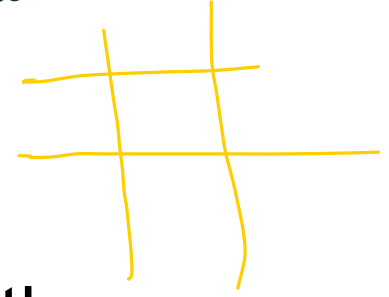


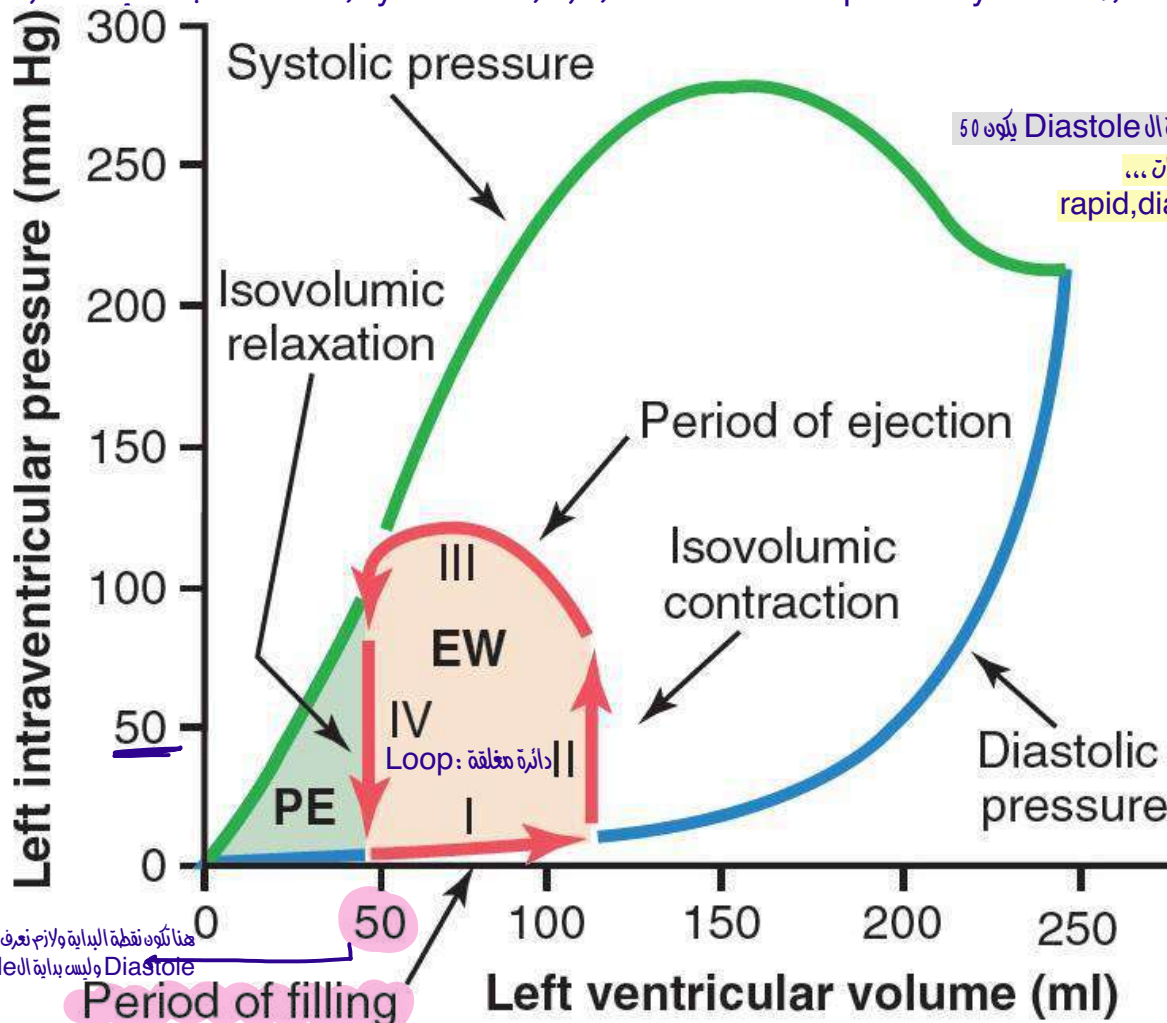
The Volume-Pressure Curves



1. The diastolic pressure curve – notice the significant rise in pressure after 150 ml filling.
2. The systolic pressure curve – notice that maximum pressure is reached at 150-170 ml filling then pressure decline starts.
3. The Volume – Pressure loop – it describes the cycle independent of time factor.



أنا جيت



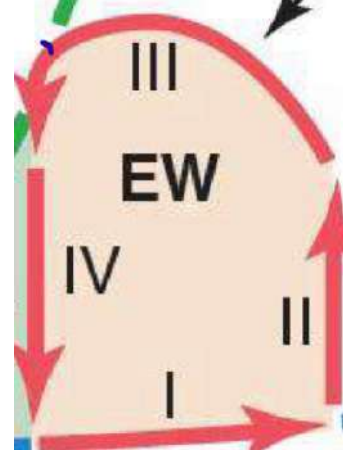
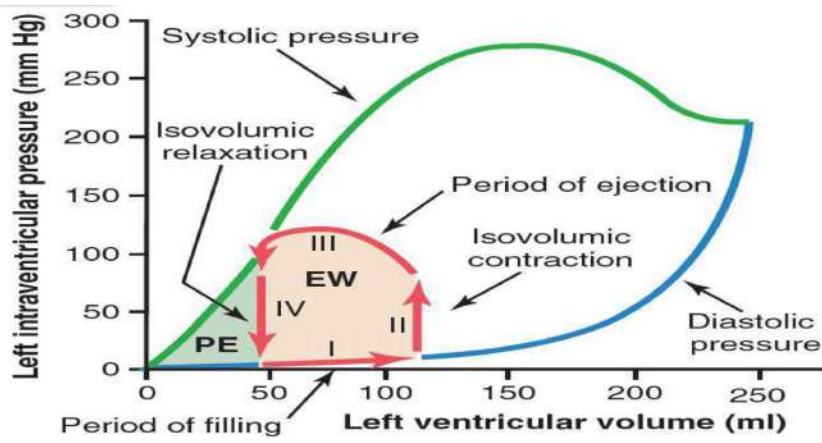
الحجم بعد نهاية ال systole وقبل بداية ال Diastole يكون 50
 ال filling phase كانه مقسم ال 3 فترات ...
 rapid, diastasis, atrial contribution

هنا تكون نقطة البداية ولازم نعرف انه نقطة البداية تكون منه بداية ال Diastole وليس بداية ال systole

Period of filling

لانه بدأنا منه اقل حجم يتم منه عنده دخول الدم للتعبئة بحيث يصبح الحجم لاحقاً 130

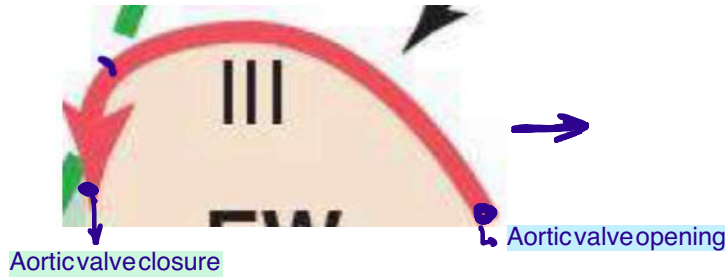
Relationship between left ventricular volume and intra-ventricular pressure during diastole and systole. Also shown by the red lines is the "volume-pressure diagram," demonstrating changes in intra-ventricular volume and pressure during the normal cardiac cycle. EW, net external work; PE, potential energy.



Life is TOUGH BUT SO ARE YOU!

السهم ارح نشوف انه سهم عامودي تعالوا نفهم هو شو يمثل بعدها رح نعرف ليست شكله هيك... بداية هو يمثل وصول ال action potential لميوكارديوم وعمل isometric contraction وبالتالي سيكون في اول مراحل ال systole ولكنه ما رح يطالع دم منه ال ventricle لانه حكتنا انه البطييء مش مباشرة بضح الدم يلي فيه لانه لازم الضغط يكون شوي اكبر منه ضغط ال Aorta ولهذا السبب ما رح يكون عنا تغير في الحجم ولو انتبهنا للرسمه رح نشوف انه ما عنا تغير بالحجم ولكنه عنا تغير في الضغط لحتى يتغلب على ضغط ال aorta عشان هيك السهم عامودي

لو نلاحظ على السهم الأفقي او رقم ارح نشوف انه التغير بالضغط كان قليل جداً مع العلم انه امتلأ بالدم بحيث كان 50 واصبح 130 السبب انه لما نحكي عن تغير ضعيف في الضغط وتغير كبير في الحجم يتكون نحكي عن compliance لانها تغير في الحجم / تغير في الضغط وما يكون عنا حجم كبير ومنتفخ قليل يتكون ال compliance عالية لانه علاقتها طردية مع الحجم ، طيب شو السبب انه ال compliance عالية ، السبب انه في اول محاضرة حكتنا انه لو جينا cardiac و smooth muscle ال cardiac رح يصير فيها stretching 6 مرات اكثر منه smooth muscle لهذا يزيد حجمها بسهولة فعلى الرغم من دخول 80 مل دم الى ال ventricle الا انه تغير الضغط قليل . ببساطة تذكروا القانون انه تغير في الحجم / تغير في الضغط واننا عننا ال compliance عالية يعني رح يكون البسط مرتفع لانه علاقه طردية والمقام منخفض لانه علاقه عكسية

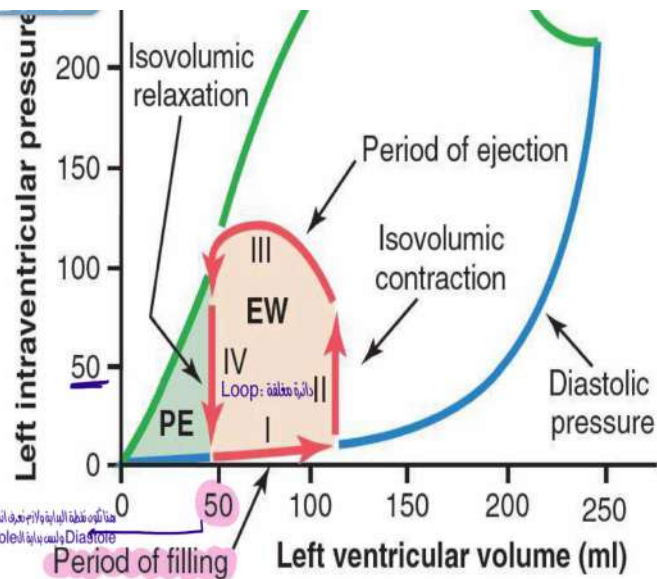


هون شو صار عنا حدث ميكانيكي بهاي المنطقة... صار عنا aortic valve opening ادت الى فتح الدم من البطييء عشان هيك رح نشوف انه حجم الدم قل وهاي تمثل ال ejection phase طيب بعد انتهاء ال ejection phase و حدوث aortic valve closure هل رح يتغير الحجم ويدخل دم لل ventricle ؟ لا ، لانه دخلنا بمرحلة ال isometric relaxation وعرضا الى نقطة البداية وهذا الخلق ال loop وبهذا ال loop يمثل cycle كاملة لهذا استغنيا عن عامل الزمن

طيب احنا ليه عملنا هذا ال curve يعني شو رح نستفيد منه اشياء زيادة ؟

بالنسبة لل curve الاخضر فهو يدرس قوة التقلص بحيث انه لما زنا حجم ال ventricle يزيد منه قوة التقلص وهاي اول ظاهرة اكتشفوها بالقلب انه زيادة الحجم تؤدي الى زيادة ال preload يعني (initial length of the myocardium muscle fiber) و اكيد كل ما زاد الحجم رح يزيد طول ال fiber وهذا يؤدي الى زيادة قوة التقلص و سمينها starling law of the heart وينص على انه the greater the preload the greater the force of contract لحتى الفكرة تكون او منحتا اعتبارها مطاطة وعندي شخصيه كل حدا بشدها مع جهة اكيد كل ما بعدنا المسافة بين الطرفين لو تركناها رح توجه ايد الشخص الثاني اكثر ومقدار الوجة نفسه فقرة قوة التقلص 🤔🤔

اول شي عملوا تجربة بانهم ذنخوا دم زيادة في القلب وبعدين صاروا يشوفوا تأثيره ، اول شي درسوا ال curve الازرق يلي يمثل ال Diastolic يعني قبل حدوث التقلص شافوا انه فتح الدم الزيادة في القلب ادى الى انتفاخ القلب وزاد حجم ال ventricle ، لعند ال 150 الزيادة في الضغط كانت تقريباً بنفسه النسبة ولكنه بعد ال 150 صار يزيد فجأة ، ليست ، لانه العضلة ما رح تقدر تتمطط الى ال ما لا نهاية بالتالي رح تقل ال compliance يعني العضلة عملت stretching لحد ما وصلتني 6 اعناق طول ال smooth muscle بعدها تعبت ورح تشد وما رح تقبل تتمطط الا اذا دخلنا فيها دم بالاكراه بضغط عالي (المطاطية بسهولة لحد ال 100 بعدها تبدأ تقل)

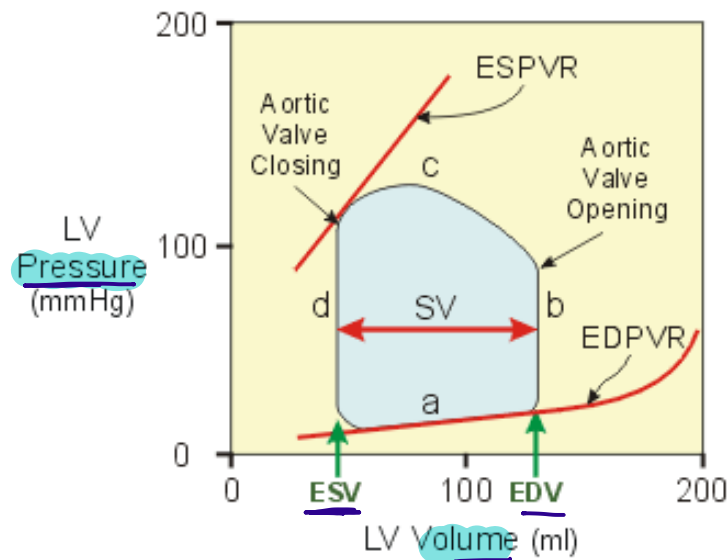
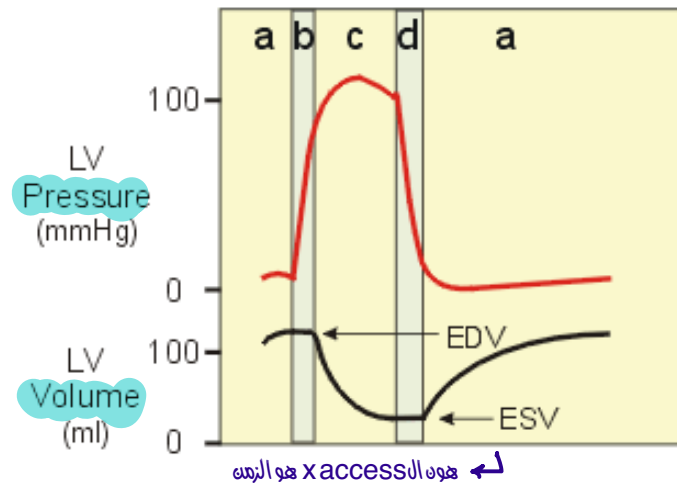


هذا النوع من شغل القلب والارتخاء الذي يحدث في نهاية الدورة القلبية يكون من باب الـ Diastole وليس بداية الـ systole

Relationship between left ventricular volume and intra-ventricular pressure during diastole and systole. Also shown by the red lines is the "volume-pressure diagram," demonstrating changes in intra-ventricular volume and pressure during the normal cardiac cycle. EW, net external work; PE, potential energy.

كما ان شغل العلماء باستفيدوا منها وهي الـ area under the curve وهذا
المساحة ممثلة بالرسم بـ EW ولو نزلوا على المحكي المكتوب تحت الرسمه رح تشوفوا انه
مكتوب EW, net external work ، ليسه حثالي work تحديداً ، ، ببساطه قانون
المساحة = الطول * العرض وهو من الرسمه الحجم * الضغط ووحدة الحجم (مل = سم³)
ووحدة الضغط نيوتن / سم² نيوتن / سم² * 3 سم = نيوتن * سم وهو
الشغل (قوة * مسافة) وهذا ما يمثل القوة او الطاقة الكامنة يلي اعطاهها القلب للدم يلي طلح
منه
(الطاقة الحركية التي يحملها الدم الذي خرج من القلب) وهذا يفيدهم في عمل بحوث للمقارنة بين
الادوية يعني كلما زادت المساحة يعني القلب يشتغل بكفاءة أكبر ويضخ دم بطاقة أكبر والعكس في حال قلت المساحة

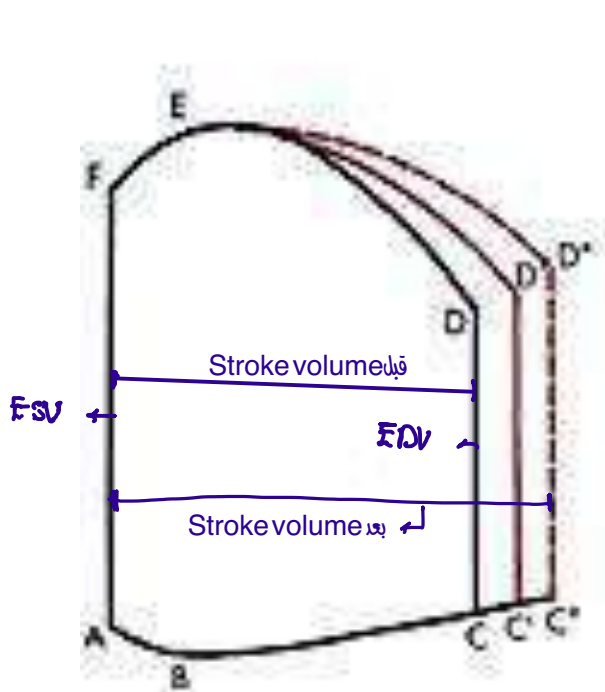




The generation of a left ventricular pressure-volume loop (*bottom pane*) from pressure and volume changes during cardiac cycle (*top pane*). Abbreviations: a, ventricular filling; b, isovolumetric contraction; c, ventricular ejection; d, isovolumetric relaxation; EDV and ESV, left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes, respectively; EDPVR, end-diastolic pressure-volume relationship; ESPVR, end-systolic pressure-volume relationship.

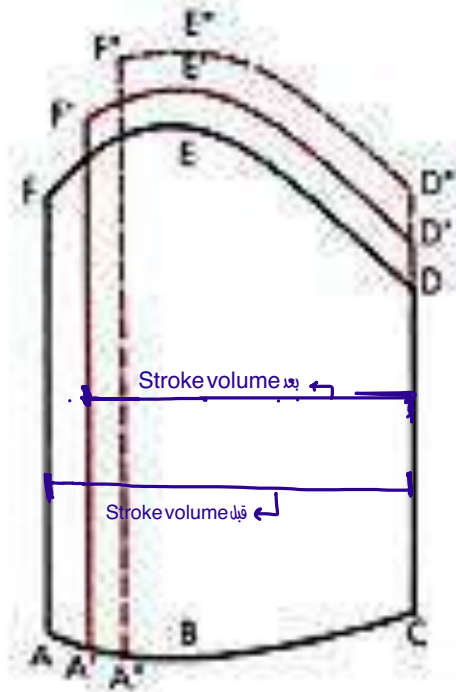
قاوم حتى لو
وصلت مُمزقاً
لذّة الوُصولِ سترممك

ESV=end systolic volume
EDV=end diastolic volume



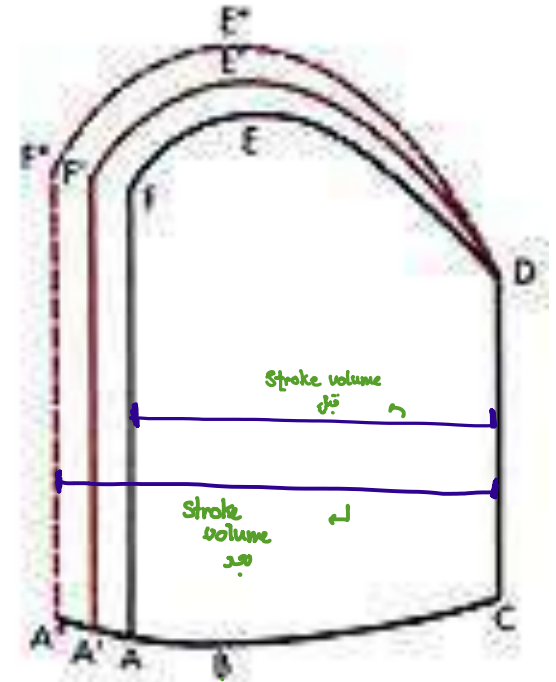
Increased preload

↳ Increase EDV,, increase stroke volume



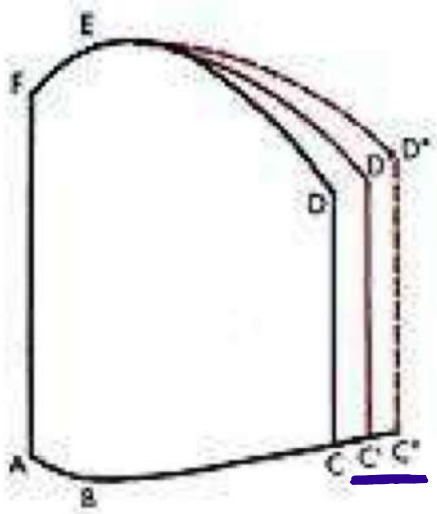
Increased afterload

↳ Decrease stroke volume



Increased contractility

↳ Increase stroke volume
ليس بسبب زيادة في C وإنما بسبب نقص في A أدى الى
زيادة البعد بينه A/C

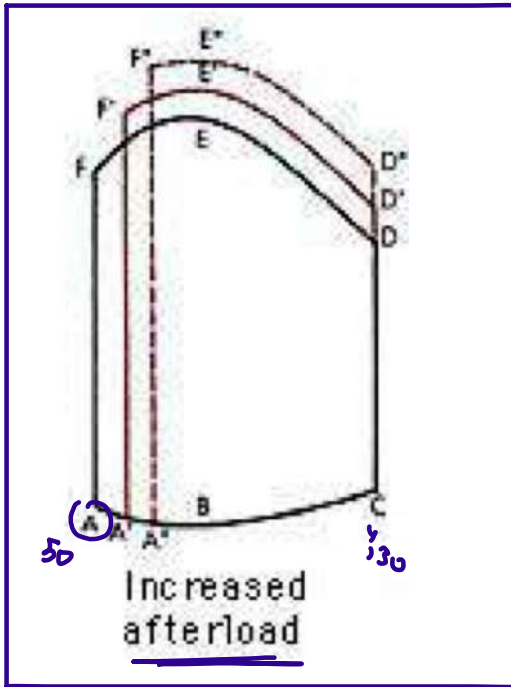


Increased preload

زيادة ال preload تؤدي الى
زيادة ال stroke volume
او بعبارة اخرى زيادة ال end
diastolic volume تزيد
stroke volume

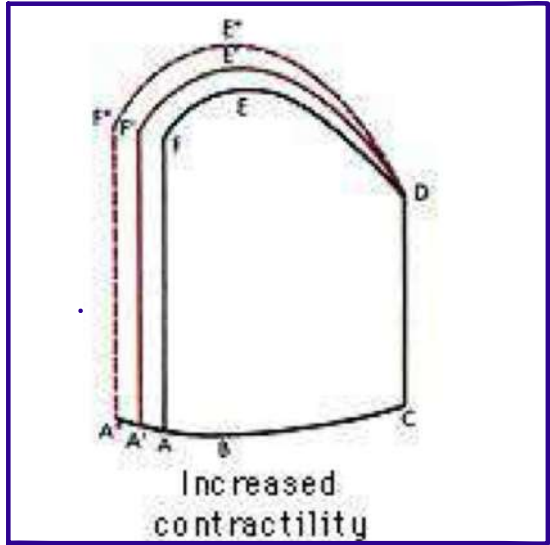
هون بدنا نعرف انه C هي حجم الدم يلي يزيد و D هي قوة التقلص و A كانتها الحجم يلي كان بالبداية .. بدنا نشوف انه بزيادة الحجم تزداد قوة التقلص واهم نقطة لازم نعرفها انه برجع للطبيعة حسب قانون وضعه غايتون **The heart pumps what it recieves** يعني مثلا A كانت 50 ودخل دم للبطين بمقدار 80 مل يعني حجم الدم صار 130 ح نشوف انه قوة التقلص زادت لحتى تخلصني من الدم الزيادة. يلي هو 80 مل وترجعني لك 50 يلي هي نقطة البداية نفس الطريقة لو دخل للبطين 90 مل دم ح يضخهم لحتى يرجع ال 00

الاستنتاج النهائي من هاي التجربة **The cardiac output is autoregulated** يعني ما يحتاج او امر من الدماغ وبشتغل حتى لو كانت مقطوعة عنه الاعصاب



Increased afterload

ال **afterload** هو المقاومة التي يواجهها القلب أثناء ضخ الدم ومكانها مثلا في حالات **pathological** تؤدي الى تضيق الصمامات وبالتالي زيادة المقاومة كما في **Aortic valve stenosis** بينما لو كان الصمام سليم تكون هودية في ال **arterial system** لان الدم بعد ضخه من البطين يذهب لك **Aorta** وفروعها... الآلية : زيادة حجم الدم يؤدي الى زيادة قوة التقلص كطريقة يحاول فيها الدم التخلص مما جاء اليه من دم كما قال غايتون ولكنه عند فتح ال **aortic valve** اما ان يكون متضيق او تكون فيه المقاومة عالية لاسباب اخرى فيكون ضخ الدم اقل من الضخ الطبيعي فالنتيجة النهائية تكون انه يبقى جزء من الدم في البطين (تزداد نسبة المتخلف يعني نسبة الدم المتبقي في البطين) عشاش هيك حجم الدم ما يرجع للنقطة الاصلية وانما يكون اكبر بالمختصر ال **afterload** هو



Increased contractility

ال **contractility** تزداد في حالات ال **sympathetic** .. زيادة حجم الدم تؤدي الى زيادة قوة التقلص وبتحفير ال **contractility** هاي القوة زادت اكثر واكثر بالتالي البطين صار يضخ كميات اكبر من الدم يعني اكبر مما جاء اليه والنتيجة النهائية تكون ان كمية الدم المتبقية في البطين اقل من النقطة الاصلية نقص في النقطة الاصلية يؤدي الى زيادة البعد بين **A/C** او بين **EDV/ESV** يعني زيادة ال stroke volume

يعني كان حجم الدم 50 اجال ال ventricle 130 ml
البطين صار يده يضخ لقا الطريق
قدامه فيها هبعينات عشاش هيك
ما قدر يضخ الا 60 من اصل 80
عشاش هيك المتبقي من الدم هو
(20+50)70





Test Question:

- Q. The dicrotic notch on the aortic pressure curve is caused by?
- A. Closure of the mitral valve.
 - B. Closure of the tricuspid valve.
 - C. Closure of the aortic valve.
 - D. Closure of the pulmonary valve.
 - E. Rapid filling of the left ventricle.

The Cardiac Output And Its Regulation I & II

رح نباش
بالمحاضره ٨

Dr. Waleed R. Ezzat



Lecture Objectives:

1. Define the cardiac output and cardiac index.
2. Describe the relationship between cardiac output, stroke volume and the heart rate.
3. Describe how stimulation of the sympathetic and parasympathetic affect the cardiac output.
4. Explain the relationship between EDV and ventricular performance (Frank-Starling curve).
5. Describe factors affecting EDV and define cardiac reserve.
6. Describe the effect of autonomic nervous system, and ions on the pumping activity of the heart.
7. Describe the energy expended and O_2 utilization by the heart.
8. Understand methods of determination of cardiac output.

The Cardiac Output (CO)

- (def.) The CO is the volume of blood pumped by each ventricle per minute. It is **not** the total amount of blood pumped by the heart.
- The CO is about 5-6 L/min at rest. As blood volume is about 5-6 L, hence the whole blood volume circulates in **one** minute.
- During exercise the CO can increase to 20-25 L/min and even to as high as 40 L/min in well-trained athletes.
- The CO is **equal** to aortic blood flow, venous return, or pulmonary blood flow. هي فقط اختلاف تسميات الفرق يكمن في المنطقة يلي احنا واقفيه فيها
- **CO = SV X HR** → هذا القانون رح نعلم عليه في تفسيرك شي

ح نجلي عن شوية تعريفات رئيسية قبل البدء بالموضوع :

- (def.) The CO is the volume of blood pumped by each ventricle per minute. It is **not** the total amount of blood pumped by the heart.

ال cardiac output هو مقدار ما يضخه البطين الواحد في الدقيقة وليس مجموع ما يضخه البطينين معاً ،، البطين اليميني والبطين اليسرى نفس الضخ لانه حلينا انه الحلقة (loop) مغلقة يعني ال c.o.p of the right ventricle = c.o.p of the left ventricle

- The CO is about 5-6 L/min at rest. As blood volume is about 5-6 L, hence the whole blood volume circulates in **one** minute.
- During exercise the CO can increase to 20-25 L/min and even to as high as 40 L/min in well-trained athletes.

هون بننا نسأل حالنا ، كم ال cardiac output واحنا قاعديه ؟ الجواب هو (5-6 L/min) وتكون لة 5 لتور و 5 للانان هل هو ثابت ؟ لا وانما متغير وهماي القيمة يلي حلينا عندها فوق هي اقل شي لانه احنا بوضع الراحة ، في الانسان يلي وزنه معتدل (70 كغ) عنده 5-6 لتر دم هيك بنستنتج انه ال cardiac output بلف الجسم كامل خلال دقيقة واحدة بعملا تجارب على هياي الشعلة النعم يحقنوا مادة intravenously ويحلوا للمريض ما تحس بطعمها الحكي ، المريض رح يحس بالطعم باقل منه 10 ثواني دليل على انه circulation سريعة جداً ،، كلما زاد وزن الجسم زاد حجم الدم ، في قاتون وهذه القيم تقريبية وليست مقدسة انه كل باينت منه الدم يقابل 7 كغ منه وزن الجسم والباينت يعادل 500 مل دم يعني المريض يلي وزنه 70 كيلو عنده 10 باينت يعني (10 * 500 = 5000 مل دم) وبالتالي نستنتج انه كلما زاد الوزن زاد عدد البايينت وبالتالي زاد حجم الدم لذلك الشخص المسن قلبه يتعب اولاً لانه عنده حمل كبير لازم يضخه واول نصيحة بنقدمها لمريض عجز القلب او ارتفاع ضغط الدم انه يخفف وزن

ال exercise يزيد منه ال C.O.P ويزيد منه 5-6 لتر الي 20-25 لتر في الدقيقة في الانسان العادي يلي ما يكون عنده لياقة كثير بينما بال athletes ممكنه يوصل الي اكثر منه 40 لتر في الدقيقة وهذا دليل على عظمة قدرة الله سبحانه وتعالى حيث انه شركات السيارات اصبحت تتنافس على صناعة سيارة تحرك السيارة منه وضخ السلوك الي سرعات عالية ولكنه القلب كعضو حيوي سرعته اكبر منه سرعة فيراري اذ يستطيع زيادة ال C.O.p ست اضعاف خلال ثواني معدودة

سأظل أسعى، حتى
أصل إلى دربٍ يُشبهني .
منه حماد .

- **The Stroke Volume (SV):** the amount of blood pumped out of each ventricle per beat. It is about 70 ml in a resting man in supine position

$$SV = EDV - ESV$$

يقال في حالات ال heart failure لان مريض حجرة القلب لا يستطيع ضخ كميات كبيرة من الدم وبالتالي لا يستطيع زيادة ال C.O.P بنسب عالية

- **The Cardiac Reserve:** the difference between the cardiac output at rest and the maximal volume of blood the heart is capable of pumping per minute

المقدار الذي يتقدر نزيد على ال cardiac output الناتج في حالة ال rest يعني اذا كنا في الراحة وكان ال cardiac output = 5 L/min ولعبنا رياضة و زاد ال cardiac reserve = 30 - 5 = 25 L/min

- **The Cardiac Index (CI):** It is the output per minute per square meter of body surface area. CI is about

$$3.2 \text{ L/min.m}^2$$

هذا معدل وليس رقم مقدسه
C.O.P
body surface area

هون صغار بداهم بدسوا هك هناك علاقة طردية خطية بين ال cardiac output وال body weight يعني هك زيادة الوزن تؤدي الي زيادة ال cardiac output بعلاقة خطية ؟؟ الجواب لا ... وانما يزيد ولكنه يحط هالك

افضل علاقة خطية طردية وجدت هي بين ال cardiac output وبين ال body surface area ويتم قياس مساحة السطح حه طريق جداول معينة يتم حه خلالها قياس الطول والوزن ومعرفه ما يقابلها من مساحة سطح للجسم

- **The Ejection Fraction % (EF %):** the percent of the end diastolic volume that is ejected with each stroke (**EF = SV/EDV %**), it is about 65%. EF is an index for the resting myocardial contractility.

نسبة ما يضخه القلب الي ما كان موجود اصلا

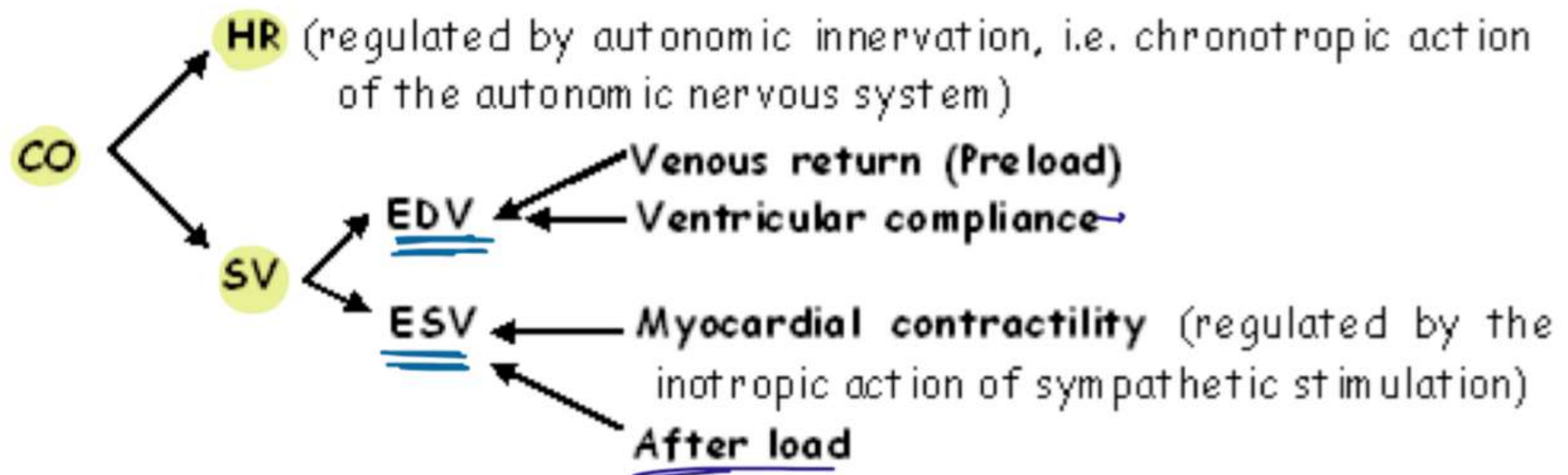
تخفيض ال sympathetic يؤدي الي زيادة ال contractility وبالتالي زيادة ال EF وزيادة ال SV

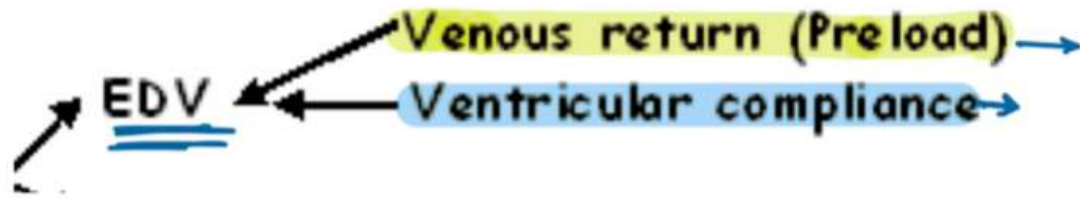
اذا كانت ال EF قليلة هذا دليل على ال ejection fraction لانه دليل على نقص ال contractility ويقاسها جهاز ال ECO لانه يقيس حجوم ال ventricle في نهاية ال systole ونهاية ال diastole ويجد الفرق بينهم لايجاد ال SV وبعدها يقسمها على ال EDV اذا كانت النسبة اقل من 50 حتما heart failure

Factors controlling Cardiac Output

السؤال هو كيف يغير الجسم ال Cardiac output او ما هي الوسائل التي يستخدمها الجسم لحتى يغير ال cardiac output
العوامل الخارجية التي تؤثر على الجسم وتغير ال C.O.P

The two determinants of CO are the **Heart rate (HR)** and the **Stroke Volume (SV)**. However, no rise or fall in CO can take place unless it is preceded by an increase or a decrease in venous return respectively





كلما زاد الدم القادم الي القلب انتفخ القلب أكثر وزاد ال EDV وزاد ال cardiac output

تعتبر pathological factor وتدل علي مقدار مطاطية القلب عندما يزيد الضغط داخله بمقدار 1 mmHg والمفروض انها ما تتغير مع دقة لدقة وانما تتغير في الحالات المرضية ...مثلاً fibrotic pericarditis الكيس يلي قاعه فيه القلب اذا تليف وصار فيه fibrosis يعني القلب ما يقدر يتمطط لان الكيس الخارجي صار tough يقل ال EDV لانه القلب ما يتمطط حتى لو اجاه دم ويقل ال SV ويقل ال cardiac output ويحدث كذلك في viral hemorragic pericarditis وال pericarditis



كلما زادت ال contractility قل ال ESV وزادت ال SV وزاد ال C.O.P

يزيد المتخلف يعني يزيد ال ESV ويقل ال SV ويقل ال C.O.P



(قُلْ عَسَى أَنْ يَكُونَ قَرِيبًا)
بارت اجعلني رقيق وبي حلقي هلتي

Definitions

1. The Preload – is the degree to which the myocardium is stretched before it contracts

↳ The initial length of the myocardium muscle fiber

2. The after load – is the **resistance** against which blood is expelled from the ventricle
3. The myocardial contractility – is the strength (or power) of contraction at any given end diastolic volume



The Heart rate

اول عامل واهم عامل physiological يؤثر على ال cardiac output لانه هو العامل الرئيسي الموجوده بجسمنا والمسؤول عن التحكم في ال cardiac output وهذا يعني انه العوامل الاخرى ما بتشتغل .. تشتغل ولكنه حصه الاسد تكون ال heart rate

- The normal range is 60-90 beats/min. The effective range in changing CO is between (40) - (180-200) beats/min.

حكينا انه heart rate ممكنه تزيد بسبب عوامل معينة ولكنه هبل هذه الزيادة تكون مفتوحة؟ أكيد لا ويكون الحد الأقصى هو ١٨٠ - ٢٠٠ وبعدها اذا زاد عن هذه القيم يبدأ ال cardiac output بالانخفاض

- Heart rate > 110 = Tachycardia

اذا ال heart rate نزلت عن ٤٠ بقا ال cardiac output

حكينا بمخاضات سابقة انه لو قل عن ٤٠ زح نحتاج pacemaker

- Heart rate < 50 = Bradycardia

- The rate is determined primarily by autonomic influences on the SA node.

- The parasympathetic and sympathetic effects on heart rate are antagonistic.

طوب في حال هيجنا ال sympathetic و ال parasympathetic مع سببوا تأثيره على الابه لانه الطبيعي ما فيه parasympathetic ؟ الغوز هو ال parasympathetic وزح بسير معنا bradycardia واكتشفوا هالي الشغلة في عمليات نقل القلب انه لو نقلنا قلب زح يكون denervated يعني ما عنده احصاب زح يشتغل بمقدار ١١٠ ضربات في الدقيقة ولكنه مع الاحصاب يشتغل بمقدار ٧٠ ضربة بالدقيقة والسبب انهم اكتشفوا انه ال vagus erve المسؤول عن ال parasympathetic يرسل impulses باستمرار للقلب

- The inherent rate of the SA node's spontaneous discharge is about 110 beats/min, however, because of vagal tone the average rate is close to 70 beats/min.

- The heart rate can be regulated by other factors such as body temperature, circulating hormones (such as adrenaline and noradrenaline, thyroxin, glucagon, etc.), and stretching of the right atrium (Bainbridge reflex).

- If heart rate increases without an increase in venous return, **SV will decrease in a paradoxical fashion** so that the CO remains constant.

لحمية صدر

- سنبغ حلماتنا -
ولو بعد حين
فنحن
بحار عزيم إن
أردنا ♥

دائماً هناك عملية تثبيط مستمرة في القلب وتكون عن طريق ال vagus nerve وتسمى vagal tone لذلك اول ما يحدث عن القيام ب exercise هو ازالة ال vagal tone وبعدها تبدأ ال heart rates بالزيادة بسبب دخول ال sympathetic

يتم تقسيم النوم الى فترتين الاولى تسمى rapid eye movement sleep وهي الفترة يلي يكون الشخص بحلم فيها وبهاي الفترة ممكن يشوف الشخص حلم بوتره فيكون عنده تحفيز لل sympathetic ولو كنا ناييميه ومبرنا بهاي الفترة وحد شافنا رح يلاحظ انه كبر العيب تحرك يميناً ويساراً وتكون لفترة قصيرة بينما الفترة الثانية تسمى non rapid eye movement ويكون ال heart rate فيها اقل شي لانه لا يوجد تأثير لل sympathetic

ic, myoxim, glucose
(Bainbridge reflex).

حكينا انه خلال ال inspiration يوصل كمية دم أكبر لل right atrium وبالتالي يصير فيه stretching ويزيد داخله الضغط، زيادة الضغط تحفز baroreceptors موجوديه فيه بتعمل reflex بتلقي تأثير ال parasympathetic وبتزيد ال heart rate والعكس يحدث في ال expiration

- If heart rate increases without an increase in venous return, **SV will decrease in a paradoxical fashion** so that the CO remains constant.

هون لازم نعرف انه ال cardiac output لا يزيد الا بزيادة ال venous return بعبارة اخرى
The cardiac output is the responsibility of the vascular system but not the responsibility of the heart itself

لو رجعنا للقانون انه ال C.O.P = HR * SV وصار عننا sympathetic nervous system
رح تزيد ال heart rate ولو حكينا انه ال c.o.p ثابت او ال venous return ثابت .. حكينا ترجع للقانون ثبات ال c.o.p يعني انه الزيادة في ال HR حاكسها نقصان في ال SV او نقص في EDV لانه ما في venous return ييجي ويعمل stretching للقلب

مش هيليق
عليك الإستسلام،
إنت دايماً قدها.