle as a result of the lower pressures developed by that chamber.

- ال Coronry circulation ضخمة ، القلب يأخذ حوالي 5% من ال CO اثناء الراحة

-بس يواجه القلب ظروفًا قاسية، مثل الإجهاد البدني الشديد أو الحالات المرضية، قد يزيد مقدار العمل الذي يقوم به القلب ال CO ، بمعدل يصل إلى ستة إلى تسعة أضعاف. لكن تدفق الدم في Coronry circulation ، التي تزود القلب بالدم الغني بالأكسجين والمغذيات، يزداد فقط بمعدل ثلاثة إلى أربعة أضعاف.

في زيادة بعمل القلب بشكل كبير، وتدفق الدم الذي يصل إليه مش كافي لتلبية جميع احتياجاته من الأوكسجين والمغذيات، شلون رح يتمكن القلب من تحصيل الاوكسجين والغذاء بكمية تناسبه وهو في حالة زيادة (ال flow ما زاد بنفس النسبه اللي بشتغل فيها) ؟ القلب بتغلب على هاي الزيادة بانه يزيد من كفاءه شفت الاوكسجين والمغذيات مثلاً الدم يصل القلب وهو فيه من ال O2 partial prusser تقريباً 100 وبس يطلع من القلب بكون الدم فيه 40 من O2 (هذا بالوضع الطبيعي)
زاد شغل القلب وكميه الدم اللي بتصله ما بتلبي الزيادة شو هيسوي ؟ رح يشفت O2 اكثر ف كميته ال O2 بالدم بس يطلع من القلب مش هتكون 40 رح تكون اقل ، ممكن 20 ، فالقلب عنده كفاءه عالية في استخلاص الاوكسجين والطاقة

- تغذية ال ventricles بنتيجي من ال coronary artery وال coronary بتتبع من ال aorta يعني من بداية ال aorta ، اذا كان الضغط بداية ال aorta بساوي 100 معناها كذلك الضغط بال coronary right and left artery بساوي 100 ويتوزع على سطح القلب من الخارج ، من الذي يحدد ال flow ؟
بعتمد على ال pressure gradient (فرق الضغط بين بداية ونهاية الشريان ، لو كانت عضلة غير القلب بنحكي الضغط بجهه الشريان والضغط بجهه الوريد) ، في عنّا عامل مش متوفر ببقية الاعضاء وهو انه الفروع تبع ال coronary artery تخترق ال wall thickness of ventricles بال LV لما تدخل الفروع في الياف الجدار لما يتقلص ال LV رح يسوي compression من الخارج ويعصر على ال BV اللي مخترقه الجدار ف ال LV بسبب قوه عصرته ، هو اللي ولد ضغط 100 بال aorta ، فيرجع نفس ال aorta يزود جدار ال LV بفروع تخترق جداره ايهما اقوى ؟ طبعاً ال LV هو اللي سوى الصغط بال aorta ، فخلال ال systole بعمل compression على ال branches تبعون ال coronary artery وتقريباً تسكرها وتقطع ال flow

مثلاً بال skeletal بس تتقلص ما بتسكر الشريان وتقطع ال flow عن العضلة اللي بغذيها ، فقط بال LV خلال ال systole بنقطع ال flow ، ف متى يكون ال flow بال LV ؟ في مرحلة ال diastole يكون ال LV مرتخي ومش ضاغط

بال RV يكون التقلص بسيط واعلى ضغط يوصله 25 mm وبال 100 aorta فاكيد الضغط القليل اللي برا مش هيعمل compression ويسكر الشريان ويقطع تدفق الدم ، فجريان الدم سواء ال diastole , systole مستمر

فنكمل شرح النقطة ٢ ، بقلك انه ال BF خلال ال systole بقل حوالي ١٠% او 30% من ال BF الموجود خلال ال diastole حتى كمية الدم اللي ضلت 10% فهي لمنطقة ال epicardium , منطقة ال endocardium انقطع عنها التدفق خلال ال systole

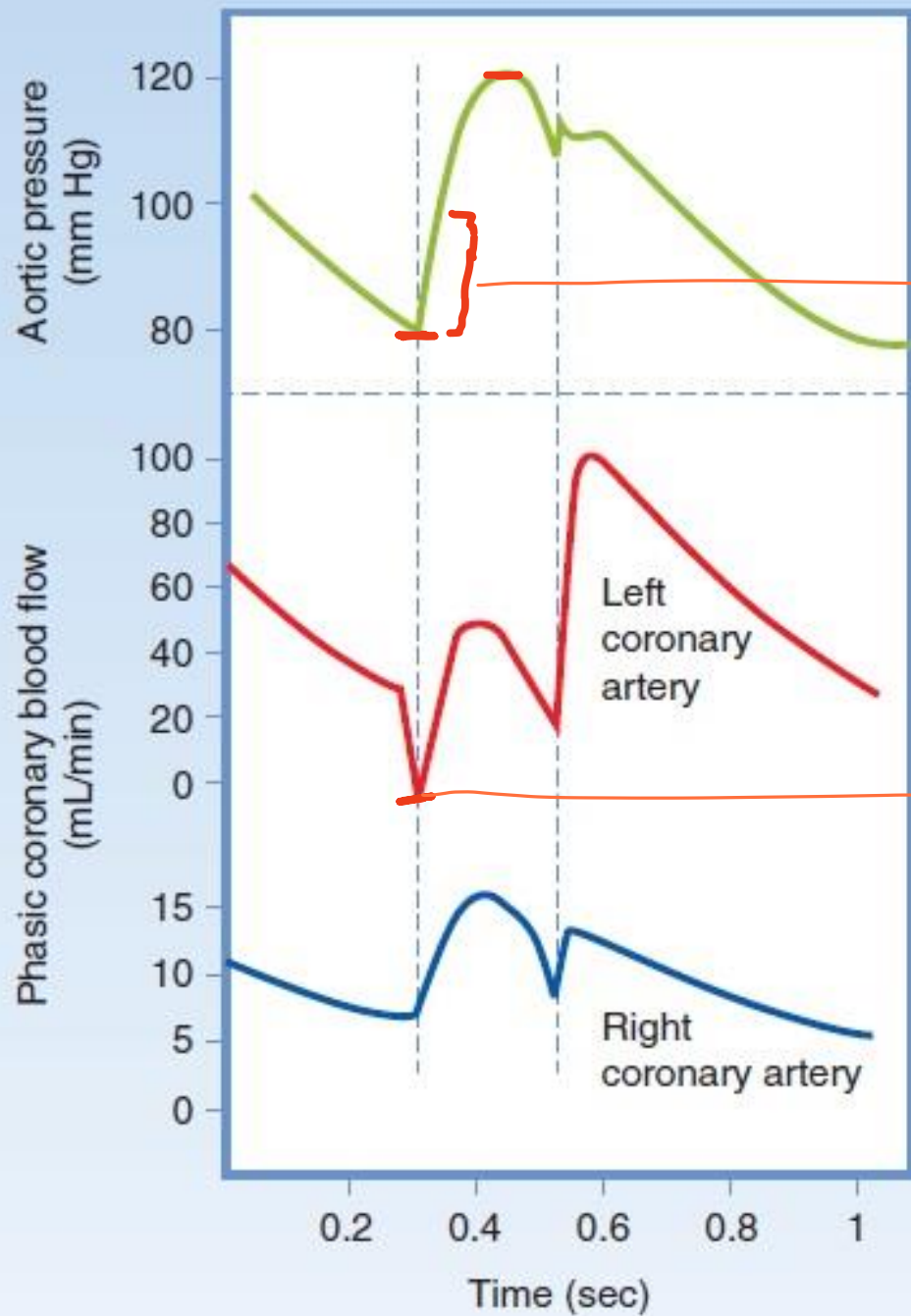
فعشان هيك حكينا ، ال endocardium surface of the heart بتعرض ل local ischaemia اثناء ال systole ف بس ينقطع الدم مين المنطقة اللي رح تعاني ؟ ال subendocardium

- اثناء ال diastole ال BF بمشي بالجهتين بشكل سهل

- حكيناها ✓

الرسمه اللي تحت بتوضح ال BF بين ال right and left side of the heart


ال LV رح يعاني
من مشاكل
ال ischaemia



isometric phase
فترة الانقباض

انقطع ال BF

Regulation of coronary blood flow

1. The flow is entirely regulated by local mechanism.
2. The greater the myocardial contraction the greater is the coronary blood flow. This relationship is also found in a denervated heart and in a completely isolated heart.
3. The flow is in direct proportion to the cardiac muscle O₂ demand (or consumption). **Adenosine and NO** are the main vasodilators that are believed to be released from the myocardium when O₂ demands increases (when metabolism increases). Blockade of the vasodilator actions of adenosine with theophylline, however, does not prevent coronary vasodilation when cardiac work is increased.
4.  The vasodilator effect of sympathetic stimulation on the coronary artery is indirect. The direct effect is vasoconstriction. The positive inotropic and chronotropic effect of sympathetic stimulation increases the myocardial metabolism and O₂ demands. This will trigger the local blood flow regulatory mechanism and dilate coronary vessels. Vagal stimulation ends by indirect vasoconstriction since it decreases the O₂ demands.
5. The coronary artery has β_2 and α_1 adrenergic receptors.

1+2- ال coronary blood flow is autoregulation ، يعني حتى لو قطعنا ال nerves ، حتى لو كان القلب منقول و denervated ال coronary blood flow يزيد بمجرد ما يزيد ال metabolism بال myocardium ، وشو اللي بزود ال metabolism بال myo ؟ لما تعمل contraction كل ما زاد ال myocardium contraction معناه العضلة بتشتغل اشد ، وزاد احتياجها لل O2 ، ورح يزيد ال flow

3- علاقة طردية بين ال O2 demand (يعني ال metabolism) وال blood flow . كل ما زاد استهلاك ال O2 بالعضلة بسبب ال metabolism ، بتبلش العضلة تطلق للخارج ال adenosin +NO بمجرد ما يوصلوا لجدران ال coronary artery بعملولهن توسع VD ورح يزيد ال blood flow زمان كان يفكروا بانه بس ال adenosin بعمل VD ، قالوا نتأكد ، جابولك theophylline وهو بعمل بلوك لل adenosin عشان ما يشتغل ، بس عملوله بلوك لقوا انه صار في VD عادي وزاد ال flow فعرفوا انه في عامل ثاني يساعد بالموضوع

4- هسا ال symp للقلب بعمل VD لل coronary artery ، في كل مناطق الجسم ال artery اللي بتتغذى ب symp ، لو عملنالها sympathetic stimulation رح تفرز noradrenaline اللي رح تشتغل على ال α receptors وتعمل VC . الا بالقلب ، ال symp stimulation بعمل VD لل coronary artery السؤال ، هل هو تأثير مباشر من ال noradrenaline لل artery عشان تعمل VD ؟ الجواب لأ ، ال symp stimulation اللي جاي لل coronary ، هو بغذي كل اجزاء القلب مجرد ما يصير عندك symp stimulation للقلب رح يزيد ال inotropic effect ورح يادي لافراز ال adenosin +NO وهذول رح بييجوا لل coronary artery ويعملوه VD تأثير ال sympathetic stimulation على القلب هو indirect effect ويعمل VD

هسا ال parasympathatic تأثيره على القلب بانه يقلل ال HR ويقلل ال O2 demand ، رح يقل ال adenosin +NO وبالتالي VC

Ischemic heart disease (IHD)

الدكتور ما شرحهم

- Most of the O₂ in coronary arterial blood is extracted during one passage through the myocardial capillaries. Thus the supply of O₂ to myocardial cells is **flow limited**. Oxygen extraction is nearly maximal even when blood flow is normal.
- IHD is the insufficient coronary blood flow to the heart. The ischemia may be global (affects an entire ventricle) or regional (affects some fraction of the ventricle).
- The most frequent cause of IHD is the **atherosclerosis** which frequently develops in the first few centimeters of the major coronary arteries.

يتم استخلاص معظم الأكسجين الموجود في الدم الشرياني التاجي خلال مرور واحد فقط عبر خلايا عضلة القلب. هذا يعني أن كمية الأكسجين التي تصل إلى خلايا القلب تعتمد بشكل كبير على تدفق الدم. حتى عندما يكون تدفق الدم طبيعيًا، يتم استخلاص الأكسجين بشكل قريب من الحد الأقصى.

مرض نقص تروية القلب (IHD) هو نتيجة لنقص تدفق الدم التاجي إلى القلب. يمكن أن يكون نقص التروية شاملاً (يؤثر على البطين بأكمله) أو موضعيًا (يؤثر على جزء من البطين). السبب الأكثر شيوعًا لمرض نقص تروية القلب هو تصلب الشرايين، الذي يتطور غالبًا في السنتيمترات الأولى من الشرايين التاجية الرئيسية.

- Acute coronary occlusion is a common complication of atherosclerosis.
- Gradual constriction of coronary arteries by atherosclerosis is accompanied by collateral vessels development (long-term regulation of flow), and no acute episodes of cardiac dysfunction may be recognized.
- Collaterals in **sudden occlusion** supply less than half the flow that is needed to keep the cardiac muscle alive. Then collateral flow begins to increase, doubling by the second or third day and often reaching normal or almost normal coronary flow within about 1 month.

10

سببه الرئيسي هو ال atherosclerosis ، بيلش ال coronary artery يتضيق ويقل ال blood flow ، هسا ال right ,left coronary artery they are extensively interconnected with Anastomosis ال myocardium ال (تفرعات صغيرة للشرايين ، عشان لو سكر واحد يكون في غيره) عالي جدًا هسا المريض ما بيبين عليه اي عرض بانه عنده atherosclerosis بواحد من الشرايين الا لو هذا الشريان سكر بنسبة 60% او اكثر ، فحرفيًا ممكن يسكر الشريان بنسبة 60% والمريض مش حاس لانه المنطقة اللي قل عليها ال supply من هذا الفرع ، انفتحتها Anastomosis وغذتها من الفروع الجانبية ، ال atherosclerosis هي progressive يعني بتكون عند المريض لسنين وهو مش شاعر فيها ، بس يشعر فيها هذا دليل بانه التسكير وصل ل 60% وال Anastomosis ما كفت

لو صار عندك sudden occlusion وانسد الفرع ، باللحظات الاولى بقل ال flow الى ما دون النصف ، لو نجا المريض من الحالة ، رح بيلش ال collateral تنفتح ويبيلش ال flow يزيد زي الشخص اللي صابه myocardium infarction لو ربنا نجاه ، بعد شهر ال flow برجع لمستواه الطبيعي

The cardiac pain (angina pectoris)

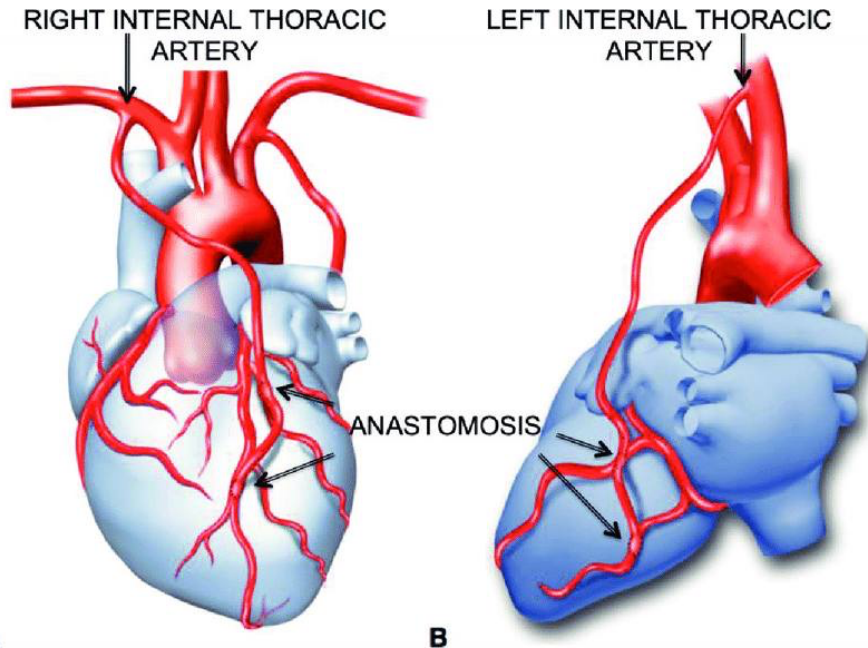
- It is believed that the pain is due to substances; such as lactic acid, histamine, kinins, or cellular proteolytic enzymes.
- Pain impulses are conducted through the sympathetic sensory afferent nerve fibers.
- Angina appears when the O₂ demand exceeds the supply by the coronary blood flow.
- Pain is felt beneath the upper sternum and is often referred to the left arm, left shoulder, neck, and even to the side of the face. Pain is triggered by exercise or emotional stress.

صار عندك atherosclerosis ، سكرتوا ال branches اوك ؟ at rest ما بحس باشي حتى لو وصل ل 60%
لانه فيه collateral ف at rest ال blood flow بكفي لكن
طلع على الدرج ، ركض ، بذل جهد .. بحاجه انه ال CO يزيد ، هون ال branches ما رح تعطيه الزيادة المطلوبة
لانه في تسكير ، فكمية ال O2 اللي بحاجتها العضلة كبيرة وال blood flow كميته قليلة لا تتناسب مع كمية ال CO ،
فكمية ال O2 اللي هتصل العضلة قليلة ما تتناسب مع احتياجها ساعتها رح يتولد الم في القلب

سبب الالم ؟ نقصان ال O2 ادى الى تجمع وتولد metabolise (مكتوبين باول فقرة) وهذه بتهييج
نهايات ال pain nerve endings نهايات اعصاب الالم ، واعصاب الالم رح تنقل شعور الالم للدماغ وهاي الاعصاب
تصعد مع ال sympathetic branches ويحس الانسان باللم شديد في صدرك تقريباً بالثلث العلوي من
ال sternum ، بالقسم العلوي ، وممكن تحسه باماكن ثانية (مكتوبة باخر فقرة) وداياً الالم يتهيج بالرياضة او بس يصير
عنده توتر

طلع على الدرج ، تعب صار عنده الم ، برجع يقعد ويستريح بروح الالم

لازم نخلي ال O2 demand = O2 supply



Line of treatment

- Many drugs are available for use in patients with coronary artery disease to relieve angina pectoris, the chest pain associated with myocardial ischemia. These compounds include **organic nitrates/nitrites**, **calcium channel antagonists**, and **β -adrenoceptor antagonists**.
- On crisis a vasodilator of the venous system is used to reduce the venous return and preload on the heart such as nitrate drugs.
- Organic nitrates/nitrites are metabolized to **NO**. NO dilates the great veins and reduce venous return, thereby reducing cardiac work and myocardial O_2 requirements. In addition, NO dilates the coronary arteries to increase collateral flow.
- For prophylaxis β blockers are used to block the sympathetic effect on the heart. Also the β -adrenoceptor antagonists reduce the heart rate to indirectly increase coronary flow and oppose the reflex tachycardia that has been observed with organic nitrates/nitrites.
- Calcium channel antagonists also cause vasodilation; none selectively dilates the coronary vessels.
- Frequently, the narrow segment can be dilated by insertion of a balloon-tipped catheter into the diseased vessel via a peripheral artery and then inflation of the balloon (**angioplasty**). This procedure can produce lasting dilation of a narrowed coronary artery, particularly when a drug-eluting stent (the drugs help prevent restenosis) is inserted during angioplasty.

- Many drugs are available for use in patients with coronary artery disease to relieve angina pectoris, the chest pain associated with myocardial ischemia. These compounds include **organic nitrates/nitrites**, **calcium channel antagonists**, and **β -adrenoceptor antagonists**.
- On crisis a vasodilator of the venous system is used to reduce the venous return and preload on the heart such as nitrate drugs.
- Organic nitrates/nitrites are metabolized to **NO**. NO dilates the great veins and reduce venous return, thereby reducing cardiac work and myocardial O_2 requirements. In addition, NO dilates the coronary arteries to increase collateral flow.

اول علاج يخطر على بالنا هو ال organic nitrates اللي بسموها الحبة تحت اللسان ، توصل للدم بسرعة
ويصيرلها metabolism ، ساعتها بتبلش تطلق ال NO ، ال NO رح يعمل VD وهذا الدوا بأثر على كل الجسم
مش بس على القلب .
تأثير ال NO المهم ليس في القلب ، بل على ال venous system ، لما تتوسع ال viens ، الدم رح يتجمع بال
venous system بفعل الجاذبية ، فرح يقل ال venous return معناها رح يقل ال CO فرح يقل حجم ال
ventricle
في قاعدة بتحكي بس تزيد ال diameter لاي chamber رح يزيد ال tension في الجدار ، فبس يزيد ال
tension رح يزيد استهلاك ال O_2 ، فوصلت ليش صغر حجم ال ventricle ؟ عشان يقل ال O_2 demand
وينتاسب مع ال O_2 supply

هاي هي فكرة العلاج بالحبة تحت اللسان ، هل التأثير على ال branche المسدود ؟ لأ ما رح يتأثر بال NO
لما نقص ال blood supply بالمنطقة ، اصلاً تولد فيها adenosin + NO ، فبس نعطي NO من برا
ما رح نعمل تأثير على المنطقة المتعرضة لنقص ال blood supply ف ال NO وين رح يشتغل ؟
مش على ال BV المتضيق ، رح يشتغل على ال collateral و يوسعها واهم اشي انه بوسع ال vien
ف ال NO هو العلاج السريع في حال حدوث ال angina

- For prophylaxis β blockers are used to block the sympathetic effect on the heart. Also the β -adrenoceptor antagonists reduce the heart rate to indirectly increase coronary flow and oppose the reflex tachycardia that has been observed with organic nitrates/nitrites.
- Calcium channel antagonists also cause vasodilation; none selectively dilates the coronary vessels.
- Frequently, the narrow segment can be dilated by insertion of a balloon-tipped catheter into the diseased vessel via a peripheral artery and then inflation of the balloon (**angioplasty**). This procedure can produce lasting dilation of a narrowed coronary artery, particularly when a drug-eluting stent (the drugs help prevent restenosis) is inserted during angioplasty.

في عنا مشكلة ، واللي هي انه ال NO بشتغل على ال arterioles فبعمللهم VD وهيك بقلل ال total peripheral resistance وبالتالي ؟ بقللك ال systemic blood pressure وساعتها ال BarraReceptor رح تحس بهذا التغيير ورح تعملك reflex sympathetic stimulation ورح يرجع يزودلك ال HR ويزودلك ال contractility

فلازم نعطييه B blocker بشكل مستمر للمريض عشان نمنع تأثير ال baroreceptor reflex

هسا عشان المريض يحمي حاله ويتجنب الذبحة احنا بنعطييه ال B adrenoceptor antagonist + Ca channel antagonist

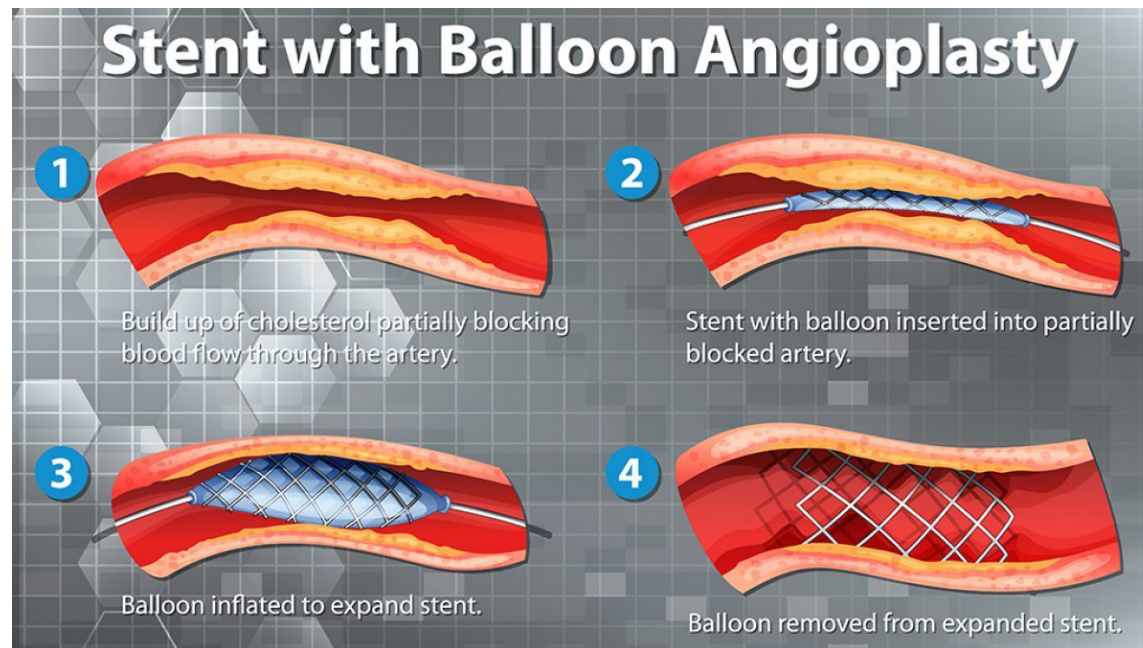
ال B bloker من اهم الادوية اللي بنستخدمها بالذبحة الصدرية ،
لانه ال sympathetic stimulation بزود ال myocardium contractility and oxygen demand
لحتى المريض وقت يعمل جهد ما يصير عنده
ال sympathetic stimulation ويزيد عنده ال O2 demand ، فالفكرة نقلل من تأثير ال symp على عضلة
القلب وبنفس الوقت نقلل من تأثير ال NO

كيف رح يقل تأثير ال NO ؟ اللي يحط حبه تحت لسانه من ال NO ، رح يحكيك انه داخ ، لما توسعت ال vien وال
arterioles خارج القلب بوسعها كمان فقل ال VENOUS RETURN وقل ال CO وساعتها قلت ال TPR وهيك
رح يقل ال systemic blood pressure ويصير عندك symp reflex

فال B bloker بقلل من تأثير ال NO اي بقلل من ال symp reflex

تقريبًا نفس التأثير لو اخذ ال ca bloker لانه رح يعملك generalised VD وكمان بعمل VD بال collateral
وبحسن ال blood flow

اما العلاج المثالي ، للي يشكوا من الذبحة وهو ال angioplast نحلطه شبكه والطريقة هيا



المشكلة بهاي الشبكة بانه ،ممكن الدم يتجمع عليها ويعمل خثرة وتسكر الشريان مره ثانية ، فبالعادة بتكون مطلية بادوية
ومواد تمنع التخثر وتجمع الدم عليها ، ومن اهم اسباب ال arteriosclerosis وبعدها ال hyperlipidaemia
وبالاخص نوع ال LDL



صور الاعداد الغفيرة التي تشارك بالمظاهرات
في تل ابيب الليلة

تذكرت قوله تعالى:

"وَقُلْنَا مِنْ بَعْدِهِ لِبَنِي إِسْرَائِيلَ اسْكُنُوا الْأَرْضَ
فَإِذَا جَاءَ وَعْدُ الْآخِرَةِ جِئْنَا بِكُمْ لَفِيفًا



A, Angiogram (with intracoronary radiopaque dye) of marked narrowing of the left anterior descending branch of the left coronary artery (*white arrow*).
B, The same segment of the coronary artery (*black arrow*) after angioplasty and insertion of a drug-eluting stent.

مشبعه بالدواء عشان تمنع التجلط

Test:



Pain due to poor coronary blood flow (angina) may be relieved by any of the following EXCEPT?

- A. Cutting the sympathetic nerve trunks supplying the heart.
- B. Correcting anemia if present.
- C. Providing the patient with a cold environment.
- D. Angioplasty and stent placement.
- E. Drugs causing peripheral vasodilation.