الضغط في منه نوعين
contraction خاص بال Systole
Relaxation خاص بال Diastole
يبقى مين إلّي إله علاقة بال failing of blood ؟ diastole
ومين إله علاقة بال bumbing ؟ Systolic

التغيير إلّي بصير على ال wall ما بين contraction and relaxation سببه هو
خاصية موجودة فيه وهي ال elasticity يعني المرونة

بقيس ال Blood pressure عن طريق إني أقسم ال Systolic على ال diastolic
ف حتى أعتبر ال blood pressure مثالي يعني optimum لازم يكون ال Systolic
بتساوي اقل من ١٢٠
وال diastolic أقل من ٨٠
ولكن إحنا بنعتبر ال Normal فيها
Systolic= 140 اقل من
Diastolic= 90 اقل من

إذا ارتفع أكتر من هاي النسبة بكون عندي hypertension
وإله تلات مراحل stages
(mild and moderate and severe)
ارجعوا لسلايد ٦ واحفظوا كل وحدة كم ال Systolic and diastolic
بس قبل هيك حتى ولو أنا بحكي والله إنه ال normal وقت يكون مثلاً ال Systolic
اقل من ١٤٠ وال diastolic اقل من ٩٠
إلّا إنه ما قبل ال ١٤٠ مقسّمين برضو لمراحل
من ١٢٠ ل ١٢٩ ، ١٣٠ ل ١٣٩
صح بكونوا normal بس بكونوا معرّضين للإصابة بنسبة عالية وبرضو مقسّمين ل
stages ولكن بكون لسا طبيعي ومش مشخّص بالإصابة بالضغط

هسا وقت ضغط الدم ارتفع يعني لما يرتفع بداخل ال arteries
الموجودين بالقلب إلّي اسمهم coronary artery هيك ال workload
عالقلب رح يزيد ليش ؟ بده يحاول القلب ينظم كمية الدم ويطلّع كل
الدم إلّي وصله ف بالتالي ال contraction رح يزيد لأنه كمية الدم
كبيرة
ف بالتالي وقت ال workload عالقلب يزيد ، و يمر الدم من عند ال
lumen ويكون ضغط الدم عالي ، ف رح يضغط الدم على اول طبقة بال
blood vessels
و حكينا عن أول طبقة بال blood vessels هي بتكون interna وفيها
endothelial cells
ف بصير endothelial dysfunction + oxidation of LDL ف بصير
تجمع للدهون بالتالي ح يصير stable angina وبالتالي
atherosclerosis
مجرد ما يصير unstable angina قادرة إنه يصيرلها rupture وبتطلع
وبصير clot وبتنتقل من مكان لتاني وبصير اسمها embolism وممكن
تعمل جلطة stroke
ف بالتالي الشخص نتيجة ال hypertension ممكن يصير معه
atherosclerosis and stroke
طيب شو ح يصير بخصوص ال ?rythem عال ECG
ما ح يكون طبيعي بسبب زيادة ال work load وتراكم الدهون ف رح
يكون irregular ف بالتالي الأشخاص هدول بصير معهم Arrhythmia
مع الزمن ، رح يتعب القلب من كتر ال contraction ف رح يصير
معهم hypertrophy أو الخلايا نفسها بمنطقة ال Myocardial بقل
حجمها ف بصير معهم Heart failure

يعني الأمراض صارت نتيجة Hypertension:
Atherosclerosis, stroke, Arrhythmia, Heart failure
عشان هيك ال blood vessels الطبيعي ح يكون Thick
بس بال hypertension نتيجة ال work load الزيادة والبليك رح يتأثر هاد ال blood vessels ويصير thin

هسا وقت أوصل لل smaller blood vessels يعني diameter بقل ف ال resistance بتزيد وال blood pressure بزيد ف ال blood volume بقل

- طبعًا لحتى أحدد هالشخص إذا معه hypertension لازم يخضعوا لقياس الضغط يوميًا لمدة شهر ، اسمه المرض الصامت فعليًا لأنه مش كل الأعراض بتظهر عالمريض
طبعًا مرضى الضغط stage 1 إذا ما خضعوا للعلاج أو ما التزموا مثلاً بالعلاج ممكن يصير معهم stage 2

- في ناس بصير معهم ارتفاع الضغط لفترة مؤقتة بسمّيه short term ، وفي ناس بكون دائم لفترة طويلة بسمّيه chronic

مثلاً شخص كان ضغطه عالي ، رح تكون كمية الدم الموجودة في ال coronary artery عالية ، وكمية الدم في ال left ventricle برضو عالية
طيب مين الشريان إلّي ح ياخد الدم ويطلعه من left ventricle؟ هو aorta
على ال arch of aorta في مستقبلات baroreceptors and chemical receptors هم إلّي بعملولي sensation في حال ارتفع أو قل ضغط الدم أو هدول المستقبلات حتى ممكن الاقيهم موجودين على carotid artery

شخص ارتفع ضغط الدم عنده ، كمية الدم طالعة من left ventricle عالية فبالتالي بسبب وجود خاصية المرونة بالأوعية الدموية ح تتمد ، ونوعين المستقبلات إلّي حكينا عنهم موجودين في ال wall رح يكون في عندي ion channel مرتبطة بال baroreceptors وبتكون عندي قناة أيونات الصوديوم مسكرة

ف لما يصير تمدد للأوعية الدموية (carotid artery or Arch of aorta)و يصير sensation على المستقبلات رح تفتح هاي القناة ف بصير depolarization وبعدها بصير إنتاج لل action potential

ف بالتالي صار sensory neuron

في حال كان الحكي في ال aortic baroreceptors ح يصير sensory للعصب العاشر vagus nerve

وفي حال صار الحكي في ال carotid sinus baroreceptors ح يصير sensory للعصب السابع glossopharyngeal nerve

في الحالتين رح يوصل العصب لل brainstem وبعدها لل medulla oblongata إلّي رح توصل لل nucleus tractus solitarius

ف هاي ال nucleus الموجودة إما في ال cardio inhibitory center او في cardio stimulatory center أو في vasomotor center

هسا ال vagus nerve إلّي طالع من ال aorta إله علاقة بال parasympathetic بينما ال glossopharyngeal من ال carotid sinus اله علاقة مع ال sympathetic

طيب نرجع للمخطط تبعنا وحكينا العصبين وصلوا لل center بس واحد بعمل excition والتاني بعمل inhibition حسب ال blood pressure
ف مثلاً إذا وصل لل cardio inhibitory center يعني ح يعمل inhibition ف بقلل من ال heart rate وبقلل من ال contraction، ف بهاي الحالة ح يتحفز ال vagus nerve وبده يثبّط من عمل ال glossopharyngeal nerve
بينما في حال وصل لل cardio stimulatory center ف رح تزيد ال heart rate and contraction رح يتحفز ال glossopharyngeal nerve ويثبّط ال vagus nerve
بينما ال vasomotor center بتكون متصلة مع ال adrenal gland الموجودة في الكلية و إلّي وظيفتها تفرز norepinephrine and epinephrine وإلّي رح تعمل نفس ال cardio inhibitory center
لهيك بنحكي تأثير ال sympathetic اقوى من ال parasympathetic بالمختصر لازم تعرفوا عن هدول التلات مراكز الموجودين في ال medulla oblongata وكل وحدة شو بصير فيها وشو بتحفز وشو بثبط

هسا هيك بنكون خلصنا حكي عن كيف ال baroreceptors بتتحفز وقت يقل أو يرتفع الضغط
طيب شو بالنسبة لل chemoreceptors كيف بتتحفز ؟ إذا قل ال O2 أو زاد ال CO2 أو زاد H+

زي ما حكينا الناس إلّي معها hypertension مع الوقت ممكن يصير معهم ischemia يعني الأوكسجين قلت نسبته hypoxia ، وزات ال acidity لأنه ح يصير يعتمد على ال anaerobic respiration بدل ال aerobic respiration ونسبة اللاكتيك اسيد برضو ح تزيد
لما يقل الأوكسجين بسمّيه hypoxia
وإذا زاد الثاني اوكسيد الكربون بسمّيه Hypercalcemia
وإذا زاد ايون الهيدروجين بسمّيه acidosis

هاد الحكي في حالة ال short term بينما في حالة ال chronic ح يبلش الجسم يتعود على نسبة الأوكسجين هاي ف أكيد هون لازم يشتغل عندي الرينين والأنجيوتنسين والألدوستيرون
هاد النظام من الرينين والأنجيوتنسين والألدوستيرون ممكن بسبب القلب نتيجة تحفيز ال Sympathetic or vasomotor أو ممكن المشكلة ما تكون بالقلب أصلا ، ممكن نتيجة مشكلة في الكلية في حال كان ال blood volume الداخل على الكلية قليل نتيجة مثلاً مشكلة في الكلية أو الدم من القلب قليل بتيجي الكلية بتحفز على إفراز الرنين وبعدها الرنين بحفز ال liver على إفراز ال angiotensinogen إلّي بتحول ل angiotensin 1 في الكلية وبعدها بيجي الرنين كمان مرة بحفز ال angiotensin converting enzyme لحتى يتحول انجيوتنسين ١ لانجيوتنسين ٢ إلّي بيعمل تحفيز بعدها لل aldosterone إلّي بكون دوره reabsorption للصوديوم والمي من ال disteld part
ف لما يزيد ال reabsorption رح يزيد ال blood volume وبعدها ح يزيد ال blood pressure

وكمان في دور تاني لل angiotensin 2 إنه بعمل vasoconstriction ف بزيد من ال Venus return ف بزيد من ال Cardiac output
كمان الدور التالت إله إنه بثبّط المواد إلّي بتعمل vasodilation
والدور الرابع إنه بشكل مباشر بعمل reabsorption للصوديوم والمي من ال aproxiamal بدون ما يروح بشكل غير مباشر ويحول لألدوستيرون وهكذا

معلومة مهمة إنه هاد الرينين والأنجيوتنسين والألدوستيرون بنتقلوا بالدم بوقت أجزاء أقل من الثانية

في عندي هسا ADH and ANP ارجعوا للسلايدات بشرحهم ولازم تعرفوا إنه بشتغلوا عكس بعض
ف مثلاً من الأدوية إلّي بستخدمها في علاج الضغط هي المدرّات diuretic إلّي بتشتغل عكس anti diuretic hormone

طيب شو حكينا عن ال beta blockers?
بثبط sympathetic و ال beta one adrenalgec وكمان ال central vasodilation
ف بستخدمه بعلاج الضغط بالتالي كمية الدم الطالعة من القلب بتقل
طيب ال alpha blockers شو بتعمل ؟ بتعمل تثبيط لل vasoconstriction ف بالتالي بتعمل peripheral vasodilation
طيب شو بتعمل ال calcium antagonist؟ بثبط الكالسيوم ف بثبط ال contraction and cardiac output
ضروري نعرف تعريف ال Cardiac output مع قانونه

⬜ بزيد من ال heart rate إما عن طريق إني أزيد تحفيز ال sympathetic أو عن طريق الهرمونات

⬜ وحكينا عن stroke volume بعتمد على ٣ عوامل
Preload, after load, contraction
كل ما كان preload أكبر يعني contraction اكبر وكمية الدم الطالع أكبر وكمان ال resistance أكبر

⬜ في عنا إشي اسمه endsystolic volume
وفي كمان endiastilic volume
ناتج طرحهم ح يعطيني ال stroke volume

هسا ال endiastolic بتأثر بال preload بعلاقة طردية
بينما ال endsystolic volume بتأثر بالتلات عوامل preload, after load, contraction برضو بعلاقة طردية ف بالتالي ال Cardiac output ح تزيد
⬜ ال preload بتتأثر بال Venus return وعلى كمية الدم المسموح الها انها تعبي .

⬜ ال contractility and after load بتأثروا بالهرمونات وال sympathetic وكمان central vasodilation and peripheral vasoconstriction.

ضروري ترجعوا للسلايدات من سلايد ٩ لسلايد ١٣ كلهم حفظ