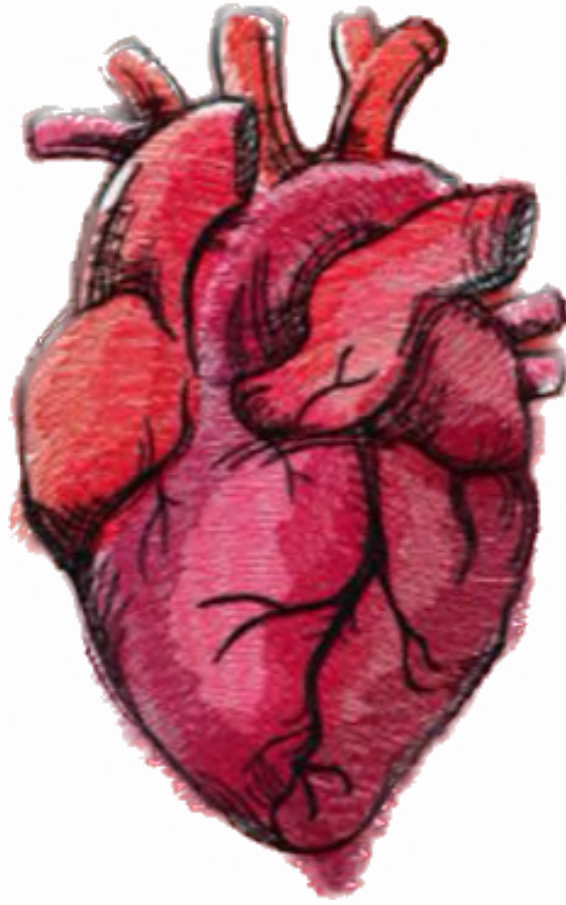




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : _____

LEC NO. : 2

DONE BY : Khalida Al Baddawi ♥

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

GUIDANCE SLIDES NOTES RECORDS

في البداية قبل ما نبليش حابة أنصحكم
تشيكيوا على الجدول السفاح يلي
موجود بال guidance
كثير رح تستفيدوا منه بخصوص
الشروحات الخارجية



شرح المادة لدفعة وريد

الدكتورة دعاء

Pathology-CVS

medical club

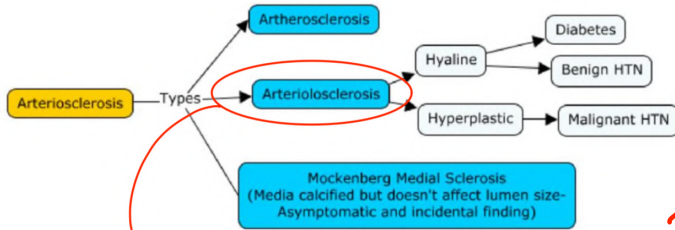
Sameh ghazi

Dr.MO. al.rakabi

Subject	Medical club	Sameh ghazi	Other videos
Atherosclerosis Lec 1+2		video	Dr.doaa -vein video 1 video 2
Ischemic heart disease Lec 3+4	Video 1 Video 2	MI	Dr.MO. al.rakabi video 1 video 2

يلا بسم خلينا نبليش ❤️

Arteriosclerosis



! تنويه يا رعاكم الله:

بالمحاضره الأولى الدكتورة غلظت
وحكت انه بصير بال large وال
medium بدل ال **SMALL**
وانا غلظت معها ونسيت أعدلها
فأرجو السموحه وان شاء الله
التفريغ هاد يكون أحسن من يلي قبله 🙏

عبارة عن مرض بصيب ال intima (منطقة بال arterial wall) ، هسا هاد مرض بصيب ال large

+ medium BV (معناها بصيب aorta يلي هي largest BV)

هسا هاد مرض بصير في arterioles يلي مثلا يتكون في نهايات ال BV يلي بال organs

يتكون على شكلين أما : HYALINE أو HYPERPLASTIC

ال hyaline بيكون أما في diabetes أو benign hypertension

(المريض يلي بيكون عنده benign HTN بيكون عنده long standing HTN وبيختلف عن malignant HTN يلي

هاد بيكون sudden و rapid increase بال blood pressure)

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



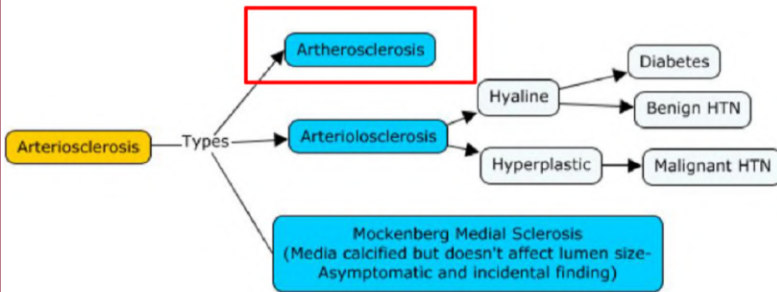
SCAN ME!

الحمد لله يا جماعة أول ٧ سلايدات جدا سهلين لأنهم مراجعة للمحاضرة الأولى ليهيك أتمنى تكونوا درستوها منيح 🙏

هسا أنا هون بدي أحطلكم أهم الأشياء يلي لازم تكونوا متذكرينها عشان نبني المحاضرة على أسس سليم يرضى عليكم 😊

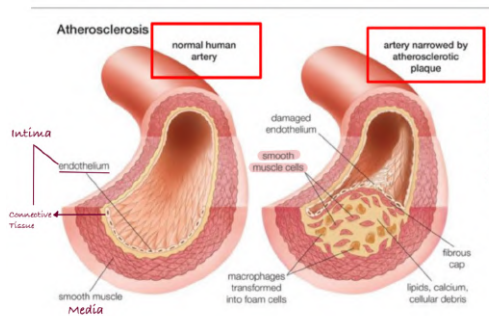
هاد السلايد مراجعة

تركيز يا جماعة تركيز رح ابليش أشرح الموضوع فيلا بسم الله هسا نحن باول محاضرتين رح نحكي عن ال arterioles side مش ال venous



ال sclerosis معناها تصلب يعني hardening يعني رح يصير عنا thickening لل BV يعني ال BV رح تكون more harder وايضا less elastic رح يفقد المطاطيه يلي بتجيه من ال elastic lamina (internal + external) طب انا هون hardening من وين اجت؟ نعم يا اعزائي اجت من plaques طب شو هي اصلا ال plaques؟ هي عبارة عن تجمعات الدهون (subintimal deposition) هسا نحن بالأصل عنا أنواع عديده من الدهون بالجسم زي HDL, LDL يلي بحالو ينقلوا ال cholesterol للأوعية الدموية (LDL أسم على مسمى واطي على قولت الدكتور ه (Low Density lipoprotein) هاد بذات بيموت بنقل الكولسترول من الكبد إلى circulation) هسا إذا صار ونقلت ايش رح يصير؟ برافو رح تترسب على الأوعية الدموية ورح يؤدي زي ما حكينا لل hardening وايضا poor blood supply يلي رح يادي هيدا كله إلى ischemia (يلي هو نفسه decrease blood supply) ورح يصير كمان low perfusion ويمكن يؤدي هاد الحكي كله إلى infarction لل tissue

Atherosclerosis

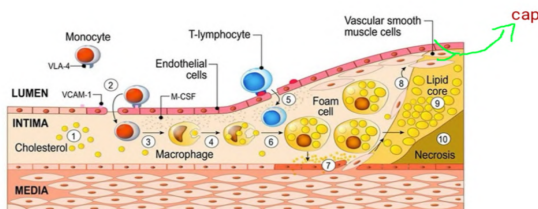


يلي صار عنا هون لاحظوا Collection of lipid + calcium + macrophage + smooth muscle in intima ----> intima raised, protruding to lumen ----> narrowed lumens ----> less oxygen to tissue

وهون مع وجود LDL (كولسترول سيء) يلي جاي من الكبد لهون رح يزيد ال permeability لل BV ورح تصير تدخل LDL جوا subintimal هسا LDL إذا دخل ال BV ما رح يقدر يطلع لأنه رح يتحول ل oxidized LDL

زي ما حكينا فوق إذا دخل ما رح يطلع ورح يترسب ونحن هيك هيك عنا damage أصلا رح يصير عنا recruitment of inflammatory cells وعنا ال main one يلي monocytes يلي موجوده بال blood بس تدخل منطقة رح تصير macrophages هاي رح تاكل oxidized LDL فرح يتحول عنا ل foam cells (يلي هي عبارة lipid laden macrophages) بالإضافة عنا endothelial cell injury يلي رح يصير aggregation of the platelets يلي رح يعطينا extra cellular deposition of substances يلي هدول رح يعطونا plaque يلي رح يكون داخل BV هاد كله توضيح لطريقة تكون plaque يلي رح يكون داخل BV

عنا هون ال plaque (ATHEROMA) رح يصير زي شكل tumor وهي طبعاً (not truly mass) ولكن هي عبارة عن كتلة داخل BV





Cardiovascular system



SCAN ME!

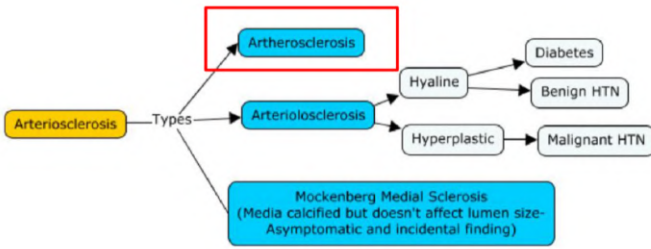
تذكير من الدكتورة: المحاضرة السابقة حكينا عن موضوع ال Arteriosclerosis وزي ما حكينا فهي عبارة عن **Hardening & Thickning** لل BV بالإضافة إلى **loss of elasticity**

وحكينا انها عبارة عن 3 أنواع حيث ممكن تصوير

(1) بال large & medium sized لل BV ويلي سميناه **Atherosclerosis** يلي هو عبارته عن **disease of intima** (هاد كان موضوعنا بالمحاضرة الأولى)

(2) ممكن تصوير بال small blood vessels وهاد رح نسويه **arteriosclerosis** يلي ممكن يكون سببه **Benign or malignant hypertension** (يلي رح نحكي عنه اليوم)

(3) آخر نوع عنا **mockenberg medial sclerosis** يلي مافي عنا أي **clinical significant** وبس بيكون **Calcification of media of the muscular arteries**



هون بدنا نحكي عن تصلب الشرايين يلي بصير في large blood vessels زي aorta او بال medium blood vessels زي coronary و اذا صار بال lower limb في poplittal رح يصير عنا dry gangrene

اتذكروا الأسباب يلي حكيناها
بالمحاضرة الأولى
سواء ال modifiable او
non-modifiable

Pathogenesis of atherosclerosis

- cracking بصير
- Starts with **chronic EC injury**: resulting in **increased endothelial permeability**.

هون هاد الحكي رح يصير عند side of branching فرح يكون ضغط عليها كبير ويصير cracking

Also, dysfunctional injured endothelial cells **express adhesion molecules, e.g., (VCAM-1)** that binds **monocytes & T cells**, followed by their migration into the intima.

انتذكروا لما تروح tissue رح تصير macrophage

- **Accumulation of the lipoproteins: LDL and oxidized forms of LDL** disease of intima هي لانه رح يدخل LDL داخل subintimal

➤ **When monocytes** migrate into the intima, they transform into macrophages & foam cells (**foam cells** are macrophages engulfing oxidized LDL) بيكون فيها زي bubble من ورا lipids داخلها

- **Factors released** during this process **induces SMC recruitment from media**

From monocytes

اذا هون حكينا رح يصير عنا released لل factors من monocytes حتى تعمل recruitment لل smooth muscle من ال media يعني (migration لل SMC) عشان تحيط المنطقة يلي صار فيها oxidized LDL بال endothelial cells يلي بصير عنا بعدين expressions لل VWF بال sub endothelial collagen وبعدين بتجي ال platelets بصير فيها adhesion بعدين activation عشان تسد ال damage يلي صار بال endothelial cells ال platelets كمان بتفرز مادة platelets driven growth factors عشان تعطينا extra cellular matrix ويتساعد ايضاً على بالمنطقة



Cardiovascular system



SCAN ME!

هم أول بصير عندي تشنجات بعدين بيلشوا يدخلوا لجزو
هون في first line damage بال first line

نفس يلي
سرحناه فوق

- Pathogenesis **Endothelial injury** Accumulation of lipoprotein (oxidized LDL) in vessel wall Monocyte adhesion to endothelium, migration into intima, transformation into foam cells Platelet adhesion, activation, release of factors Smooth muscle cell recruitment from media and proliferation Lipid accumulation Role of inflammation, cytokine and biomarkers Infection Genomics in CV diseases and atherosclerosis
- Role of inflammation ' Innate immunity in atherosclerosis Monocyte recruitment as an early event in atherogenesis Maturation of monocytes into macrophages, their multiplication, and production of mediators



تذكير من المحاضرة
الماضية تابع لآخر سطر
بالسلايد

Pathogenesis of atherosclerosis

Plagues, atheroma, patches للمطوية هدول fatty streaks مكونين من macrophages معها خلايا SMC فيها lipids early stages في atherosclerosis يعني لسا ما وصلنا لل Plaques, atheroma, patches

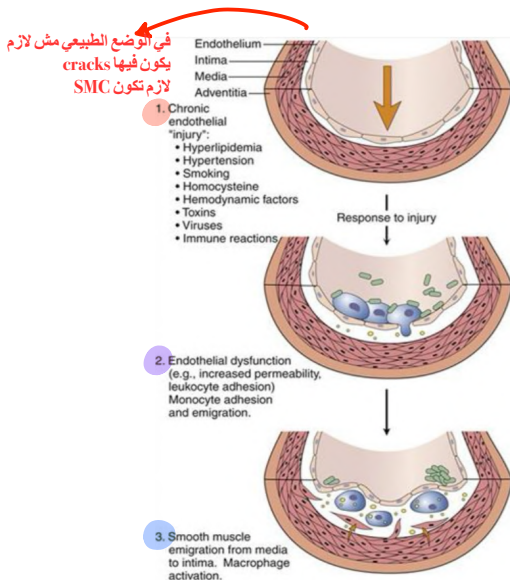
➤ Lipid (oxidized LDL) accumulation in both cells macrophages & SMCs → **fatty streaks**

➤ Some of which die, releasing lipid & necrotic debris

➤ Activated macrophages produce **free radicals**, thus, aggravating LDL oxidation

➤ The **activated T lymphocytes** elaborate **INF-γ**, which → **stimulate macrophages, ECs & SMCs to release growth factors GF**

➤ **GF** promote SMC proliferation & ECM synthesis (mainly collagen) → **stabilizes the atheroma, and produces a fibrous cap** covering the central core of lipid-laden cells & fatty debris



Atherosclerosis

Evolution of arterial wall changes in the **response to injury hypothesis**.

1. Normal.

2. **Endothelial injury** with adhesion of monocytes & platelets to sites where endothelial has been lost

3. Migration of monocytes & smooth muscle cells (SMC) into intima.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

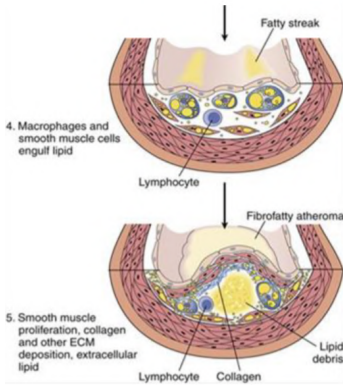


Cardiovascular system



SCAN ME!

Atherosclerosis



4. SMC proliferation in intima with extracellular matrix (ECM) elaboration

5. Well-developed atheromatous plaque

بدكم نصيحتي احضروا الفيديو يلي حطته الدكتور دة دعاء لدفعه وريد
عشان تتخيلوا موضوع صح
لينك الفيديو من دقيقة 29 إلى دقيقة 35

<https://youtu.be/cuNgqFdXoww?feature=shared>

ال whole lumen thrombus او بصير embolism يروح على شريان ثاني و يسكده
تتم ابدال لانكم قراو كل هاد تجارتي

Atherosclerosis

هون رجعا حكيبا عن الطبقات و المسيلات

1. Chronic endothelial injury (e.g., Hypertension, Hyperlipidemia, Smoking, Homocysteine, Hemodynamic factors, Trauma, Wounds, Immune reactions)

2. Endothelial dysfunction (e.g., increased permeability, leukocyte adhesion, Monocyte adhesion and emigration)

3. Smooth muscle emigration from media to intima, Macrophage activation

4. platelet
الي لونه اصفر الدليلش يدخل شوي و منه

Response to injury

Evolution of arterial wall changes in the **response to injury hypothesis**.

1. Normal.
2. Endothelial injury with adhesion of monocytes & platelets to sites where **endothelium has been lost**
3. Migration of monocytes & smooth muscle cells (SMC) **into intima**.

fatty streak will appear in this stage. The earliest visible lesion of atherosclerosis is the fatty streak, which is due to an accumulation of lipid-laden foam cells in the intimal layer of the artery

Atherosclerosis

ارجو شوفو الصورة بسلايد 22 مخطوط فيها صورة ل fatty plaque هي بتكون جزء صغير و ربيع قبل ميكرو و بصير plaque

كيف بتكون plaque
due to release a factor from t cell and macrophage as well as proliferation of smooth muscles

4. SMC proliferation in intima with extracellular matrix (ECM) elaboration
5. Well-developed atheromatous plaque
لما بصير more necrosis and lipid يتكون plaque

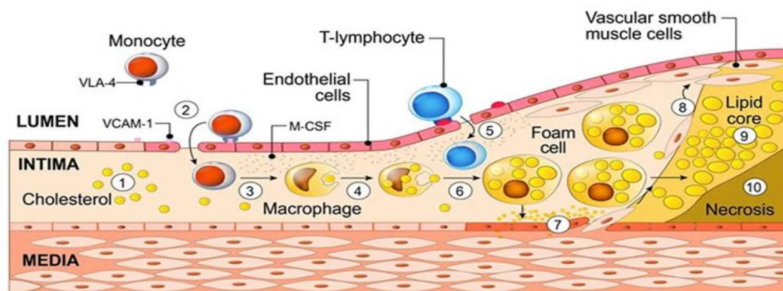
اكثر اللي بصير له مضاعفو و بكثر هو الكالاجين تحت endothelium
يعمل طبقة اسمها fibrous cap زي طاقة حكيبا عنها بتحمي lymphocyte
و في اسمه lipid core و في خلايا الضامة و العضلات الملساء الميتة و شوية lymphocyte
كلهم بكونو plaque

rise inside the lumen of artery

يلي بيحب هاد كلام الدكتور دة دعاء عن هذول السلايدات

Pathogenesis of atherosclerosis

هاي الصورة مراجعة لما سبق
واذا حابين تتذكروا شرح هيني كنت حاطيته
فوق بسلايد المراجعة





Cardiovascular system



SCAN ME!

هاي الصورة كمان توضيح لما سبق
تنويه شرح يلي عليها جبته من وريد

Pathogenesis of atherosclerosis

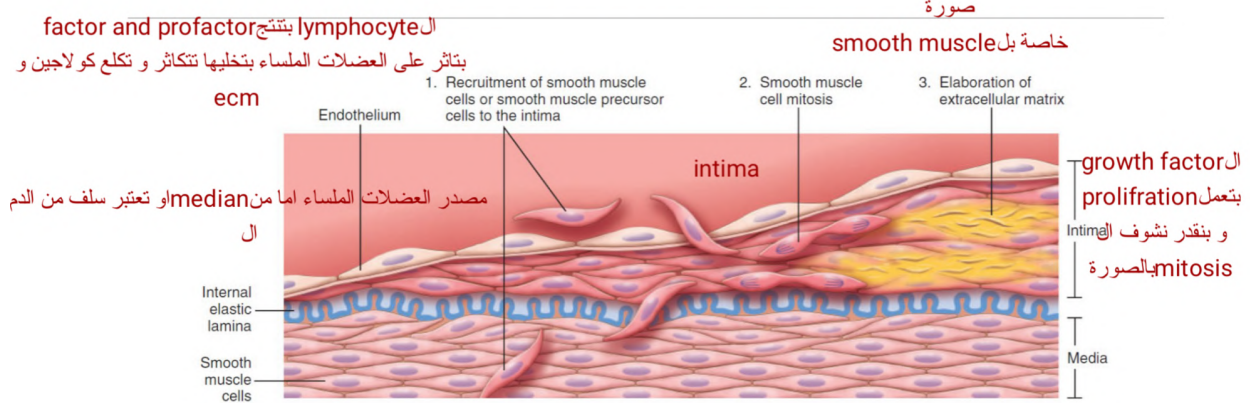
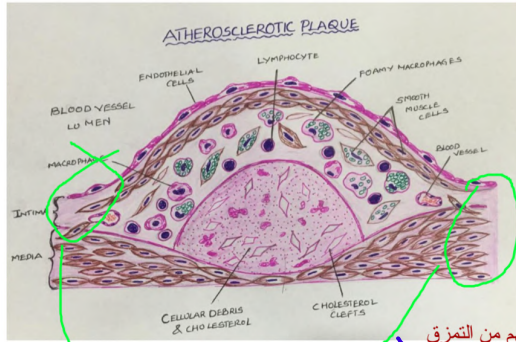


Fig. 10.6 Stereotypical response to vascular injury. Schematic diagram of intimal thickening, emphasizing intimal smooth muscle cell migration and proliferation associated with extracellular matrix synthesis. Intimal smooth muscle cells may derive from the underlying media or may be recruited from circulating precursors; they are depicted in a color different from that of the medial smooth muscle cells, to emphasize their distinct phenotype.

Pathogenesis of atherosclerosis Summary



A plaques have three principal components;

- ✓ Cells = SMCs + macrophages + T lymphocytes cells;
- ✓ ECM = collagen + elastic fibers
- ✓ Lipids: mainly oxidized LDL

AND COMPOSED MAINLY OF

- (1) Fibrous cap (SMCs & collagen).
- (2) Necrotic core, deep to the fibrous cap containing lipids + foam cells + debris from dead cells

حتى الي هون بخاف عليهم من التمزق

rupture لو صار
occlusion وتعمل تكبير و

انتبهوا معي هاد ال core رح تعمل pressure عندي على smooth muscle والطبقة يلي تحتها ورح يصير عندي من ورا هاد الحكي
loss of elasticity and atrophy of a smooth muscles

لهيك هاي المنطقة (media) رح تضعف ورح تسبب complication وهاي ال complication رح نحكي عنها يلي اسمها
aneurysm يلي هي بالمختصر عبارة عن بالون منفوخ نتيجة ال weakening لل wall تبع BV يلي صارت من ورا
inflammatory وتراكم الدهون

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system

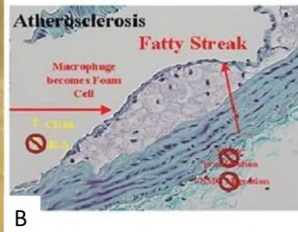
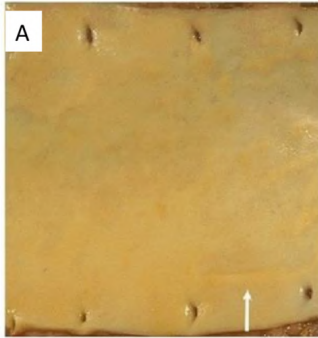


SCAN ME!

MORPHOLOGY OF ATHEROMAS Fatty Streaks

دائماً ال atherosclerosis plaque بتبلش في fatty streaks .
وال fatty streak هي عبارة عن تراكم ال macrophage و foam cell و smooth muscle cell و cell ميتلعه oxides LDL .

Fatty streak

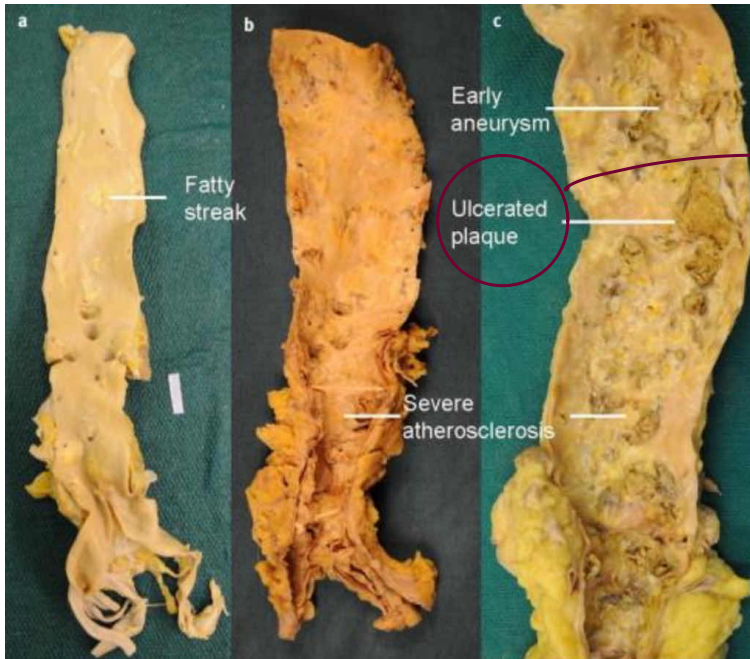


A. Grossly, the fatty streaks are multiple, minute **yellow flat spots**

B. Histology, fatty streaks are composed of **lipid-filled foam cells only**

هي غير مضره لكن لاحقاً لو صار عندي تجمعات و inflammatory reaction رح تصير مضره

أي اشي منقطع من جسم الانسان بنعمله
Fixation بال formalin
فعضان هيك لون aorta عنالونه اصفر



هاي بتصير بالمراحل المتقدمه وهي Like a mass

برجع بكرر ال plaque تكونت من ورا تجمعات ال Inflammatory cells & foam cells

Atheromatous plaque: atheroma mass like lesion projecting from the blood vessels wall to the lumen

فهذا رح يسبب تعرجات بال aorta ومن اسبابها ال pressure effect وتراكم inflammatory cells
فبالتالي رح يصير في sloughing لل endothelial cell

هسا ال thrombosis بال aorta ما بيقلها لانه ال aorta جدا كبيرة بس ممكن يصير فيها dislodge وتتحول إلى emboli

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

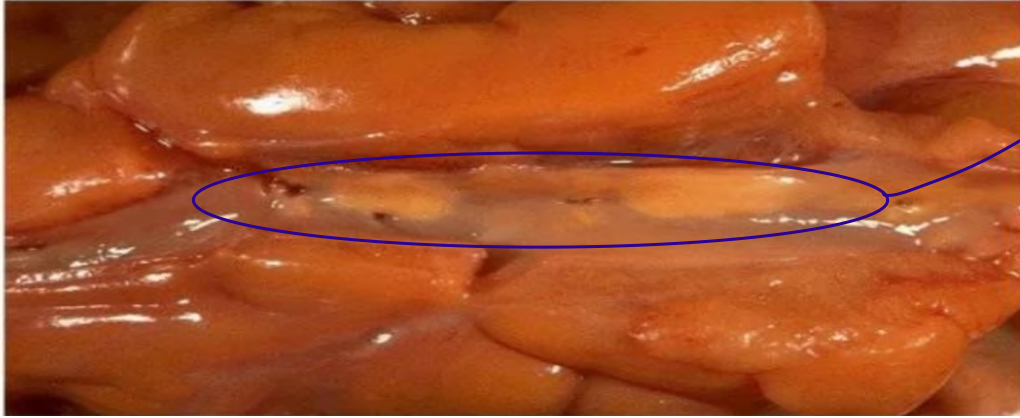


Cardiovascular system

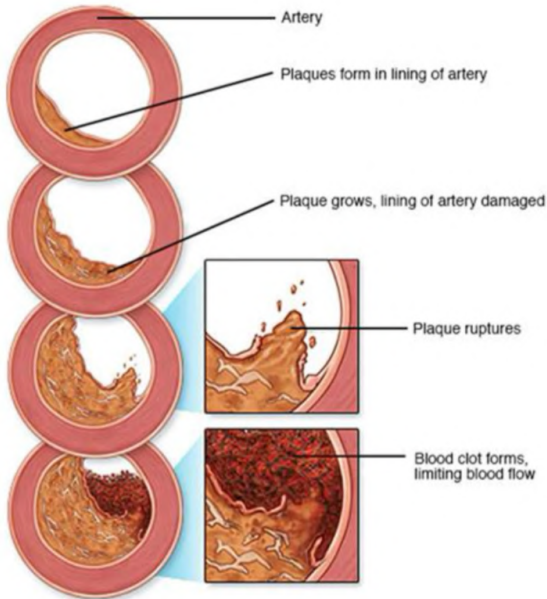


SCAN ME!

Fatty Streaks, Coronary Artery with Increased Fat



هدول fatty streaks هي
ما رح تعمل انسداد لانه
هي لسا عبارة عن مجرد
تجمعات



Pathogenesis of atherosclerosis

لما يصير عندي rupture لل fibrous cap
رح يادي إلى حدوث ulceration

Rupture of the fibrous cap →
superimposed thrombus → leads to
catastrophic consequences (sudden
occlusion of the vessel or
thromboembolism)

إذا صار عندي rupture
بعدين رح يصير عندي ulceration
بعد هيك رح تتجمع ال platelets (يلي تتجمع عند حدوث injury) على endothelial

بتسكر كل الشريان و بتعمل ذبحة صدرية خاصة لو كانو الشرايين المسؤولين عن تغذية القلب coronary
او ينتقل لشريان اخر و بسكره و يكون embolism

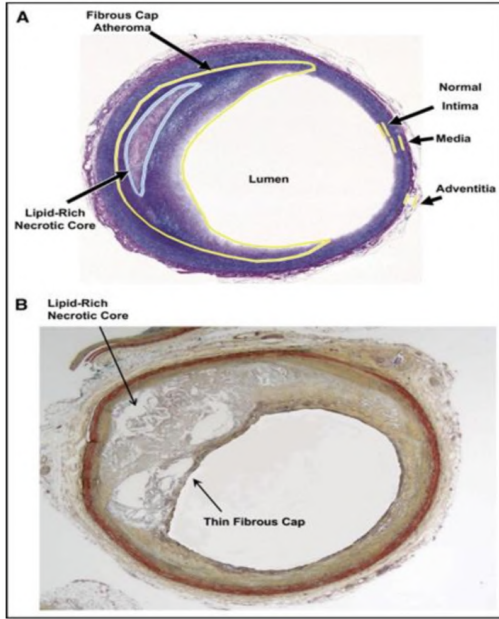
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system

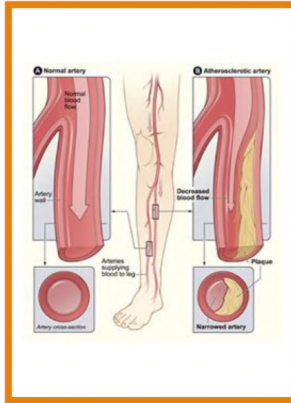
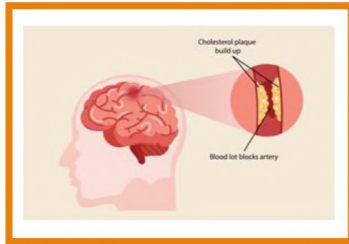
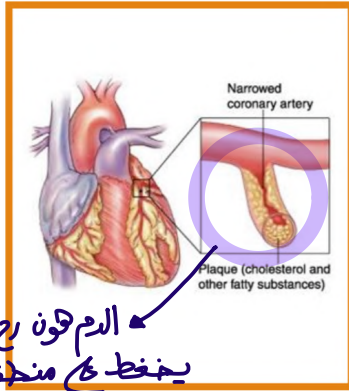


SCAN ME!



الدكتورة هون قرأت اجزاء الصورة فقط لا اكثر

Atheromas: histology



Atherosclerosis (Vessels involved)

Most common vessels involved by atherosclerosis are:

1. Coronary arteries (IHD) *هون اكن مكان بتعيق فيها*
2. **Infrarenal abdominal aorta (aneurysms)** *that supply legs*
3. **Popliteal arteries (gangrene)** *بيكون نضها واد*
4. **Internal carotid arteries (stroke)**
5. **The vessels of the circle of Willis (stroke)** *supply the brain*

مهم جدا : ال Atherosclerosis وين بصير؟

Atherosclerosis first happens in the site of blood vessel branching

طب ليه؟ لانه الدم لما يوصل لهاي المنطقة رح تضغط بشكل قوي وكبير على endothelial cell فعشان هيك بصير الـ damage

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

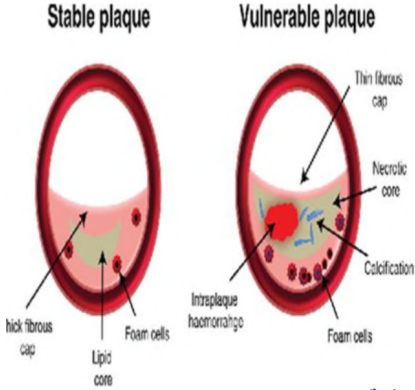


Cardiovascular system



SCAN ME!

Types of Plaque



Vulnerable plaques: leads to dramatic and fatal ischemic complications

- Large numbers of foam cells and abundant extracellular lipid
- Thin fibrous caps
- Clusters of inflammatory cells.

هاد النوع بيكون easily rupture an ulcerated بيكون هاد النوع بيكون (دهنية اكثر) وال extracellular matrix بيكون قليل حتى ال cap تبعته thin فعشان هيك بيكون بعلمي complication اكثر وهون لما يصير عندي rupture لل fibrous cap رح تصير مكوناتها متصله مباشرة مع الدم فبالتالي رح يصير عندي thrombus طب هاد الاشي ممكن يكون قاتل لانه بصير فجأة

Stable Plaques: leads to chronic ischemia

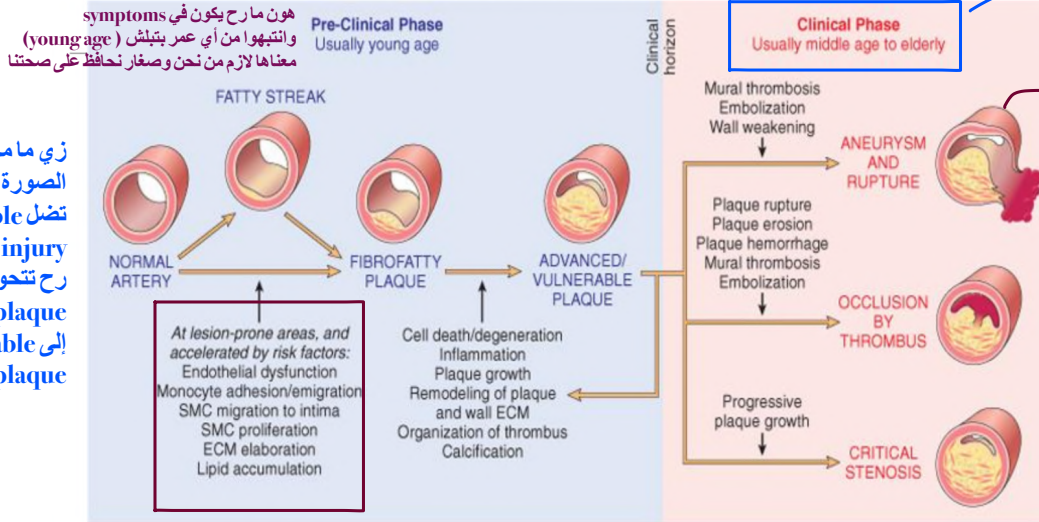
بيكون اكثر قوة لانه هون extracellular matrix اكثر هون رح يسبب تضيق بالشريان لكن رح ياخذ وقت اكثر مش زي يلي فوق suddenly

- Minimal lipid accumulation
- Dense collagen, thick fibrous cap
- Minimal inflammation

ال stable: يقلل الدم الرايح على الخلايا على وقت طويل وهي اقل خطورة لان الجسم عم بيجاول يعوض هذا النقص (chronic ischaemia) عن طريق انو يوسع ال blood vessels. وكمان الجسم بحاول يجيب دم من BV اخر يعني بكون new blood vessels حولين المنطقه الي صار فيها ischaemia.

Natural history, morphologic features, main pathogenic events, & clinical complications of atherosclerosis.

هدول كلهم حالات
Clinical scenario
ممكن اشوفهم



جدا خطيرة لانه هون اذا صار rupture الدم كله رح يتجمع باليطن ويمكن اصلا ما يلحق يوصل مستشفى

زي ما ملاحظين من الصورة انه هون ممكن تضل stable لحد ما يصير injury رح تتحول الى fibrofatty plaque ثم الى vulnerable plaque

هون ما رح يكون في symptoms وانتبهوا من أي عمر بتبلش (young age) معناها لازم من نحن وصغار نحافظ على صحتنا

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

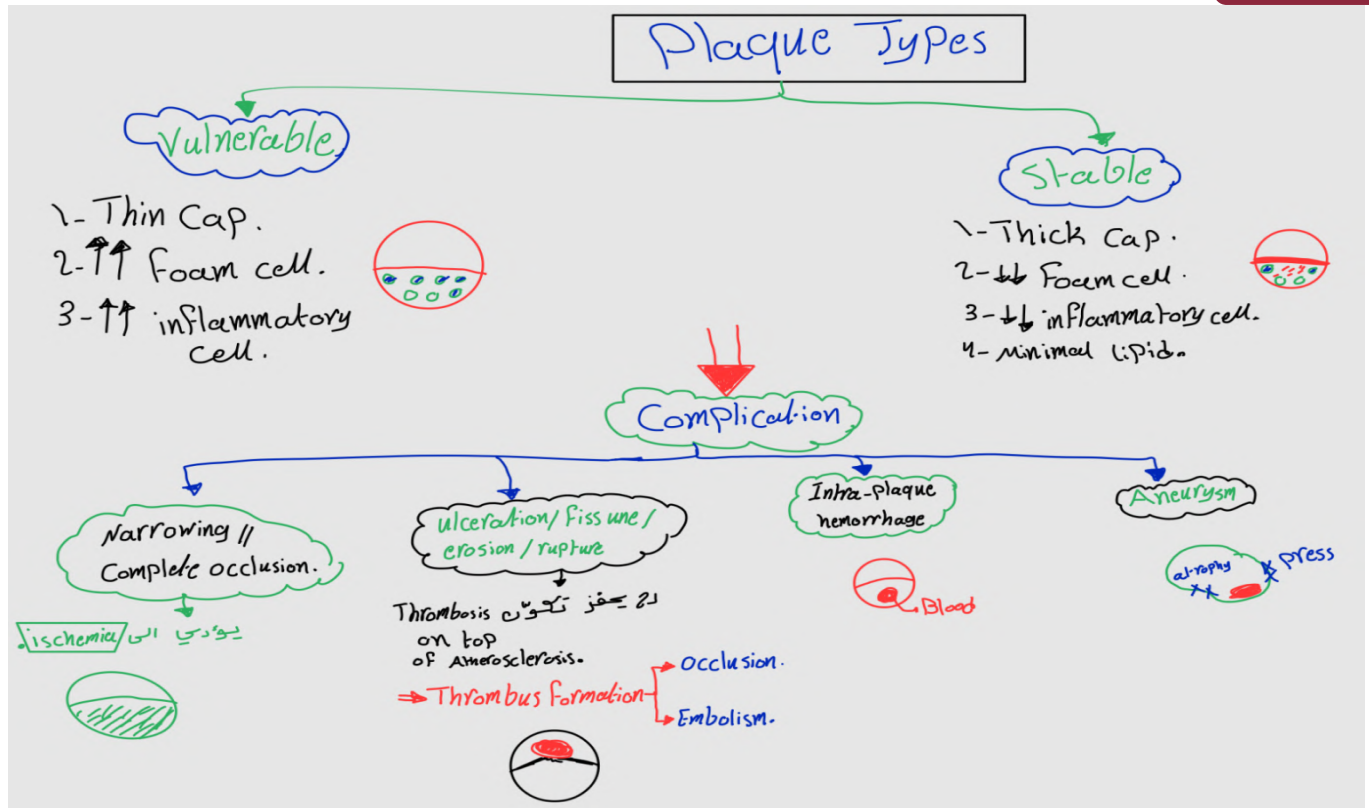


Cardiovascular system



SCAN ME!

هاد ملخص حلو وسريع من دفعه وريد حبيت احطلكم ياه قبل ما نبش بال complications عشان تفتهمون القصة قبل ما نبدا بيها يا عيوني.



Effects and complications of atherosclerotic plaques

➤ **Narrowing**, or even complete occlusion of the arterial lumen, by progressively enlarging plaque causing **ischemic injury** → infraction → death of tissue

هون لما بصير rupture وتلتقي مكونات cap مع الدم حكينا رح يصير عنا thrombus هسا هاي ال thrombus اما رح عملي تسكير partially او completely او رح تنتقل لمكان ثاني بالجسم وتعمل thrombo embolism

➤ **Ulceration, fissuring, erosion or rupture**, of the plaques fibrous cap exposes the bloodstream to highly thrombogenic substances and causes **thrombus formation**.

Such thrombi can: (I) **occlude the lumen**, partially or completely (II) **dislodged**, resulting in systemic thromboembolism.

تتغل من مكانها
↳ mainly happens in coronary arteries which causes ischemia or MI

Note: If the patient survives the initial vascular occlusion, the thrombi may become **organized & incorporated into the growing plaque**.

عنا هون ال thrombus رح تندمج مع ال plaque وحجمها يكبر

معناها تتليف وتتصلب وتكون جزء من الشريان

هون ما رح يصير عنا infraction لانه هاي organization ما رح تسد الوعاء بشكل كامل بس رح يصير عندي هون ischemia لانه صار عندي تضيق

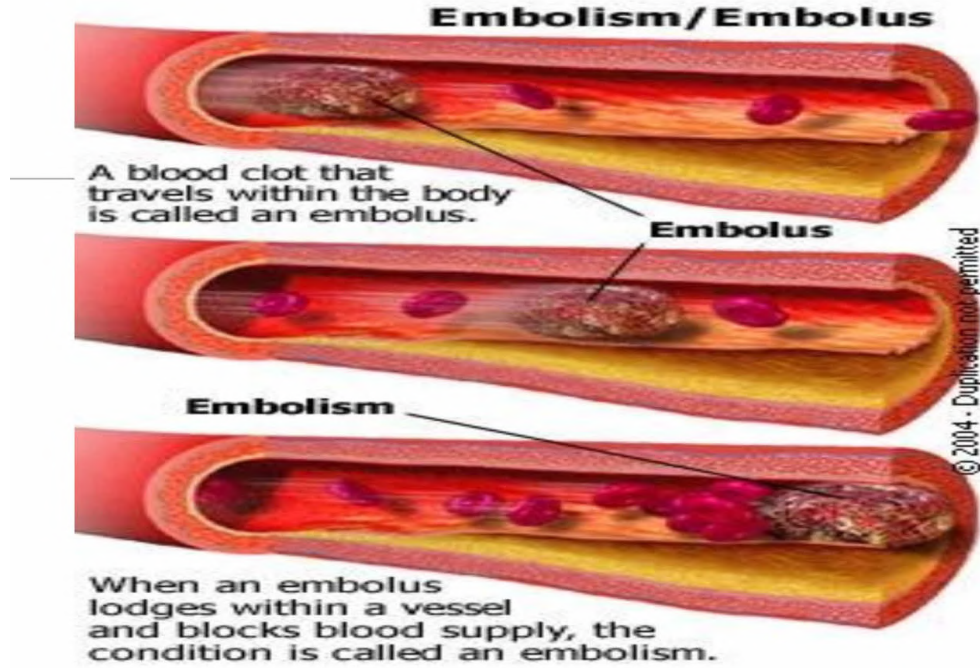
➤ **Intra-plaque hemorrhage**



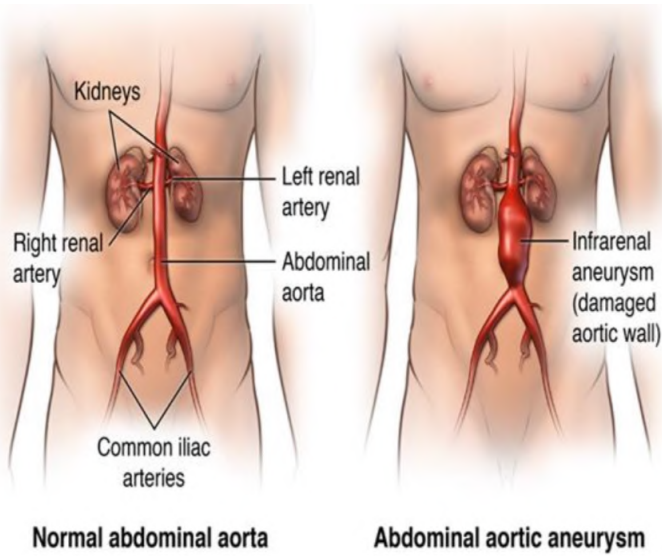
Cardiovascular system



SCAN ME!



هاد السلايد فقط
توضيح
لل embolism



Effects and complications of atherosclerotic plaques

جدا خطير لانه ممكن يصير له rupture بأي وقت
ويعمل fatal consequences

- **Aneurysm formation:** atheroma induce **pressure or ischemic atrophy of the underlying media**, with loss of elastic tissue in large arteries, this causes **weakness of the arterial wall** & development of **atheromatous aneurysms (commonest type of aneurysm)** that may rupture.

ال aneurysm هي عباره عن ضغط على ال media وعلى ال blood supply الي بتغذيها بفعل تكون large plaque ونتيجه لهذا الضغط على ال media رح يقل ال blood supply الي رح يوصل لل media وبتالي رح تضعف ال media تبع ال artery. وكمان رح اخذ منها smooth muscle ويعمل فيهم fibrous cap هذا كله رح يضعف ال media وتصير زي البالونه.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

Clinical Consequences of Atherosclerotic Disease

Chest pain is the main symptom of ischemic heart disease

ارجعولي على سلايدات يلي قبل وشوفوا شو هما اكثر BVs يلي رح تتأثر خلص تعبت قد ما كتبهم المهم هسا ال organ يلي معتمد عليهم هو يلي رح يصير فيه مشاكل

✓ Signs and symptoms related to ischemia in the heart, brain, kidneys, and lower extremities

✓ Myocardial infarction (heart attack), cerebral infarction (stroke), aortic aneurysms and peripheral vascular disease (gangrene of extremities)

Sudden severe pain in the abdomen associated with hypovolemic shock due to aortic aneurysm rupture of the abdomen

هاي حالة تحتاج urgent surgery لانه دم كله بالبطن

✓ Atheroembolism: ruptured plaque can discharge debris into the blood, producing microemboli composed of plaque contents.

✓ Outcomes depends on size of the affected vessel, size and stability of the plaques

Atherosclerotic Stenosis

Positive remodeling feedback

- At early stages: remodeling of the media tends to preserve the luminal diameter by increasing the vessel circumference.

في بدأ ال plaque لما تكون صغيرة ولأنه ال media بتكون elasticity فيتحاول تعمل stretching عشان تزيد ال vessel circumference بدنا نوسع ال BVs يلي متجمع فيها الدهون عشان يقدر الدم يعمل flow داخلها ويأخر ظهور atherosclerosis وللمعلومية هون ال elastic tissue لسا بخير

- Critical stenosis: chronic occlusion limits flow so severely that tissue demand exceeds supply.

لما يصير عندي plaque كبيره انو بتكبر بدون ما يصير فيها rupture رح تأثر على ال media وبتسكركميه كبيره من ال blood vessels حوالي 70% من ال blood vessels. وهذا كله بيعمل critical stenosis.

- Arterial remodeling is currently being recognized as an important determinant in vascular pathology in which narrowing of the lumen is the predominant feature. Not only expansive remodeling (enlargement), but also constrictive remodeling (shrinkage) is observed.

What is Remodeling in atherosclerosis?

- Vascular remodeling is an active process of structural change that involves changes in at least four cellular processes: cell growth, cell death, cell migration, and the synthesis or degradation of extracellular matrix.

هاي التغيرات تحدث نتيجة انه ال BVs يلي صار فيها هاد التغيير رح تحاول تعمل positive remodeling mechanism in order to preserve blood flow وهاد رح يؤدي بالأخر على تغيرات على مستوى الخلية

- With development of atherosclerotic plaque, outward remodeling may preserve size of lumen. However, necessary degradation of matrix by metalloproteinases may increase risk of plaque rupture. Healing process after plaque rupture may result in inward remodeling.

- Mechanisms involved in arterial remodeling include fibrosis, hyperplasia of the arterial intima and media, changes in vascular collagen and elastin, endothelial dysfunction, and arterial calcification. Migration and proliferation of vascular smooth muscle cells (VSMCs) contribute to thickening of the arterial intima.

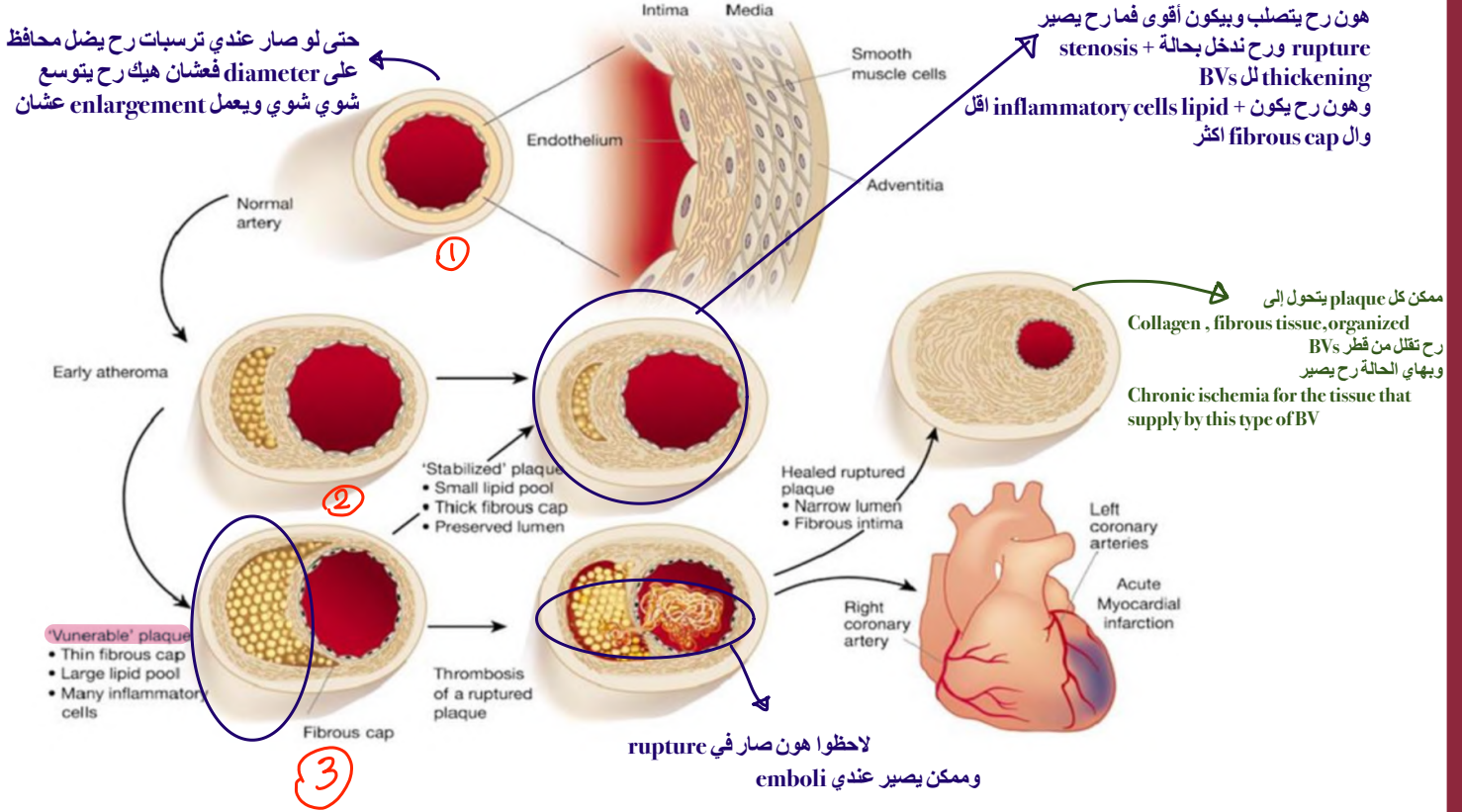
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



Prevention of atherosclerosis

هون بدنا نحكي عن الإجراءات يلي رح أخذها عشان أقلل من نسبة حدوثها بدأت عند الأشخاص يلي عندهم risk factors

Primary prevention programs: (بتكون هون زي وقاية)

Aim to delay atheromatous plaque formation in persons who have not yet suffered a serious complication. These involve cessation of cigarette smoking + control of hypertension + weight loss + exercise, & lowering total & LDL blood cholesterol levels while increasing HDL

Secondary prevention programs: (تمنع التكرار)

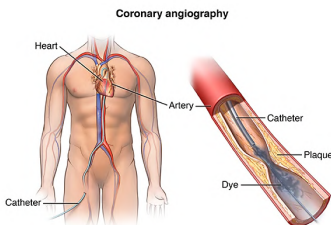
It aims to prevent recurrence of IHD or stroke in symptomatic patients, involving medications (aspirin antiplatelet agent), statins, & beta-blockers (to limit cardiac demand).

هون لو كان الشخص عنده high risk زي مثلا genetics او ischemic heart disease or stroke رح نحتاج هون علاج زي مثلا الاسبرين او statins يلي رح يعملوا على تقليل الكوليسترول و triglycerides

What is the gold standard diagnostic test for atherosclerosis?

It is invasive coronary angiography (ICA) has remained the gold standard upon which other diagnostic tests are measured.

عادة أطباء القلب لما يشكوا بحدنا عنده symptoms of ischemic heart disease يعملوا coronary angiography (قسطرة) حتى يشوفوا مدى تضيق ال coronary BVs ويشوفوا كمان إذا صاير calcification



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

بعد عناء طويل خلصنا من اول pattern
يلا خلتنا هسا نبلس بأخر ٢ ونسكر على الموضوع قبل ما انجلط 🥰



Arteriosclerosis

Arteriosclerosis is hardening of arterial wall

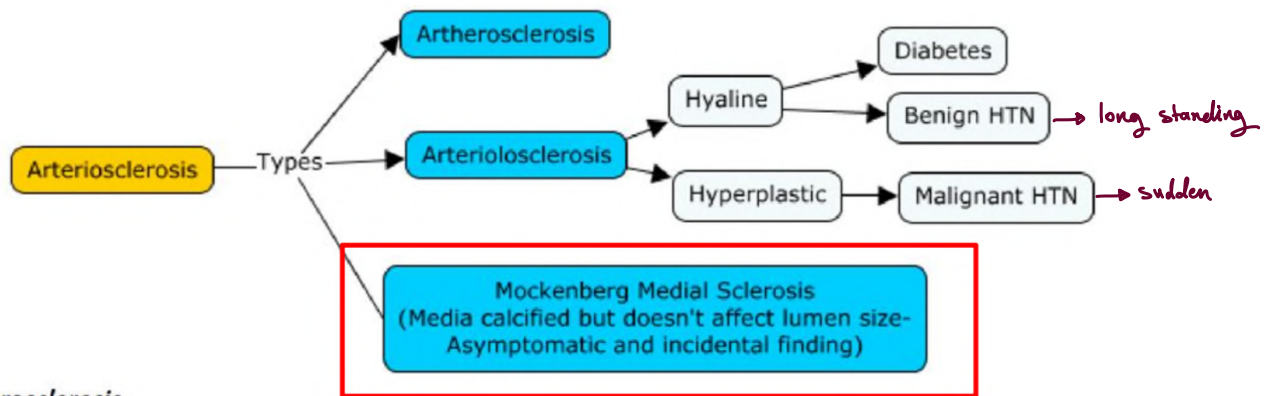
Three patterns

1. Atherosclerosis

1. **Arteriolo sclerosis** - thickening of **small vessels**. Wall thickens due to **protein deposition (hyaline arteriolo sclerosis)** or **hyperplasia of smooth muscle (hyperplastic arteriolo sclerosis)**

1. Monckeberg medial sclerosis

Arteriosclerosis



Artherosclerosis

هسا هاد مرض بصير في arterioles يلي مثلا بتكون في نهايات ال BV يلي بال organs

بتكون على شكلين أما : HYALINE أو HYPERPLASTIC

ال hyaline بيكون أما في diabetes أو benign hypertension

(المريض يلي بيكون عنده benign HTN بيكون عنده long standing HTN وبيختلف عن malignant HTN يلي

هاد بيكون sudden و rapid increase بال blood pressure)

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

هون بدنا نشرح النوعين

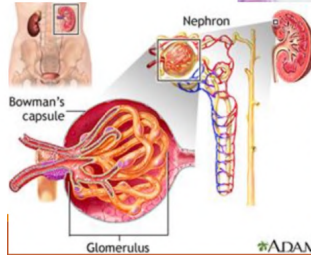
Arteriolosclerosis

1. Hyaline arteriolosclerosis:

- Seen in **benign hypertension and DM**.
- **Pink hyaline** thickening of the arteriolar walls, and **luminal narrowing**
- In the kidneys: narrowing leads to diffuse vascular compromise and **nephrosclerosis (glomerular scarring)**.
- Seen in **elderly patients (normo- or hypertensive)**
- Common in **diabetic microangiopathy**

protein هو عبارة عن hyaline arteriosclerosis ال
small arteriol لونه pink بصير في ال
deposition .Benign hypertension وال DM مرضى بصيب

طيب شو المشكله اتو
صار عندي
small arteriol
في ال
هذا رح يؤدي ال
compromise
ورح
يقلل ال
blood supply
لال
small organ
ال
وخصوصا ال
glomerular



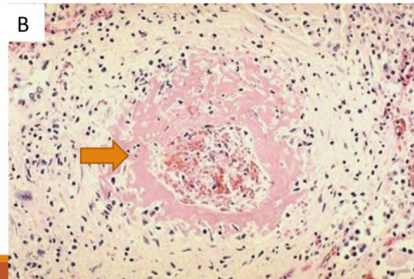
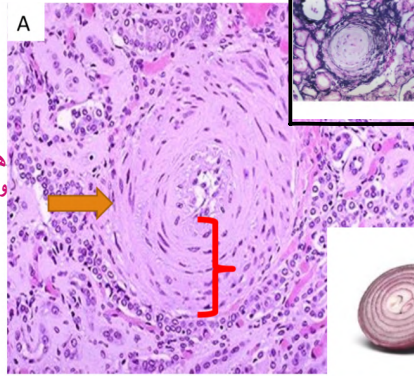
The arteriolar wall is thickened with pink hyaline material

Arteriolosclerosis

هون بيكون عندي rapid increase لل blood-pressure
وهون المريض ما بيكون عنده أي previous history of HTN

2. Hyperplastic arteriolosclerosis :

- **Seen in severe (malignant) hypertension.**
- **Onionskin concentric, laminated thickening of walls and luminal narrowing (figure A)**
- The laminations consist of **smooth muscle cells and thickened, reduplicated BM**
- In malignant hypertension: accompanied by **fibrinoid deposits and vessel wall necrosis (necrotizing arteriolitis)**, prominent in the kidney (figure B)



ملاحظة بسيطة ال
onion skin appearance
مرتبط بال
Hyperplastic arteriosclerosis
بالي
kidney
وهاد شكل صار عندي من ورا
fibrinoid necrosis

نفس البصلة يلي حكتكم عنها
بالمحاضرة الأولى



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

Arteriosclerosis

Arteriosclerosis is hardening of arterial wall

ما يكون بال intima

Three patterns

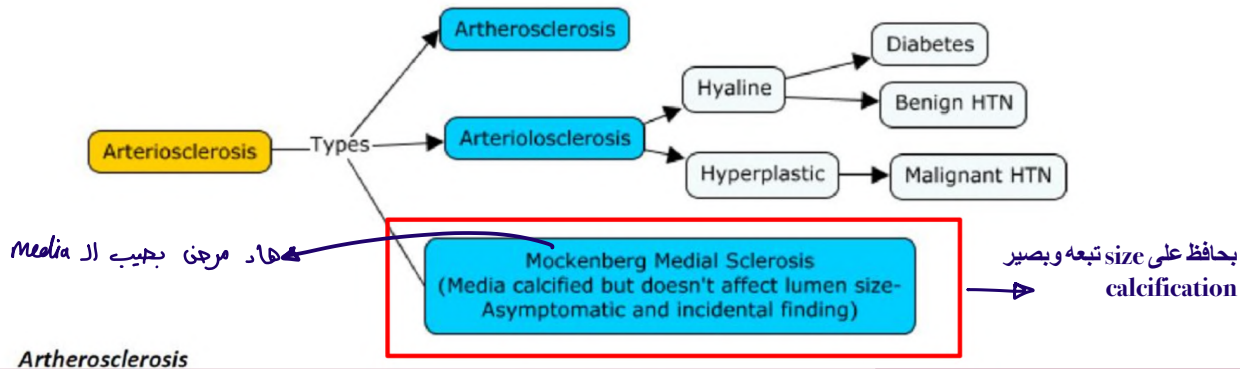
1. Atherosclerosis
2. Arteriolosclerosis

M-disease

1. **Monckeberg medial sclerosis - calcification of media. Not very clinically significant**

Arteriosclerosis

بالنسبة للنوع الثالث هون اهم اشى نعرفه حاليا انه المريض بجيني بدون أي أعراض لأنه هاد المرض بصير بال medium blood vessels



Artherosclerosis

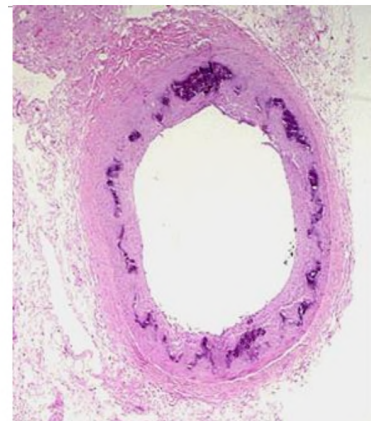
Monckeberg medial sclerosis

عبارة عن calcification داخل ال media.

طبيعته جسم الإنسان مع التقدم بالعمر يعني فوق ال 50 سنة اي اشى بصير قديم رح يصير فيه calcification بس هاي ال calcification ما بتأثر على lumen of artery.

Monckeberg medial sclerosis:

- Calcified deposits in muscular arteries
- Seen in adults (older than 50 years)
- Not clinically significant



Monckeberg medial sclerosis

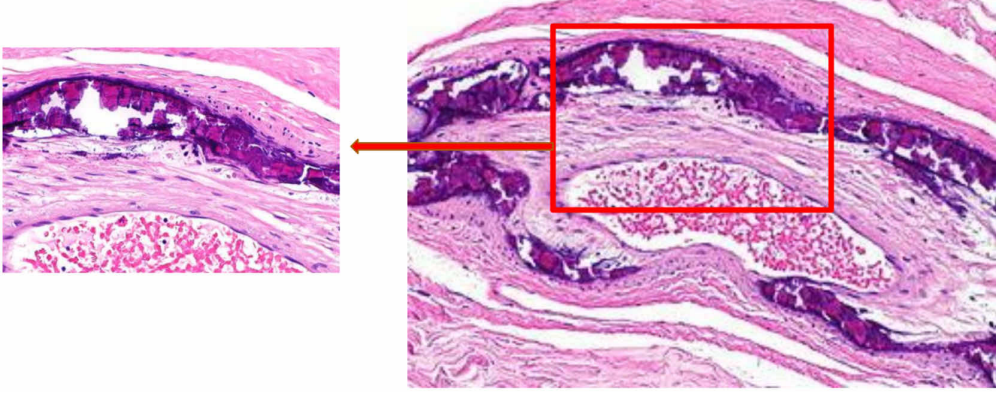


Cardiovascular system



SCAN ME!

Monckeberg medial sclerosis



احزروا شو خلصنا 🤔❤️
بس أنا لأني بخاف عليكم وبدي
مصلحتكم
عملتكم كويز سريع تحت بسيط
على أول محاضرتين عشان
أكون بريت ذمتي معكم 🤗

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



Questions

Lecture 1 +2

1. Which of the following is a modifiable risk factor for atherosclerosis?
 - a) Hypercholesterolemia
 - b) Age
 - c) Gender
 - d) Family history
2. What is the role of inflammation in atheroma plaque formation and rupture?
 - a) Inflammation reduces plaque formation
 - b) Inflammation has no impact on plaque formation
 - c) Inflammation is present during all stages of plaque formation and rupture
 - d) Inflammation increases HDL levels
3. How does exercise impact HDL levels?
 - a) Raises HDL levels
 - b) Lowers HDL levels
 - c) Has no effect on HDL levels
 - d) Increases LDL levels
4. Which of the following is NOT a modifiable risk factor for Ischemic Heart Disease (IHD)?
 - a) Hypertension
 - b) Smoking
 - c) Age
 - d) Diabetes Mellitus
5. How does smoking cessation impact the risk of death from IHD?
 - a) Increases the risk
 - b) Has no effect
 - c) Reduces the risk
 - d) Doubles the risk

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

6. How does hyperhomocysteinemia contribute to atherosclerosis?
- a) Decreases oxidant stress
 - b) Improves endothelial function
 - c) Promotes atherosclerosis through increased oxidant stress
 - d) Reduces the risk of stroke
7. In which organ is necrotizing arteriolitis, prominent in cases of malignant hypertension, often observed?
- a) Liver
 - b) Kidney
 - c) Heart
 - d) Brain
8. Which type of arteriolosclerosis is not clinically significant?
- a) Hyperplastic arteriolosclerosis
 - b) Monckeberg medial sclerosis
 - c) Atherosclerosis
 - d) Hyaline arteriolosclerosis
9. What is the pathological hallmark of hyperplastic arteriolosclerosis in cases of malignant hypertension?
- a) Calcified deposits in muscular arteries
 - b) Fibrinoid deposits and vessel wall necrosis
 - c) Thickened, reduplicated basement membrane
 - d) Onionskin concentric, laminated thickening of walls
10. Which type of arteriolosclerosis is characterized by onionskin concentric, laminated thickening of walls and luminal narrowing?
- a) Hyperplastic arteriolosclerosis
 - b) Monckeberg medial sclerosis
 - c) Atherosclerosis
 - d) Hyaline arteriolosclerosis
11. Which age group is commonly affected by Monckeberg medial sclerosis?
- a) Children
 - b) Adolescents
 - c) Adults older than 50 years
 - d) Young adults

- | | |
|------|-------|
| 1) A | 7) B |
| 2) C | 8) B |
| 3) A | 9) B |
| 4) C | 10) A |
| 5) C | 11) C |
| 6) C | |