لجان الدفعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

شامل لريكورد الدكتورة وللسلايدات

MORPHINE ACADEMY

• معدل ضربات القلب الطبيعي: يتراوح بين 60 إلى 100 نبضة في الدقيقة.
• المصطلحات الأساسية:
• Bradycardia (بطء القلب): إذا كان المعدل أقل من 60 نبضة.
• Tachycardia (تسارع القلب): إذا كان المعدل أكثر من 100 نبضة.
• الحالات الفسيولوجية مقابل المرضية: (هني ممكن يكون ال ... او abnormal او normal)
• قد يكون البطء طبيعياً (مثلاً عند الرياضيين أو أثناء النوم). normal
• قد يكون التسارع طبيعياً (عند التوتر أو الرياضة) أو مرضياً (مثل الحامل التي تعاني من فقر دم أو مشاكل أخرى).

2. منشأ الخلل (Pathogenesis of Arrhythmia):

الخلل في نظم القلب ينتج عن مشكلة في أحد أمرين: RA

1. Origin (المنشأ): أن النبضة لا تخرج من مكانها الطبيعي وهو الـ SA Node.
2. Conduction (التوصيل): أن سرعة انتقال الكهرباء عبر الألياف (AV Node, Bundle of His, Purkinje fibers) فيها مشكلة (أسرع أو أبطأ من اللازم).

أنواع النظم بناءً على الموقع:

• Supraventricular (فوق بطيني): أي خلل ينشأ في الأذينين (Atria) أو الـ SA node.
• Ventricular (بطيني): أي خلل ينشأ من البطينات مباشرة، وهو عادة أخطر.

3. تصنيفات تسارع القلب (Tachycardia Levels)

تقسم التسارع بناءً على عدد الضربات :

• 100 - 150 نبضة: يسمى Simple Tachycardia.
• 150 - 250 نبضة: يسمى Paroxysmal Tachycardia (نوبات تسارع).
• 250 - 350 نبضة: يسمى Flutter (رفرفة).
• أكثر من 350 نبضة: يسمى Fibrillation (رجفان)، وهنا يفقد القلب قدرته على الانقباض الفعال ويبدأ "بالارتجاف" فقط.

4. قراءة الـ ECG (الرموز والوقت) (PR interval)

((أهمية قياس الوقت على ورقة الـ ECG لتحديد نوع الخلل)):

• P-R Interval: هي المسافة من بداية موجة P إلى بداية الـ QRS.
• وقتها الطبيعي: من 0.12 إلى 0.20 ثانية.
• الفائدة: تمثل التأخير الطبيعي في الـ AV node ليسمح للأذينين بتفريغ الدم كاملاً في البطينات قبل انقباضها.
• ملاحظة تقنية: إذا كان الوقت أقل من 0.12 ثانية، فهذا يعني أن النبضة انتقلت بسرعة كبيرة جداً، وإذا كانت أكثر من 0.20، فهناك تأخير (Block).

5. تصنيفات بطء القلب (Bradycardia Levels)

كما في التسارع، هناك درجات للبطء:

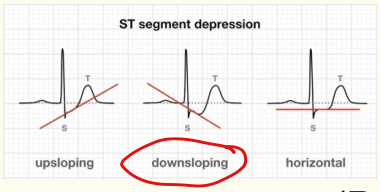
• 40 - 60 نبضة: Mild Bradycardia (بطء خفيف).
• 20 - 40 نبضة: Moderate (متوسط).
• أقل من 20 نبضة: Severe (شديد)، وهنا قد يحاول الجسم تفعيل "نظم احتياطي" لأن الـ SA node فشلت، فيبدأ الـ AV node أو البطين بإصدار نبضات بطيئة جداً لإنقاذ الموقف.

ضروري تحفظوهم

Interval	Average time (sec)	Range time (sec)	Events in the heart during interval
P wave			Atrial depolarization
PR interval	0.18	0.12 to 0.2	Atrial depolarization and conduction through AV node
QRS duration	0.08	To 0.10	Ventricular depolarization and atrial re-polarization
QT interval	0.40	To 0.43	Ventricular depolarization
ST interval(QT minus QRS)	0.32	0.30-0.35	Ventricular re-polarization

تأثير دواء الديجوكسين (Digoxin) هذا الجزء مهم جداً لأنه يربط الفارماكولوجي بالباثولوجي:

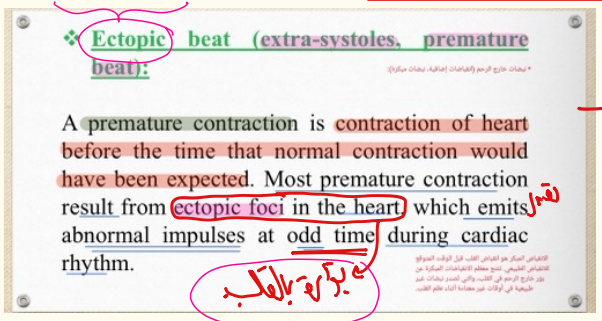
- آلية العمل: الديجوكسين يزيد من قوة انقباض القلب (Positive Inotropic) لكنه يقلل من سرعة ضربات القلب (Negative Chronotropic).
- كيف يزيد الانقباض؟ يثبط مضخة (Na+/K+ ATPase)، مما يؤدي لزيادة الصوديوم داخل الخلية، وهذا بدوره يمنع خروج الكالسيوم، فيزيد الكالسيوم بالداخل ويقوى الانقباض.
- تأثيره على الـ ECG: * يسبب Prolonged PR interval (تأخير في التوصيل).
- يسبب ST segment depression (شكل يشبه الملعقة أو الـ Sagging).
- قد يسبب QT interval prolongation (تأخير في إعادة الاستقطاب/Repolarization).



2. النبضات الهاجرة (Premature Beats / Extrasystole)

ظاهرة "الخفقان" التي يشعر بها البعض بعد القهوة أو التدخين:

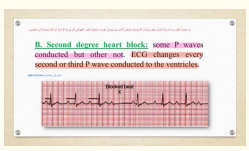
- Ectopic Beat: هي نبضة تخرج من مكان غير الـ SA Node ("مكان "غريب").
- السبب: زيادة استثارة خلايا القلب (Irritability).
- على الـ ECG: تظهر كنبضة تأتي "قبل وقتها" وتكون موجة QRS فيها أوسع (Wider) أحياناً إذا كان منشأها من البطين، لأنها استغرقت وقتاً أطول للانتقال عبر العضلات بدلاً من نظام التوصيل السريع.

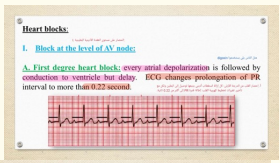


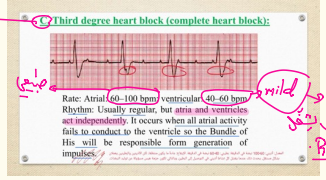
3. إحصار القلب (Heart Blocks)

على كيفية التمييز بينهم من خلال الـ PR Interval:

الشرح المبسط	ما يحدث في الـ ECG	النوع
مجرد "تأخير" ثابت، كل نبضة من الأذين تصل للبطين لكن ببطء.	PR Interval > 0.20 sec	First Degree Block
أحياناً تظهر موجة P ولا يتبعها QRS (سقوط نبضة).	نبضات تصل ونبضات تُفقد	Second Degree Block
الأذين ينبض لوحده والبطين لوحده، لا علاقة لـ P بـ QRS.	فصل تام (Dissociation)	Third Degree Block



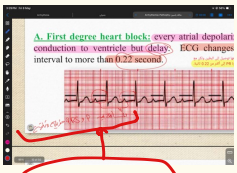




نقطة سريرية مهمة جداً:

- ST Segment Depression: انخفاض هذا الجزء عن خط الأساس يعني وجود Ischemia (نقص أكسجين/تروية). كما في حالات الذبحة الصدرية (Angina).
- ST Segment Elevation: ارتفاعه يعني عادةً وجود Infarction (جلطة مكتملة/MI).

1. تفصيل أنواع الـ Heart Block (إحصار القلب)



تمييز كل نوع من خلال النظر لموجات الـ ECG:

First Degree Heart Block:

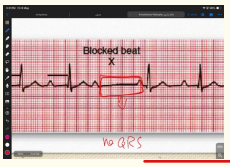
• ماذا ترى؟ موجة P موجودة، وبعدها QRS موجودة، لكن المسافة بينهما (PR interval) طويلة وثابتة (أكثر من 5 مربعات صغيرة أو 0.20 ثانية).

ECG changes prolongation of PR interval to more than 0.22 second.

• السبب: تأخير في الـ AV node.

• مثال: الأشخاص الذين يتناولون أدوية الـ Beta Blockers أو من لديهم Ischemia (نقص تروية).

Second Degree Heart Block



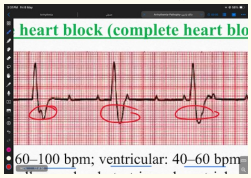
• ماذا ترى؟ تظهر موجة P أحياناً "لوحدها" دون أن يتبعها QRS (سقوط نبضة).

• المعنى: بعض النبضات تمر من الأذين للبطين وبعضها لا يمر.

Third Degree (Complete) Heart Block

• ماذا ترى؟ الأذين ينبض بمعدله الطبيعي (60-100) والبطين ينبض بمعدله الخاص والبطيء جداً (20-40).

• النتيجة: لا توجد علاقة بتاتاً بين موجة P وموجة QRS. البطين هنا يعتمد على نفسه في إنتاج الكهرباء من ألياف "Purkinje" لأن النبضة من الأذين مقطوعة تماماً.



2. أسباب الـ Block والحالات المرضية

Aortic Stenosis (تضيق الصمام الأبهري): التكلسات (Calcification) التي تحدث في الصمام قد تمتد لتؤثر على نظام التوصيل الكهربائي القريب منه.

Cardiomyopathy (اعتلال عضلة القلب): "عندما تتضخم العضلة أو يتغير حجم الحجرات (Chambers)، تضطر الإشارة الكهربائية لقطع مسافة أطول، مما يسبب تأخيراً أو حواجز (Blocks).

Hyperkalemia (زيادة البوتاسيوم): زيادة البوتاسيوم في الدم تؤثر بشكل مباشر على عملية الـ Repolarization والـ Depolarization، مما قد يؤدي لتباطؤ شديد في القلب.

3. الفرق بين الخلل الوظيفي والتركيبي

• Functional vs Structural:

• أغلب حالات الـ Arrhythmia تكون Functional (وظيفية)، أي أن القلب كتركيب سليم لكن "الكهربا" فيها خلل بسبب أدوية أو أملاح.

• بينما حالات الـ Block الناتجة عن جلطات (Infarction) أو تضيق صمامات تكون Structural (تركيبية) لوجود ضرر مادي في الأنسجة.

4. ملاحظة حول الـ Beta Blockers

• هذه الأدوية تمنع تأثير "السمبثاوي" على القلب، فتقلل السرعة وتزيد من وقت الـ PR interval. لذلك، المرضى الذين يتناولون هذه الأدوية قد يظهر عندهم First Degree Block كأثر جانبي متوقع.

1. PR interval > 0.20 sec ثابت => First Degree
2. P without QRS => second Degree.
3. Dissociation between P + QRS => Third degree.
4. wider QRS => Beat starts from ventricular not from SA node.

-فيما يخص تميز خلايا الـ SA Node عن بقية عضلات القلب:

• Resting Membrane Potential: يكون أعلى SA Node في العضلات العادية يكون حوالي -90 لكن في الـ SA Node يكون حوالي -60)، وهذا يجعله أقرب للـ Threshold (العتبة) التي تسبب الانقباض.

• Self-Excitation (التلقائية): لا يحتاج منبه خارجي للوصول للعتبة وصعود بسيط يفعل تلقائيًا.

• ملاحظة طبية: في حالات بطء القلب (Bradycardia)، تكون هذه العملية بطيئة وتستغرق وقتاً أطول للوصول للعتبة.

2. مسببات الـ Arrhythmia الخارجية (Extrinsic Factors):

• درجة الحرارة:

• Hyperthermia (ارتفاع الحرارة): تزيد من سرعة التمثيل الغذائي (Metabolism) وتزيد سرعة الـ SA Node، فينتج Sinus Tachycardia.

• Hypothermia (انخفاض الحرارة): تبطئ القلب وتؤدي لـ Sinus Bradycardia.

Abnormal Rapid Rate

Abnormal slow Rate

sinus rhythm

Sinus Bradycardia may Result from:

Abnormal impulse formation ((sinus Bradycardia))

Abnormal conduction of impulses ((AV conduction block))

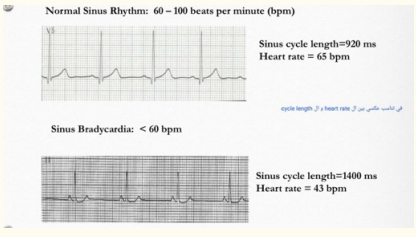
Etiology of sinus Bradycardia

sinus node Disorders

ANS tone

increase in sympathetic tone or circulating catecholamins will increase sinus rate.

increase in parasympathetic tone will decrease sinus Rate.



Sinus Tachycardia may Result from

Abnormal impulse formation

Automaticity

Triggered activity

Abnormal impulse conduction

Re-entry

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

Early Afterdepolarization ((Associated with LQT syndrome)) Arises during phase 2 or 3 of Repolarization.

(Requisites)

2 Pathways for impulse conduction that can be joined proximally + distally.

initiation of Re-entry requires

Unidirectional block in one pathway

Slow conduction in the alternate path.

Recovery of excitability at the original sibe of block.

Mechanism of Re-entry:

النبضة تمشي بالمسارين (اخضر واحمر) بنفس السرعة وبالنهاية بوصلوا لبعض
بلتقوا (wavefronts collide) حيث كل موجة تلغي الأخرى وخلص بتنتهي
الدوران (هاد هو النبض الطبيعي)

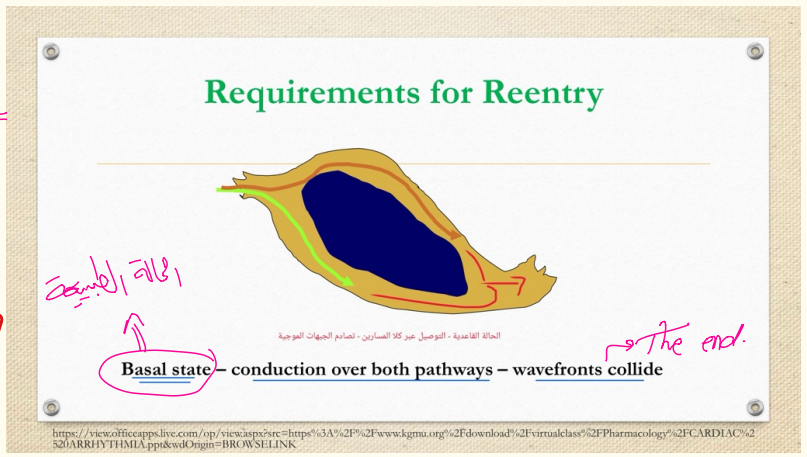
Ectopic beat (ناخذ هاد)

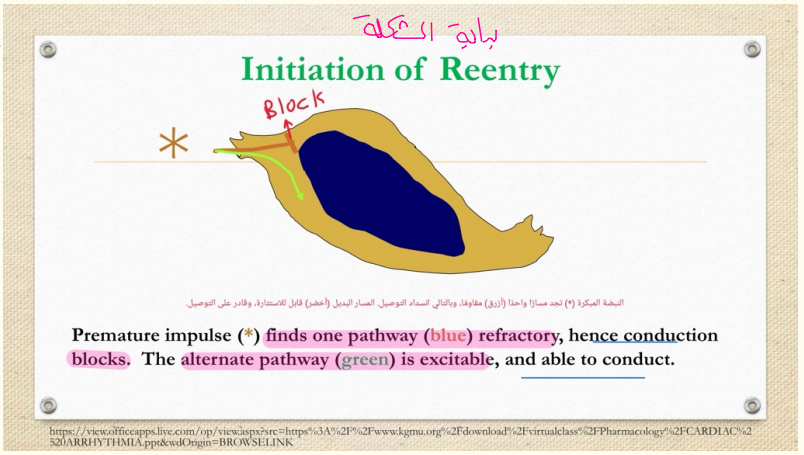
A premature contraction is contraction of heart before the time that normal contraction would have been expected.

Most premature contraction result from ectopic foci in the heart, which emits abnormal impulses at odd time during cardiac rhythm.

هاي (premature impulse) هو اللي بتطلع النبضة مبكرة
النبضة لقت المسار اللازم اللي هو حالة الراحة (Refractory) يعني
قدرت الكهربا انه تمر منه (صار فيه Block)

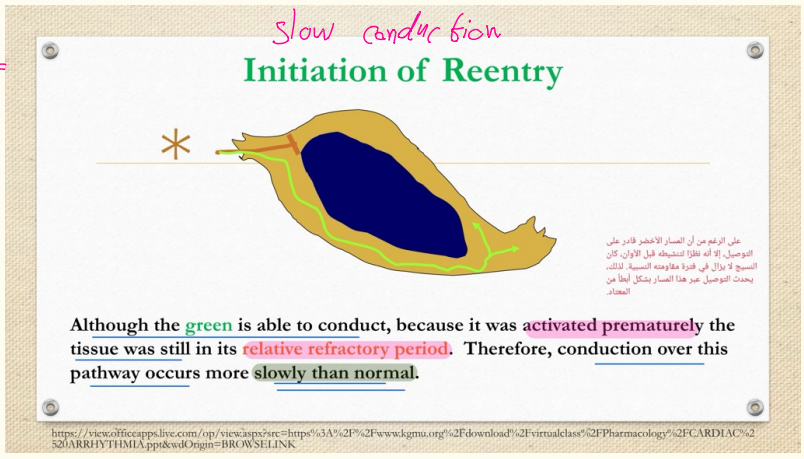
المسار الأخضر كان جاهز (Excitable) يمرر الكهربا من خلاله.





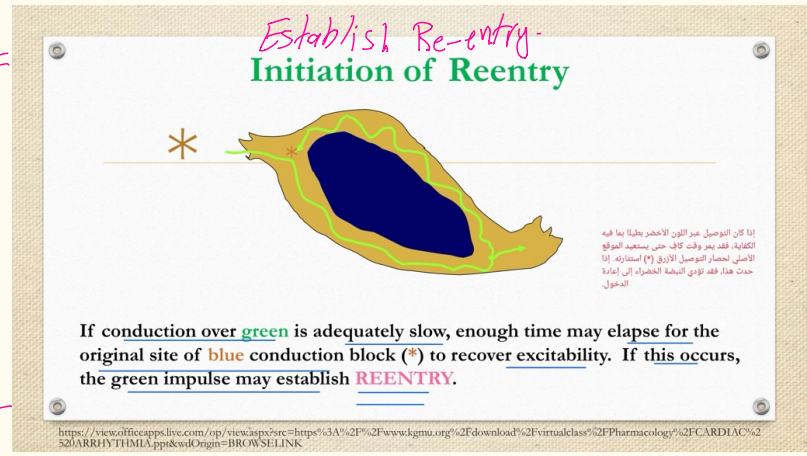
(Relative Refractory Period)

لانه النبضة اصبت بكهربتين فالمسار الأخضر بكون لسة بمرحلة تقاعي
فالنتيجة انه الكهربا مشت فيه كمان ببطء شديد (أبطأ من الطبيعي) " هاد هاد البطء
هو المفتاح لانه بعطي وقت للمسار الثاني حتى يفتح.



بسبب البطء استنى بالمسار الأخضر وصلت الكهربا لنهاية الثانية
صح انه المسار اللازم استعاد نشاطه وفتح (Recover excitability)
مثال عم انه النبضة تنتهي، بترجع بتلاقي الثانية اللازم مفتوح عم
مرا منتدخل فيه بالعكس وصارت بتكون لقت ورجعت للمسار الأخضر
مرة ثانية.

هيك بتبلش الكهربا بالدوران بحلقة مغلقة (يعني زي الدوامة) وكمان فترة
بتكون عم نبضة كبيرة عالسريع الـ Tachycardia.



الخلاصة: عشان نحصل هاي الدوامة لازم الكهربا تتأخر وهي بتلف (slow conduction) عشان تعطي فرصة للمسار اللي
انه يفتح مرة ثانية وبترجع تدخل فيه. #

الأسباب نوعين: Acute / Chronic

1. الأسباب الحادة (Acute Causes)

وهي أشياء مؤقتة أو مفاجئة تحفز الجسم لزيادة ضربات القلب بسرعة:

- Exercise: المجهود البدني الطبيعي.
- Emotion: الانفعالات القوية (خوف، توتر).
- Pain: الألم الشديد يحفز الجهاز السمبثاوي.
- Fever: الحرارة تزيد من معدل الأيض وسرعة القلب.
- Acute Heart Failure: هنا القلب يحاول التعويض عن ضعفه بزيادة سرعة النبض ليضخ دماً كافياً للجسم.

2. الأسباب المزمنة (Chronic Causes)

وهي حالات تستمر لفترات طويلة وتجعل النبض سريعاً بشكل مستمر:

- Pregnancy: الحمل يزيد من حجم الدم والعبء على القلب.
- Anemia: فقر الدم؛ لأن الدم لا يحمل أكسجيناً كافياً، يضطر القلب للنبض أسرع لتعويض النقص.
- Hyperthyroidism: نشاط الغدة الدرقية الزائد (هرمونات الغدة تزيد من حساسية القلب للأدرينالين).
- Excess catecholamine: زيادة الهرمونات المنبهة (مثل الأدرينالين) في الدم بشكل مستمر.

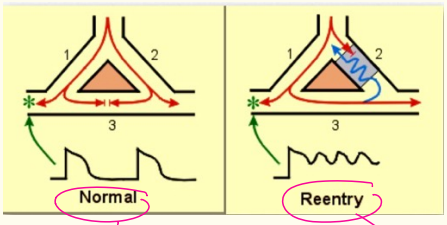
3. كيف يظهر في الـ ECG؟

القاعدة الأساسية هي Short R-R interval:

- المسافة بين قمة كل موجة (R) والقمة التي تليها تصبح قصيرة جداً.
- تذكر القاعدة العكسية: كلما قصرت المسافة بين النبضات، زاد عدد الضربات في الدقيقة.

ال waves محدودة وقريبة من بعضها بالمقارنة مع وضعها الطبيعي.

زي ما حكينا ان اثناء ال Bradycardia كانت المسافة طويلة long RR interval اما هون فال short RR interval قصيرة Tachycardia



2 pathways في Action potential تنقسم وتلتقي بالنهاية وتلغي كل وحدة الثانية بعد القبلتين الأولى.

بصير Block بواحد من المسارين، فبتروح الإشارة بالمسار اللي لسه ما صار فيه Block وبتوصل عن طريق اللي صار فيه Block (بعد ما يروح لآخر الـ Block المطلق). فالنتيجة انه بعد ما الـ Action potential تخلص بالفرع المغلق (closed-loop) بتبلش بالدوران حول نفسها بسرعة كبيرة، ومع كل لفة بهاي الماكرة راح تبعتلي القلب عشان ينبض، وهذا بيؤدي الى الـ Tachycardia.

الكلام اللي بيروح بنجرح فيه

ال ectopic beats قد تكون هي "الشرارة" التي تبدأ هذا الدوران، ولكن دائرة الـ Re-entry هي التي تجعل التسارع يستمر لفترة طويلة.

• الجهاز العصبي:

• Sympathetic (السمبثاوي): يزيد السرعة وقوة الانقباض.

• Parasympathetic (الباراسمبثاوي/Vagus nerve): يقلل السرعة.

• الضغط داخل العين (Intraocular Pressure): زيادة الضغط داخل العين قد تحفز العصب الحائر (Vagus) وتبطئ ضربات القلب.

3. آلية الـ Triggered Activity: مصطلحين دقيقين فيما يخص اضطراب النبض الناتج عن الأدوية (مثل الديجوكسين):

1. Early After-Depolarization (EAD): نبضة تخرج قبل أن تنتهي الخلية من إعادة الاستقطاب (Repolarization) تماماً.

2. Delayed After-Depolarization (DAD): نبضة تخرج مباشرة بعد انتهاء إعادة الاستقطاب ولكن قبل موعد النبضة التالية الطبيعي.

• النتيجة: كلاهما يؤدي لظهور Extrasystole (نبضة هاضرة أو زائدة) وهي التي يشعر بها الشخص كـ "نخزة" أو خفقان مفاجئ.

4. حسابات الـ Heart Rate (الجانب الرياضي)

معادلة بسيطة لفهم العلاقة بين طول "الدورة القلبية" وسرعة النبض:

القاعدة: العلاقة عكسية؛ كلما زاد طول الدورة (Longer Cycle) قل معدل النبض (Bradycardia).

5. مسببات الـ Block الكيميائية

• Beta Blockers & Calcium Channel Blockers: هذه الأدوية تعمل "إبطاء" متعمد للتوصيل في الـ AV ويحمي البطينات من التسارعات القادمة من الأذين وهذا يزيد من الـ PR interval، Node.

• Hypokalemia (نقص البوتاسيوم): قد يسبب اضطرابات في إعادة الاستقطاب ويؤدي لمشاكل في الـ QT interval.

* سرعة الوصول للـ Threshold : تحدد الـ Heart Rate.

* وقت التأخير بالـ AV node : تحدد الـ PR interval.

2. الرجفان الأذيني والبطيني (Fibrillation)

مقارنة بين نوعين من الرجفان، والفرق بينهما حياة أو موت:

• Atrial Fibrillation (AFib): الأذين يرتجف ولا ينقبض بقوة، لكن الدم لا يزال ينزل للبطين بالجاذبية. هو "خطر" (يسبب جلطات) لكنه ليس مميتاً في لحظتها.

• Ventricular Fibrillation (VFib): البطين هو المسؤول عن ضخ الدم للجسم كله؛ فإذا "ارتجف" توقف ضخ الدم، والوفاة خلال دقائق ما لم يتم التدخل بجهاز الصدمات (Defibrillator). وهذا يعني توقف القلب (Cardiac Arrest).

• على الـ ECG: تظهر الـ VFib كخط متعرج عشوائي تماماً، لا يمكنك تمييز P عن QRS.

Ventricular Fibrillation

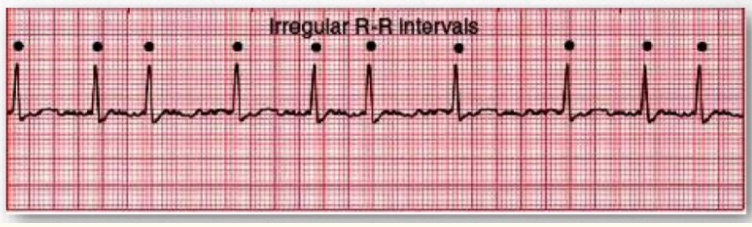
* الكتلة توصف بأنها (Bag of worms) كيس من الديدان

بسبب الانجاف العشوائي والنتيجة: توقف المضخة الدموية، اما خطورتها اذا استمرت لعتاب العلاج الطارئ يؤدي الى fetal death.

Atrial Fibrillation:

Normal ECG

there are no P waves but the baseline may show irrigular fibrillation waves.



The most common cause of sudden death in patients with myocardial infarction is ventricular fibrillation.

العلاج: يمكن ايقاف الرجفان وإعادة القلب لنظمه الطبيعي عن طريق الـ electrical shock.

تخطيط القلب (ECG): لا تظهر فيه أي معالم واضحة للنبض، بل تظهر موجات متفاوتة في التردد والاتساع (waves of varying frequency and amplitude)، وهي عبارة عن خطوط متعرجة عشوائية.

1. آلية "إعادة الدخول" (Re-entry Mechanism) بالتفصيل

هاد هو "البعبع" اللي يسبب أغلب حالات التسارع (Tachycardia):

• المشكلة: بدلاً من أن تسير الشحنة الكهربائية في طريقها الطبيعي وتتلاشى، تعلق في "حلقة" وتستمر في الدوران، مما يجعل القلب ينبض بسرعة جنونية.

• السبب: وجود منطقة فيها Ischemia (نقص تروية) أو Infarction (جلطة)، هذه المنطقة الميتة تعمل كحاجز، فتضطر الإشارة للالتفاف حولها والرجوع لنفس النقطة.

• الأماكن الشائعة: تحدث في الـ Atria (تسبب Atrial Flutter) أو في الـ Ventricles (تسبب VT).

2. الرجفان البطيني (Ventricular Fibrillation - VF)

هذا الجزء هو "الحالة الطارئة القصوى" التي ركزت عليها الملاحظات:

• ماذا يحدث؟ البطين يرتجف عشوائياً بمعدل يصل لـ 400-600 نبضة/دقيقة.

• الخطر: لا يوجد انقباض حقيقي، يعني صفر ضخ دم (Zero Cardiac Output).

• على الـ ECG: يظهر كخط متعرج غير منتظم (Chaotic lines).

• الحل: الصدمة الكهربائية (Defibrillation) هي الحل الوحيد لإعادة ضبط الكهرباء؛ لأن الأدوية لن تنفع في هذه الحالة المتأخرة.

3. نقص التروية والـ ECG (Ischemia & Infarction)

هذا الربط ضروري جداً للامتحان:

• Ischemia (نقص تروية): تظهر كـ ST segment depression (انخفاض عن الخط).

• Infarction (موت النسيج/جلطة): تظهر كـ ST segment elevation (أو شاهد Tombstone ارتفاع واضح يسمى القبر).

• تأثير الديجوكسين: ذكرت الدكتورة أنه قد يعطي شكلاً يشبه الـ Ischemia (ST depression) كأثر جانبي، لذا يجب الحذر عند تشخيص مريض القلب الذي يتناول الديجوكسين.

4. الفرق بين الـ Flutter والـ Fibrillation:

كيف نميز بينهم من خلال شكل الموجات:

• Atrial Flutter: تظهر موجات P بشكل منتظم يشبه أسنان المنشار (Saw-tooth appearance).

• Atrial Fibrillation: لا توجد موجات P واضحة، والخط بين الـ QRS غير منتظم و"مشوشاً".

5. حالات مرضية وتأثيرها على النظم تزيد من فرصة حدوث الـ Arrhythmia:

• Anemia (فقر الدم): الجسم يحاول تعويض نقص الأكسجين بزيادة سرعة القلب (Tachycardia).

• Hyperthyroidism (نشاط الغدة الدرقية): يزيد من حساسية القلب للسمبثاوي، مما يسبب تسارعاً واضحاً.

• Myocardial Infarction (الجلطة): تموت جزء من الأنسجة، فتصبح هذه المنطقة "عائقاً" أمام الكهرباء، مما يحفز آلية الـ Re-entry أو الـ Ectopic beats.

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

2. أهداف العلاج (Goal of Therapy):

يهدف العلاج بهذه الأدوية إلى تحقيق أمرين أساسيين:

1. استعادة النشاط الطبيعي لمنظم ضربات القلب (Restoring normal pacemaker activity): أي إعادة السيطرة للعقدة الجيبية الأذينية (SA node) لتنظيم نبضات القلب بشكل طبيعي.

2. تعديل التوصيل المختل (Modify impaired conduction): إصلاح الخلل في انتقال الإشارات الكهربائية الذي يؤدي إلى حدوث الاضطرابات.

• معلومة هامة عن سرعة التوصيل: تعتمد سرعة التوصيل الكهربائي على حجم التيار الداخلي (inward current) للأيونات أثناء مرحلة الصعود في جهد الفعل (Action potential). القاعدة هي: كلما زاد التيار الداخلي، زادت سرعة التوصيل.

3. كيف تتحقق الآثار العلاجية؟ (Therapeutic effects are achieved by)

تعمل هذه الأدوية من خلال ثلاث آليات رئيسية:

1. إغلاق قنوات الصوديوم أو الكالسيوم (Sodium- or calcium-channel blockade):

• بتقليل دخول هذه الأيونات، تقل سرعة إزالة الاستقطاب (depolarization)، مما يبطئ انتقال الإشارات الكهربائية السريعة جداً أو غير المنتظمة.

2. إطالة فترة الجموح الفعالة (Prolongation of the effective refractory period):

• فترة الجموح (Refractory period): هي الفترة التي لا تستطيع فيها عضلة القلب الاستجابة لإشارة كهربائية جديدة.

• إطالة هذه الفترة تجعل القلب "محمياً" من النبضات الزائدة أو العشوائية لفترة أطول. يذكر النص أنها أطول قليلاً من "فترة الجموح المطلقة".

3. إغلاق التأثيرات الودية على القلب (Blockade of sympathetic effects):

• تقليل تأثير الجهاز العصبي الودي (مثل الأدرينالين) الذي يزيد من سرعة وقوة ضربات القلب، مما يساعد في تهدئة الاضطراب.

---

* في عنا 4 فئات لـ Anti-arrhthmic Drugs:

I: Na+ حاصرات لـ
II: β-Receptors حاصرات
III: K^+ حاصرات قنوات
IV: Ca^{++} حاصرات قنوات

I: *Quinidine
* Disopyramide
* lidocaine (xylocaine)
*Flecainide
* propafenone

II: * propranolol (Inderal)
* Atenolol
* Metoprolol
* Bisoprolol
*Sotalol
end with lol.

III: *Amiodarone (Cordarone)

IV: * Verapamil (calan / Isoptine) ⟹ phenylalkylamine family.

بالتفصيل:

Sodium channels Block : I

β-adrenoceptor antagonists ,which act by reducing sympathetic stimulation. They inhibit phase 4 depolarization, depress automaticity; prolong AV conduction, and decrease heart rate (except for agents that have sympathomimetic activity) and contractility

: II

- تثبط المرحلة الرابعة (Phase 4) من إزالة الاستقطاب.
- تقلل من "تلقائية" القلب (Automaticity).
- تطيل زمن التوصيل في العقدة الأذينية البطينية (AV conduction).
- تؤدي لخفض معدل ضربات القلب وقوة انقباضه.

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

: III

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

أ. يرتبط الأميودارون هيكليا بالثيروكسين.
يزيد من فترة المقاومة، كما أنه يثبط

Mechanism

a. Class IV drugs selectively block L-type calcium channels.

b. These drugs prolong nodal conduction and effective refractory period and have predominate actions in nodal tissues

: IV

-Verapamil [Calan,Isoptin]:
a. Verapamil is a phenylalkylamine that blocks both activated and inactivated slow calcium channels.

أ. فيراباميل هو فينيل ألكيلامين يحجب قنوات الكالسيوم البطيئة المنشطة وغير المنشطة.

1. **Class I:** صوديوم (Sodium).
2. **Class II:** بيتا (Beta-blockers).
3. **Class III:** بوتاسيوم (Potassium).
4. **Class IV:** كالسيوم (Calcium).

Other anti-arrhythimic drugs:

ديجوكسين: يمكنه التحكم في استجابة البطين في الرجفان الأذيني أو الرفرفة الأذينية.

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

- Digoxin toxicity: سمية الديجوكسين
  - Extracardiac manifestations
    - a. anorexia, nausea, vomiting
    - b. Diarrhoea
  - Cardiac manifestations
    - a. Bradycardia
    - b. Multiple ventricular ectopics
    - c. Ventricular bigeminy (premature ventricular contraction)

مظاهر خارج القلب
أ. فقدان الشهية، غثيان، قيء
ب. إسهال

المظاهر القلبية
أ. بطء القلب
ب. انقباضات بطينية متعددة خارج الرحم
ج. انقباض بطيني مزدوج (انقباض بطيني مبكر)

Treatment of Brady-arrhythmia: لرفع نبضات القلب

1. Atropine

أ. يمنع الأتروبين تأثيرات الأسيتيل كولين. فهو يرفع معدل ضربات القلب وسرعة التوصيل في العقدة الأذينية البطينية والعقدة الجيبية الأذينية. ويقلل من فترة المقاومة.

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

ب. يستخدم الأتروبين لعلاج بطء القلب المصاحب لاحتشاء عضلة القلب.

b. Atropine is used to treat bradyarrhythmias that accompany MI.

2. Isoproterenol [Isuprel]

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

أ. يحفز الإيزوبروتيرينول مستقبلات بيتا الأدرينالية ويزيد من معدل ضربات القلب وقوة انقباضه.

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

ب. يستخدم الإيزوبروتيرينول للحفاظ على معدل ضربات قلب ونتاج قلبي مناسبين لدى المرضى الذين يعانون من حصار أذيني بطيني.