

~ Heart Failure ~

Stroke volume : the volume of blood pumped from left ventricle per beat.

$$SV = 70 \text{ ml / beat}$$

$$= 70 \times 70 \approx 5 \text{ L / min.}$$

Heart failure : clinical syndrome which is characterized by inability of the heart to maintain sufficient output ~~[to the body]~~ in adequate to O_2 requirements of the tissues inspite of maximum effort.

↳ compensatory mechanisms بالتعويض

↑ زيادة heart rate عشان يزيد COP

Ejection Fraction : % of EDV that is pumped by ventricles .

EDV : amount of blood remain at the end of diastole

ESV : amount of blood remain at the end of systole.

Diastole : the normal dilation of heart [filling]

Systole : the normal contraction of heart [emptying]

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \approx (50 - 70) \%$$

Stroke volume أو بما فيه الاعتبار body surface area

و طبيعية للإنسان احتياج الجسم تختلف حسب ال weight

لذلك نستخدم cardiac index

بقياس ال performance تبع قلب أفضل لأنه بما فيه الاعتبار

body surface area

Cardiac index = $\frac{\text{Cardiac output}}{\text{Body surface area}}$, normally $[2.2 - 4 \text{ L/min/m}^2]$

Shortening fraction = $\text{EDV} - \text{ESV} \approx 35\%$

* Compensatory mechanisms of H.F. :

[1] Tachycardia : valuable, ^{But} within limits.

لو صارت ال SV بد 70 حمار 50 بصير ال HR 100

$100 \times 50 = 5 \text{ Liter.}$

SO its beneficial but with limits

ذاتين هادي ال limits !

- كلما زاد ال HR ، يزيد ال O_2 consumption

- يقل ال filling time فبق ال SV ، فبق ال COP
[فش وقت يتبقى البطين]

[2] hypertrophy :

beneficial with limits. برضو

aortic stenosis لو صار صغير بالصلع ال الأورطي

يرتفع الضغط في ال left ventricle ع ال Aorta

بصير تضخم ال ventricle عشان يقدر يعوض

according to Frank-Starling Law

كلما زاد ال muscle stretch ، كلما زاد ال contraction strength

تلك ال within limits

أهم سبب
للـ
aortic
stenosis
هو ال
age
صير
calcification
ع ال صمام

Disadvantage [Limits] :

① hypertrophy precede new vessel formation,

→ Ischemia → arrhythmia → sudden cardiac death.
& Fibrosis

hypertrophy is independent risk factor
for sudden cardiac death.

حمار
hypertrophy
مكتبة
جديدة ، بي
تقتل ال
vessels
جديدة

يعني لما تنضغط عضلة القلب ، يجبر بدها دم أكثر ، طما يكون
منه دم كفاية بصير Ischemia ، فوبه في Ischemia بصير fibrosis
وبعده بصير arrhythmia وبالزاية بصير sudden cardiac death
[Normal thickness : 7-11 ml $\approx$ 1 cm]

ال limit الثانية :

② impairment of coronary filling with diastole

③ Coronary reserve :

30% of coronary lumen is enough to maintain blood supply to the heart.

closure of more than 70% is significant.

④ Stunning & hibernating myocardium.

القلب عنده صفات منه موجودة بأي عضو ثاني

لو الدم الواصل لا Intestine وقف ، بصير gangrene ،

لكه في القلب لو سكر أحد الشرايين اللي بيغذوه ، اي بيغذوه ؟

Stunning → القلب نايم

hypernatation → بيت شتوي

القلب بيتاوه (نايم) ، لو عيسته Echo بتلا في جزء منه

ما يتحرك [جزء بس ، لو كله يعني مات خلص] يعني منه akinesia

يعني contraction ، عشان مايزود ال O_2 requirements

→ heart keeps its viability at very low level of metabolism just to maintain life

Stunning & hibernating الفروبيه

* Stunning

- Short term
- Regain contractility with dobutamine

hibernating

- long term [months]
- do not.

لو أعطيت dobutamine [ببقوى العضلة] ورجع يتحرك

يعني كأنه stunning لو ما رجع يعني hibernating أو scar.

In hibernating, regain contractility after revascularization, bypass or stent.

أما ال scar بيرجش خالص.

واذا لو بال Echo لقيت جزء من القلب يتحرك، في 3 احتمالات
Stunning, hibernating or scar.

كيف نفرقهم ← نبطي dobutamine

إذا رجع يتحرك ← stunning

لو ما رجش ← hibernating or scar

- المسح الذري - Isotope ... [حسابه مطلوب] D:

[5] Collaterals:

is alternate circulation, provide source of blood supply to myocardium when coronary artery is closed.

Etiology:

كل أمراض القلب بلا استثناء تنجم HF.

① Ischemic heart disease.

most common cause of HF

(By)

↳ Massive MI → Scar → HF

↳ IHD directly manifest as HF

[Ischemic cardiomyopathy], due to reduction of blood supply.

بدون infarction ولا angina.

عشاشان هيك أي مريض HF (أكبره 40 سنة) ومنه مبين إيشا بسبب
نقصه مسطرة بلا إيشا يكون Ischemic.

② Cardiomyopathy : group of cardiac dz of unknown etiology.

1 - dilated cardiomyopathy. [DCM] أنواعه

2 - Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. [HOCM]

3 - Restrictive cardiomyopathy →

عضلة القلب حجمها و thickness بغير طبيعي -

تلتها rigid بال left وبال right

لما ال atrium يجي يفتح الدم (بال diastole) بيلاني rigid myocardium

atriomegaly ضيق في القلب

بصر ال atrium أكبر من ال ventricle وبصر

mitral & tricuspid regurge

4 - Rt ventricle dysplasia

arrhythmogenic

Rt ventricle بال fat tissue بدل muscle بتلون

sudden cardiac death, arrhythmia في بعض

↓
بصير تضخم
بال septum
عند وجه بطلع
[الدم عا ال Aorta]

فبتتجمع مجرى الدم
عشاش هيك
obstructive

- is the most common cause of sudden cardiac death

عنه
during exercise.

- autosomal dominant

5- Takotsubo cardiomyopathy

[broken heart Syndrome]

6- LV non compaction

ال LV فيه عند apex مشى كامل الفول بياويه كله نتوءات وثغرات
في بعض arrhythmia

سؤال امتحان

* All are considered as cardiomyopathies except,
... constructive pericarditis .. نري

③ hypertension :

uncontrolled hypertension → LV hypertrophy → HF

④ valvular heart disease :

Mitral stenosis , Mitral regurg

Aortic stenosis , Aortic regurg

⑤ Myocarditis : التهاب في عضلة القلب

viral infection [herpes , coxsackie] أهم سبب

الأكثر عرضة له هم young males ، أغلبه بتشخيص

بنتفأروه URTIs لأنه بييجي ب cough , dyspnea

بالأخرى بييجي ب dilated cardiomyopathy

⑥ Peripartum cardiomyopathy مرتبط بالحمْل

↳ at 3rd trimester or 6 months after delivery.

- unknown cause
- 2-3 cases monthly
- limbs edema, orthopnea, EF = 20-25% [low].

Risk factors:

- 1- family history of HF.
- 2- multi parum.
- 3- old age of 1st pregnancy, twins.
- 4- pregnancy induced hypertension.

Prognosis: مُتَوَقَّع

- 1/3 → cured بِحَسْبِ الْوَقْتِ كَامِل
- 1/3 → become better but with congestive HF.
- 1/3 → deterioration & death.

by X-ray : cardiomegaly مُتَوَقَّع

Echo : HF → dilated & low EF.

⑦ Drugs : amphetamines.

- Chemotherapy [breast cancer drugs]
such as ↳ Adriamycin [Doxorubicin]
↳ Herceptin.

- Cocaine : vaso spasm, can cause MI & cardiomyopathy.

⑧ Tachycardia-induced cardiomyopathy.

Classification of Heart failure:

- ① left side or Right side HF

حالات فشلي القلب اسم congestive HF - القوي فاد الاسم
في left , Right

CHF → Chronic HF

- ② Low COP or high COP.

↑ COP with HF → In Anemia, thyrotoxicosis,
& beriberi disease → hyperdynamic circulation

- ③ Systolic. or diastolic

Systolic → مشكلة بال pump

diastolic → مشكلة بال filling

↳ restrictive cardiomyopathy & HOCM

- ④ Reduced EF or preserve EF or Mid ranger EF

- if EF > 45% → Preserve EF heart failure

- Mid range : (35 - 45)% EF

- if EF < 35% → Reduced

أغلب أمراض القلب تبدأ بـ diastolic HF

ولذا نتابع بعين بال systole ، نضع عينه القلب
(بتو late)

في أمراض بتو mainly diastolic (فقط diastolic)

- constructive pericarditis

- Restrictive myopathy

- HOCM

عينه القلب
بتو طبيعية
أو حث أنوى

Symptoms :

حسب ال side

left complain بال

dyspnea هو ال

تضيق في التنفس dyspnea ؟

هناك الضغط الأيضي الأيسر قد يرفع الدم، ويرتفع الضغط

بال left atrium ، وهذا ينعكس على lung .

فيزيد pulmonary capillary wedge pressure

Normal PCWP = 12 mmHg

كلما زاد الضغط dyspnea

PCWP > 25 mmHg → pulmonary edema.

PCWP measured by swan ganz catheter

يُدخل من ال femoral vein ويوصل ال Rt atrium

Catheter induced through femoral vein → IVC → Rt atrium

→ Rt ventricle → pulmonary artery → lung

→ the most resistant area [capillary]

* tip of catheter has electrode ، يقيس الضغط

IVC : 0 ضغط

Rt atrium : 5

Rt ventricle : 20/8

لا توصل Capillaries بينفج البالون ،

تقيس ال p. left atrium وليس ال Right ،

لأنه لا ننفخ البالون بينفج الحجرة اليمنى التي دخلنا منها .

سؤال
ممكن

Pulmonary capillary wedge pressure represent:

left atrium pressure ← = تقريباً

left ventricle end diastolic p.

dyspnea [NYHA] تصنيف

Grade 1: No limitation of ^{normal} physical activity but there is dyspnea with strenuous exercise.

Grade 2: minimal limitation of normal physical activity

Grade 3: dyspnea of minimal effort.

Grade 4: dyspnea at rest.

Classification according to ESC:

Class A: no symptoms, no organic heart dz but have risk factor [diabetes, HF, RF]

Class B: organic [structural] heart disease but without symptoms.

Class C: organic heart disease with symptoms.

Class D: refractory symptom, resistant to medical ++ admission

other symptoms:

* Orthopnea

* Paroxysmal nocturnal dyspnea [PND]

* Pulmonary edema → crepitation

* low COP symptoms:

↳ fainting, dizziness, syncope

- fainting → loss of postural tone

loss of postural tone

- syncope: transient loss of consciousness & postural tone due to brain hypoperfusion with spontaneously recovery without any sequel.

↳ tachycardia, tinnitus, blurring of vision, intermittent claudication, Palpitation, chest pain, sweating, general weakness, Fatigability.

* Recurrent Chest infection

Pulmonary congestion عُطْلان في
is a good media for infection growth.

Rt side HF.

- * lower limb edema
- * Rt hypocondrial pain ألم أسفل جدار البطن
- * hepatomegaly
- * congested dilated neck vein
- * ascites
- * anasarca $\rightarrow$ edema of soft tissue (general)

كيف يشخصه ؟

① * History.

② * Examination.

* ECG $\rightarrow$ HF من أعراض HF $\rightarrow$ تضخم القلب $\rightarrow$ تغير في

* CXR $\rightarrow$ cardiomegaly, congestion of lung signs

cardiomegaly: cardiothoracic ratio $> 50\%$

congestion of lung [$\uparrow$ PCWP]

كيف يشخصه - hilum bilateral congestion.

- upper $\frac{1}{3}$ & Lat. $\frac{1}{3}$ vessel are visible

- transverse fissure

- Pleural effusion.

- Kerley B lines / small horizontal lines

in CXR due to interlobular edema

$\rightarrow$
Cephalization
of blood
vessels.

* Echocardiography :

[gold standard]

بنفوذ من خلال البواب وال severity

[systolic or diastolic HF] والنوع

for Etiology, severity, Ejection fraction.

* CBC, Chemistry

* Biomarkers : BNP : Beta, natriuretic peptide

BNP $\rightarrow$ secreted in Left ventricle,

• * $\uparrow$ Lt ventricular end diastolic pressure [$\uparrow$ Wedge P.]

BNP is released more

* It has diagnostic, prognostic & therapeutic value.

diagnostic $\rightarrow$ BNP normal exclude HF

BNP is elevated $\rightarrow$ HF مش شدة بآية HF

BNP has high negative predictive value. $\rightarrow$

Prognostic $\rightarrow$ كلما ارتفع، زادت ال severity

لأنه يزيد ال release بآية

therapeutic $\rightarrow$ Nisiritide [BNP analog].

Can ^{لا} exclude -
But can't confirm

Management of Heart failure : 5 steps.

- ① Life style.
- ② drug therapy
- ③ implantable devices.
- ④ surgical treatment.
- ⑤ stem cell implantation

① life style :

- Salt restriction /

why/ salt cause water retention [$\uparrow$ volume],
direct vasoconstriction & $\uparrow$ afterload.

- smoking cessation.
- weight reduction , Exercise.
- treatment of comorbid illness [DM, HTN].
- diet [vegetables, omega, white meat].

② drugs : OMT : optimal medical therapy.

- diuretics.
- ACE inhibitors.
- β -blockers.

دواء
نفس Entresto $\left\{ \begin{array}{l} \text{Valzartan [RAAS inhibitor]} \\ \text{sacubtril [inhibit Neprilizer enzyme]} \end{array} \right.$

تقر
القلب RAAS system $\rightarrow$ vasoconstriction, salt retention.
endopeptide $\rightarrow$ vasodilatation, salt excretion,
inhibit platelet aggregation.
inhibited by neprilizer enzyme.

[3] Devices :

ICD : أهم اختراع بالكارديو

Implantable cardioverter Defibrillator

أهم سبب للوفاة بمرضى ال HF هو ال arrhythmia

ال ICD يمنع ال arrhythmia ،

[Drugs]

مكونه من دوائين → Entresto دواء جديد

[valsartan + sacubtril]

- valsartan → يثقل على ال RAAS

بمعنى inhibition لأنه من ال ARBs

- sacubtril → inhibit neprilisen enzyme

→ ∴ ↑ release of endopeptide.

~ Acute coronary syndrome

Aorta → left ventricle طابع من ال

valsalva [aortic] sinuses فيه نبضات اسفل

they are 3 sinuses : (cusp)

sinus
of
cusp

left, Right and non-coronary sinus

give
rise
to

↓
left, Right
coronary a.

↓
don't give rise to any vessels.

* If coronary artery arise from non-coronary sinus
this is a dangerous anomaly,
can lead to sudden cardiac death. (SCD)

* The second common cause of SCD in young during
exercise is anomalous origin of right coronary a.
from non-coronary ~~a~~ cusp, which can be
squeezed by pulmonary artery during exercise.

* left main coronary artery / 2-3 cm in length.

Branches : ① left ant. descending artery [LAD]

, ant. midventricular groove - بيني في

apex طر ما يوصل لا

② circumflex coronary artery.

in ~~an~~ atrioventricular groove

[طابع ال / ال] LCA بيسمونه widows maker a.

لو سكر بيوثه الينف by sudden cardiac death

LAD branches : ① diagonal branch D1 & D2 & D3

② septal branch S1 & S2.

diagonal → Ant. & lat. wall , & reach to apex.

Septal → septum [septal perforators].

* الجزء الأكبر من القلب يتغذى من LAD

لحاله يتغذى 2/3 القلب ، وال 1/3 البقية من other arteries

anterior two-thirds of the interventricular septum is supplied by septal artery.

* Circumflex artery (Cx) :

give rise to obtuse marginal artery (OM)

* Right coronary artery : branches /

- Posterior Descending a. (PDA) → runs through Post. midventricular groove.
- Posterior lateral a. (PLA)
- SA node
- AV node
- Right ventricle

the artery which reach the crux is the dominant artery.

crux : formed by crossing of atrioventricular groove & midventricular groove

ال crux هو ملتقى ال grooves من ورا .

* crux is landmark used in angiography.

→ 85% : Right coronary is the dominant by PDA.

10% : left is dominant by Cx.

5% : co-dominant Right & circumflex.

ال dominant من عنابة ال قفم ، آفم → ريان هو LAD

لـ من يغذي ال dominant من ال قفم مسطرة .

* Ischemic heart disease :

imbalance between blood supply and demand of the heart.

* demand of heart depend on heart rate , preload & afterload

* coronary reserve :

30% of lumen of coronary is enough to supply heart

closure of $>70\%$ is significant

وادي حالة
rest
أو
exercise
بلاو 130 كافي

Causes of IHD :

① Atherosclerosis : the most common cause.

could be from birth and stay as life-long process

أهم أسبابه الـتـرثـوي

the most acceptable theory is insudation theory

VLDL $\rightarrow$ LDL by HMG-CoA reductase

LDL و VLDL oxidation بالعوامل

* deposition of LDL in the intima of blood vessel.

وبلاو plaque

* Plaque $\rightarrow$ [core & membrane]
fat fibrous cap.

Plaque could be stable & unstable

Stable plaque : small core & large membrane.

unstable plaque : large core & thin membrane.

$\rightarrow$ easy to rupture thus cause ACS. (IHD).

stable plaque cause stable angina

② increase demand (Anemic pt , beriberi)

③ anomaly of coronaries

* Ischemic heart disease :

imbalance between blood supply and demand of the heart.

* demand of heart depend on heart rate , preload & afterload

* coronary reserve :

30% of lumen of coronary is enough to supply heart

closure of $> 70\%$ is significant

وادي حالة راحة

أو ممارسة

بلاو 130 كافي

Causes of IHD :

① Atherosclerosis : the most common cause.

could be from birth and stay as life-long process

أهم أسبابه الالتهاب

the most acceptable theory is insudation theory

VLDL $\rightarrow$ LDL by HMG-CoA reductase

LDL و VLDL oxidation العوامل التي يتدخل بها

* deposition of LDL in the intima of blood vessel.

وبتكون plaque

* Plaque $\rightarrow$ [core & membrane]
fat fibrous cap.

Plaque could be stable & unstable

Stable plaque : small core & large membrane.

unstable plaque : large core & thin membrane.

$\rightarrow$ easy to rupture thus cause ACS. (IHD).

stable plaque cause stable angina

② increase demand (Anemic pt , beriberi)

③ anomaly of coronaries

Clinical presentation:

1 - sudden cardiac death

Can be first manifestation

sudden death → موت خلال ساعة مبدئية الحدث مع وجود

شعور وعدم وجود trauma

sudden cardiac death → hx of organic heart disease

أو مداخل ال autopsy شبه لانه في مسنة بالقلب

2 - Effort (stable) angina:

موتان أو نقل بالصدر بريح عالياً السعال، يبي

بعد الجهد ومع الراحة بريح، ويتوقف هادي الحالة بعد ان عنده

3 - unstable angina:

4 types: ① progressive angina

كانت stable واذت [يعني قلن لساعة ال مبيها لحد ما يتعب

أو نزود الدواء عشان يرتاح]

بده hospital admission

② angina at rest.

③ Post MI angina.

أخطر نوع، بده admission وقسطرة.

④ angina de novo

بعد المشي ببي ألم بالصدر، بس مدة فترة قليلة [أقل من شهر]

بده hospital admission.

يمكن تأدي ل infarction & sudden death خلال شهر.

3 - Non ST elevation MI. (NON-STEMI)

4 - STEMI.

5 - heart failure.

6 - Ischemic arrhythmia. (recurrent AF)

Risk factors for IHD :

① Non-modifiable /

- Family history :

first degree family < 50 years → يعني واحد الى قريب

هاد يقرب عروث MI بجر صغير

- Age [males > 45 yr , females > 55 yr]

أجاء IHD بجر
أقل من 50

- Gender : males > females

بعد ال menopause بتغير النسبة و حرة .

- Race : blacks >

لكن
mortality rate
بال females
أقل

② ~~Non~~ modifiable :

- HTN : cause endothelial dysfunction , increase collagen.

- Smoking .

- dyslipidemia .

- Obesity .

Ischemic heart disease equivalent :

- DM .

يعني كذا بيفادو
IHD

- AAA .

- carotid stenosis .

- Rheumatoid arthritis .

- PVD "intermittent claudication "

* Acute coronary syndrome :

rupture of unstable angina.

ACS : patient with typical anginal pain, with or without ECG changes.

(ACS) هاد مصطلح مؤقت يعطيه للمريض الـ coronary artery disease

بعينه لازم اخصد شو هو ، بتلوه حاجة من الـ (4)

* unstable angina , * STEMI , * Non-STEMI ,
* Sudden cardiac death.

endothelium of vessel is ^{endocrinal} أكبر

vaso-dilation or constriction ^{gland.} بيفرز مواد كثر بتقل

constriction لا يصير له injury بيفرز مواد بقل

which lead to thrombus formation.

STEMI ← لو سكر الشريان

Non-STEMI ← لو ماسكر

* endothelium of vessels is largest endocrinal gland in the body.

- vasoactive peptide cause vasodilation [NO, prostacyclin] and vasoconstriction [thromboxane a2]

normally there is ~~an~~ balance, when injured

it starts to secrete vasoconstrictor

& when plaque rupture, platelet accumulate, coagulation

→ thrombus formation

100% closure → STEMI

not 100% closure (partial) unstable angina or Non-STEMI

sudden death ^{ولم} ^{التي} ^{منه} ^{يُدوا}

ACS: rupture of unstable plaque with partial or total occlusion by thrombus and vasoconstriction ~~we~~ which can lead to STEMI, unstable angina, Non-STEMI & sudden death.

distal mobilization of thrombus قتل صير
وتخرج فكلان كاني ستر .

* Clinical manifestation:

① Chest pain:

CCC/ Retrosternal, heaviness or burning or tightness ثقل

Burning pain in epigastric → ECG بضعه

Inf wall of heart ثقب

irritation & Pain في جدار diaphragm فيجعل

Chest pain radiate to left arm

dermatoms: above umbilicus to axilla

أي وجع يراعي المنطقة بـ IHD

خاصة لو كان ال pain يبي مع (with effort)

② Pain in the arm & jaw

Stable angina / Chest (حرقان) بحس جالم بال

ويروح عالايد أو الفك ويروح طاي ربح (بضع ربع ساعة)

ACS/ pain [↑ in severity & more time

more radiate, associated with sweating, n & v]

& partial response to sublingual nitroglycerin

atypical presentation:

- discomfort [in females]
- epigastric pain.
- dyspnea with effort.
- could be painless in diabetic (long standing),
Post CABG, after transplantation.

* Management :

* History / تاريخ

* Aspirin 300 mgm
Chewable (قرص)

survival - مهم جداً الأسبرين يحيى

* Time means muscle

كل مراح وقتة يموت
جزء من عضلة القلب

door needle time / ASAP

in US : 45 min.

in UK : 30 min.

lie : 10 min : P

طافاخذ المريض مع المستشفى :

① history / دقيقه وسريع

② ECG (could be normal).

③ Basic investigations : CBC & blood Chemistry

platelets / ألصاف

↓ Kidney function

↓ Electrolytes

diabetic بلا مية زايد ، تلفهم من عضلة القلب .
↓ Blood sugar

④ cardiac Biomarkers

- Myoglobin / أول واحد يرتفع most sensitive.

- Troponin / most specific
لأنه يفرز من عضلة القلب بس

- CPK : Creatine phosphokinase

CK-MB / specific (troponin + بس أقل)

- AST

- LDH / least specific & sensitive.

[MONA]

- Morphine . for pain .
- Oxygen . if saturation $\downarrow$ 90% .
- Nitroglycerine . if hypotension $\rightarrow$ ينخفض
- Aspirin 300 mg Chewable .

لو كان ال O₂ saturation أقل من 90 يعطيه أكسجين
لو كان أكثر يعطيه هوش

يعمل free radicals و myocardial injury و brain

* كلينا المسمى المبني ACS ،

منشوف ال ECG ، لو كان فيه ST-elevation

ينسبه STEACS .

لو كان ST-depression أو كانت عادية (منه elevation و منه depressed)

ينسبه non-STEACS

لشئ منه STEMI ، لأنه مكن بعد هيك تروح ال STE

لو فاش عند ST-Elevation منشوف ال cardiac enzymes

لو زايده بيكون non-STEMI

لو منه مرتفعة بيكون unstable angina .

STEACS :

لوفي مسطرة بودية عال مسطرة مباشرة ال ER

اسمها primary angiopathy

أحسن نوع بالمسطرة .

يتحسن ال survival .

الوقت بين ما أجي وإستطرة / door - balloon time

> 90 mint → thrombolytic يعطيه

< 90 mint → cath - lab بدخله مع ال

حاجتين بتجانبنا: ① الوقت ، ② هل في cath lab أو لا :
لو المستشفى فيها PCI : خلال 90 دقيقة بجمعه الإستطرة
لو ما فيها [PCI non capable] : خلال (90-120) دقيقة
لو تأخرت بعصر necrosis بضعة اطلب
بالحسب الوقت من ال first medical contact

In primary angiography

Infarct related artery بنفتح ال

* لو قفيلناش نفه Primary angiography
بنوديه عال CCU

* In CCU :

1- Repeat ECG

- If resolved ST-Elevation

يعني هو كان عند ST-elevation وراح

فهو عال أغلب في vasospasm وراح

in smokers & young females.

بنعطيه SK

- If there is ST elevations :

بنعطيه streptokinase ، بنعطيه morphine

SK indication :

① ST-elevation > 1 ml in 2 or more leads
(V1-V5) or in limb leads .
> 2 ml in Chest leads .

② New LBBB.

③ true dorsal MI.

Contraindication of SK:-

Absolute:

- Active non comprisable bleeding.
- Brain hemorrhage or tumor.
- Aortic dissection

relative: نفعی - disadvantage & benefit
ages.

- ↑ BP.
- Pregnancy.
- prolonged CPR.
- active peptic ulcer → bleeding لو حصل عنده
- Ischemic infarction → قبل صيد و بعد صيد
- لو كانت بال brain: خلال 3 سحر

Absolute contraindication

relative بعد ذلك بعد

- active hepatitis.
- previous administration of SK

could be given within 1 week of initial dose.

after 1 week - 1 year: Absolute contraindication
must not be given due to formation of
antibodies against SK.

Acute coronary syndrome (2)

SK therapy : بندوب الخبطة وبصير flow بالشونان

- Indications (3)
- contraindication [absolute & relative]
- Successful SK therapy :
 1. Relief Chest pain
 2. Regress ST segment $>50\%$ within 2 hours.
 3. Reperfusion arrhythmia : idioventricular rhythm.
 4. early peak of cardiac enzymes.

drugs :

- 1 - B-blockers .
- 2 - Aspirin : dose ≈ 100 mg .
- 3 - statin : give max. dose in MI despite lipid profile , why ?
it cause plaque stabilization , rather than its lipid lowering effect .
- 4 - Clopidogrel
- 5 - Nitrate : Class II drug . يعني مسفروري تشي
survival بيحسن ال symptoms لكن بتأثرش مع ال
its effect is vasodilation

given in both
STEM & Non-STEMI

Unstable angina :

- 4 types /
1. angina de novo .
 2. progressive angina .
 3. post MI angina .
 4. Rest angina .

TIMI score : thrombolysis in Myocardial Infarction.

- ① age > 65
- ② three or more risk factors for CAD.
- ③ ST deviation [depression or Elevation].
- ④ two or more anginal episodes within last 24 hours despite tx.
- ⑤ use of aspirin in last 7 days.
- ⑥ Elevated cardiac enzymes.
- ⑦ coronary stenosis $> 50\%$.

- Each factor of the 7 factors = 1 point.

if score ≤ 2 : Mild

3-5 : Moderate.

≥ 6 : severe

need early invasive angiography.

! Primary تختلف early

Non-STEMI :

لأنهم يدخل بعد هيك

elective angiography , why?

لأنه في recurrence نسبة عالية أكثر من STEMI

المفردة بال Non-STEMI ، نوعين :

- Elective

- Early invasive.

Arachidonic acid , 2 pathways :

① cyclooxygenase
(PG)

العلس
+ protective effect
on stomach

② Thromboxygenase.
(TXA₂)

↑ Platelet aggregation.

↑ vasoconstriction.

* Aspirin inhibit both pathways ,

beneficial effect → عشان هيك التوجه بالفارما
فصبح selective therapy

* Platelets have ≈ 30 receptors

3 receptors
مهمه

① Glycoprotein IIb IIIA receptors.

② ADP receptor.

③

* Non STEMI : 1. No role for SK therapy.

2. GP 2B 3A receptor inhibitors :

يتدوب الخلطة مباشرة .

risk of Bleeding لكن بتزداد

grace score : % of mortality

Angiography :

① primary angiography

② Rescue angiography /

انقاذ معلن انقاذه

! - late presentation > 12 h

يعني عنه MI

- failed SK

دعا عنه Primary

- cardiogenic shock

indication

③ Elective angiography:

for: patients with unstable angina or Non-STEMI.

for STEMI if:

Post MI angina, young patient, +ve exercise tolerance test (ETT) one week after MI

Other types of angina (نوع)

- linked angina → referred from nearby organ e.g. gall bladder

زفير علم - Takotsubo \$, broken heart \$ myopathy,

Apical ballooning → apex زي البالون بتمتد
catecholamine cardiomyopathy, earthquake \$

↳ Excessive release of catecholamines cause prolonged vasospasm → Acute MI

يبيد MI لأن بالقرية يتلون .
- كتم أحماد نفس الدشي .

X-Syndrome: small-vessel disease

لا أعمل مـ قرية يتلون normal

arterioles & capillaries يتلون بال

③ typical effort angina

+ve ETT

normal coronary angiography.

complication of acute MI :

- Early complications :

* Arrhythmia → أهم complication
وآثر سبب للوفاة

بمجرد ما يصير MI، لفاو يتر LAD بيقف لقلب ع طول
و يصير arrhythmia وبتأدي للوفاة !

as : VT : ventricular tachycardia .

& VF : ventricular fibrillation .

VT & VF can lead to death .

mortality ↑↑ in first 1 hour

لوعدة ساعة، طافات بيلونه ! lucky

VT & VF → ventricles أخطر أنواع لانهم من ال

ال arrhythmia من ال ventricles أخطر من ال atrium .

* Basic life support : أول خطوة عندها هي ال

وهادي من مقتضى على ال medical stuff

تضمن ① recognition of cardiac arrest

هل في loss of consciousness ؟

بثوقف ال breathing & pulse ؟

② Emergency response system activation (بطلب مساعدة)

③ start CPR .

④ Advanced life support .

⑤ DC shock .

AED : automated emergency defibrillator

يعني تلقائي بيقولها ع طول
علاقة بالطب

Advanced life support basic مبرج
drugs / mangment by doctor !

acute LVF : left ventricular failure , necrosis جزئية عضلة القلب
had the signs of dyspnea .

KILLIP classification : مهم بالامتحان

4 Grades :

* Grade I : dyspnea , gallop rhythm , no crebitation
gallop rhythm : tachycardia + S3 or S4 / mortality 5% .

* Grade II : dyspnea , gallop rhythm & crebitation .
gallop → heart failure مرتبط بال / mortality 25% .

* Grade III : Pulmonary edema / mortality 40% .

* Grade IV : cardiogenic shock / mortality 90% .

بال US (بالدول ، لثقورة يعني) يتلو ~ 56% .

cardiogenic shock : 40% of left ventricle necrosis

45yr, diabetic & hypertensive admitted to سؤال
ER with Chest pain , Burning in Character , sweating ,
vomiting , ECG reflect massive MI , V1- V6 has
ST-Elevation , pt. had SK few hours later , pt start
to complain of dyspnea orthopnea by examination ,
there is gallop rhythm & full crebitation with normal
BP, which grade is that ? Grade II

- diagnosis ? acute massive MI
- artery الشريان القوي LAD .
- complication ? acute LVF
- main steps of management?

Management of LVF :

- GR 1, 2, 3 : oxygen, morphine, LASIX, ACEIs
- GR 4 : BP < 90/60 (cardiogenic shock)

drugs / +ve inotropic drugs Epinephrine, Nor-epinephrine
dopamine & dobutamine

- ① - rescue angiography
- ② - Intraaortic balloon (counter pulsation):

Cardiogenic shock 50% عضلة القلب فيها necrosis، ضغط صفر،
Cardiorenal Syndrome ← renal failure

هل نأمله؟ بالأدوية ممكن.

نضبط بالون مؤقت بال Aorta مرتبط مع machine

أثناء ال systole، ينفخ البالون فالدم ينزل للجزء كله

بال diastole، ينقبض البالون فيرفع ال diastolic pressure

فيمتحسن ال coronary perfusion و liver و brain

لأنه يعمل mainly in diastole

هذا ال technique يقلل ال mortality للضف.

Pericarditis :

التهاب غشاء التامور

يري كارتال : د

Early : 2-3 days

post MI

late : 2-3 weeks

early / Chest pain when lying relieved by sitting.

مريض acute MI وأخذ علاج بعد يومين صار

يشكي من Stitching Chest pain (نخز)، طائفاً

بزياد الوجع ولا يقدر يخلد بيخف (من علامات ال pericarditis)

on ECG : concave ST Elevation & diffused (in all leads),

هذا يعني early pericarditis

tx : NSAIDS.

late : Dressler Syndrome

is autoimmune rxn.

التهاب بعد الجراحة : fever, pleural effusion, pericardial effusion

tx: Steroids & NSAIDS

مبوه هاشن بالكاردولوجي

الألم من colchicine

ECG in pericarditis :

- ① concave ST-Elevation.
- ② Diffuse Changes. (تبدل ال leads)
- ③ PR depression.
- ④ late dynamic Changes.

الفرق بين التهاب الجدار (باللاند).

Mechanical complication:

سؤال مباشر

- ① rupture of ~~muscle~~ (free wall) all, except.

↳ cardiac tamponade

ال blood يتجمع في القلب لا pericardial space ويتضيق

ع القلب ويتوقف القلب

Beck's triad : CCC of cardiac tamponade :

- congested neck veins.
- Muffled heart sound
- Hypotension.

Mortality = 100%. لو تأخر الحقا

- ② rupture interventricular septum.

VSR : ventricular septal rupture

↳ harsh pansystolic murmur

- ③ rupture of papillary muscle : cause pulmonary edema and mitral regurg (MR)

↳ murmur in apex & axilla.

④ Pseudo aneurysm:

Aneurysm: true & Pseudo

Pseudoaneurysm:

الدم دخل بين layers ال وعمل bulging
its mechanical complication

true aneurysm:

full thickness & Bulging of myocardium
is late complication. (2-6 weeks).

Persistent ST-Elevation > 6 weeks → هاد صا رينه aneurysm

Cause: stasis of blood → thrombosis

- ① thromboembolic manifestation
- ② heart failure
- ③ arrhythmia
- ④ rupture (but rare)

بد pseudo يتو ه ال rupture كثر

treatment / urgent surgery.

Inferior MI:

RV infarction:

ال RV ، حيد يقد ينفخ الدم على lungs ، والدم ال راجع ه lungs
left ventricle يتو ه قليل ويقل ال COP يني ه hypovolemic shock.

RV infarction is common with Inf. MI

عنه ينفخ ال ECG على Rt side ال Pt with inf. MI

لانه افعال بيه صا رينه RV infarction

triad [RV infarction]

- hypotension
- Clear Chest.
- congested neck veins.

RV infarction → hypovolemic shock

لا يشبه تفرغ عن hypovolemic تبع ال bleeding
→ no congested neck veins.

tx: fluids & fluids!

Papillary muscle rupture

في جزأ نوعه!

Ant. med. → 2 blood supply

Post. lat. → 1 blood supply

لا يشبه MI و يستقر ال coronary
ببأثر ال muscle ربه dysfunction & rupture

مقلنا أخيراً

Cardiomyopathy ~

group of cardiac muscle disease often of unknown etiology, cardiac muscle may become dilated [DCM], thick [HOCM], Rigid [RCM] or replaced by scar or fat tissue [RVD].

Ps. * هاد تعريف مع الأنواع من دكتور عالء ✓

common features of cardiomyopathy:

1. Cardiac muscle disease. ✓
2. Often of unknown etiology.
3. Divided into primary and secondary
↳ primary could be congenital or acquired.

- Primary: without any cause [idiopathic]

- Secondary: due to a cardiac cause:

- لأسباب {
- * Ischemic: cause ischemic cardiomyopathy. ✓
 - * Valvular: myopathy عنده مشكلة بالصمامات وعلت ✓
 - * Hypertension: cause hypertensive cardiomyopathy. ✓

Clinical picture: 4 Syndromes

1. Syndrome of heart failure ✓

↳ Right: symptoms: dyspnea
↳ Left:

كل وحدة لها
Manifestations
معروفة

2. Arrhythmogenic Syndrome. ✓

أكثر حاجة بخاف فيها

3. Thromboembolytic Syndrome. ✓

عضلة القلب ضعيفة وبتعثر الشريان بصبي stasis وبتكون thrombi & emboli

4. Low COP symptoms. ✓

ههون موجود فيه بلك الأنواع، بعد بلك نوع بيلو فيه picture
خاصة فيها [dominant feature]

- HOCM → arrhythmia * تَلَمِبَة دَلِي قَبْلُ ↵

- DCM → Heart failure

↳ dx, tx & prognosis → as HF. —

* Diagnosis:

- History & Examination

- ECG, Echo & قَسْطَرَة

* Treatment: 5 steps → HF نِي ال

* Prognosis:

85% die due to arrhythmia.

10% die due to embolic manifestation.

5% // Heart failure.

هَاد هِيك الْكَلَام الْعَام ، طَا نَحْيِي عَنْ كُل نَوْع مِنَ ال cardiomyopathy
مَيَلُون الْكَلَام هَاد مَشْرَك بَيْنَهُمْ .

Dilated Cardiomyopathy:

↳ all chambers are dilated

causes: primary [idiopathic] ✓

Secondary ✓

هَلَقِيَة لَوِ ابْنِ idiopathic ^① نَحْيِي عَنْهُ DCM بَس .

لَوْ كَان secondary ^② نَبْنِيهِ عَرَبِ ابْنِ

لَوْ كَان ischemia نَبْنِيهِ ischemic DCM ،

وَلَوْ فِي diabetes نَبْنِيهِ diabetic cardiomyopathy .

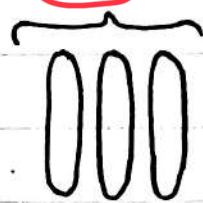
hyper-trophy

Compensation على شكل strain

لو كان pressure overload زي aortic stenosis & HTN

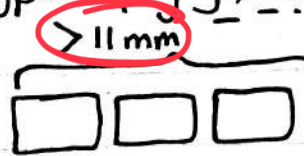
concentric hypertrophy

7-11 mm



muscle fibers of heart

Pressure overload



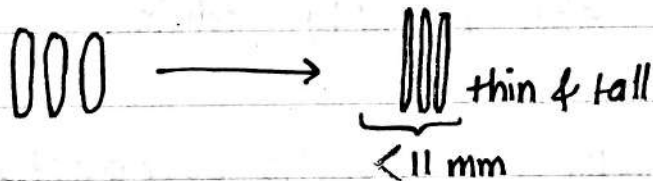
thick and short concentric muscle fiber

∴ Concentric hypertrophy → muscle fibers become thick.

Excentric hypertrophy بيجي volume overload

muscle fibers become thin & tall

as Aortic & mitral regurgitation.



* Secondary causes :

① Ischemic → MI [scar]

direct without MI

Infarction لأنه قل الدم blood supply لكن ما حصل

Old ant. massive MI Ischemic cardiomyopathy ←

Ischemic heart disease Ischemic cardiomyopathy ← MI

② Hypertension : if uncontrolled.

بالأول القلب يتجمل وبيجي dilatation وبعدين

عند حد معين بيطل يتجمل ويتضعف العضلة

③ valvular heart disease :

بيجى pressure or volume overload ويتضعف العضلة

هنا لازم علاج الصمام مسه العضلة لأنه فيه السبب

④ Post - Myocarditis

MCC is Human herpes 6 , Parvovirus ^{وبعد}
myocarditis ^{وبعدهم كل ال viruses تمنى تحمل}

Myocarditis : 2 types :

Acute

فيها نوعين

- * Fulminant ^{لازم يعي عالمي} → ^{يتعالج لأنه يموت}
- * Subacute ^{أعراضها زي} → ^{flu}

Chronic

2 types :

- * Active → cause cardiomyopathy
- * Persistent.

بعد 4 شهور يعي بـ Cardiomyopathy

Inflammation ^{سببها}

Cardiomyopathy ^{وهادي أكثر شي سببها}
^{لأنه بأول بقرها أعراضه انقلوا}

* young males > females risk for Myocarditis.

⑤ Peripartum : 3rd trimester - 6 months post partum.

Risk factor: multipara

old age of first pregnancy

family history of heart failure.

Pregnancy-induced HTN

⑥ Drugs : Chemotherapy used for breast cancer.

such as: Doxorubicin , Adriamycin , Herceptin.

المريض الي بيأخذوهم لازم يعلو Echo follow up ^{لأنه أدوية}
Cardio-toxic. ^{لو خففت العضلة بيغيرو بروتوكول العلاج}

⑦ Tachycardia.

⑧ Amphetamine.

Manifestation : 4 syndromes:

* heart failure symptoms /

- dyspnea : تَبَلُّلٌ مُرَاحِلًا

- arrhythmia

- Embolic manifestation.

إذا صار AF يزيد risk للتخثر لذلك

لوصار AF نعطى anticoagulant (warfarin).

- low cardiac output symptoms.

* Diagnosis :

① History :

لو كانت حامل ← يعني Peripartum

لو HTN والضغط بتزلى بيكون هو ^{أشكلة}

لو عنده مشاكل بالصمام ← valvular

لو عنده congenital Heartz مثل TOF

لو URTIs ممكن يكون علامة myocarditis

بس ال Ischemic بتقدرش أشخصها من ال Hx

لأنه مش ^{أشرف} يكون حواره MI

* أي واحد عمره أكثر من 40 سنة وكان HF بتجده مسطرة

لتخمين والعلاج لأنه ممكن يلعب Ischemic

* Treatment :

5 steps as HF.

1. life style modification . [diet & Exercise]

2. Drugs. optimal medical therapy. → ACEI, diuretics & B-blocker.

3. Devices . [as ...]

4. Surgery

5. Stem-cell .

By Echo:

- all chambers are dilated.
- global hypokinesia.
- Low EF.
- Mitral and tricuspid regurge.
- Eccentric hypertrophy.

HOCM:

- Thick muscle.

↳ asymmetric thickness.

بجیر تضخم جدار Sptum اسفل

ASH: Asymmetrical septal Hypertrophy.

- Causes: primary & Secondary.

Secondary causes:

* storage disorders:

- Sarcoidosis.

- Amyloidosis.

- Gaucher disease.

* HOCM is autosomal dominant,

incidence 1:10 K

Mcc of sudden cardiac death during exercise is HOCM.

manifestation =

- arrhythmia [mainly]

- HF, thromboembolic, low COP ریختن

Examination بال

- Jerky pulse.

Aortic stenosis & HOCM الفرق بينهما

* Pulse : HOCM is Jerky pulse.

AS is slow rising pulse "low tension & low volume"

* Auscultation : HOCM : max. at left sternal border and no radiation to carotid.
3 مؤلفات normal S2.

AS : murmur at aortic area, radiation at carotid area. muffled S2.

Echo : gold standard.

* MR SAM ASH.

- Mitral regurge.

- Systolic ant. motion.

- asymmetrical septal hypertrophy.

* Ejection Fraction > 80

* Pressure gradient

*

treatment:

- B-blocker, amiodarone.

- ICD أفضل علاج

- Digoxin & vasodilators are contraindicated.

~ Arrhythmias ~

* PR interval 3-5 small squares

if $> 5 \therefore$ AV-Block.

if $< 3 \therefore$ Wolff-Parkinson White Syndrome.

Short PR interval $\Rightarrow$ Pre-excitation Syndrome

يعني الكهرباء تصل بسرعة ، فتن تأخر

AVN delay = 0.1 sec [100 m/sec]

عشان ال atrium يعين contraction قبل ال ventricle

مهم صارت الكهرباء توصل بسرعة و فتن delay ، يعني صارتني داي

بيوصل بسرعة غير ال AVN فتن Kent bundle وغيرها

* QRS complex : ventricular depolarization يقاس

duration $\approx$ 110 m/sec

[أقل من 3 مربعات بشوية]

QRS ≥ 3 squares , $\therefore$ wide QRS

يعني ضيق bundle branch block

* QT-interval :

من بداية ال Q لآخر ال T .

QT-interval duration $\approx$ 440 m/sec.

[11 مربع صغير = مربعين كبار وواحد صغير]

- لو كان طويلاً يعني في arrhythmia .

~~ECG~~ - QRS $\rightarrow$ width / BBB.

Δ amplitude / Hypertrophy.

SAN is pace-maker [first generation]

- SAN: 60-100 b/min

- AVN: 40-60 b/min

الأقوى هو (ال) قسك ال rhythm

SAN is faster than AVN, so it prevent [inhibit] it

Mechanisms of arrhythmia:

① Abnormal impulse formation:

[Ectopic activation]

- SA-node [the pace-maker]

conductive system

& Purkinji fibers - AVN

لوطا شغل

pace-maker ~ قسك myocardium (ق)

ECG :

sinus - sinus - extrasystole beat

example / Premature atrial / ventricular / nodal beat
= extrasystole beat

② Abnormal impulse conduction
[Re-Entry mechanism]

3 ظروف تيسر re-entry

- ① 2 pathways
- ② different refractory period of the 2 pathways
- ③ one of the pathways allow unidirectional conduction.

هذه الظروف متوفرة بال AVN :

* 2 pathways [Slow & fast].

* RP of fast pathway is longer than slow.

* one of them allow for unidirectional conduction

السرعة → atrioventricular nodal tachycardia [AVNT]

Wolff - Parkinson white Syndrome :

↪ Kent Bundle

accessory pathway b/w atrium & ventricle

السرعة atrioventricular re-entrant tachycardia

Re-entry : Micro-Re-entry / عتوى الميكرو
Macro-re-entry

Most common mechanism of arrhythmia is re-entry

③ trigger activity :

↳ Digoxin toxicity .

same impulse re-activate the pathway .

→ early & late after depolarization إلى قسمين

In Action potential /

Absolute and relative refractory period

↓
200 msec.

↓
200 - 250 msec.

Absolute /

الفترة أثناء ال excitation ، حسية بحسب excitation
طان مع

ال absolute يكون من بعد ال QRS حاس ال T
و حاس ال systole .

ال relative : من بعد ال T و حاس ال T .

In systole & depolarization →

حسية حسية في excitation كان مع حسية
already excited by previous signal.

ال relative ، لو ان impulse اتوى بعد depolarization
ع كان

④ after depolarization mechanism = late Potential.

→ early / digoxin toxicity .

→ late / QT prolongation , cause sudden death

in Bradycardia → QT interval prolonged .

which increase liability for after depolarization
& ↑ Risk of tachyarrhythmia

arrhythmia classification: ^{by rate.}
→ tachyarrhythmia > 100 Brady-arrhythmia < 60

by localization:

- ① sinus
- ② supracentricular.
- ③ atrial flutter
- ④ atrial fibrillation.
- ⑤ ventricular
- ⑥ ventricular fibrillation

① * Sinus tachycardia:

↳ Physiological / Exercise, stress, fever, Pregnancy
↳ Pathological / anemia, thyrotoxicosis, Shock, PE, dissecting aortic aneurysm.

response / increase HR 3 times (180-210)

increase CO 5 times

cardiac cycle shorten, mainly diastole.

Fever / Hyperthermia →

كل درجة حرارة زيادة تزيد ال HR من 15-20

وتزيد ال contractility من 10-20%.

بسبب زيادة ال permeability of ions

hypothermia / cause brady cardia

∅ QT prolongation.

can lead to sudden cardiac death.

Sinus tachycardia on ECG :
normal ECG but with rapid HR.

② Supraventricular tachycardia : [SUT]

↳ atrial or nodal.

causes : normal / طبيعي

any cardiac dr : HTN, IHD, myopathy
WPW Φ , LGL Φ , thyrotoxicosis.

but most commonly attack normal patient
due to stress, smoking, caffeine.

✱ الأعراض قد تكون مفاجئة أو تدريجية

Symptoms :

- Palpitation : sudden onset & sudden offset

on ECG strict regular rhythm, narrow complex &
absent P wave

✱ سؤال للمريض ① Is pt. stable or unstable?

if unstable [shock, edema, encephalopathy]

tx : DC shock [synchronized] 50-100 جول

[if stable : Amiodarone] → arrhythmia

synchronized DC كل أنواع arrhythmia

VF & pulsless VT Le 6

✱ Stable patient :

vagal stimulation maneuver

→ vagal receptor present in SAN & AVN

vagal tone mainly affect HR, and cause
vessel contractility

↓
بطء

Contractility & COP

? vagal tone stimulation

- Carotid massage

- أُولَئِكَ يَسْمَعُونَ عَلَيْهِ، لَوْ فِىهِ Bruit باطن massage

- رسالة massage و message ع

- cold water. $\rightarrow H_2O$

- induce vomiting

- pressure over eye ball [aschner reflex].

- valsalva maneuver

- voiding of bladder

(A) SVT cause polyuria

→ cause ↑ intra-abdominal pressure →

↑↑ Vagal stimulation.

- drugs / adenosine, propranolol, verapamil
CCBs, β -blockers, amiodarone.

لو كل الخول ما زلت مد :

* DC - shock.

* Pace-maker نزل موصو

بزرگ HR تسرع سے ال HR بتع اغلب

rhythm 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12

Cardio version ورنزل $\bar{u}^2$ $\bar{u}^2$

③ Atrial flutter:

atrial rate of Atrial Flutter = 220-350

SUT = 150-220

* atrial rate is rapid, so AVN try to make delay which can be regular or irregular.

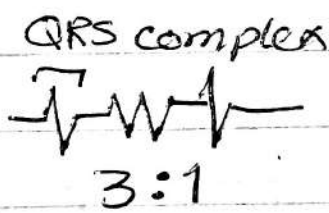
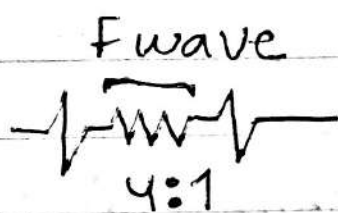
بائیں یعنی بعض ال AVN ؟

کل 4 beats پر 1 beat مثلاً [4:1]

لو ال atrial rate کان 300 پر 75

او کل 2 beats پر 1 beat

او ممکن ہو variable block ، 4:1 ، 2:1 وغیرہ ...



ہاں ال AVN لایسج بہرہ آئے 200 beat عال ventricle

لو سچ بدخول آئے حیرت ventricular flutter و ہوتا

QRS complex → ventricular rate

F wave → atrial rate

کیف بحسبہ ؟

سوف کم مربع ال R & R

atrial rate = عدد ضربت / 300

الربط ال QRS / 300 ventricular rate

ال ال ventricular rate

لئے بقی ال COP

atrial contraction represent 25% of filling

لو کل 75 فیصد

Flutter - فطير

>> No iso-electric line

وهذا يميزها عن Sinus & atrial tachycardia

>> ventricular rate in Atrial Flutter
عادة يقل البضة على 25

>> Fixed heart rate :

يعني الرقم يتغير له راحة

Normally & In other arrhythmias,
HR is variable

مرضى diabetes مرضو بمرضهم

وهذا علامة قصور كلبية عنه يدخل في

Ischemic HF or sudden cardiac death.

* causes :

- organic heart disease : cardiomyopathy, Myocarditis, IHD, Post-cardiac surgery, HOCM, valvular heart disease.
- Pulmonary Dz ; PE, ARDS.
- خلل في التنفس Normal

* Symptoms :

- Palpitation
- Shock, encephalopathy, Pul. edema.

* How to diagnose

Tx :

- & DC shock [even stable]
- Synchronized 25-50 Jol.
- Ablation : with high success rate.

Atrial flutter is divided ~~by~~ origin into

- * Isthmus dependant → Success rate 70-71.
- * Isthmus non-dependant.

Isthmus/ fibrous band ^{between} ~~connect~~ IVC & tricuspid valve in Rt atrium.

Ablation / استئصال نقطة التي تصل بين الوريد الاجوفاء اليسار والقلب

① Isthmus dependant atrial flutter.

② D: ما كلف

④ Atrial Fibrillation : the most common ^{sustained} arrhythmia

- HR : 350-600 b/min
- no atrial contraction

on
ECG

- 1- No P wave
- 2- f-wave

3- irregular rhythm.

Causes:

1. Idiopathic

2. All cardiac diseases: جميع الأمراض القلبية

- HTN [MCC]

- IHD, valvular Heart disease, cardiomyopathies, myocarditis, Pericarditis & Post-surgery cardiac.

3. Extra-cardiac causes:

- Thyrotoxicosis
- Pneumonia

atrial emptying :

2/3 is passive → valve is closed

1/3 by atrial contraction

In AF atrial contraction is lost,
filling of lt ventricle will ↓ & SV ↓
so it can cause heart failure

other cause for HF in AF is tachycardia

→ irregular block by AVN, and fast ventricular rate.

Fibrillation
لعن فوضا
تم بالية
الهربا بتوصل
مصدق قنار

Symptoms / - Palpitation ,

- thrombus due to bld stasis, especially in atrial appendages.

- thrombus can cause emboli
 - central [Brain] 60%
 - Peripheral 40%

risks of HF in AF:

[mesentric & LL]

- loss of atrial kick [contraction]

- tachycardia [fast ventricular HR].

Mechanism:

- multiple ^{Micro} re-entry circuit

in atrium, especially

superior right فوق اليمين
Pul. vein.

1000 4 pul. veinje

- HF
- thrombosis

other theory:
adipose tissue in pericardium

- Types / 3P
- ① Paroxysmal.
 - ② Permanent.
 - ③ Persistent.

تقسيم ١

- * 100% AF = extra cardiac cause.
- * Idiopathic = unknown cause.

① Paroxysmal : self-terminating
[1 hour - 24 hours]
تسهر
بترج طاليا

History - كيف تعرفها

رفعة بتيجي وبتروح طاليا

فلا أجا عالستف فينا وحين طاعنه علاج، انا

② Persistent :

1 day - 1 year

* Need admission & treatment.

how to manage ? ① Is pt. Stable or unstable ?

If unstable, synchronised DC shock.

② duration > 48 hr or < 48 hrs.

③ with Wolff Parkinson syndrome or not?

④ structural heart disease or not?

Kent bundle $\rightarrow$ ≈ 600 rapid rate جاء

$\hookrightarrow$ So AF in WPW & HOCM is dangerous. UF new

So Management :

① Is patient stable or unstable

② duration

③ WPW &

④ str. Heart dc.

DC-Shock

* If duration < 48 hrs

give rate & rhythm control

It atrial appendage is thrombus في 48 ساعة

- Rate control [digoxin, β -blocker & CCBs]

- Rhythm control [sinus نظم]

by DC-Shock

or Medication [Amiodarone, flecainide and Propafenone]

* If duration > 48 hrs:

- Rate control

- Anti coagulant 3 weeks warfarin

- transesophageal Echo to look for thrombus [after 3 weeks]

- Rhythm control.

- warfarin 3 weeks. ع- ٥ ٦

النتيجة outcome of Rate control & Rhythm control
نفس are the same.

rate control إذن نحقق

① age لكننا نحققه الاعتبار الـ
Chronic لو كان المريض من حوضه
Sinus rhythmي

② frequency

- low frequency / كل 5 دقايق
بحاله sinus

- high frequency / 2-3 each month
فقط مع rate control

③ Symptoms:

If rate control, didn't improve the pt.
rhythm control

④ Is patient compromised or not

→ stable

→ unstable → بحاله sinus

⑤ غيرة المريض

- شرح للمريض الأدوية ومخاطرها.

③ Permanent: Chronic AF > طائفة من المرضى

? Permanent AF من يتكرر عن المريض

failed > DC shock إذا أخذ أشهر

⑤ إلى آخره من متواصل

③ باللائحة [لجنة ال atrium كبر]

Chronic علامات ال

Management:

- HR control [digoxin, B-blocker & CCB]
with or without anti-coagulant [prevent thrombosis]
warfarin or novel oral anticoagulant.

CHADS₂ score

- | | |
|-----------------------|----------|
| ① age > 75 yrs | 2 points |
| ② Prior stroke or TIA | 2 points |
| ③ diabetes | 1 point |
| ④ Hypertension | 1 point |
| ⑤ Congestive HF | 1 point |
| → age 65-74 | 1 point |
| female | 1 point |

score: 2 = Mild risk

6 = Moderate risk

> 6 = high risk.

If score is zero, you can offer Aspirin [anti-Platelet]

إذا لم يكن هناك شيء فإضرب

> 1 : warfarin [anticoagulant]

INR should be 2-3.

Risk of stroke: Mild : 1.2% per year.

Moderate : 2.4% "

high : 8.4% "

Noax : Novel oral anticoagulant
PT & INR $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$

expensive , antidot $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$

2 groups :

① factor xa inhibitor [common pathway].
as Apixaban & Rivaroxaban.

② - direct thrombin inhibitor :
as : Dabigatran , Hirudin & Bivalirudin.

: warfarrin $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$

① INR monitoring

② warfarrin resistance or failure.

③ drug - drug interaction

④ drug - food interaction

⑤ No predictable mechanism $\rightarrow$ factor $\rightarrow$ $\rightarrow$

[1972] vit K dependant factor $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$

* advantages of Noax :

① Predictable mechanism of action

② No need to monitor PT & INR

③ daily dose is fixed

* disadvantages

① No antidot.

② Expensive.

③ Not used in valvular disease.

anticoagulant $\rightarrow$ warfarrin $\rightarrow$ $\rightarrow$

. antiplatelet $\rightarrow$ aspirin $\rightarrow$ $\rightarrow$

* Ventricular arrhythmia :

if wide complex tachycardia

این بزرگ ال wide complex

① Rhythm from ventricle

② wide complex from atrium

e.g. RBBB, WPW \$

4- ایا ال rhythm جایی من + ventricle این من abnormal
 اوی جایی من + atrium که جایی من wide من arrhythmic

Management : ① Is QRS regular or irregular?

- If irregular, Alhamdulillah its not VT

strict regular & UT JIGU

atrial flutter or AF کا؟

ایسے خُلاہ تلو wide complex ؟

LBBB, RBBB, WPW δ or aberrant conduction

- If regular:

It could be VT or SVT

SVT $\rightarrow$ wide $\bar{u}$, $\bar{u}$ left

In LBBB, RBBB, WPW δ or aberrant conduction,

[regular AF $\rightarrow$ digoxin toxicity ع کسے آتا]

* If regular $\rightarrow$ treat as VT until proven otherwise
how to prove otherwise?

① - History & Clinical picture

SUT $\rightarrow$ rek. byk $\rightarrow$ f

VT $\rightarrow$ hx of organic heart dise

* Age: elderly has higher risk for V.T

* Clinical picture:

* Collapse

- * unrecordable blood pressure.

* PE or encephalopathy

سرجھوا ال VT ۛ

② ECG:

④ VT → very wide complex.

SVT → wide but within 120-140

In normal ECG [atrium] is rhythmic]

in V1, V2 $\rightarrow$ S wave is prominent

but R wave is eris

ولهذا الـ S بتصغير تصغر والـ R تكثر

in V5, V6 $\rightarrow$ R wave is prominent.

↳ S wave is transverse

⊙ In VT: $V_1 - V_6$ is not at

QRS concordance 2nd lead

[upward & downward] صعود و نزول

⑤ capture beat & fusion beat $\rightarrow$ VT.

capture beat occur when SA node transiently

capture the ventricles

لِيَا يَدِي ٦؟

- ventricular rhythm 12-16 VT 16-20

وال SAN مصدق دار ليعت rhythm • في مرة صه لكان بقدر صحت [capture]
the rhythm :

regular wide complex $\rightarrow$ sinus ECG $\rightarrow$ Q UT $\rightarrow$ is

• Sinus beat نظمی .

Fusion beat / occurs when a sinus and ventricular beat ^{تزامن} coincide to produce a hybrid complex of intermediate morphology.

1. beat بتلو لاهي sinus ولا بتلو ال VT
 كيف صار هيك ؟ ال SAN جال يبعث rhythm
 لو رفته جالو relative refractory period
 فادى ال fusion beat

⑤ AV dissociation

ال Ventricle هو ال حاسك ال rhythm
إليه بيمن ال atrium في بي اول بعد P-wave
حاله خبيتي بعد ال QRS أو بعده

→ Ventricular rate is more rapid than the atrial rate in AV dissociation
regular rate $\frac{1}{2}$ to $\frac{3}{4}$ of P-wave

[any rapid rate 7220, WPW \$ ٥٢٥٠٠]

Wolf Parkinson white syndrome:
accessory pathway b/w atrium & ventricle
in ECG / short P wave, delta wave, wide QRS
atrial flutter, SVT, AF ← arrhythmia fav. -

SVT → orthodromic : rhythm from AVN & return through Kent bundle, cause atrioventricular tachycardia.
→ antidromic : from Kent bundle to AVN

ortho- is narrow & slow ← rate & width increases
anti is wide & very fast.

DC shock also anti J₁, digoxin also ortho J₁

...بسم الله الرحمن الرحيم...

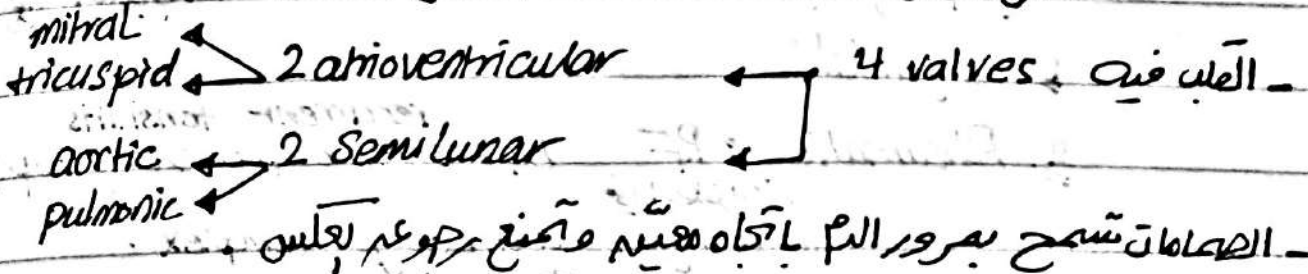
(المحاضرة الثانية)

* في دوام المستشفين *

الدرس:

التاريخ:

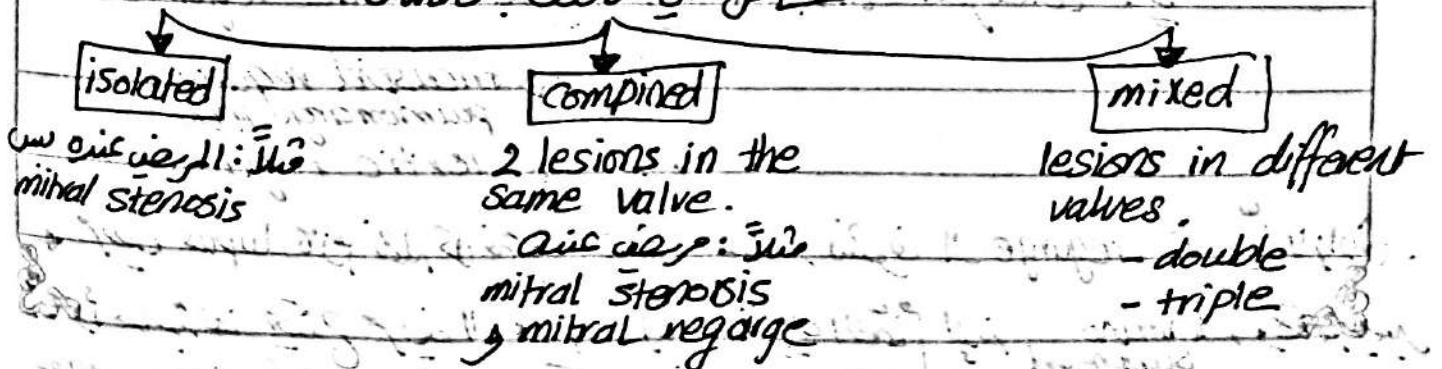
valvular heart dz



الدم يرجع من كل الجسم عن طريقه SVC, IVC إلى الـ Rt atrium
 ويرجع على الـ Rt ventricle. وكذلك من الـ Pul. artery يرجع على الـ Lt
 ثم على الـ left ventricle... يدخل يرجع في الـ diastole
 كما يرتفع الضغط شوية شوية... يسكروا الـ valves
 في الـ atrial contraction... يرتفع الضغط في الـ ventricles
 كما يسكروا الـ Tricuspid / mitral... يدخل يرتفع الضغط
 لقوة الـ [80] يفتح الـ pulmonic / aortic... ويرجع الـ
 ejection phase والـ contraction

هادي الـ valves يتكون من Papillary muscle و Cordea tendens و cuspid
 المشاكل إلى علم تصنيفها stenosis أو regurgitation

التي قد تحدث بالصمامات



أسباب ال valvular heart diseases بشكل عام (:

1. Congenital.

2. Rheumatic RF by recurrent tonsillitis strept pyogen group (A) في الطفولة
antigen-antibody complex.
+ complement

↓
deposition on basement membrane

↓ في المفصل والعضلات

form [Aschoff Nodule] → cause thickening of the valves

Cause arthritis and rheumatic heart disease.

need [10-12] year to reach heart.

يعني طفل عمره 8 سنوات مصابة Strept → تلامس على عمر 18-20 سنة

تصاب به rheumatic heart disease

3. inflammatory: infective endocarditis

4. ischemic heart disease بالزمن → mitral regurg

[papillary muscle dysfunction]

or rupture

5. collagen dz: [SLE] common mitral regurg.

RA → tricuspid regurg
pulmonary HTN

AS → aortic regurg

لupus قد يترك كل فترة Echo غشائه نشوف ال regurg زار ولا هازادش.

لupus يحتاج معرف ال lupus انك تغيره القليل لانه immuno suppressed
sepsis و infection معه يخلو به renal failure

6. HTN $\rightsquigarrow$ may cause aortic/mitral regurge.

7. degenerative [with age] $\rightsquigarrow$ aortic stenosis
due to calcification of valve.

8. Iatrogenic. [السبب منا هنا]

على جيبيل المثال فانه عنده mitral stenosis بينما نعلم

بالوريد بالقسطرة $\leftarrow$ حصار مع mitral regurge

[1] MITRAL STENOSIS :

- mitral valve present between left ventricle, left atrium.

- most common cause Rheumatic heart disease : (RF)

- most common lesion in acute rheumatic fever

is mitral regurge $\rightsquigarrow$ Later on : mitral stenosis

thickened [سماكة] aschoff nodule [نodule]

[carey coombs murmur = systolic murmur]

- 2nd cause : congenital mitral stenosis

① ≠ Lutern bacher syndrome

= ASD + mitral stenosis

② ≠ Parachute mitral valve

الصفحة بيوم شبه الباسقوة (المنظلة)

- 3rd cause : inflammatory (infective endocarditis)

بجيبيل ان ال vegetation تكبر وتسلل الصفحة خصوصاً (fungal, staph)
gram + bacilli = HACEK group

وہابی الاثر بان rare

≤ 2 significant

< 1.5 severe $\rightarrow$ indication for mitral valve replacement

زمرہ کا نام اور guideline ایک اقل سے ①

الحقّام وأرضهم

2/3 of blood pass from A to V atrium يرتفع الضغط في
by gravity (passive) diastole الدم

1/3 of blood pass from A to V normal pressure in
by atrial contraction (active) left atrium = 5-7 mmHg
atrial kick left ventricle = 120-7 mmHg

during atrial fibrillation there is an absence of atrial kick.

(*) in mitral stenosis during diastole atrial pressure $\rightarrow$ $\boxed{30}$ mmHg
left ventricle $\rightarrow$ $\boxed{7}$ mmHg end diastolic pressure

→ pressure gradient in diastole = $30 - 7 = 23$

• AS منعك عنده systole

كلما كان فرق الضغط أعلى كلما كان الوضع more severe

modified bernoulli equation $= 4 v_{max}^2 = \text{pressure}$

لو سرعة الدم في الأورط 2 ml/sec

pressure $4 \times 2^2 = 16$

$2 \rightarrow 16$

$3 \rightarrow 36$

$4 \rightarrow 64$

لأنه كلما زادت السرعة (1) درجة فقط من الضغط هيزد كثير

⊕ لما يرتفع الضغط في left atrium هينعكس على الأورط في

هينعكس على pulmonary veins، التي بتجيب الدم من ال lungs.

∴ يرتفع الضغط في ال pulmonary veins

∴ ↑ pulmonary capillary wedge pressure

∴ ↑ dyspnea, due to congestion of lung.

normal PCWP = [8-12] mmHg

= left atrial = left ventricular diastolic pressure.

measured by swan ganz catheter

PCWP > 25 ∴ pulmonary edema

⚡ ارتفع الضغط وحدث ال wedge pressure عنانه هينعكس على ال right side

بواسطة reflex defence mechanism في ال vasoconstriction in lung

عنانه نخفي ال جوتة العيم، لكنه بعد فترة من الزمن حالة ال reflex يختل

في تأثير الضغط على الجهة اليمنى ← يتأثر الـ Tricuspid valve

في تأثير الـ Tricuspid regurge ← بفعل الـ Rt sided heart failure

∴ ↑ pressure in left atrium = ↑ pressure in pulmonary veins

Tricuspid regurge ← congestion of Rt side ← vasoconstriction
→ pulmonary hypertension secondary to mitral stenosis.

(*) أي حاجة بتقل زيادة ضغط في Rt side

هناك pulmonary hypertension

هناك يتأثر الـ core pulmonale ← خوص الـ pulmonary HTN
[lung → effect on Rt side].

مع ايش بيشتي مريض الـ mitral stenosis ؟
① dyspnea

at least 3 مرات في الـ

class 4 . | orthopnea → PND → pulmonary edema

② recurrent chest infection

فعل الـ التهاب بالزنا ، كل مريض الـ valvular بالزنا الـ mitral stenosis

عنه فيه اعتقاد بالرشيم ، وبالشفا فيه كثير viruses

pneumonia recurrent bronchitis

* congestion of lung is good media for growth of bacteria.

bacterial growth → exacerbate the congestion.

congestion → exacerbate ~~the~~ bacterial growth.

∴ what exacerbate heart failure?

infection (pneumonia - bronchitis).

[aggressive antibiotic & anti failure]

③ palpitation :

مجرد ما يكبر atrium

Normal atrium = 4 cm

لما يكبر فوفه الـ 4.5 بيغير

atrial fibrillation

↓
fibrosis

لما يكبر 4, أو 4.5 بيغير recurrent AF

كل مرة بيجي على المستشفى بـ AF بياخذ علاج بتزويج

بعد صيلة لما يكبر كثير ويغير 5 أو 6 سم chronic AF

معلمه 10 سم atriomegaly

↓
dysphagia & esophagus

↓
recurrent laryngeal N

وبسبب loss of atrial kick ففائدة بيفضع العضلة بزيادة للأثر 20/م

الـ filling ناتج عن الـ atrial contraction

عشان صيلة غير بالآف Thrombosis و heart failure

H. Rate in AF = 500 / mint

1. bronchitis - [most common cause]

dys now ←

4 epithelium

perisin $\Rightarrow$ diapedesis = migration of RBC from capillaries to alveoli.

رفيد الـ *pul edema* يتلاقى بـ *مع الـ* *blood tinged sputum*

→ mild hemoptysis

بدیع حسرت خوافی

C (brain) pituitary

arterioles & venules $\rightsquigarrow$ recurrent anastomosis $\rightarrow$

rupture of single anastomosis during cough → cause massive hemoptysis.

∴ apoplexy = rupture of anastomosis

4. DVT, P. Infarction, P. embolism. [rare cause]

(5) low cardiac output symptoms.

الدم إلى بطين عن الـ left ventricle قليل فإلى بروج عن الـ aorta قليل

? Cardiac output symptoms

أهم ال

مستقبل المريض
متابع
مستقبل
يتلقى المستوط

1. Brain : Dizziness - fainting - Syncope

near syncope بوقع لكنه ما يفقد الوعي اسمها

3-5 sec loss of brain bld supply

fainting = loss of postural tone, with No loss of consciousness.

syncope = " " " " " , with loss of consciousness.

فقدانه الوعي بدون فقدان postural tone + يكون المريض قد فقد على

2. eyes : blurred of vision

3. ears : tinnitus

4. easy fatigability & general weakness.

أي شيء يثقل

تعبانه

5. Intermittent claudication

عليه
يتعبوه لما يمشون

فكره HF

6. palpitation

7. excessive sweating [عندهم العرق بالاطفال]

8. Oligourea

9. chest pain

لحفل جانيبه امو او اوبه ، عند ألم مفاجئ ، حسيه نفس ، رفة

بيوع وبيوع examination

① Inspection : malar flush on cheeks As : butterfly

الفوريس مalar flush جاي اثاره و حاله SLE

+ حاد بغير حار على الأنف

due to chronic hypoxemia → vasodilatation

Apex beat

مشت هيثاثر مكانه، لأنه الضغط يرتفع في الـ atrium
الـ Apex قش عليه ضغط و volume زيادة

still localized in 5th intercostal space
midclavicular.

لكنه هيكو يضرب بقوة (tapping) بخط خط

auscultation (2) شوي شوي

MS

1st heart sound accentuated. قوي في كل مكان
pulmonary, aortic area

opening snap [بعد الـ S₂]

mid diastolic murmur with presystolic accentuation (اشي في د ب)

هنا الـ هيجي مر الـ A على V هيلاعي resistance (stenosis)

في بداية الـ diastole هينل روية دم بس بعد روية في

نفا الـ diastole هيلاعي resistance هيلع الدم ابي ينزل

passive ينزل بقوة هيلع murmur

في آخر الـ diastole هيلع atrial contraction بزيادة لانه الدم لـ

ما نزلش فهيلع presystolic accentuation

(*) متى انتخض الـ ^{tion} presystolic accentuation؟

في حالة الـ atrial fibrillation (contraction)

بروع الـ rumbling character

بأصير أسمع اشي د ب

(*) ماهي ال Significant تَعْت ال opening snap ؟!
 هال صوت الباب بيطلع من البسترة لو كان مصدري كثير (more severe)
 ∴ (*) more close to S_2 = more severe stenosis.

(*) متى اخفقي صوت ال opening snap ؟
 when valve became so calcified [non Pliable] mitral valve
 خالص ال valve بطل ياخرس .

لما نعلم على الأصوات بالمكان بكذا عم

① heart sound	② murmur	③ audit sound
↓	↓	↓
MS: = accentuated 1st heart sound	mid diastolic rumbling character	opening snap

(هامة صوت زيادة مش مسموع)

How to diagnose : # history # examination

ECE (*) P mitral.

لما يكبر ال left atrium ، بتكبر ال P wave بتغير wide
 بالذات في (II) lead ، لكن later on بعد هين لما يبر
 atrial fibrillation و Loss of P wave و irregular
 بعد هين لما تيفترم ال R+ side حرق ال R+ ventricle hypertrophy
 مستقر [R] في V_1 أكبر منه ال [S].

فيديتي شوف بار ECG :

① P mitral $\rightarrow$ $\therefore$ wide P wave in lead II

② later on $\rightarrow$ AF $\therefore$ loss of P wave - irregular

③ later on $\rightarrow$ ~~left~~ R+V. hypertrophy $\therefore$ $R > S$ or V_1

Echo doppler: gold standard in diagnosis of MS

$\rightarrow$ Thickened valve

$\rightarrow$ Calcified valve

$\rightarrow$ immobile valve (Restricted movement)

$\rightarrow$ rigid valve

(by pressure half time) $\rightarrow$ valve area $\rightarrow$ 1.5 - 1.2

normal area = 4

> 1 : critical stenosis

$\rightarrow$ pressure gradient (normal = 0,1)

لما يرتفع الضغط في ال atrium ويغير (30) وفي ال ventricle (7)

فرقه الضغط = $30 - 7 = 23$ ، ففوق ال 20 يعتبر severe

$\rightarrow$ other valve , $\therefore$ combined or mixed.

X-RAY

لما نفتح ال atrium وال left A. appendage الأذين الأيسر نلاحظ

$\therefore$ ① loss of cardiac waist (mitralization)

أو mitral configuration

② congestion

→ ~~less~~ upper, lower third blood vessels formation.
= [cephalization of blood vessels] or atrial deviation.

→ Kerley P line = 0.5 cm linear.
due to interlobular edema.

→ transverse fissure become prominent
due to interlobar edema.

→ double contour.

Rt ventricle enlargement ← ناتج من زيادة حجم
left atrial appendage enlargement ← زيادة حجم

→ pleural effusion.

→ calcification of valve

تتراكم في زوايا القلب حبات بيضاء في الـ ring بس أكثر يستوفى
بالتضيق . aortic stenosis

→ hemosiderosis

كيف
يظهر

long standing congestion → migration of RBC to alveoli

→ iron deposit in lung → appear white in x-ray

بسبب حالة الـ alveolar hemorrhage . زوايا بيضاء مخزقة كثير .

How to manage :

① asymptomatic → class [B], [A] / لا يتدخل
HF

class [A]: No symptoms, No structural heart dz
+ Risk factor

class [B]: No symptoms, + structural heart dz
بالصنف الثاني أعمار الكوليت عند MS بس حوصلا بيشن من الشئ

class [C]: + symptoms

class [D]: refractory symptoms $\equiv$ NYHA class [4]

علاج / قاعد وقاية بالمستشفى
B-Blocker/diuretic

② Symptomatic: Need drug.

B-blocker, diuretics

↓
HR ↓ MS ↓ dyspnea تخفف

[novel oral anticoagulant] أو warfarin ← AF
MS + AF = warfarin (التي كان) contraindicated
في حالة الatrium غير طبيعي

Stroke + thrombus وهيئة اعتقاد

(AF) → 1. loss of atrial Kick

2. Stasis

3. Thrombosis → embolization

central
Brain إلى

peripheral
إلى الأطراف

70-60%

CVA → hemiplegia

indication for surgery in any ^{valve} stenosis
من غير ما تفكر احفظ النجل هرون :

1. Severely symptomatic despite treatment
2. patient going for other cardiac surgery

يعني واحد راجع لجل CABG وعند مشكلة بالعضل، برفع اعله ليا
بالش يرجع كمان رنة

3. Pulmonary hypertension ≥ 50

irreversible HTN

إذا تأخرت عند أكثر من 50

يقدر العملية لها أثر أي أهمية.

normal p. HTN = 20
pressure

$\geq 30 \therefore$ HTN

$\geq 70 \therefore$ Severe [حاصبتن عليه لا يصير 70]

باقي ال indication لأي stenosis :-

فيه ضغط عالي وفيه value area حرة

هذه النظائر لري stenosis حرة.

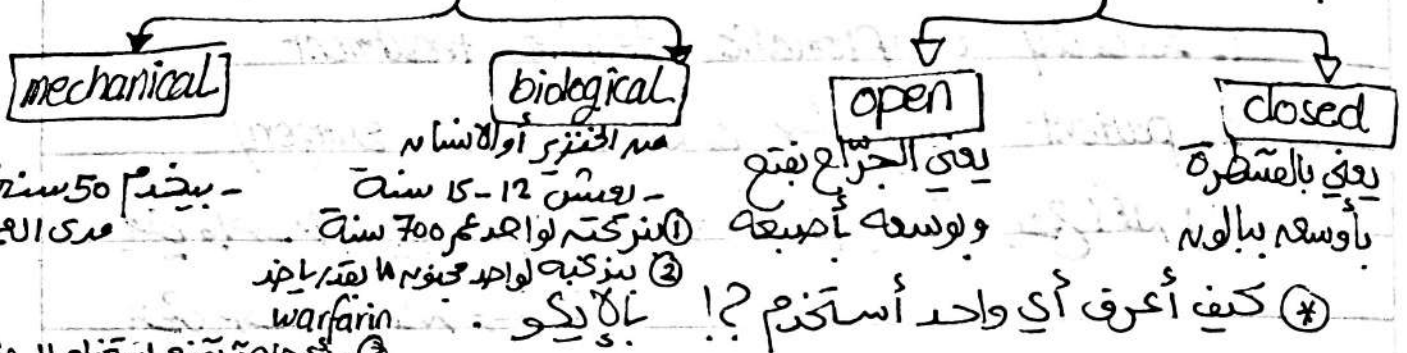
indication for surgery in mitral stenosis : باقي

4. valve area < 1.5

5. pressure gradient > 20 , mean > 12

كيف يكون شكل التخلل الجراحي بهذا المرض؟!

1. Mitral valve replacement
2. Mitral valvoplasty



- إذا كان regurgitation replacement
[grade 2 أو أكثر]

- إذا كان severely calcified replacement

لهم بيسببوا شيء اسمه surgical stress هش مطلوب منا (8 نقاط).

- إذا كان هش severely calcified و يتحرك pliable

و معوش regurgitation valvoplasty

طبيب وهاي نوعيه أي وحيث أستخدم؟

بأعمل Echo transesophageal

و بالتطلع على ال Appendage ، إذا في thrombus

بستخدم [open] ، عندها الجراح لقيم ال thrombus بلمرة.

إذا هاف thrombus بأستخدم [closed]

∴ open valvoplasty = + embolectomy

الدرس 1
المرض
البيولوجي
عن نتجزم biological Mitral valve replacement ؟!

- واحد من هيعيش كثير خلال عمره 70 سنة
- أي حاجة تمنع استعمال الـ warfarin لأن الـ mechanical لازم الـ warfarin
- خلال إم كانه جنونه مابقدر يلتزم بالدواء
- إم كانه warfarin failure/resistance

تسمية المرض
في
warfarin
- high dose dependent
- low dose dependent

warfarin resistance ← بأغلبه خلال 4 حبات (max dose)

warfarin failure ← بيوصل (3) ليس بنخل يجيهم
① بتقلها ② INR ③ بتوصل
• Thrombosis

جرعة الـ warfarin تنعصب بالأسبوع مش باليوم

يوم / حبة 3.5 max dose =

أسبوع / gm 105

البيان في صورة child bearing period

خلال وحدة عنها mitral stenosis عمرها 25 سنة وبها
تغير الصمام وبها تنزع وتعمل بأطرافها الـ biological وبأطرافها
بسرعة خلني إلى بلد أيام عشان نفير الـ mechanical

لأن الـ warfarin ممنوع نبطط للتواصل

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
 (*) المحاضرة الثانية في الـ valvular (*)

Mitral regurg ..

12 سبب يصير في الـ mitral regurg

1 - the most common cause = Congenital.

اسمها [mitral valve prolapse]

2 - Rheumatic → stenosis يصير بالقلب معها

فبجانب اسمها combined

3 - Ischemic ; papillary muscle dysfunction or rupture .

4 - HTN

5 - Secondary to Cardiomyopathy

(Dilatation of heart → mitral regurg)

Pathophysiology :

(*) يرتفع الضغط في الـ left atrium ← يسرع على الـ

pulmonary veins يصير dyspnea

على الـ capillary wedge pressure ← vasoconstriction

على الـ Rt side

(*) لكنه هنا ليس في زيادة volume overload ، الـ atrium

يتضخم كثير لأنه الدم يرجع فيه في systole ، تلم في

الـ diastole يرجع دم كثير على الـ ventricle

من غير القصة سرطاني :

في الـ systole مفروضه الدم يرجع على الـ aorta ويسكر الـ mitral
 هنا صاع الـ regurge جزى صر الدم يرجع على الـ atrium .
 في الـ diastole سكر الـ aorta هياي الدم هم الـ pulmonary veins
 و صر الـ ventricle نفس صر الدم الى رجوع بالـ systole
 ← مفترضه الدم في الـ ventricle بـ 130 مل
 بـ 180 - 200 مل (volume overload)
 (*) فالـ Apex هياي صر shifted عكس الـ mitral stenosis

Examination :

يرجع على
 Atrial

- Apex : shifted
 downward, outward
 localized in (1) space.
 و الـ Rt ventricle متضخم
 بـ 100 مل
 diffuse apex beat

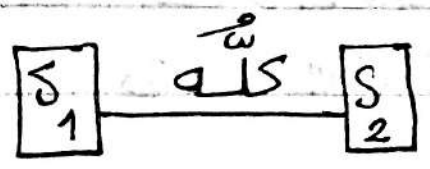
- المريض يشكى من نفس الاشى
 # dyspnea
 # chest infection
 # palpitation (atrium)

[ليس عافى هياي الـ Low cardiac output symptoms]

- auscultation :

- muffled 1st heart sound .
- pan/ holo systolic murmur .

← في الـ systole الدم يرجع من الـ ventricle على الـ atria الضغط (120) 5 الضغط
 هياي فاسع : بـ 100 مل
 فاسع في phonocardiography



نفس الكلام هلاقيه

- on xRAY :

- ↳ Cardiomegaly
- ↳ left atrium enlargement
- ↳ mitralization

- on ECG :

- ↳ P pulmonale
- ↳ hypertrophy (left ventricle)
- ↳ R on V_5 Δ
- ↳ deep S on V_1, V_2

- on Echo :

- ↳ left ventricle dilated
- ↳ valve regurge

Treatment :

نفس الكلام .

- medical treatment

- if AF $\rightsquigarrow$ + warfarin .

⊛ Indication for Surgery :

- نفس الكلام في أي value يتجاوزهم .

- إن شاء يعني في ال regurge و Volume Δ ال area و ال volume
قدش ال diameter تبع ال ventricle توسع في ال systole
وقدش ال عضلات بتخفف

∴ auscultatory finding in mitral regurg :-

- muffled 1st heart sound

- pan systolic murmur

- Apex → Axilla

أهم position لها في المريف على جنبه

السؤال . [أفضل وضعية للمريف أسمع عليها murmur]

• Apex ← localization على الـ

[أفضل مكان أسمع فيه الـ murmur]

∴ indication for surgery in mitral regurg :-

4. Systolic diameter of left ventricle > 4.5 cm

5. rejection fraction $> 50\%$.

⊗ في الـ aortic regurg نفس الكمية بس 5.5 سم أكثر $\geq$

⊗ في الـ aortic stenosis بتطلع على gradient وال area .

Aortic valve lesion :

Aortic Stenosis

الدم يخرج من الـ left ventricle عبر الـ aorta من خلال aortic valve في بداية الـ systole ، الضغط في الـ ventricle يتغير لستة واهل
عن يرب 7, 8 mmHg

في left ventricle يرفع الضغط بوحدة عند 100, 120
هادي اسمها external work of the heart (stroke work).
وتعتبر أهم ما يجسر في القلب -- عشاقا يفقد القلب 99% من الطاقة
إلى تفريزها .

عجرت ما يصل الضغط فوق الـ 80 يفتح الـ aortic valve ، يجسر الدم
يطع ، لما يفتح الـ valve يجسر الدم كما يطع هادة اسم
(passive) intrinsic work 1%
to accelerate blood passing .

تصور لمايك ون في aortic stenosis .

الـ external work يدخل زي ما هوة يرفع يرفع لـ ما يفتح الـ aortic valve .
طب بوضف زيادة ع الـ diastolic لأنه في stenosis
فالـ intrinsic work يجسر بزيادة بجسم يوقل 50% من الـ energy
عشاقه يقدر يفتح الـ valve بوضف كمان كمان لأنه في stenosis
قشاقه ، عمله يصل الضغط في left ventricle إلى (200 - 250) بدل 120

Causes of aortic stenosis

degenerative (مع العمر) calcification of the valve. ① أكثر ملاحظة

على بعد عمر 60/70، يمكنه يكون فيه sclerosis أو stenosis

↓
نوعه كانه صغير ال
value area

↓
calcification without stenosis.

② congenital

subvalvular.

valvular.

supravalvular.

- HOCM

- the most common

- Coarctation of aorta.

[آخذ الـ (الـ) في Resistance]

Cause: bicuspid aortic valve.

- Edward #.

ليس بهيكل الـ V. left
في الأورطى اسمها LVOT*

بكون فيه Calcification من الصغر

- William #

في العشرينات بعد stenosis

- DSS (membrane)

في الثلاثينات بعد regurg

= discrete sub aortic stenosis stenosis + regurg = combined

آخذ الـ valve يكون زي الـ Ring

في لايكولادة 2D بأشوف زي الخط.

سواء كان تشوفه بعد عملية

كول وللأسف يرجع ثانية recurrent

حالة بـ 10 سنة بعد 10 سنوات بـ 10 سنوات

حالة عمره 40 سنة

* William syndrome =

① supravalvular

② cocktail personality

③ angiodysplasia in intestine

recurrent GI Bleeding

بكون فيه

* LVOT = left ventricle outflow tract.

- ٣ inflammatory : vegetation infection
 [infective endocarditis] fungal وال staph في الازار
 ٤ collagen dz : systemic sclerosis , Rheumatoid
 ٥ Embolie , Thrombus بس نادر

∴ The most common cause of aortic stenosis :

- الشيخان ⇒ degenerative .
 البعير ⇒ bicuspid aortic valve .

الآن رجعوا مرة عند aortic stenosis

الضغط الـ normal في الـ Lt ventricle يساوي (120) والـ aorta يساوي (120)

عني فيس فرق ضغط الـ systole (No pressure gradient)

بسبب الضغط يرتفع في الـ ventricle عنده في stenosis فتأخذ 180 أو 200
 والـ aorta هي 120

$$\text{pressure gradient} = 200 - 120 = 80$$

فقر الـ 80 يعتبر severe stenosis

إذنه البش المقصود بالـ pressure gradient فرق الضغط في الـ left ventricle والـ aorta هاه في systole

في الـ mitral stenosis حكاية الـ diastole
 بين الـ left atrium والـ left ventricle

← البنية هي غير left ventricle هي منخفضة عشان يقدر يضغط الدم

حسب low - frank startling .

← ال left ventricle اناش الله قوي فيه muscle كثير إلى

فترة مع الزمن بخلط المرض asymptomatic

normal 7-11

بغير 15 - 20 --- لكن بعد ذلك اللفظ بتضعف

حينا ما قبل كل all defense mechanism beneficial but within limit .

← يعرف إلى حد معين .. بعدها المرض بتغير شتي .

اعرف يوم انا مرضت aortic stenosis همار شتي

معناها همار severe مع الارتفاع .

3 symptoms related to life expectancy : [شتي مفاهيم مرض AS]

1 - chest pain : 5 years

2 - dizziness , syncope : 3 years

3 - dyspnea : 2 years

مع البنية كمان بتشتي هادة المرض ؟!

4 - low cardiac output symptoms . (أتيها بـ في AS أتيها بـ MS)

⊗ ما تفسير ال chest pain ؟! ال pathological hypertrophy
→ preceding new vessels formation → cause ischemia .

How to diagnose :

① History [old age + ^{recurrent} syncope $\Rightarrow$ AS]

② Complain

③ examination : - pulse : slow rising [pulsus parvus/Tardus]
= low tension, low volume

عكس ال HOCM

- Apex beat shifted $\Rightarrow$ hypertrophy

• forced $\Rightarrow$ 6 أو 7 أو 8 لك في 1 space وبكم forced

- auscultation

← القلب بعيد عن left ventricle يقع على ال aorta قدام فيه stenosis

← مurmur من عن Apex

② أقوى ا في على 1st aortic area (2nd Right)

← وهو يقع على ال Carotid

③ وال heart sound 2nd muffled ال aortic area

لب انه د ب [من طون systole]

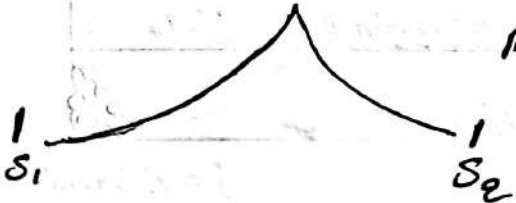
← مurmur من ال left ventricle على ال aorta اول $\Rightarrow$ مurmur

لكه $\rightarrow$ رعا ما يرتفع الضغط ال aorta مurmur ضيف ال murmur

لذلك ال character مurmur اسهل :

[crescendo - decrescendo] مurmur مurmur

mid-systolic في ال مurmur



- Apex ? arm's up
- 2nd aortic area
- 1st aortic area (max)
- radiate on carotid.
- muffled 2nd heart sound.

- 2nd aortic area

1st aortic area (max)

- radiate on carotid.

- muffled 2nd heart sound.

HOCM

(*) الفرقان بين AS والHAM : °

- pulse : jerky

(Apex 11th costal cartilage) - max left sternal border

- 2nd heart sound normal

Not radiate to carotid.

④ ECG : $\Rightarrow$ severe left ventricle hypertrophy

$$= R_{\#} \text{ in } V_5 \quad \bar{a}_{\#}^1 \Delta$$

= S deep, narrow

$$= R + S > 7 \text{ مربعات}$$

Echo $\Rightarrow$ hypertrophy in left ventricle

⇒ calcification thickness in aortic valve.

① pressure gradient $\uparrow\uparrow$ = more severe

→ ② valve area

Treatment :

replacement severe symptomatic aortic stenosis

Indication for surgery in aortic stenosis :-
بالإضافة إلى الآلة الدائرية السابقة

4- pressure gradient > 80

5- valve area < 0.8

كيف نغير الصمام ؟

- إما جراحة أو بالقسطرة

high Risk

intermediate
Risk

trans catheter valve implantation
aortic
[TAVI]
أو
TAVIR
تدخل بآلة

مرضى عمره 90 سنة بأمراض severe aortic stenosis و severe HF
تحتاج عملية trans catheter valve implantation عن طريق القسطرة
قد يتكلف بين 45 ألف دولار

Aortic Regurgite :

الدم مفروض يخرج من الـ left ventricle إلى الـ aorta هذه في الـ systole
وإذا ارتفع الضغط في الـ left ventricle فوق الـ 80
يفتح الـ aortic valve في هذه الحالة الـ extrinsic work
يعبر الـ intrinsic work عن acceleration of blood على الـ ventricle
• aorta

مفروض في diastole ، بستر الـ pulmonary , aortic و tricuspid , mitral الـ و left , Rt ventricle الـ يرجع ما هم على الـ

← لو جرد من الدم كمان يرجع من الـ aorta ← هيزيد الـ volume

هيزيد الـ left ventricle ياخذ من 2 sources

← left atrium , aorta

← وعلى فلة هادكة غير قده قدر الـ left atrium

بيوصل 4 سم .

∴ أكثر valve بيحمل volume overload هو : aortic regurge

أكثر من الـ mitral regurge حرج صناعي volume للدم من نفس الـ ventricle لجمع على الـ atrium بدينه عاود يرجع .

لما يجي يفتح الدم الـ left ventricle هيتكون الـ stroke volume كتر عالي

normal diastolic volume = 30 ml

" systolic " = 50 ml

Stroke volume
[70-80]

يوم ما هيزيد aortic regurge هتكون ريجر الـ volume

من 180 و 200 .

فوق هيزيد ← hypodynamic circulation يعني الـ stroke v. عالي

فالـ systolic pressure بيقل

والـ diastolic pressure بيقل . لماذا ؟

① due to regurge ② ↓ peripheral vascular resistance .

∴ high systolic pressure = 170, 180

low diastolic pressure = 30, 20, 0

wide pulse pressure = 100, 120 (كل ما كان أكثر كل ما كان more severe.)

مظاهر كل ال signs وال symptoms عند المريض
ناتجة عن ال wide pulse pressure و hyperdynamic circulation
[high cardiac output heart failure]

الأسباب / etiology of aortic regurg :

1. Collagen dz : Rheumatoid, ankylosing Spondylitis.
2. hypertension long standing
3. marfan syndrome
4. ehlers danlos syndrome
5. Syphilis
6. iatrogenic

لإيقاف ال AS بنا نأخذ TAVI أو ballon

يغير ال regurg

7 - infective endocarditis

vegetation → abscess in aorta
aortic insufficiency } → cause aortic regurg

8 - Rheumatic

يؤثر ال valve الأتيها أكثر من ال Triuspid/aortic و ال mitral .
بما في ال mixed .

high cardiac output symptoms : / انيش هيسكي المريض؟

→ dyspnea

* أهم وجبة heart failure

هفيل ال ventricle تورع نسجة ال volume overload وهفيل HF

→ recurrent chest infection

→ Palpitation when atrium ↑↑ enlarged

مهمة سؤال امتحان

* peripheral sign of aortic regurge :-

.. كلها مرتبطة بال wide pulse pressure

① head nodding = De Musset's sign.

عني الرأس بتأخر مع كل beat لأن SV عالي جداً

② Uvula Pulsation = mueller sign

لأن المزماركة بينف مع كل beat.

③ eye pulsation

④ Capillary pulsation = quinke's pulse باليد

على الأظفر بتأخر مع النبضة الوعائية مع رابع جاي.

⑤ collapsing pulse = water hammer pulse.

⇒ high tension high volume pulse.

⑥ Systolic murmur in femoral artery =

and diastolic

* بتسمع دقة قوية جداً في فخذ الطرف - pustule shot ! مش متأخرة عن الكلاصة
لما تخط السجاعة على الشرايين.

بالأصل ما في أحيوات تسمع على ال femoral لكن بجالة aortic regurge
 أو ضغطته شوي بالساعة على ال femoral تسمع ال (shot) pulse
 أو ضغطتها بالساعة أكثر شوية على شريان مفروق أسمع
 systolic murmur لكنه أنا بأسمع systolic و diastolic
 وهادة اسمه [Double Duroziez's murmur]

مشن مشن ~~مشن~~ continuous murmur مشن machinary murmur
 هادة بكونه two distinct murmur

machinary murmur	two distinct murmur
# PDA	# aortic regurge
through the entity	
of S_2	هنا بتروى ال heart sounds بالحركة
heart sounds	بتروج ال heart sounds

(*) Double Duroziez's murmur → the only sign that is
 pathognomic for aortic regurge
 الباقيين كلهم بيصروا بأي حالة تقبل hyperdynamic circulation

بأقي ال signs (7) Difference between (upper), lower limb pressure
 بيصير أعلى
 = Hill's sign.

Examination : ① - shifting of Apex beat

- aortic regurgitation shifting downward 7th, 8th, Localized.

② murmur :

left ventricle aortic valve
1st, 2nd aortic area
2nd left sternal border.
aortic valve regurgitation
left sternal border.
valve, regurgitation, etc.

أحد وفقرته / للرفق يكون قاعد.

وقليل قليل منقور: يؤخذ نفس عميق ويجعل بقوة وليم
وأعطى التماسك على الـ left sternal border
(holding respiration after force full expiration)

إلى بعدي الـ volume
والـ ejection سبباً تقف
زيتاً كحلياً عنـ mitral regurgitation

ON ECG: - severe left ventricle hypertrophy

Chest XRAY: - cardiomegaly / left ventricle hypertrophy

ON Echo: - left ventricle dilated

- systolic diameter

- diastolic diameter

indication
for surgery

← إذا وصل قفوه الـ 5.5 سم

في الـ mitral regurg 4.5

aortic regurg 5.5

هامة الـ systolic / لكن الـ diastolic بـ 7, 8 سم.

indication for surgery on aortic regurg:

بعد الآلات - نقاط التثبيت.

④ systolic diameter > 5.5 cm

⑤ Ejection fraction < 5.5

زحانه كانوا سيخونه قافوه الـ 5.5 . 3 حجان

① systolic diameter > 55 ml

② ejection fraction $< 55\%$

③ Jet > 55

الدم الـ الرابع في الأورط
قد يسيل بـ
aortic root

لكن حالياً تغيرت وهمارت قفوه الـ 5.5 فتغيرت

قافوه الـ fifty five .

jet
root

⑥ aortic regurgent jet $> 61\%$

معدل على سبيل المثال ال aorta ال size ٤ سم
إذا ال jet معدل 3.5 سم من دم يرجع معناها فوهة ال ٦١٪

⑦ pressure half time < 200 ml sec.

كل ما يرجع أسرع كل ما كان more severe

$\Rightarrow$ normal pressure half time > 600 ml/sec.

∴ كل ما كان يرجع الدم أسرع، كل ما قل الوقت، كل ما كان الضغط أضعف.

aortic valve replacement $\rightarrow$ العلاج نهائي الالة

⑧ ال regurg $\rightarrow$ واد ال aortic / mitral

④ ال stenosis $\rightarrow$ واد ال aortic / mitral

إذا بتغير الصمام حتى لو كان HF

بتحسن العضلة [reversible]

حتى لو تأخر المريض

لأنه هنا بتغير pressure overload العضلة

بتغير thick.

اختار الوقت المناسب للعلية

لوما طلت للعلية بتبصر على الفاضي

لأنه هنا بتغير volume overload

فال muscle fiber بتغير

thin and tall

(extensive hypertrophy).

عنه حيلة بيكيلك لو صار

غير الصمام $EF < 55$

مع انزال normal [55].

death
موتة

$\leftarrow$ deterioration volume overload.