

PASSION ACADEMIC TEAM

YU - MEDICINE

Cardiovascular System

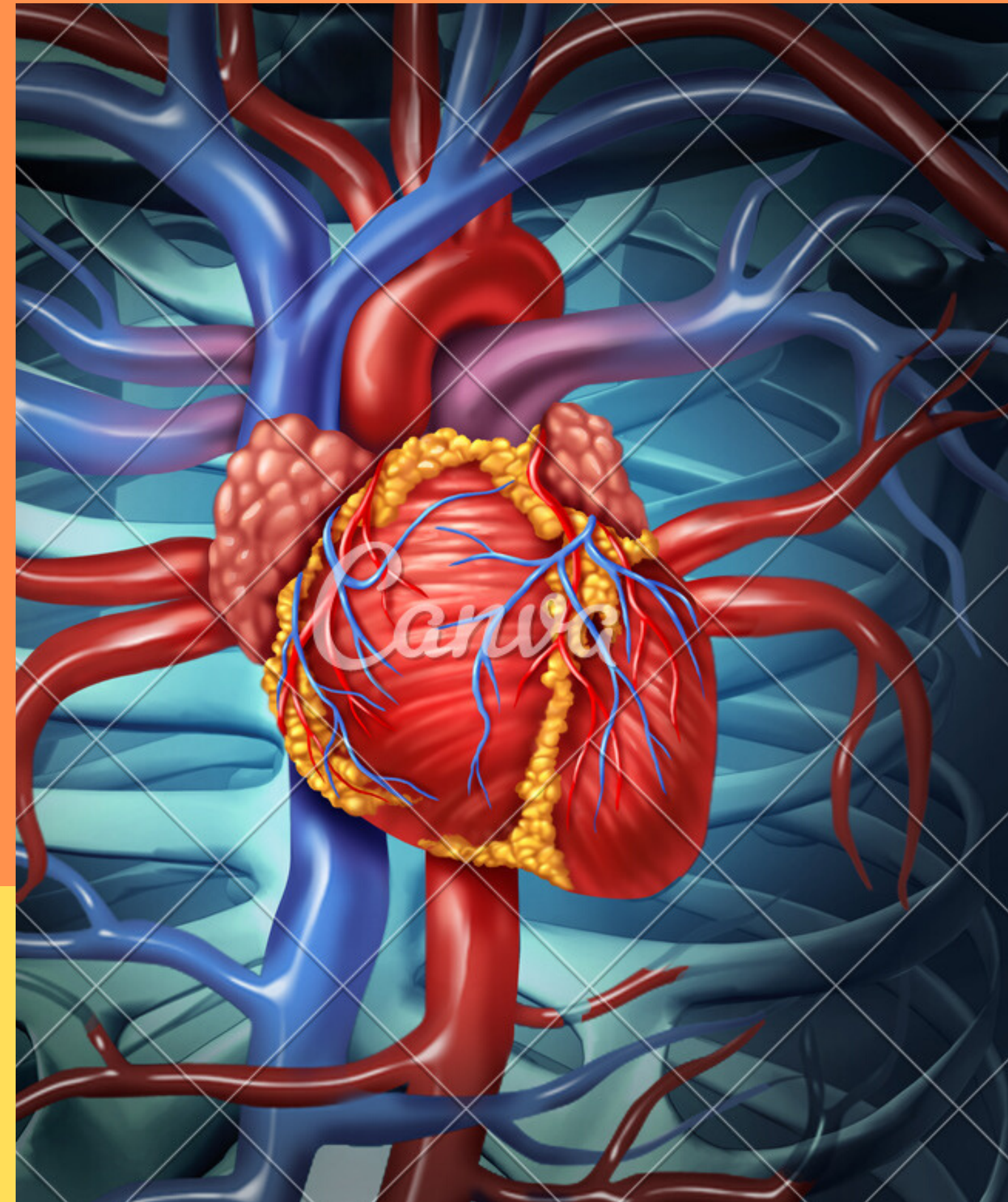
Sheet# 5 (Part 2)

Lec. Date :

Lec. Title : Cardiac Output

Written By : Bara'a Bashabsheh & Heba M.
Amayrah

If you come by any mistake , please
kindly report it to
shaghafbatch@gmail.com



Cardiac output

Slide 13 :

**Factors that control the preload

العامل الرئيسي الذي يؤثر على preload هو filling of ventricles أي أن الـ preload هو نفسه الـ filling

**ما هي العوامل التي تؤثر على الـ ventricular filling؟

1- إذا صار decreased HR يصير عن زيادة في ventricular filling وبالتالي زيادة في preload

Why?

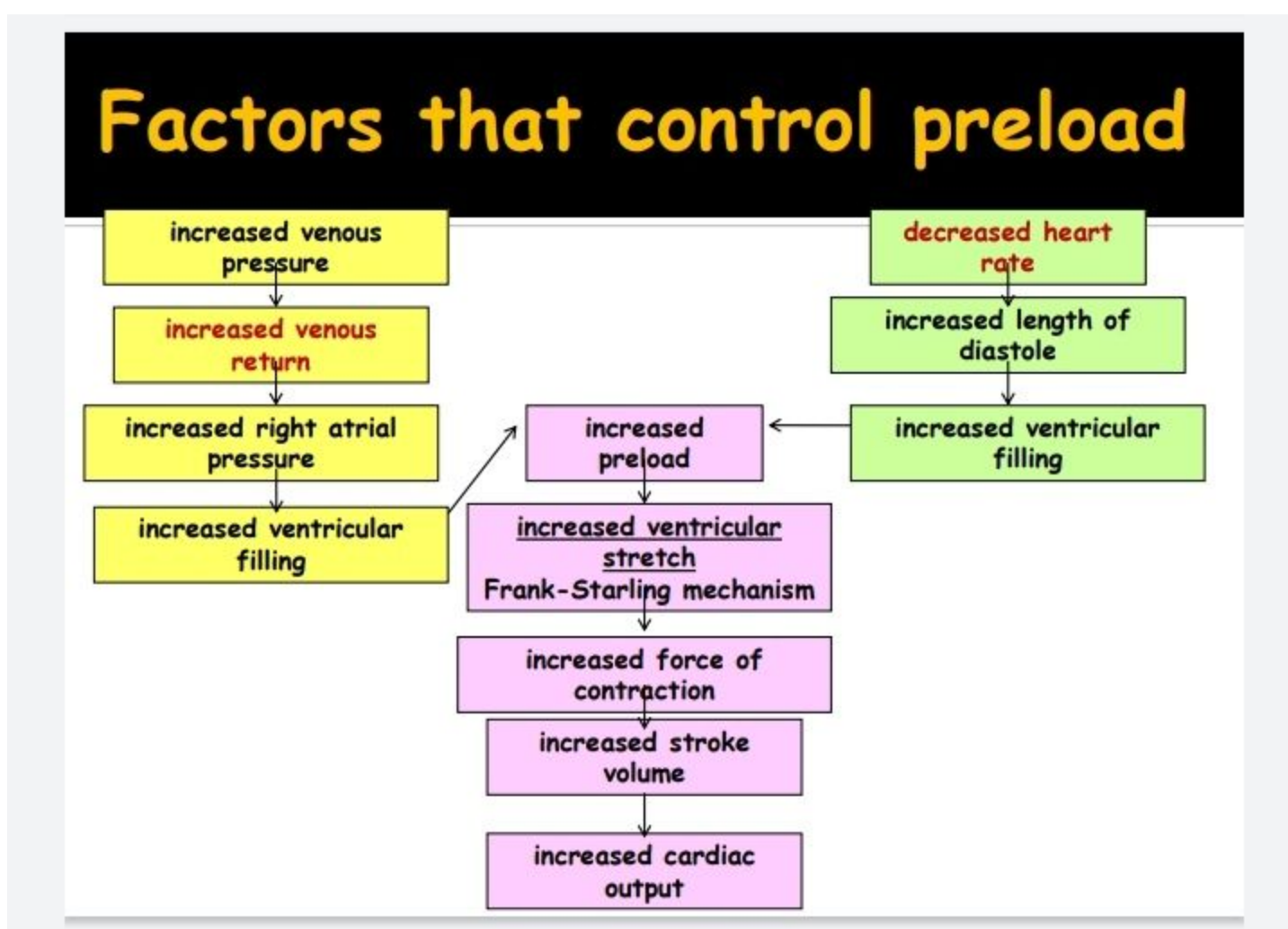
* النقصان في HR يرافقها زيادة في طول Diastole .

----the reduction in HR, leads to an increase in the length of diastole ,the time of diastole increase SO, increase in ventricular Filling.

الزيادة في Venous Pressure إلى زيادة في Venous return وبالتالي زيادة في

Right atrial pressure ومن ثم زيادة في Ventricular filling يؤدي ذلك إلى زيادة في filling في EDV أو Preload

↑ Preload ↑ stretching more overlapping between actin & myosin
↑ The number of cross bridges and contractile force ↑ stroke volume
and cardiac output which is the **frank-starling mechanism**



Slide 14:

****.** The second factor of cardiac pumping power which is the after load ****** afterload is the resistance against which the ventricles eject their blood ****** . or the atrial pressure against which the ventricle must contract

The cardiac afterload for the left ventricle is the aortic pressure & the ****** . cardiac afterload for right ventricle is the pulmonary atrial pressure
afterload on the LV ******** لذلك إذا صار زيادة في aortic pressure هذا يؤدي إلى زيادة في LV
بالتالي بصير صعوبة في ضخ الدم , مشان هيك لو بدى أقارن الـ Muscle tissue في LV مع
RV muscle tissue في RV رح يكون عندي الـ muscle أكثر و wall is thicker في LV من RV
لان الـ LV يضخ الدم عبر AORTA بينما الـ RV يضخ الدم عبر الـ pulmonary artery والـ
aorta الضغط فيه اعلى من الـ pulmonary artery مشان هيك بكون الـ muscle tissue in LV
more than that of RV .. to allow the heart to eject same stroke volume like
RV but through a high pressuer vessels ... (The aortic pressure is higher than
(that of pulmonary pressure

IF atrial pressure is increased more than normal .. more of the contractile--
energy is consumed in rising ventricular blood pressure during the isovolumic
.phase

? **What is the isovolumic phase**

The volume-pressure loop .. Represent the relationship between volume &-
(pressure (It has many points 1 -2 -3-4-5

the isovolumic phase on this phase represented as from point 2 to point 3--

.. volumic << Isovolumic phase >> يحدث فيها زيادة في ضغط البطين ولكن دون تغيير في
وبضل الـ pressure يزداد والـ volume ثابت مشان هيك سميناها (isovolumic phase)

--لحتى توصل لنقطة معينة , هاي النقطة عبارة عن 80mmHg وهو عبارة عن الضغط في الـ aorta
اثناء الـ diastole هون رح يضخ semilunar valve وبصير ejection .

--إذا صار فيه اعادة في afterload هاي النقطة ما رح تكون 80mmHg رح تكون اعلى من 80

لهيك >>

If the atrial pressure increase more than normal valve ..more of the << contractile energy is consumed JUST rais the ventricular blood pressure in . the isovolumic phase until it exceeds the new valve of atrial pressure

**وبالتالي رح يصير عنا زيادة في هذا الـ phase يلي هو isovolumic phase بين 2-3 يعني هو مش رح يصعد لـ 80 mmHg ولكن ممكن يصعد لـ 90 وعندها ممكن يصير فتح للـ semilunar valve وبصير ضخ وبالتالي حتى نرفع الـ 95 (ventricular pressure to this point)

Most of contractile energy by contractile cell will be consumed in raising-- the ventricular blood pressure to this new atrial pressure value >> **Ejection**

Because of that >> less pressure remains for ejection SO their will be . reduction in SV & reduction of cardiac output

^^ كلما زاد الـ overload رح تقل الـ SV والـ cardiac output ^^

**اعادة لكل يلي قبل :

الـ overload هو الضغط في الـ vessels سواء في aorta or pulmonary artery في RV والـ RV يضخ عبر الـ Pulmonary artery وهو عبارة عن vessel الضغط فيه منخفض لذلك ما في عضلات في RV بينما LV يضخ عبر aorta والضغط فيه عالي تقريبا 120 مشان هيك العضلات اكثر . وهاذ الوضع الطبيعي >> عضلات اكثر تتعامل مع ضغط عالي يلي هو 120 يعني بتضخ نفس الكمية يلي بضخها الايمن ما في الثلاث .

*لكن لو صار اعادة في ضغط الـ aorta اكثر من 120 بهاي الحالة حتى تفتح الـ semilunar valve الـ .. isovolumic phase lasts for longer time

SO most of contractile energy will be consumed JUST in raising the* ventricular blood pressure in isovolumic phase until it reach this new atrial .pressure valve (not 80) . it will be 95 mmHg

Therefore less pressure remains for ejection .. SV is less & cardiac output** . will be less

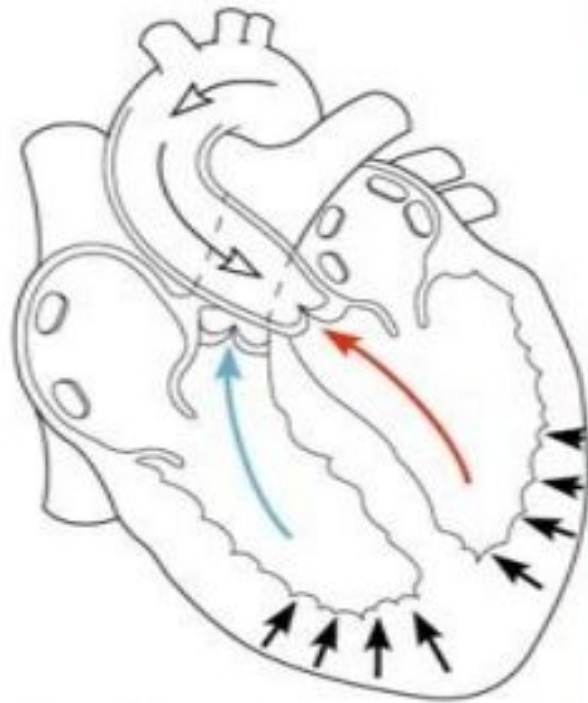
<<عوامل كثيرة تؤثر على afterload ولكن من هذه العوامل هو diameter of vessel مثلا لو صار atherosclerosis وتضيق بالشرايين وبالتالي more resistance وزيادة في afterload >> OTHER factors : viscosity of the blood >>

.....الـ viscosity لها علاقة بكمية الـ RBCs الموجودة بالدم .

Polycythemia : more RBCs in blood .. SO more friction & the blood become .more viscose & more resistance reduction in \downarrow V & cardiac output

Cardiac afterload

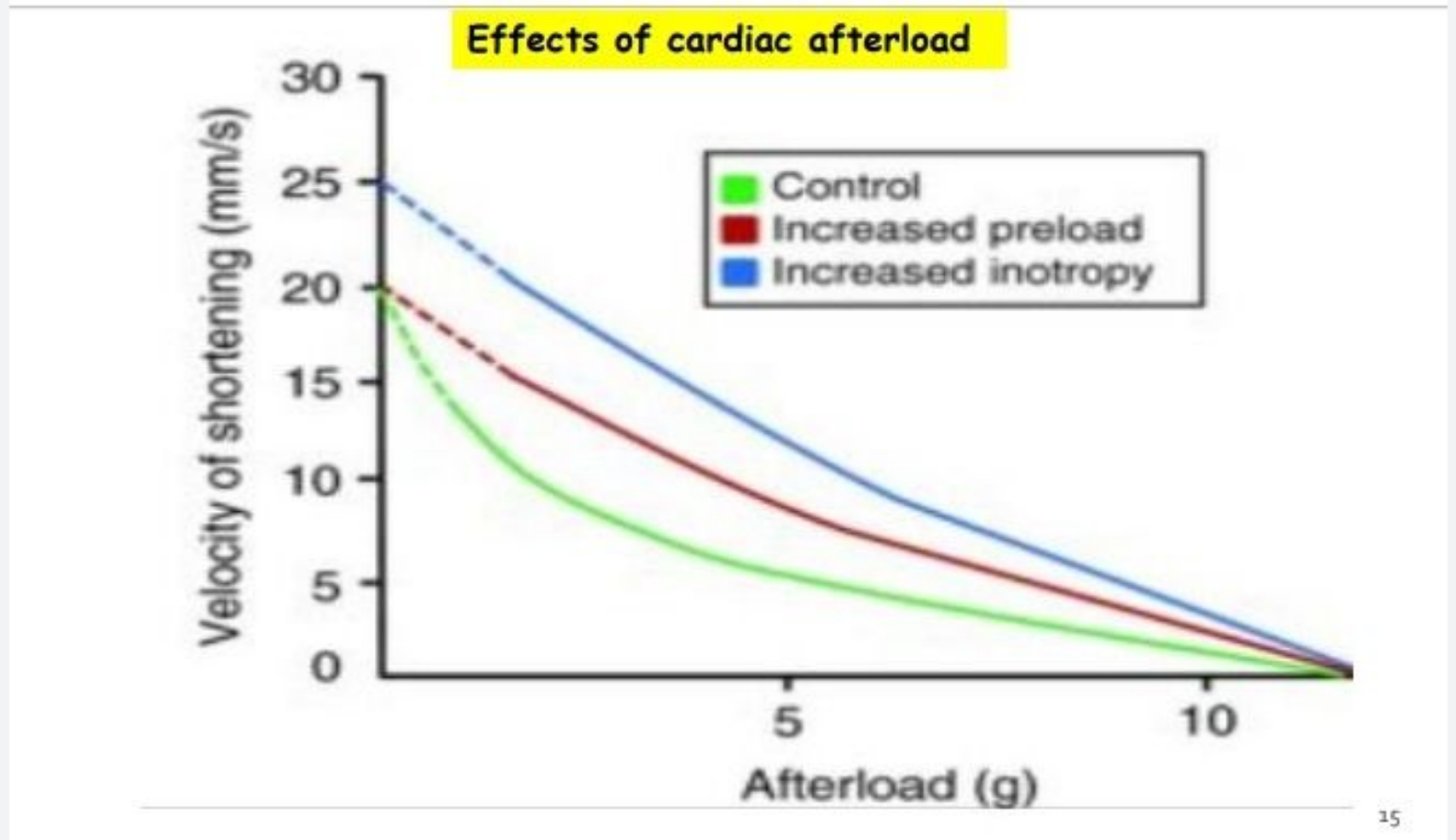
The afterload of the ventricle is the arterial pressure against which the ventricle must contract



(b) Afterload

Afterload (the peripheral resistance) depends primarily on two factors: vessel diameter and viscosity of blood

Cardiac afterload



The effects of cardiac afterload on the velocity of shortening of cardiac output.

*الزيادة في EDV تؤدي الى زيادة في :

Tension developed in ventricular muscle & velocity of shortening

NOW<< what is the effect of cardiac afterload on the velocity of shortening ????????

Y axis is the velocity of shortening

X axis is the afterload

The velocity of shortening in muscle fibers is inversely proportionated to** the magnitude of afterload

AS afterload increase .. the velocity of shortening to skeletal muscle fibers** decrease

At zero afterload .. maximum velocity achieved

V max--

: Normal heart .. green line --

IF the afterload is 0 we got maximum Velocity = 20mm/s --

--V max normally = 20mm/s

while at certain afterload the velocity become 0 & the muscle contract--
. isometrically

الزيادة في afterload تؤدي الى تناقص في velocity of shortening حتى تصل الى afterload معين عنده يتكون $\text{velocity} = 0$

يعني لو تجاوزنا $\text{afterload} = 10\text{g}$ تصبح هناك $\text{velocity} = 0$ ولكن في عندي contraction في العضلة وهو **Isometric contraction**

يعني في Tension وفي pressure ولكن ما في .change in muscle length

the velocity of shortening is also affected by the preload & contractility--

:Red line

An increase in the preload .. increase the initial velocity of shortening of any given afterload

Example

At afterload = 5

بقارن بين الـ green & red بنلاحظ انه الـ velocity اعلى في الـ red يلي فيه زيادة في preload .
معنى الحكيم انه كلما زادت الـ preload رح يصير عنا shifting بالـ velocity upward & left

Take a look to maximum velocity at afterload = 0 .. there no difference between control & increase preload

increase preload affect the initial velocity of shortening But without affect--
on the Vmax

Increase inotropy : increased in heart contractility (Due to + inotropic**** agent like epinephrine) shift the curve upward & to the left away from the control

Example

Afterload = 5

قارن بين الـ normal والـ blue line بنلاحظ انه فيه زيادة في Velocity of shortening

At maximum velocity .. the + inotropic agents (increase contractility) also increase the velocity of shortening

*لكن اذا صار زيادة في preload وزيادة في EDV بصير اعادة velocity of shortening in initial NOT Vmax

Slide 16

Cardiac contractility is the third factor affected the cardiac pumping power

Contractility = inotropic state

The **SV** is effected by 2 factors which are the **cardiac pumping power** (which is by 3 factors ..preload & afterload & contractility) & the second factor is **venous return**

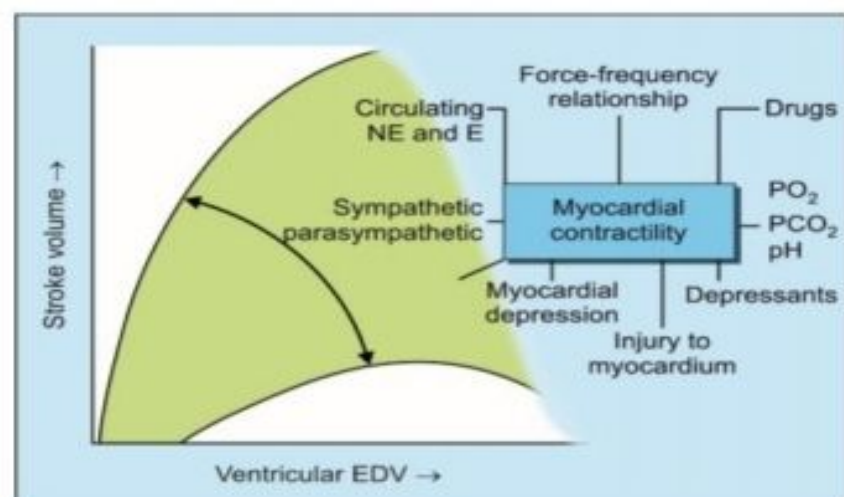
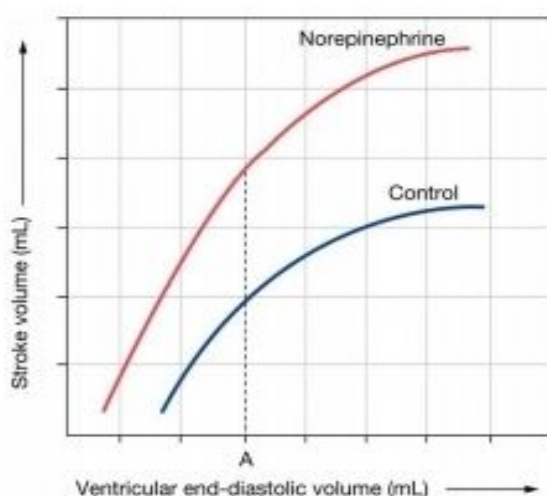
Contractility is the increase in contractile strength independent of EDV ..- independent of stretching

هي الزيادة في ventricular muscle contraction وبالتالي زيادة في SV

ولكن دون ان يكون هناك تغيير في length of muscle fiber بدون ما يكون في stretching او زيادة في EDV & preload

CARDIAC CONTRACTILITY

- **CONTRACTILITY** is the increase in contractile strength, independent of stretch (EDV).
- Factors that increase myocardial contractility are said to be positively inotropic, and factors that decrease myocardial contractility are said to be negatively inotropic. Myocardial contractility depends mainly on the



: THE left curve

Catecholamines bind to receptors on the ventricles .. B adrenergic receptors which increase the cAMP formation within the muscle cell . cAMP Increase intracellular Ca_{+2} concentration .. more Ca_{+2} means more binding to troponin C .. more sliding & more overlapping between actin & myosin .. .more cross bridge between them

:How cAMP increase intracellular Ca^{+2} concentration ??? Q

Acetyl choline is neurotransmitter which decrease the intracellular Ca^{+2} by-- decrease the formation of cAMP

Acetyl choline binds to its receptors ... the muscarinic receptors M2-- ..reduction in cAMP .. decrease myocardial contractility in atrium . Acetyl choline is a parasympathetic neurotransmitter which affect SA&AV nodes .. (atrium region (not ventricular region

ما لها تأثير على ventricles

Digitalis increase myocardial contractility--

فواحد عنده HF بيعطوه medication يحتوي على هذا الـ agent لانه يؤدي الى زيادة
????????? myocardial activity HOW

Digitalis inhibit $Na^{+}-K^{+}$ pump .. SO reduction in $Na^{+}-Ca^{+2}$ antiporter which-- means less Ca^{+2} removal or more Ca^{+2} accumulation within myocardial cells
➡ SO more sliding ➡ more cross bridge more contraction

HR increase force of contraction

كلما كانت الـ HR اعلى .. يكون هناك زيادة في الـ contractility لان زيادة الـ HR يؤدي الى زيادة في عدد action potential ثم زيادة في number of plateau يلي خلالها يدخل الـ Ca^{+2} الى داخل الاليف العضلية القلبية .

More action potential ➡ more number of plateau ➡ more Ca^{+2} entrance
➡ More force of contraction

على الرغم ان :

Duration of action potential decreases BUT the number of plateaus increase