

## Blood Pressure Regulation Part 3

from previous lec:

1. we talked about **neural mechanisms**

- **Autonomic regulation**

- Sympathetic control
- Parasympathetic control

- **Medullary control**

- **Reflex regulation**

▪ Baroreceptor reflex (**high pressure receptor** , in the arch of aorta-X nerve- and carotid sinus-IX nerve- , they are mechanoreceptor -sensitive to the change in blood volume and therefore to BP.

Today we are talking about **chemoreceptors** , there position , innervation, stimulants and how they works :

**position:** Arranged as bodies in the carotid artery (carotid bodies) and arch of the aorta (aortic bodies).

**Innervation:**

حليها قاعدة لطيفة كل receptor بمنطقة الصدر تابع للعصب العاشر اللي هو vagus و بمنطقة الرقبة تابع للعصب التاسع واللي هو glossopharngal .

Carotid bodies, IX nerve, to either VMC (at low pressure) or CIC (at high pressure), and to respiratory center.

**Stimulants:** Changes in blood chemistry ( $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$ ).

When the BP falls,  $P_{O_2}$  will be low ...vice versa.

**How they work:**

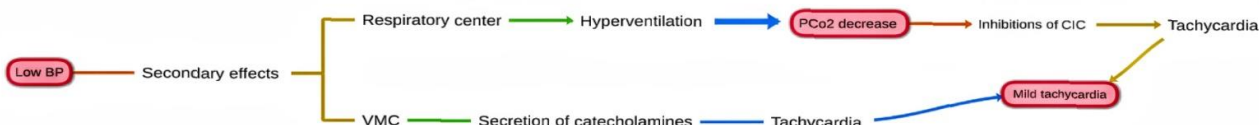
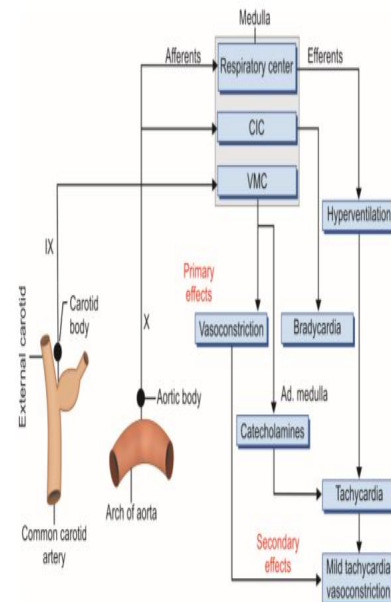
-primary effects:

\*low BP MEANS low  $P_{O_2}$  >>>> ++VMC ( vasoconstriction)>>>> BP rises.

\*high BP MEANS high  $P_{O_2}$  >>>>>> ++CIC ( -- heart rate - bradycardia-)>>> -- CO >>>BP decreases

**VIN:** when VMC is stimulated, CIC is inhibited ...vice versa

-secondary effects:



بس لاحظ إنه الضغط أصلاً مُنخَفَض ، يعني الزيادة في ال HR جاءت لرفعه ... هذا يفسّر النبض السريع المصاحب للضغط المنخفض عند شخص سليم .. ولكن زيادة النبض ممكن ما تكون ملحوظة أصلاً في حال كان سبب انخفاض الضغط bradycardia.

**Notes:** -chemoreceptors play a major role in regulating blood chemistry by increasing/decreasing ventilation . also, they can regulate BP when it drops below 70 mmHg.

- Baroreceptors have the major rule in regulating BP.
- after hyperventilation , the lungs stretched ,which stimulates pulmonary stretch receptors to prevent over ventilation.

### CUSHING'S REFLEX, CNS ischemic response:

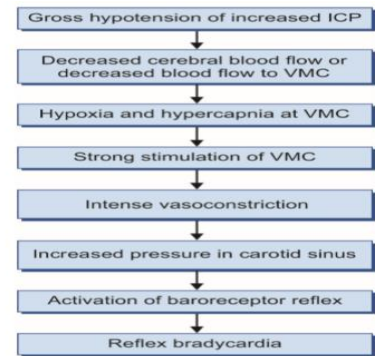
مش شي جديد لساتنا بنحكي عن ال chemoreceptors بس الأثر دغري عالدماغ

It's a neural mechanism ,that regulates BP if there's a reduction in cerebral blood flow due to hemorrhage , tumor, emboli or any obstruction.

The cerebral blood vessels compressed >>> reduction in blood flow To the VMC >>>hypoxia and hypercapnia >>>VMC is **activated** and the **CIC** is **inhibited** >>> vasoconstriction ,++**Resistance** >>>rising in the blood pressure >>>restore blood supply to the brain tissue.

Vasoconstrictions leads to activation of baroreceptors ,as a result bradycardia.

This is not a normal condition. It's the last option in emergency situation when the blood is lower than 25 mmHg.



### The atrial stretch reflex

we will talk about there position ,innervation, stimulants and how they works :

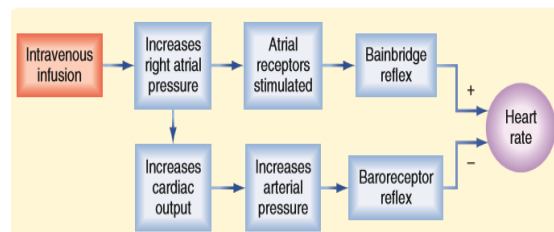
position: in the walls of both atria and lung tissue near the pulmonary capillaries.

Innervation: they are in the chest so the X (vagus)

Stimulants: mechanical change (the blood volume) **not** the chemical change.... They're considered as baroreceptors.

### How they work:

rapid infusion of saline or blood>>> blood volume increase in the veins>>> Venus return will increase >>> blood volume increase in the atrium>>> ++ **stretch in the atrium**>>> activation of atrial stretch receptors>>> **more ejection(++heart rate)**.



This process is called Bainbridge reflex .

**VIN:** increasing atrial pressure leads to increase filling of ventricle>>> ++ cardiac output >>> **arterial pressure**>>> activation of baroreceptors >>> decrease the heart rate (**reflex bradycardia**)

But the Bainbridge reflex is it predominant the buttered acceptors mix

Total response is increasing in the heart rate

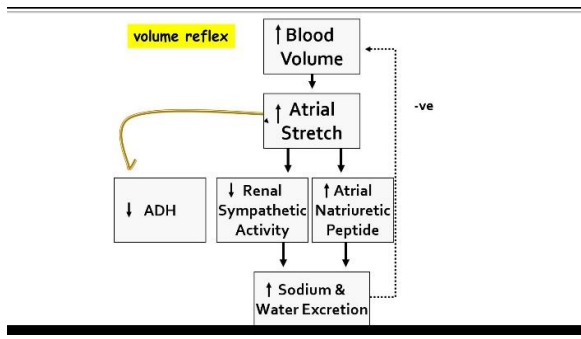
ملاحظة بنسبة ال **arterial baroreceptors** بال **high pressure receptors** .. لأنه مكان وجودهم بال aorta وال carotid artery  
 بخلهم معرضين لضغط عالي وهاد الاشي اللي بحفزهم أصلاً...

أما ال **atrial baroreceptors** - ركزوا ع مكان ال **r** - بنسبها **low pressure receptors** لأنهم موجودين بال atrium وفيهم أقل ضغط..  
 بس هم بيستجيبوا لل **volume** لهيك سمينها كمان **volume receptors**...

**Volume reflex:**

We still talking about atrial stretch reflex.

++blood volume>>>>>+ atrial stretch>>3 responses



1) dilation in renal arterioles>>> ++glomerular capillary pressure>>> ++glomerular filtration>>> **increasing of water and sodium excretion** and urine formation

2) decrease the secretions of ADH by transmitted segments to hypothalamus >>> no ADH (antidiuretic hormone) means **no reabsorption in the kidney tubules**

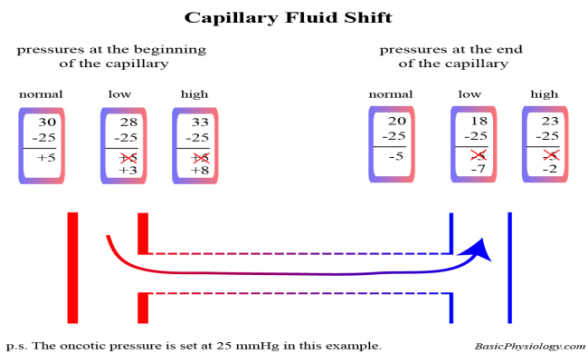
3) secretion of chemical substances from the atrial walls (ANP)>>> **powerful diuretic process**

and by the increasing of sodium water excretion the blood volume will decrease and BP will.

The **vascular mechanisms** operate within seconds to minutes of alteration in blood pressure. These are: capillary fluid shift ,stress relaxation.

**Capillary fluid sift:**

The equilibrium of fluid exchange across the capillary wall (between the blood and the interstitial fluid) is determined by the hydrostatic pressures and oncotic pressures that exist across the capillary wall. This fluid exchange is controlled by the capillary blood pressure, the interstitial fluid pressure and the colloid osmotic pressure of the plasma.



الأحمر artery والأزرق vein وما بينهما capillary..

...The oncotic pressure is a form of osmotic pressure induced by proteins

ولأنه البروتينات ما بتقدر تطلع من الأوعية فهو ثابت ومقداره بهالمثال - اللي بالصورة عاليين ... 25mmHg

فإذا ضغط الدم كان عند بداية ال capillary بمنطقة ال artery بساوي 30mmHg في الحالة الطبيعية.. فرق الضغط حيطلع 5mmHg.. مما يعني انه السوائل حتخرج من ال arterial end

وعند نهاية ال capillary بمنطقة ال vein في الحالة الطبيعية 20mmHg ففرق الضغط حيطلع 5 mmHg -.....وبالتالي حيكون في كسب للسوائل من برا

ولكن الضغط عند النهايتان متساوي لهيك مقدار الخسارة في السوائل هو نفسه مقدار الكسب...

يتبع لهاي الصورة ٣٣

طيب لو زاد الضغط جوا ال capillary؟

كما في المثال عند البداية كان 33 فصار الفرق 8

وعند النهاية 23 فصار الفرق 2-

هنا سيكون إخراج السوائل أكثر من اكتسابها فيقل حجم الدم وبالتالي ضغطه... مشان هيك البني آدم اللي عنده ضغط بتلاقي اقدامه مورمة بتكون السوائل طلعت من الأوعية الدموية إلى الأنسجة...

وإذا قل الضغط..

صار عند البداية 28 فالفرق صار 3

وعند النهاية 18 فالفرق صار 7-

هون الكسب أكثر من الفقد.. بناخد سوائل من الجسم مشان نزيد حجم الدم وبالتالي ضغطه...

ممك الدكتور يستخدم معك مصطلح colloid pressure عامله معاملة الضغط على الأوعية بأول مثال كان 30 و 20

بالمختصر إذا ما فهمت احفظ اللي مكتوب تحت :

At low pressure, reabsorption more than filtration ..... fluid shift from the interstitial to the capillaries >>>> blood volume >>>> BP

At high pressure, filtration more than reabsorption ..... Fluid shift from capillaries to the interstitial >>>-- blood volume >>> -- BP

**Stress relaxation:**

when is blood pressure increase suddenly the vessels extend response (stretching in the wall)

>>>relaxation in smooth muscles >>> -- vascular contractility>>> --BP.

**Reverse stress relaxation:**

When the blood pressure decrease>>> the stretching decrease>>>> vasoconstriction >>>>vascular tone >>>>BP

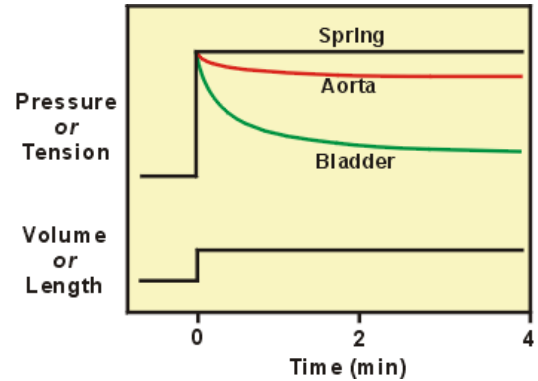
وهون - من سعيد حظنا - عندنا اشي فيزياء...

إذا بتركزوا بالمنحنى اللي عاليين - أو من دونه بس حاولوا افهموا الحكي -..

كل ما زاد حجم المحتوى زاد الضغط على الحاوي - بدها شوية عربي.. ر

لو كانت ماسورة في الشارع وزدنا الماء اللي يُضخ عبرها فالضغط حيزيد عليها لحد ما و يثبت بعدها وبالأخر بتنفجر (الخط الأسود من اعلى)

بس في ال aorta وهو أكثر شريان عليه ضغط و بال bladder حتى لو زاد حجم الدم أو البول بزيد الضغط بزيد بزييد لحد معين بعدها ينخفض (الخط الأحمر والأخضر من الأعلى).. شو السر؟



إنه هذول المواد مرنة إليها elasticity و compliance زي الرئة إذا متذكرين.... بعد ما يتعبوا ويرتفع الضغط كثير ما بينفجروا... اللي بصير بالأوعية الدموية انها بتتوسع أو بتتخلص من الماء الزائد فيها زي ما حكينا فوق

واللي بصير بال bladder إنها بتتوسع لحد معين ومن ثم ترسل إشارات عصبية لحتى يتم تفرغها...

لولا هاي الخاصية كان ممكن البول الموجود في ال bladder يرجع على ال kidney وتصير مصيبة... او كان انفجرت الأوعية الدموية وهالشي أحياناً بصير في حال مثلاً كان فيها انسداد وما قدرت تنظم أمورها...

# HUMORAL CONTROL MECHANISMS

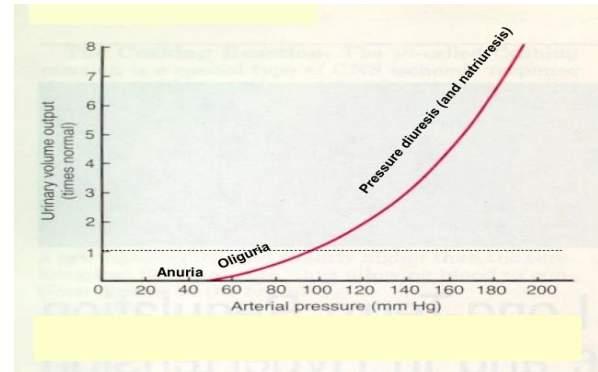
Vasoconstrictors	Vasodilators
Epinephrine (through $\alpha_1$ receptors)	Epinephrine (through $\beta_2$ receptors)
Serotonin	Histamine
ANG II	ANP
AVP	Bradykinins
Endothelin	PGE <sub>2</sub> , PGI <sub>2</sub> , NO

## Long-term mechanism , renal mechanism :

Needs days and effects to long term .

Control the amount of sodium water excretion from the lung>>> regulating blood flow.... ( it's an intrinsic feature of the lungs)

من المنحنى.. نقطة تقاطع الخط المتقطع مع المنحنى الأحمر هي ال **equilibrium point**.. حيث أن **the intake = the output**



But if the arterial pressure increase, the urinary volume increases too

**Diuresis**: excretion of water , **Natriuretic**: excretion of sodium

If the pressure decrease>>>> oliguria .. حيث أعدنا امتصاص الماء والصوديوم..

وإذا الضغط قل عن 50 حيتوقف المريض عن الإخراج ( anuria )... لهيك مريض الضغط حيلاحظ ع نفسه إنه بروح كثير عالحمام....

من الصور:

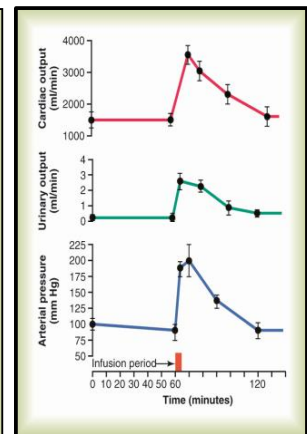
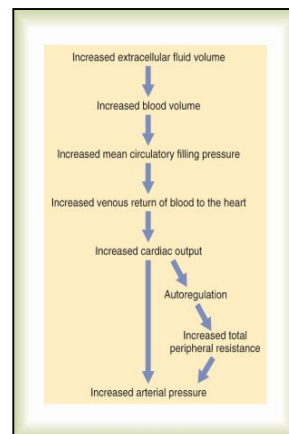
تجربة لحيوان زدنا عنده ال intake من غير أي تأثير عصبي... فاللي صار كالتالي

Increase in the arterial pressure, increase in CO and increase in the urinary output

ومن ثم بدأ ضغط الدم بالتراجع ورجعت الأمور للطبيعة

طيب كيف بتزيد الفلترية في الكلية؟

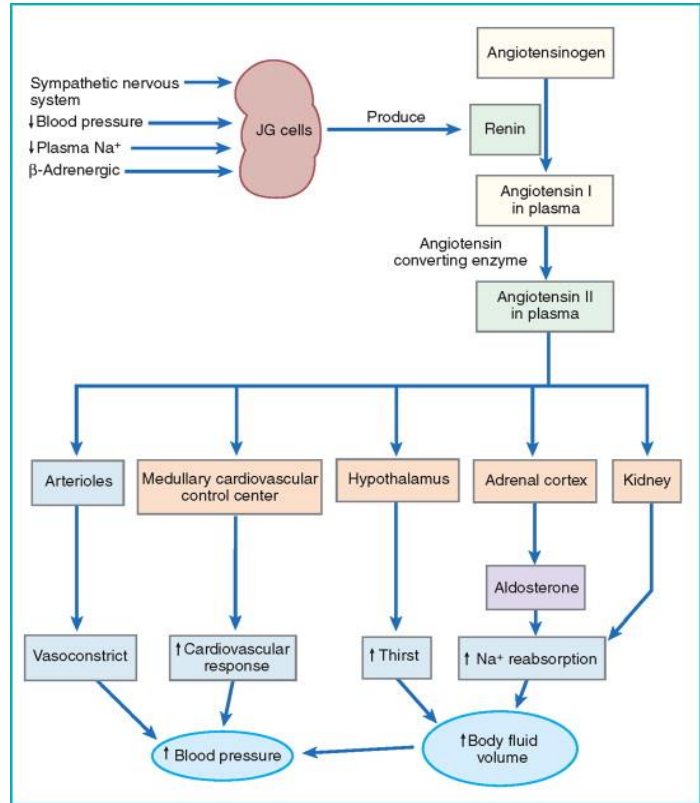
Because of the change in the glomerular pressure



### Hormonal regulation :

Look to the diagram and read these notes:

- JG= Juxtaglomerular cells
- The ACE produced mainly by lung tissue
- Two responses in the hypothalamus: thirst and inhibition of ADH
- When the BP increase , the venous return increase, body fluid increase >>>> بنوقف شغل الرينين



وهيك بتكون خلصت المحاضرة بحمد الله، دعواتكم (•••••)