



CARDIOVASCULAR SYSTEM

SUBJECT : _____

3

LEC NO. : _____

DONE BY : Tabark Aldaboubi , Raneem Azzam

وَقُلْ رَبِّ اجْزِئْ لِي عَمَلًا



SCAN ME!



Cardiovascular system



كلام فوده بالفيديو الي اله علاقة

بموضوع محاضرتنا رح احط الرابط

تاعه بالبوست

موفقين 🙏❤️

Class II: beta blocker

ال beta blockers مش هندخل ف تفاصيلها لأنه احنا شرحنا
ال beta blockers بالتفصيل تبع ال ANS انما كل اللي عايز افكر
بيه هيه ال beta blocker انته بتعتقد انها بتشتغل ازاى يعني!?
لو واحد قلوبو ملخبط عندو arrhythmia مثلاً..

mechanism of action:

1 decreasing of sympathetic overactivity:

اولاً المشكلة ممكن تكون جايه من increased of sympathetic
overactivity اللخبطه دي جايه من نتيجة stress او كده، طيب
ما هيه ال beta blocker بتقلل ال sympathetic overactivity
يبقى اللخبطه دي هتنتهي من المنشأ بتاعها.

2 decreasing of AV conduction:

اتنين.. ال beta blocker كمان بتقلل ال AV conduction ف لو
عندي هنا Supraventricular arrhythmia (في ال atrium) تقوم
ما تنزليش على ال ventricle.

637

3 decreasing of slope of phase4 depolarization:

فاكر لما قالولك انه بعض ال beta blocker يمتلك خاصية اسمها
membrane stabilizing action (MSA) وانا بقى في الفيديو
اللي فات عرفتك يعني ايه MSA يعني معناها بتقلل ال slope of
phase4 depolarization والكلمة دي طالما قولتها يبقى انته
بتتكلم على ال SA node مش كده، طيب أدا ال SA node ال AP
بتاعها عامل كده (لاحظ الرسم اسفل البوست) أدا ال slope of
phase4 depolarization بتقلو يعني بتخليه عامل كده، يعني
كانك عايز تقول ان انته بتقلل ال rate of the firing of SA
node كل دي ميكانيزمات لل beta blocker وممكن تعد اكثر من
كده كمان.



انما احنا دلوقتي عايزين نأكد على مين هو العيان اللي هتستفيد
اكتر من ال beta blocker بناء على الكلام ده..

وَقَلَّ رَبِّ زُرْنِي عَلَمَاً



Cardiovascular system



SCAN ME!

therapeutic uses:

1 arrhythmia due to thyrotoxicosis:

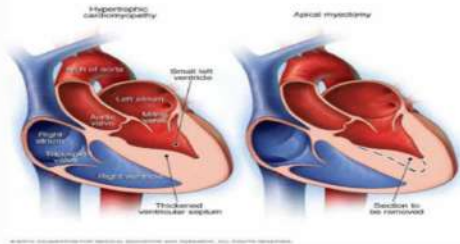
اكثر category من العيانيين هيستفيدو من ال beta blocker همه الناس اللي عندهم **arrhythmia due to thyrotoxicosis** تكون ال thyroid هيه اللي عاملهم مشكلة، ليه **!?** لانه من ضمن مزايها ال beta blocker انها بتقلل تحويل T4 الى T3 اللي هوه كان اصلاً cardiotoxic يبقى دول اكثر ناس هيستفيدوا.

2 HOCM with arrhythmia:

تاني ناس هيستفيدوا من ال beta blocker الناس اللي عندهم arrhythmia وعندهم حاجة اسمها HOCM فاكر الحالة اللي قولتلك بعض الاطفال بيتولدوا بيها ويعيشوا بيها ويبقى ال septum هنا تخين (ال intraventricular septum) وسادد ال outlet او الفتحة بتاعة ال aorta، الولد ده فاكر لما كان بييجي يلعب كوره ويعمل مجهود يحصلوا tachycardia ..

يوقع ف الارض ونفسوا يروح ومش عارف ايه، طيب ما هوه ده اللي هيستفيد برضو من ال beta blocker لانه ده الولد هوه اصلاً كان علاجو beta blocker، يبقى لو كان عندو HOCM مع arrhythmia كأنك بتضرب عصفورين بحجر، منك بتعالج ال arrhythmia ومنك كمان بتصلح الحالة اللي اسمها HOCM دي لحد ما يتولى امرها بالجراحة.

639



3 arrhythmia due to sympathetic overactivity:

العيانيين اللي عندهم arrhythmia due to sympathetic overactivity مهو برضو منطقي لانه ال beta blocker شغلتهها اصلاً كده، شغلتهها تعالج ال arrhythmia لو كان سببها stress.

4 Mitral valve prolapse (MVP):

نستخدمها كمان للناس اللي عندهم MVP، ايه بقى MVP **!?** دي حالة شائعة على فكرة ما تفكرش انها مرض نادر اوي، ده عندنا كتير اوي، لو انتة عملت cardiac Echo لشريحة كبيرة جداً من الناس اللي ماشيين ف الشارع دول هيطلع نسبة كبيرة منهم عندهم المشكلة دي، آدا ال mitral valve أهو (لاحظ الفيديو اسفل

وَقُلْ رَبِّ زَرْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

1

بعض الناس اثناء الcontraction بتاع الleft ventricle الleaflet دي المفروض انها تقفل، ساعات وهي بتقفل بيحصلها upward pulge يعني بتقفل بس يتطلع لقوق سنه ف يسموها MVP، الناس دول ساعات يشتكوا من انه عندهم palpitation يعني خفقان، كون انه الmitral valve الleaflet بتاعته وهي بتقفل بتضرب لقوق كده او تتحرك لقوق ساعات تعمل عند العيان الإحساس السخيف اللي اسمو الpalpitation..

ويجي يشتكي من القصة دي، أهو لما ياخد beta blocker هيسفيد ليه بقى؟! اولاً الbeta blocker ليها negative inotropic effect ف هتهدي الcontraction يقوم الcontraction ما يقاش عنيف يقوم الpulge ده ما يحصلش او الupward pulging ده ما يحصلش او يقوم العيان ما يحسش بالpalpitation دي، يبقى ده برضو هيسفيد من الbeta blocker..

لو سألك في الامتحان مين المرضى اللي ممكن يستفيدوا من الbeta blocker؟! قولوا..

✓ اللي عندهم arrhythmia due to thyrotoxicosis.

✓ اللي عندهم arrhythmia due to HOCM.

✓ اللي عندهم arrhythmia due to increased sympathetic overactivity.

641

2

✓ اللي عندهم arrhythmia due to MVP.

ده بقى كله كوم والسؤال يجيلك حاجة تانية، يقولك طبيب مين ممنوع يستخدم في الbeta blocker?!?

قولوا اي حالة الarrhythmia associated with Heart block الheart block يعني الconduction فيه مشكلة زي ما شرحنا، الconduction مش ماشي كويس، طالما الconduction مش ماشي كويس يبقى الbeta blocker هتزيد البلوه دي، يبقى اي arrhythmia في الدنيا ممكن الbeta blocker تتبلع فيها ما عدا الarrhythmia اللي الdue to heart block يبقى except دي لو جاتك ف.mcq.

<https://youtu.be/Q84DwBABbY0?si=6-JDai3v34xhLvQR>

● Class III:

هوه الclass III كان شغال ف اي مرحلة ف الAP?!? تعالا نعيد نفس الكلام، آدا الcardiac myocytes وآدا الAP اللي احنا رسمناه بدال المرة عشرة وآدا الphase4 اللي هيه الresting (لاحظ الرسم اسفل البوست) وآدا الضربة الثانية وهكذا، قولتلك انه آدا الphase0 وآدا الphase 1 اللي هيه بتاعة خروج البوتاسيوم والكتف ده اللي هوه الplateu ده الphase2 والنزله اللي بسرعة دي اسمها الphase3..

642

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

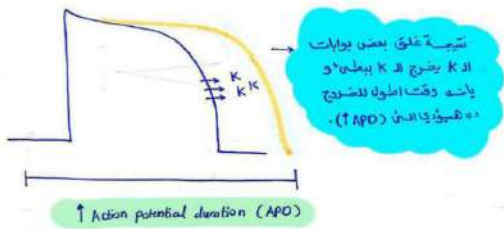


Cardiovascular system



SCAN ME!

نتيجة خروج البوتاسيوم قولتلك انه الخلايا بتتجنن وتقوم فاتحه كل البوابات مرة وحده، لو انته ادبيني دواء يبطل خروج البوتاسيوم في phase3 هنسمي العيلة دي **K channel blockers**، وكلمة blocker يعني يبطل، لو همه مثلاً 100 channel ببقل 50 ويسيب 50، لما انته تبطل خروج البوتاسيوم في ال phase دي (phase3) يقوم بدال ما ال phase دي تنزل كده لا تقوم تاخذ وقتها تتأخر شويه، وطالما تأخرت شويه يبقى انته طولت ال APD، يبقى انته كان قصدك تضع الفرصة على ال ectopic focus اللي كانت بتجيبي هنا (ف phase4) خلاص كده صارت تجيلي في ال ARP زي ما وضحنا اكثر من مرة.



Amiodarone & Dronedarone:

الدواء المشهور جداً في العيلة دي ويكاد يكون ملك العيلة او ال prototype اسمو **Amiodarone**، ال Amiodarone ده تركيبو الكيميائي 40% من وزنو يود **jodine**، ف ال يود كان بيعمل مشاكل

كثير قاموا اقترحوا بقي انه يعملوا دواء ثاني منه او البديل بتاعو اسمو **dronedarone**، هوه Amiodarone لكن مفهوش ال 40% دول من ال يود، كمية ال يود اللي فيه اقل كتير، يبقى اذا كان ال amiodarone تاغلك ومزهقك ومزعك بسبب ال يود آدي احنا عملنا الاخ بتاعو اللي مفهوش يود اللي اسمو **dronedarone**، تعالا بقي نلخص الميكانيزمات بتاعتو..

mechanism of action:

1 block of K channel during phase3:

الميكانيزم الاصلي أدبيني قولتهولك انه هوه ببقل ال K channel في اثناء phase3 يقوم يطول ال APD يقوم يضع الفرصة على ال ectopic focus دي.

2 block of Na channel during phase0:

ببقل كمان ال Na channel، الله!! يعني كمان هبشتغل على ال phase دي (Phase0).

3 block of Ca channel during plateau:

كمان بيشتغل على ال Ca channel يعني بيشتغل على phase2 على ال plateau كأنه يطول ال APD بأكثر من طريقة.



Cardiovascular system



4 Coronary VD:

كمان الدواء ده بيععمل coronary VD يعني لو العيان عندو IHD ال amiodarone ما يضروش بالعكس يفيدو لأنه بيوسع coronary artery ال.

طيب بناء على كده الدواء ده بيقلل حاجات كثير اوي، ده هوه قفل التلاته ions المتحكمين ف ال AP.

therapeutic uses:

most types of arrhythmia:

بقي الدواء اللي بيشتغل بالطريقة دي تتوقع منه انه يعالج انهي arrhythmia! ده هيعالج most types of arrhythmia، معظم انواع ال arrhythmia هتتعالج ب amiodarone لدرجة انه النهارده في دكاترة كثير قعدوا بيربحو نفسهم، العيان يجيلو ف العيادة يقوم يكشف عليه ف يحس انه في لخبطة، هوه مش عارف اللخبطة دي ايه يقوم كاتبلو (Cordarone) Amiodarone. ال cordarone القرص فيه 200mg ف يكتب قرص صباحاً ومساءً.

تجي تسأل الدكتور انا عندي ايه يدكتور! يقولك والله معرفش، تقولوا والدتي عندها ايه! يقولك يبني والله منعرف انما ال Cordarone هيعالجها على أي حال لأنه broad-spectrum
645

أهو بيعالج كل حاجة يعني، لأن الدواء اللي قفل كل حاجة (قفل كل ال channels) هيعالج كل حاجة، كمان أهو بالمره بيععمل ..coronary VD

treatment of IHD:

قولتلك لو العيان عندو IHD ممنوع فيه ال flecainide انما يسمح فيه بهذا الدواء (Amiodarone).

treatment of WPWS:

كمان من ضمن جبروتو انه كمان بيقلل ال conduction، هوه كمان بيقلل ال AV conduction على فكرة، بيقلل ال conduction في ال normal & abnormal pathway لو كان العيان عندو WPWS برضو ال amiodarone هيقفل ال conduction، زمان مرة واحنا بنشرحك ال CCBs (المحاضرة الثانية) قولتلك لما ببقى العيان عندو WPWS معظم الأدوية اللي بتقلل ال conduction في ال normal pathway ..

بتزود ال conduction في ال abnormal يقوم ال arrhythmia تزيد، انما ال amiodarone لا، ال Amiodarone بيقلل ال conduction في ال normal & abnormal pathway الاتنين مع بعض بيتقفلوا، ف ببقى مفيش مشكلة ببقى يا دار ما دخلك شر، ف اذا ال (Cordarone) amiodarone ده يعالج معظم حالات ال arrhythmia.

646



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

1

contraindications:

بس لو انتو واد معلم تعرف تقولي نوع واحد من ال arrhythmia ما يتعالجش، يعني مثلاً انا دلوقتي لو عملتلك جدول وحطيتلك كل antiarrhythmic drug واطلب منك الحاجة اللي تبقى contraindicated، لو ادبتك مثلاً flecainide هتقولي ممنوع في ال SHD، اما اقولك beta blocker هتقولي ممنوعه في ال heart block، طيب ولما احي للباشا (Amiodarone) اللي هو بيعالج معظم حالات ال arrhythmia..

عارف هو ممنوع ف ايه! 647

اذا كانت ال arrhythmia due to thyrotoxicosis (سبب ال arrhythmia هو hyperthyroidism) لان الدواء فيه يود، ما انا قولتلك ال amiodarone فيه يود، وطالما فيه يود يبقى فيه مشكلة على الغدة اللي اسمها ال thyroid، يبقى العيان اللي سبب ال arrhythmia hyperthyroidism ممنوع فيه ال amiodarone والا ال amiodarone ممكن يزودلو ال hyperthyroidism اللي عندو.

الخلاصة:

- ❑ Flecainide X IHD
- ❑ Amiodarone X arrhythmia due to thyrotoxicosis
- ❑ Beta blocker X heart block

adverse effects:

1 pulmonary toxicity:

اول مشكلة تتوقعها من ال amiodarone واشهر مشكلة واللي لو جتلك في ال mcq تبقى نمرة واحد هيه pulmonary toxicity. بص على الاشعة دي (لاحظ الصورة اسفل البوست) أديني جايبلك صورة اشعة، آدا عيان ماشي على ال amiodarone، العيان اللي حضرتك شايفو ده كان ماشي على ال amiodarone وبدأ يشتكي من chronic cough بدأ يكح..

648

2

لف على كل الدكاترة وكل الدكاترة يقولوا مش عارفين سبب الكحه ايه، وبعدين لما عملنا X-ray زي ما انتو شايف كده بتشوف كما لو كان فيه pulmonary infiltration، كلمة infiltration يعني النقط البيضاء اللي انتو شايفها، النقط البيضاء دي يجب ما تكونش موجودة يجب انه ال lung field تكون clear، لما تشوف المنظر ده معناها انه اليود بدأ يترسب بكثرة في ال lung ويعمل granuloma و fibrous tissue..

وبدا العيان يشتكي من chronic pulmonary toxicity و cough أهو العيان ده لو مكتتش تاخذ بالك منه انه سبب pulmonary toxicity دي هو ال amiodarone والله مش هتعرف تشخصه وهيلف على الكرة الأرضية كلها لو مكتتش تعرف انتو انه ال amiodarone هو ممكن يكون المسؤول ورا الحالة دي لأنه كل الناس هيبندوا يعالجوه على انه chest infection واللي يبتدوا يعالجوه على انه bronchitis..

وناس تبتدي تعالجوا على انه bronchial asthma وناس تبتدي تعالجوا على انه viral infection، هيدخل بقى ف dilemma انما ال Clow بتاع الحالة دي انه الراجل ده كان عندو arrhythmia وكان ماشي على دواء اسمو Amiodarone، يبقى 90% من الاحتمالات يبقى ال pulmonary toxicity دي هيه بسبب ال amiodarone، أشهر دواء عندك جايز في الكتاب كله عملك pulmonary toxicity هو ال amiodarone.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



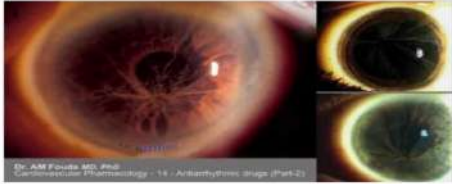
2 liver toxicity:

ساعات يعمل liver toxicity بنفس الميكانيزم زي ما حصل ف lung كده ساعات بي عمل granuloma و fibrosis في ال liver لأنه اليود ده برضو irritant، ال Amiodarone نسبة 40% من وزنو يود واليود very irritant ف ممكن يعمل كده في ال liver.

3 corneal microdeposit:

الدواء ده ساعات يعمل مشكلة ف ال cornea فيعمل حاجة اسمها corneal microdeposit، ال cornea بتاعة العين تلاقى فيها نقط بيضاء، النقاط دي ما تقلش منها اوي هيه reversible يعني هتروح، وزي ما انتة شايها كده هيه doesn't affect vision يعني الرؤيه ما بتروحش ولا حاجة واول ما بنشوفها بنعرف أنه ال amiodarone هو اللي عمل القصة دي، توقف ال amiodarone فترة كده هتختفي.

650



4 bradycardia & hypotension:

الباشا ده (Amiodarone) بما انه بيقل كل حاجة ف ال heart وبيطول ال APD توقع انه بيعملك bradycardia وممكن يعمل hypotension كويس لأنه هوه كمان قفل Ca channel، وفي كمان ناس بيقلوا أنه بيقل alpha-receptor يعني قفل Na, K, Ca وكمان ممكن يقل ال alpha-receptor ف يدخلك ف hypotension & bradycardia.

5 torsa de pointe:

هل ممكن يدخلني ف torsa de pointe؟! الإجابة آه وان كان كثير من الكتب بتهمل ال side effect ده ما بتجيبش سيرتو، انما احنا عندنا قاعدة بتقول اي دواء بزود ال APD ممكن يدخل العيان في مرمى نيران ectopic foci هوه مكانش حاسس بيها ويجيلو كلمة torsa de pointe دي قاعدة خلاص نمشي عليها.

651

6 photosensitivity:

ساعات الدواء بيعمل كلمة photosensitivity تلاقى زي ما انتة شاي ف الصورة كده العباين بيان الجلد بتاعهم كما لو كان مزرقي blueish-grey، اما ياخذ Amiodarone ويتطلع يتمشى على الشمس جلدو بيتلون باللون اللي انتة شايفو ده، دي يسموها ساعات "حساسية للضوء" المهم انها لليود برضو.



7 thyroid dysfunction:

هوه الدواء كان مليان يود يبقى منطقي جداً انه بيعملك كلمة thyroid dysfunction نتيجة اليود اللي فيه، يبقى تحس كده ان احنا ال amiodarone مميز جداً في ال side effect بتاعتو.

وَقَدْ رَبَّزْنَا عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

Class IV: CCBs

آخر class اللي هو ال CCBs مش هنتكلم عنها كثير بس انا هفكرك بال CCBs همه كانوا عيلتين، كان في عيلة بتاعة ال nifedipine اللي همه سموها dihydropyridines وكان في عيلة تانية بتاعة ال verapamil، وقولتلك انه ال nifedipine ده دايماً لما بتيجي سيرتو انه بيوظي الضغط وبيعمل كلمة reflex tachycardia، يبقى اذن العيان اللي عندو arrhythmia انه مش عايز تعملوا كلمة reflex tachycardia دي، يبقى عيلة ال dihydropyridines ملهاش دور ف علاج ال arrhythmia..

effect of verapamil & diltiazem on AV conduction & APD:

decreasing of AV conduction (treatment of SVT):

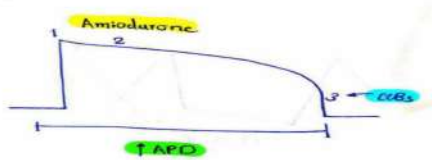
لو انتبه بتكلم على ال CCBs انه تقصد verapamil او diltiazem واحد من الاتنين دول.. ليه بقى!؟ همه دول اللي كانوا فعلاً هيروحوا يقطعوا او يقللوا ال AV conduction، لو عندك (SVT) Supraventricular tachycardia هنا (في ال atrium) يبقى مش هتنزلك لتحت (ال ventricles) انا دلوقتي كلمتك على مستوى ال conduction.

653

prolongation of phase 2 in cardiac myocytes:

انما على مستوى ال cardiac myocytes لو ده ال action potential بتاعة ال cardiac myocytes (لاحظ الرسم اسفل البوست) فاكر الكالسيوم اللي كان بيدخل ف phase 2 ويعملي ال plateau، طيب لما انتبه تأخر دخول الكالسيوم كانك هتطولي ال APD بس من على مستوى phase 2، كان ال amiodarone بيشتغل هنا (ف phase 3) وال CCBs بتشتغل على phase 2 اللي هو ال plateau ف هتطول ال APD.

كان ال verapamil في الحقيقة له اتنين ميكانزم، الميكانزم الاولاني اهو، الميكانزم الثاني موضوع ال conduction اما ال nifedipine ما تجيمش سيرتو.



2

effect of verapamil on ventricular tachycardia:

المعلومة المهمة بقى اللي بتجيلك في الإمتحانات الأجنبية لو حضرتك بتمتحن امتحان معادلة او بتمتحن زمالة انكليزية دايماً يسألوا في ال verapamil ف معلومة مهمة اوي، ال verapamil رائع جداً في علاج ال SVT، لو كان سبب ال tachycardia او ال problem من فوق من هنا (في ال atrium) زي ما قولتلك لأنه بيقلل ال conduction، اما لو كانت المشكلة ال ventricular لو كانت ال ectopic focus هنا (في ال ventricle) ..

العيان ده لو خد verapamil ممكن يموت فيها يجيلو حاجة اسمها collapse، يجيلو sudden hypotension، كثير جداً حصلت الحكاية دي مع عيانيين، وانا مش عايز اقولك يعني مش عايز افسرك حجم الناس اللي ممكن يكونوا ماتوا من القصة دي، خطأ انه يبقى العيان عندو ventricular tachycardia او ventricular arrhythmia يقوم ال verapamil الدكتور يكتبلو يقوم موطيلوا ضغطوا..

وداخل ف syncope ومع أسلامة، ثاني اهو بأكد عليك.. ال verapamil وال CCBs رائعين جداً لو كانت ال arrhythmia سببها جاي من فوق (ال ectopic focus من ال atrium) اما من ال ventricle عندي حاجات كثيرة تانية اشهرها بيكون ال amiodarone اللي انا لسا قايلك عليه من شويه، ال Amiodarone ده هو بتاع ال ventricular arrhythmia، انما ال verapamil في الحالة دي ممنوع.

655

وَقَدْ رَزَقَنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

الخلاصة:

SVT tachycardia : verapamil ✓

Ventricular tachycardia: verapamil ✗

other drugs:

Adenosine: ✓

ال Adenosine ده ايه بقى يبطل؟! هفكرك بحاجة انا شرحتها مرة وانا بشرح ال Autacoid، قولتلك انه احنا عندنا عيلة من ال receptors ف جسمنا اسمها *purinergic receptors*، كان عندنا class اسمو *Class A receptor*، ال A ده اختصار لكلمة *adenosine*، ال Adenosine دي مادة ف جسمك لما بتشتغل على ال A receptor بتعمل شغلات كتير من ضمنها انها بتقلل ال conduction.

mechanism of action:

decreasing of AV conduction:

يعني ال A receptor موجودة هنا (في ال AV node) وموجودة في ال conducting system، لو انت شغلت ال A receptor دي بال adenosine ده (يعني هو agonist) لو راح شغل ال receptor ده يقوم ال conduction يقل، ايه الحكاية ما انا عندي 700 دواء بيقللوا ال conduction لا ال Adenosine بيقلل

ال conduction في خلال اربع ثواني، اول ما تدي الحقنة IV immediately ف ده بتاع الطوارئ، افرض يا اخي انه عيان جايلك ب rapid tachycardia عندو Rentry مثلاً حاجة كده Supraventricular والعيان داخل مثلاً نبضو 180 وله 170، انا قولتلك من شويه انك ممكن تعملوا حاجة اسمها DC cardioversion اللي هو التنبيه الكهربى وممكن بدال ال DC انه تديلو حقنة adenosine يقوم عامل immediate termination ال conduction يقوم ال conduction اللي هو كان بيلطش في AV node وعامل tachycardia ده يتقطع immediately.



بص بقى في معلومة جايز تلخبطك لانه ال Adenosine جات سيرتو مرتين مع الحالة اللي اسمها WPWS ومرة في الكتاب قالك ممنوع تستخدمو ومرة قالك ممكن تستخدمو، ف ايه بقى المشكلة؟! ال WPWS يا شباب انواع كتير جداً، ال WPWS ساعات يبقى الناحية دي (يسار القلب) وساعات يبقى ال excessory pathway الناحية دي (يمين القلب) ساعات يبقى ال conduction ماشي من فوق لتحت في ال excessory pathway (من ال atrium باتجاه ال ventricle) وساعات يبقى بالعكس، يبقى ال WPWS عشان وينخلش فيه ف تفاصيل وهيه

656

مش عليك، هو في منو انواع كتير، في بعض الانواع وما تشغلتش بالك بيها بيطلع فيها ال Adenosine يعني العيان بيبقى داخل في tachycardia و ال pulse سريع جداً نتيجة WPWS ويبقى علاجو adenosine وبعض الحالات الاخرى يبقى العيان داخل ب tachycardia وسببها WPWS بس مينفعش فيها adenosine، ارجوك بقى ده مش بتاع سنة تالته ده بنخليه ان شاء الله لل postgraduate ف انت مشغلتش بالك بالقصة بس ادبني فسرترك عشان وانت بتذاكر مرة قرئت انه ال Adenosine ممنوع في ال WPWS ومرة قرئت انه ال Adenosine بيطلع في ال WPWS.

administration dose:

الحقنة بتاعتو فيها 6mg، فحضرتك لما يجيلك العيان ب rapid pulse كده تقوم مديلو حقنة IV 6mg، لقيت ال ECG ضبط معاك اهلاً وسهلاً لقيت ال ECG ما ضبطش معاك ولسا العيان عندو tachycardia تقوم مزود ال 6mg دي وتخليها 12mg، يبقى انت بتديلو على مرتين 6mg وبعدين 12mg، لازم هيجعلوا ال immediate termination لل rhythm.

contraindication of adenosine:

Adenosine ✗ theophylline: ✓

658

بأكدلك بقى انه ال adenosine ده مش هيجيب نتيجة لو كان العيان واخذ قبلو دواء اسمو *theophylline*، ال *theophylline* هو blocker بيقلل ال receptor لانه بيتصنف *purinergic blocker*، طيب هو ال Adenosine كان بيتشغل ال receptor، طيب لو كان ال receptor مقفول بال *theophylline* يبقى ال adenosine مش هيجيب نتيجة.

الحاجة الثانية اللي يفكرك بيها ودي احنا شرحناها مع ال Autacoid اما قولتلك انه ال adenosine ده بيتشغل برضو ال *purinergic receptor* اللي كانت في ال bronchi، زي ما بيتشغلها ف ال heart بيتشغلها في ال bronchi وال adenosine لو اشتغل في ال bronchi يبطل يعمل severe bronchoconstriction، يبقى ال adenosine ممنوع منعاً باتاً في مرضى ال bronchial asthma.

theophylline ✗ adenosine





CVS- Pharmacology 3

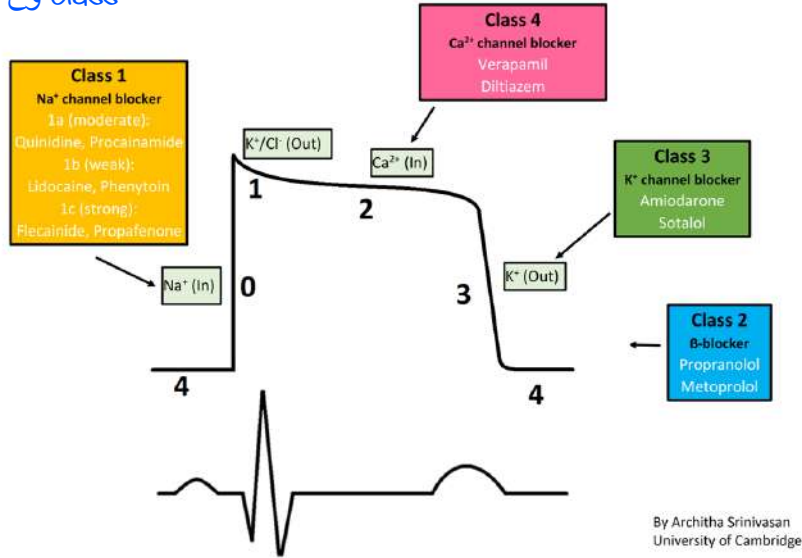
Antiarrhythmics 2

Faculty of Medicine
The Hashemite University
Arwa Al Anber (MD, PhD)
Office: 1018

Antiarrhythmic drugs

رجعت ذكرت الدكتوراة بالبداية ع كل

class وع شو بشتغل



Class II Antiarrhythmic Drugs

Class II

Beta blockers? Lol

Propranolol

Atenolol

Metoprolol

↓
cardio selective

β -adrenergic antagonists, or β -blockers. use as antiarrhythmic they are cardioselective
← اتنين اكون سمعت الكلمة مع

Mechanism of action:

Diminish phase 4 depolarization and, thus, depress automaticity, prolong AV conduction, and decrease heart rate and contractility.

Therapeutic uses:

1. Treating tachyarrhythmias caused by increased sympathetic activity. because they are β -blocker \rightarrow block the sympathetic activity

β -blocker: مثل شرجى عند Tumor adrenal gland عننا Circulating \uparrow more sympathetic activity بعد Tachy بجاله في

2. Atrial flutter and fibrillation and for AV nodal reentrant tachycardia.

very important **3. Prevent life-threatening ventricular arrhythmias following a myocardial infarction.**

↓
one of complication is life threatening arrhythmia to avoid these arrhythmias \rightarrow بتطبخ β -blocker عننا لان تمنع بيسير Ventricular arrhythmia

Class II Antiarrhythmic Drugs

risk أقل يجعل
 selective فال
 Side effect other than heart (Bronchospasm مثل) Side effect احد ال

- Metoprolol** is the most widely used β -blocker for the treatment of cardiac arrhythmias. Compared to nonselective β -blockers, such as propranolol it reduces the risk of bronchospasm.
- Esmolol** is a very short and fast-acting β -blocker used for intravenous administration in acute arrhythmias that occur during surgery or emergency situations.

كونه Short, fast acting بقدر استخدموا بحالاته
 ال emergency يعطى IV
- Common adverse effects with β -blockers include bradycardia, hypotension, and fatigue.**

Class III

Class III Antiarrhythmic Drugs

Pro arrhythmic

اكثر واحده مستخدم

This is SAD

Sotalol

Amiodarone

Dofetilide

الدوك واللاخير

عاده يستعملوا

بس بالمستشفين

Block K+ channels leading to diminish the outward K+ current during repolarization of cardiac cells.

repolarization

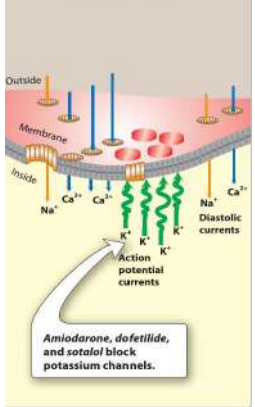
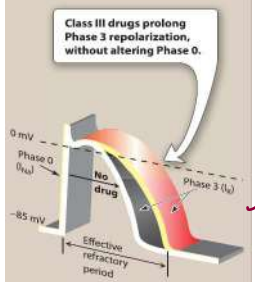
delay انه يرجع يهبط

تقل outward K+ فبتقل الشحنة موجبة فبقل

They prolong the duration of the action potential without altering phase 0 of depolarization or the resting membrane potential.

They prolong the effective refractory period, increasing refractoriness.

All class III drugs have the potential to induce arrhythmias.



Class III Antiarrhythmic Drugs

هو اكثر واحد يستخدم
لانه اقل واحد
Pro arrhythmia
arrhythmia (انه يهمل اكثر من غيره)

A) Amiodarone

- Mechanism of action:

It has complex effects, showing class I, II, III, and IV actions, as well as α -blocking activity.
↳ It's not only class III

Its dominant effect is **prolongation of the action potential duration and the refractory period by blocking K⁺ channels.**

Therapeutic uses:
بالتالي يقلل الـ heart rate

- *Amiodarone* is effective in the treatment of severe refractory supraventricular and ventricular tachyarrhythmias.
- ***Amiodarone* has been a mainstay of therapy for the rhythm management of atrial fibrillation or flutter.**

This is SAD

Sotalol

Amiodarone

Dofetilide

Class III Antiarrhythmic Drugs

- A) Amiodarone

- Adverse effects:

- ^{→ long term use} pulmonary fibrosis, neuropathy, hepatotoxicity, corneal deposits, optic neuritis, blue-gray skin discoloration, and hypo- or hyperthyroidism. → ^{كسل او نشاط}
- Amiodarone is the **least proarrhythmic of the class I and III antiarrhythmic drugs.**

This is SAD

Sotalol

Amiodarone

Dofetilide

Class III Antiarrhythmic Drugs

B) Sotalol

class III و Class II
mainly

- A class III antiarrhythmic agent with a nonselective β -blocker activity.
- Blocks a **rapid outward K+ current (delayed rectifier current)**. Used for maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation, atrial flutter, or refractory paroxysmal supraventricular tachycardia and in the treatment of ventricular arrhythmias.
- For his β -blocking properties, it is commonly used in patients with left ventricular hypertrophy or atherosclerotic heart disease.

العرض الي عندهم
من فائدة انه اعطيه β -blocker لأنه صبي يتقل
ال remodeling to heart (تتولد fibrasis)

• **To reduce the risk of proarrhythmic effects, sotalol should be initiated in the hospital to monitor QT interval.**

* يطول ال AP

* يزد ال refractory period بالنالي بتزيد ال QT متقل
Ventricular arrhythmia

This is SAD

Sotalol

Amiodarone

Dofetilide

Class III Antiarrhythmic Drugs

C) Dofetilide

- Is a pure K⁺ channel blocker.
- Can be used as a first-line antiarrhythmic agent in **patients with persistent atrial fibrillation and heart failure or in those with coronary artery disease.**
- Because of the risk of proarrhythmia, dofetilide **initiation is limited to the inpatient setting.**

I and V in Class IV?

Diltiazem

Verapamil

Class IV Antiarrhythmic Drugs

- Non-dihydropyridine Ca²⁺ channel blockers: **verapamil and diltiazem**

Cardiac و vascular smooth موجوده بكل الجسم ليس تأثيرها بالأخص على

- Although voltage sensitive Ca²⁺ channels occur in many different tissues, the major effect of **Ca²⁺ channel blockers** is on **vascular smooth muscle and the heart.**

↓
skeletal muscle و smooth muscle

- In the heart, verapamil and diltiazem bind only to open depolarized voltage-sensitive channels, thus decreasing the inward current carried by Ca²⁺.

لما يكون عننا more AP قاعد بيمير على ال cell رح يكون في استخدام أكثر لل Ca²⁺ channel used dependante

اذا لما استخدمنا على ال normal cell يكون ال effect قاعد اقل لأنه يكون فيه less open depolarize voltage sensitive Ca²⁺ channel

contractility و heart rate ↓

لما شغل ال لاويته عليهم بتزوج تعجل block ال channel بالتالي decreased inward current بأش على

Ca²⁺ channel blocker (class IV) وابطيا

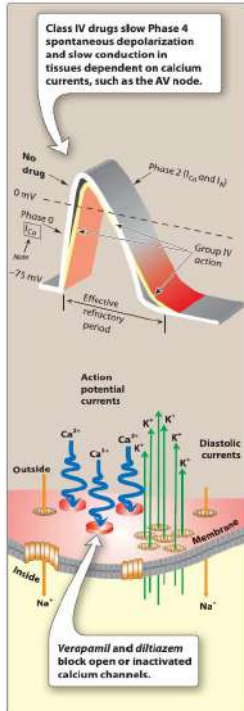
لوفين مريض عنده heart failure !!

Diltiazem

Verapamil

Class IV Antiarrhythmic Drugs

بشتغلو mainly على phase two



- These drugs are **use dependent** as they prevent **repolarization** until the drug dissociates from the channel, resulting in a **decreased rate of phase 4 spontaneous depolarization**.

- They also slow conduction in tissues that are dependent on Ca^{2+} currents, such as the AV and SA node.

مشان هيك هما more effective لانهم بشتغلو على العضلات (شوي) وعلى ال pacemakers الي هما ال AV, SA بالتالي بقللو ال conduction و هيك بقل ال HR

Class IV Antiarrhythmic Drugs

I and V in Class IV?

Diltiazem

Verapamil

- **Therapeutic use:**

These agents are more effective against atrial than against ventricular arrhythmias

1. Treating reentrant supraventricular tachycardia
2. Reducing the ventricular rate in atrial flutter and fibrillation.

- **Adverse effects:**

$\downarrow HR \rightarrow \downarrow \text{contraction} \rightarrow \text{peripheral edema}$

- bradycardia, hypotension, and peripheral edema.

لأنو حكينا بشتغلو على ال vascular smooth muscle، ف لما احنا نعمل بلوك للكالسيوم رح يخف الكونتراكت ويصير vd ويعمل hypotension،،،، برضو عشان بقلل ال HR رح يقل ال output ويقل الكونتراكت وبرضو يعمل hypotension

Other Antiarrhythmic Drugs

انتبه هون !!

in Myocardial ^{بعل} → shortening
in AV node ^{بعل} → prolongation → ↓↓ conduction →

Digoxin Mainly use in HF patient .

• Inhibits the Na⁺/K⁺-ATPase pump, shortening the refractory period in atrial and ventricular myocardial cells while prolonging the effective refractory period and diminishing conduction velocity in the AV node.

↓↓ H.R
عنظريته
AV node

*** • Used to control ventricular response rate in atrial fibrillation and flutter; however, ^{***}sympathetic stimulation easily overcomes the inhibitory effects of digoxin. ^{***} →

عصم لفرز
انه ص

سبب الفواضه مخدو كثير

• At toxic concentrations, digoxin causes ectopic ventricular beats that may result in VT and fibrillation.

first
choise

↓
Ventricle tachycardia

ولا اعطيت overdose
يعر
VT ← proarrhythmic

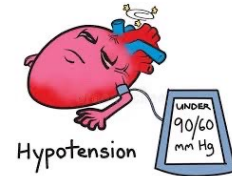
Other Antiarrhythmic Drugs

- **Adenosine**

- At high doses, the drug decreases conduction velocity, prolongs the refractory period, and decreases automaticity in the AV node. → ↓ HR

IV → Intravenous *adenosine* is **the drug of choice for converting acute supraventricular tachycardias.** → في الطوارئ
ميزتو انو ال short duration ،،، ال onest الو سريعة

- It has low toxicity but **causes flushing, chest pain, and hypotension.**

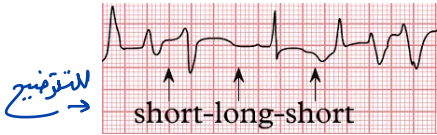


Other Antiarrhythmic Drugs

- **Magnesium sulfate**
- Magnesium is necessary for the transport of Na^+ , Ca^{2+} , and K^+ across cell membranes.
- It slows the rate of SA node impulse formation and prolongs conduction time along the myocardial tissue.
- **Therapeutic use:** *نستخدمه في حالتين*
- To treat **torsades de pointes** and (digoxin-induced arrhythmias.) →

Long QT *عيب* ← (Genetic abnormalities) or (sometimes certain medicines can cause Long QT interval.) ← *عيب*

في حال كان مريضه HF وما شيه على digoxin ومارعنه و Toxicity ادي الـ arrhythmias بمصيه اياه .



ملخص
بس

تنبيه من الدكتور !! كل شيء
حلتو اليوم وطلوب .

Antiarrhythmic Drugs

CLASSIFICATION OF DRUG	MECHANISM OF ACTION	COMMENT
IA	Na ⁺ channel blocker	* Slows Phase 0 depolarization in ventricular muscle fibers
IB	Na ⁺ channel blocker	* <u>Shortens Phase 3</u> repolarization in ventricular muscle fibers
IC	Na ⁺ channel blocker	* Markedly slows Phase 0 depolarization in ventricular muscle fibers
II	β -Adrenoreceptor blocker	Inhibits Phase 4 depolarization in SA and AV nodes
III	K ⁺ channel blocker	<u>Prolongs Phase 3</u> repolarization in ventricular muscle fibers
IV	Ca ²⁺ channel blocker	Inhibits action potential in SA and AV nodes

Therapeutic indications for some commonly encountered arrhythmias.

كثير مهم!!

+ يمكن تجنب الدواء ومينال type السابع الو +

++ الاخيرين منقيرهم best of choice

+ بالاضمان في تجنب واحد منهم

Control arrhythmia ← one for 2 Drug
prevent complication ← الثاني

This common arrhythmia involves multiple ectopic foci of atrial cells, creating a chaotic movement of impulses through the atria. The ventricular response may be rapid (100-150 beats per minute) and irregular. Cardiac output is decreased and exercise intolerance is common.

β-Blockers are used in atrial fibrillation or flutter, because they decrease heart rate and promote conversion to sinus rhythm. Long-term, oral anticoagulant therapy reduces the risk of stroke that is associated with atrial fibrillation or flutter.

TYPE OF ARRHYTHMIA	ANTIARRHYTHMIC DRUGS				
	Class I	Class II	Class III	Class IV	Other
ATRIAL ARRHYTHMIAS					
ATRIAL FLUTTER		Metoprolol		Verapamil	Digoxin
ATRIAL FIBRILLATION	Propafenone بديدي	Metoprolol	Amlodrone Dofetilide بديدي Amiodone	Diltiazem	Anticoagulant therapy Digoxin
SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS					
AV NODAL REENTRY		Metoprolol		Verapamil	Digoxin
ACUTE SUPRA-VENTRICULAR TACHYCARDIA				Diltiazem	Adenosine
VENTRICULAR TACHYCARDIAS					
ACUTE VENTRICULAR TACHYCARDIA	Lidocaine		Amlodrone		
VENTRICULAR FIBRILLATION (not responding to electrical defibrillation)	Lidocaine		Amlodrone		Eptispririne

Conduction is slowed through the AV node with metoprolol, verapamil, or digoxin.

Implantable cardioverter defibrillators are commonly used to terminate ventricular arrhythmias.

Key: Drug name Commonly used drugs → First choice
Drug name Alternative drugs → Not first

هم نقرت انو

حالت الـ digoxin مع كل هادي الـ digoxin
عشش بين مربوط مع digoxin

preventing cardiac arrest

First choice
Not first

Study Questions



1-A 60-year-old woman had a myocardial infarction. Which agent should be used to prevent life-threatening arrhythmias that can occur post myocardial infarction in this patient?

- A. Digoxin
- B. Flecainide
- C. Metoprolol
- D. Procainamide

C

اللقوة حلت ما بيبي

سؤال

حملك

غير عبا مشر

2- A 57-year-old man is being treated for an atrial arrhythmia. He complains of dry mouth, blurred vision, and urinary hesitancy. Which antiarrhythmic drug is he mostly like taking?

- A. Metoprolol
- B. Disopyramide
- C. Verapamil
- D. Sotalol

B

3- Which arrhythmia can be treated with lidocaine?

- A. Paroxysmal supraventricular tachycardia
- B. Atrial fibrillation
- C. Atrial flutter
- D. Ventricular tachycardia

D

4-A clinician would like to initiate a drug for rhythm control of atrial fibrillation. Which of the following coexisting conditions would allow for initiation of flecainide?

- A. Hypertension
- B. Left ventricular hypertrophy
- C. Coronary artery disease
- D. Heart failure

5- Which one of the following drugs binds bile acids in the intestine, thus preventing their return to the liver via the enterohepatic circulation?

- A. Niacin.
- B. Fenofibrate.
- C. Cholestyramine.
- D. Fluvastatin.
- E. Lovastatin.

6-Which one of the following drugs is most likely to block K⁺ channels in the heart responsible for cardiac repolarization, and also blocks calcium channels in the AV node?

A. Amiodarone

B. Quinidine

C. Lidocaine

D. Sotalol

E. Verapamil

7- The treatment of hyperlipidemic patients with nicotinic acid (niacin) results in

- A. increases in VLDL
- B. decreases in both plasma cholesterol and TGs
- C. inhibition of HMG-CoA reductase
- D. decreases in HDL
- E. no change in total cholesterol in the plasma



ربنا شايفك وأنت
بتحاول وبتعمل
اللي عليك واكيد
هيراضيعك في
يوم من الايام
باللي أنت
عايزه وبتتمناه
متبطلش محاولة