* بداية الـ كتورة راجعة المحاضرة الماضية

اليوم رح نربط الـ CO مع الـ BP

عشان نفهم الـ blood pressure رح نتخيل كالتالي

ـ عندي بربيش وهاد البربيش متصل بحنفية

الحنفية ← Aorta

بربيش ← blood circulation

(arteries, arterioles, capillaries, venules, veins)

لما نفتح الحنفية أكتر blood volume رح يطلع أكتر pressure رح يكون عندنا المنطقة الـ starting point

يعني عند الجهد الرئيسي الي هي النقطة الي بتتصل فيها البربيش مع الحنفية.

* بالتالي كل ما كنّا أقرب للمقب الـ pressure رح يكون أعلى و نفضل نقرّب لحد ما نوصل end point

* الأمور اللي تتحكم في الـ BP ← blood volume ← كل ما زاد رح يزيد الـ pressure

* الـ mean resistance كم عندي مقاومة تمنع انسياب blood flow inside capillaries (blood circulation) لازم يكون بشكل انسيابي (smoothly)

* أي إشي بعيق حركة الـ blood بسبب بشكل انسيابي

* طبعاً الـ blood circulation من المنطقة الرئيسية للجسم بدين يرجع للـ heart كل هاد الـ flow لازم يكون smooth

الطريقين اللي بأثروا على الـ BP

resistance ↑

blood volume (CO) ↑

blood pressure: force against the blood vesseles → forcing ↑

$BP = CO \times TPR$

Cardiac output — total Peripheral resistance

* أكتر Resistance بتكون بالـ Arteries لإنها هي اللي بتقل whole body organs وبتوصله الـ pumping of the blood

بينما الـ veins وظيفتها تقل pumping the blood يعني backup of the blood (red living) حتى وظيفتها الأساسية

* لو أجي أشوف بالـ microscope رح ألاحظ إنه الـ artery فيه veins أكتر شي الـ smooth muscle

ليش؟؟ لإنه الـ arteries لازم يكون فيها elasticity عشان تقل pumping of the blood

* لو توقف شوي --- حكينا الـ resistance بالـ arteries أعلى إذا الـ BP أعلى بالتالي لازم تقل elasticity

عشان هيك لازم smooth muscles إياها الـ elasticity وهاي الـ blood pressure هيدي اللي بتعطينا إياها smooth muscles

الـ arteries بالـ vein أكتر من بالـ

* نتذكر المعادلة اللي اخترناها في الـ Frank-starling mechanism * وكمان اخترنا ejection fraction

$CO(F) = HR \times (SV)$

$SV = EDV - ESV$

$EF = \frac{SV}{EDV} \times 100\%$

* اللي بيتولى قوة الـ pumping of the blood * كل ما زاد strength ← how much strong is the heart?

علاقات الـ —

HR و SV عكسية

CO و HR طردية

CO و SV طردية

$SV = \frac{CO}{HR}$

* كل ما زاد الـ HR رح يقل الـ SV والعكس

* كل ما زاد الـ pumping of the blood رح يقل الـ heart rate

* لهون رجعت حكت الدكترة عن إنه الشخص الرياضي بتكون الـ heart rate عنده أقل بكثير الـ 40 وهاي تعتبر حالة طبيعية مش مرضية (حكيناها في المحاضرات السابقة)

طيب شو السبب؟ لإنه الـ SV بالتالي والـ SV عكسي مع الـ HR إذا الـ HR رح تكون قليلة ← الـ SV كبيرة وهذا الطبيعي

pumping of the blood (EDV) that returns to the right side

recieving of the blood as much as possible to the right side

* بعطي فترة زمنية للـ heart بالـ relaxation بالتالي بعطي فترة زمنية كبيرة للقلب إنه يستقبل الـ (EDV)

وهاد دليل على إنه الشخص عنده healthy heart رح يقل الـ (beat/min) كل ما زاد وقت أكتر إذا الـ

تم توضيحهم بالمحاضرة السابقة لما فوق الجدولين

HR ↑ ← Ions

HR ↑ ← Hormones

* BP ↑ يؤدي CO ↑ يؤدي HR ↑ SV ↑

حكينا إنه في عوامل بتأثر بالـ heart rate

BP ↑ ← CO ↑ ← HR ↑ ← SNS

fight & flight دائماً اللي إنتي بتبرر لازم ارجع لعلاقة مع الـ

Physical & routine Examination أي لازم BP + blood pressure + body temperature + acid-base balance + respiratory rate تقيس vital signs أو

* الجوامل اللي بتأثر على SV : preload → EDV ↑ → SV ↑ → CO ↑ → BP ↑

وبالتالي تؤثر على الـ BP

باقي الجوامل انشرحوا بالمحاضرة اللي قبل ارجعلهم

* في هناك عوامل أخرى ليها علاقة بالـ CO

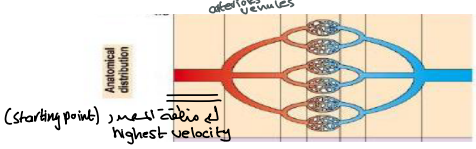
* Velocity = $\frac{\text{Cardiac output (Flow)}}{\text{cross sectional area}}$

↓ velocity ← CO ↑ ← ↑ cross sectional area

الدكترة حكت إنه رح نقل بس أكيد مخربط

*Pumping of the blood started from the aorta (biggest artery) to the smaller arteries then to arterioles then the arterioles make connection with venules by capillaries then (small) veins lastly to large veins (Superion & inferior vena cave)

الاتصال اللي بيصير بين الـ arterioles with venules



(starting point) لـ منطقة الجهد Highest velocity

Cross sectional area :— the whole length of the blood vessel

لـ طول الـ cross sectional بناخد cylinder shape بأي vessel عاد بتحتي عاد

highest cross sectional area → capillaries — lowest cross sectional area → Aorta

عادة الـ cross sectional area مع الـ velocity عكسية

cross sectional area ↓ ← velocity ↑ والعكس

* بمنطقة الضخ (starting point) (Aorta) بحتاج إنه الـ blood flow very fast يكون حتى يقدر يدفع و forcing عشان يوصل الـ blood لكل الـ vessels بس يوصل منطقة الـ capillaries بتكون أقل سرعة (lowest velocity) (highest cross sectional area) عشان يصير exchange of gases between the blood and cells

وبالتالي يصير الـ ATPs metabolism عشان صح لازم تكون الـ velocity بسيطة عشان الـ capillaries وأخذ وعطى exchange وبالتالي metabolism ← ATP

* إذا كانت الـ velocity عالية ما رح يصير exchange ولا رح يصير metabolism ولا إنتاج الـ ATP

* لو ما هاد هو الشي وكان في defect بالـ capillaries فرح تقل حركة الـ blood وعمل إعاقة لحياتي الطبيعي بسبب blood perfusion

عشان الـ blood يوصل الـ capillaries بكون في خلل بالـ (blood pressure)

* طالما بدي آخذ الـ blood pressure بالجسم ما باخذه absolute point بس رح قارن بالنسبة إلها

لما بدي أقارن مناطق الـ blood pressure بقارن whole blood vesseles ← between BP in arotra, arteries, arterioles, capillaries, venules, veins

big veins (Superion & inferior Vena cava)

perfusion of blood pressure = ΔP (الفرق بين pressure between 2 point blood vessel طول الـ (whole length)

نفس العلاقة

$F = \frac{\Delta P}{R} \Rightarrow CO = \frac{\Delta P}{TPR}$ الي هي جاية من المعادلة الأولى

$BP = CO \times TPR$

* العامل الرئيسي اللي بيعيق الـ blood flow ← resistance

كل ما زاد BP رح تزيد الـ resistance

* هل هناك factors أخرى تؤثر على الـ resistance؟؟؟ Yes

لـ مثل n

Poiseuille's law لـ بتربط الـ resistance بالـ viscosity

$resistance\ (R) = \frac{8nl}{\pi r^4}$

n: viscosity → n x R

* عشان أفهم شو يعني viscosity (اللزوجة) بتخيل blood vessel مايكون فيه only one layer of blood flow inside the blood vessel بتخيل فيه there are alot of layers

* viscosity: increasing the layers of blood flow inside the blood wall

* كل ما زادت الـ viscosity رح تزيد الـ resistance وبالتالي مقاومة أكتر لمرور الـ blood flow في مسارة

الطبيعي رح يزيد الـ BP ↑

* متى ممكن تزيد الـ viscosity؟ في حالة الـ polycythemia اللي هي بتكون فيها layers of blood flow أكتر

عالية ← viscosity اللي هي ممكن تصير لأسباب فيزيولوجية physiology أو باثولوجية pathology اللي هي زيادة عدد الـ RBCs

بالتالي decreasing the number of RBCs ← anemia ← viscosity ↓ ← Rb ← BP ↓ العكس

* يوجد factors ثانية تؤثر على الـ resistance ولكن تقريبًا بكونوا ثابتين في الـ blood vessels

L: Length مثل

لو واحد طوله 160cm الـ Length of blood vesseles رح تختلف عن واحد طوله 180cm

في هاي المعادلة $R = \frac{8nl}{\pi r^4}$

R↑ ← L↑

* كل ما زاد الـ weight رح تزيد الـ blood vesseles وبتراكم الدهون على الـ resistance وبالتالي الـ BP↑ وبالتالي رح يأثر على الـ cardiac output والـ pumping وبالتالي رح يأثر على الـ

* الـ radius يؤثر بشكل كبير لإنه مرفوع للقوة الرابعة

↓resistance ↑radius

* إذا بستنتج إنه الـ blood vessel لما بده يتمدد مع زيادة كمية الدم بشكل كبير

وبالتالي الدهنيات رح تجمع inside the blood vessels رح يزيد بشكل كبير الجسم رح يعمل vasodilation

عشان حافظ على الـ balance وبيضمن إنه ما يصير مشكلة بالـ blood flow

increase the radius

* العكس تمامًا الـ vasoconstriction

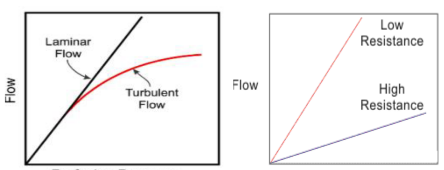
4 factors في الـ radius عن طريق الـ increase decrease ← blood flow بالـ

* طبيعيًا الدم مستحيل في الجسم الطبيعي إنه يتغير بمقدار 4 أضعاف لإنه إذا صار صغير رح تتلاقى الشرايين متجعدة . يعني إحنا بنستخدم هاي الأرقام فقط لتسهيل الفهم

* رح نحكي إنه الـ blood flow لازم يكون smooth بحيث الـ layers ما يتعاندموا كل وحدة تكون موازية للأخرى وهاي هي الحالة الطبيعية اللي اسمها (laminar flow)

* أما الحالة الأخرى لما يتعاندوا مع بعض اسمها (turbulent flow)

* لما يتقاطعوا الـ layers رح يعيقوا الحركة بالتالي رح يرفعوا الـ resistance وبالتالي الـ BP↑ وهاي مشكلة كبيرة



flow & perfusion بين العلاقة لتمثيل الصورة

* كل ما زاد الـ blood volume رح يزيد الـ perfusion pressure بشكل smoothly

* إذا صار تقاطع بين الـ layers رح يصير في turbulent flow ورح يرتفع الـ BP

* أما إذا صار laminar flow رح يزيد الـ flow والـ perfusion وبالتالي الـ resistance رح يقل الـ BP

* flow↑ ← perfusion pressure↑ طول ما الـ resistance بـ vasodilation (↓↑) ويكون في

* إذا زاد الـ BP↑ perfusion↑ ← blood flow↓ ونقص الـ resistance السبب الرئيسي يكون الـ blood flow↓ + إعاقة بالـ resistance (high) مشكلة بالـ perfusion pressure↑

* عشان هيك لما يكون في التالي: -

الجسم صون رح يعمل vasodilation عشان يقلل من الـ resistance ويصير الـ flow smooth

* زي ما حكينا إنه perfusion pressure ما بنقيسه بأكثر من absolute points بنقيسه

بداية من الـ Aorta إلى الـ vena cava

perfusion pressure (ΔP) = Mean arterial pressure (MAP) − the central venous pressure (CVP)

central venous pressure — مجموع الـ pressure of all arteries + arterioles — all the pressure in the other side (venous)

* لو بدنا نقارن الـ pressure من الـ Aorta (starting point) حتى بلاقي الـ vena cave (ending point)

highest pressur — lowest pressure (3-8) mmHg

* يعني الـ perfusion pressure متعلقة بشكل أساسي بـ (MAP) لإنه معظم الـ pressure الـ Arteries

* إذا صار خلل بالـ arteries رح يصير خلل بالـ blood pressure

* إذا صار خلل بالـ blood pressure ← blood flow (رح يقل) ← resistance↑ بالتالي

MAP = diastolic pressure + ⅓ pulse pressure

left side of the heart ← diastolic (relaxation) ← aorta ← relaxation in aorta ← ventricular systole (aortic diastole) ← بالتالي استقبال دم أكثر بالـ aorta (blood يكون بالـ aorta)

* صون الـ كتورة راجعت شغلة من أول محاضرة عند الدكتور من الستجيل 47

$MAP = \frac{SBP + 2(DBP)}{3}$ ← diastole في الـ

يكون في استقبال كمية كبيرة من الدم لإنه يكون في systolic → left ventricle

diastolic → Aorta

* بحدين رح يصير left ventricle diastolic الـ aorta ويطلع الـ Contraction للـ

لو بدي أعين الوقت للـ systole والـ diastole إنه الـ

systole → ⅓ diastole → ⅔

يعني فترة الراحة

* عشان هيك بالقانون مكتوب

$\frac{SBP + 2DBP}{3}$ ← لإنه الفترة الزمنية للـ diastolic blood pressure يكون ضعفين

* مين رح يأثر أكثر زيادة SBP or DBP ؟

DBP ← لإنه فترة أطول يعني كمية الدم والفترة اللي رح ياخدها رح يكون ↑BP و HR ، ↑CO (زي الـ athelets)

* pulse pressure :- فرق طبيعي flow of the blood الـ يحكي رح finger أول 2 fingers وفي طريقة عن the second one is for sensation of + the pulse pressure

* الـ pulse pressure والـ HR الفرق بين الـ

HR: beat per minute → stethoscope اللي بنقيسه بالـ

pulse pressure: away from the heart ← عند الـ blood vesseles

* الـ pulse زي لما نرمي حجر في ماء ويصير في حواليه waves

* الـ pulse pressure مصدره الأساسي مش جاي مباشرة من الـ heart صدره الأساسي هو الهيدن كتأثير من تأثيرات الـ heart rate

pulse pressure بالتالي heart rate إذا كان الـ pulse pressure في مشكلة

pulse pressure بالتالي heart rate normal

* pulse pressure very important vital sign ← بالتالي HR أعين طبيعة الـ عند المريض

* بالنهاية بنرجع نأكد إنه الـ Heart rate مش نفسه الـ pulse pressure

هل الـ pulse pressure نفسه الـ perfusion blood pressure ؟؟ No

= diastolic pressure + ⅓ pulse pressure = 93 mmHg ← normal person weights 70 kg

كيف ؟؟ لإنه حكينا إنه

perfusion blood pressure = MAP − CVP

وحكينا إنه هاي القيمة صغيرة جدًا ورح نهملها

perfusion blood pressure = MAP يعني الـ

وزي ما حكينا برضو إنه الـ

MAP = diastolic pressure + ⅓ pulse pressure

perfusion blood pressure = diastolic pressure + ⅓ pulse pressure إذًا الـ

* يعني هذه العلاقة إنه الـ blood pressure لازم يكون 93 mmHg يكون الـ CO طبيعي و HR والـ EDV تكون 70mm يكون بمعدل طبيعي عشان أسمع الـ pulse pressure بشكل طبيعي وبطيئي

perfusion blood pressure

* لو ما كانت الأوعية طبيعية مارح يضمن القلب وصول الدم لكل الجسم بالشكل الصحيح ويصير في خلل بالـ metabolism

سميناها perfusion لإنها تتعلق بوصول الدم من الـ capillaries الـ cells

perfusion blood pressure في خلل بالـ ← cells صار في عندي وصول الدم للـ

وبالتالي رح يصير في حالة مرضية

أي خلل في الـ perfusion يعني في الشريان vein artery heart

(Pathology) بالتالي بيسبب حالة مرضية

* الـ BP بنعتبره مقياس مهم لل normal person ؟ Yes

لإنه هو اللي بيحكي شو الـ normal وشو اللي مش normal عن طريق الحلقات اللي حكيناها