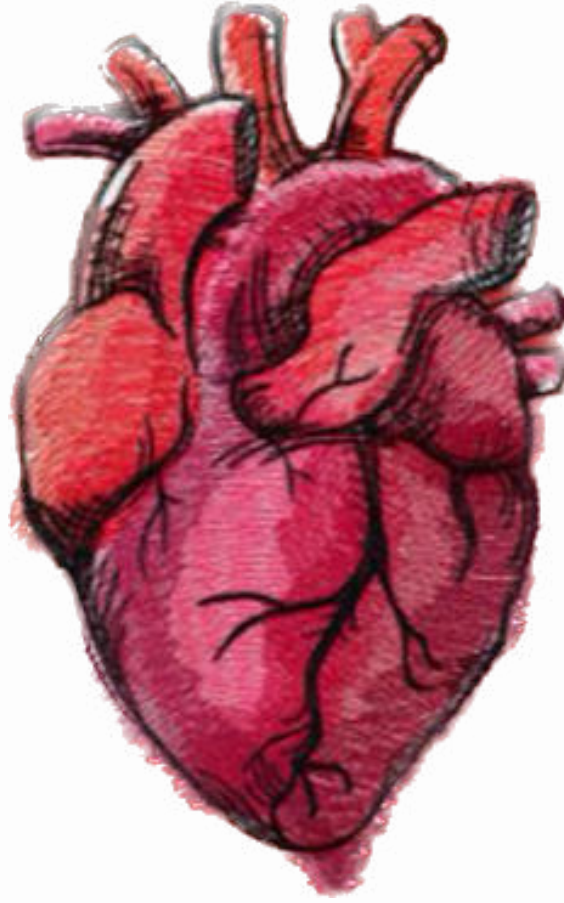




# CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : تفريغ لفيديو فودة رقم ١٣

LEC NO. : \_\_\_\_\_

DONE BY : \_\_\_\_\_

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

تركتلكم مساحة شخصية للتعبير عن الاراء ( قصدي تكتبوا وانتم بتدرسوا اذا بتحبوا ) 🙏🙏🙏

CVS pharmacology  
Lecture: 13

Part1:Antiarrhythmic drugs

■physiological introduction:

بسم الله الرحمن الرحيم، وأهلاً بيكو يا شباب نخلص آخر موضوع في ال cardio اللي هو ال antiarrhythmic drugs، ال antiarrhythmic drugs عشان نفهمها كويس لازم يبقى عندك background كويسه اوي في ال physiology لأنه الموضوع بتاع النهارده كله بنسبة 99% منه متعلق بمعلوماتك السابقة في سنة اولى وتانية في ال physiology بس علشان عارفين انك بتنسى انا هديك كده introduction بسيطة يعني مش هدخل في تفاصيل ملهاش لازمة، انما هاخذ من ال electrophysiology المعلومات المهمة اللي هتخليك تفهم الدواء شغال ازاي..

برضو قبل ما ادخل في الموضوع عايزك تكون واحنا بنخلص الشاير تقسم دماغك على ال cardiac disease، يعني مثلاً ما تجيش تخلط ما بين كلمة (heart failure & arrhythmia) لأنه كلمة HF ده موضوع مختلف تماماً، ده موضوع يتعلق بال pumping function بالميكانيكا بتاعة القلب، يعني مثلاً تقول heart can't pump sufficient blood وانته عايز دواء يزيد ال contractility ويزود ال COP انته بتتكلم على ميكانيكا دلوقتي، اما لما تيجي تتكلم على ال arrhythmia

وال antiarrhythmic drugs انته بتتكلم على موضوع تاني خالص، انته بتتكلم على electricity بتتكلم على تنظيم ضربات القلب، والموضوع ده ملوش علاقة بال contractility ده ليه علاقة بالكهرباء بتاعة القلب، ميمنعش انه الأمراض كلها تنول الى بعضها يعني بقى العيان مثلاً جالو HF فيقلب ب arrhythmia او بيتندي ب arrhythmia ويقلب معاه ب HF انما من البداية كده تبقى عارف انه في categories لل cardiac disease..

طيب هيه كلمة arrhythmia باختصار يعني ايه!?

كلمة arrhythmia يعني disturbance in heart rhythm، المفروض المنطقي او الطبيعي جداً انك لما تيجي تكشف على عيان وتحس ال pulse فتحس انه ال cardiac beating حوالي 70 او 75 ويبقى regular يعني كل ضربه او الزمن ما بين كل ضربه ثابت، ساعات تلاقي النبض سريع دي اسمها tachycardia، أهي tachy دي نوع من ال arrhythmia انا قولتها مية مرة قبل كده..

ساعات تلاقي النبض بطيء دي اسمها bradycardia دي برضو نوع من ال arrhythmia، ساعات يبقى tachy ومنظم، ساعات يبقى tachy وملخبط، المهم انك يعني تبقى كلمة arrhythmia هيه disturbance in normal rhythm، عايز بقى بس اراجع معاك بعض النقاط علشان نشوف الأدوية بتاعتنا تشتغل ازاي، هبتدي معاك بال conducting system اللي انته عارفو البسيط جداً.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



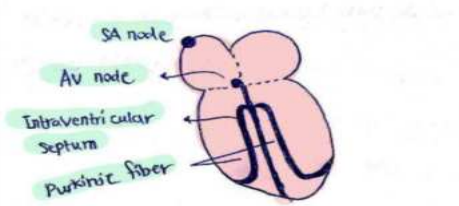
SCAN ME!

conducting system:

✓ hierarchy system:

أذا ال heart بنرسمو كده (لاحظ الرسم اسفل البوست) وانته عارف انه ال pacemaker هو ال SA node اللي هيه في ال right atrium، ال SA node دي هيه اللي normally تبعث impulse تقوم توصل لل AV node، وال AV node تقوم توصل لحاجة اسمها AV bundle، وانا عارف انه كتير منكم بيخلط ما بين AV node & AV bundle، دول حاجتين يا شباب مش حاجة وحده..

ال bundle بقى بتتقسم على ال interventricular septum الى ال branch ناحية الشمال اسمو (LBB) left bundle branch و ال branch ناحية اليمين اسمو (RBB) right bundle branch، كل ال branch من دول هيتفرع بدوره الى فروع اصغر فأصغر اللي احنا بنسميها purkinje fibers اللي هتوصل للكهرباء لكل ال heart نفس الوقت، دلوقتي النظام اللي شرحتهولك ده اسمو **hierarchy system** (يعني نظام قيادة يعني في ترتيب قيادات)



عادةً ال SA node هيه ال pacemaker اذا عطلت ال SA node ياخذ محلها ال AV node يتولى القيادة، اذا عطلت ال AV node يتولى القيادة اي نقطة في ال conducting system او ال purkinje fibers اذا النظام القيادي، طيب.. كون ال SA node تبقى هيه ال pacemaker ليه هيه ال pacemaker! لأنه ال SA node هيه دي اكر من منطقة في ال heart لها ما يطلق عليه **Automaticity**، كلمة معناها ايه؟! معناها..

The ability of certain part to self propagate un impulse.

ال self-propagate يعني شغاله كده automatic يعني مفيش سلك يجيها من برا يخليها تشتغل لآ، ده ال SA node هيه نفسها فيها خاصية to generate impulse من نفسها كده من غير مؤثر خارجي، طيب ليه؟! هنقولك بعد شويه تفسير القصة دي، طيب.. ال automatic بتاعة ال SA node هيه اعلى ال automaticity في ال heart كله وبالتالي هيه النقطة القائدة هيه اللي بتعمل self propagation لأي impulse وبالتالي القلب كله يتبعو..

وحكاية انه ال heart كله يتبع ال SA node كانوا يقولوك زمان انه ال heart بيشتغل as one syncitum يعني انه ال impulse طلعت من ال SA node على ال conducting system على ال purkinje fibers فتوصل لجميع ال myocardial cells in the same time فكلها يحصلها استجابة ف نفس الوقت، فيحصل contraction & relaxation

وَقَلِّدْ رَبَّ زُرْنِي عِلْمًا





# Cardiovascular system



SCAN ME!

ف نفس التوقيت اللي احنا بنسميها act as one syncitum كما لو كان خلية وحده، طيب يبطل.. النظام اللي انا شرحتهوك ده هوه النظام الساند، بص بقى زي ما قولتلك.. ال SA node ليها the high automaticity يليها ال AV node يليها ال purkinje fibers بالترتيب كده، خد بالك من اللي بقولوا ده.. غير مسموح اطلاقاً لل cardiac myocytes اللي هيه بقى خلايا القلب ال contractile انه يبقالها automaticity، بمعنى آخر غير مسموح لخلايا القلب ال contractile انها to self propagate لل impulse ده غير مسموح خالص..

اومال ايه اللي مسموح؟! انه خلايا القلب دي تستجيب لل pacemaker، اما ال SA node او ال AV node او نقطة من ال purkinje fibers لو دول عطلوا، انما كون ال cardiac myocytes هيه نفسها تعمل self propagation لا يمكن ده يحصل، واقولك ليه برضو بعد شويه، ال cardiac myocytes لا يمكن تكتسب automaticity وليه ال SA node فيها الخاصية الفريدة جداً دي، اتفقنا يبطل 🙏..

## ■ abnormal automaticity:

طيب.. احياناً بقى نتيجة ظروف معينة مثلاً تلاقي العيان بتاعك يدخن كثير ويسهر كثير او بياخد ادوية او يبشرب قهوة كثير تلاقي ال hierarcy system اللي انا شرحتهوك ده يحصل فيه اضطراب، يعني هوه normally انه ال purkinje fibers تستنى دورها، يعني ده الأول (SA node) وبعدين اذا عطلت ببقى ده

وبعدين اذا عطلت يبقى حاجة تانية، انما احياناً تلاقي (AV node) ال purkinje نتيجة الظروف اللي قولتهاك دي انه نقطة هنا في ال fibers يعني abnormal automaticity تكتسب ما يطلق عليه ال abnormal automaticity!؟ to self propogate impulse، في ظل وجود ال SA node، فين!؟ ال SA node، عمرها ما هتشتغل (purkinje fibers) يعني كان الطبيعي انه دي عطلت، يقوم نقطة AV node عطلت وال SA node الا اذا كان ال ..يشغلوا (purkinje fibers) من دول

انما كون منطقة كده (منطقة ال purkinje fibers) تشتغل في وجود ال SA node كأن القلب جايبلو الكهرباء من مكانين، كأن ال excitation يجي مرة من ال SA node ومرة من النقطة اللي هنسميها بقى ectopic focus، واذا بقو كثير هنسميها ectopic foci، انما normally ده المفروض ميحصلش، المفروض طول ما ال SA node شغاله الكل يسمع كلامها..

مفيش نقطة تطلع تعمل الحركة اللي انا قولتلك عليها اللي هيه ectopic foci دي وتبتدي تعمل self propagation ده غير مسموح بيه، اذا حصل الكلام ده بقى يبتدي القلب يلخبط وتبتدي ضربتين يلزقو ف بعض، تبتدي ضربه تسقط، تجي تعد النبض متلاقيها مضبوط، ليه!؟ مهو ده ال cardiac myocytes يجيها مرة ال impulse من هنا (right side) ومرة من هنا (left side) فيحصل بقى biotrigeminal وهكذا..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

لو حصل لخبطة من السكة دي يبقى احنا كده نقدر نقسم الأسباب الى اسباب ليها علاقة بال impulse generation، ال generation يعني ال impulse طالعه خطأ:

## ✓ nodal abnormality:

اما انها تطلع خطأ من ال SA node يعني ال SA node بدون ectopic foci ولا حاجة هيه نفسها فيها عطل معين، العطل ده اما مخليها تشتغل بسرعة او ببطئ يبقى دي اسمها **nodal abnormality**، ال nodal يعني المشكلة جايه من هنا (من ال SA ..(node

## ✓ propagation of impulse:

ال propagation of impulse قد تكون جايه زي ما قولتلك من اماكن اخرى غير طبيعية اللي هيه ال ectopic foci دي، ده كله يندرج تحت اسم **abnormality impulse formation**.

## ✓ Heart block:

ممکن ال abnormality تجي بشكل تاني خالص وبميكانيزم تاني غير اللي احنا قولناه، ممكن اللخبطة تيجي نتيجة abnormality المرة دي نتيجة impulse في ال conducting system، ممكن ال SA node تبعته اشارة لل AV node تيجي ال AV node تبعته ال ventricle، ممكن يكون في هنا عطل (في ال AV node)

التوصيل يكون مش واصل لل ventricle نسميها heart block، وال heart block ده درجات..

## ⚙ grades of heart block:

### 1 1st degree of HB:

ف الدرجة دي ال impulse بتكون بطيئة اكثر من اللازم، توصل بس توصل ببطئ اوي فالقلب بيكون بطيء.

### 2 2nd degree of HB:

في الدرجة دي ال impulse مرة توصل ومرة لا.

### 3 3rd degree of HB:

ف الدرجة دي ال conduction يبقى مقطوع تماماً مفيش اي impulse توصل لل ventricle، انت هتسألني القلب هيشغل ازاى لو ال conduction مقطوع تماماً، هقولك في الحالة دي اللي هيتولى المسؤولية تماماً هيه اي نقطة في ال purkinje fiber زي ما قولتلك، هيبقى ال atrium شغال لوحده وال ventricle شغال لوحده بحاجة اسمها **idioventricular rhythm**.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

## Re-entry arrhythmia & AF:

ممکن يكون ال conduction فيه abnormality بطريقة ثانية خالص بقى، ممکن ال impulse تيجي لل AV node وبدال ما تنزل تحت تقوم راجعه تاني في مسار عكسي وتقوم لافه تاني داخله على ال AV node عامله ال propagation لل impulse، تفضل ال impulse الواحده تلف ف دائرة مغلقة، اذا ال impulse بدأت تلف ف دائرة مغلقة بهذا الشكل نسميها *re-entry arrhythmia*..

ال re-entry يعني ال impulse تيجي وتفضل تلف ف مكانها and re- excite AV node more than once هوه ده يبطل كلمة re-entry، دي دايماً بتحصل على مستوى ال AV node، كثير يحصل ان ال impulse بتيجي بدال ما يحصلها انها تنزل في ال AV node تقوم راجعه تاني وداخله على ال AV node بطريق عكسي وتفضل تلف كده وهوه ده اشهر سبب لما يطلق عليه كلمة *atrial fibrillation*.

ال atrial fibrillation قالولك زمان انه ال atrial بيضرب بسرعة 300beat/min ف انتة ما فكرتش ايامها ازاي ال atrium بيضرب بسرعة 300beat/min اذا كان ال SA node اقصى ضربه ليها 120beat/min، هقولك مهني الفكرة مش انه جاي من هنا، (pacemaker) بيضرب 500 لا!؟ معنديش ابدأ pacemaker ف الدنيا بيضرب بسرعة 500beat/min..

ده هيه القصة كلها انها impulse وحده طالعه من ال SA node او قد تكون طالعه من ال ectopic focus مش قضيه، المشكلة انها بتيجي ناحية ال AV node و excite the ventricle وتقوم راجعه تاني هيه نفس ال impulse تلف في دائرة مغلقة كده ب 500beat/min او 400 على حسب بقى وتعملنا كلمة atrial fibrillation، بيقى ده تاني نوع من ال arrhythmia، اذا كان سببها فين!؟ في ال conduction.

<https://youtu.be/6LrptveKYus?si=ZFnOII9N2HGV-A13>

## Excessory pathway:

قولتلك انه بعض الناس اللي عندهم المرض اللي اسمو *wolff parkinson white syndrome (WPWS)*، لما شرحتلك ال WPWS يبطل قولتلك انه بعض الناس بيبقى عندهم Excessory conducting system، ال impulse تيجي مرة على ال AV node وبتنزل وبتيجي مرة على ال abnormal pathway وده سميناه WPWS، وقولتلك يومها ان ده علاجو انك تدخل بقسطرة ليزر تكوي ال *bundle of kint*..

اللي هيه ال abnormal دي وتخلي بس ال conducting system اللي هوه النوع الطبيعي ده، بيقى ده تالت نوع من ال abnormality of of impulse condition اللي هوه في ال excessory pathway زي ما انتة شايف كده، بيقى ال right

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا





# Cardiovascular system



SCAN ME!

(AV) تجيلو الكهرياء من مكانين، مرة من الناحية دي (ventricle ف ده برضو (bundle of kint) ومرة من الناحية دي (node) هيعمل لخبطة بس برضو اللخبطة دي هتندرج تحت كلمة abnormality impulse conduction ..كويس كده يبطل

<https://youtu.be/F6esXbdcNYw?si=XxJbwGcVLic21zvU>

كأني في الآخر عايز الخصلك واقولك اسباب ال arrhythmia، قد يكون اسباب ال arrhythmia انه..

ال impulse طالعه خطأ من ال SA node يا اما من ال ectopic foci..

ال impulse توصيلها فيه مشكلة..

طيب بناء على كده بقى الأدوية اللي هشرحها لك تتقسم بالطريقة دي، كان يجب نقسمها انه في ادوية تعالج ال arrhythmia لو كان سببها abnormality impulse conduction ويبقى عندي ده نمرة اتنين انما للأسف معندناش تقسيمه بالشكل ده، معندناش تقسيمه لل antiarrhythmic drugs بالطريقة دي لأنه اتضح انه معظم انواع ال arrhythmia خليط ما بين السببين..

## ✓ mixed types of arrhythmia:

عيان عندو ectopic focus مثلاً في ال atrium وممكن more than ectopic focus وبالمره كمان عندو re-entry يعني عندو المشكلتين.

عيان عندو ectopic focus في ال ventricle ومعها heart block فيبقى احنا ما نقدرش نقسم بالشكل ده..

تاني حاجة لازم تاخذ بالك منها، بناء على الكلام اللي بقولوا ده انه معظم انواع ال arrhythmia تبقى فيها الحاجتين مع بعض، يبقى لازم كل ال antiarrhythmic drugs تشتغل بنفس الميكانزم، مرة تشتغلي كما لو كانت ال impulse formation هيه المشكلة وتتعامل معاها، ونفس الدواء برضو يكون له ف نفس الوقت effect على ال conduction يحصلي ال abnormality اللي ف ال conduction الحاصلة اما يزودو او يقللو او على حسب المشكلة اللي هنواجهها بقى.

يبقى اذن خرجت من المقدمة بالمعلوماتين دول:

معظم أنواع ال arrhythmia يبقى فيها abnormality impulse conduction & formation in the same time.

معظم ال antiarrhythmic drugs هتشتغل ب more than one mechanism.



# Cardiovascular system



SCAN ME!

اتفقنا كده يبطل 🍷👍 ..

## Cellular level of Cardiac myocytes:

انا بقى دلوقتي عايز ادخل معاك على ال cellular level ندخل على تفاصيل اكثر جوا الموضوع، لو نرسم ال heart اهو تاني مرة (لاحظ الرسم اسفل البوست) انا بقى دلوقتي عايز احلل معاك الأحداث المنطقية اللي هتحصل لما ال SA node هتبعث impulse لل AV node، وال AV node هتبتدي تبعث impulse لل purkinje fibers ولكل ال myocardium، عايز آخذ نموذج هنا كده نعمل مربع كده، هذا المربع بيمثل one cardiac cell (cardiac myocytes) ..

خليه من خلايا ال ventricle وانا قولتك اللي يتقال على خلية وحده يتقال على كل ال ventricle، ال ventricle بيتعامل مع كل الكهرياء اللي بتجيلو as one syncitium، طيب دي بقى كده بتمثل one myocytes، لما ال impulse بتيجي من ال SA node يبطل لل AV node وبعدين لل bundles وبعدين تنزل على ال branches وعلى ال purkinje fibers، جميع الخلايا بتاعة القلب بتوصل لها الكهرياء بنفس التوقيت..

يقوم لو انتة بفرض انك بتسجل الكهرياء يعني لو انتة عندك جهاز تسجيل اللي احنا بنسميه كلفانوميتر (الجهاز اللي انتة بقى بتحتاجو لما تكون عايز تسجل ال potential او فرق الجهد ما بين نقطتين) حطلي electrode جوا و electrode برا، انا عندي جهاز

هيقيس فرق الجهد، اللي هيحصل او التغيرات اللي هتحصل هتبان كالاتي، اول ما ال signal تيجي لل myocardial cell، لو الكلفانوميتر بيسجلي حاجة كده \_\_ بنسميه **resting membrane potential (RMP)** قبل ما يحصل اي حاجة.. وحده في ال resting state لسا ما جات impulse ولا حاجة، طيب ال RMP ده يبقى حوالي 90mV يعني انتة لو بتسجل الكهرياء كده هتلاقي الجهاز قايسلك ان في فرق جهد بين برا وجوا مقداره 90، طيب ليه يسيدي **!?** جات منين فرق الجهد ده واحنا لسا معملاش حاجة (لا في impulse جات ولا اي حاجة) **!?**

قالوا لا استنى.. انتة كان عندك ايونات برا هنا اللي هيه ايون ال Na، Ca دول extracellular وفيه ايون جوا الخلية اللي هوه الأيون الموجب ال K اللي هوه mainly intracellular بس لما تيجي تعمل مجموع جبري تلاقى الأيونات اللي برا الموجبة اكثر من اللي جوا (potassium K)، اذن لما تعمل مجموع كده ومعادلات يطلع مجموع الشحنات اللي برا الموجبة اكثر من جوا..

طيب ده عامل فرق جهد مقدارو قد ايه **!?** 90mV.. مقدارو حكاية انه الشحنات الموجبة اللي برا اكثر من جوا، بس دائماً يحطو قدامها (-) يقولوا 90mV- ليه **!?** هوه عايز يقولك انه مجموع الشحنات الموجبة اللي برا هيه اللي اكثر، كأن (-) دي معناها متجهات يعني، هوه عايز يشاورلك يقولك ان ال negativity جوا اكثر يعني عدد الشحنات الموجبة جوا الخلايا اقل من برا، وطالما عدد الشحنات الموجبة جوا اقل من برا يبقى نهضط كده 90mV- وال positivity برا نتيجة وجود الأيونين دول (Na, Ca).





# Cardiovascular system



SCAN ME!

Action potential:

٦٧٦ من ٦٥٩

🔑 phase 0:

اول ما ال SA node تبدي تبعث impulse لكل ال myocardium يقوم ايون ال Na اللي كان برا ده تبدي تفتح البوابات فيدخل جوا ال cardiac myocytes، اول ما الصوديوم يدخل تقوم الشحنات الموجبة اللي جوا تزيد، ده انا اصلاً قولتلك في ال resting state الشحنات الموجبة يجب تبقى برا مش جوا، كده دلوقتي انتة بتعكس القطبية تقريباً لأنك انتة بتخلي ال positivity بقت جوا..

وال Na كله يتحوش جوا، طالما بتعكس ال positivity بيان ازاى ف التسجيل؟! بيان كأنه ال curve طلع لقوق، وال curve طلع لقوق كده ليه؟! مهو ال Na اللي داخل ده بيرفع الجهد الكهربى، ده بيرفع الشحنات الموجبة جوا الخلية، لحد ايه؟! قالوا لحد معين، لحد ما البوابات تتقفل، طيب عند المرحلة دي كون ال Na كله دخل مرة وحده دي اسمها phase 0..

طيب وكون القطبية انعكست يبقى نسميها depolarization، مهو كلمة pol يعني قطب كهربى، polarization يعني قطبية، depolarization يعني انعكاس القطبية، ال Na عكس الايه يعني، طيب عند المرحلة دي بيتبدي كل ال myocardium يحصلو contraction، طيب ليه؟! هرجع بيك زمان للمعلومة بتاعة زمان لما قولتلك انه ال Na لما بيدخل اي cell بيحرك ال Ca من ال sarcoplasmic reticulum فاكر المعلومة دي لما قلناها مع

ال digoxin، يبقى ال Na دخولو ده هيحرك ال Ca ويعملنا contraction، كده حصل myocardial contraction والدم طلع من ال ventricle، طيب وبعدين؟! عايزين نعمل relaxation، عمرنا ما هنعرف نعمل relaxation طول ما ال Na ده متحوش جوا لازم نطرد ال Na، قالوا مش هنعرف نطرد ال Na، ليه يسيدى؟! قالوا لأن البوابات اللي اتفتحت دي يا اتجاه واحد بتدخل ال Na من برا ل جوا، انما عشان نطلع ال Na نحتاج بوابات ثانية من نوع تاني وده هياخذ وقت، طيب مهو كده البني آدم المفروض يموت بقى يعني يحصلوا contraction وال Na يفضل يتحوش و maintained depolarization، قالوا لا مش ده اللي يحصل، خلايا القلب هتلقأ لحيلة اخرى.

🔑 phase 1:

هتلاقي ال K mainly intracellular وال K شبه ال Na، شبهه من حيث ايه؟! من حيث انه الاتنين positive ومن حيث انه الاتنين monovalent حتى كانوا دايماً يتحركوا قصاد بعض، ف الخلايا مش قادرة تطلع ال Na ده تبدي تطلع بدالو K، هيه الفكرة انه الخلايا مش قضيتها Na او K هيه الخلايا تتعامل مع كهرباء دلوقتي مع شحنات كهربيه، ف انا عندي كمية positive charges كمية كبيرة جداً اتحوشت عايز اخلص منها فنخلص منها ف صورة ال K، من اول ما البوابات بتاعة ال K تفتح وال K يخرج، نبتدي نرجع نحاول نصلح اللي حصل، يرجع ال curve لطبيعتو كده (لاحظ ال curve) ورجوع ال curve يبقى اسمو repolarization كأننا بنحاول نعيد التوازن الأيوني الى ما كان عليه، اول ما ال K



# Cardiovascular system



SCAN ME!

بيتدي يخرج شويه دي نسميها phase 1 ..

## phase 2:

ال K خارج على كده يقوم ايون ال Ca الرخم اللي برا ده يلاقي الدنيا سايبه Na برا ومعرفش ايه، يقوم ال Ca هوه كمان عند المرحلة دي (phase 1) يدخل ال cardiac myocytes، طيب ودخول ال Ca جوا ال cardiac myocytes هيعطلني، هيعطلني ليه! لأنه انا كنت عايز اخلص من الشحنات الموجبة، كنت بخلص من ال K على اساس انه موجب بدا ال Ca يدخل يحل محلو، يعني انا بخلص من ايون احادي التكافؤ اللي هو ال K يدخلي Ca ثنائي التكافؤ اقوى منه..

يبقى كده انا كل اللي بعمله بخسر وقت، يبقى خسارة الوقت دي لا بنعلا ولا بنوطا، ايون K يخرج ويدخل مكانو ايون Ca يبقى احنا خسارة الوقت دي كده هنسميها plateau اللي هيه phase 2 اللي هيه المسؤول عنها دخول ال Ca كويس كده يبطل، عند المرحلة دي ال cardiac myocytes هتحس انه الوقت بيمر وكده هذا الكائن ممكن يموت، ليه! لأنه انا عندي شحنات موجبة متحوشه ومش عارفين نخلص منها، Na & Ca متحوشين، وبينها نطلع K قام ال Ca معطلنا بالشكل ده (phase 2-plateu) ..

## phase 3:

ال cardiac myocytes هتقوم جايه في المرحلة دي تتجنن تقوم فاتحه كل بوابات ال K بأنواعها، على فكرة بوابات البوتاسيوم اللي اسمها K channel مش نوع واحد ده انتة عندك اكثر من نوع، ده انتة عندك 1,2,3 وانواع اخرى، تقوم كل الأنواع دي مفتوحة in the same time عشان ال K يخرج بسرعة جداً والا الوقت هيمر والقلب يبقى كده في حالة contraction، ومش عارف يعمل relaxation ف لازم نحل المشكلة دي فلما بوابات ال K تفتح وال K بيخرج يعنف يقوم ال curve نازل مرة وحده، يبقى انتة كده رجعت لل base line، دي بقى هنسميها phase 3 المسؤول عنها خروج ال K بسرعة جداً، عشان لو ما كنا نخلص من الشحنات الموجبة في الوقت المناسب القلب ده هينقبض ومش هيقوم تاني..

## phase 4:

كده احنا رجعنا لل base line اتفقنا، بس انتة لسا كده عندك something مش مريحك، ايوه احنا رجعنا بال potential لل rest state بس انا دلوقتي عندي حاجتين معكوسين، عندي ال Na ما زال محبوس جوا وانا خرجت قصادو K ايوه رجعنا التوازن الايوني تاني لكن عندي مية ايون Na دخلوا بالأول ومعهم مية ايون Ca اديني طلعت قصادهم 200 K ion انما ده مش الوضع الطبيعي، الطبيعي انه ال Na يخرج وال K يحل محلو، ف نيحي بقى عند ال phase دي اللي هيه ال resting دي وبنعمل حاجة اسمها phase 4 وهنعمل بقى حاجة اسمها Na/K pump، يجي انزيم

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

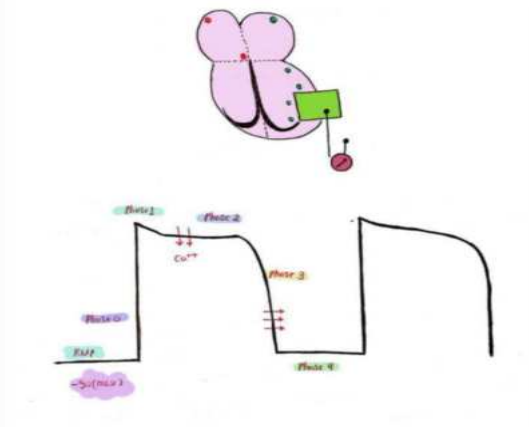


# Cardiovascular system



SCAN ME!

اسمو  $Na/K$  ATPase يعيد التوزيع لطبيعتو، نقولو يسيدي يا عم الصوديوم ما كفايه عليك اللي حصل اخرج من فضلك وروح شوف شغلك برا وانتة يا K يلي خرجت تعالا ارجع مكانك تاني ويا دار ما دخلك شر، ودي بقى (phase 4) هنسميها ال *resting state*، الخلايا رجعت لطبيعتها في انتظار اشارة اخرى من ال SA node، على فكرة الرسمة اللي عملناها دي اللي هيه الإستجابة الكهرييه بتاعة ال *myocardium* الحكاية دي اسمها *Action potential* حتى في السينما لما الولد يجي ويقول *action* يعني ابتدو شغل، كأن ال SA node لما بتبعث اشارة وال *cardiac myocytes*، كلها تستجيب *in the same time* يعني كأنها بتقولهم *action* يعني اشتغلو، وكلو *in the same time* يعمل الرسمة دي..



Action potential of cardiac myocytes

هنا بقى المرحلة دي (phase 4) هيه مرحلة ال *diastole* اللي هيه ال *resting state*، هيه دي المرحلة اللي ال *myocardium* بيبقى فيها *relaxed* في انتظار اشارة اخرى من ال SA node، وهكذا، اتفقنا.. الكلام ده بأكد على انه بيحصل لما اقيس ال *potential* في ال *cardiac myocytes* انما ارجوك phase 4 ده مهم بالنسبالنا جداً لأنه بتيجي سيرتها كثير ف الأدوية..

كل شويه هتقرا كلمة *depolarization* phase 4 كأنه همه مهتمين جداً بال *phase* دي، بص بقى يبطل.. اذا انتة بتتكلم على ال *cardiac myocytes* اللي هيه ال *contractile tissue* الرسمة تبقى كده (لاحظ phase 4 في الرسم اعلى البوست) phase 4 دي تبقى *horizontal line* خلاص مفيش اي تغير فيها، الخلايا مستريحه جداً في انتظار اشارة اخرى من ال SA node، اما لو كنت بتقيس الجهد الكهربي في ال SA node يعني لو كانت الرسمة دي او الكلفانوميتر ده او التسجيل ده بنسجلو في ال SA node هنلاقي الرسمة مختلفة (مش هتعمل phases كده)..

لو انت بتسجل ال *action potential* او ال *electrical activity* في ال SA node هتلاقي الرسمة عامله كده يبطل في ال SA node، آدا phase 0, 1, 2, 3 كأنهم مش باينين اوي (لاحظ الرسم اسفل البوست) ده همه كأنهم خط كده، انما بقى تركز على phase 4 دي اللي انا عايزك تاخذ بالك منها، phase 4 عمرها ما تبقاش عامله كده في ال SA node (بشكل مستقيم نفس رسمة ال *Action potential* في phase 4 اعلى البوست) ال *potential* بيبقى كأنه *upstroke* كده في رسمة ال SA node كأنه طالع عامل





# Cardiovascular system



SCAN ME!

another يعني خط مائل لفوق وبعدين تقوم عامله slope action potential phase 4، وتقوم نازله ثاني وأدا كمان phase 4 اعلى phase 4 (مثل رسم) بالشكل ده straight line مهياش خط SA node في ال phase 4 طيب وايه اللي مخلي، (البوست لما بتبعث اشارة ما بترتاحش SA node طالع لفوق كده!؟ قالوا ال بترتاح ما بين كل cardiac myocytes ما بين الإشارتين يعني ال SA node دي، انما في ال phase 4 ضربه والثانية اللي هيه ..مقيش راحه

ده اثناء phase 4 ال Na بيبتدي يتسرب بالراحه كده ويدخل جوا الخلايا اثناء راحتها (اثناء فترة الراحة بتاعتها) وهو الصوديوم اللي بيرفع ال potential بالشكل ده، عارف لو كان الصوديوم ما بيدخلش وما بيتسربش بالطريقة دي كان زمان الخط عامل كده (خط مستقيم مثل phase 4 في الرسم اعلاه) انما دخول الصوديوم بيرفع ال potential او بيرفع الشحنات الموجبة جوا ال SA node لحد ما توصل لcritical level ..

عند ال critical level ده تقوم ال SA node تتجنن تقوم عامله اشارة مديه impulse وهو ده اللي خلاني اقولك ان ال SA node هو ال tissue اللي يتميز بكلمة automaticity، كلمة automaticity جايه من هنا جايه من انه اثناء phase 4 في ال SA node الصوديوم عمال يتسرب لحد ما يرفع ال potential لحد critical level ..

عند ال critical level ده تقوم ال SA node تتجنن ف مخها، وتقوم مطلع اشارة انما ده ما بيحصلش بال cardiac myocytes، ال cardiac myocytes ميحصلهاش الكلام ده ولذلك ال cardiac myocytes في phase 4 مستنيه لما الفرج يجيها من ال SA node، يبقى اما تتكلم على phase 4 وتتكلم عليها بأهمية وتلاقي دواء كده عمال يقولك phase 4 ومش عارف ايه هو قصده ان الدواء ده بيشتغل على phase 4 فين!؟ ..

اللي في ال SA node، ليه بقى!؟

ركز معنا كده.. زاوية الميل دي زي ما قولتلك اسمها slope وكل ما زاوية الميل تبقى لفوق يعني مثلا لو زاوية الميل طلعت لفوق كده ده معناه انه الصوديوم بيدخل بسرعة وبكثره اثناء phase 4 وال SA node هيحصلها firing بدري، هيحصل tachycardia وكل ما ال slope يقل يعني كل ما زاوية الميل تبقى مستقيمة ومش عاليه اوي معناها انه الصوديوم بيدخل ال SA node ببطئ ويباخذ وقتو..

معناها انه ال SA node هيحصلها firing بعد وقت متأخر يعني بيحصل bradycardia يعني بدال ما تبقى متلهوجه لا تاخذ وقتها (ميحصلش tachycardia) يبقى كلمة slope المقصود بيها دخول الصوديوم في ال SA node اثناء phase 4 بيعمل الخط المائل ده اللي انا قولتلك عليه وكل ما الصوديوم يزيد يبقى الميلان يزيد وطالما زاوية الميل زادت معناها انه...

وَقُلْ رَبِّ زَرْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

بيحصل firing بدري قبل اوانو ومعناها tachycardia ومعناها لهوجه يعني انا ممكن بقى دلوقتي بالشرح ده اقولك يبقى احدي الميكانيزمات اللي هتشتغل بيها ال antiarrhythmic drugs انها تقلل ال slope of phase 4 depolarization، يعني ايه تقلل ال slope!؟ يعني بدال ما الصوديوم بيدخل في phase 4 في ال SA node ويوصلها ل critical level بدري كده...

لا نأخر دخول الصوديوم يقوم برضو توصل ال SA node مهني كده وله كده ال SA node automatic لازم تشتغل ولازم يحصلها spontaneous depolarization بس بدال ما تبقى بدري تبقى متأخر شويه يقوم القلب يهدا يقوم في عندي bradycardia وبلاش اللهوجه دي موجودة، يبقى ارجوك وانتة بتحل mcq هتلاقيه يقولك..

all of the following are mechanisms of antiarrhythmic drugs *except*

وتلاقيه ملخبط ف كلمة ال slope، ايمتا تعمل arrhythmia ولهوجه!؟ لو زودت ال slope (يعني زاوية الميل زادت) يقوم يحصل firing بدري، ايمتا تهدي القلب!؟ لما تقلل ال slope يعني زاوية الميل تقل، كلمة زاوية الميل يعني الصوديوم بيدخل في ال SA node ف phase 4 بهدوء وبالراحة وبيديلنا وقتنا يقوم ما يحصلش لهوجه، بالمناسبة بقى دخول الصوديوم ف ال SA node اثناء phase 4 ده له اكثر من اسم ومررو عليك ف اولى وتانية وتالته وانتة مخدتش بالك، اولاً دخول الصوديوم ف ال SA node

ده ف phase 4 دي ممكن يتقال عليه excitability، يعني لو جيت بقى ترجع بذاكرتك كده what is excitability!؟ قالوك excitability معناها انه في tissue معين بيحصلوا firing استتارة يعني تلمسوا يقوم يثار، طيب ايه اللي يخلي tissue كده لما تلمسوا يقوم عامل firing!؟ هوو دخول الصوديوم ده لأنه الصوديوم اللي هيوصلني لل critical level وهوو ال critical level ده اللي هيحصل عندو another action potential..

هيه نفس الكلمة بتاعة excitability دي اللي انتة قولتها برضو مرة تانية ف كلمة membrane stabilizing action، في ادوية مرت عليك من عيلة ال beta blocker كان بعض ال beta blocker بيقولك ايه.. ال beta blocker ده زي ال propranolol له membrane stabilizing action، يقولك يعني ايه membrane stabilizing زمان!؟ قالك يعني بيقلل ال excitability..

تقولوا يعني ايه بيقلل ال excitability!؟ يقولك يعني بيقلل دخول الصوديوم، هوو يسيدي انا بقولها لك بيقلل دخول الصوديوم، فين!؟ ف phase 4، فين!؟ ف ال SA node، يبقى ده المقصود بكلمة excitability و membrane stabilizing action انك بتقول في دواء بيقلل ال excitability تساوي انه له membrane stabilizing action يعني بيخلي الدنيا تهدا وتساوي انك بتقلل ال slope of phase 4..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا







# Cardiovascular system



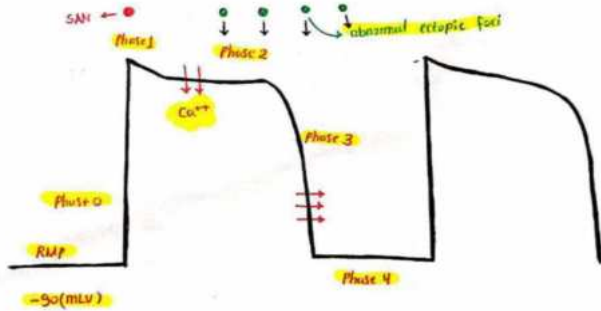
SCAN ME!

الimpulse كان المفروض تجيلها من الSA node، كون ectopic foci عامله another action potential وتقوم يبطل تعد النبض تلاقي ضربتين لازقه ف بعضها اللي زمان قالوك عليها bigeminy، الbigeminy يعني ضربتين لازقين فبعضهم، لزقوا فبعض ليه؟! ليش مش ضربتين مفرودين كده؟! لانه في ectopic focus بعثت premature excitability يعني بعثت impulse قبل ما الmyocardium يرتاح (قبل ما ياخذ وقت من الdiastole بتاعو)..

فطلعتلي ضربه ف غير او انها، اتفقنا.. يبقى انتة كل قلقك من الectopic foci اللي تبعثك impulse في phase 4، طيب.. هل دول (بقية الectopic foci) انتة حاسس بيهم؟ الإجابة لا.. انتة مش حاسس بيهم لأن همه يجو في الARP بتاعة الضربة ألتانية، يبقى كل اللي انتة حاسس بيه من ال20 ectopic foci همه اللي ينبعثوا في phase 4 اما اللي ينبعثوا في phase 4، اما اللي ينبعثوا اثناء الARP انتة مش حاسس بيهم، اتفقنا يبطل..

تيجي تكشف على العيان بتاعك احياناً تلاقي ضربتين لازقين ف بعض بسبب اللي انا قولتك عليه ده، طيب.. تعرف تقولي الحل ايه من وجهة نظرك؟! هل نقدر نحل المشكلة دي؟! ايوه اقدر احلها، اقدر احله حل مهواش دواء اصلاً، لو انا عندي facilities وعندي امكانيات في المستشفى بتاعي ان انا ادخل بقسطرة ليزر واحرق الectopic foci لو انا عارف مكانها..

ادخل مثلاً من الinferior vena cava واوصل لو انا عملت حاجة اسمها cardiac mapping وعرفت مين هيه الectopic foci اللي بتبعثلي impulse في phase 4 واحرقها بالليزر يبقى هائل، يبقى رائع، دي بيسموها laser ablation نخلص منها وخلص.



polymorphic ventricular tachycardia (torsade de pointe):

انا لو معنديش ليزر ومعنديش الطريقة دي ومعنديش الfacilities دي، هل ممكن بطريقة عبقرية انتة بتحلي المشكلة دي؟ هحك المشكلة دي بحاجة بسيطة جداً، اديني اي دواء براحتك يطول الaction potential duration، خلي الaction potential يبقى عامل كده (ركز عالخط الأخضر الله يخليك)، انا ادبت دواء عمل action potential بالشكل ده (لاحظ الرسم اسفل البوست)..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

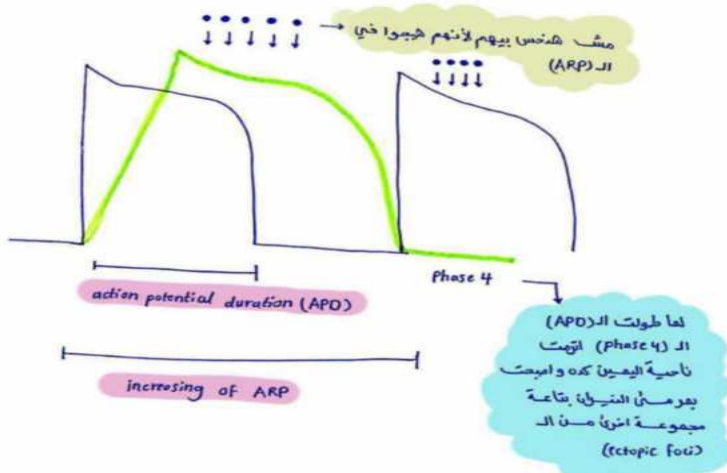
ايه يبقى رأيك يبطل دلوقتي!?

يبقى ال impulse دي (1,2,3 ectopic foci) مش هحس بيها لأنها هتكون في ال ARP واللي كنت بحس بيهم لأنه كانوا يجولي ف phase 4 اما انا طولت ال action potential duration يبطل اصبحوا دلوقتي يجولي في ال ARP أهو معدتش احس بيهم، دول خلاص هتعالج من دول، انما لو انتة واد معلم هتقول بس في مشكلة دلوقتي، ايه المشكلة!؟ انا عارف انك لقطتها بقى دلوقتي..

كان هنا في ectopic foci كنت مش حاسس بيها اصلاً لأنها كانت بتجيلي في ال ARP بتاعة الضربة الثانية، اما انا طولت ال action potential duration ف phase 4 اترحلت كده (لاحظ الرسم اسفل البوست) ف phase 4 جات في مرمى النيران بتاعة مجموعة اخرى من ال ectopic foci، في الاول انا ما كنتش حاسس بيها انما لما طولت ال action potential duration، ابتي احس بدول ال ectopic foci (الأخيرات) يعني انتة ضيعت الفرصة على دول لأنهم اصبحوا يجوا في ال ARP..

انما آدا لما طولت ال action potential duration ال phase 4 اترمت ناحية اليمين كده اصبحت بمرمى النيران بتاعة مجموعة اخرى من ال ectopic foci وممكن بقى تعالجني من دول وتدخلني ف حالة ثانية، الحركة دي لو حصلت انك تقوم تعالجني من ectopic foci وتدخلني ف موضوع ثاني وف لخبطة من نوع آخر اذا المنظر ده حصل نسمي ال arrhythmia اللي هتحصل دي torsa de pointe، ال torsa de pointe معناها ايه!?

بيسموها **polymorphic ventricular tachycardia (PVT)** والعيان ده ممكن يموت فيها لأنه انتة لما رحلت ف phase 4 بالطريقة دي وطولت ال action potential duration كان محتمل يكون عندك 20 ectopic foci ربنا حاميك منها لأنهم كانوا بييجوا في ال ARP بتاعة الضربة الثانية، انما لما انتة تطول ال Action potential duration ممكن يكون هناك 20 ectopic foci يعني كان تاعبك وحده وربنا كان حاميك من 20 ectopic focus، مكنتش حاسس بيهم، لما انتة يبطل رحلت ف phase 4 رحلت ناحيتهم (ناحية ال 20 ectopic foci) فبدأت بقى تستقبلهم.



Torsa de pointe



# Cardiovascular system



SCAN ME!

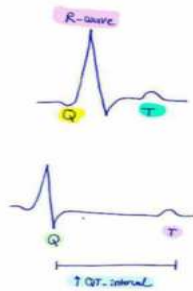
العيان ده بقى لو حصلت الحالة دي تلاقيه جاييه syncope يوقع ويغمى عليه وممكن يموت في الحكاية دي، بص يبطل.. اللي انا رسمتهولك على الصبوره ده ال action potential ده كما لو كانت بتسجل ال electrical activity بتاعة ال cardiac myocytes ب two electrode من على ال myocardium يعني تدخل ابرتين جوا ال myocardium وتشوف اللي بيحصل..

انما clinically احنا ما بنعملش كده، clinically ده ما بنشوفوا practice، وافته بتعمل للعيان ECG ازاي بيبين الكلام ده في ال ECG! ال normal action potential اللي هو ال phase 0 اللي هو ال depolarization ده بيان ف صورة ال R-wave وبعدين المرحلة دي ال repolarization بيان ف صورة ال QT-interval اللي هيه من اول ال R-wave لحد ال T-wave كويس، يبقى انتة لما تقولي عندي دواء يبطل ال APD انتة كده بتتكلم على مستوى ال cellular level على مستوى الأحداث اللي هتحصل على ال cardiac myocytes انما ده ينعكس على رسم القلب ف صورة زي كده (لاحظ الرسم اسفل البوست)..

اما بتطول ال APD يبقى انتة بتطول المسافة دي (المسافة ما بين ال Q & T-wave) يقوم نقول انه ال action potential دي بتطول ال QT interval، يبقى المصطلحات اللي اقولهاك دي رديفه لبعضها انك تقول انه في دواء طول ال action potential هيه نفسها لما تقول طول ال ARP هيه نفسها clinically لما تقول الدواء ده يبطل ال QT interval في رسم القلب كلها بمعنى واحد، طالما قلت انه في دواء طول ال action potential يبقى على طول حط

ف بالك المعلومة اللي قولتهاك دي انه كان قاصد يضيع الفرصة على ال ectopic foci انما هيدخل phase 4 ف مرمى النيران بتاع مجموعة من ال ectopic foci انا مكنتش حاسس فيها normally لأنها مكنتش تجي ف phase 4 وبالتالي ممكن يحصل PVT، همه ليه سموها PVT!?

لأنه ممكن يكون 20 ectopic in the same time ف تلاقي العيان يجيلو 500 ectopic foci يوقع يجيلو syncope وممكن يموت فيها، والدواء اللي يبطل ال QT interval ده يبقى نقول عليه torsadogenic drug يعني ممكن يدخلي ف القصة دي، المصطلح انه في دواء يعالجك من arrhythmia ويدخلك ف نوع اخر اسمو proarrhythmic effect (يعني في دواء عالجنني من حاجه وهو نفسو دخلني ف another type of arrhythmia)، اتفقتنا يبطل 🍷💕..



Torsade de Pointe on ECG

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا





# Cardiovascular system



SCAN ME!

يحدث firing بدري قبل اوانو ومعناها tachycardia ومعناها لهوجه يعني انا ممكن بقى دلوقتي بالشرح ده اقولك يبقى احدى الميكانيزمات اللي هتشتغل بيها ال antiarrhythmic drugs انها تقلل ال slope of phase 4 depolarization, يعني ايه تقلل ال slope!؟ يعني بدال ما الصوديوم بيدخل في phase 4 ال SA node ويوصلها ل critical level بدري كده...

لا تأخر دخول الصوديوم يقوم برضو توصل ال SA node مهني كده وله كده ال SA node automatic لازم تشتغل ولازم يحصلها spontaneous depolarization بس بدال ما تبقى بدري تبقى متأخر شويه يقوم القلب بهذا يقوم في عندي bradycardia وبلاش اللهوجه دي موجودة، يبقى ارجوك وانتة بتحل mcq هتلاقيه يقولك..

all of the following are mechanisms of antiarrhythmic drugs **except**

وتلاقيه ملخبط ف كلمة ال slope، ايما تعمل arrhythmia ولهوجه!؟ لو زودت ال slope (يعني زاوية الميل زادت) يقوم يحصل firing بدري، ايما تهدي القلب!؟ لما تقلل ال slope يعني زاوية الميل تقل، كلمة زاوية الميل يعني الصوديوم بيدخل في ال SA node ف phase 4 بهدوء وبالراحة وبيدينا وقتنا يقوم ما يحصلش لهوجه، بالمناسبة بقى دخول الصوديوم ف ال SA node اثناء phase 4 ده له اكثر من اسم ومروا عليك ف اولى وتانية وتالته وانتة مخدتش بالك، اولاً دخول الصوديوم ف ال SA node

■ avoid ectopic foci in phase 4:

ارجع اسالك سؤال تاني.. هل تقدر تحلي مشكلة ال ectopic focus اللي كانت جياي في phase 4 دي!؟

هل في حل تاني غير انك تطول ال action potential duration!؟

هل في حل آخر انك تضيع الفرصة على دول ( ectopic focus in ) phase 4!؟

همه دول (ectopic focus in phase 4) اللي كانوا evoke another Action potential!؟

-ايوه ممكن.

عارف ممكن ازاي!؟ نرسمها المرة دي باللون الأحمر، ايه رأيك لو عملنا العكس واديننا دواء يقصر ال action potential duration، يقصر ازاي!؟ كده لما قصر ال action potential duration ال phase 4 جبتها الناحية دي شويه و ده another action potential الضربة الجديدة يبقى احنا قصرنا المسافات، يبقى ال ectopic foci اللي كانت عملاي مشاكل دي بدأت تجيلي ف ال ARP بتاعة الضربة اللي جايه يبقى انا مش هعاني ولا هشتكي منها، آدي طريقة تانية..

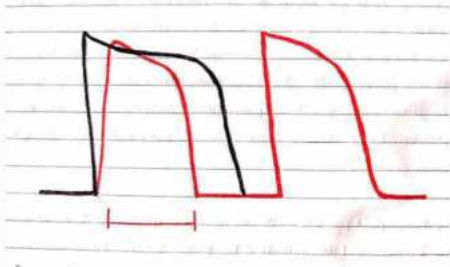
وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!



كأني عايز اشاورلك انه اكثر مرحلة ال myocardium بيستجيب فيها للملاعين دول (ectopic foci) هيه phase 4، وطالما ال myocardium بدأ يستجيب لل ectopic foci ف phase 4 اما اني احرق ال ectopic foci بالليزر او اغير مكان phase 4، يا اما اوخرها شويه ف اضيع الفرصة عليهم او اقدمها شويه ف برضو اضيع الفرصة عليهم بس زي ما قولتلك لما تأخر phase 4 يعني تطول ال APD او بتقول ARP او QT-interval انتة ممكن تدخلني بكلمة t-wave deformed، دي ما تنساهاش ابدأ اتفقنا يبطل..

الكلام اللي انا بشرجهولك ده كما لو كان سبب ال arrhythmia هو abnormality in impulse formation عندك SA node وعندك ectopic foci عامليلك ازمة، فإنته حاولت تتحايل على المسألة بالشكل اللي انا قولتلهولك عليه ده انما قد يكون سبب ال arrhythmia حاجة تانية زي ما قولتلك ف الاول قد يكون سبب ال arrhythmia خلل ف ال conduction ف يبقى انتة عايز دواء ما

يشتغلش بالميكانيزمات دي خالص، انسى كلمة ARP والكلام ده، لو عندك مشكلة ف ال conduction انتة عايز دواء يتعامل مع ال conduction، طيب وقولتلك ف اول الكلام انه معظم ال arrhythmia بتبقى المشكلة معقدة بتبقى عندي ectopic foci بالشكل ده و associated معاها كمان something wrong ف ال conduction على مستوى ال atrium & ventricle وبالتالي لما نيجي نقسم ال antiarrhythmic drugs هنوقع ف مشكلة.

## introduction of antiarrhythmic drugs:

جا واحد ف السبعينات ف 1970 كان دكتور ف جامعة oxford ف بريطانيا، الراجل ده كان اسمو von Williams، الراجل ده ف سنة 1970 اقترح تقسيمه لل antiarrhythmic drugs، التقسيمه اللي هيه كل الكتب ماشيه عليها لكن ف الحقيقة دي تقسيمه قاصره ما بتوصفش الموضوع لأنه زي ما قولتلك انتة علشان تقسم ال antiarrhythmic drugs يجب تدخل معاك ف الموضوع كلمة ..conduction

انما هوه von Williams قسم ال antiarrhythmic drug كما لو سبب ال arrhythmia هوه abnormality in impulse formation كانت في ectopic foci وانا هدي دواء يجمدلي ال ectopic focus دي، نقسم الأدوية الى الاربع اقسام دي، بص كده يبطل.. هقولك الاربعة اقسام اللي قالهم واشرحهملك واقولك هوه كان قصده ايه!?

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



# Cardiovascular system



SCAN ME!

قال اول class لل antiarrhythmic drugs هنسميه class I اللي هنسميه Na channel blocker كويس، اتنين.. class II هنسميها ال beta blocker، ال class III هنسميها K channel blockers، مين اللي قال الكلام ده يبطل؟! von Williams ف 1970، نمره اربعة.. هيبقى class IV اللي هيه ال CCBs، نمره خمسة الأدوية ال others اللي بتشتغل بميكانيزمات اخرى معقده وملخبطة ومش عارفينها..

## Classes of antiarrhythmic drugs:

- ✓ Class I: Na channel blockers
- ✓ class II: beta blocker
- ✓ class III: K channel blockers

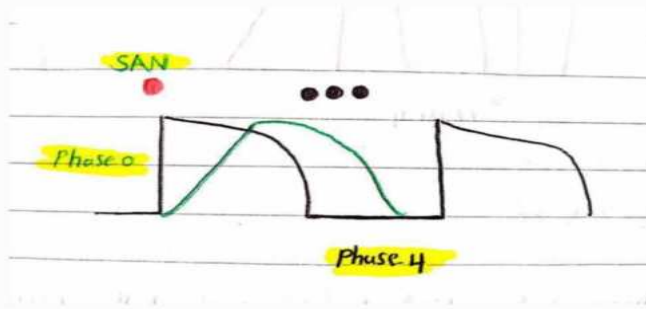
طبيب وحده وحده تعال على class I دي، انتة كان قصدك ايه؟! ال Na channel blockers، قصدك ايه يعني!?

### 1 Class I:

- ✓ class IA: Na channel blockers

جا von Williams وقال.. ال Na كان بيدخل ف phase 0 دي يعمل ال upstroke ده، لو عندي دواء يبطل دخول ال Na ده اما تقول blocker مش معناها يقفل 100% معناها لو همه 100 channel تقفل منهم 50 فيبقى المتاح نص العدد، ف يبقى بدال ما ال Na يدخل بسرعة كده يقوم لما انتة تقفل كمية من

ال channels يقوم ال Na ياخذ وقت اطول يقوم ال AP يطول بالشكل ده (لاحظ الرسم اسفل البوست) يطول ليه؟! لانك انتة جييت على phase 1 أخرتها يعني بطئت phase 1، يعني بدال ما تخلي ال Na يدخل في الخلايا بتاعة ال myocardium انتة بتبطل دخول ال Na ف يبقى ايه ال duration كلها على بعضها بتطول وانته بتضيع الفرصة على دول (ectopic focus) لأنه همه يبتدو يقابلوا ال myocardium ف ال ARP، الأدوية اللي هتعمل الحركة دي هنسميها Class IA اللي هتطول ال APD لأنها بتبطل دخول ال Na.



- ✓ Class IB:

ادوية class IB هتقصر ال APD، طبيب هتقصر ال potential ازاى؟! هتقفل Na channel ف هتبطل phase 0 لكن هتسرع 1,2,3 phase هيببتدو يبقوا اسرع من اللازم ف يبقى انتة بتبطل وحده وبتسرع تلاته، يبقى انتة بتقصر ال AP عشان



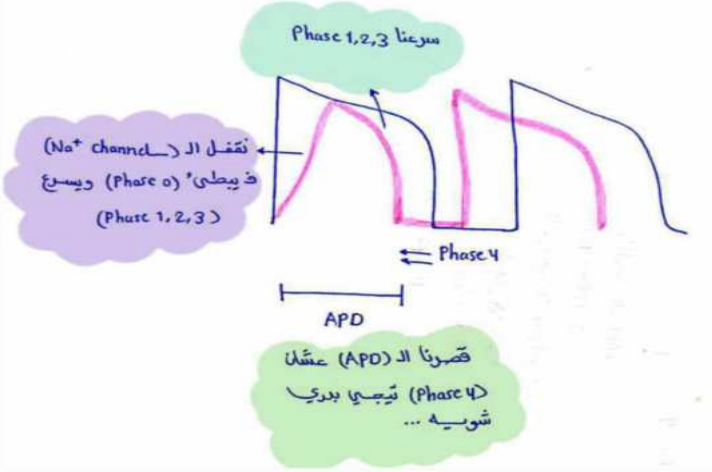


# Cardiovascular system



SCAN ME!

تيجي بدري شويه والضربه الثانية تيجي بعدها ودي phase 4 تضع عليها الفرصة، يبقى انته تقصر المسافات عشان الimpulse (ectopic foci). تضع الفرصة على دول



## class IC:

قالوا بقى دي ادوية تشتغل بميكانيزم معقدة، هتشتغل على Na channel و K channel و Ca channel وهتشتغل على حاجات كتير ف ال conduction فيبقى ليها more than one mechanism، ف النهاية هيه ما بتعملش حاجة ف ال APD انما

هيبقى معظم شغلها على ال conduction، يبقى دي (class IC) غالباً هتعالج المشكلة لو كان سببها الرئيسي abnormality ف ال conduction وليس في الطريقة دي لأنها ما بتغيرش APD، ما انا قولتلك لو كانت المشكلة ectopic focus يبقى انته قضيتك phase 4 يا تجيبهاالي يمين يا شمال رحلهالي كده كده عشان تضع الفرصة على ال ectopic foci، انما بما انه يقولك class IC ما بتأثرش على ال APD يبقى هوه قصدو انها بتشتغل على ال conduction مش على الطريقة السابقة..

طيب يا ريس 🙌❤️..

## 2 class II: beta blocker

طيب هوه ال beta blocker هتشتغل ازاي؟! هقولك ببساطة شديدة جداً، الله!! هوه افرض واحد اللخبطة اللي عندو دي نتيجة ال stress وراه امتحان وقلبو ملخبط عشان القلق اللي هوه فيه (والله آني معدتي تتلخبط وتطير كل معلوماتي 😊) طيب القلق ده مش نتيجة sympathetic overactivity، مش لما ال brain بيطلع sympathetic discharge القلب بيتلخبط وال SA node بتتلهوج..

طيب.. مهيه ال beta blocker بتقلل ال sympathetic discharge كأنها بتعالج ال arrhythmia بعيد عن ال heart، وياريت يكون بقى ال beta blocker دي كمان يكون مضاف ليها ميكانزم اضافي اللي هوه membrane stabilizing action

وَقَلِّبْ زُرِّي عَلْنَا