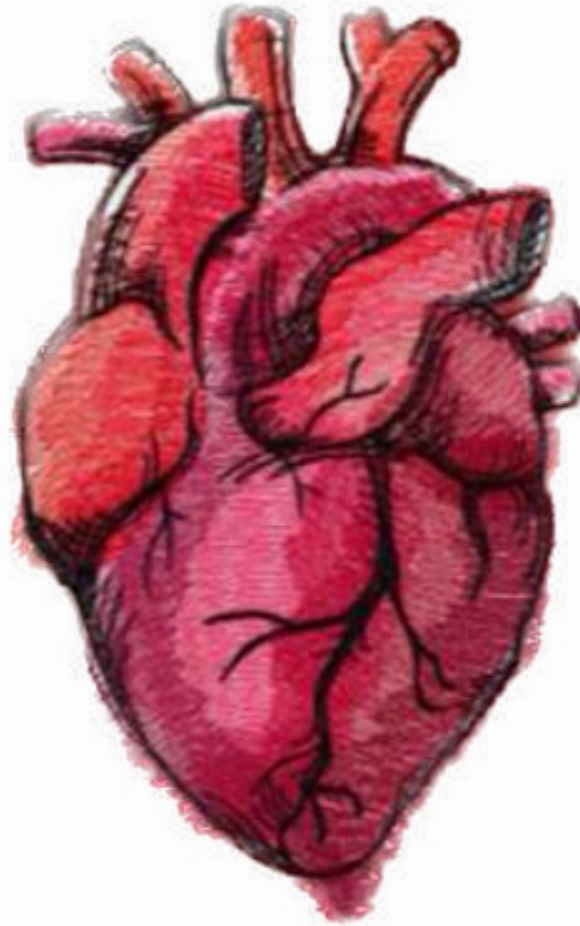




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : _____

LEC NO. : 4

DONE BY : Raneem&Tabark

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



2

1

introduction:

حضرتك لو ده ال Heart (لاحظ الرسم اسفل البوست) تبقى عارف انه ال aorta طالع من ال left ventricle (LV) بالشكل ده آدا ال aortic arch والتلات branches بتاعو اللي انته عارفهم...

ال coronary artery بيقالوا فرعين:

Right coronary artery:

بيخرج من ال ascending aorta ويمشي في ال groove اللي فاصل ما بين ال Right atrium (RA) وال Right ventricle (RV).

Left coronary artery (LCA):

اما ال left branch (Left coronary artery) بيتقسم الى فرعين:

ال فرع الأولاني نسميه (left anterior descending branch) (LADB) اللي هيمشي بالضبط على ال interventricular septum.

ال فرع الثاني اللي هيطلع من ال left coronary هيبقى اسمو circumflex artery وهيبقى لافف على ال (LV)...

والتلات فروع دول يلفو من ورا ال heart ويحصل منهم anastomosis صغيرة اوي، كل فرع من دول ممكن تبقالوا small branches كده لكن المشكلة الحقيقية بقى انه ال coronary arteries بيسموها end arteries يعني مفيش artery ثاني جاي يعوض لو حصل ischemia ف أي فرع من التلاته دول.

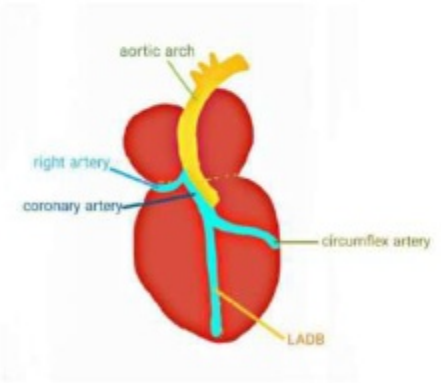
طبعا التلاته اللي قدامك دول اسمهم التلاته الكبار او three major branches. لو حصل انه واحد فيهم مسدود شويه او ال blood supply مش واصل، ميقدرش واحد ثاني يعوضو وهيه دي المشكلة بقى، اي ضيق صغير او اي thrombus صغيرة ف أي واحد من التلاته هتؤدي الى انه المنطقة اللي supplied بهذا ال branch تبقى ischemic وألعيان يدخل ف كلمة ischemic heart disease (IHD) ..

طيب يا بطل... انا مقدرش اقولك انه ال coronary supply او ال cardiac output كم في الميه من ال coronary blood flow يعني انا دلوقتي مقدرش اقولك الرقم، ليه؟! لأن معنى اني انا اقولك ال cardiac output كم في الميه من ال cardiac output يعني بياخد حصتو من ال systole وده مش الحقيقة..

ال coronary artery زي ما انته عارف الوحيدة اللي بتملأ اثناء

3

ال diastole ولذلك بيبقى من الصعب نقولك كم حصتها من ال cardiac output، طيب ده ال artery الوحيد اللي هيملا اثناء ال diastole لانه اثناء ال systole بيبقى ال myocardium فيه strain او فيه contraction وتبقى دي ال arteries compressed ف ما بتملأش ابدأ اثناء ال systole.



حضرتك بقى احنا عندنا قاعدة بتقول انه ال cardiac work لازم يتناسب طردياً مع حاجة بيسموها myocardial perfusion او ال O2 supply يعني حضرتك لازم ال work يساوي ال O2 supply، يعني القلب هيشغل ب جنبه بيبقى لازم يجيلو blood flow ب جنبه.

4

لو القلب بيشغل اكثر من كده بيبقى لازم ال blood flow بيساويه بنفس القدر، حضرتك كلمة work دي عندنا يعني contractility مضروبه في ال Heart rate (HR) آدا كلمة cardiac work، ال degree of myocardial strain قد ايه القلب بيبتدل مجهود اثناء ال contraction (العنف بتاع ال contraction ده) مضروباً في عدد ضربات يطلعلك كلمة cardiac work.

يبقى الاتنين دول (HR+myocardial strain) لازم يتناسبوا مع ال O2 supply، عندك اي خلل في ال balance ده سواء ال work زاد او ال O2 supply قل لأي مشكلة في ال coronary artery تدخل في الحالة اللي اسمها Ischemic heart disease (IHD) اللي بتشكل قطاع كبير جداً من الأمراض على مستوى العالم.

والإحصائية اللي طالعه جديد (آخر إحصائية) بتقول ان معظم الناس او اكثر سبب للوفيات على مستوى العالم المرضى المصابين بال IHD، حضرتك بقى اما تيجي تعالج.. يعني احنا دلوقتي لو عندنا عيان عندو ischemic heart وعندو ال myocardial work اكثر من ال O2 demand شطارتك انك تحاول تعيد ال balance لطبيعتو:

اما انك تحاول تزودلي ال perfusion يعني ال O2 supply يعني الدم اللي واصل.

او لو مقدرتش وغالباً انته مش هتقدر في كثير من الحالات بيبقى انته معندكش حل الا انك تقللي ال myocardial work.

دكتور زيني علما

يعني اما تزودلي ال supply او تققلي ال work، ده من حيث ايه يعني IHD وفهمت قصتها وجايه منين.

work \propto myocardial perfusion

[Contractility \times HR] = O₂ supply

imbalance = IHD

ال IHD ده عنوان كبير بيضم تحتو حالات مختلفة، يعني كلمة coronary artery disease (CAD) IHD دي او ساعات يسموها بنفس المعنى، تشمل عندنا الحالات الاتية:

Classification of IHD:

1 classic angina:

ده هوه النوع الأغلب والأكثر شيوعاً اللي احنا بنسميها chronic stable angina..

يعني ايه (CSA) !?

بيبقى في عيان عندو atherosclerosis، ال cholesterol زيادة مع السنين، آدا ال two branches لل coronary artery (لاحظ الرسم اسفل البوست) تلاقي بعض الناس يحصلهم subintimal cholesterol deposition لل cholesterol مع الزمن، كل شويه تلاقي ال cholesterol يجي يترسب subintimal، النتيجة ايه !?

مع السنين تلاقي ال lumen بدأ يتسد وبدأت الحته اللي يمشي منها الدم تضيق وتلاقي الدم مش واصل للمنطقة دي، وانا قولتلك من شويه لو في فرع اتسد بالطريقة دي الفرع التاني ميقدرش يعوض لأنها end arteries، النتيجة ان المنطقة دي هتكون ischemic اللي هيه supplied بالفرع ده اللي حصل فيه cholesterol deposition لهذا ال cholesterol.

العيان ده بقى احنا بنصنفو classic او ساعات بيسموها angina of effort لأن الراجل ده هيبان عليه chest pain لما يعمل اي مجهود، ليه !? ربنا من رحمته انه بيخليك لما بتعمل مجهود اول ما القلب يسرع وال strain يزيد يقوم يتجمع metabolite ويحصل sympathetic stimulation، فيحصل coronary dilatation بنفس المقدار اللي زاد فيه ال cardiac work.

يعني فيه ميزان دائماً ثابت (كل ما ال cardiac work يزيد كل ما ال coronary blood flow يزيد بنفس القدر)، الراجل ده غلبان اللي عندو المشكلة دي، ليه !? هوه هيعمل مجهود او هيطلع سلم هيحصلوا sympathetic stimulation وال cardiac work هيزيد، هيجي ال coronary يوسع ميعرفش!! لأن المنطقة دي

خسارة خلاص بقت fibrotic.

المنطقة اللي فيها cholesterol مترسب دي عمرها ما تعرف توسع، يبقى المريض ده اتكتب عليه انه ميعرفش يطلع سلم ولا يعمل مجهود اكثر من الطبيعي، وعلى فكرة لما تيجي تعالج classic angina ده، انتة عمرك ما هتعتمد عل انك تعلمي coronary dilatation يعني انسى القصة دي.

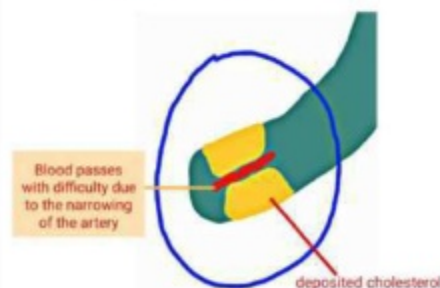
لأن ال classic angina لو حتى حضرتك عندك دواء بيعمل coronary dilatation او دواء من ضمن العيلة اللي شرحناالك اللي اسمها vasodilator، هيقوم يوسع الفرع السليم لأن الفرع السليم ده اللي هستجيب للدواء، اما الفرع اللي حصل فيه cholesterol deposition وبقي ضيق بالشكل ده معادش يجوز عليه انه لا يوسع ولا يضيق..

لأن هوه خلاص بقى fibrotic ولازم تتعامل معاه على قد كده، او مال يبقى علاج الناس دول ايه !?

غالباً مش هنعالجهم من سكة ال dilatation غالباً هنعالجهم من سكة ان انا اقللهم ال myocardial work، يعني اذا كان الميزان قدامي work وقصادو perfusion انا الناس دول هعتمد اني اديلهم mainly beta blocker او حاجة تعمل bradycardia يقوم ال cardiac work يقل يقوم القلب ميطلبش اوكسجين كثير يقوم ال شوية دم الصغيرين يكفوه (ال artery المتضيق) ويا دار ما دخلك شر.



classic angina



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



2 Acute coronary syndrome (ACS):

في الحقيقة همه حالتين:

unstable angina:

لو نرجع برضو للفروع بتوع ال coronary artery أهو، كان العيان stable angina وكان عندو ال cholesterol مترسب ف احد الفروع وسادو (على فكرة ال cholesterol المترسب ده يسموه cholesterol plaque) وال plaque يعني طبقة، والله هوه لو فضل طول عمرو بالطريقة دي يبقى اسمو chronic stable angina (CSA).

انما بقى ساعات عند الناس سيئين الحظ ال plaque دي يحصل لها rupture يقوم ال content اللي هيه ال subintimal cholesterol المترسبه دي والكالسيوم وال شوية blood يقوموا يخرجوا من الشرخ اللي حصل ف ال plaque ده، يقوم ال coronary artery يتسد فجأة بس مش هيتسد complete، هوه هيتسد partial.

لو اتسد partial كده العيان هيحس ب sudden chest pain، يعني هوه اصلاً كان عندو angina بس كان ماشي انما اول ما تحصل المشكلة الفجائية دي يقوم فجأة يشتكي من sudden chest pain وبيبتدي يشتكي من ان ال pain ال character بتاعتو بدأت تتغير، ف يطلب الدكتور ويقولوا انا صدري النهارده طيب يسيدي..

3

النظرية الثالثة: انتة عارف انه ال acetylcholine عند الناس كلها لو عندك acetylcholine شويه صغيرين كده ماشيين هينبهو M3 receptor ويعملوك ال VD الكلام ده انتة عارفو من ال Autonomic، النظرية الثالثة بقى بتقول انه المرضى بالprinzmetal angina دول لو حتى طلع عندهم ال acetylcholine في منطقة ال coronary circulation ما بيقدروش يشغل M3 ولا بيقدر يعمل ال VD.

ليه يسيدي!?

عندهم abnormality في ال receptor او عندهم abnormality في ال endothelium، يبقى ال endothelial lining بتاع ال artery فيه مشكلة مش مخلياه يستجيب ل ال acetylcholine وال acetylcholine مبيعلموش ال VD، بالعكس ده ممكن يعمل مشكلة تانية، يبقى كده ال prinmetal angina اصبح ليها اكثر من تفسير.

ليه بقى انا بقولك الكلام ده رغم انك انتة في غنى عنه!?

انتة حافظ انه ال prinmetal معناها alpha، فانتة هتقولوا خلاص طيب ما نيجي نعالجها ب alpha blocker، مهو لو كان ال prinmetal خلاص احنا مستقرين على انه سببها ال alpha receptor وخلصنا يعني كان خلاص كنا نعالجها ب alpha

2

النظرية الاولى: ✓

بتقول انه اللي عمل ال construction ده انه ال راجل او الشخص المصاب بprinzmetal angina عندو ال alpha-receptor اكثر من ال beta-2 receptor، طبعا انتة عارف انه كلنا من حسن حظنا انه ال coronary artery فيه beta-2 اللي بتعمل ال VD واخده ال upper hand، يعني ده من حسن الحظ علشان لما حضرتك تعمل اي مجهود او تطلع سلم ويحصلك ال sympathetic stimulation وال cardiac work يزيد..

تقوم ال Beta-2 دي تشتغل وتعملك ال VD ويا دار ما دخلك شر، يبقى ال work على قد ال perfusion، اما الناس سيئين الحظ دول ف ال alpha عندهم اكثر من ال beta ولذلك ساعات يسموها ال alpha-mediated syndrome نسبة لل alpha receptor، وساعات يسموها ال vasospastic angina علشان ال VC، آدي نظرية.

النظرية الثانية: ✓

الناس اللي عندهم prinmetal دول عندهم mediator اسمو thromboxan A2 بيطلع من ال platelets، وال thromboxan A2 ده لو طلع من ال platelet بيعمل ال VC، فالنظرية الثانية دي بتقول انه الناس دول بالإضافة الى موضوع ال alpha ده كمان عندهم ال mediator ده ال thromboxan A2 بيطلع في المنطقة بتاعة ال coronary circulation دايماً عندهم ويعملهم ال VC.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي



2

1

ساعات يقولك **chest tightness** حاجة كده خانقاني، او اعات يقولك **sense of pressure** كلها بمعنى واحد، يبقى ده غلب، يعني مش شرط انه يبقى الالم sharp يعني اصل الناس فظة ذبحه لازم يتدبح بسكينة لا يسيدي مش لازم، ممكن الالم جيلك **sense of oppression** او يجيلك ف صورة خنقه او **burning** او **whatever**.

الخلاصة:

- ✓ sense of oppression
- ✓ chest tightness
- ✓ sense of pressure

◆ precipitating factors:

ألم العيان ونقولوا حضرتك الألم ده بييجيلك ايماً؟!

يض القلب بيقولك الألم بييجي مع المجهود مع ال...

- ✓ effort
- ✓ emotion
- ✓ eating

ما ممكن بقى انتة بالكلمات دي تفرق حاجات كتير، يعني العيان بي بييجي يقولك الألم ده بييجيلي لما باكل حاجة حاميه، طيب لما

3

✓ it isn't cardiac:

هذا العيان **it isn't cardiac** يعني هذا الألم ملوش علاقة بالقلب واحنا عندنا اسباب كتير اوي يعني يعملوا **chest pain**.

✓ it is cardiac pain:

هو **cardiac** ولكن هو **can** **angina** ودخل منك ف **Acute coronary syndrome (ACS)** يعني بدأت ال **plaque** تفرقع وال **artery** اللي كان مسدود نص نص بدأ يتسد اوي.

ف احنا نخاف لو الألم استمر عشان كده لو الألم استمر اكثر من المدة دي (اكثر من عشر دقائق) لازم العيان ده **must be investigated** ويبقى **hospitalized** ونعملوا ال **investigation** اللي هنقولها دلوقتي.

ال **pain** اللي انا وصفتهولك بال **criteria** اللي انا قولتها لك دي من حيث ال **site of pain** وال **character** وغيره ده انا وصفتهك ال **typical pain** يعني زي ما الكتب بتقول، انما ممكن بقى عيان يلخبطك، تلاقي ال **pain** مهواش ماشي معاك ممكن يكون **epigastric** ممكن يكون **referred to the back** ممكن يبقى ال **character** متغيرة.

ولأنه كتير من الناس درسو ان القلب يبقى ناحية الشمال، هو معدوش حاجة بس بيتهيالو انه قلبو بيوجعو، ف يجي يقولك انا قلبي بيوجعني ومش عارف ايه، تقولو الوجع فين يقولك ناحية الشمال، هو كلمة ناحية الشمال دي **it is not cardiac pain** ال **cardiac pain** بييجي **retrosternal** واحياناً يبقى **referred**...

ل فين!?

لل **base of the neck** عشان كده احياناً يسموها بالعربي (ذبحة) لأن الألم ساعات يجي ياخذ ال **base of the neck** وساعات ياخذ ال **left arm** وحتى ممكن يمتد لل **fingers**.

◆ characters of anginal pain:

نقولوا اوصفنا الألم لما بييجيلك يجيلك ازاي او شكل الألم ايه!?

كنا زمان نقول انه ألم ال **angina** بييجي كذا وكذا بس **never** معرفش ايه، معادش في كلمة **never** دي، يبقى ألم ال **angina** **may be presented by any character** بس هو غالباً المرضي بال **angina** اللي عندهم **ischemic heart** غالباً بيشتكي من الألم ويجي يقولك يدكتور انا بحس انه في حاجة طابقه على صدري، طابقه على صدري دي يبقى اسمها **sense of oppression** (ال **oppression** يعني حاجة طابقه على نفسو).

4

اذاً ال **atypical pain** احنا منقدرش نعتمد بقى على الأوصاف اللي العيان هيقلها لنا، يعني انا منقدرش اشخص **angina** من مجرد الكلمتين دول ولا اقدر افرق ال **pain** ده **it is cardiac pain** وله **non cardiac pain** من الكلام ده، انما احنا ف الغالب هنلجأ لمجموعة **investigations** نعملها للعيان.

investigations of angina:

1 ECG:

ال **ECG** احنا بنسميه **twelve lead ECG** لأنه في الحقيقة انتة بتعمل رسم قلب مكون من 12 صورة على حسب ال **leads** يعني، بس احنا مش هندخل معاك في تفاصيل ال **ECG** لأن احنا ما بندرسكش **ECG** دي مش وظيفتنا، انما احنا هنقولك انه ده ال **ECG** نمرة واحد، ورسم القلب الطبيعي يكفيني انك تعرف ال **waves** المكونه له (لاحظ الرسم اسفل البوست) ..

لما بتعمل رسم قلب لو كان العيان دلوقتي عندو **anginal pain** يعني لو كان في **acute attack** دلوقتي فعلاً هتلاقي رسم القلب يختلف عن كده، في حالة ال **acute angina** هتلاقي رسم القلب عامل كده (لاحظ الرسم اسفل البوست) هتلاقي ال **R wave** عادية مفيهاش مشكلة، لاحظ بقى ال **ST segment** هتبقى بالشكل ده..

ايه اللي حصل!?

ال ST segment يبقى حصل فيها depression وال T wave inversion، هتحصل فين؟! هتحصل في المنطقة المصابة، يعني انتة لما تدرس ان شاء الله رسم قلب هتعرف بقى انه من ال 12 شفت فيها المنظر ده (abnormal ECG) وبتاء عليه ده هيشاورلك على انه شريان في القلب مسدود وانهي منطقة هيه اللي فيها ischemia..

بس احنا عندنا مشكلة.. انه معظم العيانيين لما تعملهم ECG ما بيبانوش عليهم ال pattern ده (abnormal ECG) حتى لو هوو ischemic heart، ليه؟! لأنه انتة usually انتة بتعمل رسم قلب اثناء ال rest يعني العيان مرتاح وجاييلك العيادة وهوو مرتاح، بيقولك يدكتور انا صدري يبقى يوجعني لما اطلع السلم..

انما هوو دلوقتي قاعد قدامك صدرو ما بيوجعوش وبالتالي he isn't acute attack ف عرضة انه حضرتك تعمل ECG فيطلع normal كده، ف من فضلك بقى لا تعتمد على ال ECG لوحده لأنه ممكن يطلع زي ما قولتلك. لو بقى العيان دخل في acute coronary syndrome (ACS) ودخل في myocardial infarction هتلاقي الرسمة تتغير بقى..

هتلاقي معادش يبقى في R wave هتلاقي كأنه رسم القلب اتقلب لتحت، هتلاقي ال Q wave اللي مكانتش باينه أهي هتلاقيها كبيرة كده وممكن تلاقى ال ST segment elevated بالشكل ده (لاحظ الرسم) يبقى حضرتك لو شفت المنظر ده يبقى معناها انه العيان دخل ف necrosis المنطقة ماتت، الموضوع معادش ischemia

ده الشريان اتسد completely والمنطقة اللي بقت supplied خلاص حصلها complete infarction.

بص يبطل المنظر اللي انتة شايفو ده انه ال ST segment elevated ده بيسموه ST wave elevation myocardial infarction (STEMI)، ال STEMI معناها ايه لو شفت المنظر ده؟! ال STEMI دي معناها انه ال whole thickness جدار القلب بالشكل ده (لاحظ شكله اسفل البوست) ده معناها انه المنطقة اللي ماتت في عضلة القلب واخده ال whole thickness من ال endocardium لل epicardium.

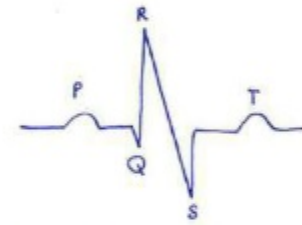
المنطقة دي كلها كده بالعرض حصل فيها necrosis، اما اذا كانت المنطقة اللي حصل فيها ischemia و necrosis منطقة صغيرة كده يسموها subendocardial يعني تبقى حته صغيرة انما ما خدتش ال whole thickness of the wall يبقى يا دوب ال necrosis محصور على المنطقة الصغيرة دي بس كده مش هتبان الحكاية دي (ال STEMI)..

تبان عادية خالص يعني ميحصلش elevation of ST segment، هيجييك العيان بالمنظر ده (رسم ال acute ischemia).

ur system



SCAN ME!



Normal ECG



during acute anginal pain



ST-wave elevation myocardial infarction (STEMI)



Cardiovascular system



SCAN ME!

1

2 stress ECG:

ده بنسميه رسم القلب بالمجهود، هنا نجيب العيان ونجيبو ال leads زي ما انتة شايف (لاحظ الفيديو أسفل البوست) ونخليه يعمل مجهود على المشايه المعروفه يعني، المشايه اللي الناس تشتريها ف البيوت دي، المهم انه انا اقصد ادخل العيان ف effort اخليه يعمل effort علشان لو عندو ischemia تبان..

هتبان ازاي ال ischemia!?

هتبان بالمنظر ده (لاحظ الفيديو أسفل البوست) يعني لو عملت رسم قلب وطلع طبيعي وأنا شاكك انه عندو ischemia بعمل رسم القلب بالمجهود (stress ECG) يقوم العيان اول ما يدخل ف ischemia تقوم ال ST تبقى depressed وبيان ال pattern اللي قدامك ده (STEMI)، ف أنا اشخص احسن.



4 Cardiac catheterization:

بندخل بقسطرة من ال antecubital vein، طبعا الدكتور



المتخصص اللي بيعملها، بيدخل بقسطرة لحد ما يوصل لل coronary circulation ويبتدي يحقن radiopic، ال radiopic زي ما انتة شايف ف الصورة (لاحظ الصورة أسفل البوست) هتصور لنا ال coronary circulation وال coronary artery واقدر اشوف انه فرغ اللي مسدود واقدر اتعامل معاه.

Non-pharmacological therapy of angina:

يعني ايه Non-pharmacological!?

شوية نصايح زي ما قولناهم لمريض ال hypertension زمان، مجموعة النصايح بتاعة ال hypertension عيها تاني بالضبط وقولها لمريض ال angina، بس انا مهتم بقى بمريض ال angina

2

3 radioisotope scan:

حضرتك بندي IV injection بنحقن العيان بمادة مشعة radioactive زي مادة مشعة اسمها *technetium-99m* او مادة اسمها *rubidium*، المهم انه المواد دي كلها يسموها radioactive isotopes، لما بديها IV واستنى على العيان ساعة وبعدين اصورو بحاجة اسمها gamma camera او اصورو بحاجة اسمها MRI..

اقوم أخذ فكرة انه المادة المشعة دي لما تمشي مع تيار الدم تقوم بقى ترسملي المسار بتاع ال coronary perfusion، أخذ فكرة عن انه فرغ اللي مسدود وحالة ال myocardium globally كده، هوه ايه المشكلة بالضبط وف انه منطقة، واي منطقة مش وصلها دم كويس.



3

بأربع كلمات:

1 Diet:

انه العيان ده نقولو بلاش الملح الكثير زي مريض ال hypertension وهنضيف كلمة fat المرة دي، نعمل total fat restriction متاكلش دهون خالص.

2 weight:

احنا مهتمين جداً بقى بال obesity لأنه اتضح انه في link قوية جداً ما بين ال weight وال IHD، الناس أثقال دول او ال obese دائماً يحصلهم (CAD) coronary artery disease ف لازم يعمل ال weight reduction، يعني جابز ده اهم من موضوع ال hypertension.

3 exercise:

بيقولوا انه دائماً ال CAD بييجي للناس اللي قاعدين على المكتب طول النهار، ف بنصح الناس على الأقل زي ما نصحناه ف موضوع ال hypertension كده انه يعمل مجهود او يعمل exercise على الأقل يمشي ما لا يقل عن 30min ف اليوم مشي ان لم يكن ساعة او ساعة ونص.

بجارتك



Cardiovascular system



4 smoking:

لأنه زي ما انتة عارف اول كلمة طبيب القلب هي قولها للمريض اللي داخل ب IHD حضرتك ممنوع التدخين، ف المريض هيقتعد يجادل بس يدكتور انا بشر ب علبة، قولوا لا علبة ولا ربع، المريض اما هيختار his cigarette او his coronary.

pharmacological therapy:

الأدوية هتنقسم الى قسمين، والله العيان عندو chest pain & acute attack يعني هل العيان دلوقتي during the acute attack، هتفرق من العيان اللي between the attack اللي جايك العيادة كده على مهلو وجاي يوصلك.

1 during chest pain & acute attack:

العيان عندو chest pain ويطلبك دلوقتي حالاً في التلفون ويقولك انا عندي chest pain يبقى احنا هنديلو دواء من عائلة ال nitrates وهيكونوا short acting طبعاً اللي هنتكلم عنهم، يعني اديلو حاجة short acting عشان تشتغل بسرعة، غالباً هيبقى دواء اسمو Nitroglycerin هنحطو قرص تحت لسانو بسرعة كده..

وهنديلو 300mg aspirin لأنه ال aspirin ده هتدرس معنا ان شاء الله انه antiplatelet وبيمنع ال platelet aggregation

3

عشان ال oxygen مش موجود، ال effectiveness of Oxygen في الحالات دي مشكوك فيها Doubtful يعني مشكوك في ال efficacy بتاعتها..

هل ال Oxygen فعلاً بيحسن وله لا؟!

بما ان المسألة مهياش ثابتة يبقى انتة متتحققش اوي لو ال oxygen مش موجود يعني، اصلاً ال Oxygen عمرنا ما بنديه الا اذا كان العيان دلوقتي ب hypoxia، طبيب hypoxia يعني ايه؟! احنا عندنا حاجة بيسموها O2 saturation، يعني ايه O2 saturation؟! يعني نسبة ال Oxygen ف دمك قد ايه، النسبة الطبيعية 100%-96% ده ال normal oxygen saturation دي النسبة الطبيعية عموماً يعني..

حضرتك احنا نعرف ده ازاي؟!

جهاز صغير بسيط اوي موجود في كل الإستقبالات اسمو pulse oximeter بيشرح ال O2 saturation من الأضباع، يتحط الضباع كده ويديك رقم، يقولك العيان ده ال O2 saturation بتاعو قد ايه، طبيب.. اذا لقينا ال O2 saturation تحت 90% معناها انه العيان ده محتاج اوكسجين فعلاً.



2

وببقل فرصة دخول العيان ف myocardial infarction (MI) يعني العيان بيطلبني ف التلفون بيقولي صدري بيوجعني، ما انا مش ضامن ممكن صدرو اللي بيوجعو ده يمتد الى MI وممكن يموت من ال infarction ده..

ف احنا بندي 300mg aspirin oral or IV بأي طريقة عشان نقلل فرصة دخول العيان ف MI، لو هيه classic angina المفروض بعد الكلام ده ال pain يروح، انما ال pain لو ما راحش بعد الكلام ده واستمر لأكثر من 15min زي ما قولت يبقى انتة suspect كلمة ACS، وطالما شكيت ف كلمة ACS يعني ال coronary artery زي ما قولتلك كده بدأت ال plaque تفرقع او يحصل فيها rupture وتتسد..

وفرصة انه يدخل ف MI لازم refer the patient to the hospital ما تستناش عليه، عايز بقى انهك لغلطه كثير اوي من الأطباء يوقع فيها، دايماً في اطباء يشخصوا ال angina بالنitroglycerin، يعني العيان يقولوا انا عندي chest pain ف الدكتور يقولو طيب حط قرص Nitroglycerin تحت لسانك اذا الوجة راح يبقى دي angina اما اذا الوجة ما راحش يبقى ده مش cardiac، لا يسيدي ده غلط كده..

مهو ممكن العيان يحط قرص نترات تحت لسانو والوجة ما يروحش ويبقى ACS يبقى دخل ف MI، يبقى من فضلك لا تعتمد على ال Nitroglycerin في ال diagnosis، نمرة اتنين.. متندفعش اوي على موضوع ال Oxygen يعني متعملش مشاكل ف المستشفى

4

2 in between the attack:

لو كان العيان كده جايبك العيادة على مهلو ويقولك يدكتور انا لما بطلع السلم صدري يوجعني يبقى حضرتك نكتبلو رويته بقى فيها الاتي (طبعاً بعد النصائح اللي احنا اتفقنا عليها) الروشته بقى بتاع حضرتك هتشم الاتي..

✓ Beta blocker:

هنديلو beta blocker، ليه؟! عشان نقلل ال myocardial work، يعني ده (beta blocker) ال 1st line ف ال classic angina.

✓ CCBs:

تاني line اقدر اديهولو ال CCBs بس من فضلك ميكونش Nifedipine لأنه احنا شرحناك ال CCBs وقولناك ال nifedipine ساعات بيعمل reflex tachycardia ف خيلنا في الحاجات الأخرى اللي هنتكلم عنها بالتفصيل.

✓ Nitrates:

انا بندي للعيان ده واحد من عيلة ال nitrates اللي هنتكلم عنهم حالاً، طبعاً هنا in between the attack ما اديش ال short acting، أدي يا اما intermediate يا long acting عشان العيان



Cardiovascular system



SCAN ME!

1

ياخذ قرص ف اليوم او قرص صباحاً ومساءً.

دول التلات ادوية الكبار بتاع ال angina..

- ◆ beta blocker
- ◆ CCBs
- ◆ nitrates

حضرتك الأدوية الباقية اللي هنقولها بنسميها adjuvant drugs ادوية مساعدة..

ايه بقى الأدوية الأخرى!?

✓ PFOX inhibitors:

في مثلاً عيلة هنتكلم عنها الفيديو الجاي ان شاء الله اسمها PFOX inhibitors. دواء اسمو trimetazidine أهو بيحسن ال metabolism بتاع ال myocardium. في عيلة جديدة من الأدوية احد ادويتها طالع اسمو Ranolazine..

✓ Lipid lowering drugs:

لو هوه ال cholesterol عندو عالي وال Lipid profile طالع للسماء هندیلو ادوية بيسموها (LLD) Lipid lowering drugs ان شاء الله نبقى نشرحها لك مع شابتر ال Blood في موضوع

2

256 of 659

ال hypercholesterolemia.

✓ antiplatelet drug:

آخر حاجة بنمشيه على دواء يمنع ال platelet aggregation يمنع انه يجيلو جلطة بما انه هوه الشريان عندو تعبان وفيه cholesterol وكده ف احنا خايفين ال platelet تيجي تلتق ف نمشيه على aspirin يومياً بعد الغداء.

وحاضرة 8 لفوردة

3

CVS pharmacology
Lecture: 8

Therapy of IHD
Part3: other antianginal drugs and AMI

■ introduction:

النهارده هنتكلم بقى عن بقية ال antianginal drugs بس قبل ما ابتيدي بقى وندخل في الأدوية عايز ابقى اعيد معاك واؤكد على بعض النقاط علشان نبقى واقفين على ارض صلبة، عشان الكلام اللي هنقولوا دلوقت بيقى مبني على حقائق يقوم الممتحن ميلعبش بيك الكوره، ما يضيعش منك سؤال..

هاكد معاك على بعض النقاط كده..

✓ اولاً اتفقت معاك انه مريض ال angina لو جالو acute anginal pain ياخذ two drugs، الدواء الاولاني هندیلو nitrates وتكون short-acting ويستحسن تديلو SL Nitroglycerin كويس كده، الدواء الثاني قولتلك انه هياخذ 300mg aspirin بأي طريقة oral او IV، دول ال two drugs اللي هياخداهم during the acute attack of angina.

4

الخلاصة:

Treatment of acute anginal pain (AAP):

- ◆ Nitroglycerin SL
- ◆ aspirin 300mg

اذا ال pain راح خبير وبركة، اذا ال pain ما راحش واستمر لاكثر من 15min انتة بتشك انه العيان بيكون دخل منك ف acute coronary syndrome فيبقى انتة مضطر تعملو hospitalization وتعملوا admission في ال intensive care وتعامل معاه كما لو كان MI..

اذا ال pain بقى راح والعيان خلاص ارتاح وعايز بقى منك رويته يمشي عليها، اتفقت بقى معاك انه الأدوية اللي in between the attack قولتلك رويتهك تشمل عدة ادوية، ممكن تستخدم دواء واحد او كلهم مع بعض مفيش مشكلة، قولتلك..

- ◆ نمرة واحد انا عندي العيلة اللي اسمها beta blocker..
- ◆ نمرة اتنين عندي العيلة اللي اسمها CCBs..
- ◆ نمرة تلاته عندي عيلة ال nitrates..

ودول قولتلك انه اسمهم التلاته الكبار (اهم تلات ادوية نديهم لمريض ال ischemic heart)..

نفي

Essential drugs used in between the attack:

- beta blocker
- CCBs
- nitrates

نمرة اربعة وخمسة وستة بقى دي ادوية بنسُميها adjuvant زي مثلاً عيلة اسمها PFOX inhibitors هكلمك عنها، عيلة جديدة مقترحة كده وليها ميكانزم مبتكر زي دواء اسمو Ranolazine، نمرة ستة عيله اسمها K channel openers، نمرة سبعة عندك ال antiplatelet زي ال aspirin وغيرو.

Adjuvant drugs used in between the attack:

- PFOX inhibitors
- Ranolazine
- K channel openers
- antiplatelet drugs (aspirin)

دلوقتي الفيديو اللي فات احنا شرحنا ال nitrates خدنا فيها تقريباً ساعة كاملة شرح وده مش معناه انه ال nitrates رقم واحد، يعني مش معنى انه احنا ابتدينا بال nitrates وخدنا فيها وقت طويل معناها انها نمرة واحد للعيانيين دول، أبداً.. احنا شرحناها بالتفصيل

Beta blocker:

انا مش عايز اشغل نفسي بال mechanism of beta blocker في حالات ال classic angina، الميكانزم احنا شرحناه بالتفصيل في شابتر ال autonomic والأربع جمل اللي مكتوبين عندك في الكتاب همه نفسهم اللي كانوا مكتوبين في شابتر ال autonomic بنفس الترتيب واحنا شرحناهم بالتفصيل زمان، وانا دلوقتي لو حاولت اشرحهم تاني يبقى نضيع الوقت، ف عديلي بقى مسألة الميكانزم دلوقتي ودخلني على الملاحظات اللي عايز اقولها لك اللي انا مهتم بيها.

notes on beta blocker drugs in classic angina patients:

decreasing of myocardial work:

نمرة واحد.. زي ما قولتلك ال beta blocker بتعتبر first choice لمرضى ال classic angina (ال classic وليس ال prinzmetal) انا قولتلك انه ال angina انواع كتير انا دلوقتي بكلمك على ال classic..

وخدنا فيها ساعة لأنه هيه عيلة جديدة عليك، انما لو انت بتسَمي clinically مريض ال angina اللي هو ال classic angina تحديدًا..

لو انت بتسألني مين الدواء رقم واحد لمرضى ال classic angina!?

هقولك ال beta blocker..

وانا هفصل الكلام ده دلوقتي، طيب مين يأتي في المرتبة الثانية!?

ال CCBs بالترتيب اللي عندك في الكتاب..

طيب مين يأتي في المرتبة الثالثة!?

ال nitrates..

يبقى ده بالنسبة لل in between the attack في روستتك اللي هتكتبها للمريض اللي هيمشي عليها يبقى الاولوية دي هتكون لل beta blocker وال nitrates تبقى بعدين نمرة ثلاثة، انما لو كان العيان ف acute attack of angina تبقى ال nitrates رقم واحد، اصحى للكلام ده عشان متضيعش منك حاجة في ال mcq، عيان عندو chest pain دلوقتي هتبقى ال nitrates رقم واحد..

انما لما ال chest pain يروح ويندلو روسته على مهلنا تبقى ال beta blocker رقم واحد، هناخد بقى كل دواء من دول ونكلم عنه ونقول عنه الملاحظات المهمة اللي تخليك تحل اي سؤال او ما

ليه ال beta blocker رقم واحد ف ال classic angina!?

تعلا كده بالراحة نفسر..

لو آدا ال coronary artery، وآدا فرعين من ال coronary artery، هنفرض انه حصل عندك ف الفرع subintimal deposition لل cholesterol، وآدا ال lumen مسدود او partially obstructed والمنطقة دي ischemic والمنطقة المصابة دي عامله ال pain للعيان لما يطلع السلم، المريض اللي قدامك ده تفتكر انه هتحت املك كله على انك تعملو coronary Vasodilatation..

عمرو ما ينفع لأنك لو حاولت تديلو دواء يعملو coronary VD هيوسع الفرع السليم يقوم الدم يتسرق يروح على الفرع السليم ويسيب الغلبان اللي هو مسدود ده، هنعمل حاجة اسمها coronary steal اللي كلمتك عنها مرة قبل كده مع ال CCBs، يبقى اذن المريض اللي عندو ال classic angina انه متحطش املك كله ولا تحط ثقلك كله على انك تعملو coronary VD مش ده الحل عندو..

اومال هيبقى الحل ايه!?

هرجع افكرك تاني واقولك هو مش المرضى دول بيبقى عندهم ال cardiac work او ال contractility وال heart rate في mismatch ما بين ال myocardial work وال O2 supply.

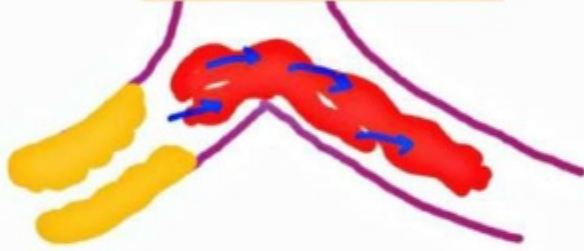
طبيب انته مش قادر تزود ال O2 supply منتاش قادر تعملي VD
ف الفرع الخسران ده، يبقى على الاقل اللي ف ايدك انك ثقلي
ال cardiac work..

ب مين؟!
ال beta blocker..

عشان كده تبقى ال beta blocker رقم واحد في الناس اللي
عندهم ال classic angina او angina of effort.

Coronary steal:

Coronary VD will lead to blood crossing from the affected branch to the healthy branch, and this is more harmful to the affected branch, so there is no benefit from coronary VD.



قولوا والله اي dose براحتك اللي انته عايزو بس اهم حاجة انه
انته تضبطي ال heart rate، ال resting heart rate ما يزيدش
عن 60، يبقى آدا ال guide بتاعي آدا الحكم بتاعي (resting HR)
تستخدم بقى 5mg/day تستخدم 1000mg/day انا مليش
دعوة، اهم حاجة انه ال HR during the resting condition ما
يزيدش عن 60..

2 exercise:

طبيب و during ال exercise لو العيان طالع السلم او بيعمل
مجهود؟!
ال HR ما يزيدش عن 100...

الخلاصة: يبقى حضرتك لو اي حد ببسالك
what is the dose of beta blocker in angina
of beta blocker ما تقولوش ارقام انما كلموا
بال HR قولوا انا معرفش ارقام والله معرفش كم mg لكن اعرف
انه:-

ال proper dose of beta blocker it is the dose that
..maintain the resting HR below 60

ال exercise او ال effort HR ما يزيدش عن 100 خلاص
كده.

✓ Dosage of beta blocker medications for angina
patients:

ممکن الممتحن يقولك..

What is the dose of beta blocker in the cases of
angina!?

طبيب قبل ما اجاوب السؤال ده هفكرك بالسؤال اللي قبلو،
what is the dose of nitrates في ال angina!؟ فاكتر السؤال ده في
الفيديو اللي فات لما قولتلك لو حد سألك ال dose بتاعة
ال nitrates تقولوا ايه!؟ تقولوا ال dose بتاعة ال nitrates انا
والله معرفش بس اهم حاجة ادي ال nitrates بشرط انها ما
توصلنيش ل hypertension و reflex tachycardia، مش ده
اللي قولناه مع ال nitrates..

تعال بقى لل beta blocker..

* dose of beta blocker drugs during:

1 resting heart rate:

What is the dose of beta blocker!?

✓ pharmacological preference of beta blocker
drugs:

طبيب ال beta blocker كانوا كم واحد!؟

كانوا ثلاثين اربعين صنف..

لو حد سألك مين احسن صنف ف ال angina!؟

قولوا كلهم زي بعضهم ما ثبتش انه في واحد افضل من الثاني،
يبقى ما عندناش دراسة بتقول مثلاً انه ال bisoprolol افضل من
ال metoprolol مفيش دراسات اتقالت ب كده، انما كل اللي احنا
عايزين نوصيك بيه انه كان في عيلة من ال beta blocker كان
ليهم *intrinsic sympathomimetic activity (ISMA)*
فاكر!! افكر كده في ال autonomic لما قولتلك انه كان في دواء
اسمو *pindolol*..

ال pindolol ده ما كانش pure blocker كان شغال partial
agonist يعني نص الدواء بيشتغل agonist والنص الثاني
بيشتغل antagonist، وقولتلك يومها انه ال pindolol ده لو ادبتو
ما بيعملش bradycardia اوي، ده انته مهما تدي ال pindolol ما
بيقلش ال beta receptor اوي، اذاً يستحسن بقى البعد عن العيلة
دي.

✓ effect of beta blocker on Prinzmetal angina patients:

طبيب مريض ال Prinzmetal angina رأيك فيه ايه؟!?

مريض ال Prinzmetal angina بقى هنوقف معاه وقفه، افكرك ثاني مين هوه ال Prinzmetal angina، افكرك ثاني واقولك انه مريض ال Prinzmetal angina ده معندوش اي مشكلة في ال coronary، معندوش atherosclerosis الفرعين وله التلات فروع بتاع ال coronary مفيش اي pathology فيهم، كل قضيتو انه بيحصلو VC للأسباب اللي احنا عديناها المرة اللي فاتت..

ولما بيحصلو VC يقوم يجيلو chest pain during the rest اثناء الراحة، طبيب.. وقتلك انه ال Prinzmetal angina ده احد النظريات بتاعتو اللي عملاو VC انه ال alpha receptor عندو اكثر من ال beta ف هيه دي اللي بتعملوا Vasospasm كل شويه..

يصح بقى انه هذا المريض ما تديلوش beta blocker. ليه؟!?

لأنه هوه عايش دلوقتي ورايح وجاي بشوية ال beta receptor اللي بيعملولو VD اللي واقفين قصاد ال alpha اللي مانعين انه ال alpha تفترسو، يبقى انتة حضرتك لو قفلتلي ال beta receptor بتعمل الحركة اللي بيسموها **unopposed alpha effect** كأن ال alpha يفضلها الملعب، كأنه ال coronary معادش فيه غير ال alpha بس فإنته كده هتزدولو

همه نمرة واحد، Prinzmetal في مرضى ال contraindicated Prinzmetal. انما ممنوعه في مرضى ال classic في ال

الخلاصة:-

* مرضى ال classic angina ال beta blocker نمرة واحد عندهم.

* مرضى ال Prinzmetal مينفعش إطلاقاً تديهم beta blocker انما هنعالجهم ب CCBs.

✓ Benefits of using beta blocker medications with nitrates:

انا قولتلك الفيديو اللي فات وانا بشرح ال nitrates قولتلك احنا لو ادينا ال nitrates صباحاً ومساءً بإستمرار هيحصل الظاهرة اللي اسمها **nitrates tolerance** وفسرنا سببها وقولنا **How to avoid**، من ضمن الملاحظات اللي انا وصيتك بيها الفيديو اللي فات مع ال nitrates قولتلك لما تيجي تكتب nitrates...

يستحسن تكتب nitrates للعيان مثلاً مساءً وتكتبو ال beta blocker مثلاً صباحاً يعني كل 12hr، يعني عايز اقولك انه في كاترة كتير بيكتبوا للمرضى بتوعهم nitrates مع beta blocker عشان ما يحصلش nitrates tolerance..

طبيب أوكد على ملاحظة ثانية..

طبيب ما انتة ممكن تقولي طبيب يبقى علاج الراجل ده انه انا اديلو **alpha blocker**!?

اقولك كان غيرك اشطر، هفكرك باللي قولناه الفيديو اللي فات.. لو كان مريض ال Prinzmetal angina قضيتو بس انه ال alpha اكثر من ال beta كان يبقى معاك حق وكان ممكن نديلو alpha blocker، انما قولتلك انه قضيتو مش بس ال alpha، ده قضيتو انه عندو مادة اسمها **thromboxane A2** بتطلع اكثر في ال coronary circulation وتعملو VC..

وكم ان ال acetylcholine اللي عندو اللي بيطلع في المنطقة بتاع ال coronary مش قادر يعملو VD، وفي ناس كمان بيقلوا انه ال acetylcholine ممكن بيشتغل بطريقة عكسية في الناس دول، يعني عايز اقولك نهايتو انه مريض ال Prinzmetal angina ده بيحصلو VC بأكثر من ميكائزم مهواش alpha بس، يبقى ما تجيش من فضلك تقولي علاجو alpha blocker لأ مش هينفع، احنا هنعالج الراجل ده بحاجة ثانية خالص بالعيلة اللي اسمها CCBs خلاص بيطل..

انا كده خلصتلك اربع ملاحظات فيما يخص ال beta blocker واهمهم دي انه ال beta blocker absolutely

هل بس هيه دي الفائدة؟! الممتحن سألك يبني ايه الفايده انك تدي nitrates مع beta blocker في روشته وحده؟! هل هتبقى الفائدة بس انك تقولي to avoid nitrate tolerance!?

لأ.. ده احنا عندنا لسا فوايد ثانية كتير، اقولها لك بقى واضيفها على اللي عندك، الكتاب عندك كده عمك جدول بسيط (لاحظ الجدول اسفل البوست) وقالك شوف والله انا هحط شوية variables واتكلم عنهم فيما يخص ال heart، واحطلك هنا ال beta blocker لو اتاخذت لوحدها، واحطلك هنا ال nitrates لو اتاخذت لوحدها ونشوف تأثيرها على ال variables دي، وهنا هنحطلك تأثير ال beta blocker لو اتاخذت مع ال nitrates في روشته وحده (يبقى عملت combination) ونحط الكلام ده ف الميزان ونشوف هل فعلاً ال beta blocker تبقى مفيدة مع ال nitrates ف روشته وحده وله لأ، طبيب..

◆ Heart rate (HR):

فيما يخص ال HR مبدئياً مريض ال angina لازم نتفق انا وانتة انه مريض ال angina انتة عايز تخلي ال HR ما يزيدش عندو عن 60 زي ما قولتلك.

□ beta blocker alone:

طبيب ال Beta blocker فعلاً بتقلل ال HR هايلاه..



▣ nitrates alone:

انما ال nitrates رأيك فيها ايه ف ال HR!?

فاكر لما قولنا انه ال nitrates لو زادت ال dose تقوم عاملة hypotension وعمالك *reflex tachycardia*..

▣ combination (BB+nitrates):

ال nitrates لو عملت tachycardia ال beta blocker هتلقها ف هيحصل توازن بين الـتين، يبقى لو انتة ادبت دول (beta blocker+nitrates) ف رويته وحده ال HR مش هيتأثر لأنه وحده بتزود ال HR ووحده بتقلل ال HR، او لو ال HR هيتأثر يعني هيبقى ماشي مع ال beta blocker، يعني اما انه ال combination بتاع ال beta blocker مع ال nitrates..

اما انه يوزنوا بعض على ال HR واما لو انه ال HR تأثر مش هيبقى مع ال nitrates هيمشي تبع ال beta blocker.

◆ contractility:

انا قولتلك كل ما ال contractility تزيد ده بيستهلك اوكسجين كثير وبيطلب دم كثير في حين انه العيان عندو ischemia..

◆ diastolic time:

اكثر من مرة فسرترك وقولتلك انه ال coronary artery لما بيملا يملا اثناء ال diastole ده الوحيد اللي ما بيملاش اثناء ال systole لأنه ال myocardium contracted ال during the systole فجميع ال vessels اللي ف ال myocardium يعني constricted او مضغوط عليها متعرفش تملأ ابدأ، انما هيه تستنى فترة ال diastole عشان تملأ، يبقى كل ما بيكون في دواء بيزود زمن ال diastole والفترة بتطول يقوم ال coronary artery ياخذ وقتو انه يملا كويس.

▣ beta blocker alone:

طيب.. ده ال beta blocker كانت بتعمل bradycardia يعني بتزود زمن ال diastole وده كويس، كويس انك تزود زمن ال diastole اللي احنا بنطلق عليه ال diastolic filling time او ال coronary filling time.

▣ nitrates alone:

انما ال nitrates لما هتسرع القلب وتعملك reflex tachycardia هتخلي زمن ال diastole قليل لأنه القلب مش هياخد وقتو عشان يملا، اذن برضو دول (nitrates+BB) يروحو قصاد بعضهم، عايز اقولك من الآخر كان ال beta blocker بتوزن او بتصلح المشاكل اللي ممكن تنتج عن ال nitrates، يبقى في النهاية برضو الـتين

▣ beta blocker alone:

ال beta blockers بتقلل ال contractility لأنها negative inotropic ف بتخلي القلب ما يستهلكش اوكسجين (الحركة اللي احنا بنقول عليها انها بتقلل ال myocardial O2 demand)..

▣ nitrates alone:

طيب ورأيك ايه في ال nitrates!?

هيه ال nitrates لما توطي الضغط وتخلي القلب يسرع، طيب هوه لما القلب يسرع ويحصل reflex tachycardia معناها انه القلب هيبطلب اوكسجين كثير.

▣ combination (BB+nitrates):

طيب ما هو برضو يسيدي يعتبرو راحو قصاد بعضهم، يبقى دي (beta blocker) في حين انها بتقلل ال contractility وال nitrates ممكن تزود ال contractility وال HR ب reflex mechanism ف كده يبقى ال combination دول يروحو قصاد بعضهم، ولو حصل change هيبقى لصالح ال beta blocker يبقى هيمشي مع ال beta blocker مش هيتبع ال nitrates، يبقى برضو كويس.

دول يروحو قصاد بعض، ولو ال heart هيمشي تبع واحد يبقى هيمشي تبع ال Beta blocker.

◆ Blood pressure:

▣ beta blocker & nitrates:

للأسف بقى ال beta blocker هتوطي الضغط، وال nitrates كمان هتوطي الضغط يبقى دول مش هيروحو قصاد بعض ده بالعكس.. هيحصل Augmentation.

▣ combination (BB+nitrates):

ممكن ال beta blocker وال nitrates مع بعضهم يتاخذو ب dose خاطنة توطي الضغط للإثنين تلاقي العيان في الآخر ضغط دمو يوطا ويهبط منك، هرجع اقولك ما تقلقش من دي، عارف ما تقلقش من دي ليه! لأنه حضرتك هتضبطي ال dose بتاعة ال beta blocker وهتضبط ال dose بتاعة ال nitrates بحيث انه الـتين ما يوصلوش الى انه همه يوطوا الضغط..

مهو ايه علامة انه انتة وقعت ف الخطأ!?

علامة انه انتة وقعت في الخطأ انه انتة تجاوزت الحاجة اللي بتعالجها ودخلت ف حاجة ثانية، انا دلوقتي بعالج angina يبقى انا المفروض دلوقتي اضبط ال doses بتاعتي بحيث اني ما ادخلش



اربع او خمس ملاحظات برضو اؤكد عليهم.

✔ it's 2nd line in the treatment of classic angina:

حضرتك ال CCBs تأتي ف انهي مرتبة!?

هيه تأتي ف المرتبة الثانية بعد ال beta blocker، يعني ال beta blocker نمرة واحد في ال classic angina، ال beta blocker لو contraindicated لأي ظرف افرض العيان عندو bronchial asthma مثلاً، عندو angina مع bronchial asthma يبقى ال beta blocker أنا مش قادر اديهالو، في الحالة دي بقى ال CCBs تحل محل ال beta blocker.

✔ The drug of choice from the CCBs for the treatment of classic angina:

تفضل تدي مين من ال CCBs!?

أنا شخصياً في ال CCBs كان عندي verapamil ف ناحية وكان عندي ال nifedipine وعيلتو اللي هيه العيلة اللي اسمها dihydropyridines، وقولتلك انه ال Verapamil تأثيرو أكثر على ال heart وتأثيرو أكثر على ال myocardium بيقلل ال HR وبيقلل ال contractility..

أنا افضل ال verapamil، طيب لو انتة عايز تستخدم حد من عيلة ال dihydropyridines بلاش بقى ال Nifedipine اللي بيعمل RT وخليك ف ابن عمو اللي له ال long duration اللي ما بيعملش RT.

☁ الخلاصة:

Preferred drug of CCBs for treatment of classic angina → **Verapamil**

If dihydropyridines → **Amlodipine**

■ treatment of Prinzmetal angina:

ال Prinzmetal angina أنا قولتلك انه العيان ده عندو VC نتيجة مجموعة حاجات، ولسا منبهك من شويه وقايلك من فضلك متقوليش اديلو ال alpha blocker لأنه سبب ال VC مش بس ال alpha ده عندو حاجات كتير بتعمل VC، المريض بتاع ال Prinzmetal بقى نمرة واحد عندو ال CCBs، يبقى اذا قولت انه ال CCBs تأتي في المرتبة الثانية بعد ال beta blocker في مرضي ال classic angina..

اذن صلح كلامك بقى وقول هيه نمرة واحد ف مرضي

ال Prinzmetal angina، يبقى يبطل لو جالك mcq واول ما ال ممتمحن يقولك ال Prinzmetal angina او ساعات الها اسم ثاني

ف side effect، ف اذا كون ال beta blocker توطي الضغط وال nitrates كمان توطي الضغط ده ما يقلقنيش، بشرط انه ال dose بتاعتي بتكون ال within ال adjustable limit المسموح بيه في الحالة دي، يقوم عمرو ما يحصل منك severe hypertension ولا الكلام ده، الجدول ده كده بحد ذاتو (لاحظ الجدول اسفل البوست) ساعات بيجيك بسؤال اسمو give the reason..

ليه دايماً بنحب او بنفضل انه احنا بنحب نخلط ال beta blocker مع ال nitrates ف رويته وحده!؟ يبقى الجدول ده هتقولوا تاخذ عليه درجة، وما تنساش كمان تضيف عليهم المعلومة بتاع ال nitrates tolerance انه الإضافة بتاعة ال beta blocker لل nitrates بتقلل فرصة ال nitrates tolerance لأنها هتخليني ادي ال nitrates زي ما قولتلك 12hr بس وال beta blocker تحل محلها في ال 12hr الثانية.

	β-blockers	Nitrates	Combination
- HR	↓	↑ (Reflex)	↓ or no effect
- Contractility	↓	↑ (Reflex)	↓ or no effect
- Diastolic filling time	↑	↓	↑ or no effect
- Blood pressure	↓	↓	↓↓

■ calcium channel blockers:

بص يبطل.. ال CCBs احنا قضينا فيها فيديو كامل (المحاضرة الثانية) اكثر من ساعة وشرحنا كل ما يتعلق بال CCBs، لكن انا دلوقتي ناوي اكلمك على ال CCBs فيما يخص ال angina، عندي

أما ال nifedipine كان تأثيرو أكثر على ال blood vessel ويعمل ال VD، لو حضرتك بتخيرني دلوقتي وبتقولي مين من ال CCBs بيصلح او بيبقى مناسب أكثر لمرضى ال classic angina!؟ أنا هقولك ال verapamil هو نمرة واحد، ليه!؟ لأنه تأثيرو مماثل لتأثير ال beta blocker، ال verapamil بيقلل ال HR وبيقلل ال contractility يبقى بيقلل ال myocardial O2 demand..

أما ال nifedipine ما يقولش حاجة هو مش غلط لكن ال nifedipine أنا نبهتك أكثر من مرة انه ممكن يعمل كلمة ال reflex tachycardia، ولو عمل reflex tachycardia يبقى هيزود ال HR وهيزود ال O2 demand ويبقى ده ما ينفعنيش (يفضل البعد عنه)، طيب افرض انه انتة مصر تستخدم حد من عيلة ال dihydropyridines زي ال nifedipine كده..

ماشي استخدم اي حد من عيلتو بس يكون ال long acting يكون له ال long duration زي مثلاً واحد من عيلة ال nifedipine أخوه الثاني اللي اسمو ال amlodipine، ال amlodipine ده له صلة قرابة مع ال nifedipine الاتنين من عيلة ال dihydropyridines والاتنين بيعملو ال coronary VD بس ال nifedipine ممكن يعملك ال RT أما ال amlodipine لأنه له ال long duration ما بيعملش RT..

يبقى حضرتك ثاني عشان الخص..

لو ممتحن بيسألك بيقولك ال CCBs في ال angina تفضل مين!؟

alpha-mediated syndrome او vasospastic angina
CCBs.. وطالب منك الدواء رقم واحد لعلاجها قولوا

وهي ذلك للمرة رقم عشرين، لو قالك ليه متديش alpha blocker
رغم انها اسمها alpha mediated syndrome قولوا لأنه سبب
ال VC في المرضى دول مش بس ال alpha receptor عندهم
mediators ثانية هيه اللي عاملهم ال coronary VC، يبقى
كوني اديلهم alpha blocker useless مش هيحل المشكلة، اللي
هيحل المشكلة واحد من عيلة ال CCBs.

الخلاصة:

- CCBs 2nd choice in *Classic angina*.
- CCBs 1st choice in *prinzmetal angina*.

newer drugs:

introduction:

كل يوم يطولونا دواء واتنين وتلاته وأربعة ف الكتب ويقولك ده
دواء هایل لمرضى ال angina، لكن احنا ما بناخدش بالكلام، ما
بناخدش بكلام شركات او كلام يعني كده، احنا اهم حاجة عندنا انه
احنا لما بيطلع دواء جديد بنعمل حاجة اسمها clinical trials،

physiological introduction:

!؟ angina في ايه بقى وجهة نظرهم

تعالا كده.. آدا ال myocardial cell (لاحظ الرسم اسفل اليوست)
هنفرض انه دي احد ال cardiac myocytes، في ال normal
condition عندي وعندك الحمد لله احنا معندناش angina
معندناش IHD، ال Heart غير اي tissue، ال heart معتمد في
60% من ال metabolism بتاعو يعني 60% من ال energy
بتاعتو بياخدها من ال oxidation of free fatty acid (FFA)
مش من ال glucose.

يعني جايز ال brain يبقى ال main food بتاعو ال glucose
بيستهلك glucose كثير، جايز ال kidney & liver يستهلكو
glucose كثير انما ال Heart & myocardium لا، هو عايش
على ال oxidation of FFA لأنها بتديلو ATP اكثر، ال FFA بتدخل
تتأكسد جوا ال mitochondria بحاجة انه عارفها في
ال biochemistry اسمها *beta oxidation of fatty acid*.

لما ال FA تدخل ال mitochondria وتتأكسد تقوم تطلعنا ATP
كثير يقوم ال myocardium عايش على القصة دي، بياخد 35%
بس من الطاقة بتاعتو من ال carbohydrates و 5% من
ال energy بتاعتو من أكسدة حاجات اخرى زي ال ketone
bodies وغيرها، طيب انا كده بكلك ف ال normal condition
هو واخد 60% من ال oxidation of FFA..



تقوم مثلاً تجيب 5000 او 10000 عيان عندهم angina وتجرب
الدواء بتاعها ده وتطلع نتايج، هو اللي انا بحكيهولك ده اسمو
clinical trials، ف كل يوم بقى تطلع ادوية جديدة تقولك الادوية
دي effective، لكن مش على اساس علمي ف احنا هنعرضلك
الاراء اللي موجودة وهنعرضلك الكلام اللي موجود لكن هتضل
الادوية اللي هشرحها لك دي كلها محتاجه منا انه احنا نعمل
clinical trials محترمة يعني نجيب عشرة آلاف عيان..

نجرب عليهم عشان نحكم ونحلف ما اذا كان الدواء ده فعلاً
effective وله لا، هتضل جميع الادوية اللي هشرحها لك دي هتضل
تحت عنوان كلمة *other drugs* او تقولي *adjuvant drugs*.

* adjuvant drugs:

PFIX inhibitors;

مين همه بقى الادوية الجديدة دي!؟

في عيلة مثلاً اسمها *prevent fatty acid oxidation*
(PFOXIs) *inhibitors*، انا هشرحلك كلمتين ف الفسيولوجي
عشان اقولك وجهة نظر العلماء ايه في العيلة الجديدة دي، اولاً
هو اشهر دواء في العيلة اللي اسمها PFOXIs دواء اسمو
trimetazidine (احفظ الاسم كويس عشان الاسم ده بييجي كثير
ف ال mcq)..

افرض بقى انه العيان عندو angina victories وعندو الاوكسجين
والدم مش واصل كويس لل myocardium، وبالتالي يبقى لو دخل
عندو ال FFA دي مش هتتعرف تتحرق (ده انا بكلك على المريض
اللي عندو angina اللي عندو الدم مش واصل كويس)، ليه مش
هتتعرف تتحرق!؟ لأنه انتة عشان تعرف تتحرق كويس انتة محتاج
اوكسجين كثير جداً محتاج كمية كبيرة اوي..

محتاج بنزينة اوكسجين عشان تحرق عشرين كاربونه يعني لو FA
عشرين كاربونه، انتة محتاجلو كمية اوكسجين كثيرة ف
ال mitochondria، طيب المريض اللي عندو angina معندوش
هذا الكم من الاوكسجين، هتكون النتيجة ايه!؟ انه ال FFA
هتدخل الساييتوبلازم لكن *can't be oxidized* مش هتتحرق تقوم
تتجمع ال FFA ف الساييتوبلازم..

ولما تتجمع ال FA (هيه اسمها acid) ف الساييتوبلازم لأنها مش
قادرة تتحرق عند المرضى دول، تقوم توطي ال pH يقوم يحصل
حاجة زي ال acidosis كده، طيب وده هيعمل ايه!؟ ده هيعمل
مشكلة كبيرة جداً، انتة عندك هنا حاجة اسمها sarcoplasmic
(SR) reticulum مخزنه كالسيوم، كويس كده يبطل.. الكالسيوم
طول ما هو متخزن في ال SR لا قيمة له كافيها خيره وشه..

انما اول ما ال FFA تتجمع في الساييتوبلازم وال pH يقل وتدخل
في acidosis يقوم الكالسيوم يدوب، ولما يدوب يخرج من ال SR
يتحول ل ال ionic state، واول ما الكالسيوم يخرج من ال SR عينك
ما تشوف الا النور، محرقة بقى لأنه الكالسيوم هيزود

تهبتي الخلايا بتاعة ال myocardium اللي هيه ال cardiac myocytes تبتدي ال contractility تزيد بلا داعي، ليه **!?**

لان انتة دوبت الكالسيوم من ال SR بتأثير ال FFA، لما ال contractility هتزيد والعيان معدوش اوكسجين ولا عندو good blood flow يقوم يدخل منك ف ال **myocardial infarction (MI)**، انا دلوقتي شرحتك ليه مريض ال angina ساعات بيدخل منك في MI.

mechanism of action (PFOXIs):

من هنا بقى جا دور العيلة اللي اسمها **PFOXIs**، قالوا العلماء احنا هنخترع عيلة تمنع دخول ال FA متدخلش من أصلو، تقوم لما ال FA متدخلش جوا ال cardiac myocytes تقوم القصة اللي انا حكيتها لك دي كلها متحصلش، يقوم ال FA ما تتراكمش يقوم ال pH ما يقلش يقوم الكالسيوم ما يدوبش وما تزيدش ال contractility بلا داعي.

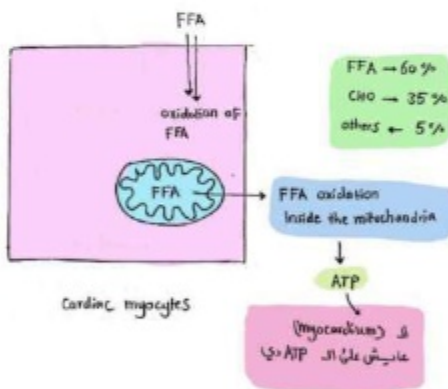
اومال يسيدي احنا هنعيش على ايه لما تمنع دخول ال FA **!?** قالوا هنمنع دخول ال FA ونسمح بدخول ال carbohydrates only، يبقى احنا الحركة دي هنسميها **metabolic switch**، ال metabolic switch يعني خيلنا ال heart بدال ما هوه عايش على ال FFA هنقولوا لا من فضلك ال FFA هتعملنا مشكلة في الحالة

دي، احرق بدلها glucose، ايوه يسيدي هتقول ال glucose ما بيدنيش ال energy الكافية، اقولك ومالو!! ما هو احنا لما بندي العيلة دي ما بنديهاش لوحدها، احنا بنديها مع beta blocker يقوم القلب ال rate بتاعو يبقى قليل ومهواش محتاج منك اوكسجين كثير ولا محتاج منك طاقة كثير، كفاية عليه يحرق ال شوية glucose اللي موجودين، ال glucose بقى مش هيتراكم في السايوتوبلازم ويعملنا الحكاية اللي حكيتها لك دي كلها.

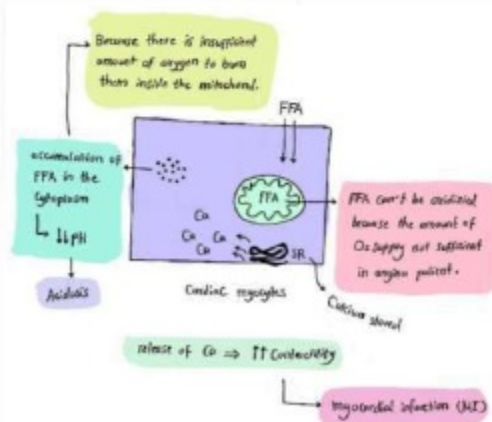
يبقى لما تيجي لل mechanism of trimetazidine لو حد يقولك لخصلي ال Mechanism of trimetazidine، هتقولي ببساطة كده ال trimetazidine ده من العيلة اللي اسمها PFOXIs هيعمل **metabolic switch**، هيخلي ال myocardium ما يستهلكش FA وبالتالي طالما ال FA ما دخلتش جوا ال myocardium..

يقوم ما يتراكمش في السايوتوبلازم يقوم ال pH بتاع السايوتوبلازم ما يتغيرش يقوم الكالسيوم ما يدوبش بال SR وبهذه الطريقة انا بحافظ على خلايا القلب بحافظ على ال contractility انها ما تزيدش بلا داعي، وبحافظ على انه الخلايا ما تدخلش مني ف necrosis نتيجة الكالسيوم الزيادة ده وبالتالي العيلة دي يصح بقى كمان انها تتوصف انها **cytoprotective**، ال cyto يعني خلية، ال protective يعني بتحميها للخلية، بتحميها منين **!?**

من الكالسيوم اللي انا حكيتها لك ده، بتحميها من ال necrosis.



Cardiac myocytes in normal condition



Cardiac myocytes in angina patients



PFOXIs drugs

لاحظ عشان محدش يلعب بيك الكوره ف ال mcq، العيلة دي ما اشتغلتش لا على HR ولا على blood flow، يعني دايماً معظم ال antianginal drugs يا اما بتقل ال HR يا اما بتزود ال coronary blood flow، العيلة دي لا اشتغلت على ده (HR) ولا على ده (Coronary blood flow)، هيه اشتغلت على حاجة تالته اللي هيه ال metabolism، فلو جالك في ال mcq يقولك انا عايز دواء ما بغيرش في ال HR ولا بيفير في ال O2 supply ولا في ال blood flow وبيحسن ال angina قولوا يا باشا انتة قصدك على العيلة اللي اسمها **PFOXIs** اللي هيه شغالة بنظرية ال metabolism اللي قولتك عليها دي.

K channel openers:

مين هوه ال K channel openers!?

دواء اسمو *nicorandil*..

*mechanism of action:

ال *nicorandil* ده لحد قريب مكناش عارفين الميكانزم بتاعو، كان بيتاخد للمرضى اللي عندهم *angina* كان بيحسنهم، انما تيجي تسألني عن الميكانزم اقولك والله هوه مفترض يعني ميكانزم كده مقترح انما ما مسكناش الميكانزم بأيدنا اوي عشان نحلف عليه.

1 hyperpolarization by opening of K channel:

ال *nicorandil* ده بيقلوا انه بيجي على ال *cardiac myocytes* يقوم يفتح بوابات البوتاسيوم، قولتك مرة واتنين وتلاته قبل كده قولتك لو فتحت بوابات البوتاسيوم يقوم البوتاسيوم طفشان، وطالما البوتاسيوم طفش يقوم يحصل كلمة اسمها *hyperpolarization* وكلمة *hyperpolarization* معناها انه الخلايا فقدت الإستقرار بتاعها وحصلها *relaxation*..

والله اذا كانت دي خلية من خلايا ال *vascular smooth muscle* اذا كانت *artery* يعني يقوم ال *artery* يحصلوا *dilatation* بدليل انه في دواء كان اسمو *minoxidil* كان متصنف

لما يفتح *minoxidil* ويومها قولتك ال *K channel openers* يعمل *artery* بتاع ال *wall* بوابات البوتاسيوم في ال *heart* النهارده احنا بنتكلم على ال *arterioldilatation*، *cardiac myocytes* في ال *K channel* لما بتفتح، *artery* على ال *relaxation* يقوم البوتاسيوم يطفش يحصل برضو *cardiac myocytes* *relaxation* يبقى انته كده عملت *cardiac myocytes* ال *beta blocker*، *relaxation* بطريقة مختلفة عن ال *relaxation* من ال *beta blocker*.

2 relaxation of myocardium by releasing of Nitric oxide:

الميكانزم الاخر المقترح انه هذا ال *nicorandil* ينتمي بصلة قرابة لل *nitrates* وبالتالي هيطلع *NO* ويزود المادة اللي اسمها *CGMP* ويعملنا برضو *relaxation* لل *coronary artery* و *relaxation* لل *myocardium* بنظرية ال *NO*. ومن هنا بقى هقولك انه ال *nicorandil* يتحط مع ال *nitrates* في صف واحد والاتنين ممنوع تدي معاهم *(Viagra) sildenafil*..

فاكر لما قولتك اوعى تدي ال *viagra* مع ال *nitrates* اهو برضو بما انه ال *nicorandil* ده دواء ينتمي لل *nitrates* بصلة قرابة ينطبق عليه نفس القصة انه برضو ممنوع تدي *nicorandil* مع الدواء اللي اسمو *(Viagra) sildenafil* وأديني قولتك ال *two mechanism* بتوعو المقترحين.

Sildenafil (Viagra) X nicorandil !!!



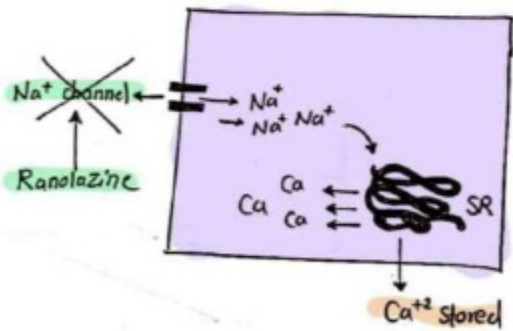
K channel openers drugs

Ranolazine:

ايه بقى ال *Ranolazine* ده!?

ال *Ranolazine* ده برضو بيتنمي لعيلة ال *PFOXIs* يعني برضو بيعمل *metabolic switch* ويخلي ال *myocardium* بدل ما يحرق *fats* ويتعب نفسو هيخليه يحرق *carbohydrates*، انما ده مش ال *main mechanism* بتاعو..

اللي عملو انه قفل بوابات الصوديوم زي ما قولتك منع انه الصوديوم يدخل من برا ل جوا، ومنع انه الصوديوم يحرك الكالسيوم من ال *SR* وبالتالي بيحافظ على انه ال *cardiac myocytes* ما تبدلش مجهود بلا داعي نتيجة وجود الكالسيوم اللي ملوش لازمه ده، وبرضو هيتصنف *cytoprotective* لأنه مهو اي دواء بيمنع انه الكالسيوم يزيد هيمنع ال *Cell necrosis* ف برضو يندرج تحت الوصف اللي اسمو *cytoprotective*.



Mechanism of action (Ranolazine)

بي، جملنا



PFOXIs drug (*Ranolazine*)

البوابة المرحة *Funny channel*..

ايه بقى البوابة المرحة دي؟!!

البوابة دي بتدخل Na & K مع بعضهم، هذه البوابة موجودة كتير جداً في ال cells بتاعة ال SA node، لو بصيت بال microscope على ال SA node هتكتشف انه خلايا ال SA node مليانة من النوع ده من البوابات اللي اسمها *funny channel* اللي هيه بتدخل Na & K مع بعض، بيتحركوا مع بعض المرة دي يعني عكس المنطق، ال Ivabradine عيقريتو كلها انه بيغلق هذه ال Funny channel في ال SA node يقوم يخلي القلب يبطن لأنه ال channel دي لو اتقفلت القلب هيبطن جداً عشان كده سموه *Ivabradine* بيعمل *severe bradycardia*.

طيب وهيه دي مطلوبة في ال angina؟!!

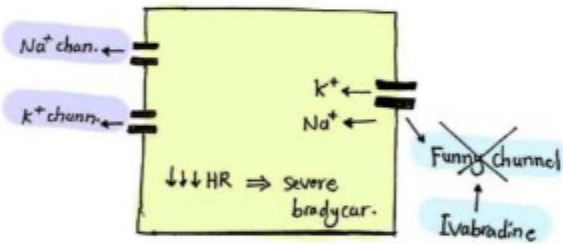
مطلوبة جداً، ف ده هيبقى البديل بتاع ال beta blocker اذا ال beta blocker انته مش قادر تستخدمها لأي سبب، يعني لو عيان مثلاً مش نافع معاه ال beta blocker لأي ظرف، عندو *bronchial asthma* وله عندو *peripheral vascular disease* وله بيشتكي من *diabetes* وله كده هقولك انه ال Verapamil ينفع والبديل الثاني الجديد اوي اللي همه عاملينو اللي اسمو *Ivabradine* ده كمان ينفع.

Ivabradine:

هقولك كلمتين كده افكرك بيهم..

*mechanism of action:

حضرتك عارف انه لو دي *Cardiac myocytes* (لاحظ الرسم اسفل البوست) انته حافظ انه اي خلية من خلايا جسمك فيها بوابات للصوديوم اسمها *Na channel* وفي بوابات للبوتاسيوم اسمها *K channel* وفي للكالسيوم وغيره، يعني كل Ion له بوابة خاصة بيه، في بقى بوابة جديدة انته اول مرة تسمع عنها بيسموها

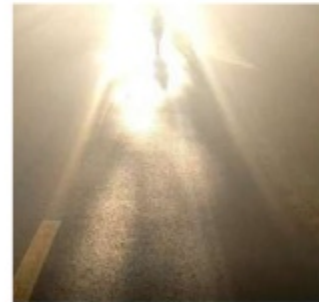


Mechanism of action (*Ivabradine*)

*adverse effects of Ivabradine:

✓Luminous phenomena:

من ضمن مشاكلو بقى هو للأسف بيغلق ال Funny channel دي في ال retina عندك زي ما قفلها في ال SA node، ولما يقفل نفس ال channel في ال retina تقوم تشوف الأضواء براقه أكثر من اللازم، يعني تيجي تبص للضوء عينك ما تقدرش تستحمل الضوء ف يتهيألك انه الضوء قوي جداً، يسموها *Luminous phenomena* الظاهرة دي معناها انك متقدرش تبص في اللمبه، متقدرش تبص في اي مصدر ضوء لأنه بيزغلل ف عينك اوي.



Luminous phenomena



توصية ⚠️⚠️:

نوصيك بقى ما تنساش تدي لأي عيان عندك دواء بيقلل ال platelet aggregation يعني مثلاً اسهلمهم وارخصهم انك تقول للعيان خد قرص aspirin بتاع الأطفال اللي هو القرص فيه 75mg او يعني ياخذ ربع قرص aspirin من بتاع الكبار (قرص ال aspirin الكبير فيه 300mg) عشان يمنع ال platelet aggregation..

في طبعا عيلة كبيرة اوي من الأدوية اللي بتمنع ال platelet aggregation بس مش مكانها دلوقتي، ان شاء الله نشرحكها لك بالتفصيل لما نوصل شابتر ال blood، انما ما تنساش انه مريض ال angina بعد ما تكتيلو الروشته بتاعتك لازم تمشيه على *antiplatelet drug*.

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



الكتاب بقى عايز يقولك انك بقيت واد معلم ف الأدوية، طيب انا هعقدك المشكلة وهختبر معلوماتك، هجيبك عيان مريض بال ischemic heart ومعاه مرض تاني ونشوفك انته هتختار ازاي، يعني لو عملنا جدول كده (لاحظ الجدول اسفل البوست)..

1 angina with bronchial asthma:

* least preferred drugs:

اللي ممنوع في ال bronchial asthma هيه ال beta blocker. يبقى ال beta blocker مبدئياً كده هتعملك bronchoconstriction.

* preferred drugs:

اولاً خلينا نخلص ونقول انه ال nitrates مسموح بيها في جميع الحالات، يعني ارتاح ال nitrates عمرها ما هتبقى ممنوعة في أي حالة angina سواء كانت classic او Prinzmetal او غيرو، جايز ما تبقاش نمره واحد انا قولتك اكثر من مرة انما هيه مش ممنوعة، عارف بقى مريض ال bronchial asthma احسن حاجة تكتبهاو حاجة من عيلة ال CCBs (خصوصاً ال verapamil مثلاً)..

ليه؟! لأنه ال verapamil ده هيهدي ال HR وهيققل ال myocardial work & O2 demand وفتفس الوقت عيلة ال CCBs كانت بتعمل relaxation لل smooth muscle، يبقى افضل حاجة لمريض ال bronchial asthma انك تكتبو ال CCBs.

2 angina with CHF:

* least preferred drugs:

ال beta blocker في الحالة دي غير مفضلة، لأنه ال beta blocker هتقل ال contractility وهتضر المريض اللي عندو HF لأنه ليها negative inotropic effect. برضو الدواء اللي اسمو verapamil، ال verapamil ده من ضمن ال CCBs اللي كان بيعمل myocardial depression هيفضر المريض اللي عندو CHF، يبقى يفضل البعد عن دول (BB+verapamil).

* least preferred drugs:

الكتاب هتلاقه كاتب من ضمن المحاذير nitrates جايز تستفريها، هوه كاتب ال nitrates في الخانه اللي اسمها least preferred، هوه الحقيقة مش قاصد يقولك انه ال nitrates ممنوعة يعني مش جايز يقولك انه مريض ال hypertension ما تديلو نitrates لآ، انا بأكد عليك أهو.. مريض ال hypertension ممكن ياخذ nitrates عادي جداً، بس هوه الكتاب قاصد لما حطك ال nitrates هنا (في ال least preferred)..

قاصد يقولك انه ال nitrates هتبقى least preferred يعني مش هتفيدني اوي، هيه ال nitrates هتفيدني فيما يخص ال angina انما مش هتفيدني في ال hypertension، ليه؟! انا عايز دلوقتي دواء يضرب عصفورين بحجر، يعني انته دلوقتي لو قولتلي مثلاً انه المريض اللي عندو angina مع hypertension هياخد ال beta blocker هقولك معلم، ليه!?

ال beta blocker هتفيد ال angina وتفيد ال hypertension. هتقولي ال CCBs هقولك معلم لأنه ال CCBs هتضرب عصفورين بحجر، هتعالج ال angina & hypertension in the same time، انما لما تيجي تقولي ال nitrates هقولك هيه مش ممنوعة هيه ماشي الحال بس ال nitrates هتعالج ال angina بس انما مش هتعالج ال hypertension، ف هوه عشان كده الكتاب حطهاك في الخانه اللي اسمها least preferred drugs.

طيب ورأيك ايه ف ال nifedipine!?

مهو ال nifedipine برضو انا لي ملاحظات عليه، ليه!?

كان short acting وبيعمل reflex tachycardia بلاش بقى الله يكرمك ال nifedipine.

* preferred drugs:

طبعاً انا اتفقت معاك انه ال nitrates هتستخدم مع كل الحالات، انما المريض ده لو انته عايز تستخدمو ال CCBs انا قولتك ال verapamil ما ينفعش وال nifedipine كمان ما ينفعش، انما اللي ينفع ابن عمو اللي اسمو Amlodipine، يبقى مريض ال HF لو انته عايزلو نitrates تنفع، عايز حد من عيلة ال CCBs يبقى خليك في ال amlodipine اللي هوه كان من عيلة ال dihydropyridines بيعمل coronary dilatation وبيققل ال preload & afterload من غير ما يعمل كلمة RT.

3 angina with hypertension:

* preferred drugs:

لو انته بتسألني شخصياً أقولك انه اي دواء هنا ينفع انا شخصياً معنديش هنا محاذير، يعني المريض ده ينفعلو ال nitrates وينفعلو ال CCBs بأنواعها وينفعلو كمان ال Beta blocker ما تقولش لآ..

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

4 angina with diabetes mellitus:

*least preferred drugs:

مريض السكر قوتلك اكثر من مرة انه ال beta blocker hazards بالنسبالو واحنا شرحنا الكلام ده اكثر من مرة في ال ANS وشرحنا ليه ال beta blocker خطر على مرضى السكر بالتفصيل، ال verapamil مش مستحب اوي يعني لأنه ال verapamil مرة وانا بشرح ال CCBs كنت نبهتك انه ال Verapamil بيقلل ال Ca channel في البنكرياس وبيقلل ال insulin release يبقى مش هيكون مفضل اوي لمرضى السكر، بلاش nifedipine برضو عشانو short acting وبيعمل RT.

*preferred drugs:

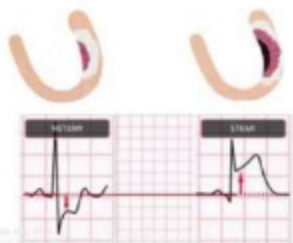
اومال مين المفضل؟! استخدم يا اخي nitrates، مريض السكر ده ما يقولش حاجة لو استخدمتلو nitrates او تستخدم CCBs بس ما يكونش verapamil يعني ابعده عن ال verapamil، ممكن مثلاً تستخدملو برضو زي ما قولنا ال amlodipine ده ما يقولش لا.

Angina with....	Most preferred	Least preferred
Bronchial asthma	Nitrates, CCBs	Beta-blockers
Heart failure	Amlodipine	Beta-blockers, Verapamil
Hypertension	Beta-blockers, CCBs	Nitrates
Diabetes mellitus	Nitrates, Nifedipine	Beta-blockers, Verapamil

2 STEMI or SEI on ECG:

تاني علامة لو حضرتك انته بتعمل رسم قلب اللي هو ال ECG زي ما قوتلك قبل كده بتلاقي رسم القلب مميز، بتلاقي ال Q-wave بتبان اوي وال ST-segment elevated بالشكل ده، انما دي بيسموها **STEMI ST-wave elevation myocardial infarction**، ممكن ما تلاقيش دي (STEMI)، ايمتا تبقى ال ST عالية قوتلك!؟

لو ال infarction خدت ال whole thickness يعني ضربت ال myocardial wall كلو تقوم تبان انه ال ST segment تعلا بالشكل ده (ST segment)، ممكن العيان يبقى عندو MI بس ما تبقاش ال ST segment عالية بالشكل ده يعني ال myocardial infarction تبقى حته صغيرة endocardial الحته اللي ماتت من ال myocardium حته صغيرة localized ما تبقاش دي (ST segment) عالية ولا حاجة، عادي هتبان كما لو كانت ischemia، هتبان عندو depressed بالمنظر ده ومش عالية كما لو كانت ischemia انما هيه infarction بيسموها **Subendocardial infarction (SEI)**.



آخر حاجة عايزين بقى نكلمك كلمتين صغيرين لو العيان اللي انته بتعالجو ده اتصل بيك بالتلفون وقالك يدكتور انا عندي chest pain مستمر ما بيروحش، ف انته هتقولوا خدت nitrates خدت Nitroglycerin قرص تحت اللسان؟! قالك انا خدت ثلاث اقراص ال pain ما راحش ومستمر، ال pain مستمر معناها ايه؟! معناها انه ممكن يكون العيان دخل مني ف كلمة Acute coronary syndrome وانا خايف لا يكون ال coronary artery اتقفل تماماً..

ولو اتقفل تماماً المنطقة اللي supplied دي هتموت ومفيش فرع تاني هيحل محلو مفيش anastomosis، وبالتالي المنطقة دي هتبقى necrotic والعيان يدخل مني ف كلمة **acute myocardial infarction (AMI)** والمنطقة دي تبقى خلاص ما يحصلهاش regeneration انا خايف من كده، يعني اول ما العيان يقولي يدكتور انا الألم عندي مطول انا ببقى مرعوب من كلمة AMI دي..

طيب هل ليها علامات معينة؟! آه..

*signs of AMI:

1 pain continues > 15min:

اول علامة زي ما قوتلك ال pain يفضل اكثر من ربع ساعة.

3 Cardiac enzymes:

بتقيس حاجة اسمها cardiac enzymes، في انزيم اسمو **troponin** موجود جوا ال cardiac myocytes ده مميز جداً و specific لل myocardium، لما يحصل injury في ال myocardium يقوم ال troponin يخرج في ال circulation، ف اول ما تلاقي ال troponin عالي معناها انه حصل injury في ال myocardium.

4 clenching of chest:

العيان يبقى دايماً جاي عندو severe chest pain ودايماً العيانين دول لما ال chest pain بيطول عندهم بتلاقي دايماً شكلو مميز كأنه بيعمل **clenching of his chest** بالمنظر اللي انته شايفو ده (لاحظ الصورة اسفل البوست) العيان اللي جايبلك بالمنظر ده انته على طول لازم تدخلو ال intensive care يعني ده مفيش كلام هنديلو بقى الادوية الاتية..

او قبل ما اديه ادوية انا ممكن اتعامل معاه Non-pharmacological الأول، العيان ده حضرتك لو جا المستشفى بدري ف خلال ساعة او ساعتين او حتى 12 ساعة لو في دكتور قلب مدرب على القسطرة يقوم يعملو حاجة بيسموها **percutaneous coronary intervention (PCI)**، يعني يدخل بقسطرة تحت ال ultrasound (يبص عليها بال ultrasound) ويفضل ماشي لحد ما يوصل لل coronary artery المسدود..

وَقُلْ رَبِّ زَرِينِي سَمًا



ar sys



Percutaneous coronary intervention (PCI)

AN ME!

pharmacological therapy of AMI:

1 morphine:

يعني اول دواء هياخدو العيان ده morphine ..

ليه morphine !?

أولاً ال morphine ال dose بتاعتو هنا مقدسة جداً ولازم تعرفها، هوه ال morphine بيتاخد أمبولة فيها 5mg IV، ليه بقى شمعى morphine !? أولاً ال morphine strong analgesic لأنه العيان بيبقى عندو ألم شديد جداً، مش بس ألم شديد.. بيبقى حاسس كمان انه هوه عندو sensation of impending death بيبقى حاسس انه هوه هيومت، يعني ما تفهمش ليه، المريض اللي عندو MI بيجيلو احساس داخلي انه هوه خلاص حياتو انتهت..

وبالتالي يحصلو reflex sympathetic stimulation و tachycardia و stress والوهم ده والعرق اللي بيحصلو ده فيه خطورة على القلب، ف اول ما بياخد ال morphine ال morphine مش بس بيضيع ال pain وكمان هوه بيسموه narcotic analgesic يعني بيعملوا حالة كده بيسموها euphoria (يعني العيان بيبقى مزاجو حلو، بينسى المشكلة اللي عندو دي وبيتدي ما يتوهمش انه هيومت)..

inferior myocardial infarction (IMI):

حضرتك احياناً بيحصل انه ال MI بيبقى في ال inferior wall، ساعات ببقى الحته اللي ماتت من ال myocardium او necrotic هيه المنطقة دي (لاحظ الرسم اسفل البوست) بيسموها inferior myocardial infarction (IMI)، اولاً ازاى تعرف انها IMI دي مش شغلتك دي هنعرفها برسم القلب، انما كون منطقة ال apex دي تموت ده على طول بياخد معاها ال septum..

ياريت تكون فاكر لما قولتلك في بداية الكلام خالص في ال angina قولتلك آدا ال right coronary (لاحظ الرسم اسفل البوست) وآدا ال left coronary اللي هوه ال left descending ال branch (LDB) بيبقى ماشي على ال septum، أهو ال LDB لما بيتقفل بيبقى ال apex وبياخذ معاها ال septum، يعني ال inferior MI دايماً معاها ال septum بيروح ف الرجلين..

طبيب وده يضرني ف ايه !?

لا ده يضرني اوي، لأنه انتة ناسي انه في هنا ال bundle اللي بتوصل الكهرباء اللي اسمها ال Left bundle وال right bundle اللي ماشيين على ال septum، معناها ايه !? معناها انه ال septum لما يتضرب ويحصلوا ال ischemia ال bundle دي هتتضرب والتوصيل الكهربى معادش يوصل من ال atrium لل ventricle، معناها انه العيان ده يدخل مني في bradycardia..

يعني لو ده coronary artery (لاحظ الفيديو اسفل البوست) مسدود حصل فيه thrombus يفضل داخل بالقسطرة لحد ما يوصل بال ultrasound، وحاجة من اتنين.. يا اما يدوب القسطرة دي يا اما ساعات يعمل suction يشفطها بالقسطرة دي، ودي طبعاً علاج رائع جداً، العيان كده مخدش اي دواء ولا خد اي حاجة وتقريباً بتبقى completely reversible بس بشرط انه العيان يجي بدري.

door to needle time:

ال door to needle time يعني الوقت اللي مضى من اول ما العيان اتنقل من بيتو (من اول ما جاتلو الأعراض وعربية الإسعاف جات خدتو) لحد ما دخل العناية المركزة وال needle دخلناه بالقسطرة، هذا الوقت مهم جداً، كل ما يكون الوقت ده قصير كل ما يكون الموضوع ده completely reversible..

وكان العيان ممكن يروح بيتو وكأنه محلولش حاجة، عارف لو العيان ده دخل العناية في خلال هذا الوقت اللي اسمو door to needle time لم يتعدى ساعة ونص إلى ساعتين الموضوع كده تقريباً يبقى completely reversible، تقدر برضو انتة تعمل هذا الاجراء في خلال عشر ساعات او 12 ساعة، بعد كده تدخل على ال pharmacological therapy، يبقى حكاية القسطرة دي مش هتبقى مفيدة معاك.

يبقى هوه strong analgesic وبيضيع ال stress اللي عند العيان وال tachycardia اللي بتجيلو دي، هتدرس كمان ان شاء الله لما نوصل ال CNS وهقولك انه ال morphine من ضمن مزاياه الحلوة انه بيعمل Venodilation ويوسع ال veins، ولما يوسع ال veins يقوم يسحب الدم على ال venous side يقوم يقل ال venous return ولما يقل ال venous return كأنه عايز اقولك انه بيقلل ال preload..

يقوم ال work of the heart يقل يقوم القلب ما يطلبش منك اوكسجين كثير، يبقى اذا كانت في حته ماتت من ال myocardium الحته دي مش هتوسع لأنه خلاص كده القلب هدي ومعادش في tachycardia، يبقى هوه منه بيعمل Venodilation وبيسحب الدم وبيقلل ال preload وبيقلل ال myocardial work آدا نمرة واحد، نمرة اتنين.. كونو بيبضع ال stress وبيضيع ال pain.



سید سجاد

هوه ده السر ليه المرضى اللي عندهم IMI يبقي دائماً عندهم bradycardia عشان ال septum بيتضرب وال septum عليه ال bundle و خلاص كل سنة و انته طيب يبقي مفيش توصيل كهرباء العيان بيدخل في bradycardia، طيب ايه دخل اللي بقولو ده بال morphine!?

له دخل مهم جداً لأنه ال morphine هتدرس معنا ان شاء الله في ال CNS انه ال morphine بيعملك vagal stimulation، و vagal stimulation يعني bradycardia يعني ال morphine بيععمل bradycardia، ال bradycardia اللي بيعملها ال morphine نتيجة ال vagal stimulation هيه مش وحشه لو كان العيان عندو MI في اي منطقة الا اذا كانت inferior..

ليه بقى!؟ لأنه ال bradycardia اللي هيعملها مع ال bradycardia اللي موجودة بسبب الشرح اللي انا قولت هتوكلك ده العيان ممكن يدخل منك ف cardiac arrest، يبقي ال morphine يستخدم في جميع حالات ال MI الا اذا كانت الحالة IMI واديني شرحتك ليه، طيب اومال هتقولي البديل ايه!?

ما انا هستخدم دواء قوي يكون analgesic جداً من عيلة المخدرات، احنا عندنا دواء ابن عم ال morphine دواء synthetic ابن عمو بالضبط وشبهو ل morphine اسمو meperidine هتاخذو ان شاء الله بالتفصيل في ال CNS، ال meperidine ده بقى analgesic زي ال morphine بس ما بيعملش vagal stimulation، بالعكس بقى..

ده ال meperidine بيععمل *Atropine-like action*، عارف ال atropine-like action يعني ايه!؟ يعني يزود ال HR يعني يصلح ال bradycardia دي، يعني اذا كان العيان جايبك ب IMI وعندو severe bradycardia و انته خايف عليه لا يحصلو ال myocardium depression ويموت فيها يبقي ال meperidine منه هيبقى analgesic ومنه هيصالح ال bradycardia اللي عند العيان، اما ال morphine يبقي absolutely contraindicated في هذه الحالة.

الخلاصة:

Morphine X IMI patient ⚠️⚠️⚠️
True choice: meperidine ✓✓✓



2 O: oxygen

حضرتك في الفيديو اللي فات قولتلك ما تندفعش اوي على موضوع الاوكسجين وما تقعدش تدور وتعمل مشاكل لأنه اولاً الاوكسجين ما تبتش انه بيفرق مع حياة العيانيين يعني، على عكس ما انت متخيل، يعني انت متخيل انه العيان ده لازم ياخد اوكسجين عشان هوه عندو necrosis والاوكسجين هينقذو، ماشي اللي انت بتقولو صح لكن لما عملنا دراسات وجبنا مية الف عيان عندهم MI خدو اوكسجين وزيهما ما خدوش اوكسجين ما فرقتهش..

يبقى الاوكسجين ما بيفرقش معنا ان ال mortality، يبقي كون العيان بياخد اوكسجين وله لا ما بتفرقش الا لو العيان كان عندو severe hypoxia، طيب ايه علامة ال hypoxia!؟ زي ما قولتلك ف الفيديو اللي فات ال O2 saturation عندنا يتراوح من 95% في ال arterial side الى 100% ده ال normal level، ال saturation بتاعو في ال arterial side 90%..

يبقى ده معناه انه العيان ده عندو hypoxia ومحتاج ياخد اوكسجين فعلاً، طيب انت هتتعرف كلمة 90% و 95% ازاي!؟ بسيطة اوي.. احنا عندنا الجهاز اللي قولتلك عليه المرة اللي فاتت اللي اسمو Oximeter اللي هوه جهاز صغير جداً يتحط على صباع العيان كده يطلعك رقم نسبة ال Oxygen saturation، يبقي انت ما تديش اوكسجين من فضلك الا اذا كان العيان عندو hypoxia واديني قولتلك الأرقام.



3 N: Nitroglycerin

يعني العيان يستخدم Nitroglycerin تحت اللسان، ليه يسبدي!؟ هيه ال nitrates هتفرق يعني!؟ أه هتفرق، لأنه ال nitrates هتلق اللي حصل، يعني هوه خلاص الحته بقت necrotic أهو، ال nitrates هتعمل limitation of the infarcted size تخلي المنطقة دي ما توسعش، يعني خلاص اللي حصل حصل انما على الأقل بقى الحق مش كل يوم تزيد ال infarcted area دي نتيجة ال ischemia.

او لو ما عندكش nitrates ممكن تستخدم البديل بتاعها اللي هيه ال beta blocker عشان تهدي القلب تقوم ال contractility ما تزيدش، مهو انت هه حاجة لمريض ال MI انك تحافظ على ال HR انه ما يزيدش منك وف نفس الوقت ما يوقعش منك برضو، يعني

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

احنا عايزين نحافظ على ال HR يكون ف حدود ال 60، فإذا لقينا ال HR زيادة يبقى ال nitrates او ال beta blocker هتهدي ال heart، وتعمل ال limitation لل infarcted size.

4 A: anticoagulant

يعني حاجة مضادة للجلطات، مهو اكيد اللي دخل العيان في MI انه عندو فرع من ال coronary اتسد ب sudden thrombus حصل clotting ف احنا بنلحق نديلو heparin (ان شاء الله هندرسلك ال heparin بالتفصيل ف الشابتير بتاع ال blood) واقولك انه الامبول بتاع ال heparin فيه 5000U ..

انا بدي ال heparin في الحالة دي IV (هوه دايماً ال heparin بيتاخذ SC انما في الحالة دي لأنها طوارئ ف انا بدي ال heparin في الوريد) بدي امبول او اثنين، الامبول فيه 5000U والامبولين فيهم 10000U، حضرتك وهندرسلك ياذن الله في شابتير ال blood انه في بدائل دلوقتي لل heparin افضل منه، في حاجة افضل من ال heparin اسمها *low molecular weight heparin (LMWH)* ..

هنبقى نقولك عليها افضل شويه من ال heparin وفي ادوية اخرى، ال heparin او LMWH اللي بنديه في ال emergency بنديه خصوصاً لو كان العيان obese، اما يكون العيان عندو MI و obese او smoker يبقى هوه ده اكثر واحد محتاج منك dose عالية من ال heparin.



5 T: thrombolytic drug:

- ✓ streptokinase
- ✓ Urokinase
- ✓ Tissue plasminogen activator (TPA)

مثلاً زي دواء اسمو *streptokinase*، او مثلاً *urokinase* حقنة تدوب الجلطة افضل وبسرعة، اللي افضل منهم كلهم *tissue plasminogen activator (TPA)* دي highly selective دي تروح تدوب الجلطة من غير ما تعمل مشاكل، بس احنا بقى هنشرحك العيلة دي من الأدوية بالتفصيل في الشابتير اللي قولتلك عليه بتاع ال blood ف سيبهالنا دلوقتي اعرف بس الاسماء وخلص.



6 S: sedative

هندي للعيان حاجة تهديه، ليه!?

لأنه زي ما قولتلك المريض بتاع ال MI بيبقى دايماً حاسس انه هوه عمرو انتهى وخلص يقولك دي آخر أيام حياتي، ف دايماً الاحساس ده بيعملو tachycardia وبيعملو stress، والله لو كان ال morphine اللي خدو خلا مزاجو حلو وال tachycardia خلاص راحت وهدي خلاص يبقى نكتفي بيه، انما لو انت لسا محتاج حاجة اضافية بتديلو مهدئ اسمو diazepam وال diazepam ده مهدئ universal من عيلة اسمها benzodiazepine هنبقى نشرحها لك بالتفصيل ان شاء الله في ال CNS.



وَقُلْ رَبِّ اجْبُرْ

Angina

*الاعراض الي بيحي فيها المريض :

طبيعية ال ورح بتختلف من
مرضه لثانيه ↑

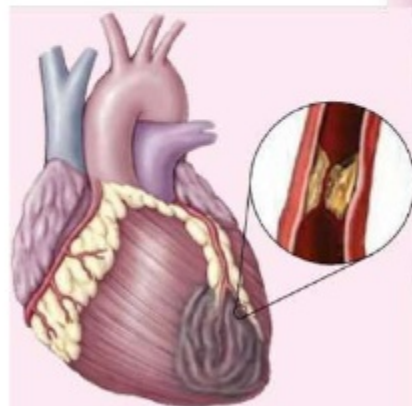
Chest pain or discomfort occurs when
some part of the heart muscle

سبب

↑

** does not get enough blood supply. Specially on exertion

** Patients may describe it as an intense pressure or a squeezing pain in their chest. The pain may radiate to the shoulders, arms, neck, jaw, or back.



Source: ciplamed.com

Angina

Risk Factors:

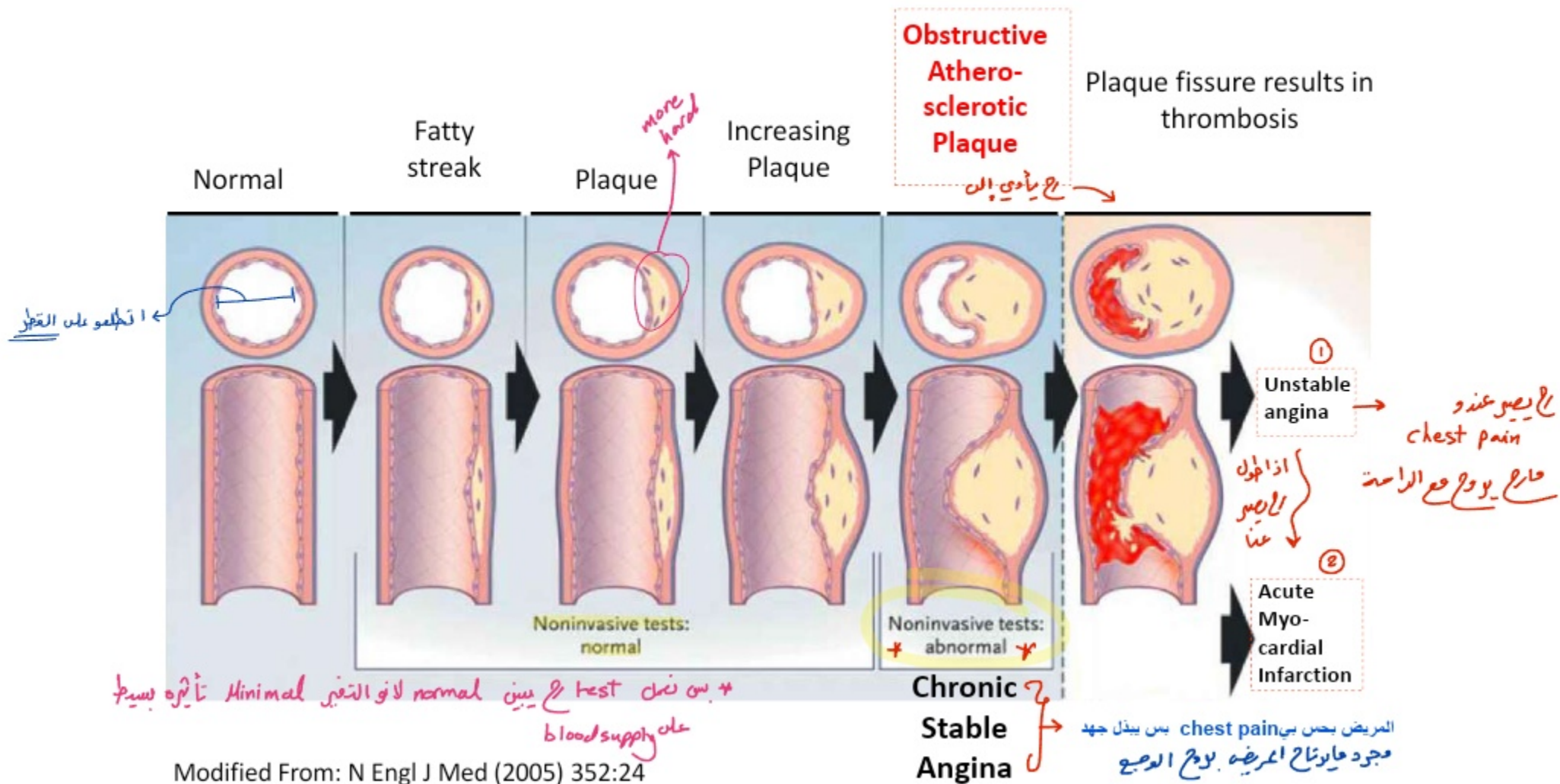
- Elevated LDL-cholesterol, age, cigarette smoking; high blood pressure, sedentary lifestyle, obesity, type 2 diabetes.

Occurrence:

- About 6 million Americans suffer from chronic angina
- About 400,000 new cases are reported each year

Very common in America and Jordan

Progression of Coronary Atherosclerosis



Types of Angina

Chronic stable angina, also called 'angina of effort' and 'exertional angina', is the most common form and is a result of coronary artery disease.

→ more obstructive

Unstable angina is caused by the rupture of an atherosclerotic plaque. Chest pain is felt in the absence of exertion due to blockage of a coronary artery.

لهم نعرفوا !! لان ال treatments ال مختلف عن الباقي مهم نعرف تشخيصه ، لانو بدي اعالجه عن طريق ال VD مش اني بدي اشيل plaque لانها مش موجودة اصلا

Coronary Artery Spasm (aka Variant angina; aka Prinzmetal's Angina) is caused by contraction of smooth muscles in the wall of a coronary artery that leads to narrowing of the vessel and obstruction of blood flow. This is a **rare condition**.

Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD) occurs when a tear or rupture forms in one of the coronary arteries, slowing or blocking blood flow to the heart. This is a **rare condition**.

ال wall of coronary artery بصير إليها separated layer من ال wall ف بصير الدم يتجمع فيها between the wall يعمل عننا

Major Determinants of Myocardial Oxygen Consumption

شو الشغلات الي بتخلي ال O_2 الي
بوصل للخلايا مش كافي

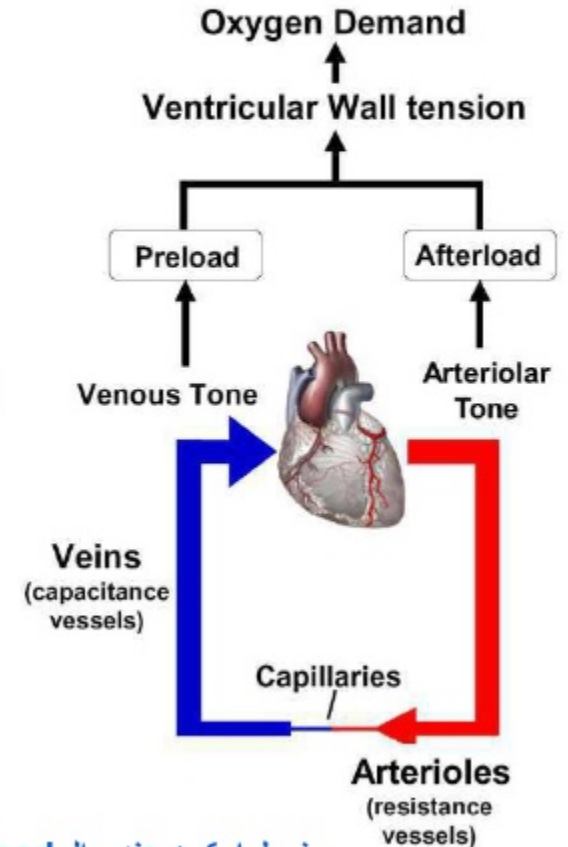
ليه منحكي باثو ، وهون بدنا نحكي شوية فسيو ،،،، عشان نفهم ال
treatment لكل نوع لانهم رح يشتغلوا على هذول النقاط
2+1
4+3 ← بصومني عن طريق اعزكم بدي O_2

1. Doubling **heart rate** approximately doubles O_2 consumption; **demand** زيادة ال **demand** لأسباب فسيولوجية او مرضية

2. Increasing **contractility** increases O_2 consumption.

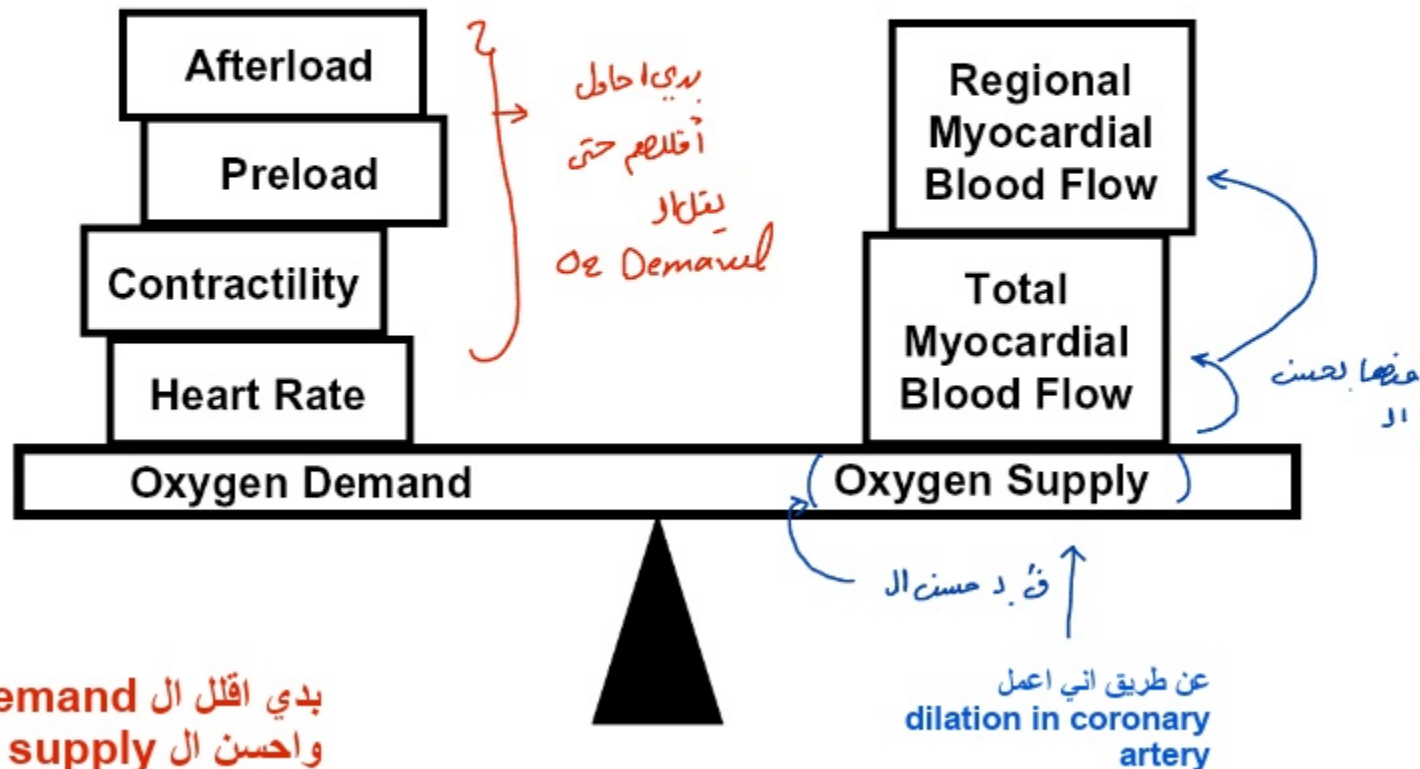
3. Increasing **afterload**, due to the increase in tension development (ventricle must work harder to eject blood).
لانو بس يكون عندي ال **afterload** عالي اذا بدي **more**
contraction حتى يصير عنا **ejections**

4. Increasing **preload** (ventricular end-diastolic volume), because the ventricle is forced to contract against a larger volume, resulting in increased ventricular wall tension.
يعني لما يكون عندي ال **preload** قلل ف ال **ventricular** قل بالدم ف ال **wall** عليه
tension كثير عالي ف رح احتاج قوة عالية حتى اعمل **pump**



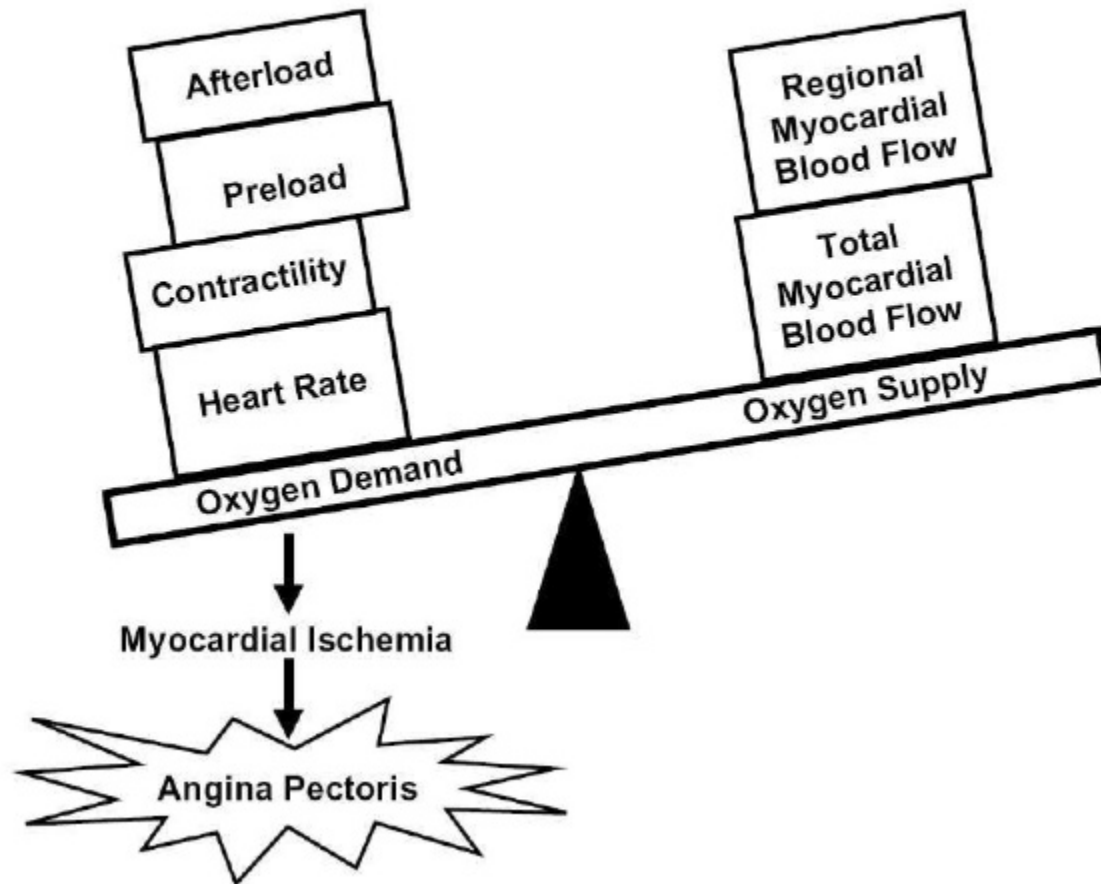
In a **Healthy Heart**, Oxygen Supply is in Balance with Oxygen Demand

**هون منحكي عن
تأثير الدوا كيف يكون



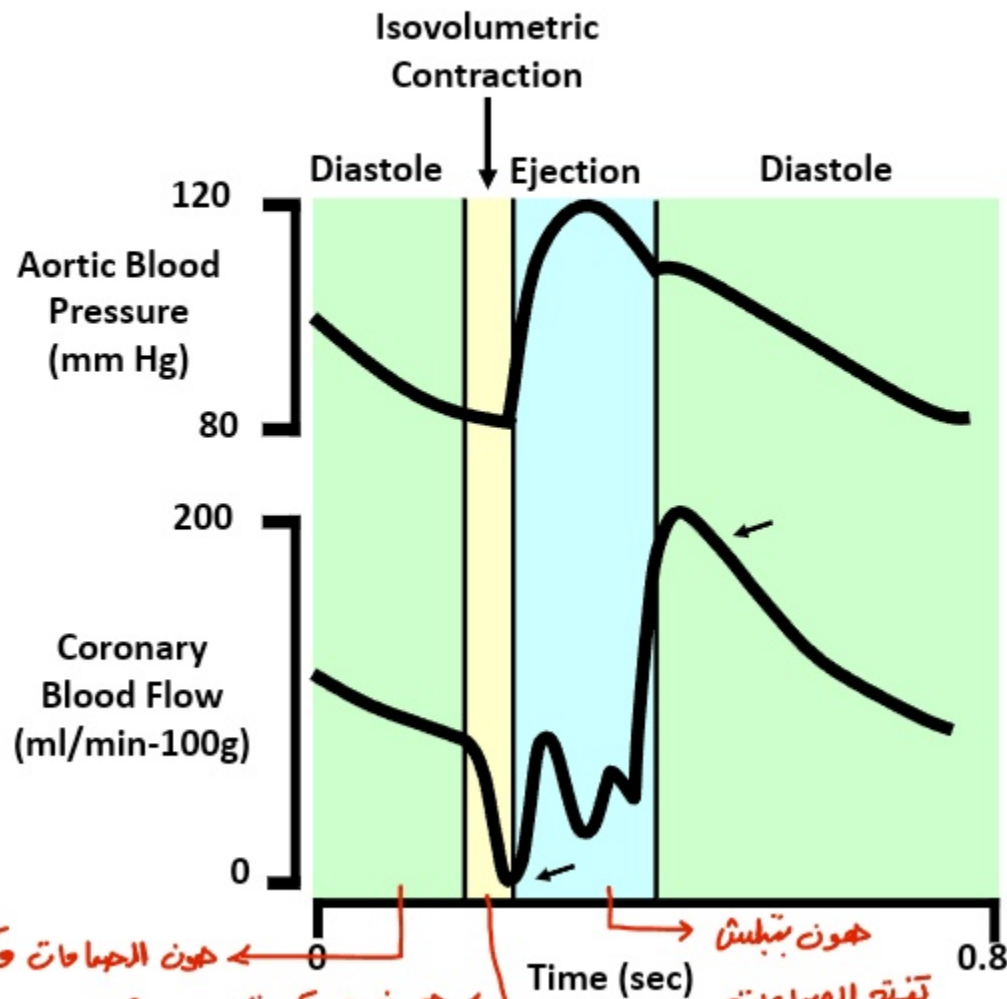
بدي اقل ال oxygen demand
واحسن ال oxygen supply

Angina Results From an Imbalance Between Oxygen Supply and Demand



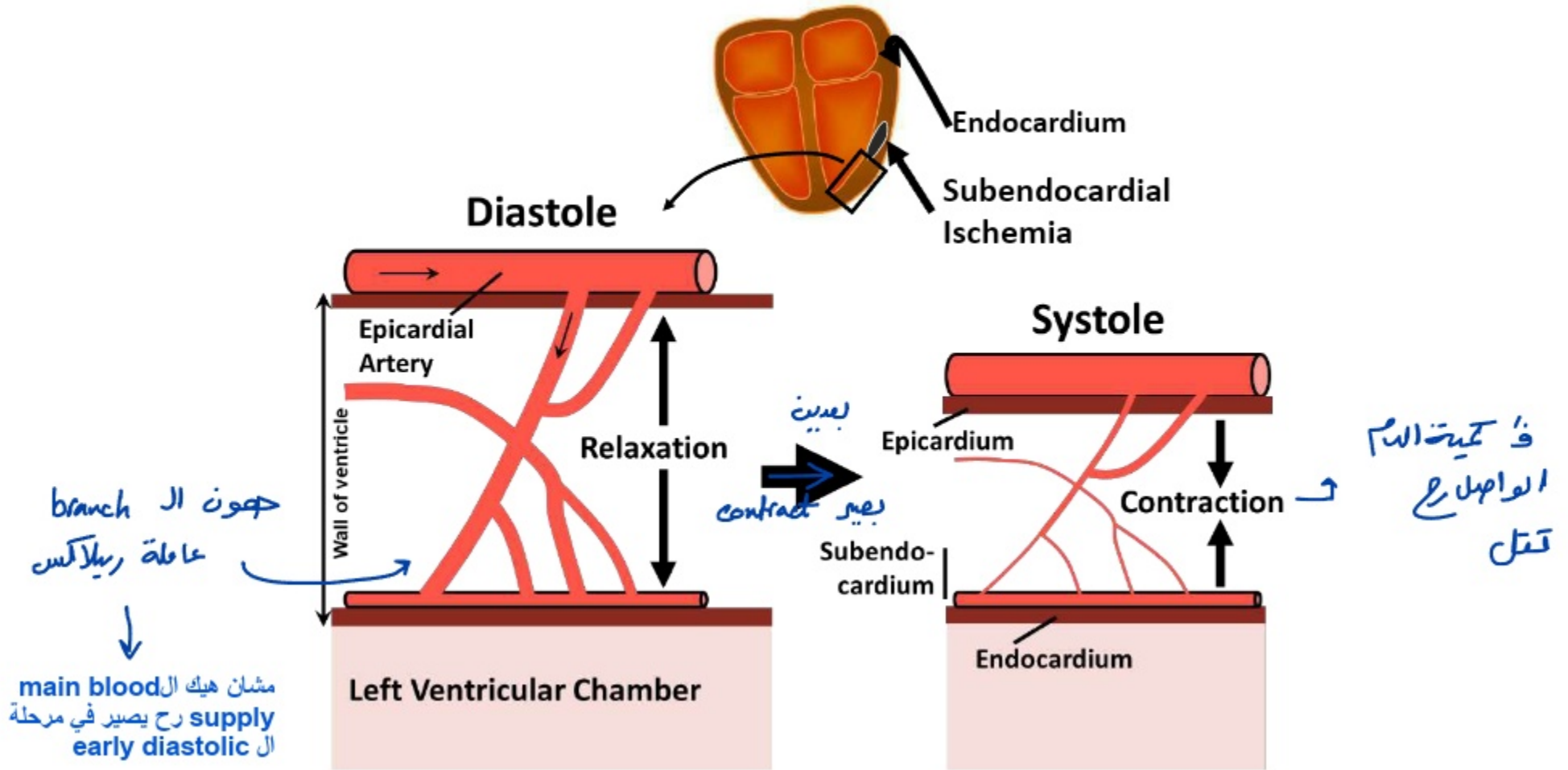
Coronary Blood Flow

بفرق عن ال
systemic
circulation



هون بتبليش
تفتح الصمامات
هون مسكرة بس في يغير contraction
هون الصمامات مسكرة

Coronary Blood Flow



Coronary Flow Reserve

coronary artery endogenous factors عنها بتسمح لهاي ال
more exertion لانو احنا عنها انها تعمل dilation لما يصير عنها
demand، فتهون الجسم بسستم حالو ويفرز ماتيريال من ال
endogenous molecules تسمح بالتوسع

Normal Epicardial
Artery



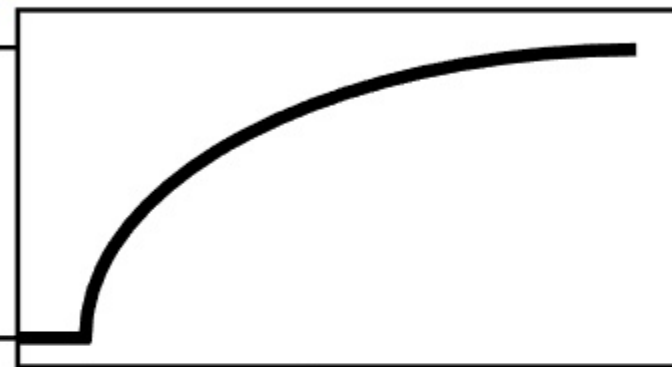
Arteriole can dilate upon exertion, or if a vasodilator is administered.

Fold-Dilation of Coronary Arteriole

4X

1X

+vasodilator



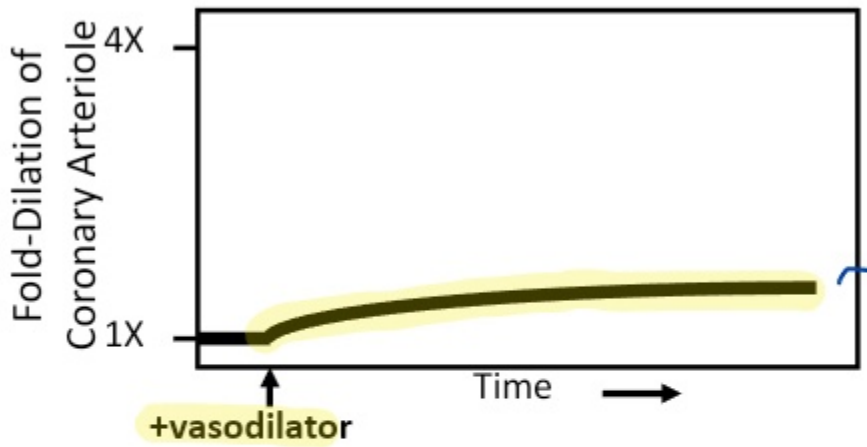
} safety Margin

Coronary flow reserve relates to the ability of the coronary arterioles to dilate and increase blood supply to the heart. Coronary flow can be thought of as a 'safety margin'.

Coronary Flow Reserve

* الحالة فوقه كانت
نورمال، حبت في حالة
التسكير؟؟

Epicardial Artery with Obstructive
Plaque



دilatation بعلو
أقصى ما يقدر
حتى قبل ال
exertion
أما بعد ال exertion يدوب يزيد
شوي

Arteriole in ischemic region is maximally dilated and is unable to dilate further upon exertion, or when a vasodilator is administered.

* With obstructive plaque, the coronary arterioles in the ischemic region are fully dilated even at rest in order to supply sufficient blood to the heart muscle. This means there is very little safety margin if oxygen demand increases (as with exercise).

Lines of Treatment

1. General measures:

فالج الاعراض المعاصرة
لا
angina

- **Manage comorbidities** such as hypertension (diuretics), dyslipidemia (statins), thrombosis, and type 2 diabetes. → best control لازم نعدك
- **Associated conditions** as anemia, valvular heart disease should be corrected.

2. Antianginal drugs.

الجراحة

قسطرة

- ## 3. Other measures:
- PCA** (Percutaneous coronary angioplasty), **Grafting** (Aorto-coronary bypass grafting), Aspirin 75 mg daily indefinitely

baby dose

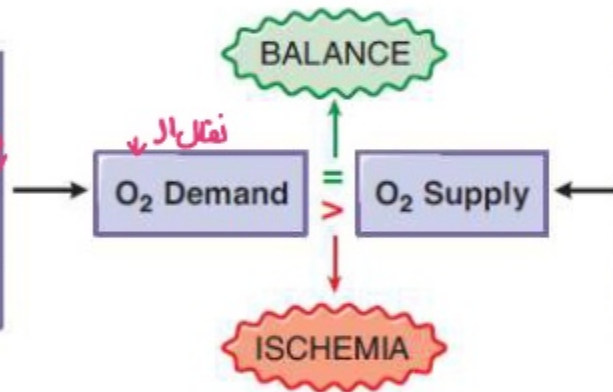
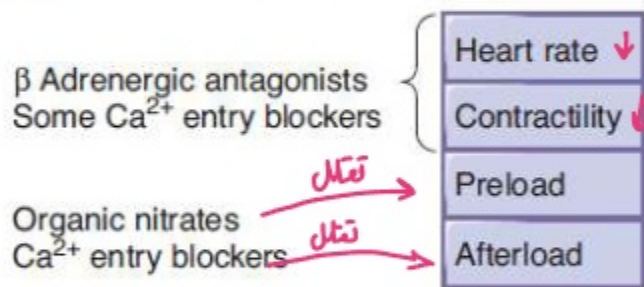
Drugs for Chronic Stable Angina

علاج ال Angina
هو العملية زيم القسرة

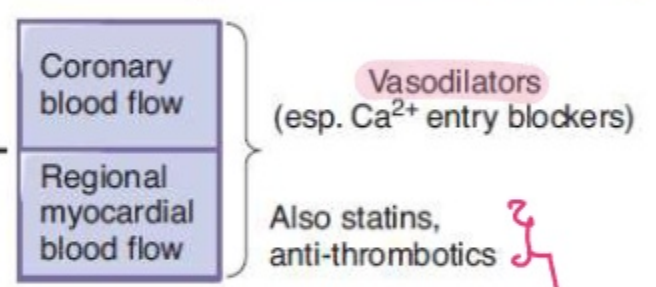
Antianginal drugs are used to relieve the symptoms of pain/discomfort associated with cardiac ischemia by restoring the balance between oxygen supply and demand.

1. **Beta-Blockers**
2. **Calcium Channel Blockers (CCBs)**
3. **Organic nitrates**
4. **Newer antianginal drugs: Ranolazine**

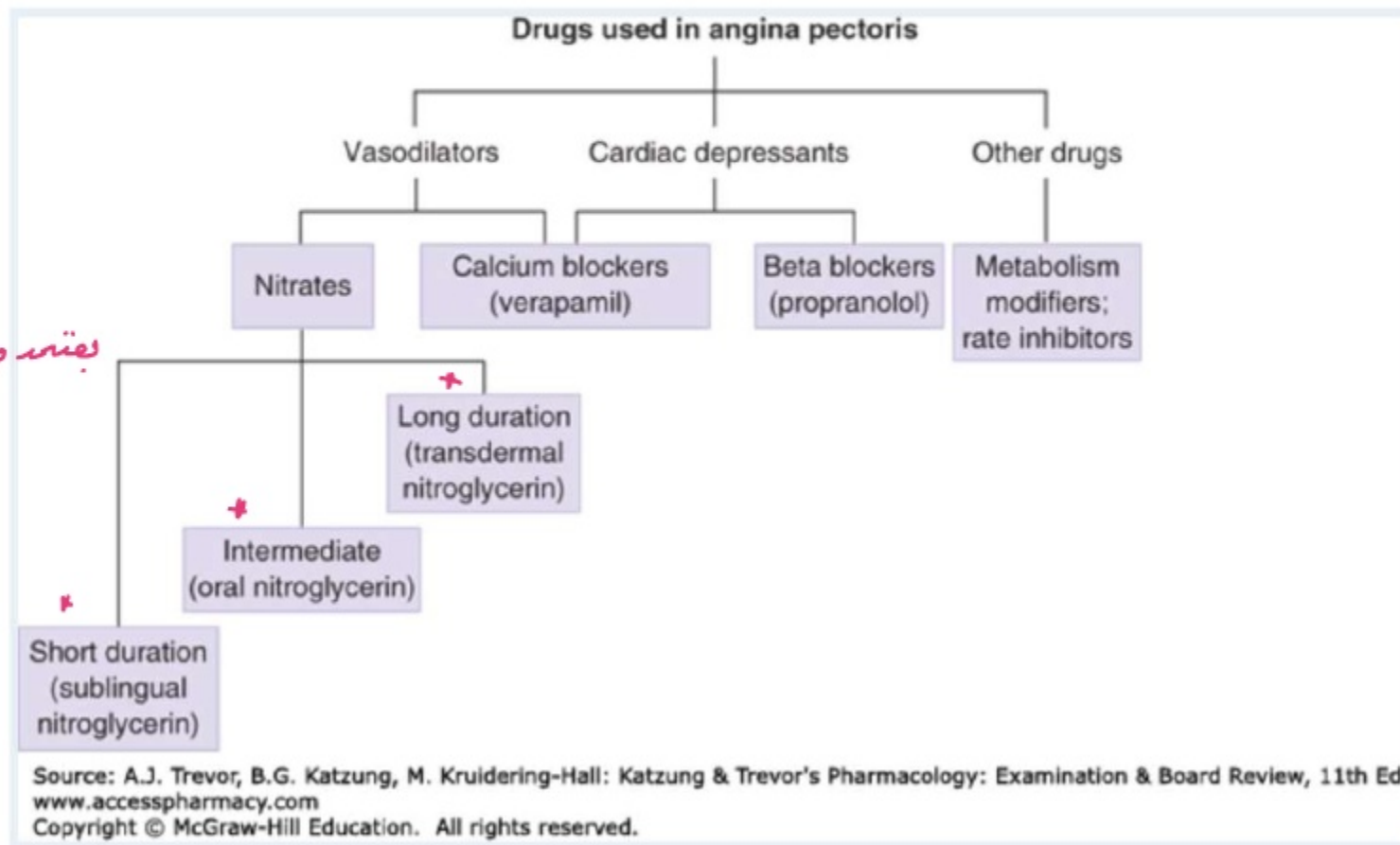
Agents decreasing O₂ demand



Agents increasing O₂ Supply

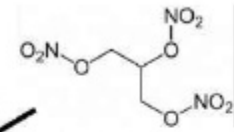


Drugs for Chronic Stable Angina

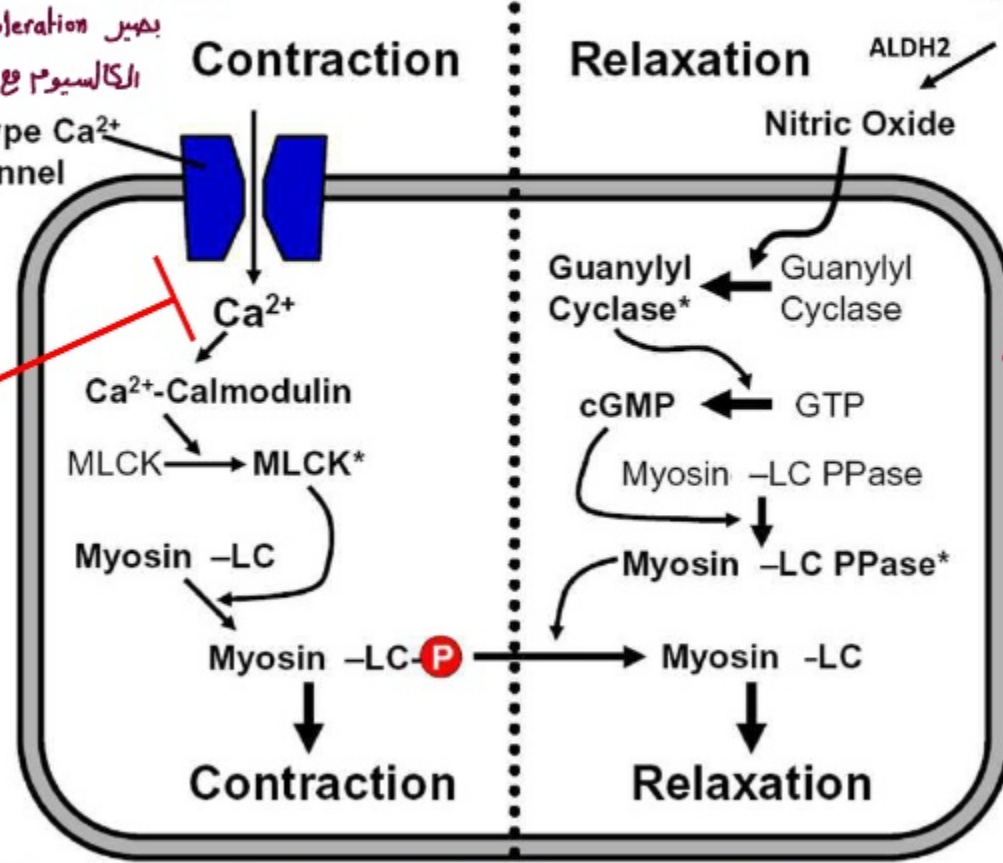


Drugs for Chronic Stable Angina

حتى يصير contraction يحتاج انه Ca^{+2} تدخل جوا الخلية
 بمصير phosphorylation لل Myosin light chain عن طريق ردم
 الكالسيوم مع calmodulin ← بمصير MLCK activation to



Nitroglycerin → as treatment



التي هو عبارة عن Cytokines
 بعمل phosphorylation لل myosin
 فبمصير contraction
 يدي امع ال contraction فيعطي
 Calcium Channel Blockers (CCBs)

يحول ال GTP الى cGMP بعمل activation
 لل dephosphoration الي العمل Relaxation.
 فبمصير

Blood Vessel ← موجوده بال Vascular Smooth Muscle Cell

Beta-Blockers

β -receptors \rightsquigarrow 2 Type
 \rightarrow cardio selective
 \rightarrow non cardio selective

Beta-Blockers

ما بدنا اياها لانها بتقل side effect

- β_1 -receptors are located mainly in the heart. While β_2 -receptors are located mostly in lung and blood vessel cells, though heart cells also have some.
- The prototypical drug in the group is **Propranolol**, a non-selective beta-blocker (may cause bronchospasm due to block of β_2 receptors)
- All β -blockers are nonselective at high doses and can inhibit β_2 receptors
 كل ال β -blockers high dose بتكون non selective
- Propranolol has been largely replaced by cardioselective Beta-blockers, such as **atenolol**, **metoprolol**.

Beta-Blockers

- Beta-blockers are also used in the management of **heart failure, hypertension, and cardiac arrhythmias**
- Beta-blockers competitively **inhibit the action of norepinephrine and epinephrine.**

Beta-Blockers

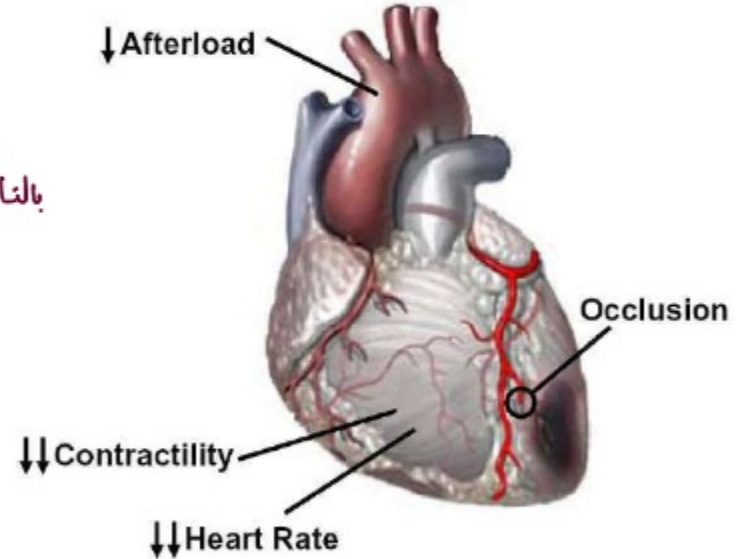
* مريض عند Sever Angina (لدرجة ما يقدر يعيش)
فلما اعطيه β -Blocker يخفف الاعراض وبصير
يقدر يعمل ال minor exercise (daily activity)
اما لو كان Athletic (رياضي) ما ينفع لأخو بس
اعطيه β -Blocker يبطل قادر يعمل ال exercise

تأثيرها على القلب

تأثيرها على ال blood vessel ← تمنع ال contraction فيصير Vaso-dilation

- β_1 blocker decreases the heart rate and contractility. Overall, **the workload on the heart is reduced, which also reduces oxygen consumption.** → Symptom of Angina (خففت) ال

- β_1 blockers decrease the release of renin by the kidneys, which reduces circulating Angiotensin II levels and **reduces afterload** (overall Beta blockers have very little effect on preload).



Beta-Blockers

- β -Blockers can reduce both the frequency and severity of angina attacks.
- β -Blockers can be used to increase exercise duration and tolerance in patients with effort-induced angina.
- β -Blockers are recommended as **initial antianginal therapy** in all patients unless contraindicated. *usually first choice*
- β -Blockers reduce the risk of death and MI in patients who have had a prior MI and also improve mortality in patients with heart failure with reduced ejection fraction.

رژدها بتقلل
← arrhythmia

Beta-Blockers

adrenalgic

- β -Blockers should be avoided in patients **with severe bradycardia**.

يكونوا يمشونوا اسولين او ادوية بتأدي انهم يعلوا hypoglycemia (بزياد ال heart rate و sweating) اذا كان يمشون B-Blocker ال heart rate مارج يغير فممكن
B-blocker they treat with it لأنه يكون عامل block to Adrenergic effect الي هو اصله بطبع ال Symptom بالتالي المريض بدفلب low sugar وهو مش عارف لأنه واخه

- β -Blockers can be used in patients with diabetes, peripheral vascular disease, and chronic obstructive pulmonary disease, as long as they are monitored closely.

Bronchospasm بصاي الحالة بال higher dose ممكن يصير وجده

First choice بصاي الحالت ما بتكون ال

Vasodilation لانها بتقل

- When a non-selective beta-blocker is used, **bronchoconstriction can occur**. Therefore, non-selective beta-blockers are contraindicated in patients with asthma or chronic obstructive pulmonary disease.

Side Effects of Beta-Blockers

- The common side effects of beta-blockers are extensions of their mechanisms of action and include **bradycardia, reduced exercise capacity, hypotension, and atrioventricular (AV) nodal conduction block.**

Afterload ↓

cardiac output ↓

تسببها عنها قبل

انه يبطل بقدريه

التعويض الي تعود عليها

- It is important not to discontinue β -Blocker's therapy abruptly. The dose should be gradually tapered off over 2 to 3 weeks to avoid rebound angina, MI, and hypertension **due to upregulation of receptors.**

نحن لما نعطي β -blocker يلبس الجسم يعمل upregulation receptor فاذا وقفت الدواء فجأة رج يكون ال receptor

اكثر من الطبيعي بالتالي بصير زي كانه اعطيت β -agonist

Calcium Channel Blockers

صوتك الذي تظن أنه
لن يتجاوز سقف غرفتك
يتجاوز سبع سماوات!

﴿ إِنَّ رَبِّي قَرِيبٌ مُّجِيبٌ ﴾

Calcium Channel Blockers (CCBs)

↓
يستقلوا على الـ Smooth muscle الـ بالـ heart و blood vessel

- Block the voltage gated L-type calcium channel primarily in **arteriolar smooth muscle cells and cardiac tissue.**
- CCBs fall into two broad classes (chemical structure) , the **dihydropyridines** and the **non-dihydropyridines.**
- **Amlodipine, Nifedipine, Verapamil, Diltiazem.**

Calcium Channel Blockers (CCBs)

إذا حدث عنده Angina فعناها يزيد الـ Calcium influx فبس اعطيه الـ calcium blocker
بقتل الـ Calcium الي زاد

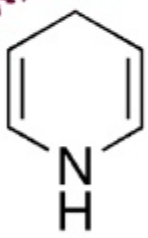
- Calcium is essential for muscular contraction. **Calcium influx is increased in ischemia because of the membrane depolarization that hypoxia produces.** In turn, this promotes the activity of several ATP-consuming enzymes, thereby **depleting energy stores and worsening the ischemia.**
- The calcium channel blockers protect the tissue by inhibiting the entrance of calcium into cardiac and smooth muscle cells of the coronary and systemic arterial beds. All calcium channel blockers are, therefore, arteriolar \rightarrow Vasodilation \downarrow Contraction in heart
- All calcium channel blockers lower blood pressure.

The dihydropyridines (CCBs)

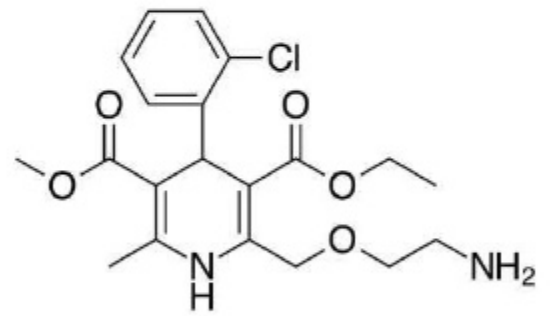
Are more selective for vascular L-type calcium channels **primarily in arterioles.**

Amlodipine, Nifedipine.

شغلهم على القلب قليل بالركن شغلهم
arterioles يكون على ال



Dihydropyridine ring



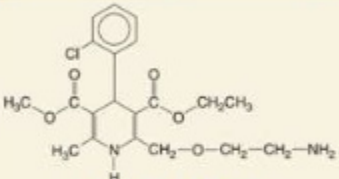
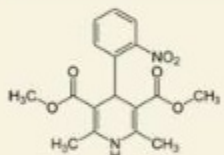
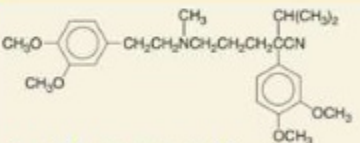
Amlodipine

Non-dihydropyridines Calcium Channel Blockers (CCBs)

- *Verapamil* is contraindicated in patients **with preexisting depressed cardiac function or AV conduction abnormalities.** → Contractility أقل ال and heart rate
يعني اذا عندي مريض heart Failure ما يجيبه هاي الاحوية لأنها بتقل ال heart rate خصوصاً ال Non ← لأنهم يشغلوا mainly the heart
- *Diltiazem* also slows AV conduction, decreases the rate of firing of the sinus node pacemaker, and is also a coronary artery vasodilator.
- Non-dihydropyridine calcium channel blockers **can worsen heart failure** due to their negative inotropic effect, and their use should be avoided in this population.

Table 27-2

Ca²⁺ Channel Blockers: Chemical Structures and Some Relative Cardiovascular Effects^a

CHEMICAL STRUCTURE Generic name (trade name)	VASODILATION (ARTERIOLE FLOW)	SUPPRESSION OF CARDIAC CONTRACTILITY	SUPPRESSION OF AUTOMATICITY (SA NODE)	SUPPRESSION OF CONDUCTION (AV NODE)
 <p>Amlodipine</p>	5 <i>(التأثير كبير)</i>	1 <i>(التأثير قليل)</i>	1	0 <i>no effect</i>
 <p>Nifedipine</p>	5	1	1	0
 <p>Verapamil (Non)</p>	4	4	5	5

^aRelative effects are ranked from *no effect* (0) to *prominent* (5). NR, not ranked. (Modified from Julian, 1987; Taira, 1987.)

ولحمية

Diltiazem is intermediate in its actions

heart failure

ما يجنيه لمرض ال

Indications of Calcium Channel Blockers in Angina

- **Alternative to beta-blockers** in presence of **contraindications** to them.
- **With beta-blockers** in resistant angina using nifedipine
- **Prinzmetal's angina** due to acute coronary spasm

↳ ال main mechanism ال
Spasm فاذا اعطيت ال blocker ال بتقل
Vasodilation من contraction ال

هو مطلوب التفاصيل

تعمل

reversible

Calcium channel blocker induced gum hypertrophy: no class distinction

A 49 year Afro-Caribbean man, with a 10 year history of resistant hypertension, was referred for further management on the following medications: amlodipine 20 mg, atenolol 200 mg, and enalapril 60 mg daily. Other treatments comprised: two-weekly modectate injections, procyclidine, and nocturnal temazepam 10 mg for stable schizophrenia. He had acquired a degree of renal impairment (creatinine clearance of 64 ml/min) as a result of his hypertension, but was not actively requiring dialysis. Pronounced gum hypertrophy with bleeding was a key initial clinical finding (below left). Withdrawal of the dihydropyridine calcium channel blocker resulted in slow regression of the gum hypertrophy. The blood pressure continued to be poorly controlled despite the use of six different antihypertensive drug classes (β blocker, α blocker, angiotensin II receptor blocker, potassium sparing diuretic as well as a loop diuretic, and a centrally acting agent). A non-dihydropyridine

calcium channel blocker (diltiazem XL 240 mg daily) was therefore prescribed to try to improve the blood pressure. Unfortunately the gum features worsened again over a period of three months. They resolved several months after calcium channel blocker withdrawal (below right).

Gum hypertrophy is a well recognised side effect of dihydropyridine calcium channel blockers, with few reports following non-dihydropyridine calcium channel blockers. This case illustrates that it may occur with both major classes of calcium channel blockers and resolve following their cessation.

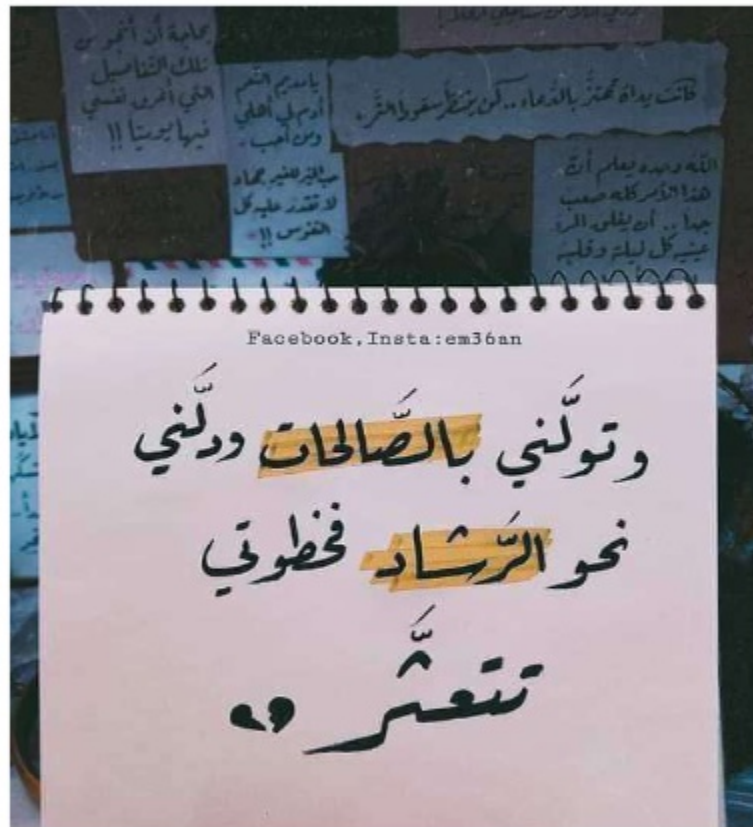
Y P Samarasinghe
A Cox
M D Feher
yohan.samarasinghe@chelwest.nhs.uk



With CCB



After withdrawal of CCB



Facebook, Insta: em36an

وتولني بالصالحات ورتني
نحو الرِّمَادِ فخطوبِي
تنعُرُ