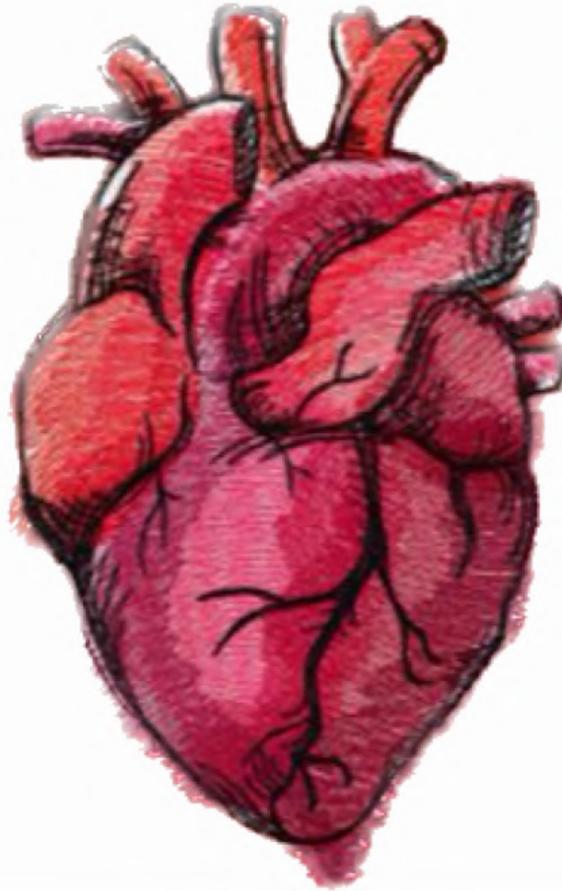




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : _____

LEC NO. : 3

DONE BY : Saja Afaneh &
Khalida Al Baddawi

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

بالمحااضرة الماضية حكينا عنا نوعين من ال Atheroma plaques **vulnerable** (بكون **thin fibrous cap** و عنده **core كبير**) و **stable** (وبكون **Thick fibrous cap** و **core صغير**)

طيب ليش بنخاف من ال **Atherosclerotic plaques** ?
لأنه ممكن يصير لهم **rupture** في ال **coronary artery** وخصوصاً ال **vulnerable** وإذا صار لهم **rupture** رح يتكون عندي **thrombi** تسكر ال **coronary artery** الذي يغذي القلب بالتالي بصير عننا **IHD**

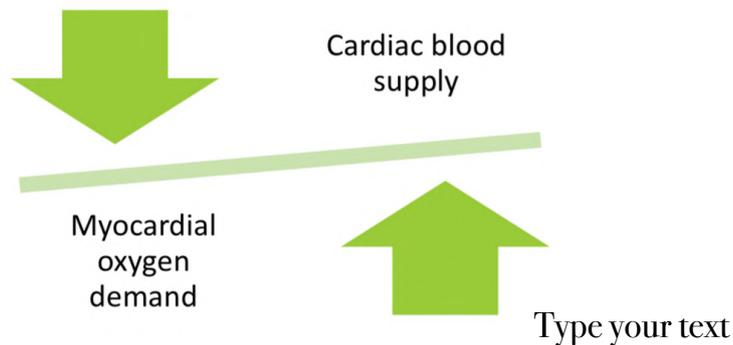
Ischemic Heart Diseases IHD

DR. DUA ABUQUTEISH

أذا اي اشى بسكر ال **coronary artery** او بقلل من تغذية ال **heart** ممكن يؤدي الى **IHD**

Ischemic Heart Diseases

- **IHD** is a group of related diseases resulting from **myocardial ischemia**
- It happens due to an imbalance between **cardiac blood supply (perfusion)** & **myocardial oxygen demand**



هلاً انا دائماً عنا **balance** بين كم ال **myocardial** بتشتغل وكم بتحتاج **Blood** ولازم الجسم يعطيها هذا ال **Blood** يعني مثلاً ايش الأشياء اللي بترفع ال **demand** :
- في حالة الركض او الرياضة او ال **extensive exercise** فأنا بتحتاج **Blood supply** اكثر صار عندي **tachycardia** فالجسم لازم يستجيب ويعطيني كم انا بتحتاج **oxygen** و **blood** عشان القلب يشتغل فهذا ال **Balance** لازم يكون موجود

في حال ال **heart** او ال **coronary artery** مو قادر يعطيني **blood** هون بندخل بال **ischemia** وال **ischemia** هي **deficit in oxygen supply to the myocardium** .-



Cardiovascular system



Ischemic Heart Diseases

IHD ال لها اسم تاني وهو coronary artery disease لأنه المشاكل بتصير بال coronary artery الذي يغذي عضلة القلب

- IHD is synonymous with coronary artery disease (CAD).
- More than 90% of cases due to obstructive atherosclerotic vascular disease

Others:

- 2- ➤ Increased demand (e.g., with increased heart rate or hypertension)
- 3- ➤ Diminished blood volume (e.g., with hypotension or shock)
- 4- ➤ Diminished oxygenation (e.g., due to pneumonia or congestive heart failure)
- 5- ➤ Diminished oxygen-carrying capacity (e.g., due to anemia or carbon monoxide poisoning).

2- إذا كان عندي increased demand بال heart يعني القلب محتاج كثير oxygen وكثير blood لأته يشتغل أكثر مثل: إذا كان الشخص بلعب رياضة صار عنده tachycardia محتاج oxygen أكثر أو مرض وصار عنده tachycardia أو pregnant woman كمان ال hypertension لأنه عضلة القلب تضخ ل blood pressure أعلى معناته هي بتحتاج لمجهود أكثر فمعناته بتحتاج أعلى demand

3- إذا كان عندي normal artery وفيه كمية دم طبيعية بتوصل لل organ لو وسعت هذا ال artery شو ممكن يصير؟! ضغط الدم الي بوصل ال organ صار أقل وكمية الدم اللي بتوصل صارت أقل فال hypotension ممكن يصير بكل الجسم في كل ال blood vessels إذا المريض صار عنده sypsis أو Shock فهذا يؤدي إلى نقص تروية. بكل ال organs بالإضافة إلى heart

4- ممكن ال blood بوصل ولكن لا يوجد oxygen كافي داخل ال blood فمثلاً ممكن مافي اشئ مسكر ال blood vessels بس ما عندي أكسجين كافي داخل ال blood على سبيل المثال إذا صار عنا infection بال Lung فتبادل الأكسجين وال co2 بقل بتأثر فمافي تبادل كويس فهذا ممكن يؤدي إلى نقص oxygenation بال blood

ال congestive heart failure معناها قدرة القلب على أنها تعمل (failed) pumping فالقلب بطل يقدر يعمل regular or normal pumping ففي كمية دم المفروض يطلع من ال aortic artery ما بطلع كله لأنه قدرتها على ال pumping failed بضل جزء من ال blood جوا شو بصير بال blood المتجمع بال left ventricle؟ برجع رجوع لل pulmonary vein وبقعد بال lung وبعدين بصير في fluid بتطلع من ال Vein وبصير عندي polmonary edema فعشان هيك هاي كمان بتعمل نقص oxygenation وهذا رح ينشرح كمان مرة بالمحاضرة الرابعة



Cardiovascular system



SCAN ME!

IHD: Clinical presentation

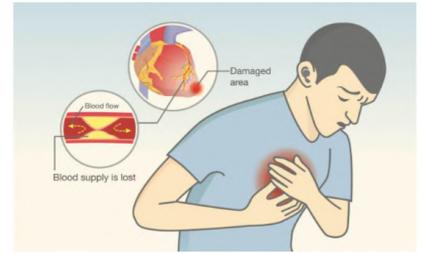
هناك نوعان تحت IHD في عنا angina و MI والفرق بينهم أنه ال MI بتكون total occlusion نقص كامل للمنطقة التي تتغذى من هذا ال artery فبصير عندي infarction أما ال angina يكون عندي atherosclerotic plaque سواء كانت ruptured أو لا المهم أنه لسا في جزء صغير بغذي عضلة القلب ففي ischemia وفي نقص oxygenation بس مش كافي أنه يعمل infarction

➤ **Angina pectoris:** Ischemia induces pain but is **insufficient** to cause cardiomyocyte death.

➤ **Acute myocardial infarction (MI):** Ischemia **sufficient** to cause cardiomyocyte death.

* ➤ **Chronic IHD:** Progressive cardiac heart failure following MI.

* ➤ **Sudden cardiac death (SCD):** can occur due to **lethal arrhythmia** after MI



Acute coronary syndrome is a term is applied to the three catastrophic manifestations of IHD: **unstable angina, acute MI, and SCD**

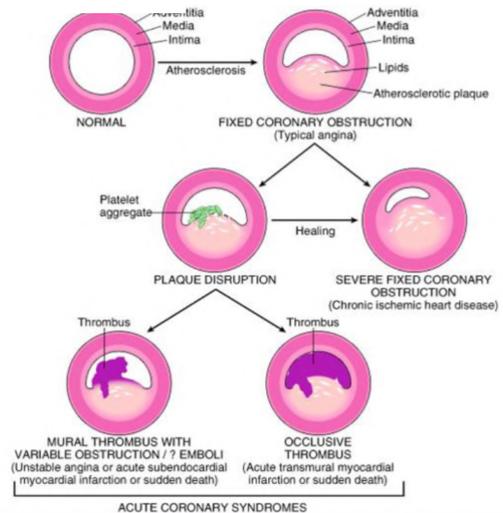
إذا جزء من عضلة القلب مات فال surrounding رح تصير **compensatory function** لأنه انا في عندي جزء من عضلة القلب مات فالحواليها يحاول يعمل hypertrophy يحافظ على ال **pumping function of the heart** إذا ما كان كافي هذا ال hypertrophy وهاي المنطقة كبيرة بدخل المريض ب chronic IHD

هنا بنعرف أنه عضلة القلب فيها electrolytes conduction system فعشان العضلة يصير لها pumping في conduction system بمشي من myocyte to myocyte إذا جزء من ال myocyte صار له died كل ال Conduction system ما بمشي فبالتالي ممكن ال normal rhythm of the heart يصير affected ويصير عنا arrhythmia

Pathogenesis

رح نباش نحكي عنا ال pathogenesis لل angina

- Inadequate coronary perfusion relative to myocardial demand.
- **Critical stenosis** occurs when the lesion is **obstructing 70% to 75% or more of a single vessel lumen**, generally causing **stable angina** (inadequate perfusion in setting of increased demand).
- A **fixed 90% stenosis** can lead to **inadequate coronary blood flow even at rest**.



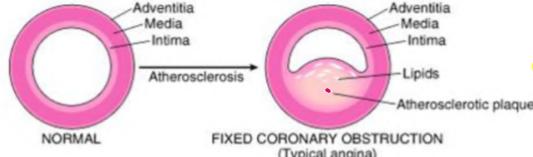


Cardiovascular system



SCAN ME!

Normal

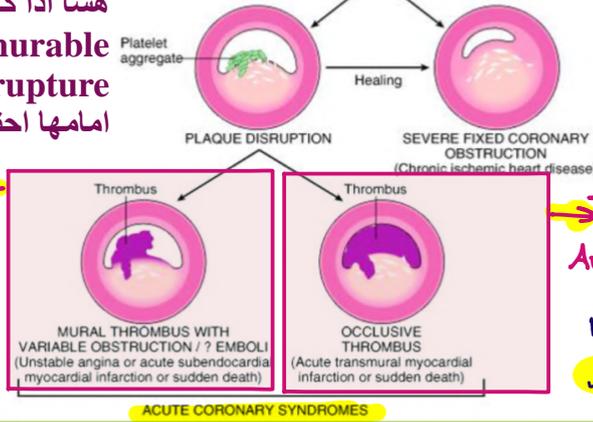


هسا اذا كان عندي plaque
vulnerable في احتمالية يصير لها
rupture وتعمل thrombus وفي
امامها احتمالين

Artery ما بتسكت ان
Thrombus كامل وبفضل 10% فاتح

Unstable Angina بنسبة

ومن اسبابها Unstable يعني ممكن بأي
لحظة يمس اكمل thrombus
تجبي كل ال Artery



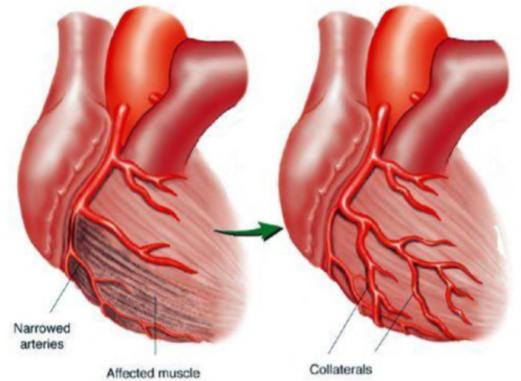
* هون ال plaque سكرت
أكثر من 70% من ال Lumen فنبس
في عندي ischemia
* عادة بتسبب مع stable angina
ويع نشخ عنها اليوم

Thrombus
بسكتي ال Artery
كامل
وهون بيس عنا
MI (infarction)

Pathogenesis

Note:

- Slow rate atherosclerosis, over the years, can lead to **collateral perfusion** that can subsequently protect against MI even if the vessel eventually becomes completely occluded.
- Acute coronary blockage: no time for the collateral flow to develop and infarction results.



مرات بكون في عنا artery narrowed by atherosclerotic هاي صارت ischemic وال ischemia
هاي بتصير تفرز fibroblast أو vasoendothelial growth factor بتسمح انه نبني كمان artery في ال
surrounding بنسبهم collateral فكأنه الجسم بيحمي حاله لأنه عارف narrowed artery ممكن يصير له
occlusion ففي collateral surrounding بتغذي المنطقة اللي كانت ischemic

هذا كثير مهم ليش؟ لأنه اذا كان عندي sudden occlusion وما في ischemia قبل زي مثلا emboli سكرت
suddenly hidden artery فرح يكون ال infarction كثير كبير لأنه ما في collateral
اما اذا كان في history of ischemia من قبل وفي بناء لل collateral فهذا بالعكس يساعد على ischemia أو ال
infection تكون اخف



Cardiovascular system



SCAN ME!

Angina Pectoris

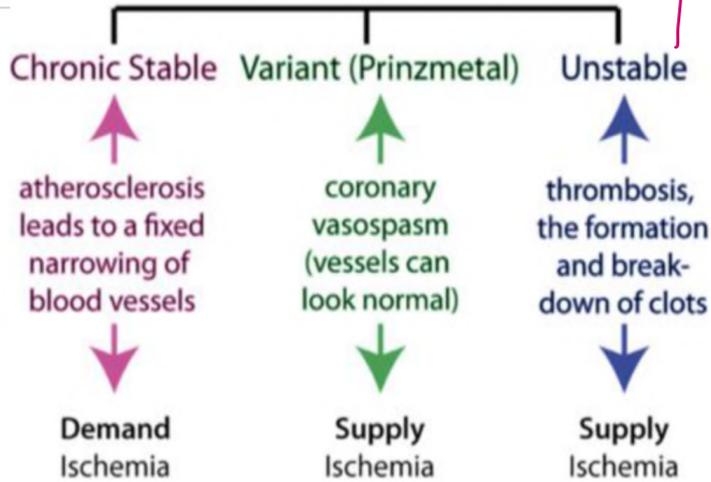
الذبحة الصدرية تعريفها انه أنا ما عندي total occlusion عندي occlusion مش كامل لل artery وكمان ما عندي infarction (ما عندي infarction يعني reversible) اول ما يصير عندي infarction ببطل reversibl
Is intermittent chest pain caused by **transient, reversible myocardial ischemia.**

There are 3 variants:

- Typical or **stable** angina
 - **Unstable** angina (crescendo angina)
 - Prinzmetal or variant angina → Atherosclerosis بال
- سببهم ال Atherosclerosis
مالها علاقة بال Atherosclerosis → ليست بتعبر ما بنزف

Angina

عندي تضيق وسببه تصلب الشرايين
وال atherosclerosis
بكون 70%-75% مسكر ال artery وهون ما في rupture
متى بحس بال ischemia هذا المريض في حالة demand لما يركض يطلع درج يعمل مجهود



نفس الاشي انا عندي atherosclerotic plaque في عندي rupture وفي thrombus وهاي ال thrombus ما عملت occlusion كامل عملت occlusion of 90% of lumen طبيب ليش unstable? لأنه ممكن بأي لحظة هذا ال thrombus يكمل ويسكر the total lumen وهون بتقلب على MI فالاسم الثاني ال preinfarction angina طبعاً لما يكون عندي 90% occlusion بصير المريض يحس ألم ب صدره ووجع ب صدره وبأيده وهو قاعد مرتاح يعني في حالة rest ال

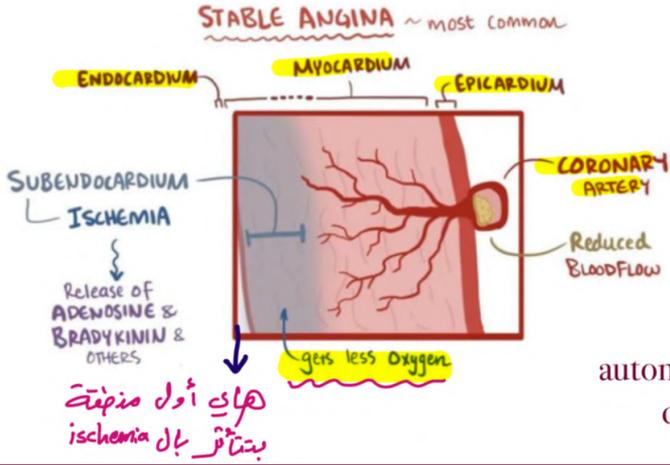


Cardiovascular system



SCAN ME!

ANGINA PECTORIS



Angina Pectoris

- Intermittent chest pain
- Ischemia-induced release of adenosine, bradykinin, and other molecules that stimulate the autonomic afferents and causes chest pain.

ليش بنحس بوجع بال chest مو بال heart لأنه ال autonomic afferents لما يصير لها stimulation هي نفسها بتشارك مع الجاي من ال chest

هاد الحكي حكيناه تقريبا

Typical or stable angina

- Episodic chest pain associated with particular levels of exertion (e.g., tachycardia or hypertension due to fever, anxiety, fear) ألم رح يكون على فترات حسب الجهد المبذول
- Crushing or squeezing substernal sensation that can radiate down the left arm or to the left jaw (referred pain)
- Pain relieved by rest (reducing demand) or by drugs such as nitroglycerin (vasodilator)

عشان تزيد من الدم الواصل للعضلة

الألم رح يكون زي كانه فيه حمل ثقيل على صدره و كيف انه نفس المنطقة الي بعثت لل brain و عمل pain بال chest بتعمل من نفس المكان pain لل arm and jaw عشان هيك سميناه referred و بنعطي شوية medication زي nitroglycerin

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

Unstable angina (crescendo angina)

ما بتسكر lumen مية بالمية تقريبا 90% بتسكر

- Increasingly frequent pain, precipitated by progressively less exertion or even occurring at rest.
- Associated with plaque disruption and superimposed thrombosis, and/or vasospasm.
- It is a serious condition that carries a risk for potentially irreversible ischemia (due to complete luminal occlusion by thrombus) & is therefore sometimes called pre-infarction angina

هسا هي ممكن تكون serious condition لانها ممكن تقلب على MI
عشان هيك سميتها pre-infraction angina

ضروري هون المريض يدخل قسطرة

Prinzmetal or variant angina

- Occurs at rest
- Caused by coronary artery **spasm**.
- Completely normal vessel can be affected.
- The etiology is not clear مش معروف كيف بتصير
- Responds to vasodilators such as nitroglycerin and calcium channel blockers.
لاني هون بدي أريح

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



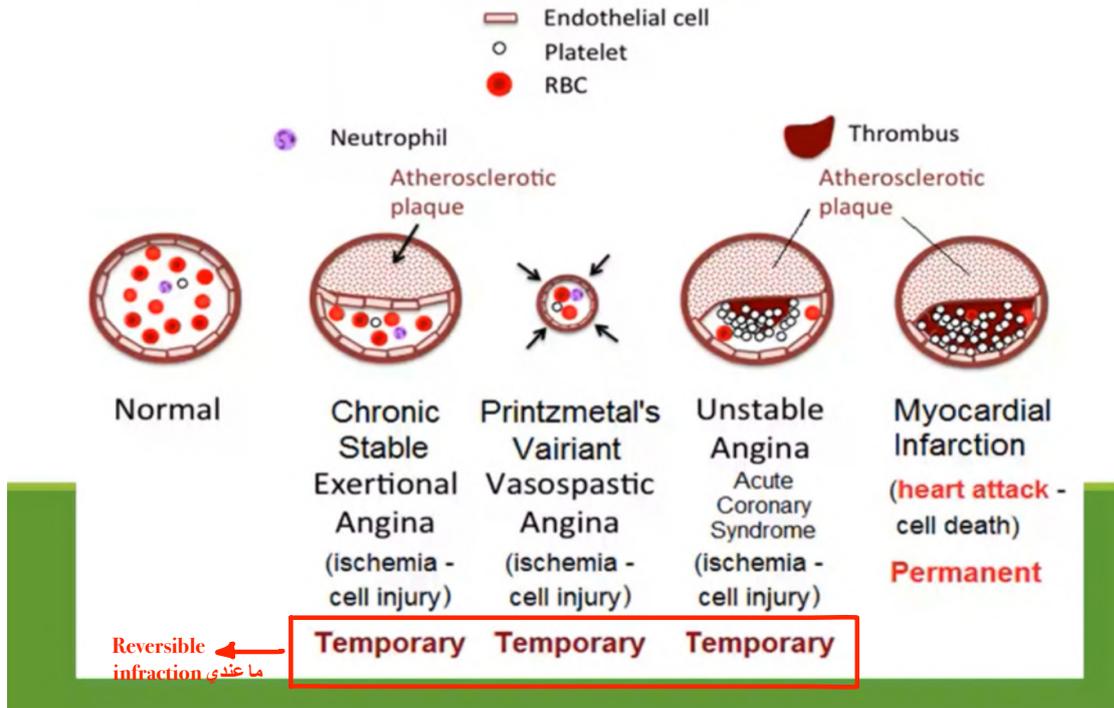
Cardiovascular system



SCAN ME!

هاد السلايد تكرر لما سبق

Blood Flow to the Heart

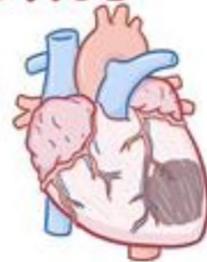


CORONARY ARTERY DISEASE

برضه تكرر

* CAN LEAD to MYOCARDIAL ISCHEMIA
 ↳ MYOCARDIUM isn't getting a SUFFICIENT BLOOD SUPPLY

* CHARACTERIZED by ANGINA PECTORIS



VASOSPASTIC DISEASE
 (PRINZMETAL ANGINA)

- TRANSIENT VASOCONSTRICTION of a CORONARY ARTERY
 ↳ TRANSIENT ISCHEMIA
- ATTACKS OCCUR at REST
- ATTACKS OCCUR in CLUSTERS



ATHEROSCLEROTIC DISEASE

- CORONARY ARTERY NARROWS due to ATHEROSCLEROTIC PLAQUE

STABLE ANGINA

UNSTABLE ANGINA

MYOCARDIAL INFARCTION

↳ ACUTE CORONARY SYNDROME

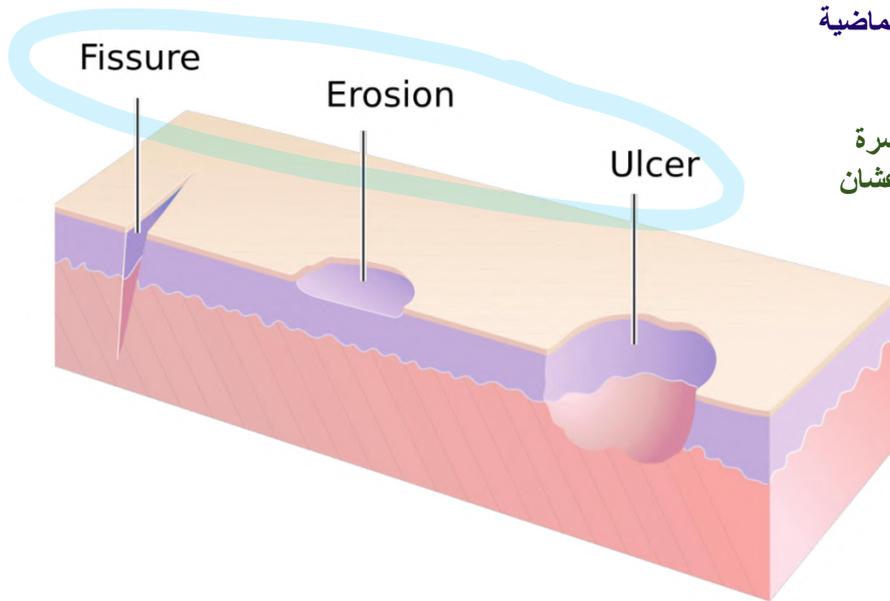
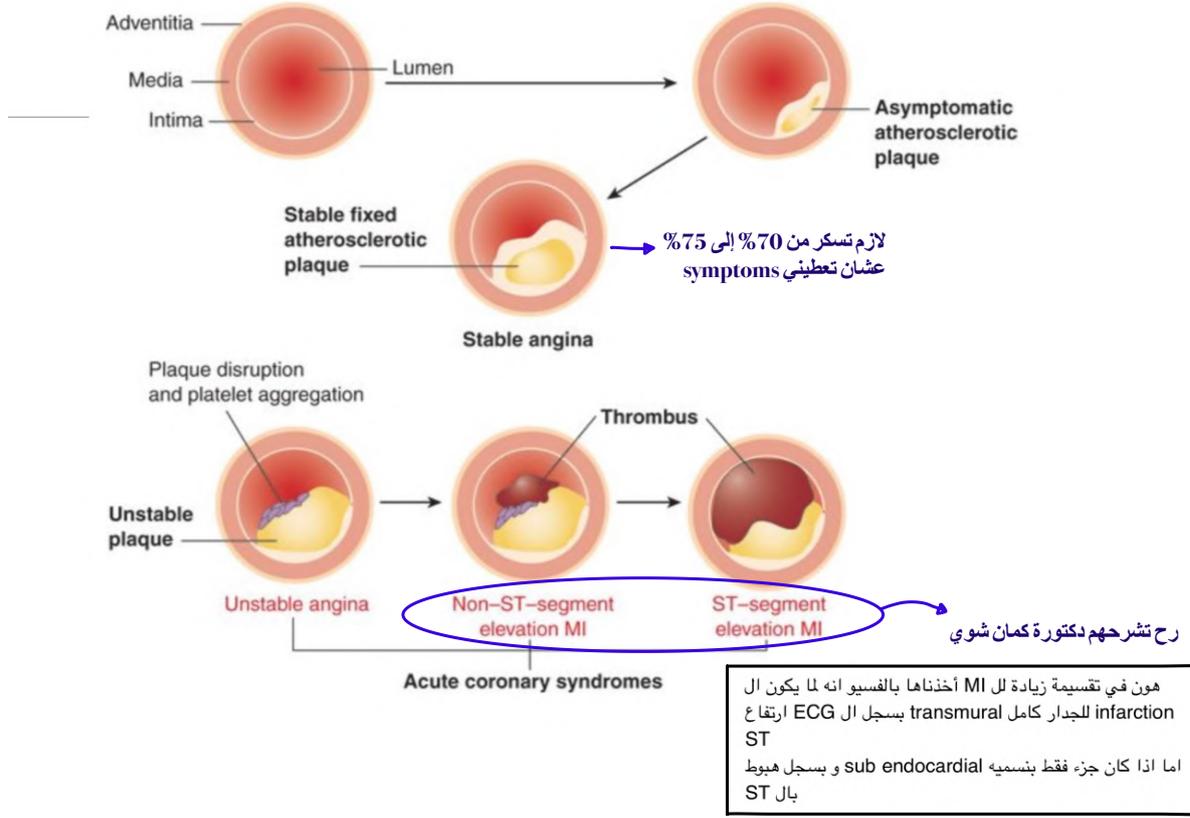
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



هاد السلايد زيادة من سنه الماضية
بس دكتور ما شالته

هسا هو مش مطلوب لمحاضرة
اليوم بس مهم نشوفه بس عشان
نفرق بين المصطلحات

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

Myocardial Infarction

(MI)

اسم ثاني اله : heart attack
جلطة / سكتة القلبية

هون رح يصير عندي إغلاق تام ورح يؤدي إلى حدوث necrosis
وطبعا هي irreversible

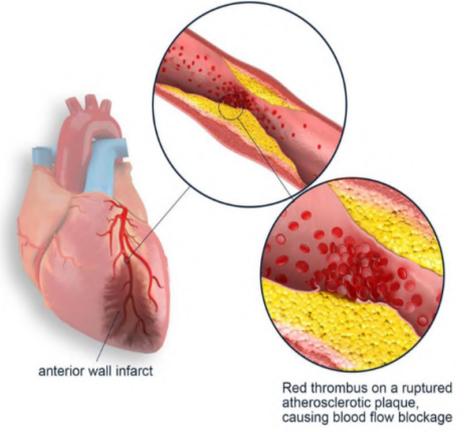
ممکن تصير بأي age لكن احتمالها بيكون اكبر عند يلي عندهم
atherosclerosis risk factors زي مثلاً

Diabetes, HTN, Old Ages

- Also called "Heart attack"
 - Necrosis of heart muscle due to ischemia.
 - Any age, frequency rises with increasing age and with increasing atherosclerotic risk factors
 - Vast majority of MIs are caused by acute coronary artery thrombosis
 - 10% of MIs occurs in the absence of occlusive atherosclerosis → embolization from mural thrombi
- نسبة 90% سببها بيكون atherosclerosis & thrombosis
أما 10% بيكون في absence الهم بس بيكون عندي في emboli من mural thrombi

رح نحكي عنها بالمحاضرة الرابعة لكن هي بشكل عام
Thrombus بتتكون inside the heart

Myocardial Infarction

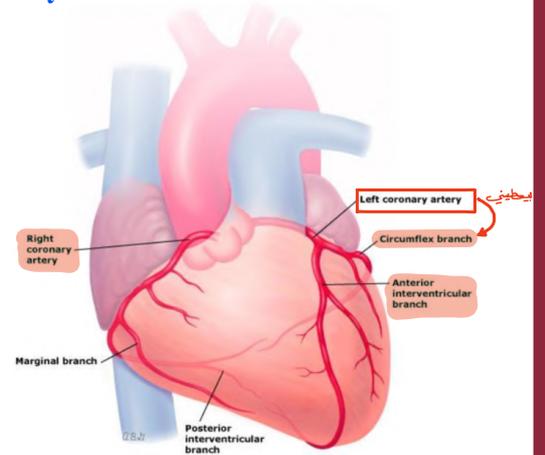


Vessels involved in MI

هسا ليش مهم نعرف مين المسؤول عن تغذية كل منطقة عشان نعرف مين هي المناطق يلي رح تتأثر إذا
سكر هاد ال artery + بهمني في ECG (حيث بقدر نتوقع أي artery مسكر)

Most
Common

- **Left anterior descending artery (40% to 50%):** MI involves anterior LV, anterior IVS, & apex circumferentially.
- **Right coronary artery (30% to 40%):** MI involves posterior LV, posterior IVS, & RV free wall in some cases.
- **Left circumflex artery (15% to 20%):** MI involves lateral LV, except the apex.



في أغلب الحالات ال
left ventricles يلي
بتأثر ونادراً ما يتأثر
Right ventricles

وَقَلِّبْ زُرِّي عَلَيَّ



Cardiovascular system



SCAN ME!

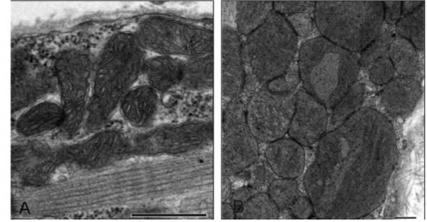
Myocardial Response to Ischemia

أي خلية اول مارح يصير فيها تغييرات
رح نشوف تغييرات على مستوى خلية من جوا زي مثلا lysosomes, mitochondria, glycogen
إذا هاي المرحلة هي اول مرحلة (ultrastructural changes) وإذا كملت ال ischemia رح أصير أشوفها على histology الخلية كاملة وبعدين grossly

إذا قطعت blood supply عن عضلة قلب شو رح يصير بثواني الأولى
اكيد رح تتوقف
①
②
➤ **Within seconds of vascular obstruction:** aerobic glycolysis ceases → drop in ATP → accumulation of potentially noxious metabolites (e.g., lactic acid) in the cardiac myocytes.
منج من علية سديا موال

- بعد دقيقة شو رح يصير
خسرنا الانقباض
➤ **Within a minute of the onset of ischemia:** Rapid loss of contractility
بعد دقائق شو رح يصير
➤ **Within few minutes: Ultrastructural changes:** myofibrillar relaxation, glycogen depletion, cell and mitochondrial swelling

مدول تغييرات موضحين بالصورة هاي



صورة من مجهر إلكتروني مش العادي
يلي بنشوف منه الأشياء الصغيرة جدا جوا الخلية

These early changes are potentially reversible

إذا علجنا المريض بسرعة رح تضل reversible

بنصير عندي irreversible بعد 20-40 دقيقة

Myocardial Response to Ischemia

- **Severe ischemia lasting 20 to 40 minutes:** irreversible damage and coagulative necrosis.

NOTE:

- If myocardial blood flow is restored before irreversible injury occurs, cell viability can be preserved

- This is the rationale for early diagnosis and prompt intervention by thrombolysis or angioplasty to salvage myocardium at risk.

قسطرة

عشان هيك مهم جداً المرضى يوصلوا طوارئ عشان
اعملهم angioplasty او أعطيهم thrombolysis
عشان ما يدخل بمرحلة irreversible

وَقَلِّدْ رَبِّ زُرْنِي عِلْمًا



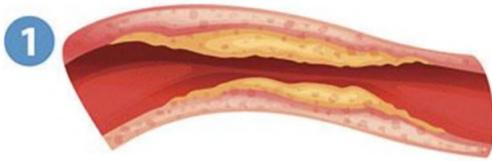
Cardiovascular system



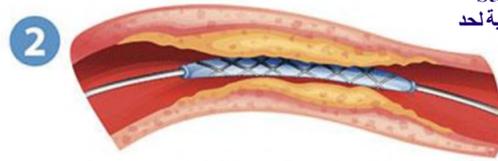
SCAN ME!

هاي شرح للقسطرة وإلية إدخال الشبكية لفتح الشريان المسكر

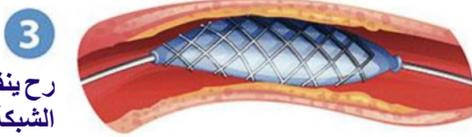
Stent with Balloon Angioplasty



1 Build up of cholesterol partially blocking blood flow through the artery.

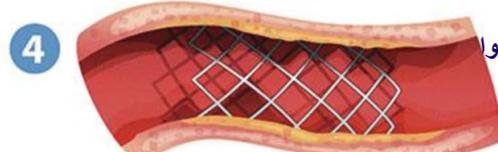


2 Stent with balloon inserted into partially blocked artery.



3 رح ينفغوا البالونه لحتى الشبكية تكبر

Balloon inflated to expand stent.



4 Balloon removed from expanded stent.

لاحظوا كيف بدخلوا Stent
بالمريض بالوعية دموية لحد
ما توصل
Coronary arteries

لما تدخل ال Stent بيكون
دخلوا معها بالونه فيها شبكية

بس تكبر الشبكية رح ينفغوا
البالونه ويسحبوها لبرا
وبتضل الشبكية بمكانها

Myocardial Response to Ischemia

➤ Irreversible injury of ischemic myocytes first occurs in the subendocardial zone (because sub endocardium is the last area to receive blood delivered by the epicardial vessels)

ضغط هاد بيعيق وصول الدم

➤ Also, sub endocardium is exposed to relatively high intramural pressures, which act to impede the inflow of blood.

➤ With more prolonged ischemia, a wave front of cell death moves, with the infarct usually achieving its full extent within 3 to 6 hours

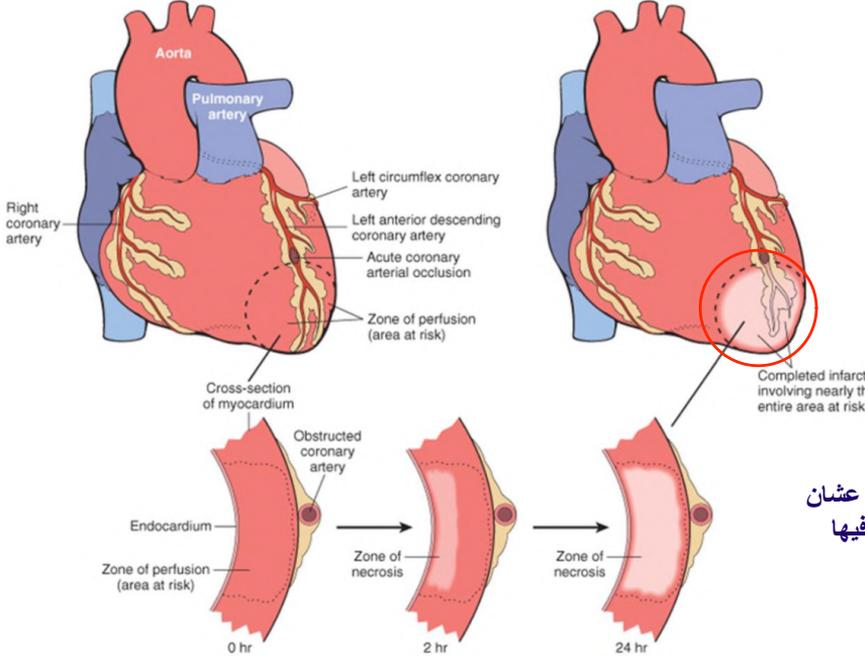
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



Progression of myocardial necrosis after coronary artery occlusion

زي ما حكيينا اقل منطقة oxygenated هي subendocardium عشان هيك إذا سكر coronary artery اول اشي ischemia رح تبلش فيها

Patterns of Infarction

The location, size, and morphologic features of an acute MI depend:

✓ The size and distribution of the involved vessel

فمثلا لما vessel صغيرة تسكر منطقة يلي رح تاثر عليها صغيرة اما لو مثلا right coronary سكرت فرح تكون منطقة كبيرة

✓ The rate of development and the duration of the occlusion

لو صار تسكير هون رح يصير ببطء فوقتها الجسم رح ينتبه ويعمل collateral

✓ Extent of collateral supply

لا نهم تابعين لبعض
تقرىبا غيرت الترتيب وخليتم
نعتة بعض

✓ Metabolic demands of the myocardium

المريض هون قلبه أصلا تعبان واكيد demand عالي لانه عم بضغط اكثر
فأكيد هاد شخص وضعه رح يكون اسوأ

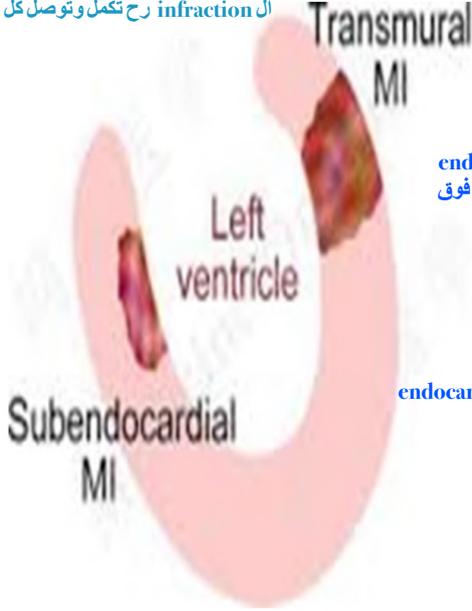


Cardiovascular system



SCAN ME!

إذا ما تعالج المريض زي ما حكينا فوق
ال infarction رح تكمل وتوصل كل عضلة القلب



Patterns of Infarction

تعدى ال endocardium

هون تغييرات رح تكون ST elevation ووصل فوق Transmural infarctions:

- Involve the full thickness of the ventricle
- ST segment elevations on ECG: ST elevated MIs (STEMIs).

لساته ب endocardium

Subendocardial infarctions:

- Limited to the inner third of the myocardium
- Non-ST elevation infarcts

هون بطلع ST-depression

Myocardial Infarction (Gross morphology)

The gross and microscopic appearance depends on the age of the injury

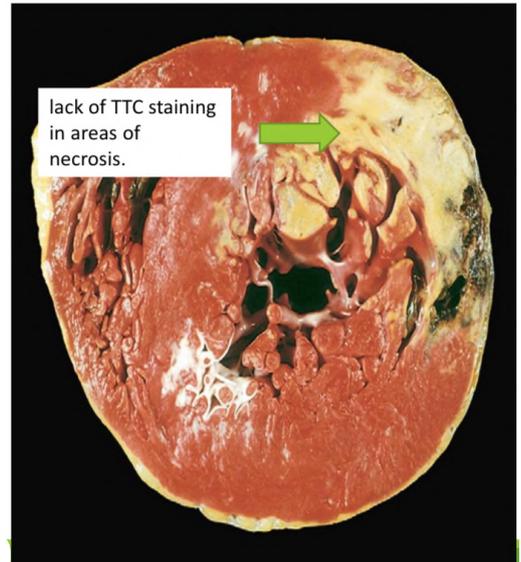
Gross:

اول 3 ساعات ممكن ما اشوف اشي لسا من التغييرات

- Infarcts more than 3 hours old can be visualized by exposing myocardium to **triphenyltetrazolium chloride**, a substrate for lactate dehydrogenase.

تتذكروا لما تتسكروا خلايا الدم رح يطلع منها إنزيم LDH (Lactate dehydrogenase) وبيروح على دم فمرضى ال MI رح يكون LDH عندهم عالي

تستخدم هاي الصبغة حتى تكشف عن وجود LDH يلي رح يكون موجود بكل مكان ما عدا المنطقة المصابة رح تطلع باهته ما اخدت الصبغة فبتالي رح اكتشف انه منطقة يلي ما فيها صبغة صار فيها MI



- This enzyme is depleted in the area of ischemic necrosis (it leaks out of the damaged cells), and the **infarcted area is unstained (pale)**

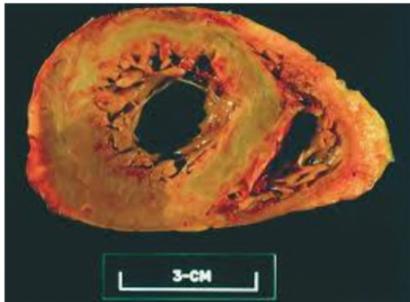
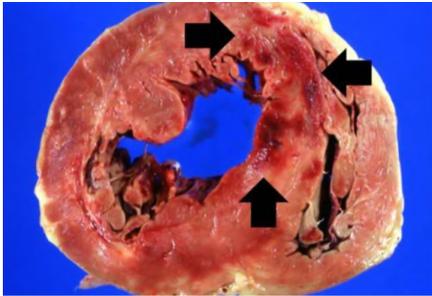
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!



اتذكروا الضريبة اول اشي المنطقة بتصير على حمار بعدين على صفار بعدين رح تصوير زي ندبة او fibrous scare

Myocardial Infarction (Gross morphology)

- ❑ **12 - 24 hours after MI:** red-blue discoloration caused by stagnated, trapped blood.
- ❑ Then, infarcts become soft, yellow-tan areas
- ❑ **10 - 14 days:** infarcts are rimmed by hyperemic (highly vascularized) granulation tissue.
- ❑ Over the succeeding weeks: fibrous scar.

المنطقة خالص ماتت وبدنا ننصف محلها فرح نبني fibrous scars
 هسا يلي يساعدي عهاد كلام granulation tissue لانه معنى
 blood supply عشان يغذي fibrous ويساعدهم على انتاج
 collagen و extracellular matrix

الجدول جدا جدا مهم بوضحلنا التغيرات يلي بقدر أشوفها تحت light microscope

	0-12 hours	There are no morphological changes yet.
في صورة تحت توضيحية انزلوا شوفوها	12-18 hours	Coagulation necrosis begins, the cytoplasm of the necrotic myocytes becomes eosinophilic, loss of cross striations, pyknosis and karyorrhexis. Wavy fiber change at the periphery of the infarct.
برضه في صورة تحت	18-72 hours	The area shows a slight pallor. Neutrophils begin to show up and peak about 3 days and subsequently diminish. contraction bands at the periphery of the infarct produced by hypercontraction of myofibrils in dying cells. دانما اول 3 أيام بأي جرح رح تزيد نسبة ال neutrophils ويتبعها ال macrophages بعدين تدريجيا بعد 3 أيام رح تقل
كمان في صورة	4-7 days	The infarct will appear pale firm with a hyperemic boarder. Macrophages, fibroblasts and capillaries first appear at the margins then begin to migrate into center. Macrophages begin to phagocytose the necrotic myocytes. طالما في خلايا رح تموت معناها رح تجي ال macrophages ننصف مكان الخلايا الميتة عشان تسمح في بناء fibrous scars
اظن عرفنا انه كمان في صورة تحت	10 days	The necrotic area is yellow, soft; the granulation tissue is visible grossly at the edge of the infarct as a red-purple zone. Collagen fibers are seen and many macrophages with remnants of myocytes. تم تنصيف فيلاني fibrous scars
مش ضروري احكي انه في صورة صح	4-8 weeks	Vascularity diminishes and most infarcts have been replaced by dense scar tissue . The ventricular wall is thinned, firm, and gray at the site of the healed infarct.



Cardiovascular system



SCAN ME!

Myocardial Infarction (histology)

Coagulative necrosis:

4 to 12 hours of infarction.
"Wavy fibers" can be present

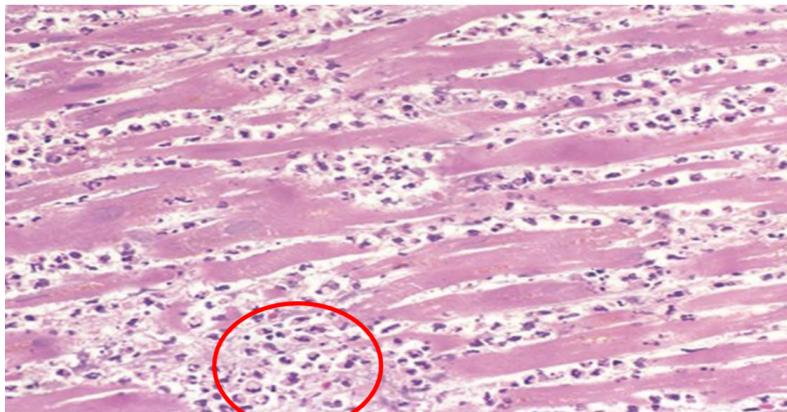
هي صح بس اعتمدوا يلي بالجداول بالامتحان
12-18 h



Myocardial Infarction (histology)

Acute inflammation:

1 to 3 days after MI



Collection of acute
inflammation neutrophils

لاحظوا كيف
بطل في
أضيق

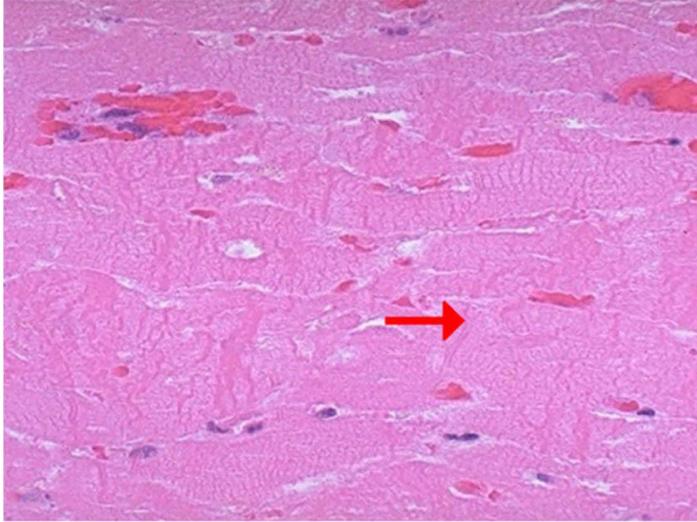
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



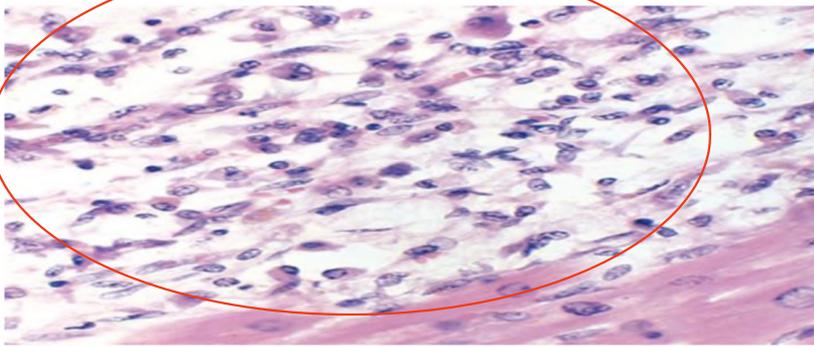
SCAN ME!



Myocardial Infarction
(histology)

Contraction fibers

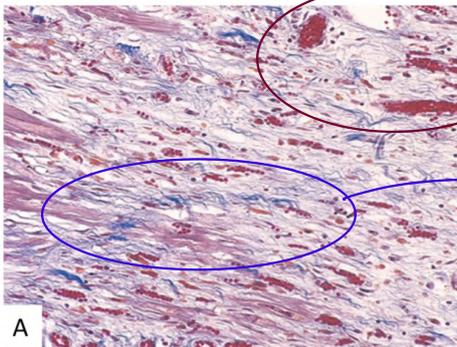
هون كله خلايا macrophages جاي تنضف



Myocardial Infarction
(histology)

Macrophages: 4 to 7 days
after MI

لاحظوا كيف هدول كليم small capillaries
جاي تغذي منطقة



هدول يلي بالازرق بداية تكوين collagen fibrous

Myocardial Infarction
(histology)

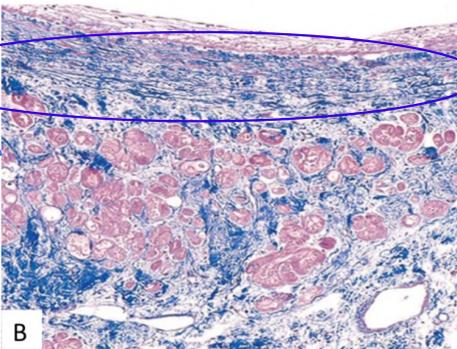
A. Infarcted zone replaced by granulation tissue:
1 to 2 weeks after MI

B. Scarring is well advanced by the end of the
sixth week.

Note: once an MI is completely healed, it is
impossible to distinguish its age: Whether
present for 8 weeks or 10 years, fibrous scars
look the same.

ال scar يلي رح تتكون مستحيل بتغير شكلها على مر السنين لهيك مستحيل نعرف كم عمرها
فهاد بهمنا بالطب الشرعي لما يجوا بدهم يحددوا

بدنا نكون عارفين انه ال MI ما بيقدروا يحدوده بعد 8 اسابيع لانه رح يكون تكون ال scar يلي رح يكون هو نفسه نفسه حتى بعد 10 سنين



هاد هو fibrosis