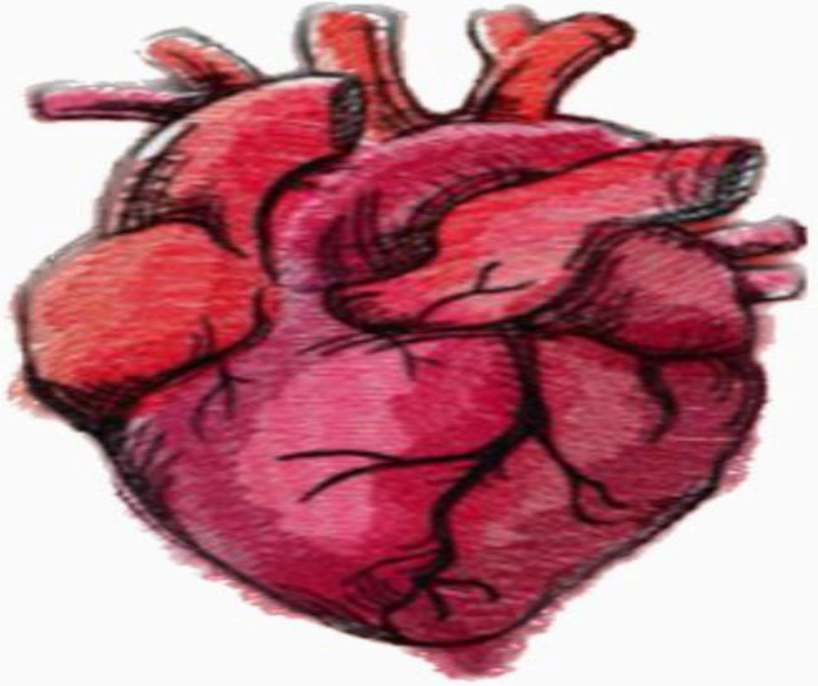
CARDIOVASCULAR SYSTEM



آخر محاضرة ميد 🥳

SUBJECT : فيسو

LEC NO. : Lec9

DONE BY : Raneem & mass

وقل رب زدني علماً

The Preload (EDV)

↳ Initial muscle fiber length stimulation يعني الطول قبل وصول يؤدي الى تقلصها

- If heart rate remains stable and more blood returns to the heart (i.e. more venous return) the EDV will increase. This results in a greater force of contraction, and consequently, a greater stroke volume and a greater CO (**Frank-Starling law of the heart**). This fact is applied to both sides of heart. يعني لو مطططنا عضلة القلب أكثر رح يؤدي الى زيادة قوة التقلص
- Venous return increases if the gradient between the heart and the peripheral veins increases. This happens in response to;
  1. Increased blood volume (↑ mean systemic filling pressure).
  2. Venoconstriction (i.e. ↑ sympathetic tone).
  3. Dilation of arterioles.
  4. Skeletal muscle pump.
  5. Respiratory pump.
  6. Gravitational effect.
  7. Reduced right atrial pressure (i.e. ↑ contractility)

اهمية اكتشاف Starling انه وضحنا ليش الcardiac out put بكون من مسؤولية الvascular system وليس من مسؤولية القلب نفسه ،،، لانه لو كان من مسؤولية القلب ما رح نقدر نعمل عملية نقل القلب والسبب انه ما نطلع القلب بكون Denervated يعني ما رح نقدر نعمل stimulation يزيد من ضربات القلب وهيك ما رح يزيد الcardiac output ورح يضل ثابت لكن ما حكينا انه الدم يلي جاي على القلب زاد هذا الدم عمل stretching لعضلة القلب وبالتالي تقلص اقوى للعضلة يؤدي بدوره الى زيادة الcardiac output لحتى يتخلص القلب من الدم الزيادة يلي اجا عليه عشان هيك حكينا The heart pumps what it recieves يعني النتيجة النهائية انه الcardiac output ممكن يزيد في عملية نقل القلب اعتمادًا على الpreload/vascular system وليس على القلب

COP=HR*SV

بالتالي لو ضربات القلب كانت ثابتة والCOP زاد لازم يكون في زيادة في SV عن طريق انه يكون في زيادة في الvenous return

ولحتى يتأكدوا من هذا الكلام عملوا اول تجربة على كلب وهيك بسميها Sham operation يعني عملية مخادعة وهمية بانه طلعوا قلبه ورجعوا دخلوه بدون ما ينقلولو قلب كلب ثاني ولكنه تعرض لنفس العملية بحيث انه قلبه رجع denervated وبعد فترة التعافي خلوه يركض لحتى يشوفوا انه قلبه شغال ولاحظوا انه الCOP زاد يعني قلبه اشتغل

الخلاصة انه زيادة الpreload يؤدي الى زيادة الcontraction وليس الcontractility والفرق انه الزيادة في الcontractility يرافقها زيادة في الCa في الخلية وكأنه طلع Ca من المخازن اكتر يعني من sarcoplasmic reticulum وهذا يؤدي الى تشبع الtroponin اكتر يعني ازاحة خيط الtropomyosin تكون اكتر وبالتلي عدد الcross bridges يلي بتربط اكتر بالتالي السحب اقوى باختصار زيادة الcontractility يعني زيادة الcross bridges المساهمة بسبب زيادة الكالسيوم

ولكن في الpreload ما غيرنا ابدًا بالكالسيوم احنا بس شدينا العضلة ومطيطناها

حكينا عن دور زيادة الvenous return على العضلة ،،، هسا رح نحكي شو الاشياء يلي رح تزيد الvenous return

1. Increased blood volume (↑ mean systemic filling pressure).

هنا تكون العلاقة طردية، اذا زاد حجم الدم رح يزيد الضغط داخل arteries,veins,capillaries ولكن حصة الاسد تكون زيادة الveins. لانه venous system يحمل ما يقارب 70% من حجم الدم وبالتالي يزيد الvenous return وهذا يؤدي الى زيادة cardiac output لانه heart pumps what it recieves

التطبيق الواقعي عليها انه لو اجا مريض وضغطه نازل بعطيه normal saline لانه بضل بال extra cellular fluid يلي هو الدم بالتالي زدت حجمه وزدت الvenous return وبالتالي زدنا الcardiac output بينما اعطاء جلوكوز 1/3 منه بدخل لل intracellular و 2/3 لل extracellular يعني ما زدت شي كتير ويتم هضمه ويكون كأنه بس شربنا مي

نفس الشي بعد أكل وجبة مالحة عنا قاعدة انه الماء بركض ورا الملح دائمًا فزيادة الملح يؤدي الى زيادة الماء في ECF وهكذا زيادة حجم الدم يلي رح يرجع للقلب

2. Venoconstriction (i.e. ↑ sympathetic tone).

لانه ال veins في بجدارها smooth muscles بالتالي استلامها sympathetic يؤدي الى constriction يؤدي الى زيادة الضغط داخل الوريد وثم زيادة ال gradient مما يؤدي الى زيادة ال venous return ،، وهاي ال mechanism الجسم بستخدمها انه لازم ما توقف الدم بنزل لتحت بفعل الجاذبية يعني يعاكس صعوده للقلب وبالتالي يقل الcardiac out put لانه ما في دم جاي للقلب وبالتالي heart pumps what it recieves ويقل التغذية للدماغ وبالتالي لازم ندوخ بس هذا الشي ما بسير لانه مباشرة ما توقف رح تتكون sympathetic reflex تعاكس الجاذبية وتصعد الدم للقلب وبهذا يزيد ال Venous return

بنحس بهذا الشي بانه ندوخ عند وقوف ال sympathetic reflex هو في حالة ال anesthesia عشان هيك المريض بعد العملية ما بقدر يوقف مباشرة ورح يدوخ لانه ال sympathetic reflex مشلولة بتأثير ال anasthesia

3. Dilation of arterioles.

بدنا نكون عارفين انه الضغط في بداية الشريان أكبر من الضغط في نهايته،، الضغط في بداية ال Aorta يساوي ١٠٠ بينما الضغط في right atrium يساوي صفر او واحد هذا يعني انه واحنا ماشيين الضغط بقل ويقل بفعل ال resistance ,, لانه الدم عند خروجه من القلب يحمل طاقة حركية ولكن ال resistance تقتلها((resistance kills pressure)) يعني الضغط وبا المقاومة يقل بحيث انه لو كان عندي شريان الضغط ببدايته ٦٠ ونهايته ٤٠ في حال زدنا المقاومة المنطقة يلي فيها الضغط ٤٠ رح يقل ل ٣٠ او ٢٠ لانه هي المنطقة يلي بعد المقاومة The higher the resistance ,, the lower the pressure after the resistance
ما نحكي Dilation of arterioles يعني التوسع قلل المقاومة وهذا يعني انه الضغط بعد المقاومة زاد وبعد ال arterioles عنا venules و veins ،، يعني Dilation in arterioles يزيد الضغط في بداية ال veins يعني زاد ال venous return يعني دورة دموية سريعة الدم بيجي من arterioles, artery وبوصل بسرعة لل venous side

التطبيقات : : النساء الحوامل يكون ال cardiac output اعلى مما كان عليه قبل الحمل لانه كل النساء
الحوامل عندهم arteriolar dilation بالاضافة الى زيادة ال blood volume يعني عندها عاملين
بزيدوا ال venous return

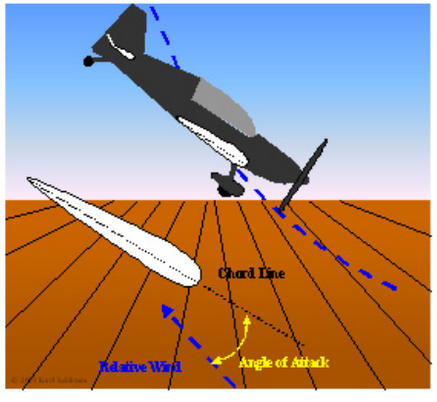
4. Skeletal muscle pump.
5. Respiratory pump.

ال veins يلي بتكون antigravity بكون فيها valves لحتى تمنع رجوع الدم ويضل مستمر بالصعود لل heart والوريد بكون بمشي بين العضلات لما العضلة تتقلص تقصر في طولها وقطرها بالعرض يزيد فلو تخيلنا انه عندي عضلتين والوريد بينهم وصار فيهم تقلص رح ينكبس الوريد ،، والدم يلي جواته ما رح يقدر ينزل وانما رح يطلع. لفوق ،، يعني تقلص العضلات يرجع الدم اسرع للقلب ،،،
لهذا السبب لما نشتري حذاء الله يكرمكم لما نتحرك رح نحس انه تمام وقياسه مناسب لانه الدم لما تحركنا رجع للقلب والدم انسحب ب skeletal muscle pump
المشي يحسن الدورة الدموية ،، عشان هيك كبار السن والناس يلي بتقعد لفترات طويلة رح يكون عندهم انتفاخ برجليهم
هون حكينا عن ال skeletal pump

بالنسبة لل respiratory pump
حكينا انه ال inspiration بزيد ال cardiac output وهذا يحدث لسببين الاول انه ال diaphragm رح ينزل ويضغط على ال abdominal organ يعني زاد الضغط داخل ال abdomen يعني انكبست ال inferior vena cava والدم يلي فيها رح يصعد لل heart
بينما في ال thorax ال inspiration رح يعمل ال interpleural pressure more negative يعني بدل -٤ رح يصير -٦ يعني الصدر رح يسحب الدم تمامًا كما في السرنجة حيث انه ال mechanism في السرنجة انه الضغط داخلها more negative والضغط الجوي أكبر بالتالي رح يدفع الضغط الماء من برا لجوا العكس يحدث في ال expiration مثلاً في حال جربنا ننفخ بالون جديد نفخه صعب هون رح نستخدم ال expiratory muscles ورح نعمل الضغط less negative وممكن يدخل بالجهة الموجبة وهون رح ينقطع الدم يلي بده يروح للقلب لانه حكينا انه ضغط ال RA بكون صفر او واحد بالتالي لو الضغط برا ال RA أكبر من الضغط فيها رح تنكبس وما رح تدخل دم وبهذا يقل ال venous return, cardiac output ورح ندوخ لانه ال cop يلي رايح للدماغ رح يقل

6. Gravitational effect.
7. Reduced right atrial pressure (i.e. ↑ contractility)

بالنسبة لنقطة ٦ ،، تأثير الجاذبية كبير على جسم الانسان وحكينا انه الدم بنزل لتحت بفعل الجاذبية ويعاكسه ال sympathetic system عن طريق انها تعمل reflex لل vein وتأثيرها ممكن يكون مفيد وممكن يكون ضار يعني لو حدا كان رايح بنستفيد من الجاذبية انه نرفع رجليه وبهذا يزيد ال venous return, cardiac output ،، العكس يحدث في centripetal force (قوة الطرد المركزية) في centrifuge نستنتج ان الجسم في الحركة السريعة يطرد للبعيد ، يعني لو لفينا جسم شخص بسرعة عالية بحيث يكون راسه باتجاه المركز ورجليه بعيداً الدم رح ينطرد من جهة راسه وينزل لرجله وبالتالي رح يدوخ نفس فكرة العاب الملاهي والحل انه ما تخلي راسك باتجاه المركز وخلي راسك باتجاه قلبك وليس اعلى نفس الشي المصعد وهنا تكون فقط في اللحظات الاولى بفعل adjustment من الجسم عن طريق sympathetic reflex



نفس الشي في طائرات القوة الجوية ال diving رح يخلي راس الطيار باتجاه المركز وبالتالي الدم يطرد بعيداً عشان هيك بعمل افحص للطيار لحتى يشوف ال reflex عنده قوية او لا والطيار ممكن يفقد الوعي باي وقت عشان هيك لازم ما يعمل diving يغير وضعية الكرسي بحيث يصبح راسه بمستوى قلبه وليس اعلى وتقاس القوة هنا ب G/1 G/2 G/3 يعني القوة يلي تؤثر على دمك تكون ضعفي او ثلاث اضعاف قوة الجاذبية وهكذا (G=gravity)

بالنسبة للنقطة٧ : : احنا حكينا انه الضغط بال RA يكون صفر او واحد ولكما قل يعني زاد ال venous return تعالوا افهمكم ليه ،، لانه الدم الموجود في الاذين رح ينزل للبطين ويضخه وكلما زاد الضخ يعني قل الدم الموجود في الاذين يعني قل الضغط وكمان كلما زاد الضخ يعني زاد الدم يلي طلع من القلب او تحديداً من البطين هذا نفسه تعريف ال cardiac output ،، طيب اذا زاد ضغط الاذين الايمن شو يعني؟؟ يعني انه انا عندي دم بس متجمع بالاذين وما بنزل للبطين او ممكن ينزل للبطين بس البطين ما قدر يضخه للجسم يعني عنا ضعف او عجز في العضلة وهذا تعريف ال heart failure يلي بدوره رح يؤدي انه ال cardiac output يقل ويعمل كمان edema عشان هيك من المؤشرات على right heart failure انه الكبد بكبر (hepatomegaly) والرجل بصير فيها pitting edema لانه الضغط فيها زاد لانه الضغط في نهاية ال vein ارتفع وانحبس بال vein وما برجع بسرعة

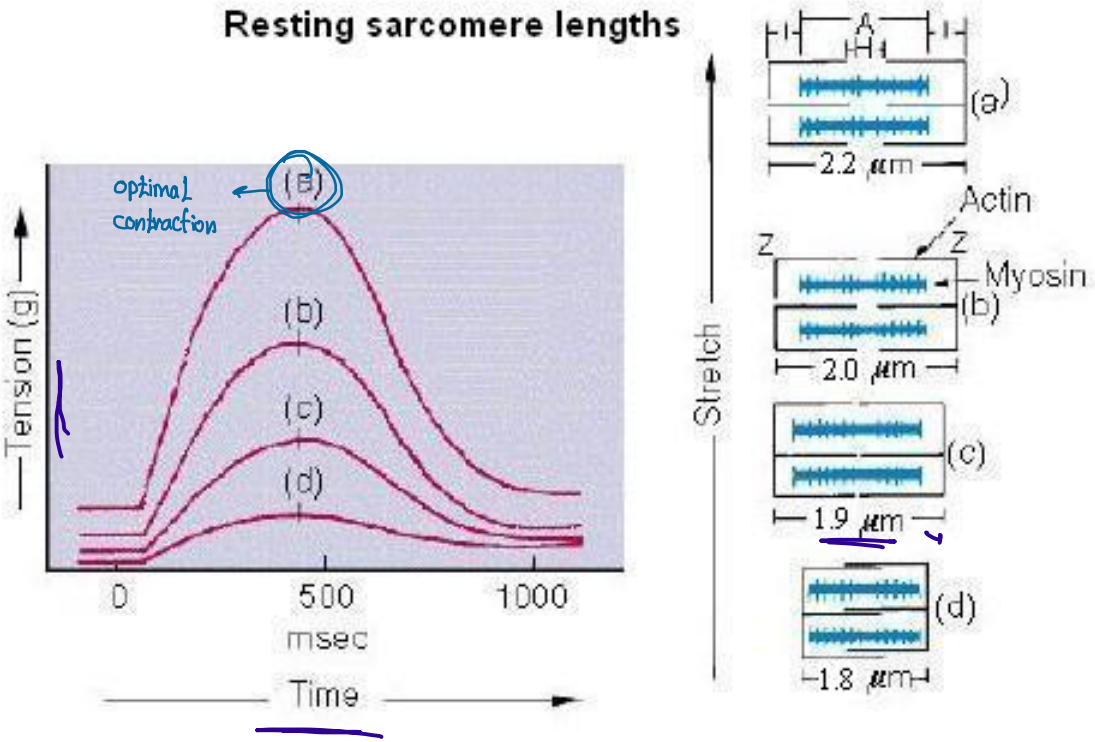
يلي رح يقلل الضغط في ال right atrium هو ال sympathetic لانه رح يحفز ال ventricle انه يضخ بقوة وبالتالي يقل فيه المتخلف يعني بدل ما ينزل ٧٠ - ٨٠ مل من الدم من الاذين للبطين رح ينزل اكثر وبالتالي الاذين رح يتفرغ اكثر وبالتالي الضغط يقل اكثر بعبارة اخرى زيادة ال activity بال right ventricle تقلل ال pressure بال right atrium

Intrinsic Regulation of Heart Pumping - The Frank-Starling Law and Mechanism

- The amount of blood pumped by the heart each minute is determined almost entirely by the **venous return**.
  - Cop is the responsibility of the vascular system not the heart it self
- This intrinsic ability of the heart to adapt to increasing volumes of inflowing blood is called the ***Frank-Starling mechanism of the heart.*** the heart pumps what it receives قدرة القلب على التأقلم مع كميات الدم القادمة اليه وتاثيره على الضغط اعتمادًا على قاعدة
- (def.) The energy of contraction is proportional to the initial length of the cardiac muscle fiber (i.e. the preload) which is proportionate to the EDV. تذكروا مثال المطاطة يلي حكينا عنه بالمحاضرة الماضية
- This means that (within physiological limits, the heart pumps all the blood that returns to it by way of the veins). In other words ***the heart pumps what it receives.*** القلب يضخ كل ما يأتي اليه الى حد معين
  ورح نشوف متى بوقف بالسلايدات الجاي
- Mechanism: stretching of ventricles brings actin and myosin filaments to a more optimal degree of interdigitation for force generation. This law describes the length-tension relationship of the myocardial fiber. روحوا لسلايد ١٧
- In addition, Stretch of the right atrial wall directly increases the heart rate by 10 to 20 percent, which also helps increase the amount of blood pumped each minute.

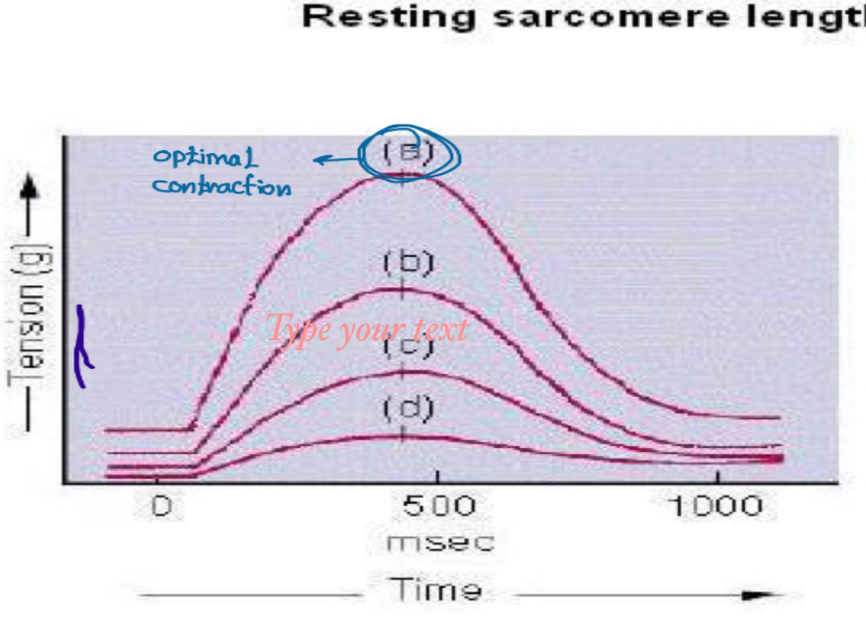
Frank-Starling Law

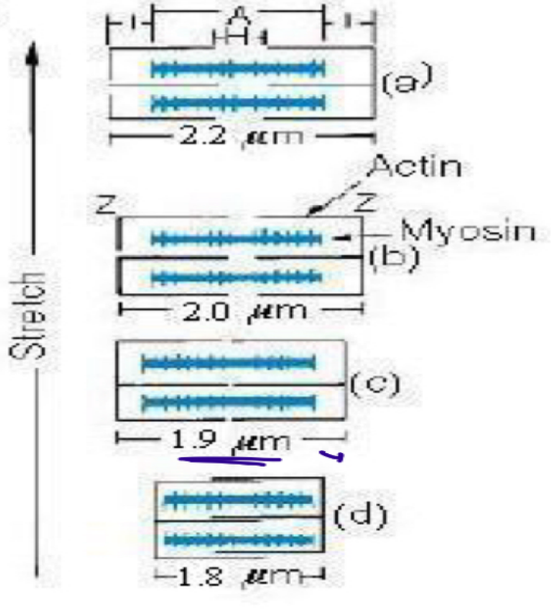
Increases in end-diastolic ventricular volume produce increases in stroke volume (Compare to ascending limb of length-tension plot). The force of heart muscle varies with wall fibre tension, which is a function of length.



هون لازم نتذكر شوية معلومات من سنة اولى 😄😩😩 اول شي بدنا نعرف انه.طول الsarcomere=2.2micron والاكتين طوله ١ والميوسين طوله ١,٥
فلكل خيطين اكتين بينهم فراغ بسيط مقداره ٠,٢ وهذا the most optimal length احسن length يحصل عنده contraction
الskeletal muscle وهي relaxed لو فحصناها رح يكون طول الsarcomere فيها ٢,٢ فلما ييجي عليها action potential رح تتقلص افضل ما
يكون لكن الcardiac muscle جدارها فيه elastic tissue فتكون كانها كاشّة.. لو اختنا بلب مفرغ من الدم رح يكون منكمش بفعل الelastic tissue
وطول الsarcomere رح يكون ١,٨ يعني الاكتين صار فوق خيط الاكتين الثاني.. كيف يعني؟ صح حكينا انه الطول الاصلي ٢,٠ ، وحكينا بينهم فراغ مقداره.٢ يعني لو قربوا
كثير بحيث انهم سدوا الفراغ رح يصير الطول ٢ بينما احنا حكينا انه لقيناه١,٨ يعني كمان قربوا اكثر واكثر بحيث انه صار بينهم تداخل ولا تعطي بوة تقلص جيدة في هذه الحالة
والقلب لا يكون فارغ وانما يبقى دائما فيه جزء سميناه ESV وهنا الطول يكون ١,٩ بالتالي ما ييجي دم اكثر رح يتمطط ويزيد الطول ويقترب من ٢,٢ الذي يعتبر الحاجز المثالي وهنا
تكون قوة التقلص في زيادة والزيادة لا تكون الا ما لا نهاية لانه لو تعدينا خط الـ٢,٢ بفعل دم بكميات كبيرة جداً رح يضعف التقلص وخذا يحدث في الheart failure لانه هنا
المريض القلب عنده يكون كبير ومتمطط

شو السبب انه القلب متمطط عند مرضى الheart failure.. لانه الkidney عند حدوث heart failure يحدث فيها ما يسمى بال negative feedback
بحيث انها بتحبس ماء(عن طويق انها تقلل خروج البول) يعني زاد الblood volume venous return وزاد حجم الventricle يعني زاد طول
الsarcomere ووصل لـ٢,٢ حتى قبل وصول stimulation بهاي الحالة ما يوصله action potential القلب ما رح يقدر يتقلص لانه تعدى خط الـ٢,٢ عشان
هيك مريض عجز القلب بتعب ما يعمل exercise لانه القلب مش قادر يتقلص ويعطي cardiac output يوصل اكسجين للخلايا وبسميها dyspnea on
exertion والمشكلة مش من الرئتين وانما من القلب وبهاي الحالة بعطي Dieuritics(مدرات) لحتى ترجعني للطول الطبيعي

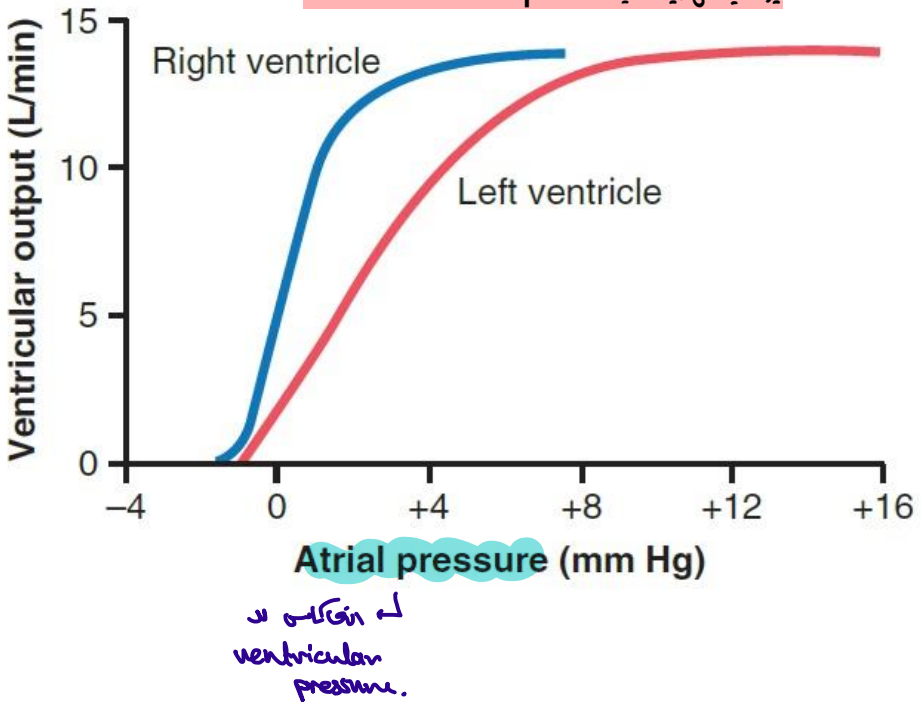




Ventricular Function Curve

The two curves of this figure represent function of the two ventricles of the human heart. As the right and left atrial pressures increase, each ventricular volume and strength of cardiac muscle contraction increase, causing the heart to pump increased quantities of blood into the arteries per minute.

هون بحكيلنا انه كلما زاد الضغط في الRight atrium يكون انعكاس لزيادة الضغط في الventricle وبالتالي يزداد حجم الventricle ويزداد طول الfiber وتزداد قوة التقلص مما يؤدي الى زيادة في الcardiac output



لما يتكبس ال ventricular pressure.

كلما زاد الضغط في تجويف القلب كان الcardiac output اكثر

Effect of autonomic nervous system on cardiac pumping

With the same preload , , increase the sympathetic leads to increase in the contractility

تاثير ال sympathetic يكون كانه قوة اضافية على قوة starling يعني ما زدنا الضغط زدنا قوة التقلص دون استخدام الكالسيوم بس ما نستخدم sympathetic يعني استخدمنا الكالسيوم وزادت قوة التقلص أكثر وأكثر

- Sympathetic stimulation can increase pumping (output) by 100%. By contrast, the output can be decreased to as zero by vagal (parasympathetic) stimulation.
- Sympathetic stimulation can increase cardiac pumping by (1) increasing the heart rate from a mean of 70 to 180-200 beats/min. Also, sympathetic stimulation (2) increases myocardial contractility, therefore increasing the pumping rate and the ejection pressure.

تذكروا قانون ال COP=HR*SV
كلما زادت ال heart rate وزادت ال SV رح يزيد ال COP يلي رح نعمله pumping بال ejection phase

- Conversely, inhibition of the sympathetic nerves to the heart eliminates the sympathetic tone. This inhibition can decrease cardiac pumping to a moderate extent (about 30% below normal).

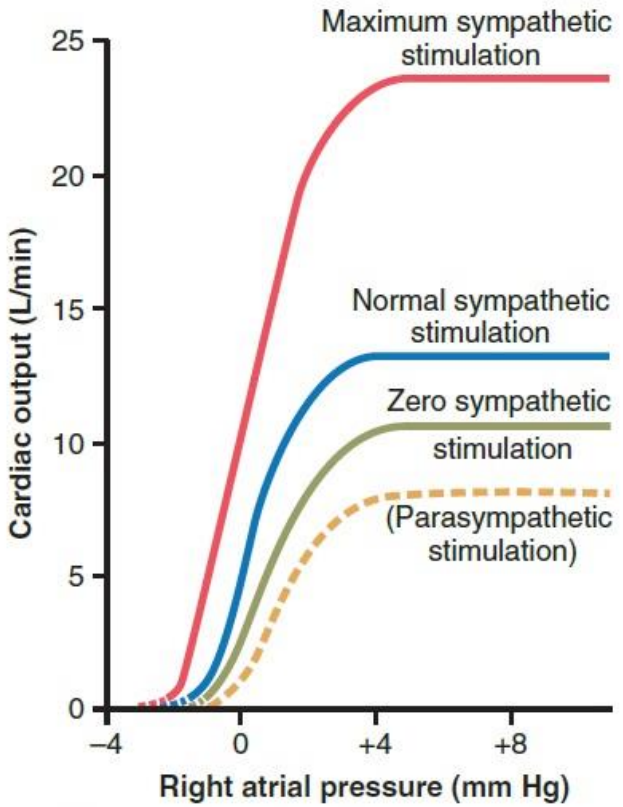


Figure Effect on the cardiac output curve of different degrees of sympathetic or parasympathetic stimulation.

Effect of autonomic nervous system on cardiac pumping (cont.)

- Parasympathetic (vagal) stimulation, if continuous, can stop heartbeat for few seconds, then heart “escapes” and start beating at 20-40 beats/min. This will reduce the pumping rate greatly.
- The effect of vagal stimulation is mainly to decrease the heart rate rather than to decrease greatly the myocardial contractility. Nevertheless, the great decrease in heart rate combined with a slight decrease in heart contraction strength can decrease ventricular pumping by 50 percent or more.

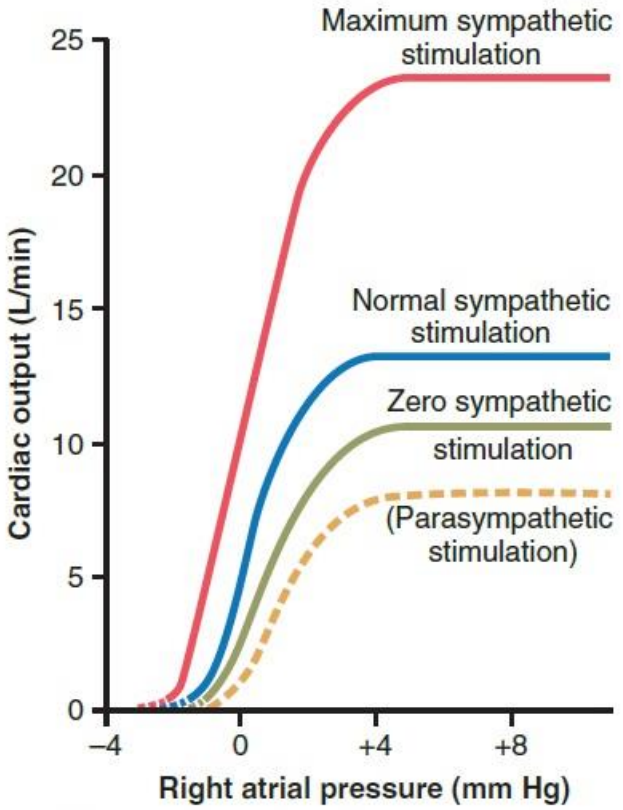
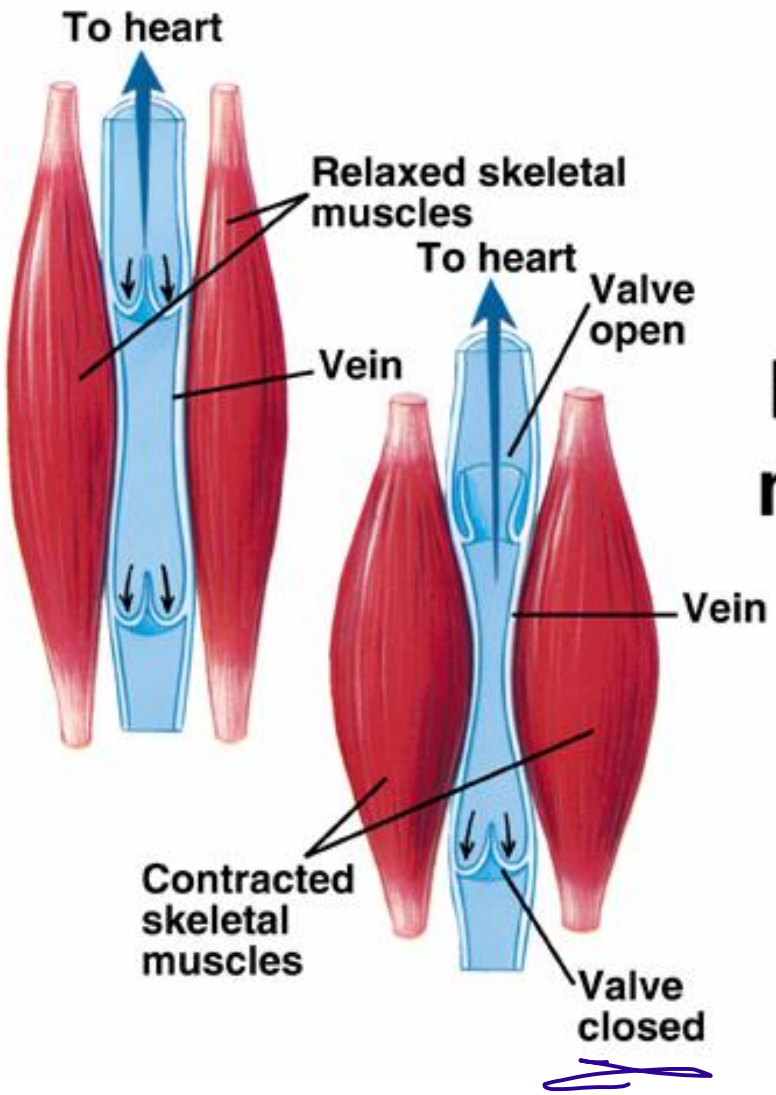


Figure Effect on the cardiac output curve of different degrees of sympathetic or parasympathetic stimulation.

↑Sympathetic → ↓ ESV

مع هذه التقلصات حيكون أقوى .



Exercise and muscle pump

Skeletal muscle pump

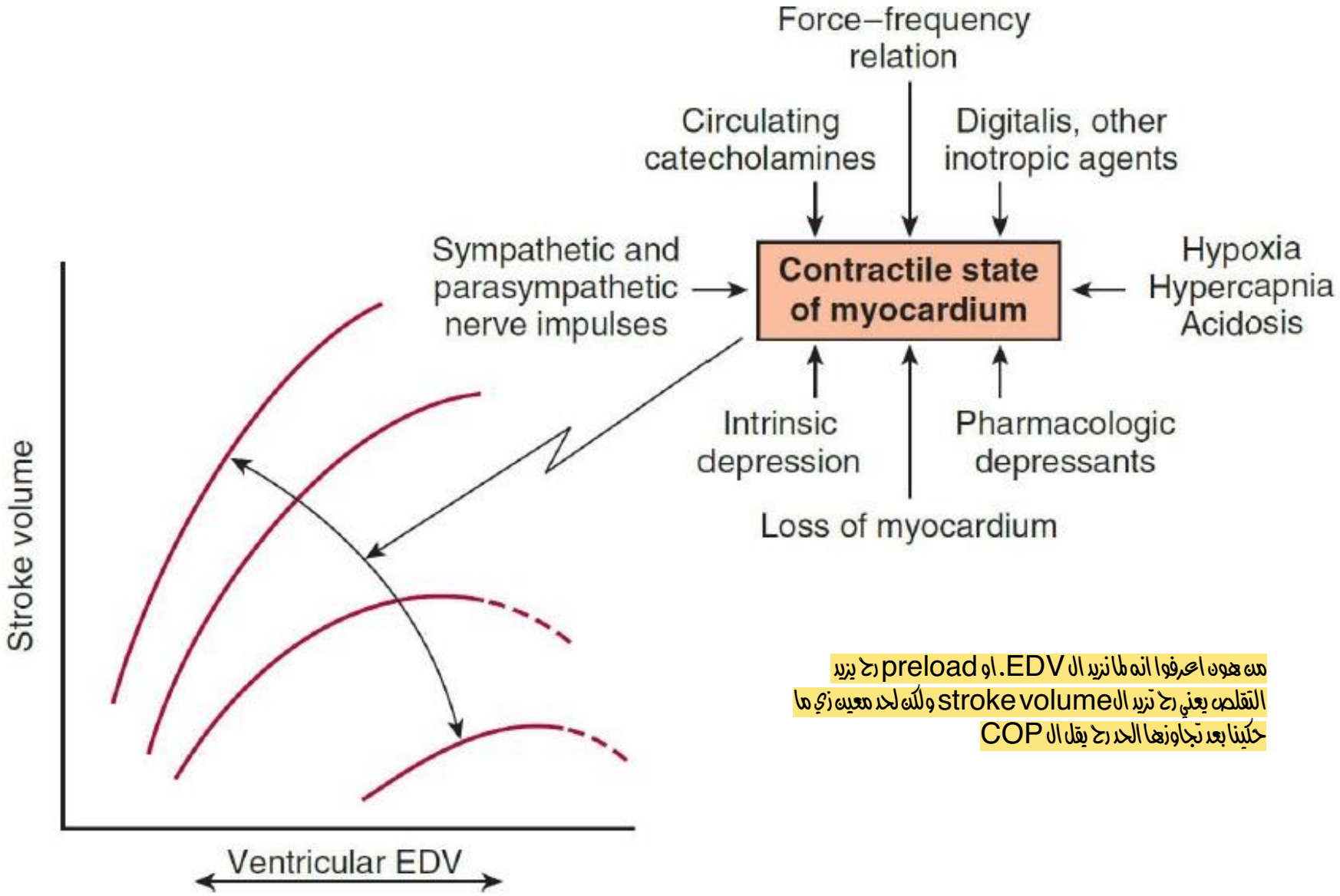
تقلص العضلة ادى الى الضغط على vein وتزيد الضغط فيه

The Myocardial Contractility

- Sympathetic stimulation and epinephrine enhances the contractility and squeezing out a greater percentage of the blood out of the ventricle leading to more complete ejection (**i.e. less ESV**). يزيد الـ stroke volume ويزداد التقلص يعني يقل المتخلف في القلب
- Heart failure can affect one or both ventricles. It is the inability of the cardiac output to keep pace with body's demands for supplies and removal of wastes. It is due to reduced cardiac contractile power despite the sympathetic compensatory reflex. The most ***two*** common reasons are;
  1. Damaged myocardium due to impaired coronary circulation Atherosclerosis decrease the blood supply and leads to ischemia
  2. Prolonged pumping against chronic elevated resistance (i.e. elevated after load) وتسبب عجز قلب

مثلاً في aortic valve stenosis الـ left ventricle بكون بضخ
وقدامه مقاومة ويقاوم ويقاوم ويقاوم ولكن أكيد رح يسير عنده عجز قلب

valvular disease الـ لازم يتعالج لانه لو ما عالجناه رح يؤدي الى عجز قلب



من هون اعرفوا انه لما نزيد ال EDV. او preload رح يزيد التقلص يعني رح تزيد ال stroke volume ولكن لحد معين زي ما حكينا بعد تجاوزها الحد رح يقل ال COP

Effect of changes in myocardial contractility on the Frank–Starling curve

The after load

سبحان الله و بحمده

The total peripheral resistance the heart is facing is mainly due to;

Causes are unknown
يؤدي الى hypertension وغيره

1. Arteriolar resistance. شائعة جدًا → afterload تضيق فتحات الشرايين يؤدي الى زيادة المقاومة وبالتالي زيادة ال
2. Major arterial compliance → ال aorta في بداية حياة الانسان تكون مطاطة ومثل البالونة ولكن مع تقدم العمر يحدث تصلب شرايين يعني تليف وتصلب في جدار ال aorta يعني ما القلب يضخ الدم ال aorta ما بتنفخ لحتى تستوعب الدم (tough) وهذا يصعب المهمة على left ventricle
3. Blood volume within the arterial tree at the moment of ventricular ejection. يعني اذا ال aorta بالاصل مليانة رح تكون فيها stretching عالي واذا حاولنا نضيف عليها كمان دم رح يكون صعب

تواجد الدم في ال aorta قبل الضخ يصعب مهمة اضافة دم

Note: The higher the after load the higher the ESV, the lower is the SV and the CO. However, the CO will be re-adjusted by the increase in the preload (Frank-Starling law of the heart). Therefore, hypertensive patients have relatively normal CO.

ما تكون ال compliance عالية اي ارتفاع خفيف في الضغط يؤدي الى انتفاخ في المكان بينما لو كانت ال compliance قليلة رح تحتاج ضغط عالي لحتى تنتفخ بمقدار بسيط

ما تزيد المقاومة رح يزيد المتخلف بالقلب لانه القلب ما رح يقدر يضخه بالتالي رح تقل ال SV وقدرة التقلص ويعني قلة في COP بعدين حكينا انه ارتفاع ضغط الاذين يكون انعكاس لارتفاع الضغط في البطين فيقوم القلب بطريقة تعويضية يزيد فيها من ضغط الاذين لحتى تعمل stretching وتزيد من قوة التقلص بطرق اخرى لانه بهاي الحالة الاذين سليم لهذا السبب مريض الضغط يكون عنده normal CO

خلصنا 🥳

منرجعلكم بس يرجع د وليد 😁❤️