

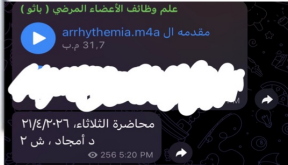


لجان الترفعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

by: Dana AlHroub



يعطيكم العافية
حاولت اكتب حكي الدكتوراه بمكانه ع السلايدات و ال Overview الي بتعطيه الدكتوراه اول محاضره هيو بصفحات لحالهم
ان شاء الله انه كامل بالتوفيق و سامحوني لو غلط

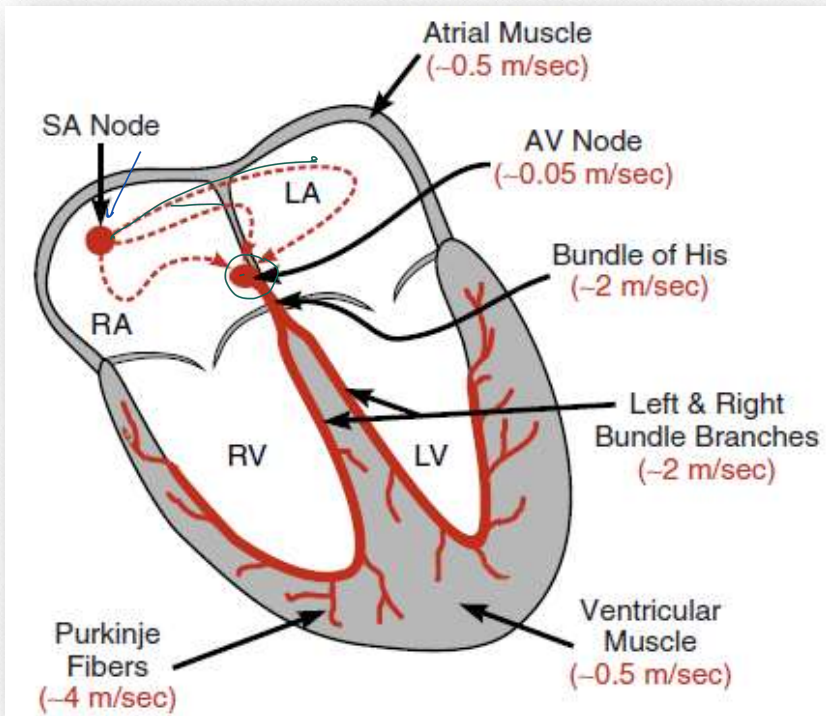
يفضل بهاد الشابتز تفتحوا الريكورد لتستوعبوا اكثر
الادوية مهمين و مطلوبين
بالديابه الدكتوراه حكت ممكن تيجي رسما ببعدين حكت لا ما رح تجيب بس أكيد اعرفوا وصفهم للأسئلة المقالية و
حاولوا اطلعوا ع الرسمه

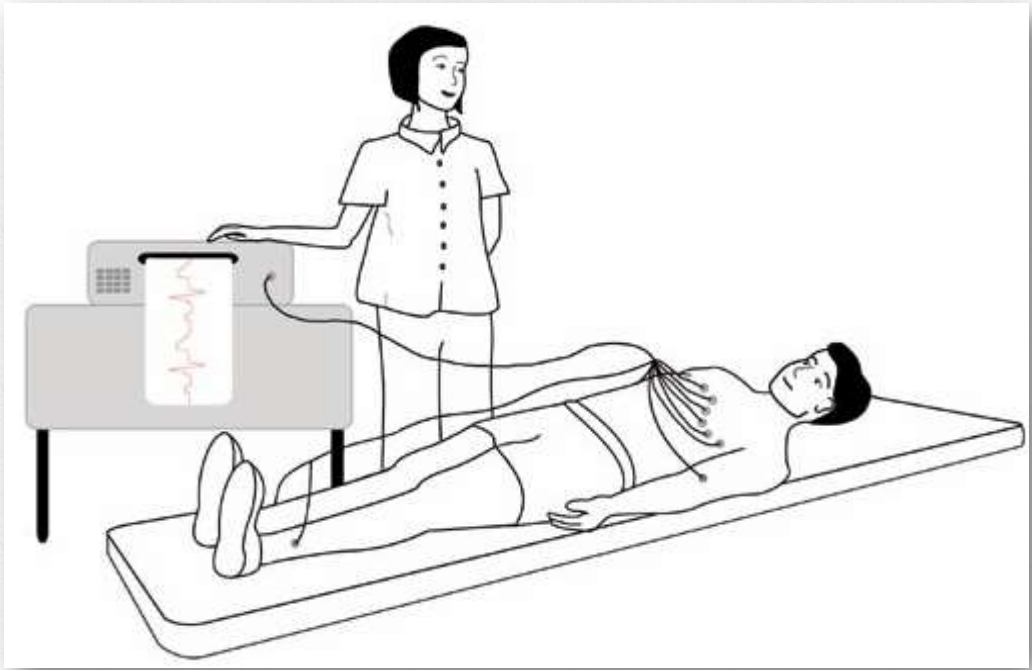


Pathophysiology-Arrhythmia

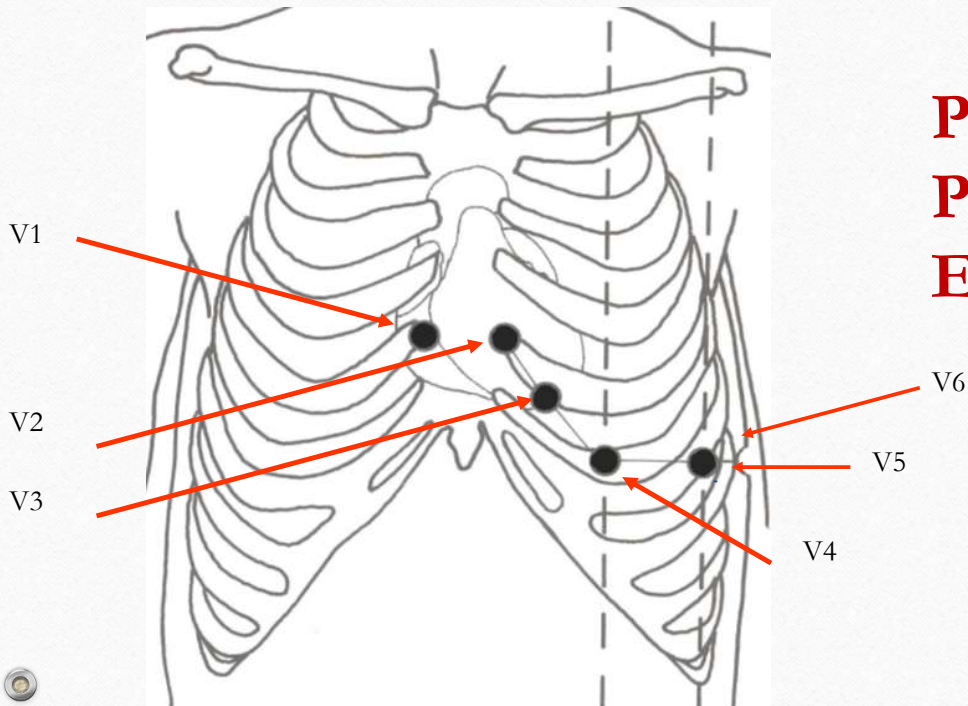
Faculty of Pharmaceutical Sciences

Dr. Amjaad Zuhier Alrosan, Dr. Abdelrahim Alqudah





MCL AAL



Placement of Precordial Electrodes

बिना रे. ६

* The Beat # RR → من ال R الذي ن
ن ال R الثاني

Heart blocks:

ECG راس
هو طبيعي لكن
درجات

I. Block at the level of AV node:

ECG = normal → كل ال wave
هو جيد

A. First degree heart block: every atrial depolarization is followed by conduction to ventricle but delay. ECG changes prolongation of PR interval to more than 0.22 second. →

زي ال تايم
اي سببها هو digoxin
طول ال PR →



C. Third degree heart block (complete heart block):

Atria and Ventricles
كل واحد مستقل
كان

السرعة كل ادره
60-100 bpm
قاسية على
اسراع ال bpm



بسرعة
منه يستغل كان
ال ventricles
Bundle of His

بخطوات
صغيرة

Rate: Atrial: 60–100 bpm; ventricular: 40–60 bpm
Rhythm: Usually regular, but atria and ventricles act independently. It occurs when all atrial activity fails to conduct to the ventricle so the Bundle of His will be responsible for generation of impulses.

کلمه ال 3
→

تضعیف با ال cardiac
نتیجه تصعب
ال 11

Caused by: Acute myocardial infarction, calcify aortic stenosis, cardiomyopathy, drugs → (digoxin), increase of potassium.

Chamber ال بصغر كل صری
Electrical impulses ال بتأثر
مثلاً واحد مع ال کیمیا واحد من ال coronary artery
Ectopic Beat ال بتظاهر عنده
و صکت بصیر عنده ای نوع من انواع ال AV Block
های ال 3 ایسا لانو صوری
ال Electric impulses ما بصیر زی ما هر ال 3 فی
من بصیرت بصیرت تصعب

or Beta blocker

Hyperkalemia ←
↓
depolarization ↓

Block below AV node: A. block at Bundle of His, B. Block at the branches (Right or Left branch).

بالنقص
بالعجز

منطقة ال
ventricles
Bundle of His
صفت له بصیر بتفرقه Block

اغلیت ال AV بلو below
نیكون structural
واحد انزل عنه
infarction

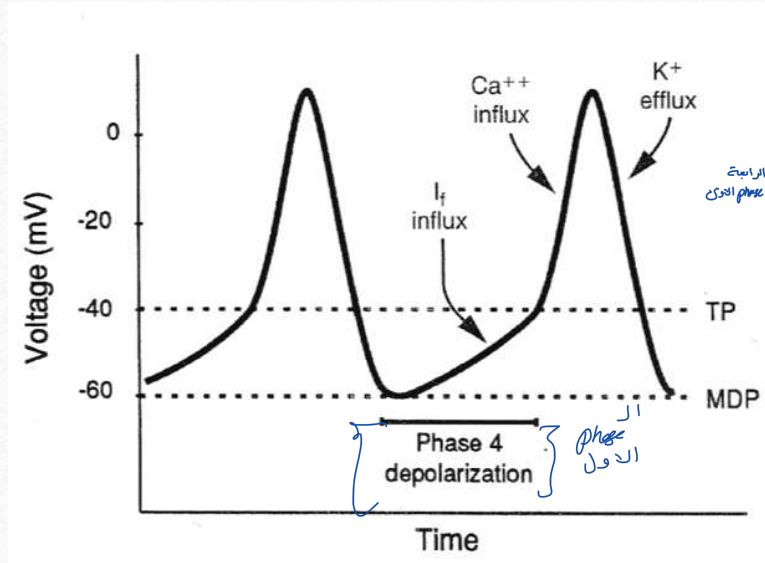
اغلیت ال AV بلو above
نیكون علی ال اعقاب
ال مشکل بال
functional

□ Sinus rhythm:

It is caused by the changes of number of impulses emitted from SA node. Heart rates more than 100/min is called (tachycardia), while less than 60/min is called (bradycardia). ✓

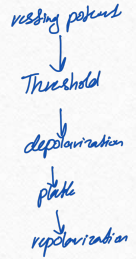
It is usually of two types:

Normal Pacemaker Activity in the SA Node



اد GP بيكل على عا عيضة القلب ه

- اويست المتكررة ان العدة الحسية (SA Node) لها جهد فعل خاص يختلف من بقية خلايا القلب
- جهد الراحة (Resting Potential) يكون في العدة الحسية -60 مللي فولت (وليس -90 كما في بقية الخلايا) (ان عتبة التنبيه (Threshold) في -40 مللي فولت
- بسبب قرب جهد الراحة من عتبة التنبيه، تتشكل العدة الحسية القادرة على إطلاق النبضات بسرعة
- المرحلة الرابعة (Phase 4): هي مرحلة ازالة الاستقطاب (Depolarization) التي ينتج فيها الجهد من -60 الى -40 مللي فولت نتيجة لتناح قنوات المسوديوم والكالسيوم.
- في حالات التسرع (Tachycardia) ينزل الجهد من -60 الى -40 سرعة كبيرة، بينما في التباطؤ (Bradycardia) ينحاز وقتاً أطول



Phase 4 الاربعة
في اد phase الاربعة

ال
الاول

1. Sinus bradycardia:

→ ↑ para symp
or
→ ↓ sympar

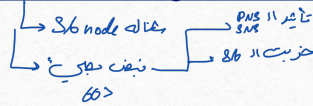
❑ Abnormally slow heart rhythm.

❑ May result from:

- Abnormal impulse formation (Sinus bradycardia).
- Abnormal conduction of impulses (AV conduction block).

ف سناذ وقت
اظول

1. Sinus bradycardia:



➤ Sinus node disorders.

➤ Sinus node (and AV Node) Function is profoundly influenced by autonomic nervous system tone.

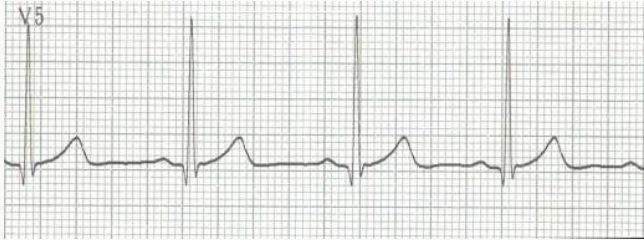
جويتا ثردا

• Increase in sympathetic tone or circulating catecholamines increases sinus rate.

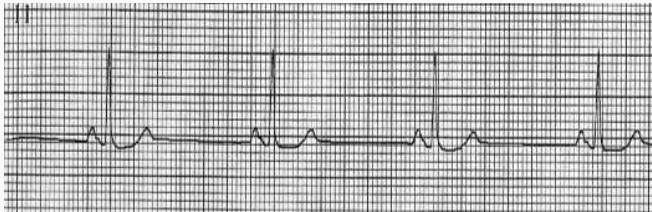
تأثير ال
النسج

• Increase in parasympathetic tone slows sinus rate.

Normal Sinus Rhythm: 60 – 100 beats per minute (bpm)



Sinus Bradycardia: < 60 bpm



Sinus cycle length=920 ms
Heart rate = 65 bpm

Sinus cycle length=1400 ms
Heart rate = 43 bpm

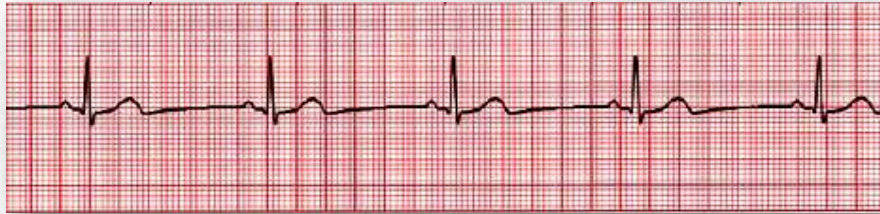
Sinus cycle length

$$HR = \frac{60000 \text{ msec}}{\text{Sinus cycle length}}$$

- مثال توضيحي: املت مثلاً أنه إذا كان طول الدورة الجيبية 920 ملي ثانية، فإن ناتج قسمة 60,000 على 920 يعطي معدل ضربات قلب يبلغ حوالي 65 نبضة في الدقيقة
- العلاقة العكسية: أكدت الدكتور على وجود تناسب عكسي بين معدل ضربات القلب وطول الدورة، فكلما كان معدل ضربات القلب أقل (كما في حالة تباطؤ القلب)، كان طول الدورة الجيبية أطول.
- الوعظ السريري: ربطت ذلك بحالات تباطؤ القلب (Bradycardia)، حيث يزداد طول المسافات في تخطيط القلب (مثل مسافة R-R) نتيجة زيادة طول الدورة الجيبية أو زيادة وقت التوصيل في العقدة الأذينية البطينية (AV conduction time).

مثال توضيحي

1. Sinus bradycardia:



Causes:

A. Extrinsic causes: hypothermia, hypothyroidism, and raised intra cranial pressure, drugs (beta-blockers, digitalis, and anti-arrhythmic drugs).

B. Intrinsic causes: acute ischemia, infarction of SA node.

ECG changes: Prolonged R-R interval.

عندما يرتفع الضغط داخل الجمجمة، فإنه يبدأ بالضغط على الأعصاب الدماغية (Cerebral nerves) هذا الضغط على الأعصاب يؤدي بالنتيجة إلى انخفاض معدل ضربات القلب (Heart rate).

ظاد صبر
مت القلب
صراوه ↓
ومنو الضغط جوار العنبر
↓ T₃/T₄ → metabolism ↓
داطيا مع القلب
له يتصل

2. Sinus tachycardia

3 اسباب
 → Automaticity
 → Triggered activity

✓ Abnormally rapid heart rhythm.

✓ May result from:

○ Abnormal impulse formation :

- Automaticity.
- Triggered activity.

○ Abnormal impulse conduction:

• Re-entry.



المفردات بال ECG ← تطلع از Beat الادي
 جويت مسافات ال Beat الثانية وهذا
 مرات بعض الاديون زي ال digram

صحت ياثر على صا الشكل
 عنا مصطلحين

Early After-depolarization
 المفردات نضجت صا depolarization بعد ال repolar ال
 نضج الي بغير صحت صا ال repolar بعد ال depolar
 تابع ال (RR) ميا بده صا نضجة ثانية صا ال repolar ال T wave

Delayed After-depolarization
 المفردات depolar ← repolar ← نوية وقت ← beat الثانية
 بروج يطول
 لتطلع النضجة
 الثانية

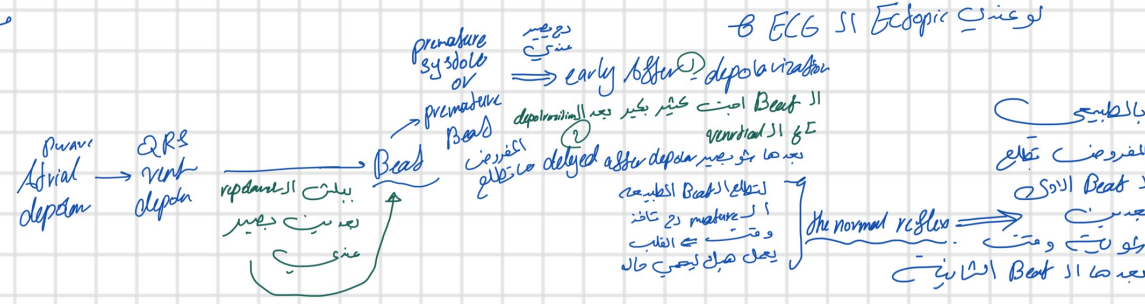


هنا في موضوعهم راجع نعتي عنك وهو (Ectopic Beat) فالله Adrial و Ventricular

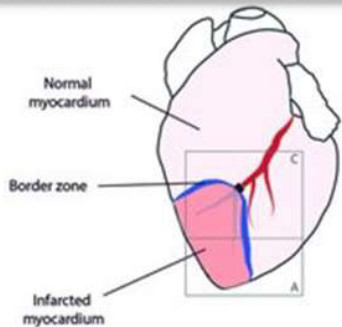
يعني Extra systole , Extra beat

يتطلع للمرضية بين يعرفت نيكوتين او اذا شربنا قهوة الصبح \Leftarrow نبضات زايده \Leftarrow Ectopic beat نبتة المفروض متطلع

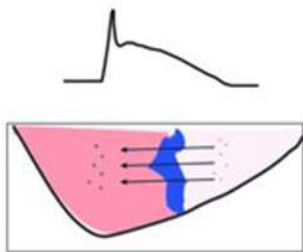
نوع ا انواع
tachycardia
انظمة بحفز زياده



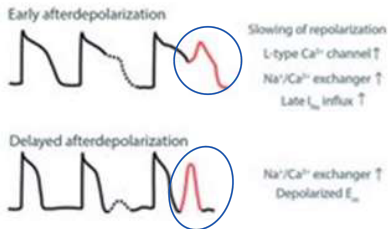
لكن يوم ما طلعت عندك ال beat الاولى ونتيجه استخدام حكيك لك ال caffeine او ال nicotine او ايش هلا يعطيكم قائمه لبعض من الادويه صار عندك طلعت premature beat اخرت ال beat الطبيعيه المفروض انها تطلع بعد فصار عندك البدايه early after depolarization بعدين صار عندك delayed after depolarization هذا بنسميه نوع من انواع tachycardia اكيد لانك انت فعليا ايش عم تعمل triggering ايش يعني عم تعمل triggering عم بتحفز زياده بس هذا ال reflex الطبيعي انه يصير بالجسم حتى يحافظ على ال rhythm او عشان يحمي ال workload اللي عليه



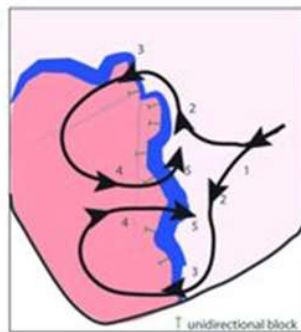
A Automaticity (Injury current)



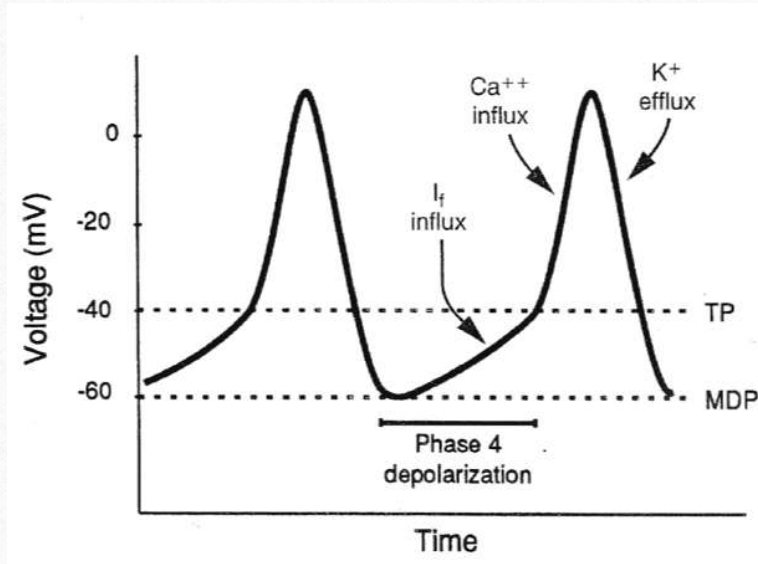
B Triggered activity



C Reentry



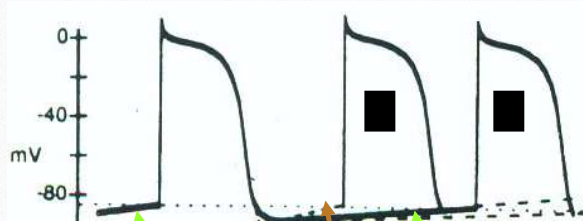
Normal Pacemaker Activity in the SA Node



بحكي لك انه الناس اللي عندهم
early after depolarization
هي phase 4 ال
phase 4 depolarization
مذكورين
بصير بال SA node اللي هي من
سالب 60 لسالب 40 هذول اي حدا
بيكون عندهم tachycardia
هي بتكون سريعه فحتى الناس اللي
يستخدموا القهوه عمليه انه يطلع
ويوصل تكون سريعه جدا يعني هي
mainly بتأثر على اول phase اللي هي
phase 4 depolarization
طيب تمام

2. Sinus tachycardia

Enhanced Normal Automaticity

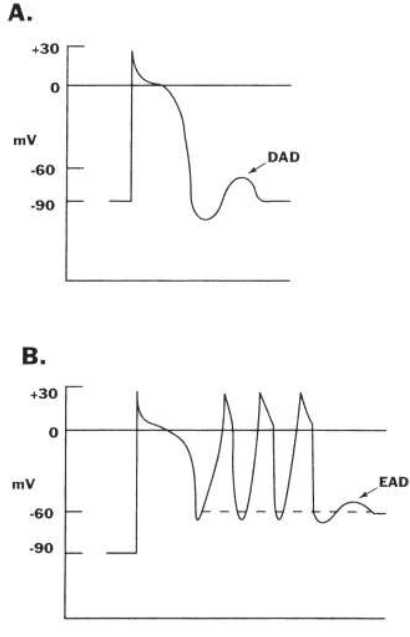


Basal condition

Increased slope of phase 4 depolarization

2. Sinus tachycardia

Triggered activity



Delayed Afterdepolarization:
(typical of digitalis toxicity)
Arises after repolarization
is complete.

Early Afterdepolarization:
(associated with LQT
Syndrome). Arises
during phase 2 or 3 of
repolarization.

2. Sinus tachycardia

Reentry

❖ Requisites:

≥ 2 pathways for impulse conduction that can be joined proximally and distally.

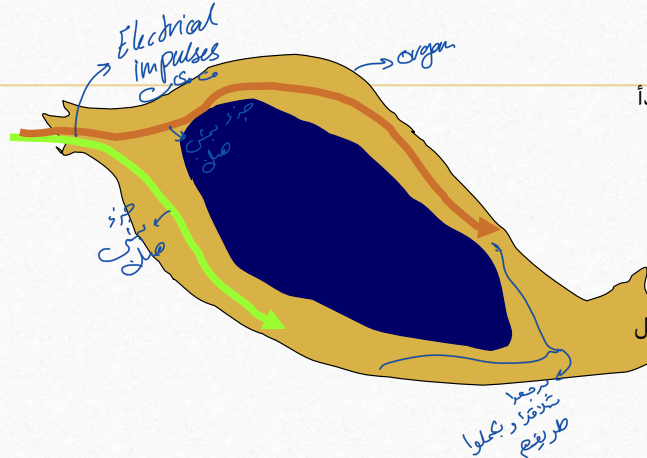
❖ Initiation of reentry requires :

1. Unidirectional block in one pathway.
2. Slow conduction in the alternate path.
3. Recovery of excitability at the original site of block.

على حاسب رجع الديرگورد لستوب اكثر

هاي حاضره 26/4

Requirements for Reentry 14:46 تقريباً دقيقت

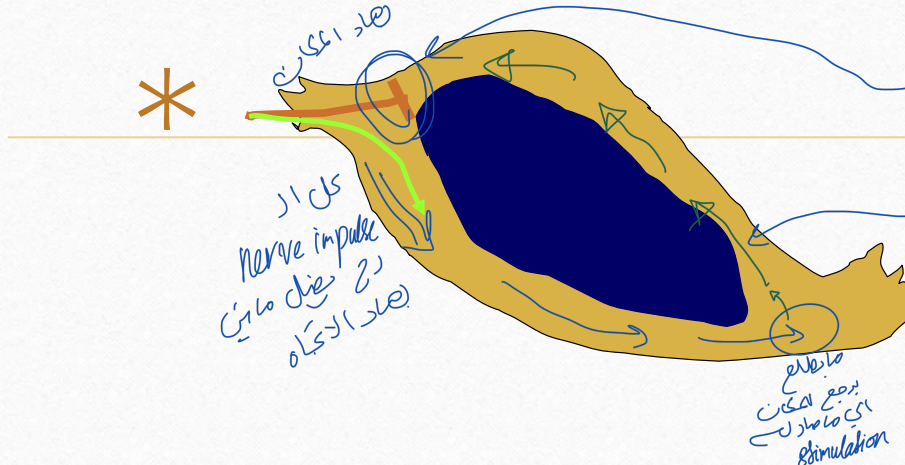


تذكر يوم كنا نحكي عن neural circuits متذكرون انه ممكن presynaptic يوصل لاكثر من postsynaptic او في عندك على مبدأ convergence انه ممكن اكثر من presynaptic يوصلوا مع بعض بس هون الفكرة هلا يعني من الطبيعي انه هذا ال nerve impulse فهذا يدخل ضمن ال action potential وهذا يدخل ضمن ال action potential بعديها بدخلوا refractory period فهدول بكونوا غير قادرين على انه ينتقل من خلالهم ايش action potential احيانا ممكن يصير عندك block صح

Basal state – conduction over both pathways – wavefronts collide



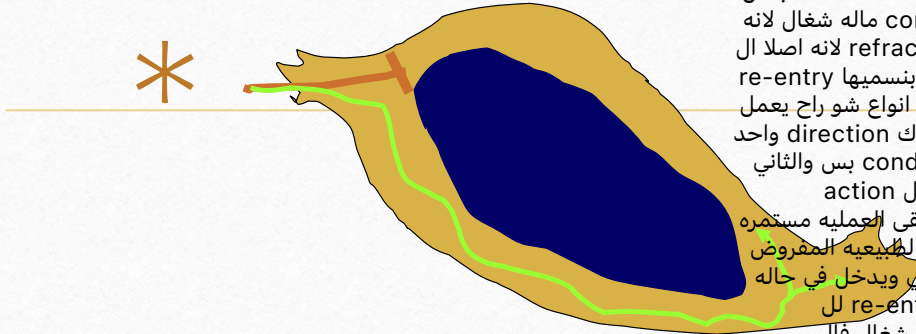
Initiation of Reentry



واحد من اسباب ال block انه صار عندك عبارة عن clots فهي ال block سكرت ال conduction اللي رح يصير وبين بهذا المكان يعني تخيل انت عندك هذا ال chamber وبالتالي رح يسكر ايش انه يمشي بهذا المكان صح فكيف رح يمشي كل ال nerve impulse رح يضل ماشي بهذا ال space صح بعدين بس يوصل شو رح يعمل ايش رح يعمل لا هي هون ما مر action potential فهي ما رح تمر بال refractory period شو رح يصير فيها رح ترجع تمشي هون يصير ال block صح والعملية مالها بتصل مستمره انت مش مهم هذا ال block اهم شيء بالآخر انه هي صار لها stimulation بس شو الفكرة انه refractory period يعني انت هون مشي هون هي صارت دخلت بال conduction صح دخلت refractory period ب

Premature impulse (*) finds one pathway (blue) refractory, hence conduction blocks. The alternate pathway (green) is excitable, and able to conduct.

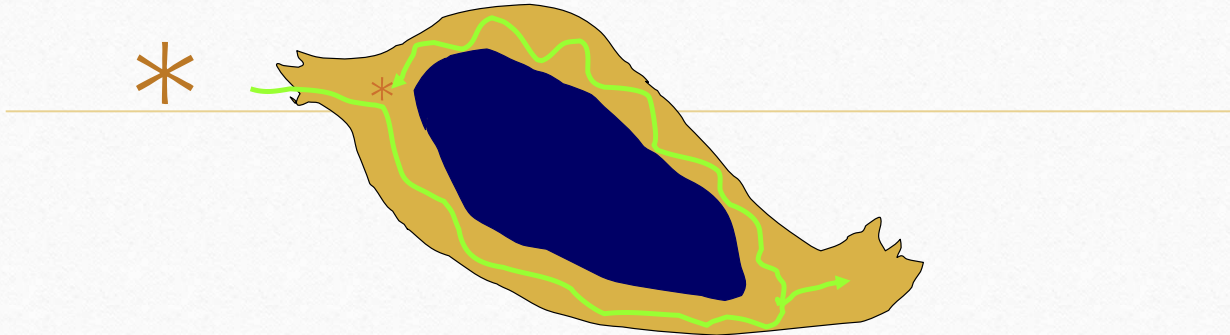
Initiation of Reentry



بس بضل بنفس المكان يعني تخيل هذا عندك ventricle فيضل بحاله depolarization بضل ال contraction ماله شغال لانه انا ما دخلت هاي المنطقه بال refractory period لانه اصلا ال action potential الاول ما وصلها فهي شو بنسميها re-entry يعني ايش بضل يدخل فبضل عنا هذا نوع من انواع شو راح يعمل عندك tachycardia فمبدأه انت انه في عندك direction واحد لل nerve impulse لل conduction pathway بس والثاني بيكون block وبالتالي هذا الشيء بخلي هذا ال action potential ماله يضل يروح لنفس المكان وتبقى العمليه مستمره فدايما بضل بحاله depolarization الحاله الطبيعيه المفروض من المنطقتين يروح خالص ينتقل للمكان الثاني ويدخل في حاله repolarization بس بما انه هذا في عنا re-entry لل conduction وبالتالي شو بده يظل بده يظل شغال قال tachycardia بدها تظنها شغاله

Although the **green** is able to conduct, because it was activated prematurely the tissue was still in its **relative refractory period**. Therefore, conduction over this pathway occurs more slowly than normal.

Initiation of Reentry



If conduction over **green** is adequately slow, enough time may elapse for the original site of **blue** conduction block (*) to recover excitability. If this occurs, the green impulse may establish **REENTRY**.

2. **Sinus tachycardia**: causes A. acute causes: exercise, emotion, pain, fever, acute heart failure, B. chronic causes: pregnancy, anemia, hyperthyroidism, excess catecholamine. ECG:

الحمارة
hyperthermia

شو فقر دم
 الناس اللي عندهم
 فقر دم يعني عندهم
 نقصان بالاكسجين
 فشو بصير بال
 contraction
 تزايد

في حالات ال heart failure اول شيء كيف يستجيب الجسم بعمل tachycardia
 صح صحيح هذا مع الوقت بده يزيد ال workload على القلب فيصير عندك
 cardiomyopathy لما يصير عندك cardiomyopathy خلص اصلا يبطل ال
 chamber يقدر يستوعب كميات كبيره من ال blood

short R-R interval,
 عكس ال
 bradycardia



ملاحظت من بؤال
 طالبتي
 معدل
 ال
 علاقت
 ال
 Blood pressure

in → *sinus bradycardia*

beat
النبض
ما تظهر

Ectopic beat (extra-systoles, premature beat):

5. النبضات الهاجرة (Ectopic Beats)
• هي نبضات إضافية (Extra beats) تظهر نتيجة عوامل مثل: التدخين (النيكوتين)، الكافيين، نقص التروية، أو تهيج في نظام التوصيل. 14 13

الشعاع فوق

A premature contraction is contraction of heart before the time that normal contraction would have been expected. Most premature contraction result from ectopic foci in the heart, which emits abnormal impulses at odd time during cardiac rhythm.

امبا ريس

Possible causes of ectopic foci are:

- ① The local area of ischemia.
- ② Small calcified plaques at different points in the heart press against the adjacent cardiac muscle so some fibers are irritated. شو يعني small calcified plaque زي ال clot clot عباره عن مجموعه calcium وحجمها صغير
- ③ Toxic irritation of the AV node, Purkinje system, or myocardium caused by drugs, nicotine, or caffeine. تدخين سيغري If an irritable ectopic focus discharges once, the result is an ectopic beat. If the ectopic foci discharge repetitively at a rate higher than that of the SA node, it produces rapid, irregular tachycardia.

هي بتعمل عندك ectopic beat وبالتالي بيعمل rapid entry tachycardia

انت دائما تخيل ال ectopic زي ال tachycardia شبيهه بمنطق وفكره ال ECG tachycardia حتى تعرف بالضبط ايش رح يصير عندك تغيرات على ال ECG

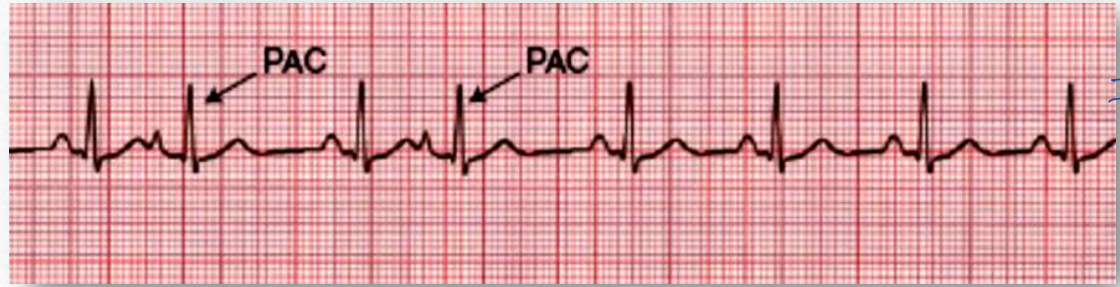
يعني هي المفروض انه تصير عندك ال beat الاولى بعدين تطلع عندك ال Beat الثانيه ما بتتحمل هاي المده لان هاي beat زياده فال P wave بتطلع ECG بال very soon

It could be:

1. Atrial ectopic: The ECG changes are:

- ① The P wave of this beat occurs too soon in the heart cycle, *كثير بغير بتظهر*
- ② The P-R interval is shortened, indicating that the ectopic origin of the beat is near the A-V node *بصير عننا*
- ③ The interval between the premature contraction and next succeeding contraction is slightly prolonged, which is called (compensatory pause).

We have ← Extra beat? on the abrium الينا دخل هون P-R = P wave



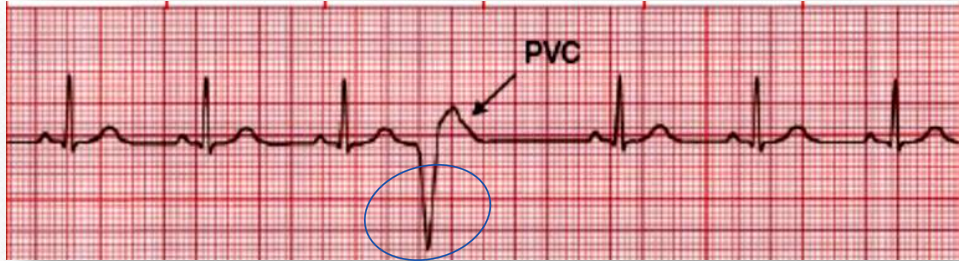
وقت بلع الدمع

حكيتهك الجسم دائما لما تطلع عندك beat زياده كيف الجسم بحمي
حاله كيف القلب حمي حاله بطول مده اطول حتى تصير ال mature
beats فطلع هون صار عندك space عالي حتى صارت اللي هي ال
mature beats اللي بعدها طيب

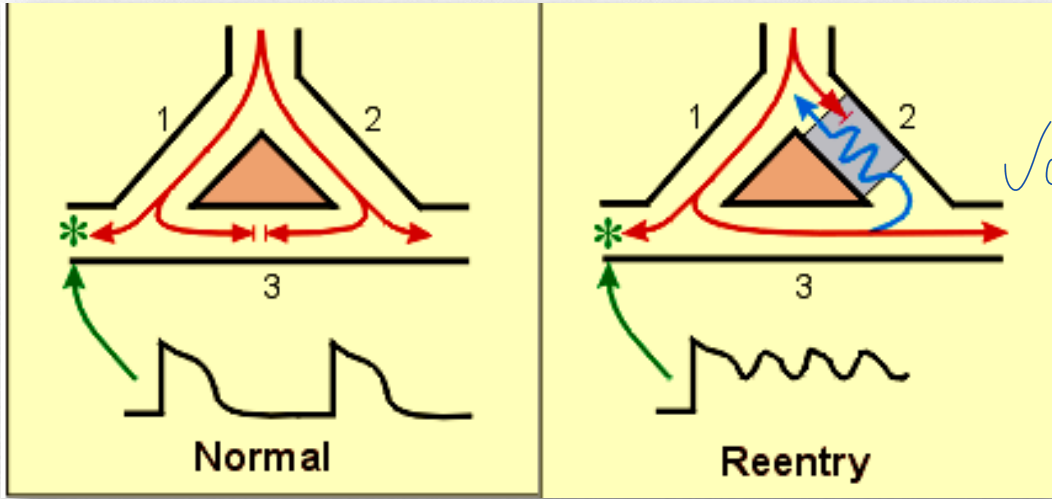
2. ventricular ectopic:

طبيب سؤال شو بتختلف عن ال early after depolarization هون لا هي استنتته بس اجا
وصل للاخر قدمت ال P wave قدمت ما كان عندك وقت حتى تستنى ال T wave شويه وقت حتى تطلع ال P wave فطلعت بكبير طيب
وبعديها ال QRS وبعديها مين ال T wave يعني عندك P بعدين QRS بعدين T

هلا حكيت لك هي تعمل premature contraction هذا ال premature
contraction يعني اطلع هذا عندك ال P wave صح بعديها ال QRS صح
بعديها ال T wave بعدين هون اطلع هون المفروض ال T wave تكمل ال
repolarization ماله يكمل صح بس عند اخره شو عمل beat صار عندك
beat زياده اللي هي ال atrial ectopic هاي ال beat الزيادة
خلت ال P wave تطلع very early



ال ventricular ectopic الشيء اللي بميزه انه كل QRS بتقلب ماشي حتى تميزوها شو
بصير بال QRS بتقلب هذا النوع الوحيد يعني كيف بعرفوا انه هذا والله عنده
ventricular ectopic انه كل QRS بوضع معين شو بصير فيها تنقلب لتحت

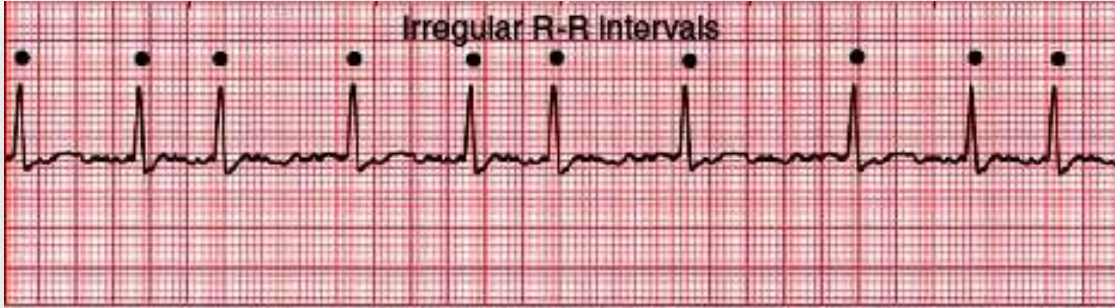


2. Re-entry: when the tachycardia is initiated by an ectopic beat but sustained by a closed-loop or re-entry circuit. Most tachyarrhythmias are due to re-entry.

حكينا في عندك نوع من انواع ال tachycardia عندك atrial fibrillation وفي عندك flutter في عنا ventricular fibrillation او ventricular flutter اهم شيء تعرف انه ventricular fibrillation اخطر من atrial fibrillation لانه بالنهايه ال ventricle هو المسؤول عن انه ينقل الدم لجميع انحاء الجسم و للlungs

A. Atrial fibrillation: ECG: normal but irregular QRS, there are no P waves but the baseline may show irregular fibrillation waves.

فبال atrial fibrillation شو بتتوقع شو ال atrial fibrillation مش tachycardia يعني هذا اكثر يعني نحن حكينا atrial fibrillation بصير من 250 ل 350 صح فكيف بتكون انقباضات ال atria سريعة لدرجة انه ال P wave ما بتطلع عندكم اصلا على ال ECG فما بتشوف ال P wave بالمره هذا بيكون عندهم atrial fibrillation



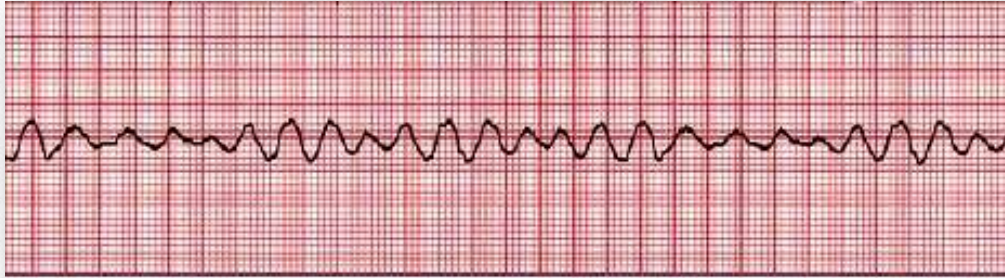
ال ventricular fibrillation وهو اكبر مسبب للموت هو وال atrial flutter لانه ال ventricle يكون سريع جدا واحنا حكينا تخيل يعني جدا سريع طب متى كان معه وقت يعمل diastole اصلا متى كان عنده وقت انه يعبي متى كان عنده وقت filling فبالعكس مع الوقت عشان هيك انا حكيت زي ما قلت لكم ما له علاقة ال heart rate مع ال blood pressure او حتى مع ال blood volume ما له علاقه تمام

B. Ventricular fibrillation:

The effects of ventricular fibrillation: The fibrillating ventricles, like the fibrillating atria, look like a quivering "bag of worms". The fibrillating ventricles cannot pump blood effectively and circulation of the blood stops. Therefore, in the absence of emergency treatment, ventricular fibrillation that last more than a few minutes is fatal. The most common cause of sudden death in patients with myocardial infarction is ventricular fibrillation. The ventricular fibrillation can often be stopped and converted to normal sinus rhythm by mean of electrical shock. The ECG changes: it shows waves of varying frequency and amplitude.

فتطلعوا هذول على ال ECG عندهم هيك عشان هيك دائما هذول بصير عندهم يزمر جهاز ال ECG لانه ventricular fibrillation هو اكثر نوع من انواع ال arrhythmia التي قد تؤدي الى الموت هذول ما راح يطلع عندهم QRS ولا T wave مش رح يلحق اصلا ال ventricle لانه يعمل good contraction ولا انه يعمل good relaxation هذول بنعطيهم defibrillator مرات ممكن جهاز ال defibrillator عشان يخليه يعمل زي توازن او balance ويعمل synchronization بينه وبين ال atria بس ما بزيط

B. Ventricular fibrillation:



□ Anti-arrhythmic drugs:

Classification of anti-arrhythmic drugs (Vaughan-Williams classification):

هنا ال antiarrhythmic drugs اقسام لكم اياهم ال antiarrhythmic drugs عندك ضد ال tachyarrhythmia و ضد ال bradyarrhythmia عندك اربعة عندك و sodium channel blockers و potassium channel blockers و calcium channel blockers و beta blockers للتكي arrhythmia

Goal of therapy:

ديضو زي عننا ال digoxin ومكنا عننا

a. Therapy aims ① to restore normal pacemaker activity ② modify impaired conduction that leads to arrhythmias. Conduction velocity depends on the size of the inward current during upstroke of the action potential (\uparrow inward current $\rightarrow \uparrow$ the velocity of conductance)

b. Therapeutic effects are achieved by:

① sodium- or calcium-channel blockade, ② prolongation of the effective refractory period (it is slightly longer than an absolute refractory period), ③ blockade of sympathetic effects on the heart. Many anti-arrhythmic drugs affect depolarized tissue (ectopic foci) to a greater extent than they affect normally polarized tissue.

شو بتسمى مع ال goal تبع ال therapy واحد عنده anhythmia ؟

خلينا نحكي بشكل عام واحد عنده tachycardia شو هدفنا انت اول شيء بدك تقلل ال tachycardia
بال AV conduction كيف شو بدك تعمل تكون اطول ولا أقصر؟ تكون اطول

بتعرفوا بس حكينا من ال refractory period ؟
يمكن انه يستوعب ال neuron action potential بس بشرط انه انا اعرضه ل stronger stimulus

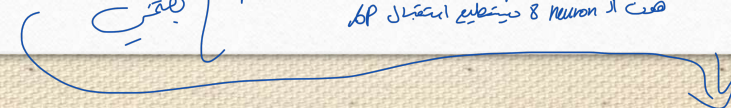
relative ← أكثر تعلق من ال repolarization مع ال hyperpolarization

absolute ← ما بي يكون خصوصاً

بمرحلة ال depolarization و أول تعلق من ال repolarization

هنا ال neuron 8 يستطيع ال استقبال ال BP

هاد
ال
تعلق



هلا احنا قلنا بال absolute refractory period يعني انا بمرحله depolarization بمرحله contraction معناته انا هون شو بدني اعمل بدني طول ال AV conduction رقم اثنين شو رح يصير في absolute refractory period رح تزيد لانه انا فعلا بدني اخليها مده اطول طيب وانت يوم اكيد تسكر عندك اي شيء له علاقه بال sympathetic صح زي ال beta blockers او calcium channel blockers فاكيد انت شو بتعمل بال heart rate بديك تقلله فهذا عندك بالنسبه لل therapy

□ Anti-arrhythmic Drugs:

Treatment of tachy-arrhythmias:

عنفه
Class I: Sodium channel blocker

- a. Quinidine
- b. Disopyramide
- c. Lidocaine [Xylocaine]
- d. Flecainide
- e. propafenone

Class III:

potassium channel blocker

رح تاخذوا ان شاء الله في عندك نوعين من ال potassium Channel Blockers بس تاخذوا ال Pharmacology في عندنا Non-Dihydropyridine و Dihydropyridine بهذاك الوقت بتاخذوا الفرق بيناتهم بس انت هلا بس اعرف انه طبعا هذا علاج ال potassium Channel Blocker الوحيد الذي يستخدم في ال Arrhythmia الي هو ايش اسمه ال Amiodarone ايش رح يعمل زي ما عملت ال Blocker beta

Class III drugs prolong action potential duration and effective refractory period. These drugs act by interfering with outward K currents or slow inward Na currents.

تروح تعمل لك بال Conduction رح يزيد ال Refractory Period رح يزيد بيهمني تعرف بيهمني تعرف كل دوا ايش بيعمل طيب انه الاهم شيء تكون انت فاهم اي شيء يضبط ال Sympathetic ايش بيعمل طيب

- Amiodarone [Cordarone]:

a. Amiodarone is structurally related to thyroxine. It increases refractoriness, and it also depresses sinus node automaticity and slows conduction.

انت لما بتعطيههم Potassium Channel Blocker ايش يعمل Prolongation لل Refractory Period يعمل Sodium ال Sodium شو راح تعمل راح تعمل تقلل Depolarization صح ال Beta Blocker او ال Calcium Prolongation لل Action Conduction فكلهم اصلا مالهم بيشتغلوا نفس الشيء يعني ال Potassium زي ال Blocker ايش بتعمل نفس الشيء Prolongation لل Refractory Period

Class IV drugs: Calcium channel Blocker

Mechanism

- Class IV drugs selectively block L-type calcium channels.
- These drugs prolong nodal conduction and effective refractory period and have predominate actions in nodal tissues

- Verapamil [Calan, Isoptin]:

نفسه
β-Blocker

- Verapamil is a phenylalkylamine that blocks both activated and inactivated slow calcium channels.

Other anti-arrhythmic drugs:

✓ **Digoxin:** can control ventricular response in atrial flutter or fibrillation.

○ Digoxin toxicity

- Extracardiac manifestations
- a. anorexia, nausea, vomiting
- b. Diarrhoea

○ Cardiac manifestations

a. Bradycardia

b. Multiple ventricular ectopics

c. Ventricular bigeminy (premature ventricular contraction)

هلا في عندك ال Digoxin وشرحنا عنه مسبقا حكيت لك فكره ال Digoxin انه هو بيشتغل على اكثر من Mechanism اهم شيء بتعرف انه بيقلل ال Heart Rate مع انه بيزيد ال Contractility يعني هو بيزيد ال Contraction لكنة شو بيعمل بال Heart Rate بده يقل مشكلته اللي هي بال Signs and Symptoms اللي بيعملها ممكن يععمل Nausea ممكن يععمل Vomiting ممكن يععمل Bradycardia فعشان هيك لكنة صراحه يا جماعه هو يعني نحن بنحكي هو جدا كعلاج رائع للناس ال Heart Failure لكن هو مش ال First Choice في علاج مين في علاج ال Arrhythmia لان تخيل هلا ممكن هو يععمل عندك Ectopic يعني هو نفس ال Digoxin ممكن يععمل عندك Ectopic هو يععمل Delayed Afterdepolarization و ممكن يععمل ectopic اكثر من مره Premature ventricular contraction ممكن يععمل diarrhea

parasympathetic Block ہیدرنا عمل

□ Treatment of Brady-arrhythmia: نوعی

1. Atropine β Acetylcholine antagonist.

a. Atropine blocks the effects of acetylcholine. It elevates sinus rate and AV nodal and sinoatrial (SA) conduction velocity, and it decreases refractory period.

b. Atropine is used to treat bradyarrhythmias that accompany MI. ^{خوب ہر ای جی}

2. Isoproterenol [Isuprel] β_2 -adrenergic agonist

agonist? sympathetic اے اے

a. Isoproterenol stimulates β -adrenoceptors and increases heart rate and contractility.

b. Isoproterenol is used to maintain adequate heart rate and cardiac output in patients with AV block.

