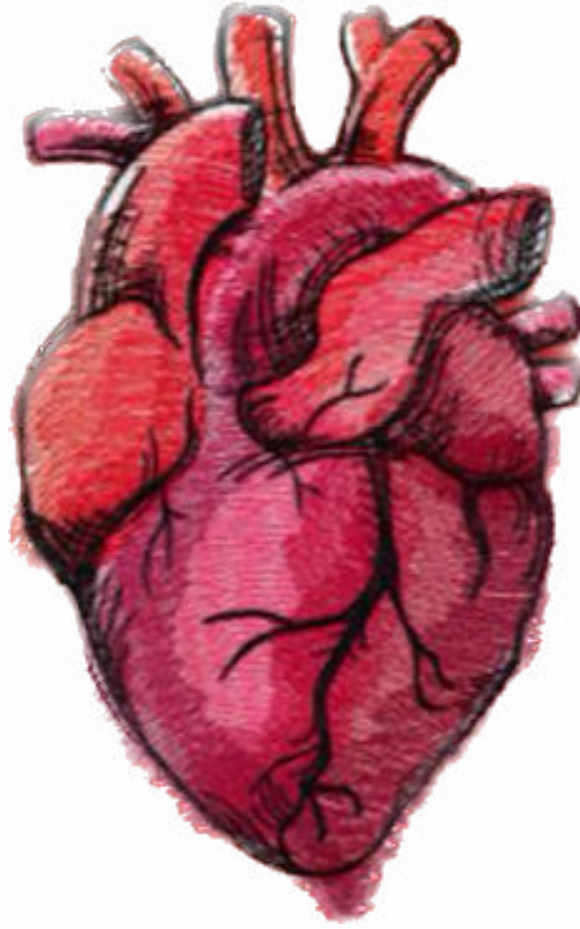




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : _____

LEC NO. : 2

DONE BY : Tabark Aldaboubi, Raneem Azzam



ما تنسوننا من دعواتكم حياة

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

CVS Pharmacology
Lecture: 14

Part2: individual drugs

introduction:

بسم الله الرحمن الرحيم، أهلاً بيكو يا شباب نكمل الفيديو اللي فات بتاع ال arrhythmia، احنا الفيديو اللي فات تكلمنا على مقدمة في ال arrhythmia وشرحنا ال pathophysiology ازاي ال arrhythmia بتحصل وازاي الدواء ممكن يشتغل، واتفقت معاك اتفاقيه انه معظم ال antiarrhythmic drugs مش ممكن تشتغل بميكانيزم، ممكن بيقالها more than one mechanism، واتفقت معاك انه التقسيمه اللي اعتمدها الراجل ال von Williams ..

دي احنا مش عارفين نعمل غيرها لان الموضوع معقد اوي، فاحنا هنمشي على التقسيمه بتاعة الراجل ده ونبتدي نشرحك بقى ال individual drugs بس مش بالتفصيل اوي لانه احنا هناخد من كل class مثال واحد نقول ال point الرئيسيه فيه، طيب احنا هنعتمد التقسيمه بتاعة ال von Williams اللي قال فيها اني هقسم ال antiarrhythmic drugs الى:

class I

- Class IA
- Class IB
- Class IC

class II

class III

class IV

others

ال class I هنرجع نقسمها الى subclasses A,B,C وقال انه ال class IA اللي يزود ال APD و ال class IB اللي بيقتصر ال APD و ال class IC اللي ملهاش effect على ال APD خالص وبالتالي هيه بتشتغل بميكانيزمات ثانيه.

Class I:

class IA: Quinidine

هناخد اول دواء في اللسته الدواء اللي اسمو Quinidine اولاً هوه انتمائو بيتصنف الى class IA يعني بيشتغل على مرحله دخول ال (Na channel blockers) Na بيقتل دخول ال Na جوا الخلايا المختلفه من ضمنها ال cardiac myocytes وال SA node وغيرها، وهوه كونه بيتصنف class IA يبقى بيطول ال APD،

ركزوا معي هون رح تلاقوا بالبدايه تفريغ فيديو ١٤ لقوده الي هو محتوى المحاضره وتركتلكم مساحة عشان تعرفوا تكتبوا وانتمو بتحضروا الفيديو

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

اتفقنا.. قبل بس ما ندخل ف الميكانزمات يهمني اقولك انه الQuinidine ده جاي من شجرة تنمو في المناطق الإستوائية بالاكتر امريكا الجنوبية، الشجرة اسمها cinchona.

mechanism of action (Quinidine):

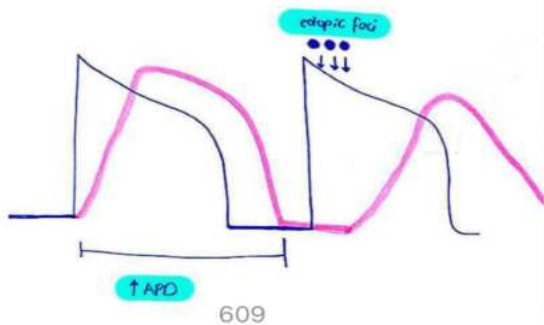
1 in cardiac myocytes:

تعالا بقى نتكلم على الMechanism of action، الحقيقة الكتاب جابلك ثلاث او اربع جمل كده، قالك الQuinidine ده هو Na channel blocker ولما نديه يطول الAPD او بيطول الARP بنفس المعنى، ورجع قال كمان بيقلل الslope of phase 4 ف هو كأنه حطلك معلومتين انما هو في الحقيقة يقصد بيهم حاجتين مختلفتين..

تعالا ع الأولانية.. مش اتفقت معاك انه لو دي الAP اللي بتحصل في الcardiac myocytes، لو عندي ectopic focus هنا يتبعثلي اثناء phase 4 وعملاي دوشه وبتعملي premature excitation لما انته بتيجي على الNa channel تقفلها، هو الNa كان بيدخل ف اي مرحلة!؟ كان بيدخل في المرحلة بتاعة phase 0، بالمناسبة لما تقولل Na channel blockers مش معناها يقفل كل الchannels، معناها لو همه channel 100 يقفل نصهم مثلاً..

يبقى ايه مفتوح نص الكمية، يقوم الNa اثناء الdepolarization بدال ما كان يدخل الخلايا بتاعة الmyocardium في زمن قليل اوي بيتندي ياخذ وقتو شويه بيتندي يبطن، لما الصوديوم يبطن بيتندي الAP يبطن ويبقى عامل بالشكل ده (لاحظ الرسم اسفل البوست) تقوم الectopic foci بتجيلي وانا في الARP يبقى انا كده مش هحس بيها..

لكن قبل ما اسيب الجزئية دي بقى هفكرك واقولك اوعى تنسى ان انا كان ممكن يكون عندي ectopic foci تانيه هنا وانا مش حاسس بيها، كانت تجيلي في الARP في الضربة الثانية، دلوقتي انا لما طولت الAPD ده اللي كنت مش حاسس بيه بيتندي يعمل مشكلة، المشكلة دي اللي هنتكلم عنها اسمها torsa de pointe نوع تاني من الarrythmia خالص، اتفقنا يبطل ❤️👍، يبقى هو دلوقتي لما يقولك يطول الARP قصدو يتكلم على الcardiac myocytes يبقى هو يعمل الحكاية دي فين!؟ ف الcardiac myocytes اللي هيه الcontractile cell of the heart.



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

2 in SA node:

لما يجي يقولك يقلل ال slope of phase 4 slope of phase 4 يبقى هوه كأنه نقل الكلام على ال SA node لأنه انا قولتلك ف الفيديو اللي فات ساعة ما تقول phase 4 depolarization أنته بتتكلم على ال SA node. وقولتلك المرة اللي فاتت انه الرسمه دي في ال SA node. ما بتقاش بالشكل ده (رسمه ال AP of cardiac myocytes). ال SA node ال depolarization بتاعتها عامل كده (لاحظ الرسم اسفل البوست)..

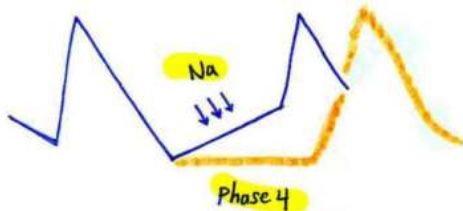
ال phase 4 زي ما قولتلك تبقى طالعه كده ليها slope يعني زاوية ميل وقولتلك انه السبب في زاوية الميل دي انه ال Na بيتدي يتسرب بالراحه اثناء ال resting condition جوا ال SA node عشان يوصلها ل critical level عشان يحضرها انها تعمل another AP وقولتلك يومها ف الفيديو اللي فات انه الحكاية دي هيه المسؤولة عن كلمة automaticity وهوه ده السر اللي مخلي ال SA node يحصلها spontaneous depolarization حكاية تسرب ال Na اثناء الراحه..

يعني ف ال cardiac myocytes الخلايا اثناء phase 4 بتكون resting مستريحه خالص، انما ال SA node لا ال Na يتسرب بالراحه كده لحد ما يوصلني زي ما قولتلك ل critical level، أهو لما بيقولك ال Quinidine يقلل ال slope of phase 4 ال depolarization قصدو انه كمان بيقلل ال Na channel هنا في ال SA node مش بس قفلها في phase 0 in cardiac

610

SA بدل ما يخلي ال Na يقوم لما يقفل دخول ال myocytes، بسرعة لا يبطن الحكاية، يقوم لما يبطن firing يدخل ال node انه عامل كده (لاحظ الرسم اسفل curve الحكاية دي بيان ال يبقى بدل ما Na البوست) يبقى أنته كونك منعت دخول ال ال premature excitation طالع ل فوق كده وهيعمل ال curve ويبقى الضربة الثانية flat قريب من انه يبقى curve يبقى ال rate of the متأخرة شويه، كأنه عايز يقولك بأنه بيهدى ال SA node firing..

يعني بيخلي استجابة الخلايا بتاعة ال myocardium بيرحل phase 4 بعيد تقوم ال ectopic foci اذا كانت موجودة متأثرش عليه واذا كانت المشكلة جايه من ال SA node أهوه قفل ال Na channel ف phase 4 بتاعة ال SA node وعملك المنظر ده.



Mechanism of Quinidine in SA node

611

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

كأنه هو دلو قتي بيشاورلك على حاجتين ف نفس الوقت..

1 قفل ال Na channel مرة في ال cardiac myocytes.

2 قفل ال Na channel مرة في ال SA node.

اتفقنا يبطل 🙌❤️..

3 in AV conduction:

هو ال Quinidine ده كمان له تأثير على ال conduction وده مش غريب لأنه انا قولتلك انه معظم ال antiarrhythmic drugs هتشتغل على الخلايا نفسها وال electrophysiology وكمان هتشتغل على موضوع ال conduction لأنه انا قولتلك ال arrhythmia بتبقى complex، طيب ايه بقى فيما يخص ال conduction!؟ ال Quinidine بيعمل حاجات تحس انها عكس بعضها كده يعني حاجات مش مبلوغة..

👉 Ventricular tachycardia:

اولاً ال Quinidine انا اديتو بـ small dose يعني مثلاً قرص ف اليوم يروح يعمل حاجة بيسموها *Atropine like action* الكلمة دي قالوهاك زمان ف ال autonomic لما انت بيقالك Atropine like action كأنك عايز تزود ال conduction كأن ال Quinidine بيزود ال conduction لو اتاخذ بـ small dose، طيب دي حلوة

612

وله وحشه!؟ لالا ده نيله، ده اللي عندو arrhythmia او حش كلمة تقولهالو انك تزودلو ال conduction، ليه!؟ نفرض يا اخي انه ال arrhythmia كان سببها حاجة فوق هنا (Supraventricular ectopic foci) في ال atrium، طيب الاولى كان انك تقطع ال conduction عشان ال focus دي متبعثيش لل ventricle متعمليش قلق، طيب.. كونك انت بتزود ال conduction بال atropine like action يبقى دي كانت حاجة وحشه ف ال Quinidine..

حاجه مش كويسه وهتعلمي مشكلة بعد شويه، انما الناس اللي يدافعو عن ال Quinidine يقولوك قلتلك small dose انما لو اتاخذ بال therapeutic dose يعني مثلاً ثلاث اقراص ف اليوم بيتدي يعمل ال inhibition لل conduction، أهو كلمة ال inhibition لل conduction دي حلوة دي كويسه، انا عايز اسمع الكلمة دي لأنه عشان لو بيعالج ال arrhythmia ال Supraventricular يحميني منها ده مش بس بيشتغل على الخلايا نفسها لا وكمان بيشتغل على ال conducting system كده يبطل 🙌❤️..

هرجع اقولك برضو انه الكلام ده مش حلو ف ال Quinidine وده اللي كرهنا فيه، احياناً دكتور عايز يدي Quinidine هو المفروض ال dose بتاعتو ٣ مرات ف اليوم، ساعات يقولك ابتدي بـ small dose بس على ما العيان يتعود جسمو على ال Quinidine، طيب مهني ال small dose اللي هتبتدي بيها دي هتزيد ال conduction وتدخل العيان ف مشاكل.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

therapeutic uses:

Supraventricular arrhythmia:

هو ينفع يعالج ال arrhythmia لو كانت Supraventricular او
ينفع يعالجها لو كانت ventricular يعني هو broad
spectrum كويس 🍷❤️..



adverse effects of Quinidine:

ال Quinidine بعد الهيصه والشغله اللي انا شغلتك بيها دي كلها
هفاجتك واقولك انه معادش يستخدم كثير، كثير من المستشفيات
في العالم والدكاترة بتوعه القلب كرهوه، كرهوه ليه؟! تعالا نعد
اسباب الكره يعني، والنهارده ممكن تفتح اي كتاب كده تلاقي
ال Quinidine عليه سطرين بس، بيقولك خلاص معدناش
بنستخدمو.

1 Cinchonism symptoms:

ال Quinidine بيعمل اعراض بيسموها cinchonism نسبة
للشجرة اللي جاي منها، هو جاي من شجرة اسمها cinchona،
ال cinchonism يعني ايه؟! يعني تسمم، العيان اللي بياخذ
ال Quinidine يجيلو شوية اعراض كده عجيبة، يجيلو مثلاً..
ringing in ear

Ringing in ear:

يجيلو زي حاجة بيقول انا سامع وش ف وداني، سامع صوت جرس
ف اذني.

headache:

اللي بياخذ الدواء ده ساعات يجيلو headache.

blurred vision:

ساعات يجيلو blurred vision يبقى عينو مزغلله.

Salivation:

ساعات كمان يجيلو salivation.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

weaking of contractility:

ال Quinidine ده له negative inotropic effect يعني بيضعف ال contractility بتاعة ال heart. ال negative inotropic يعني بيخلي ال contraction ضعيف، اذاً مرضى ال HF هيتضرروا لو خدو Quinidine.

الأعراض دي كلها على بعضها اسمها *cinchonism* تاخد بالك منها بيطل لأنها تيجي ف ال mcq كثير، يقولك عيان عندو 65 years واشتكي من atrial fibrillation او معرفش ايه وخذ دواء antiarrhythmic ولاحظنا بعد يومين انه بيشتكي من Ringing in ears و Salivation و blurred vision وضغطو واطي، يبقى هوه قصدو على كلمة cinchonism او قصدو من ضمن الإختيارات انه كتبلو Quinidine، ناخذ بالننا من كلمة cinchonism دي، أدا اول مشكلة كرهتنا فيه.



Cinchonism symptoms

616

2 Hypotension:

ال Quinidine ده بيقل ال alpha-receptor، هل ال alpha-receptor تلزمني النهارده ف حاجة؟! الإجابة لأ.. طيب كونو قفل ال alpha-receptor يعمل Hypotension.

3 Paradoxical tachycardia:

ساعات يعمل paradoxical tachycardia، ال paradoxical يعني متناقض او ما كان يجب انه يحصل، ايه بقى كلمة paradoxical tachycardia دي؟! هيه جايه من ان ال Quinidine في ال small dose زي ما قولتلك بيزود ال conduction بيقالو atropine like action، تخيل معنا انه ده عيان جالك العيادة و جالك الرجل ده عندو atrial fibrillation، ال fibrillation يعني ال atrium بيضرب ب rate سريع اوي 200 او 250 او 300 فإنته قمت كاتبلو Quinidine وانته تبقى خايف من ال cinchonism..

فإنته بتقول هدي Quinidine قرص وبعدين هزود قرصين وهكذا، طيب مهو ال small dose اللي انتة ابتديت بيها دي نقولك انه ليها atropine like action يعني هتزيد ال Conduction يعني هتقلب ال atrial fibrillation الى ventricular fibrillation بيتدي العيان بقى بعد ما كان ال atrium هوه اللي سريع ده يبقى ال atrium & ventricle سريعين..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

ودي الحكاية ممكن العيان يموت فيها، ولذلك كانوا زمان يقولوا لو انتة عابز تدي Quinidine لعيان عندو atrial fibrillation يجب انك تدي قبلو دواء يقطع ال conduction عشان يأمني لأنه زي ما قولتلك في الاول الدواء ممكن يزود ال conduction، تدي قبلو digoxin اللي هو ال digitalis او verapamil اختارك واحد منهم براحتك، يبقى انا مأمن نفسي لو ال Quinidine زود ال conduction بال atropine like action ..

يبقى انا عامل حسابي ومأمن نفسي مش هيدخل مني ف ال ventricular tachycardia ومش هتجيلو المشكلة دي، أهو ده برضو من الحاجات اللي مكرهانا فيه، كونو يعملك paradoxical tachycardia وكوني لازم ادي قبلو يا digoxin يا verapamil ما الحكاية دي كرهتنا فيه برضو لأنه العيان كده هياخد مني دوايين مش دواء واحد، تلاقى ألممتحن يقولك ليه ندي digoxin or verapamil قبل ال Quinidine!؟ تشرحو بقى القصة دي.



Medications given before *Quinidine* in case of *atrial fibrillation*

618

4 Syncope:

تعالا بقى لأخطر وحده فيهم.. ال Quinidine ممكن يعملنا syncope، تعالا نحلها.. انتة طبعاً عارفها بس انا هعيدها لك تاني، أدا ال (AP) action potential بتاع ال cardiac myocytes (لاحظ الرسم اسفل البوست) كان عامل كده وهنفرض انه العيان ده كان عندو ectopic focus زي ما قولنا اكثر من مرة كانت تجيني اثناء phase4 وبتعملي مشكلة و another AP ..

جيت انتة اديت Quinidine قام ال Quinidine مطول ال APD وضيعت الفرصة على دول (ال ectopic foci) خلاص معدناش نحس بيهم، انما انتة لما رحلت phase4 كده دول اللي مكنتش حاسس بيهم هيبندوا يجولي ف phase4 ويعملولي arrhythmia خطيرة جداً اللي اسمها torsa de pointe اللي ساعات بيسموها ..polymorphic ventricular tachycardia (PVT)

يبقى العيان كان بيشتكي من ectopic focus انتة عالجتة منهم وقتها وقمت مدخلو ف 20 ectopic foci غيرهم، ف العيان هيقوم جايبيلو sudden tachycardia، ليه polymorphic سموها!؟ لأنه ممكن موجود هنا 20 ectopic foci يجولي in the same time تلاقى القلب معادش عارف الاشارة جاياو منين، ال ventricle كان مليان ectopic focus وانا مكنتش حاسس بيهم الاول، دلوقتي ال Quinidine خلاني احس بيهم خلاهم يعملولي المشكلة.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



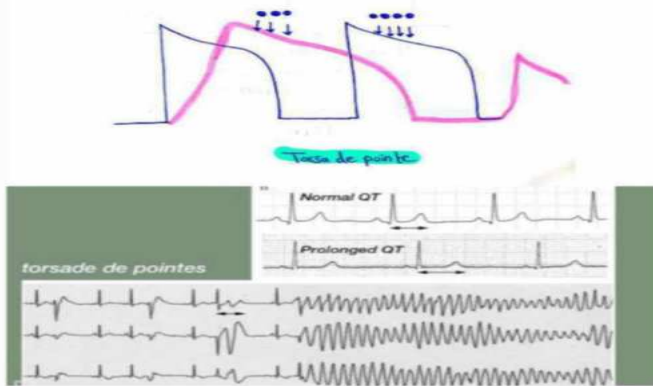
SCAN ME!

لو انته بقى شاطر ف رسم القلب او ان شاء الله لما تدرس ECG ف سنة خامسة ف الباطنة، طبعاً انا اتفقت معاك الفيديو اللي فات انه كونك تطول ال AP الحركة دي كأنك تساوي بأنك تطول ال QT-interval يعني تبان ف رسم القلب كده (لاحظ ال ECG اسفل البوست) ف تلاقي مثلاً رسم القلب كان عامل كده أهو جيت انت اديتو Quinidine قام ال Quinidine مطول ال QT-interval..

اول ما ال QT دي تطول معناها انه ال AP طولت بالطريقة ممكن فجأة تلاقي العيان دخل ف المنظر ده وله Amplitude waves أهو ال arrhythmia دي اسمها torsa de pointe العيان ده هيجيلو syncope ويموت فيها، ممكن العيان ده لو انته عايز تلحقو ولو كان الكتاب ما جابش السيرة لكن ممكن تلحقو بحقنة اسمها ..magnesium sulfate

عشان بس لو شفت المعلومة ف كتاب اجنبي او mcq اجنبي، لو قالك العيان حصلو كلمة torsa de pointe وعايزين نلحقوا قولوا حقنة magnesium sulfate بسرعة هيه الوحيدة اللي تلحق العيان، والله العيان ده لو اتلحق ف المستشفى يدولو حقنة magnesium sulfate تقوم عاملها stabilization ومرجعته ال rhythm لطبيعتو تاني وفي الحالة دي بقى ال Quinidine بتسميه torsadogenic يعني هوه بيدخل العيان مننا ف torsa de pointe

620



Magnesium sulfate injection

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

● Procainamide (Class IA):

ايه بقى ال procainamide! ال procainamide هوه اعتبرو
Quinidine مع الفروقات الاتية..

1 Source:

هوه مش جاي من ال cinchona bark مش جاي من شجرة
ال cinchona ده جاي من مصدر تاني.

2 adverse effects:

✓ paradoxical tachycardia:

ال Quinidine ف ال small dose انا قولتك انه بيقالوا
Atropine like action وبيزود ال conduction وممكن يعملنا
paradoxical tachycardia، في ال procainamide الحكاية
دي قليلة، يعني هوه برضو له atropine like action لكن
less than Quinidine وبالتالي فرصة انه يدخلني في
paradoxical tachycardia اقل من ال Quinidine وبالتالي برضو احتياجي
لل digoxin & verapamil اقل يعني انا ممكن ادي
Procainamide لوحدو انما معرفش ادي Quinidine لوحدو،
لازم ادي قبلو digoxin لأن انا خايف من ال Atropine like
action، لكن ده بما انه له Atropine like action اقل من
ال Quinidine كتير ما بيخوفنيش اوي.

622

✓ SLE-like syndrome:

تالت فرق بقى اللي بيجيلنا ف ال mcq كتير، الدواء ده بقى بيعملنا
side effect مشهور جداً اسمو **SLE-like syndrome** وانا
كلمتك بالتفصيل على كلمة SLE دي وانا بشرح دواء اسمو
Hydralazine، زمان قولتك انه بعض الناس اللي عندهم حاجة
اسمها slow acetylation اللي هوه ال metabolism عندهم
بطيء ف ال liver..

يقوم بعض الأدوية دي ما يحصلهاش metabolism وتتحوش ف
الدم وتبتدي تعملهم اعراض جانبية، بيتدي العيان يجيلو rash
تحت عينيه وبيتدي يجيلو arthritis وممكن كمان ال creatinine
يعلا، يجيلو اعراض كما لو كان عندو المرض اللي اسمو **systemic**
(SLE) lupus erythmatosus، هوه المرض مش عندو انما
الدواء عملو اعراض شبيهه بالمرض فنسميها SLE-like
..syndrome

وهتلاقي الكتاب كده جايبك مريع على اليمين، قالك آدا الأدوية
اللي مشهور انها بتعمل SLE-like syndrome ف الناس واولهم
ال hydralazine تانيهم ال procainamide اللي انا بكلمك عنه ده
ونمرة تلاته واربعة حاجات زي ال Quinidine وال phenytoin
وال Isoniazid وغيرهم، خد بالك منها برضو لا تجيلك ف ال mcq
يقولك..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

او يقولك كل دول بيعملوا SLE ما عدا... يحطلك بقى دواء مهواش من الأدوية اللي محطوطه ف المربع ده (لاحظه اسفل البوست).



Drug-induced SLE like syndrome
Hydralazine (+++)
Procainamide (++)
Isoniazid (+)
Quinine (+)
Phenytoin (+)



● Class IB:

هنرسم ال AP بتاعو برضو (لاحظ الرسم اسفل البوست) طالما قولت Class IB يبقى بيقتصر ال APD، ازاى؟! هتيجي على ال Na channel تقفلها، أهو انتة بتبطل ال phase 0 دي (phase 0) لكن تيجي على 1,2,3 phase وتسرعهم ف تلاقي المنظر ده، يبقى في الآخر انتة عملت ايه؟! يبقى في الآخر انتة بطئت phase 0 لكن سرعت 1,2,3 phase ف بالتالي المجموع على بعضهم كده انتة قصرت ال APD او تقول قصرنا ال effective refractory

624

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

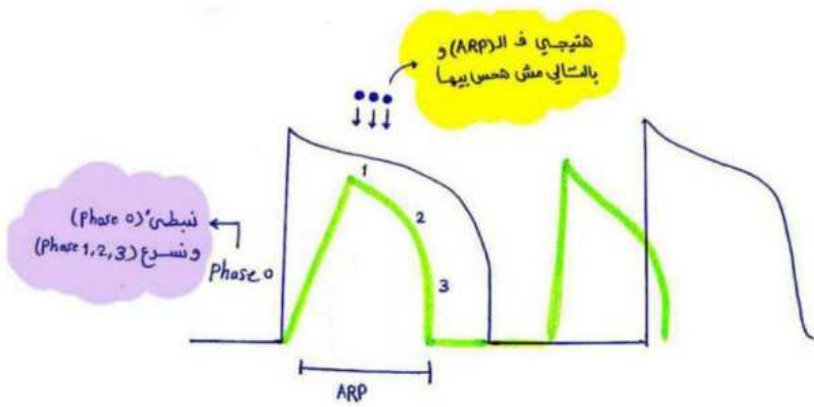


Cardiovascular system



SCAN ME!

هيه هيه نفس المعنى، طيب وكان قصدك ايه؟! (ERP) period
، phase 4 كانت بتجيلي ف ectopic focus كان قصدي انه عندي
التانية AP شويه كده وال phase 4 هجيب AP ف انا لما اقصر ال
دي بتجيلي ف ectopic focus وراها على طول ف ال
..بتاعة الضربه التانية كأني بضم الضربات على بعضها كده ال ARP



اشهر دواء بيتنمي للعيلة دي وبنستخدمو كثير دواء اسمو
Lidocaine تاخد بالك منو عشان بيحي كثير ف ال mcq،
ال lidocaine له اسمين تانيين تاخد بالك منهم اللي همه
lignocaine و xylocaine فإنته ممكن السؤال ف ال mcq
بيجيلك ف التلات اسماء دول، اولاً ال Lidocaine ده هوه أصلاً
Local anesthetic، ده البنج بتاع الأسنان اللي أطباء الأسنان
بيستخدموه في العيادات بتاعتهم وهوه ده البنج اللي احنا قولناك
مرة زمان ف ال autonomic ان احنا بنحطو على ال adrenaline

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

عشان يعملوا prolongation ل action بتاعو، يعني هو في الأصل بنج بتاع اسنان..

● mechanism of action (Lidocaine):

اتضح بقى اما جو العلماء يدرسوه لقوه بيقلل ال Na channel في ال phase 0 اللي هيه phase 0 دي ولما يقفل ال Na channel يعمل الحركة اللي قولتلك عليها دي يعمل المنظر ده (لاحظ الرسم اعلى اليوست) بيطن phase 0 ولكن يسرع الباقيين وبالتالي يقصر ال AP بتاعو.

■ therapeutic uses:

1 Acute myocardial infarction (AMI):

اللي عايزك تاخذ بالك منه ف ال lidocaine ده انه هو متميز جداً على ال damaged tissue، اما بيكون في tissue فيه damage يبقى متميز او يروح ينقي الحته الخسرانه ويشغل عليها، طيب ده بيخليني اقولك معلومة وافصلها لك، كون ال lidocaine يبقى متميز جداً بأنه بيقلل ال Na channel في ال tissue اللي هو فيه damage يبقى هيخليه الدواء الأساسي لعلاج ال arrhythmia during acute myocardial infarction (AMI) كويس كده يبطل، يبقى هو لو جالك ف الامتحان يقولك انا عايز دواء الدكتور يديه في العناية المركزة، العيان داخل ب AMI وحاصلو tachycardia ولخبطه وعايزين دواء يعني يعمل termination

626

دلوقتي وفي ال Acute stage يبقى ال lidocaine، التفسير ايه؟! انه هو متميز في انه هو antiarrhythmic وبيروح ينقي ال damaged tissue وبيشتغل عليها يعني هو كثير على ال normal tissue.

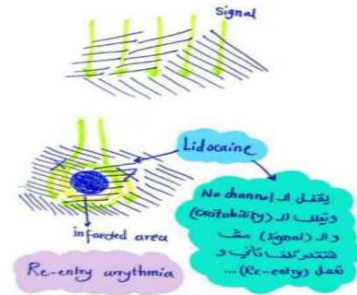
2 Re-entry arrhythmia:

هفسرلك حاجة كده ان ما فهمتهاش مش قضية اوي هيه حاجة ليك انت، بص يبطل.. لو ده ال tissue هو (لاحظ الرسم اسفل اليوست) لو دي حته في ال myocardium أهي، والمنطقة دي ال signal كانت ماشيه فيها بهذا الشكل، ال purkinje fibers مثلاً او اتجاه ال impulse بقى مثلاً كده، العيان ده حصلوا MI ف الجزء ده كده ماتت خلاص حصل فيها necrosis فأصبحت المنطقة دي النهارده خلاص ميته، ال signal اللي هيه الخطوط الأخضره دي هتمشي ازاى اللي هيه ال purkinje fibers دي؟!

دي اولاً مش هتمشي خلاص لأنه الحته دي بقت ميته، ف اذن دول كلهم خلاص كده.. تبتدي بقى في هنا حاجة ساعات تحصل كده لا عالبال ولا عالخاطر، تبتدي ال signal اللي كانت جايه دي بتلف كده، بتلف حوالين ال damaged tissue عشان تتفادي ال obstacles ده تقوم الإشارة لافه كده وجايه لافه كده، ساعات الإشارة و هيه بتلف كده يبطل تقوم مكمله ولافه تاني وراجعه تاني وتقوم لافه حوالين المنطقة ال damaged دي، طالما ال signal الكهراء لفت حوالين منطقة كده تقوم تعملنا الكلمة اللي قولتلك في الفيديو اللي فات اللي اسمها Re-entry، و Re-entry يعني

627

واللي انا رسمتهولك ده هو أحد الأسباب اللي tachycardia حته ماتت tachycardia يجيلو MI بتخلي المريض اللي عندو Re- entry تلف حوالينها وتعمل signal بدأت ال necrotic أهي وبقت unidirectional pattern. تفضل تلف كده ف Re- entry بقى متميز جداً على الحكاية دي يجي على القصة ال lidocaine والحركة دي excitability ويقلل ال Na channel دي يقفل ال MI. فين؟! في المنطقة اللي فيها Re- entry متعملش



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

● effect of Lidocaine on AV conduction:

هو عبقرينو كلها في اللي انا قولتلك عليه ده، هو ملوش effect اوي على ال conduction، يعني من الأدوية اللي يكاد يكون الميكانزم بتاعها محصور على الكلمتين الصغيرين اللي انا قولتهوملك، انما هو ملوش تأثير على ال AV conduction زي ال Quinidine لا بيزود ولا بيطول ولا حاجة وبالتالي مينفعش لو كانت ال arrhythmia من نوع Supraventricular arrhythmia ..

هو لا يضرني ولا ينفعني، يعني هو لا يضرني زي ال Quinidine ولا ينفعني فيها لأنه ملوش علاقة بال conduction اوي، وان كان في بعض الكتب بتقول انه ال lidocaine بيقلل شويه ال conduction وطالما بيقلل يبقى كويس مش وحش انما على اي حال ال effect بتاعو في ال conduction ده لا قيمة له بالنسبالي.

● Route of administration (Lidocaine):

عايز بس انهك حاجة تانية مهمة قبل ما اسيب ال Lidocaine، ال lidocaine ما بيتاخدش oral ما بيتاخدش اقراص ابدأ لأنه ال lidocaine اذا اتبلع ال oral بيكسر منه 96% يعني تبلع القرص يقوم ال liver ما يرحمش ويكسرو، وبالتالي ما ينفعش لازم يتاخد حقن IV في الطوارئ زي ما قولتلك في ال AMI.



✓ mexiletine:

ال mexiletine ده زي ال Lidocaine بالضبط في الميكانزم وال uses وف كل حاجة انما بيتاخد oral ما بيحصلوش first pass metabolism في ال Liver زي ال Lidocaine كده، وبالتالي هتلاقي الممتحن يقولك ايه، يقولك احنا عايزين يبطل عندك دوايين متخصصين على ال damaged tissue همه بيقللوا ال Na channel في المناطق المصابه..

همه بتوع ال MI بس الأولاني (Lidocaine) بما انه حقن بس ف اصبح ده بتاع ال Acute stage اما يكون العيان ف اول 24 ساعة في العناية المركزة، انما لما يروح بقي وانته عايز تمشيه على دواء oral على مهلك post myocardial infarction مشيه على ال mexiletine لأنه ممكن يتاخد oral ما انته مستحيل بقي تمشي عيان بعد ما يطلع من الطوارئ على Lidocaine، يسلام!!

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

يعني ياخذ حقنة حقنة ثلاث مرات في اليوم طول عمرو!! انما ال mexiletine يبقى منطقي لأنه oral, ف يبقى اذن هم الاتنين زي بعض بالضبط, الفرق الوحيد انه ده (Lidocaine) بيحصلوا excessive first-pass metabolism, نسبة 96% بيتكسرو ف ال liver وبالتالي ما يتاخدش غير injection انما ال mexiletine ..could be given oral

الخلاصة: 🌟

Acute stage (emergency): Lidocaine ✓
Normal stage (in IC): mexiletine ✓



✓ phenytoin:

كان في برضو دواء زيهم بالضبط بيتصنف Class IB بس معادش حد بيتكلم عنه ومحدث يجيب سيرتو ف ال arrhythmia كان اسمو phenytoin, ال phenytoin يبطل ده احنا اصلاً هنشرحولك في التيرم الثاني مع الأدوية بتاعة ال epilepsy كويس, هو اصلاً

انما هو ارتبط ارتباط وثيق جداً بحالة antiepileptic drug ده ال phenytoin ال (DIA), ال digitalis-induced arrhythmia (DIA) عملوا digitalis وال (DIA) هو الدواء الشهير جداً لو عيان حصلو ده هو بتاع phenytoin لخبطة ف القلب ومش عارف ايه يبقى ال في ما عدا ذلك لا يستخدم, وهرجع اقولك انه ال DIA, ما يقولش لآ, انما هو DIA ده برضو ينفع في ال lidocaine ال digitalis, هو ده بتاع ال phenytoin كده ال historically يعني mcq.. انا بقولك الكلام ده عشان لو شفت

لو جابلك عيان عندو DIA يبقى الدواء نمرة واحد اللي يعني ارتبط كده هو ال phenytoin انما لو معندكش phenytoin ينفع ال lidocaine, ال phenytoin لو انتة عايز تديه في ال DIA الحقنة فيها 250mg بنديها ببطئ على مدى ربع ساعة يعني عشان ما يعملش hypotension والكلام ده.



632

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

● Class IC:

✓ Flecainide:

هيه الادوية اللي ما بتغيرش ف ال APD، يبقى بيتصنفوا Na channel blocker بس ما بيغيروش ف ال APD، طيب طالما ال APD مش هيتغير اومال يبقى انتة مدية ليه!؟ مهو انا عندي ectopic focus هنا قارفاني وجايلي ف phase4 وانا كنت عايز حاجة يا تقصر يا تطول ال APD عشان phase4 تيجي يا الناحية دي يا الناحية دي نقوم نضيع الفرصة، قالوا لا..

مهوه الادوية class IC بتشتغل ب more than one mechanism وبتقفل حاجات تانية غير الصوديوم، بتقفل Na, K, Ca واهم من ده بقى همه دول اساتذة ف موضوع ال conduction، يعني غير موضوع انه همه ليهم علاقة بال AP على مستوى ال myocardial cells لا همه كمان بيشتغلوا وبيقللوا ال AV conduction، الدواء الشهير جداً اللي بيستخدم في العيلة دي وبتجي فيه اسئلة كتير اسمو flecainide..

● mechanism of action:

ال flecainide ده اشهر دواء تحت class IC، ال flecainide ده بالإضافة الى انه بيقلل الصوديوم وبيقلل البوتاسيوم وبيقلل الكالسيوم وبيقلل حاجات كتير، الا انه كل ده ملوش قيمة جنب كونه بيقلل ال AV conduction
633

● therapeutic uses (Flecainide):

✓ Atrial fibrillation:

من الادوية المهمة جداً اللي يعتمد عليها في علاج الحالة اللي اسمها Atrial fibrillation لأنه طالما AF يبقى هو كونه بيقطع ال AV conduction يبقى هيجميني من ال SVT وكونو كمان بيقلل او بيقلل دخول الصوديوم يبقى يبقى هيقفل ال slope of phase4 depolarization، فين!؟ في ال SA node..

يبقى ال SA node لو هيه اللي سريعة لو هيه اللي ملخبطالي الدنيا هتهدي عن طريق انك قفلت الصوديوم وعملت stabilization لل membrane في اثناء phase4 اللي هو ال slope، كمان بتقلل ال AV conduction ف بتحميني من ال tachycardia دي.

✓ protection of Supraventricular tachycardia (SVT) after DC cardioversion:

عارف لو انتة ان شاء الله طلعت اخصائي امراض قلب هيجيبك ف المستشفى فجأة عيان عندو rapid tachycardia، هتلاقي وانتة بتعمل رسم قلب كده تلاقي عندو SVT ممكن يكون العيان عندو حاجة وسبعين سنة او حاجة وتمانين سنة وتلاقي مثلاً ال pulse rate عندو مثلاً 170، تجي تعد ال pulse تلاقية 170 بدال 70، اللي ملخبط الدنيا ال Re-entry..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Cardiovascular system



SCAN ME!

حاجة هنا (في ال atrium) عامله كده اللي هوه حكيتلك عنها مرة، ممكن العيان ده تعملوا حاجة اسمها DC cardioversion، ال DC اللي هوه جهاز التنبيه الكهربى اللي هكلمك عنه ف آخر الفيديو، الجهاز ده بنجيب two poles نخطهم على ال chest wall وفي منه انواع بقى وموديلات كتير اوي، وندي صدمة كهربية للقلب يقوم القلب يرجع لطبيعتو، انتة هتعمل resetting لل heart بالصدمة الكهربائية دي..

بعد ما بتعمل cardioversion ده طيب ما انتة بتبقى خايف لا تروح العيان ويجيلو تاني يوم نفس القصة برضو (Re-entry arrhythmia) ف انتة بعد ال cardioversion ده بتمشي العيان بقى على الدواء اللي اسمو flecainide، ليه؟! عشان حتى لو دي (Re-entry arrhythmia) جاتلو تاني يوم أهو ال flecainide ده قاطع ال AV conduction يعني حاميك منها..

ثانياً هوه كونو بيقلل Na, K, Ca channel ف بيقللوا effect على ال SA node او لو كان في هنا ectopic foci، يبقى ال flecainide من اشهر استخداماتو انه بيحمي العيان من ال SVT بعد ما تعملوا cardioversion، يعني عملتو صدمة كهربية روجو بقى للبيت ومشيه على الدواء اللي اسمو flecainide مالم يكن العيان بتاعك عندو حاجة اسمها structural heart disease (SHD) او IHD لأنه العيان بتاعك اذا كان عندو ischemia في ال heart كان عندو coronary artery او كان عندو SHD يعني مثلأ left ventricular hypertrophy او HF وجد انه ال flecainide ممكن يعمل sudden death، يبقى هنا المعلومة 635

اللي تهمني اللي ممكن انا اجيبها لك ف ال mcq هيه دي، اقولك ايه اهم حاجة تمنعك من استخدام الدواء اللي اسمو flecainide؟! تقولي المريض اللي عندو SHD or IHD وبالتالي يبقى ممنوع في ال MI، هقولك اومال مين بتاع ال MI؟! ال lidocaine اللي انا لسا قايلك عليه او ال mexiletine ابن عمو ال oral، انما ال flecainide ممنوع لأنه MI معناها Ischemic heart او عيان عندو left ventricular hypertrophy او عندو HF او عندو اي structural disease يُمنع منعاً باتاً ال flecainide ده..

لأنه ممكن يعمل sudden death، اما جو يعملوا دراسات واحصائيات عند العيانيين دول لقوا نسبة كبيرة جداً من العيانيين اللي عندهم SHD اللي خدو flecainide حصلهم sudden death، الحكاية دي زي ما قولتلك من شويه، قولتلك انه احياناً ال antiarrhythmic drugs هوه نفسو يدخلك ف ال arrhythmia اللي احنا سمينها proarrhythmic effects.



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

Arrhythmias

- The normal heart beats is regular.
- Arrhythmias and conduction disorders are caused by **abnormalities in the generation or conduction of the heart electrical impulses or both.**

• Causes:

1. Heart disorders:

- Including **congenital abnormalities of structure** e.g., **accessory atrioventricular connection**
- **Function** (e.g., hereditary ion channelopathies)

ارتبط (Ventricle و atrium) لربهم وارتبطوا متصلين ابدا
بها في الحالة يكونوا متصلين

مشكلة باد Channel ↓

يكون في مشكلة بالقلب عند الاطفال
abnormal (Na و K و Ca) → Action Potential
بالتالي يغير الـ Potential

2. Systemic factors:

- **Electrolyte abnormalities** (particularly low potassium or magnesium), hypoxia
- **Hormonal imbalances** (e.g., hypothyroidism, hyperthyroidism)
- **Drugs and toxins** (e.g., alcohol, caffeine).

Common in thale →

Tachycardia يعمل ↓

Very important to correct (Potassium)
لأنه مهم للقلب



Arrhythmias

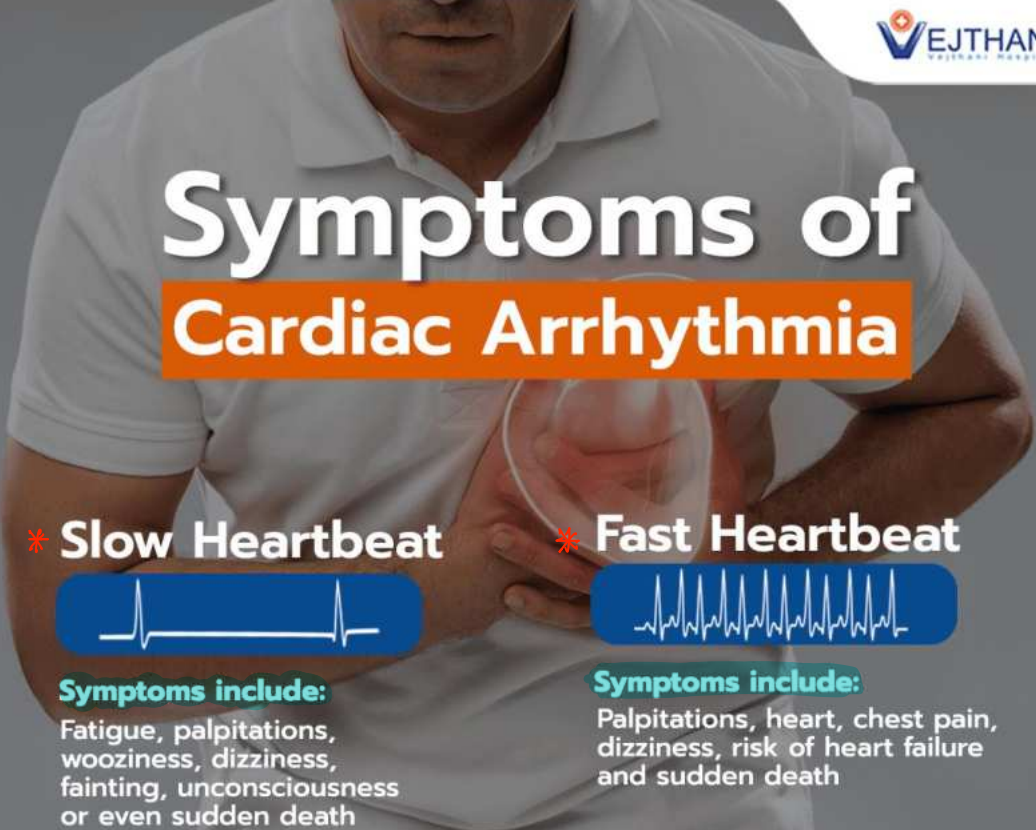


NB: This video is for you to understand arrhythmias and it is not required for the exam.

- <https://youtu.be/6LrptveKYus>



* موجود الفيديو على التيمز
شرح لارتواع الـ Arrhythmia

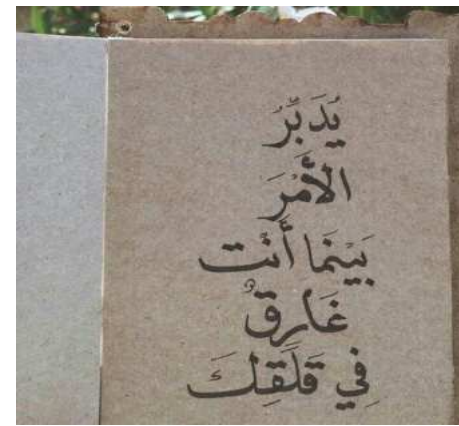
Arrhythmias



EJTHANI
EJTHANI HOSPITAL

Symptoms of Cardiac Arrhythmia

- * **Slow Heartbeat**

Symptoms include:
Fatigue, palpitations, wooziness, dizziness, fainting, unconsciousness or even sudden death
- * **Fast Heartbeat**

Symptoms include:
Palpitations, heart, chest pain, dizziness, risk of heart failure and sudden death



Antiarrhythmic drugs

Three Primary Indications for Treatment of Cardiac Arrhythmias

1. Arrhythmias that **decrease cardiac output** (e.g., severe bradycardia, ventricular tachycardia or fibrillation)

Oxygenation to the Tissue نقل ال

↓ stroke volume
cardiac output ← نقل ال

↓
حركينا بالمسيو انه ال Cardiac output
هو عبارة عن ال heart rate مع ال stroke volume
اذا قل ال HR ينقل ال Cardiac output

2. Arrhythmias that are likely to **precipitate more serious arrhythmias** (e.g., atrial flutter may lead to sustained ventricular tachycardia)

بالديابيه ما بتكون بتأثر على ال Cardiac output
وما بتكون خطيرة ف لازم اعالجها قبل ما تفسد خطير

3. Arrhythmias that are likely to **precipitate an embolism** due to creation of vascular stasis (e.g., chronic atrial fibrillation)

↓
تبعطيهم anticoagulating كمان عشان يضر ال embolism

Antiarrhythmic drugs

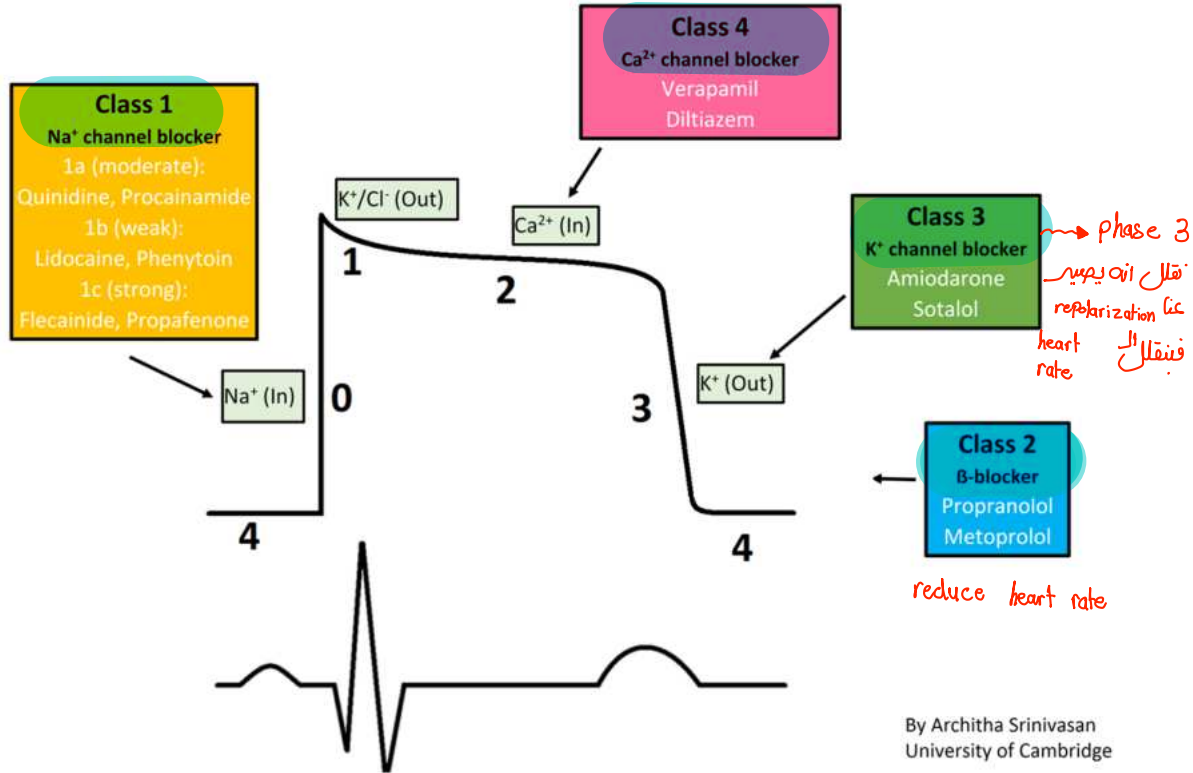
While drug therapy is still the most common method for treating arrhythmias, other non-pharmacological therapies are also in current use. Which includes:

في بعض الحالات ما يعطيهما دوا مثل ↴

1. DC cardioversion, implanting of a pacemaker, or defibrillator device (ICD)
اذا عنده فستمن يركبوا Pacemaker وقتها يبطل ال AS node اللي يهمل ال AP وانا ال Pacemaker اللي ركبتوا
2. Carotid sinus massage (↑ vagal tone) ↴
بالتالي ال heart rate ينزل
3. Surgical or catheter-mediated ablation of an ectopic focus, coronary bypass surgery →
اذا كان عند المريض Atherosclerosis يكون جزء من القلب ما فيه ال electrical signal يبطل فيه refractory period بتعسير تروح على Tissue مش لازم تروح عليها بتدخل ب cycle وبصير فيه extra beat
4. Lifestyle modification (avoiding events that aggravate an arrhythmia - e.g., exertion, emotional stress, non-ideal diet)

Antiarrhythmic drugs

التقسيمات على حسب وبن بستفلوا

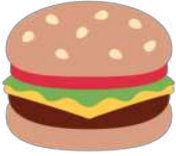




Antiarrhythmic drugs



Antiarrhythmic Drugs



هسا مع
اختصارات الاكل
كلنا بنصير
شاطرين بالحفظ
👉👉👉

Class Ia

1 Double Quarter Pounder

Disopyramide

Quinidine

Procainamide

Class Ib

with Lettuce, Mayo

Lidocaine

Mexiletine

Class Ic

برغر بدون بطاطا ما بنفع 🤔

Fries Please!



Flecainide

Propafenone

Class II

Beta blockers? Lol

Propranolol

Atenolol

Metoprolol

Class III

This is SAD

Sotalol

Amlodarone

Dofetilide



ما تتحمسوا وتزعلوا خليككم ميسويين 🤔

Class IV

I and V in Class IV?

Diltiazem

Verapamil

رج نوحدهم بأكثر
عن مرهني

المشغلين
اللي موتا بجات
ولا لواحد من
بقية ال Class

Class I Antiarrhythmic Drugs

- Act by blocking **voltage-sensitive Na⁺ channels**.
- They **bind more rapidly to open or inactivated Na⁺ channels** than to channels that are fully repolarized.
- These drugs have **use dependence (or state dependence)** property as show a greater degree of blockade in tissues that are frequently depolarizing. Which enables these drugs **to block cells that are discharging at an abnormally high frequency, without interfering with the normal beating of the heart.**

لها يصير ال AP ال Na Channel تبكون مسخرة ولما يصير depolarization
بتفتح بعد ما تفتح بفترة بصير لها inactivation بعد Phase 0 بتغير شكل ال Channel تبطل تدخل ال Na بس بنفس الوقت ما يتسع انما تفتح صحت لو اجا AP حيلو .

بالناس الي عندهم
Arrhythmia
هاي ال channel
بتفتح اكثر
لهيك بجلي
use dependance

↓
بشتغل الدوا على ال channel الي موجودة بلا cell الي فيها Abnormality

Class I Antiarrhythmic Drugs

- They have proarrhythmic effects, particularly in patients with reduced ^② left ventricular function and atherosclerotic heart disease.
 إذا افطوا لبعض المرضى ممكن تعمل عندهم Arrhythmia ثانية اخطر (مين هذوا المرضى!! الي عندهم ↑)
- Class I drugs are further subdivided into three groups according to their effect on the duration of the cardiac action potential.

CLASSIFICATION OF DRUG	MECHANISM OF ACTION	COMMENT → MOA ما اليه دمل بهال Side effect ممكن الي عارضة بال
IA	Na ⁺ channel blocker	Slows Phase 0 depolarization in ventricular muscle fibers
IB	Na ⁺ channel blocker	Shortens Phase 3 repolarization in ventricular muscle fibers
IC	Na ⁺ channel blocker	Markedly slows Phase 0 depolarization in ventricular muscle fibers

ما تخافو من معلومات الفسيو الاسئلة بالامتحان إن شاء الله رح تكون واضحة مافيها شي مش واضح

Class I Antiarrhythmic Drugs

+ حبه وين بتشغل؟

Bind to and block the **fast Na channels** in **non-nodal tissue** (e.g., myocytes of the atria and ventricles, His-Purkinje system):

SA node
AV node

شوبير؟

• Blocking fast Na channels ↑:

- ↓ Slope of phase 0 → ↓ in the amplitude of action potential = ↓ velocity
- ↓ Velocity of action potential: **Transmission within the heart (↓**

conduction velocity)

A.P. ينتقل من myocytes from one cell to another يعني رح يقل ،،،، مثلا، اذا كان 1 cell فيها 50 A.P رح ينتقل
اللي بعدها ف يصير عن 10 cell رح يوصلها 20 A.P من ال 50 لانو صارلها slow down ف في cell مارح يصيرلها conduction

- Important mechanism for suppressing tachycardias caused by abnormal conduction (e.g., reentry mechanisms)
- Reentry mechanisms can be interrupted by ↓ abnormal conduction

ارجعوشوف
الفديو

بعض ال tissue فيها accessory node بطلع منها فايبرنغ، او ممكن تمشي في دائرة مختلفة يصيرلها reentry mechanism تدخل في continuous activation تزيد النبضات بدون ما يكون عنا initiation من (SA, AV node)، ف انا هون لما نقلل الكونداكشن من myocyte ل myocyte منقلل ال HR الي مش لازم يصير (يقال ال abnormal conduction)

Class IA Antiarrhythmic Drugs

1. Quinidine is the prototype class IA drug.
2. Procainamide
3. Disopyramide

* يعني يشتغل على هيريتة I و III

- ❖ They have concomitant class III activity (K channel blockers).
- ❖ They can cause **arrhythmias that can progress to ventricular fibrillation.**

← شأن هيك ونستفهم في بعض الحالات مشه كلل امر خبي

Class IA Antiarrhythmic Drugs

Mechanism of action:

I • Na channel effects:

- Intermediate speed of binding and dissociation from voltage-gated Na channels

III • Slows the upstroke of action potential and conduction

• K channel effects:

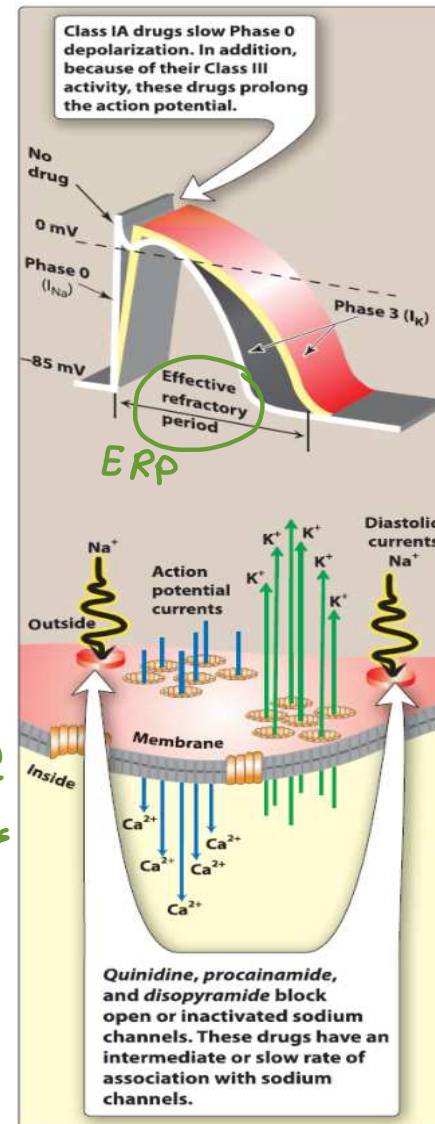
- Blocks K channels \rightarrow \downarrow K efflux \rightarrow slows repolarization
- Leads to \uparrow ERP and action potential duration \rightarrow QT prolongation

• Other effects:

- Anticholinergic activity \rightarrow can \uparrow sinoatrial rate and atrioventricular conduction (\downarrow Myocardial contractility)

بتحفز ال SA node بتالي بتزود ال HR

سبب \uparrow HR \uparrow يقل



الخروج من الغلابة

يعني

بتطول effective refractory period

هسا بدنا نحكي عن ال ERP منطقيا in general لما تطول بصير عنا slowing of A.P وبالتالي يقل HR وهاد مش دايما، ممكن ERP ممكن تطول شوي او ما تتغير بس يقل ال HR ليه؟؟ لانو حكينا قبل شوي عنا ميكانيزم ثانية وهي ال conduction، ركزوا الله يرضا عليكم، لانو الدكتور بدناش نربط انها الايشي الوحيد الي بتقلل النبض

يؤدي

بدون Anti HR

• Other effects:

conduction، ركزوا الله يرضا عليكم، لانو الدكتورَة بدناش نربط انها الايشي
الوحيد الي يتقلل النبض

- Anticholinergic activity → can ↑ sinoatrial rate and atrioventricular conduction (↓ Myocardial contractility)
- بتحفز ال SA node بتالي بتزود ال HR
سبب ↑↑ HR في نظام

*هسا هون ركزت الدكتورَة نعرف انو ال anticholinergic هو سايد ايفكت لادوية ال class 1 مشان هيك ممكن تعمل عنا proarrhythmia وممكن تعمل عنا مشاكل لانو عندها anticholinergic

• اذا ... (class I A drugs) → has anticholinergic activity that might ↑↑ SA Rate

تذكر ك' صاير ايفكيت



Class IA Antiarrhythmic Drugs

الوحيد الذي يستعمل على α

- **Quinidine** has mild α -adrenergic blocking and anticholinergic actions.
- **Procainamide** has no α -adrenergic blocking and less anticholinergic activity than quinidine
- **Disopyramide** has no α -adrenergic blocking and more anticholinergic activity than quinidine. It produces a greater negative inotropic effect, and unlike the other drugs, it causes peripheral vasoconstriction.

ليه بملها ؟ لانو ما عندو α -Adrenergic blocking

**أكدت الدكتورة مارح تصعب الاسئلة
احفظو الشغل ال major واتظمنو



بدنا نركز على الي بالمحاضرة الجاي ونهتم بالي رح
نناقشهم هسا واحفظوهم مزبوط في جدول المحاضرة



Class IA Antiarrhythmic Drugs

Class Ia

1 Double Quarter Pounder

Disopyramide

Quinidine

Procainamide

• Therapeutic uses:

1. **Quinidine**: atrial, AV junctional, and ventricular tachyarrhythmias.
2. **Procainamide**: to treat acute atrial and ventricular arrhythmias but it is not often use as it is replaced by electrical cardioversion or defibrillation and amiodarone
3. **Disopyramide** : Ventricular tachyarrhythmias and atrial fibrillation and flutter (not first choice)

Commonly use

• **Contraindications**: patients with atherosclerotic heart disease or systolic heart failure.

• **Sides effects**: Large doses of quinidine may induce the symptoms of cinchonism (blurred vision, tinnitus ,headache , disorientation, and psychosis).

**

Class IB Antiarrhythmic Drugs

- Lidocaine and Mexiletine
- Mechanism of action :

1. Na⁺ channel blockade: bind primarily to channels in the inactivated state.

Very useful for arrhythmias in **ischemic myocardium**: because ischemia leads to slow cellular depolarization that inactivates sodium channels, and therefore enhanced binding of IB drugs.

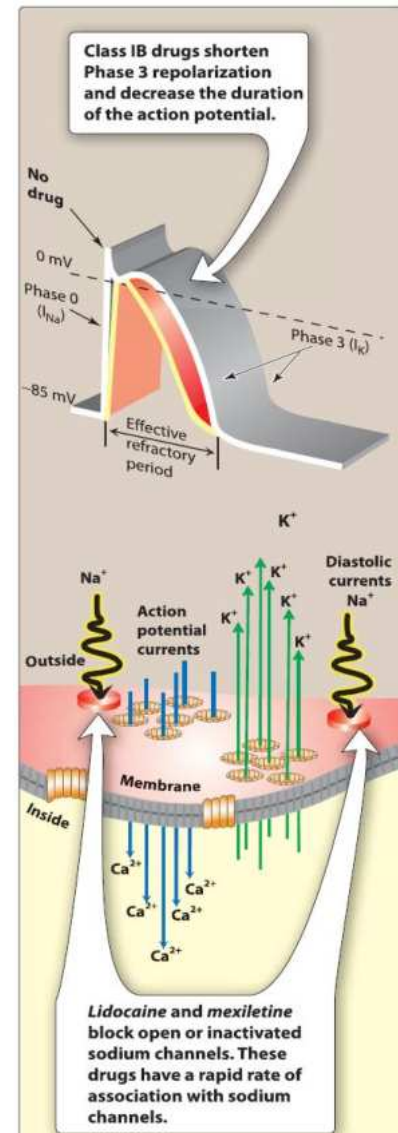
أستعملت

→ Mechanism → المبدأ

2. ↓ Velocity of action potential: **Transmission within the heart (↓ conduction velocity)**

Shorten phase 3 repolarization and decrease the duration of the action potential → بصير فيه ب وعا الوعلافة بمسألة

• Neither drug contributes to negative inotropy. → بس بتقلو على ال tissue ال فيه ischemia



Class IB Antiarrhythmic Drugs

- Therapeutic uses:

- **Lidocaine:** *→ in acute*

1. As an alternative to amiodarone ventricular fibrillation or ventricular tachycardia (VT).
2. May also be used in combination with amiodarone for VT storm.

- **Mexiletine:** *↪ in*

Is used for chronic treatment of ventricular arrhythmias, often in combination with amiodarone.



Class IB Antiarrhythmic Drugs

- Adverse effects:
- **Lidocaine:** Central nervous system (CNS) effects include nystagmus (early indicator of toxicity), drowsiness, slurred speech, paresthesia, agitation, confusion, and convulsions.
- **Mexiletine:** Nausea, vomiting, and dyspepsia.

Class IC Antiarrhythmic Drugs

- Flecainide and propafenone
- Mechanism of action:
- **Suppresses phase 0 upstroke in Purkinje and myocardial fibers** (slowing of conduction in all cardiac tissue) → Like groupe A+B
- Automaticity is reduced by an increase in the threshold potential

on Na⁺ channel

less firing ف بصير

↓
set
عنا

هاي المرة المية لدو علي برفع و بقول ركزو على الجدول للمحاضرة الجاي
ومرو على هالسلايدات قراءة بسسسسس والدكتورة مارح تجيب شغلات دييب

Class Ic

Fries Please!

Flecainide

Propafenone

لا قوا نهم كلام

Class IC Antiarrhythmic Drugs

- Therapeutic uses:
- **Flecainide**
 1. Maintenance of sinus rhythm in atrial flutter or fibrillation
 2. Treating refractory ventricular arrhythmias.
- **Propafenone**: Restricted mostly to **atrial arrhythmias**
 1. Rhythm control of atrial fibrillation or flutter and paroxysmal supraventricular tachycardia
 2. Prophylaxis in patients with AV reentrant tachycardias.

Fries Please!

Class IC Antiarrhythmic Drugs

Flecainide and propafenone

$A + C \rightarrow \emptyset$ → HF⁺ HD⁺ ↓⁺ ما نعطيهن ل

Flecainide
Propafenone

- Due to their negative inotropic and proarrhythmic effects, use of these agents **is avoided in patients with structural heart disease (left ventricular hypertrophy, heart failure, atherosclerotic heart disease).**

- Automaticity is reduced by an increase in the threshold potential

less firing ف بصير ل رسي عا

Fries Please!

Flecainide

Propafenone

Class IC Antiarrhythmic Drugs

Adverse effects:

- **Flecainide** :blurred vision, dizziness, and nausea ✓
- **Propafenone**: blurred vision, dizziness, nausea and may cause bronchospasm and should be avoided in **patients with asthma**.

* **Fries please ,don't give propafenon to asthma patients!!**

حفظوا لهم امين

سهرك ، تعبك ،
عزلك ، إلهاق
جسدك و كثرة
تفكيرك ، جهدك و
إجتهدارك ، كل هذا
لن يذهب سُداً ، سترى
ثمرة أفعالك أمامك
قريباً.



@israa_ashraf0