

# CARDIOVASCULAR SYSTEM

SUBJECT : Physiology

LEC NO. : 15

DONE BY : Abdullah Harahsheh  
Heba Alderbashi

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



SCAN ME!

# **Heart Failure**

**Dr. Waleed R. Ezzat**

# Lectures Objectives:

1. Define heart failure, and the difference between low output and high output heart failure.
2. Describe etiology and basic pathophysiology of chronic heart failure (CHF).
3. Explain terminology related to CHF.
4. Describe signs and symptoms of CHF.
5. Outline therapeutic goals of treating CHF.

# Heart failure

**Definition:** The inability of the CO to keep pace with the body's demand for supplies and removal of wastes. Heart failure is a **progressive syndrome** due to a variety of disease processes.

**Pathogenesis:** It is mainly due to;

1. Prolonged pumping against a chronically elevated afterload (BP).
  - On the left side; ischemic and hypertensive heart disease **HF** لو ما عالج حاله ،بدخل ب
  - On the right side; cor pulmonale that is a complication of chronic lung disease, multiple pulmonary emboli, and primary pulmonary hypertension.
2. After myocardial infarction load is increased on remaining viable cells.
3. Variety of other disease processes such as valvular heart disease, congenital heart disease, and cardiomyopathies. **ممکن يكون من الولادة** سبب مجهول لتوسع عضلة القلب.
  - ↑ Afterload → Concentric hypertrophy of myocytes with little hyperplasia & cardiac dilation & failure.
  - ↑ Preload or ↓ afterload → ↑ CO → Eccentric hypertrophy → Heart failure.

شو يعني لما أقول **heart failure**؟ يعني ال **cardiac output** ما عم بتناسب مع حاجة الجسم للمواد الغذائية وال **O2** ، وما بتناسب مع حاجة الجسم بالتخلص من الفضلات ، ومش بالضرورة يكون ال **CO** مش كافي / قليل وانت مرتاح يعني **at rest** لأنه هو ببلش بسيط ويكون **normal** وما ببين على المريض اعراض لكن هو **progressive** ، بس يعمل جهد ، اه والله القلب مش قادر يناسب زيادة احتياج الجسم فبين على المريض وقتها الاعراض

هسا احياناً ال **HF** ، يكون ال **CO** فيه مرتفع بشكل غير طبيعي حتى والمريض **at rest** يكون ال **CO = 7,8** عالي بزود الجسم باكثر من حاجته ، فبعد فترة رح ينهار القلب ، المفروض القلب يزود **8 L** بالدقيقة لاستمرار الحالة المرضية لكن القلب رح يعجز ويزود **7L** بالدقيقة وهيك دخل ب **HF** ، انت رح تحكي **7** اعلى من الطبيعي ليش نعتبره **HF** ؟ لانه ما تناسب مع الوضع الجديد واللي يتطلب يكون اعلى من هيك .. بس نخلص المحاضرة بتتوضح ان شاء الله

وللأسف لا علاج له بس اذا انت طبيب شاطر بتوقفه عند هاد المستوى وما بتخليه يتدهور (لأنه هو مثل سيارة على مرتفع كل ما نزلت كل ما صارت أسرع وزاد تدهورها) ولو وصل مستوى صعب بننقل للمريض قلب جديد

اسبابه :

١- لما تجهد عضلة القلب وما بتناسب ال **CO** مع حاجة الجسم . زاد الجهد اللي بواجهه القلب في ضخ الدم يعني تكون المقاومة اللي عم بواجهها عالية ممكن يتحمل شهر شهرين سنة سنتين بعدين ببلش ينهار. ممكن يكون بال **left or right ventricle** مش شرط القلب كامل حسب وين زادت المقاومة

اي سبب من الاسباب اللي تحت ، لو ما عالجه المريض او اهمله ممكن يعمل **HF**

## زيادة ال afterload بال LV

Left (systemic hypertension)

زيادة الضغط بال aorta مثلا

Increased after load

زاد الضغط بال pulmonary artery

Right (cor pulmonale)

— يعني مشكلة بالقلب تتبع مشكلة بالرئة يعني العلة الأولى بالرئة

ممکن حد عنده severe asthma فزاد عنده pulmonary pressure

فال right ventricle عم يواجه مقاومة عالية

— أو حد عنده multiple pulmonary embolism يعني انسدادات بالرئة

زادت الضغط — صعب ضخ الدم

— أو ممكن بسبب ارتفاع ضغط الدم بال pulmonary artery بدون معرفة السبب

٢- ال MI يعني مات جزء من عضلة القلب، وكل ما زاد حجم infarction كل ما زاد العبء على الخلايا اللي ضلت والشغالة بضخ الدم وبصير عندك cardiogenic heart failure

### Valvular heart diseases:

٣- اخذناهم بالباثو مجموعة امراض

### Valvular diseases

Incompetence:

يعني الدم عم يرجع لورا فلما يرجع من ال atrium لل ventricle بالاضافة للدم اللي جاي من ال veins صار عنا كمية دم كبيرة يعني زاد ال preload فللازم ازيد قوة الضخ

Stenosis:

يعني عم بضخ ب valve مسكر يعني بضخ باتجاه ضغط عالي

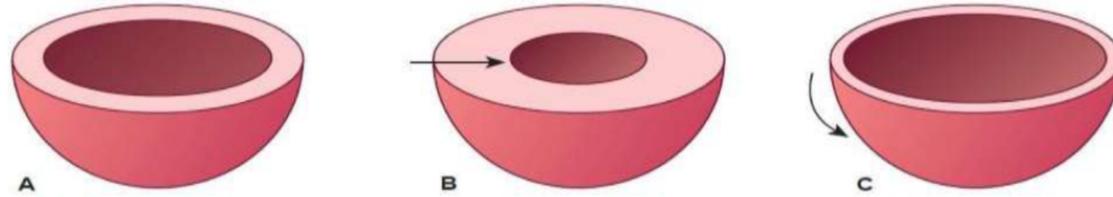
في دم رح يرجع ف البطين رح يتمطى بشكل مزمن

هاي الامراض اللي بتصيب القلب ، امّا بتأدي لزيادة ال **afterload** ، المقاومة اللي بواجهها القلب في ضخ الدم عالية او زيادة بال **preload** اللي بواجهها نقصان بال **afterload** ، خرينا نشرحها لو ال **aortic valve** صار فيه **stenosis** وزاد ال **afterload** وما لقينا حل فهيك رح يتضخم جدار القلب ويزداد سماكته لكن تجويف القلب رح يضل نفس ما هو **concentric hypertrophy**

هسا ال **tension = pressure \* radius / thickness** هسا لو زاد الضغط بشكل مزمن بال **LV** ( زاد ال **afterload** ) رح يزيد ال **tension** في جدار القلب ، عشان يرجع للطبيعي لازم نزيد المقام

**Tension = pressure \* radius / thickness**

انا هون زاد عندي ال **pressure** كيف بدني احافظ على ال **tension** بالجدار؟ اكيد مش رح أزيد ال **radius** لانني هون عم بحكي عن **ventricle** مش عن **vessel** اوسعه وأضيقه عادي. يعني صفيت الحل الوحيد عندي انه أزيد ال **thickness** يعني (**hypertrophy**)

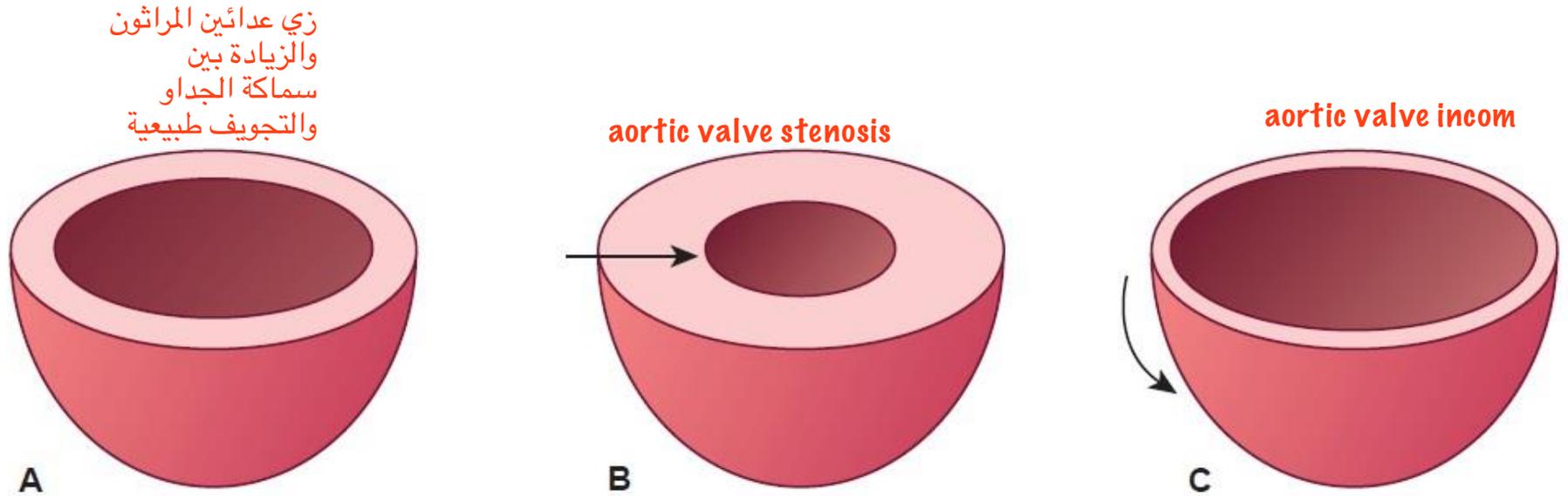


**FIGURE** Different types of myocardial hypertrophy. (A) Normal symmetric hypertrophy with proportionate increases in myocardial wall thickness and length. (B) Concentric hypertrophy with a disproportionate increase in wall thickness. (C) Eccentric hypertrophy with a disproportionate decrease in wall thickness and ventricular dilation.

**Hypertrophy:**

- Concentric:** هون زدت سماكة الجدار رح تكبر العضلة لكن التجويف نفسه ما زاد عدد ال **fiber** زدت عرضها عالتوازي زدت عدد ال **actin and myocin**
- Eccentric:** elongation of fibers هون زدت التجويف أكثر من اني زدت سماكة الجدار كطبقة انا هون زدت طول ال **sarcomere** مش عرضه

اما لو زاد ال preload يعني ال end diastolic زاد بشكل مزمن ، مثل ال aortic valve incom يعني الدم يرجع لل LV فبتعبي دم كثير فبزيد ال CO



**FIGURE** Different types of myocardial hypertrophy. (A) Normal symmetric hypertrophy with proportionate increases in myocardial wall thickness and length. (B) Concentric hypertrophy with a disproportionate increase in wall thickness. (C) Eccentric hypertrophy with a disproportionate decrease in wall thickness and ventricular dilation.

هون بنشوف ب A الوضع الطبيعي لل hypertrophy الي ممكن يحصل عند الرياضيين او الاطفال لما يكبروا ملاحظ انه سمك الجدار يتناسب بشكل طبيعي مع حجم الحجرة

بينما B هو ال concentric hypertrophy الي بصير عند زيادة ال afterload والي بفسروه العلماء حسب LaPlace Law الي هو  $T = (\text{PRESSURE} \times R) / \text{wall thickness}$  فلي بصير بزيد ال afterload وبالتالي بزيد الضغط داخل التجويف وبالتالي زاد ال tension فاحنا منزيد ال wall thickness عشان نرجع ال tension لوضعه الطبيعي

بينما C فهي ال eccentric hypertrophy يلي حكينا بتصير عند زيادة ال preload

# Pathophysiological mechanisms of heart failure:

1. Systolic dysfunction describes ejection abnormalities that slow the rate of pressure rise during isovolumic contraction and the rate and extent of ejection

The systolic dysfunction =  $\downarrow$  vent. contraction and  $\downarrow$  SV  
and  $\uparrow$  ESV.

Causes of systolic dysfunction include left ventricular damage caused by myocardial infarction, dilated cardiomyopathies, viral myocarditis, and toxic and metabolic abnormalities.

2. Diastolic dysfunction describes impaired ventricular filling by slowing the rate of pressure fall during isovolumic relaxation, decreasing the rate of filling, or increasing stiffness throughout diastole

Diastolic dysfunction =  $\downarrow$  vent. elasticity +  $\uparrow$  vent. Pr. +  $\downarrow$  vent. Filling  $\rightarrow$   $\uparrow$  venous congestion and edema.

اول اشني بدنا نحكي عن ال **systolic dysfunction** وياختصار الخلل يكون بمرحلة ال **systole** وتحديدًا مشكلة بال **contractility** وتقلص ال **ventricles** وعندها يكون الضخ قليل اثناء ال **ejection phase** وبقل ال **SV** ويزداد ال **ESV** واله مجموعة من الاسباب

ثاني سبب هو ال **diastolic dysfunction** والخلل هون يكون بال **filling phase** اذا صار عنا **toughness** بالجدار هذا الاشني بخلي امتلاءه بال **venous return** اقل ، صار الجدار قوي وفقد المرونة والمطاطية تبعته، ما يرتخي بشكل كامل فما هم يستوعب كمية كبيرة من ال **EDV** ، **reduced filling** ، **loss of elasticity** ..... ، **vent** قبل التقلص ، ورح يكون عنا زيادة بضغط ال **vent** قبل التقلص ،

هلا لما يكون **elastic** وأعبيه الدم رح يوسع كمية كبيرة وارتفاع الضغط بال **vent** رح يكون قليل ، لكن بهاي الحالة رح يصير أي كمية دم بسيطة تخلي الضغط يعلى فيه. و لما يزيد الضغط بال **atrium** يعني قل فرق الضغط بينه وبين ال **peripheral vessels** فالدم رح يصير زي كأنه يرجع لورا ويعمل **edema** ورح يصير عنا **venous congestion** لانه كمية الدم اللي رح يسحبها ال **vent** بكل ضربة قلت ، رح يتجمع الدم بالاوردة ويصير عندك **venous congestion**

-اذا المشكلة بالجهة باليمين يعني الدم رح يرجع لل **SVC and IVC** ورح يزيد الضغط فيهم ويصير عنا **hepatomegaly, bilateral leg edema**

-اذا المشكلة بالجهة الشمال يعني الدم رح يرجع عالرئة وهاي قتالة بيحي المريض **cyanotic** ومش قادر يتنفس وبتسوء حالته اذا نام لأنه الرئة بتتعبى مي ، وبتحسن اذا قعد مشان ينزل السائل بفعل الجاذبية ويقدر يتنفس بالجزئ العلوي من الرئة .. **pulmonary edema**

مشكلة انه اغلب المرضى يكون عندهم **mixed dysfunction** بين الثنين يعني فش مريض عنده **pure systolic** او **diastolic dysfunction** موضوع ال **ejection fraction** تحت

# Pathophysiological mechanisms of heart failure (cont.):

Diastolic dysfunction can be caused by wall thickening and reduced cavity volume in patients with hypertension, myocardial ischemia, or hypertrophic cardiomyopathies. And restrictive diseases like amyloidosis, fibroelastosis, and pericardial disease.

3. In systolic dysfunction ejection fraction % *decreases* from normal of 65% (range 55%-70%) to as low as 20%. However, ejection fraction could be *normal* in diastolic dysfunction.

4. CO decreases initially only during exercise, but then it decrease at rest.

Note: systolic and diastolic dysfunction commonly occur together, which makes it difficult for any hemodynamic measurement to identify which of these mechanisms is responsible for impaired pump function.

هسه المهم كيف بدي اميز اذا كان عندي **systole or diastole dysfunction** قبل تذكير بقانون  
**ejection fraction = stroke volume / end diastolic volume**

- بكل بساطة من خلال ال **ejection fraction** فكل ما قل ال **EF** هذا يدل على انه ال **SV** قليل وال **EDV** ما زال بمستواه  
اي أنه عندي **systole dysfunction** ال **EF** اقل من **65%** والطبيعي من **55%-70%**

- لكن المشكلة بال **diastole dysfunction** لأنه بنقص فيه العاملين ال **SV** وال **EDV** فتظهر النسبة وكأنها طبيعية  
فمنكتشفها من خلال انه ال **CO** قليل ورغم هيك عنا **EF** طبيعي اذاً أكيد في **diastolic dysfunction**

أهم عرض لمرضى ال **HF** انه لا يظهر عليهم اي عرض أثناء ال **rest** رغم ال **CO** القليل والسبب أنه ال **kidney** كرد  
فعل بتعمل **water and salt retention** وبالتالي بزداد **blood volume** عشان تزيد ال **EDV** وبزداد  
ال **preload** فبنعوض شوي من نقص ال **CO**

ولذلك الاعراض بتظهر لما نطلب من مريض ال **HF** ممارسة اي شكل من اشكال الرياضة وان كانت بسيطة لانه عندها  
القلب بحتاج يزود ال **contractility** ولكنه لا يستطيع للاسف

ما ببين على المريض بالبداية اي اشني لانه في **compensatory mechanism** بتحاول تزيط الوضع

هلا النقطة اللي لازم نفهمها مشان نفهم العلاج هي شو بعمل جسمنا مشان ينقذنا من ال **HF** ويزيد ال **CO**

بس لازم نعرف شغلة ، بس يقل ال **CO** ، رح يكون فيه انخفاض بسيط للضغط

## Compensatory mechanism:

can succeed initially as there is;

1. ↑ Sympathetic activity to the heart.
2. Kidney retains salt & water to increase EDV to pump back normal CO at a longer cardiac muscle fiber length (heart looks bigger in chest X-ray). As the disease progresses, the heart reaches a point at which it is no longer able to pump out a normal SV. The mechanism is as such;

The decrease in BP → ↓ baroreceptor reflex → ↑ sympathetic activity + renal vasoconstriction + ↑ renin secretion (and aldosterone secretion) → Na<sup>+</sup> and water retention.

**Note:** People with heart failure often use their cardiac reserve at rest. Therefore, just climbing a flight of stairs may cause shortness of breath because they have exceeded their cardiac reserve.

١- أول اشي رح يحس أكيد ال **baroreceptors** اللي رح تعلمي **sympathetic stimulation** مشان تزيد افراز النورادرينالين والادرينالين ، حتى يزيد من **B1 stimulation** حتى يزيد ال **HR + contractility** (تعويض خفيف)

٢- ال **sympathetic stimulation** رح يوصل لل **kidney** ونقصان الضغط وال **CO** رح تحس فيه ، فرح تحبس الماء والاملاح ، ويحفز افراز ال **renin** بالتالي زيادة ال **angiotensin II** فرح يصير عندي **VC** وزيادة ال **aldosterone** اللي رح يرجعلي المي والملح بالاضافة لل **ADH** اللي بمنع خروج المي من جسمنا بالآخر زاد ال **blood volume** وادى لزيادة ال **CO**

وكمان زاد ال **preload** مشان تزيد قوة ال **contraction** يعني جسمنا بحاول يعوض نقص ال **contractility** بزيادة قوة ال **contraction** لكن لأي مدى؟ بالآخر ال **sarcomere** بتضل تتمطى ويزيد طولها عن **2.2** اللي هو الطول المثالي وهون ببلش الانهيار ( من تفريغ وريد ، الدكتور ما ذكرها )

ورح نلاقي عند المريض **hypervolemia** هاي بنقدر نشوفها لما نعمل **chest x-ray** رح نلاقي عرض القلب اكثر من نص عرض ال **chest cavity** (الطبيعي ما يزيد عن النص)

طيب يبقى هبك جسمنا لحاله حاول يزيد ال **HR** ويزيد ال **preload** وفشل بالتنتين فأنا كطبيب مش رح استفيد استخدم وحدة منهم للعلاج لأنه الجسم حاول قبلي وما زبطت طيب شو ضل؟ آخر حل عندي اني أقلل ال **afterload**

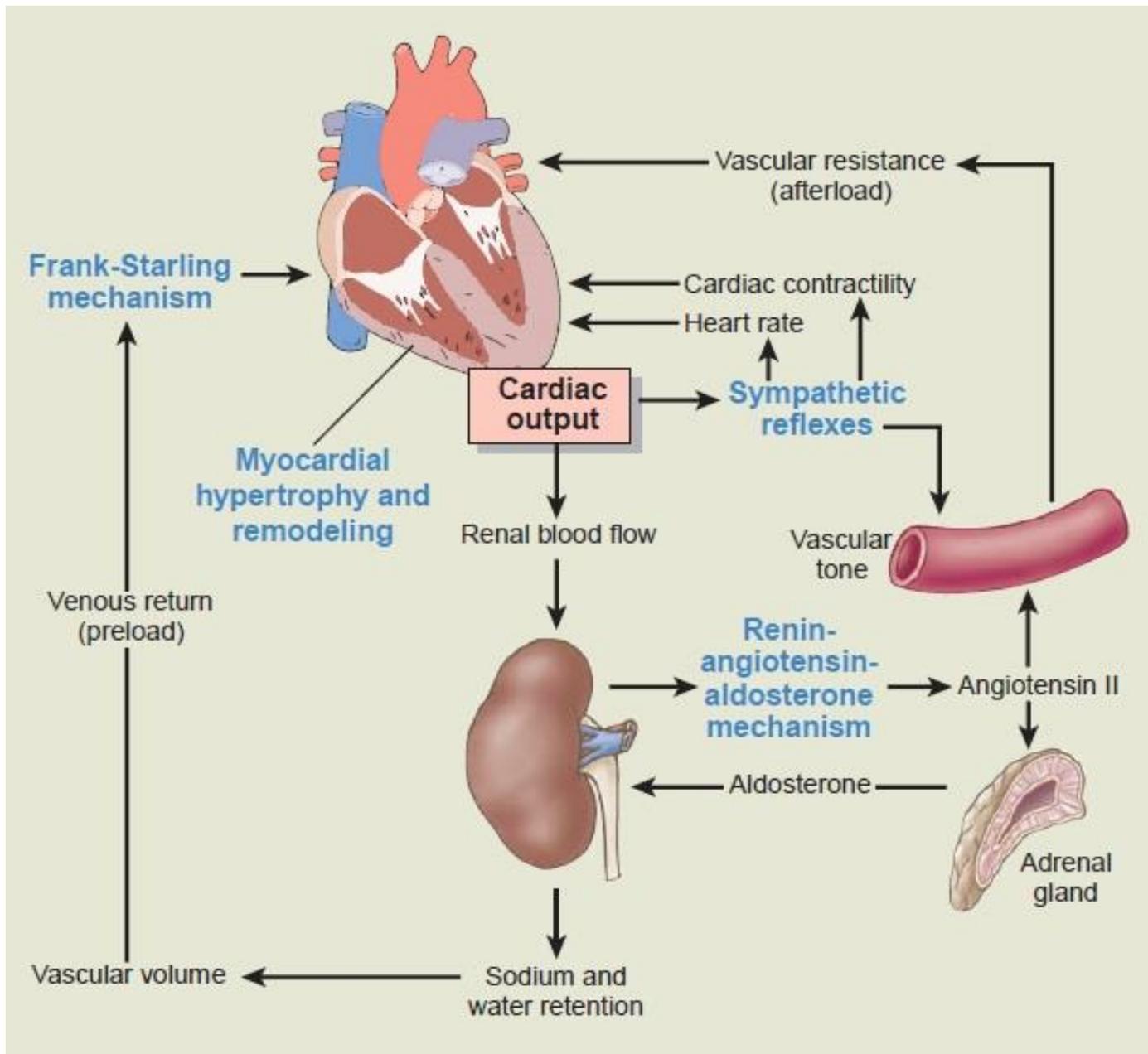
**ACE inhibitors**

**Angiotensin II receptor block**

**Diuretics**

ادوية رح تقللي ال **TPR** ( من تفريغ وريد والدكتور ما ذكرها )

وقت يعمل مريض ال **HF** رياضة ، رح تبين الاعراض عليه ورح يقل عنده ال **cardiac reserve** وهو انه ال **CO=5** وبس تعمل رياضة بصير **CO=25** ، يعني ال **cardiac reserve = 20** هون مريض ال **HF** ما بيقدر يزيد



Compensatory mechanisms in heart failure

## **Types:**

1. Low-output failure = normal metabolism + ↓ CO
2. High-output failure = ↑ metabolism or ↓ afterload + ↑ CO but less than demand (e.g. thyrotoxicosis; severe anemia; arterio-venous fistula; vit. Thiamine deficiency or Beriberi)

## **Manifestation of congestive H. failure:**

1. Overt heart failure may be precipitated by conditions such as infection, emotional stress, uncontrolled hypertension, or fluid overload.
2. Sign and symptoms of fatigue + Dyspnea on exertion, and in severe cases orthopnea (= dyspnea precipitated by lying flat)
3. Cardiac enlargement
4. Edema of the dependent portions of the body, ascites, and pleural effusions in right heart failure
5. Case progresses to pulmonary edema (left heart failure)
6. Prolonged circulation time
7. Hepatomegaly + distention of neck veins

١- اول نوع هو ال **low output failure** يعني ال **CO** اقل من الطبيعي الي هو بين **5-6** ليتر بالدقيقة وهون ببطل يكفي ال **CO** احتياجات الجسم الطبيعية وممكن ال **CO** يكون قليل **at rest** ، وممكن بس يعمل رياضة وال **metabolism** يزداد (هاي زيادة طبيعية لانه عمل رياضة) ف ال **CO** يكون قليل ، وهذا الشائع

٢- هون ال **High output failur** ال **CO** عالي ، بس برضو عنأ **HF** ، هون بكون عنأ مثلا ال **afterload** قليل فالطريق قدام القلب مفتوحة وبصير يضخ أكثر

فالقلب بتعب من الضخ هاد ممكن عنأ ال **metabolism** عالي وبدي أوكسجين أكثر فزدت ال **CO** مثلا من **5** ل **7** بس جسمي بدو **7.5** فبالرغم من الزيادة هاي برضو مش مكفيني يعني أنا بهاي الحالات كأنه قلبي عم بعمل **exercise** طول الوقت بس انا قاعد ومرتاح ، شو الشغلات اللي ممكن تعملها الحالة الثانية هاي ؟

**A- ال thyrotoxicosis** : زياد الغدة الدرقية في افراز هرمون ال **thyroxine** وهذا الهرمون بزيد ال **metabolism** بكل خلايا الجسم وبالتالي كل خلايا الجسم بدها دم ورح تتوسع ال **artery** بكل الجسم وهيك ال **afterload** قل ، ورح يدخل

الدم بكمية كبيره على ال **organ** فرح يزيد ال **venous return**

فتوسع ال **arterioles** بخلي الدم يعبر بسرعة من الشرايين للاوردة ويزيد ال **venous return**

قلب المريض مضطر لضخ ١٠ لتر وهو قاعد (هاي من اكثر الحالات المنتشرة) وبعد شهر شهرين بدخل بال **HF**

**B- ال severe anemia** : ما عندي هيموجلوبين ينقلي أوكسجين فبصير بكل ال **tissue** توسع بال **arterioles** لانه صار **hypoxia** فبزيد ال **venous return** ، فالقلب بفكر المشكلة فيه

وبحاول يزيد ال **CO** ، نتخيل عندي **10** شاحنات بوصلوا الغذاء للمدينة خرب منهم **5** ضل عندي **5** لازم أزيد حركتهم وشغلهم لانني ما بقدر أقطع الغذاء عن الناس

**C- ال Fistula** : يصير عندي جرح بالشريان بسبب حادث معين فبصير يطلع الدم منه تحت ضغط عالي وجنبه الوريد بضل يحفر فيه لحتى يعمل فيه فتحة ويصير التتين مفتوحين علو بعض. فلما يبجي الدم بالشرايين بصير جزء يطلع بالوريد ويرجع للقلب (يعني دم محمل بالأكسجين ضائع) ما عم بستفيد منه فالقلب بصير يضخ زيادة (وريد)

**thiamine deficiency** نقصان **Vit B** كان يصاب فيه ايام زمان البحارة اللي بطلعوا بالسفن وبضلهم اشهر بدون اكل الخضروات ومعتدين على السمك والحبوب ويصير عنده مرض ال **beriberi** وهو توسع شديد بال **arterioles**

هسا الدكتور عشان ما ضل وقت رح يبيلش يحكي اقرأوا لحالكم ، فرح احط شرح خارجي

1. قد يؤدي فشل القلب الظاهر إلى تفاقم الحالة بسبب عوامل مثل العدوى، التوتر العاطفي، ارتفاع ضغط الدم غير المنضبط، أو زيادة السوائل في الجسم. **fluid overload** والتي بتصير باخطاء طبية بأنه تعطى محلول بكمية لمريض ال **HF** وهو اصلا عنده **water and salt retention** وبالتالي بنعمله **hypervolemia** وبتعب بسببها

2. تشمل الأعراض التعب وضيق التنفس عند الجهد، وفي الحالات الشديدة قد يحدث ضيق التنفس عند الاستلقاء بشكل مسطح (الذي يُعرف بالزلة الاستلقائية).

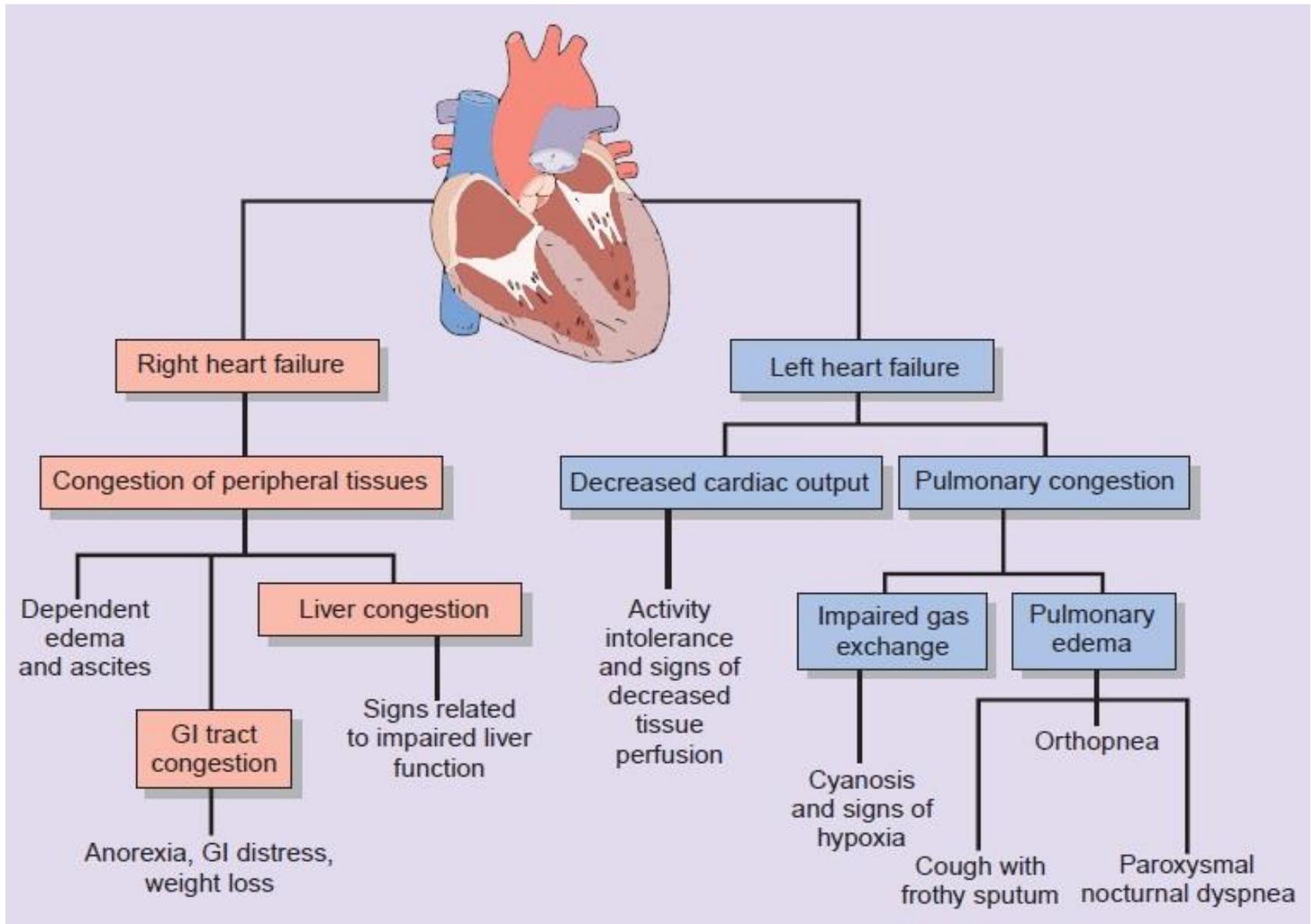
3. تضخم القلب.

4. ال **edema** في المناطق المعتمدة من الجسم، واستسقاء، **plural effusion** في حالة فشل القلب الأيمن.

5. تقدم الحالة إلى ال **edema** الرئوية (فشل القلب الأيسر).

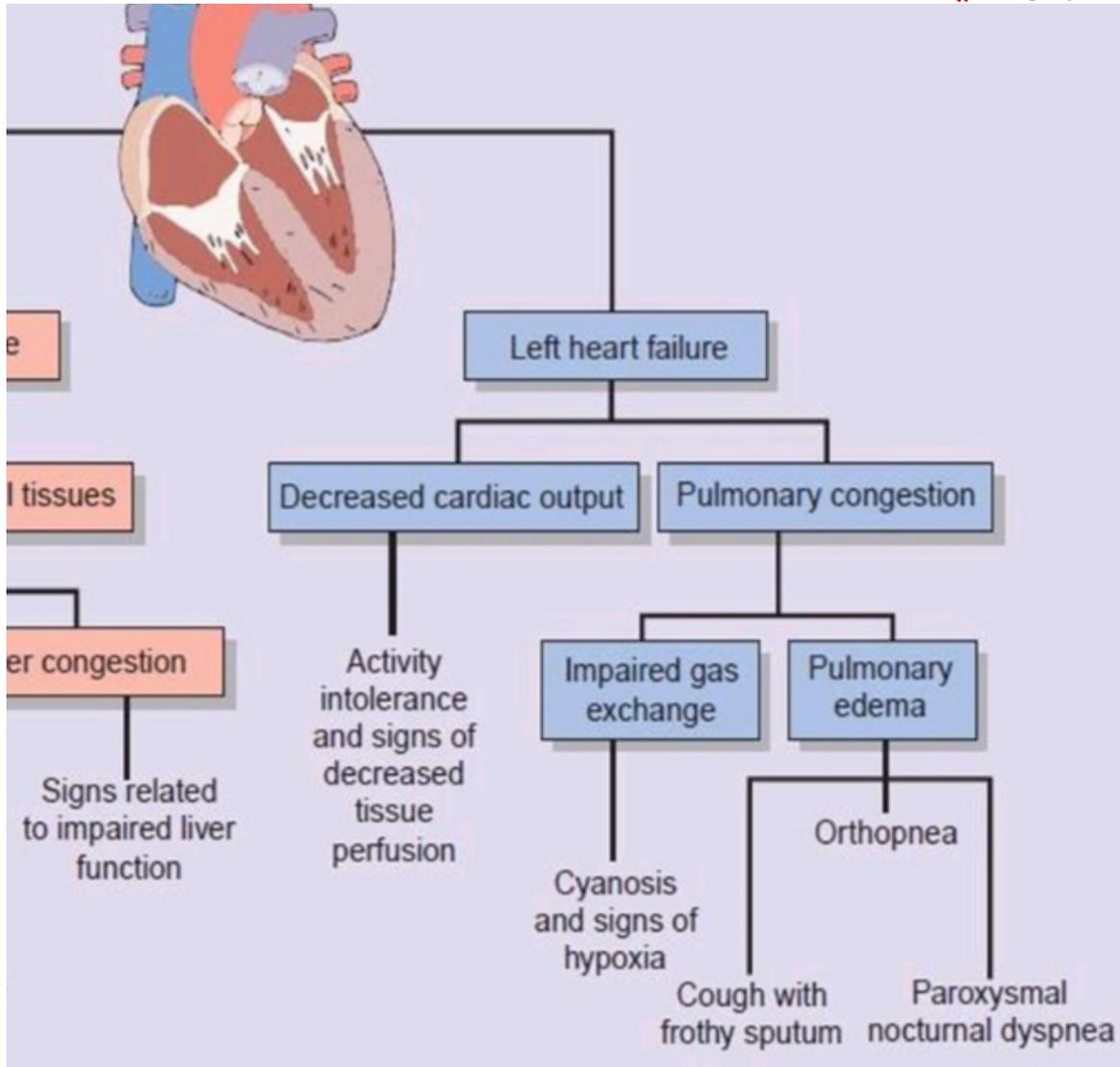
6. فترة طويلة من الدورة الدموية.

7. تضخم الكبد وتوسع الأوردة في الرقبة.



Manifestation of left and right-sided heart failure

## تفريغ يقين



هاي الصورة بتلخص ال  
manifestation لل left وال  
right HF

بس الدكتور وضح اكمن شغلة بال  
pulmonary edema وهو انه  
المريض بصير عنه orthopnea  
اي ضيق تنفس اثناء الجلوس حتى  
وهو بسبب أنه السوائل تقريبا  
ملأت كل رئتيه وهون بصير عنا  
cough with frothy sputum  
اي انه يحوي فقاعات ودم احيانا  
وبصير كذلك nocturnal  
dyspnea اي ان الشخص بختنق

وهو نايم ولذلك اغلب المرضى بفضلوا النوم جالسين عشان ما يصيبهم الاختناق

# Treatment:

The aim is directed to reverse fluid retention by the kidneys, which is the major cause of edema, and reduce peripheral arteriolar vasoconstriction, which lowers cardiac output and decreases cardiac efficiency;

1. Increase contractility (by digitalis) to treat systolic dysfunction.
2. Decrease the load on the heart by decreasing the production of angiotensin II by ACE inhibitors (or by blocking the effect of angiotensin II on AT1 receptors). Such measurement reduces circulating aldosterone level and ↓ blood pressure. Recently aldosterone receptor blockers seem promising.

The load on the heart can also be reduced by drugs that decrease venous tone; such as nitrates, hydralazine, and diuretics. These drugs ultimately lower the preload.

حنا للأسف ما بنعالج المرض انما منحاول نوقف تطوره ونخفف الوجع على المريض فاحنا منحاول نزود ال **CO** فيمكن نفكر نزود ال **sympathetic activity** عشان يزود ال **contractility** وال **CO** ولكن للأسف هذا اثبت فشله وانه تطبيقه على الفاضي

بفكر ازود ال **preload** وازيد الدم وال **blood volume** قبل الضخ ولكم ال **kidney** سبقتني وعملت **water and salt retention** وبرضه فشل وما نجح معنا

فالحل الاخير هو ال **afterload** فالهدف الاساسي أنه أقلل ال **afterload** عشان ازيد ال **CO** ، فافضل حل هو تقليل تأثير ال **angiotensin II** لانه بعمل **VC** و **water and salt retention** ، فلو لغينا تأثير ال **angiotensin II** فمعناها رح نقلل ال **blood volume** وهيك ممكن حجم القلب وال **sacromer** يرجع الى ما دون ال ٢ ويشتغل بشكل جيد

**Vasodilatation** وينفس الوقت اقلل ال **blood volume**

اذا افضل علاج نعطي **ACEI** ، وممكن اخلطهم مع **diuretics** وكمان **ARBs** عشان اقلل ال **blood volume** اسرع

الدكتور حكا مش هعطيكم اسماء الادوية ، هذول لدكتورة اروى

كمان ممكن يعطوا. **blockers** لل **aldosterone receptor** عشان اقلل ال **water and salt retention**

ال **degoxin** اللي بنستخدمه فقط في حالة ال **systolic dysfunction** لأنه يزيد ال **contractility** وقلنا انه بطلنا نستخدم هاي ال **mechanism** هاد الدواء بعمل **inhibition** لل **sodium-calcium pump** فبخلي الكالسيوم جوا يعني يمنع التبادل بينهم ولما يزيد الكالسيوم يعني زاد تشبع ال **troponin** وبنعرف انه هاد يزيد ال **contractility** لكن لا يتم استخدامه عالمدي الطويل لانه حبس الصوديوم رح يعمل **edema**

## Note:

1. ATP and phosphocreatine levels are significantly reduced in overloaded and failing hearts. This is because energy production in failing hearts is usually decreased.
2. The use of  $\beta$  blockers was found recently to reduce mortality and morbidity in heart failure as they are energy-sparing.
3. Digitalis is especially useful in heart failure that is associated with atrial fibrillation as it slows the ventricular rate. Digitalis is of little benefit in patients who are in sinus rhythm.

الدكتور حكا اهم نقطة هي ٢ والباقي ما شرحهم  
٢- الاطباء سابقاً كانوا يحكوا انه مش من المعقول نعطي لمريض ال HF ال **beta blockers** لانها بتقلل  
ال **myocardial contractility** ومريض ال HF عنده أصلاً **myocardial contractility** قليلة ولكن اكتشفوا انه  
اعطاء ال **beta blockers** يقلل من نسبة الوفيات ومن المعاناه بالمرض ، لانه يساعد القلب باستهلاك الطاقة المتوفرة  
لل **pumping**

١- تنخفض مستويات **ATP** والفسفوكرياتين بشكل كبير في القلوب المثقلة والمصابة بالفشل. يعود ذلك إلى أن إنتاج  
الطاقة في القلوب الفاشلة يكون عادة منخفضاً.

٣- الديقيتاليس يكون مفيداً بشكل خاص في حالات فشل القلب المرتبطة بالرجفان الأذيني لأنه يُبطئ معدل البطين.  
الديقيتاليس يكون ذو فائدة قليلة للمرضى الذين لديهم **sinus rhythm**



لكن بغزة يا رسول الله ها  
جندُ أعادوا عزنا وفخارنا  
جندُ تحلوا بالعقيدة وارتقوا  
وفداهمُ خطنا لهم أكفاننا ❤️  
بالوقت اللي رح تدرسوا فيه هالتفريغ نتمنى  
تكون الحرب خلصت وتحررت غزة 🇵🇸

# Test Question:

- Q. Which of the following has the greatest impact on mortality with regards to chronic therapy of heart failure with reduced ejection fraction?
- A. Beta blockers
  - B. Mineralocorticoid receptor antagonists
  - C. Angiotensin converting enzyme inhibitors
  - D. Angiotensin II receptor blockers
  - E. Hydralazine (a potent arteriolar dilator)

وهيك بنقدر نحكى ل د.وليد عزت ، بأمان الله وحفظه ورعايته 🍷

