

# ملحق القلب



نورد لكم فيما يلي ملحق لجلسة القلب وبذلك ننهي جلسات الأربعاء والخميس  
ونتمنى لكم التوفيق والنجاح.. 😊😊

## ملحق القلب

لنفترض لدينا وعاء دموي حدث فيه تضيق جزئي، شو ممكن يكون سبب  
التضيق؟؟

إما: تشكل عسيده بالوعاء الدموي أو تشنج وتضيق بالشرابين الأكليلية من منشأ  
عصبي أو تنفسي، لا علاقة له بالعسيده.

## ملاحظات:

Prinzmetal or variable angina بهذه الحالة إعطاء بيتا بلوكر هو مضاد  
استطباب لأنه شخص متوتر والجهاز الودي مفعّل لديه والأدرينالين مرتبط  
بمستقبلاته فنعطي المريض CCB.

عندما يكون لدينا عسيده نعطي للوقاية ستاتينات والتي تعمل ك :

مثبت عصيدي- مضاد التهاب - مضاد أكسدة.

وبالتالي تمنع أكسدة المزيد من ال LDL الموجود بالدوران، وتمنع تطور العسيده.

### الأعراض الأكثر أهمية في النوبة القلبية هي:

قصور تنفس

التعرق البارد والغثيان

الألم الصدري الضاغط (العاصر)



1-الألم الصدري الضاغط (العاصر) يُعبر عنه المريض بيديه الإثنيتين كأنه يحاول الإمساك بقلبه (إذا عبّر المريض عن الألم بأنه واخز بالإشارة بأصبعه إلى نقطة محددة فهذا الألم ليس من منشأ قلبي وإنما من منشأ عصبي أو هضمي)، وقد يتشعع الألم لليد اليسرى ومناطق أخرى.

2-التعرق البارد والغثيان.

3-قصور تنفس.

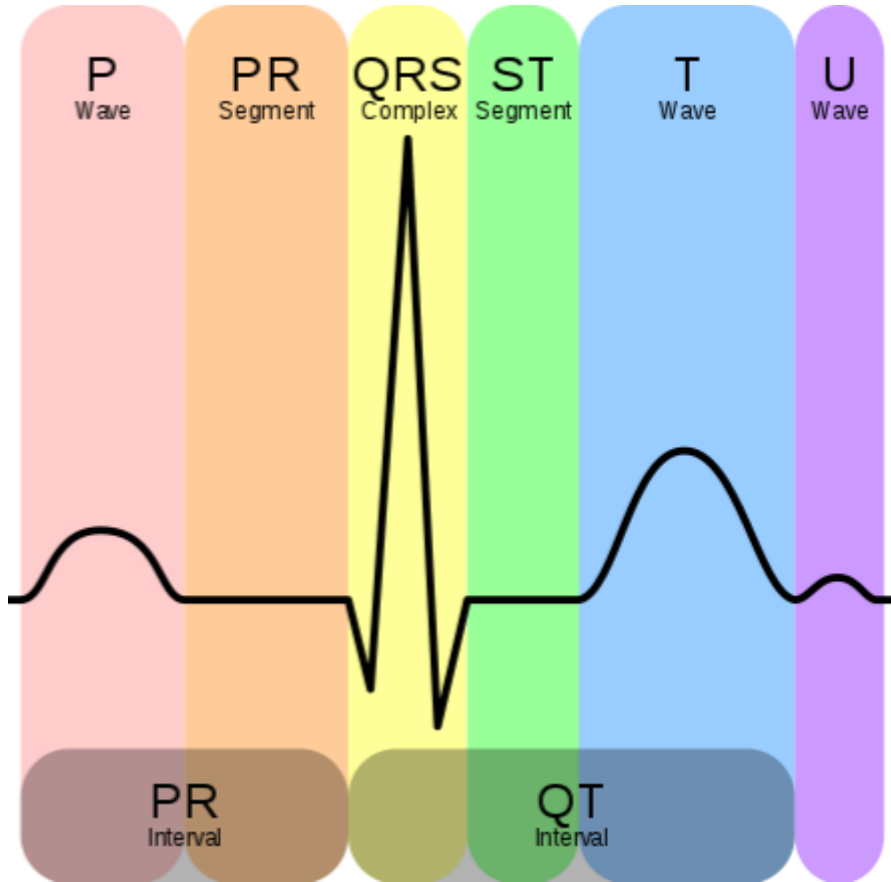
ملاحظة هامة: 25% من الناس لا عرضيين (مثل مرضى السكري والمرض الكبار بالعمر) ونكتشف المشكلة القلبية من خلال الاختلاطات أو المضاعفات التي تحدث)

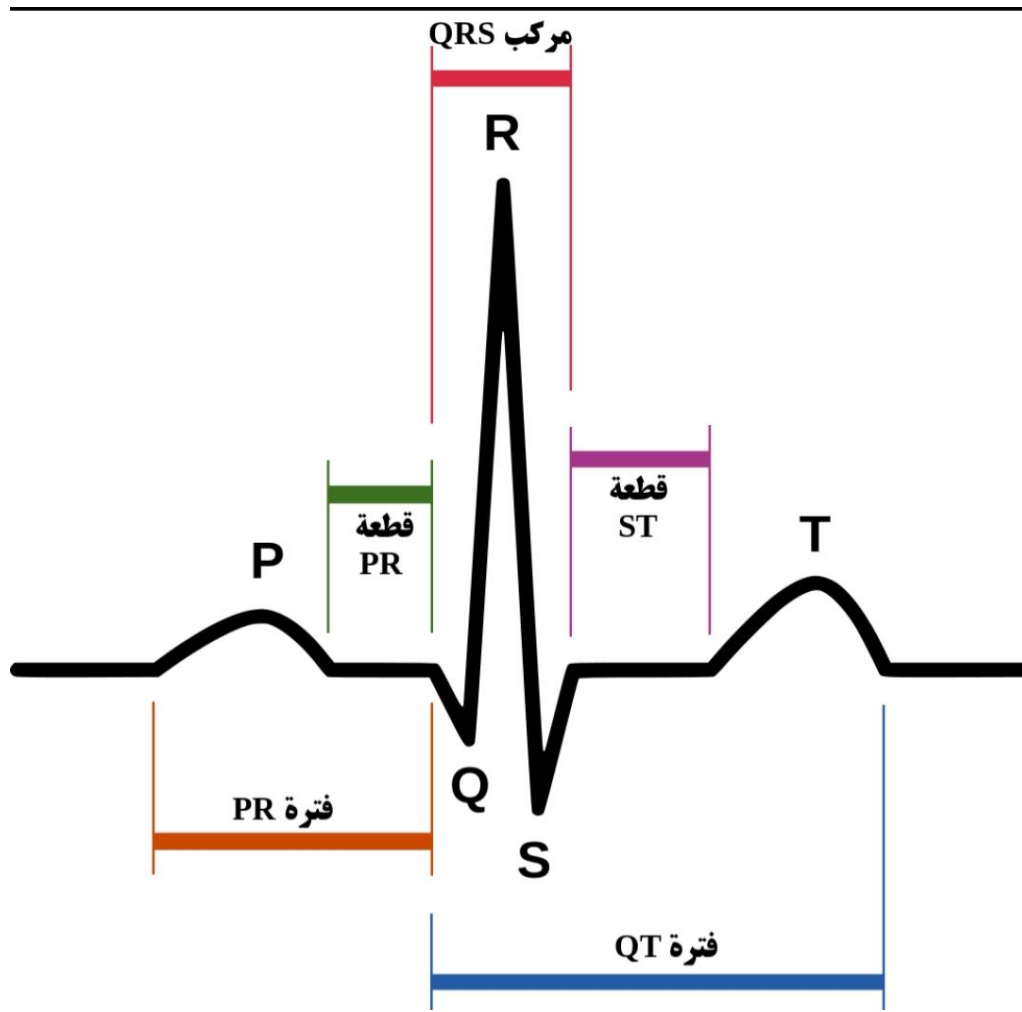
مثلاً: بحالة الخثرة في البطين الأيسر—قد يصل لانسداد في البطين الأيسر، في حال كان قسم كبير من القلب متضرر—نصل HF فشل قلب.

## يتم تشخيص المرض القلبي بناءً على:



### 1. مخطط الـ ECG:





بالوضع الطبيعي للمخطط كل موجة لها دلالتها: 🏠

-القمة P wave: تمثل نزع الاستقطاب الأذيني / انقباض أذيني / ← أي انتقال الدم من الأذين إلى البطين.

بعد P هناك PR segment استرخاء الأذين / طور راحة/.

QRS complex: وتمثل نزع الاستقطاب البطيني / انقباض البطين / يليها

ST segment: استرخاء البطين / طور الراحة/

T wave: تمثل عودة الاستقطاب البطيني ventricular repolarization

بحالة SA: مخطط كهربائية القلب دائماً طبيعي، ولا يوجد تحرر 🏠

للBiomarkers (عدم ارتفاع التريونين والCkmb).

بـحالة UA ذبحة غير مستقرة :المخطط قد يكون طبيعي، وقد تكون موجة ST

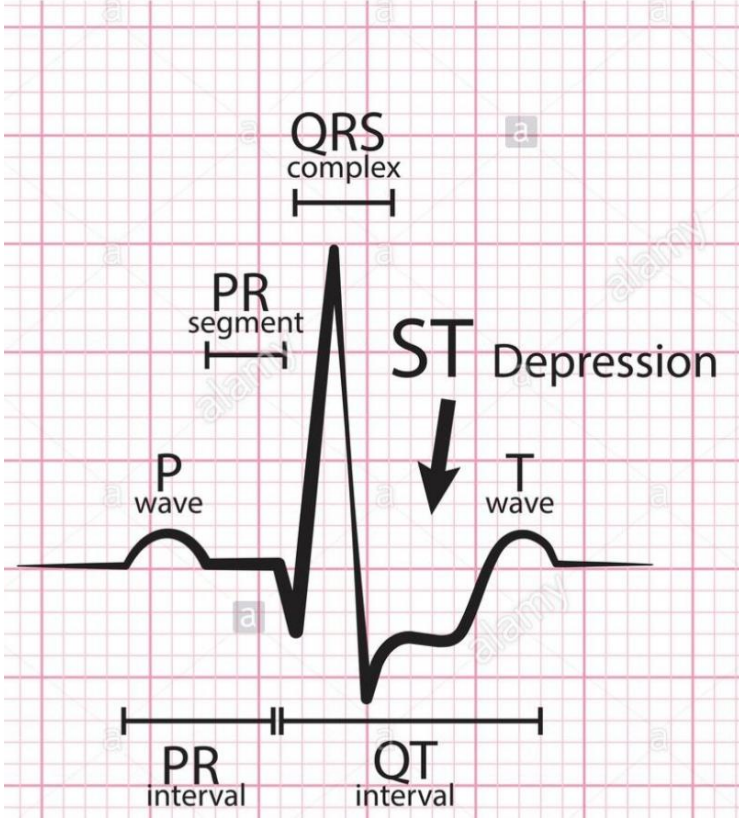


منخفضة قليلاً لا يوجد تحرر للBiomarkers.



:NSTEMI

# NSTEMI



يكون هناك انخفاض بالموجة ST

فالإنسداد شبه كامل بالشريان الإكليلي

(عدد الخلايا المتضررة أقل من حالة

STEMI، لذلك نجد ارتفاع بـقيم

التربونين وCKmb لكن بكمية أقل).

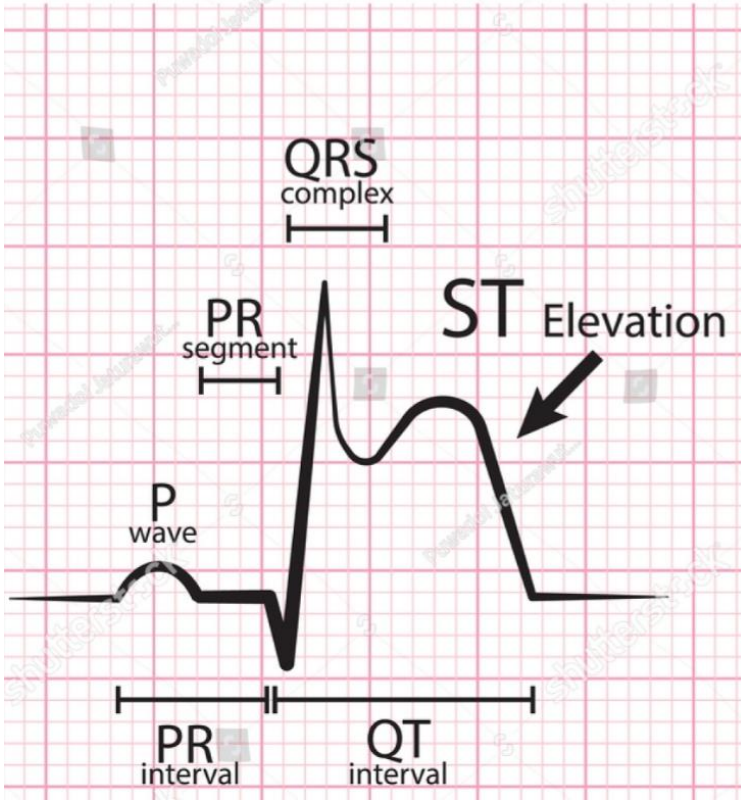


# STEMI

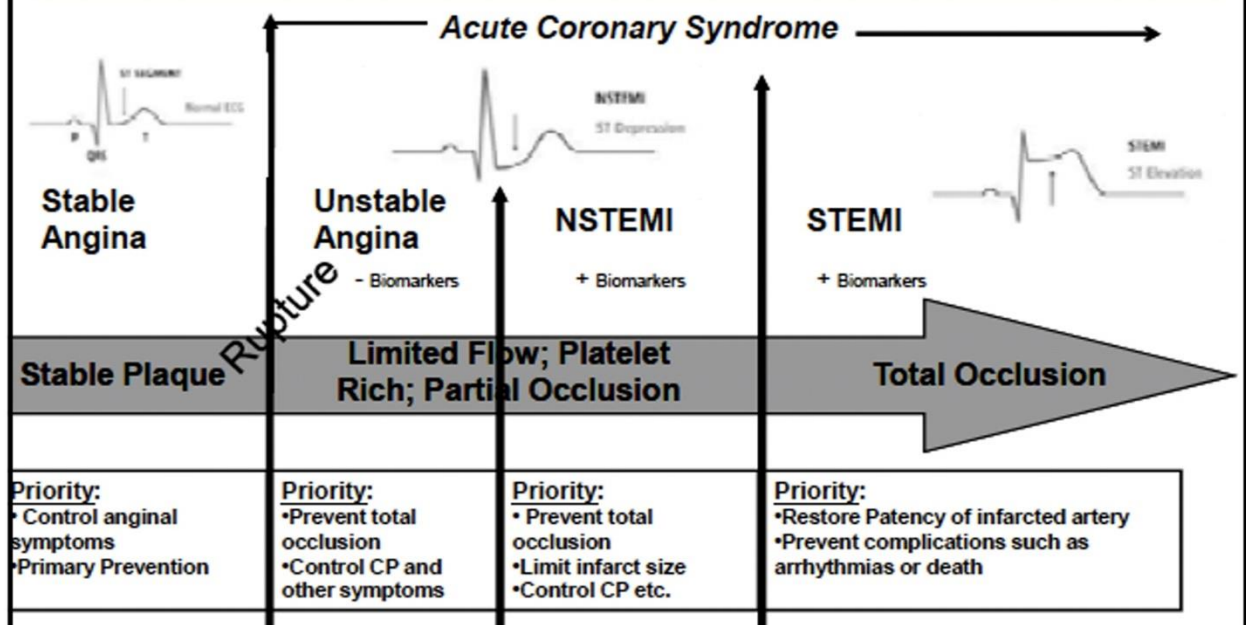
:STEMI



يكون هناك ارتفاع بالموجة ST وهي الحالة الأكثر خطورة فالانسداد كامل بالشريان الإكليلي وكمية الBiomarkers المتحررة كبيرة.



## ACS Pathophysiology and Characteristics





## ACS Classification

	UA	NSTEMI	STEMI
Symptoms	+	+	+
ECG	+/-	+	+(ST-elevation)
Cardiac Enzymes	-	+	+
Occlusion	Partial		Complete

NSTE-ACS

### 2. تحاليل أنزيمات القلب (الأكثر استخداماً):



Ckmb



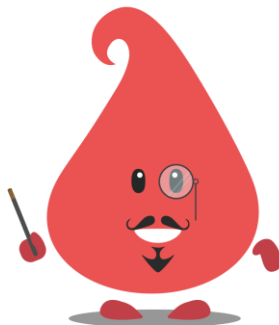
التربونين

التربونين يرتفع بعد 4-6 ساعات من حدوث الأعراض، ويعود لينخفض بعد 12-14 يوم.

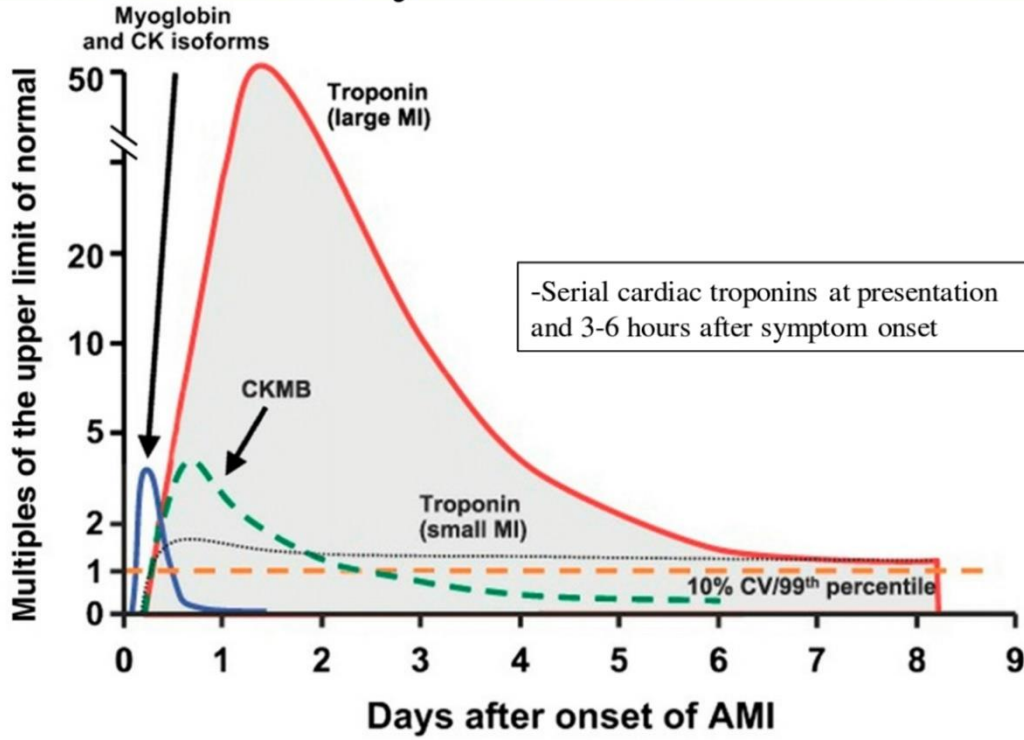
14 يوم.

Ckmb يرتفع بعد (2-3) ساعات من ظهور الأعراض، وينخفض بعد (1-2) يوم /أي

يرتفع بسرعة وينخفض بسرعة/.



## Timing of Release of Biomarkers After Acute Myocardial Infarction



### لفئات (الثلاثاء:

👤 الواسم القلبي له ما يسمى حساسية، ماذا تعني الحساسية؟؟

👤 كيف نحسب حساسية الواسم القلبي؟؟

كلما كان الأذى صغير وأصبح هناك ارتفاع بمستويات الواسم، كلما كانت حساسيته أعلى.

سيئة ال CK أن حساسيته قليلة، أي يحتاج مساحة متضررة كبيرة من القلب حتى ترتفع قيمه.

👤 النوعية: أي له نظير قلبي، عضلي، دماغي.



مثلاً: جاءك مريض بعد بذل جهد وأصبح لديه احتشاء، عندها نقيس مستويات CK  
ستجدها مرتفعه لكن هذا الارتفاع غير ناتج عن الأذى القلبي، إنما عن الأذى العضلي  
أو الجهد بالعضلات.

إذاً له نتائج إيجابية كاذبة، فعند قياس CK نقيسها بشكل عام ولا نعرف ارتفاع  
النظائر كل على حدى إلا إذا قمنا بإجراء طريقة الرحلان الكهربائي.

بماذا يختلف التربونين عن CK؟

التربونين نوعي للقلب، حساسيته عالية (مهما كان الأذى القلبي صغيراً ستجد  
مستويات مرتفعة من التربونين).

يرتفع التربونين بعد 3-4 ساعات، ويصل للذروة بعد 12 ساعة ويستمر 7 أيام مرتفع  
بعد الإحتشاء.

لفئات الأربعاء والخميس الأهداف العلاجية لمرضى ACS:

## Goals of Therapy

- UA/NSTEMI goals
  - Prevent total occlusion
    - Antiplatelets (ASA, P2Y<sub>12</sub>, +/- GPIs) + antithrombotic
  - Control chest pain and associated symptoms
- STEMI goals
  - Restore patency
    - Door-to-needle < 30 min (Fibrinolytics)
    - Door-to-balloon < 90 min (PCI)
    - If >120 min to PCI, fibrinolysis unless CI
  - Prevent complications
  - Control chest pain and associated symptoms

FSHP

UA/NSTEMI goals:

1- منع الإنسداد التام total occlusion:

عن طريق مضادات التكدس الصفحي (مثل: الأسبيرين ASA، مثبطات مستقبلات P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> مثل: الكلوبيدوغريل، مع أو بدون GPIS (Glycoprotein IIb-IIa inhibitors) وهي من أقوى مضادات التكدس التي تعطى وريدياً مثل: Abciximab, tirofiban...) بالإضافة لمضادات التخثر anticoagulants أو antithrombotic مثل: الهيبارين والوارفارين.

2- السيطرة على الألم الصدري والأعراض المرافقة.

STEMI goals:

1- استعادة التروية وقدرة القلب Restore patency عن طريق:

- اللجوء إلى إبرة من الفيبرينولات (الفيبرين) مثل الستربتوكيناز وTPA خلال أقل من 30 دقيقة بعد الوصول إلى المشفى.
- اللجوء إلى الرأب الوعائي ونفخ البالون لفتح الوعاء (PCI) بأقل من 90 دقيقة بعد وصول المريض للمشفى.
- إذا مرّ أكثر من 120 دقيقة على عملية الرأب الوعائي، نعطي الفيبرات.

2- منع الاختلاطات.

3- التحكم بالألم الصدري والأعراض المرافقة للمذبحة.

## هام لكل الفئات :

جاءك مريض يعاني من أعراض نقص التروية، ماذا ستفعل؟؟ كيف ستسعه؟؟

1-الإسعاف دوماً إلى المستشفى، ممكن يوجعك قلبك عالمريض من كثرة الوجع يلي باين عليه وتفكر تعطية شي إبرة ديكلوفيناك-فولتارين....الخ وهي من الخيارات الخاطئة المتسرة، وللازم توقف عند حدك وتعرف أنو الديكلوفيناك يسبب أذى على مستوى الكلية ويقبض الأوعية وبالتالي يعاكس كل العلاج الذي أعطيته للمريض.

(كما أن جميع الNSAIDS هي مضادات استطباب بحالة الألم القلبي)

إذاً للتسكين الإسعافي نعطي **المورفين** To control chest pain كما أن للمورفين تأثير موسع وعائي أيضاً.

2-نقيس أكسجة الدم إذا كانت أقل من 90 ← نعطي Oxygen ويعطى الأوكسجين في كل الحالات مباشرة.

3-Nitrate لتوسيع الأوعية وتخفيف الحمل القلبي Preload، من أهم آثارها الجانبية صداع نابض والتحمل (التعود على الدواء وعدم الاستجابة له بعد فترة من الإعطاء)، يوجد منه أشكال عديدة: تحت اللسان - شدقي - لصاقات جلدية- مضغوطات - بخاخ- حقن وريدي IV.

Isosorbide mononitrate هو الأطول عمراً، بدء تأثيره متأخر لكنه مديد (يعطى مرة واحدة يومياً) ممكن أن يعطى مرتين عند الضرورة.

Isosorbide Dinitrate بدء تأثيره أسرع لكن فترة تأثيره قصيرة جداً (يعطى مرتين يومياً وممكن أكثر).

في الأشكال الجلدية التي تستخدم ك لصاقات يجب أن يكون هناك فترة راحة من التترات من 8-12 ساعة ويفضل نزع اللصاقة بعد ال 12 مساءً (فترة النوم لكي لا يبذل المريض فيها أي جهد) وتدعى باللصاقات الجلدية Transdermal Patches.

أما في المضغوطات مثلاً (Mononitrate) منها ماهو طويل التأثير Long-acting أو معدل التحرر modified-release أو متوسط التحرر immediate release

/اليوم الأول يفترض جرعتين كل 12 ساعة/ نحتاج فيها على الأقل فترة راحة من التترات 4 ساعات.

مثلاً: نعطي الجرعة الأولى الساعة 9 صباحاً (هي الجرعة رح تغطي مدة 12 ساعة) وبدلاً من أن نعطي الجرعة الثانية الساعة 9 مساءً—نعطيها الساعة 5 مساءً بنفس اليوم (يعني قربنا مدة إعطاء المضغوط فترة منيعة شي 4 ساعات) ليش؟؟

طيب مو رح يصير تراكب جرعات بالفترة مابين 5 مساءً و 9 مساءً لأنو الجرعة الأولى بعد ما انتهت فترة تأثيرها؟؟

هالشي منعملو لنقدر نحصل على فترة راحة بالوقت الذي لم يكن فيه المريض نائم،

يعني الجرعة الثانية يلي عطيناها ياها 5 مساءً رح يستمر تأثيرها لل 5 صباحاً، من الساعة 5 صباحاً رح يضل الجسم خالي من التترات 4 ساعات— إلى أن تصبح الساعة 9 صباحاً نعطي الجرعة الخاصة باليوم الثاني وهكذا دائماً.

التراكب بهذه الحالة يكون ضمن المجال الآمن (لا يؤذي المريض).

## هاااااا:

■ لماذا نعطي المريض إبرة المورفين وريدياً IV وليس عضلياً IM؟؟

لأن الإعطاء العضلي يؤثر على قيم CK الكرياتين كيناز ويسبب تشويش في النتائج، لأننا عند إسعاف المريض نحلل قيم CK بعد ساعتين أو أكثر والتحليل يكون عام—أي لجميع الركائز العضلية والقلبية...الخ وأي ارتفاع غير متعلق بركائز القلب سيؤثر على النتائج.

■ نشارك الميتوكلوبراميد مع المورفين للسيطرة على حالة الغثيان والإقياء التي تضرها حالة المريض ويحرضها المورفين، علينا أن نعلم أن للمورفين ثلاث تأثيرات أساسية:



■ نعطي الأسبيرين + الكلوبيدوغريل بجرعات تحميل إسعافية 300 ملغ لمنع تكس الصفائح وتشكل الخثرة.

■ نعطي هيبارين وريدي (منخفض الوزن الجزيئي LMWH أو غير المجزأ "هيبارين الصوديوم" Unfractionated يرمز له UFH بجرعة تحميل 75 Units/kg) "نعطي الهيبارين بحالات ACS فقط".

- وهناك أدوية حديثة مثل: Rivaroxaban تقوم بتثبيط انتقائي للعامل العاشر تعمل بشكل يشبه الهيبارينات أيضاً هناك الفيبرات مثل الستربتوكيناز...الخ /نعطي حالات الخثرة الأخرى مع الهيبارين بحالة STEMI فقط/.

سؤال: لماذا نعطي الهيبارين وغيره من مضادات التخثر، بما أننا نعطي الأسبيرين والكلوبيدوغريل؟

- 👤 الأسبيرين يحتاج إلى وقت معين ليبدأ تأثيره المضاد لتكدس الصفائح لأن الصفائح بطبيعتها تحتاج وقت لكي تتشكل أما الهيبارين سيساعد بحل الخثرة المتشكلة مسبقاً وبعد حل (تفكيك) هذه الخثرة هناك احتمال أن تتشكل خثرة أخرى أو أن تبقى الخثرة السابقة (خثرات صغيرة الحجم) في المجرى الدموي وتسد وعاء آخر — يمكن أن تسد شعيرات الرئة — تسبب صمة رئوية لذلك علينا أن نعطي أكثر من دواء مضاد للتخثر (شوفي حواليك بتعطيه).
- 👤 وخلال الفترة يلي عم تعطي فيها المريض هالأدوية، مباشرةً بتكون عم تعملو مخطط ال ECG مو بتروح بتقيس الواسمات القلبية أول شي لأنو أقل واسم بدو ساعتين لترتفع قيمتو.
- 👤 وإذا تم طلب سيارة إسعاف يجب أن تكون مجهزة ب ECG لنقوم بتخطيط القلب مباشرةً.

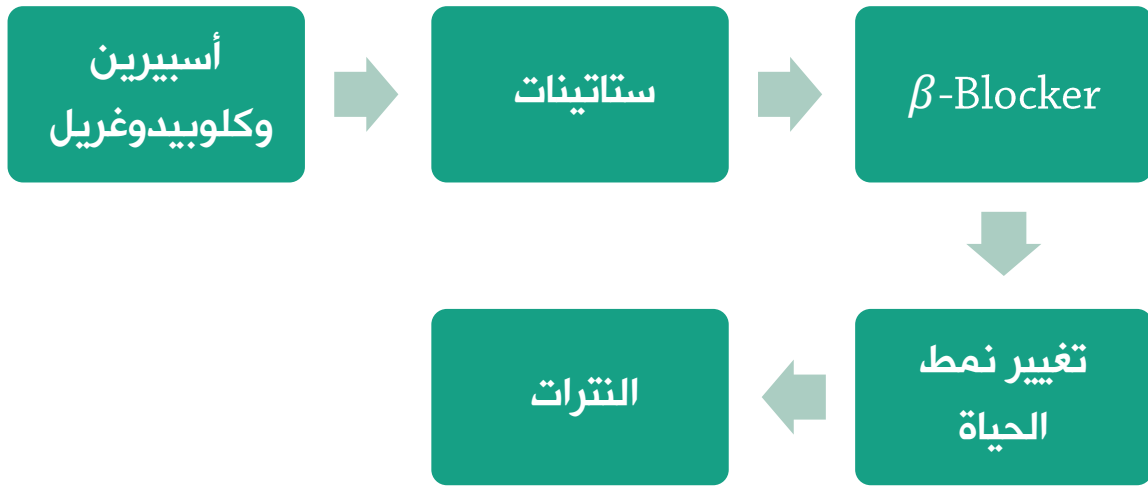


- 👤 بعد مرور وقت منقيس الواسمات القلبية، بس منكون أسعفنا المريض دوائياً وعملنا مخطط ال ECG لنحدد نوع الذبحة أو الإحتشاء عندو، بحال كان المريض SA ذبحة مستقرة يستجيب



مباشرةً للنتروغليسرين تحت اللسان منعطيه كل 5-7 دقيقة ونكرر الإعطاء حتى يمر 20 دقيقة، إذا لم يتحسن نشك بوجود ACS.

بعد خروج المريض من الإسعاف، هناك أدوية علينا وصفها ليأخذها على المدى الطويل:



1- أسبيرين وكلوبيدوغريل (مع تعديل الجرعات) بحالة SA يكفي إعطاء الأسبيرين.

2- ستاتينات (الجرعات حسب درجة خطورة المريض).

3- β-Blocker أو ACEi التي هي الأفضل لمريض السكري) يستمر بإعطائها لمدة 5 أسابيع على الأقل وتعطى بالـ 24 الساعة الأولى.

في حال كانت β-Blocker مضاد استطباب يعطى CCB.

4- تغيير نمط الحياة.

5- النترات (حالات الخثرة لا نعطيها حتى نتأكد أن المريض بحالة احتشاء STEMI

لأننا نخاف من حدوث نزف وتعطى أول 12 ساعة).

## لماذا نعتبر ال-B-Blocker من أهم الأدوية التي تستخدم بحالة الإحتشاء؟

لأنها تنقص تقلص العضلة القلبية—وبالتالي تنقص عدد ضربات القلب فيزيد من الراحة ويخف الطلب على الأوكسجين—بالتالي ازدياد الزمن المتاح للتروية القلبية الأكليلية).

### Initial Management of ACS: MONA + $\beta$ -blocker

	Dose	Comments
<b>Morphine</b>	1-5mg IV q5min if sx not relieved by NTG or recur	
<b>Oxygen</b>	If $\text{SaO}_2 < 90\%$ or high-risk features or hypoxia	
<b>Nitroglycerin (NTG)</b>	0.4mg spray or SL q5min $\times \leq 3$ doses	Call 911 if unresponsive to 1 <sup>st</sup> dose
CI: Sildenafil/ vardenafil (w/in 24h), tadalafil (w/in 48h)	5-10mcg/min IV; titrate to CP relief or 200mcg/min	-Used in first 48h for tx of persistent CP, HF -Avoid if SBP < 90mmHg or $\geq 30$ mmHg below baseline
<b>Aspirin (ASA)</b>	Chew and swallow non-enteric coated 162-325mg x 1	-Reduces mortality -Clopidogrel: If ASA allergy or GI intolerance
<b>Beta-blocker</b>	PO/IV initiated within 24 hours if eligible -Oral preferred	-Reduces mortality -Avoid if signs of HF, $\uparrow$ risk of cardiogenic shock, or CI

ملاحظة هامة: التروية الأكليلية في طور الإنقباض تكون معدومة، بطور الإنبساط تتوسع الشرايين (حفظوها بطور الإنبساط بينبسط القلب).

### معلومات أهم لفئات الثلاثاء:

• بماذا يختلف حال الخثرة المسمى ستربتوكيناز عن أخوته؟

الستربتوكيناز حيوي المنشأ، من beta- hemolytic streptococcus من الجراثيم العقدية، وعندما نعطي الدواء يتشكل أضداد بالدم يعطي بأول 30 دقيقة من الدخول إلى المستشفى.

ولا يمكننا إعادة إعطاؤه إلا بفارق زمني مدة 4 أيام

وأي مرض أو خطورة تسبب حدوث نزف نبتعد عنه وعن حالات الخثرة بشكل عام، مثلاً بحالة التعرض لجراحة من مدة قريبة أو لديه قرحة نازفة أو ارتفاع ضغط شديد / جميعها عوامل مؤهبة لحدوث نزف./

- على أي أساس ممكن إنني فرط فيكي، أو عفواً على أي أساس تمّ تصنيف الستاتينات إلى moderate-Low high intensity؟؟

يعني مع مين قارنو هالأدوية لطلع معون قوي ومتوسط وضعيف؟؟

المفاجأة أصدقائي أن المقارنه تمت مع دواء السيمفاستاتين الحارق الخارق المتفجر بجرعة 80 ملغ (أكبر جرعة)

لهيك لما أي دواء من الستاتينات بينزل النسبة ال LDL في الجسم بشكل يساوي أو أقل قليلاً من فعالية السيمفاستاتين ندعوه High Intensity مثل الأتورفا والروزوفاستاتين.

- ثالث معلومة ثلاثائية (هامة) عن حالة أم الدم aneurysm أو تمدد الأوعية (الدموية)

وهو انتفاخ يشبه البالون يحدث في الشرايين.

**آلية حدوثه:** تخيل أن يحدث حفرة في جدار الوعاء الدموي أو أذية ما وبسبب ضغط الدم المستمر على الوعاء، سيجبر الدم على الدخول إلى هذه الحفرة أو الأذية (يعني بيضل يحفر لجوا الجدار) —بالتالي يصبح الوعاء الدموي متمدد وهش (رقيق الجدار) —ثم يبدأ بالتخرب (يصبح منسل) —وأي ضغط زائد من الدم على هذا الجدار

أو دراسة مشافي عملي على مدة يومين—تسبب انفجار هذا البالون وهي حالة خطيرة.

**فكرة هامة جداً للجميع: (للحفظ هو موجودة بال BNF):**

بعد أن تعطي المريض جميع الأدوية اللازمة له، والمخطط والواسمات، عليك أن تقوم بالمراقبة (إذا ماكتبون بالامتحان ما تسأل كيف راحو العلامات).

تتم مراقبة فعالية العلاج كما يلي:

1. نعيد مخطط ECG بعد 90 دقيقة من تقديم العلاج الإسعافي، إذا كان هناك أي خلل (ارتفاع أو انخفاض موجة ST) فالخثرة لاتزال موجودة.
2. بحالة STEMI إذا انخفضت موجة ST إلى الطبيعي فإن حل الخثرة تم بنجاح.
3. وبحال تم إعطاء المريض حالات للخثرات علينا أن نتأكد تماماً أنه لم يسبب مشاكل أو نزف لذا نراقب:

تعداد الكريات الحمراء، تعداد الدم الكامل CBC، الهيموغلوبين.

أيضاً نراقب ضغط الدم BP لأن حالات الخثرة تسبب انخفاض ضغط، وتسبب لانظميات قلبية بعد إعادة التروية ، كما نراقب عدد ضربات القلب.

في حال وجود رعاف، أو بيلة دموية مباشرة نوقف حالات الخثرة.

4. نراقب HBA1C أو أي اختبار يقيس مستويات الغلوكوز.
5. نجري اختبار Lipid profile خلال أول 24 ساعة من دخول المشفى بحالة احتشاء أو ذبحة، لأن بعد هالفترة ماعاد نستفيد شي، ليش يا ترى؟؟

تصبح مستويات TC, LDL, TG بأقصاها في هذه الفترة، حيث تعتمد مستويات الليبو بروتينات على شدة الإصابة ومدى الأذى بالعضلة القلبية، وبعد الإصابة ب ACs تحدث تغيرات فيزيائية بمستويات البروتينات في المصل.

ابحثوا أكثر عن هالمعلومة (هي وظيفة لفئات الثلاثة).

### ملاحظات:

أهم مضاعفات ACS هي فشل القلب (قصور القلب) HF وحدوث لانظميات قلبية.

يهمنا مصطلح EJECTION FRACTION القذف القلبي EF:

وهو يمثل حجم الدم الذي يضخه القلب / على كامل حجم الدم في القلب.

النسبة الطبيعية منه 55-70 %.

عندما تكون نسبته أقل من 40% فالمريض يعاني فشل قلبي.

(انتبه لهذا الرمز في حال ذُكر في الحالة السريرية).

فكرة هامة جداً: كيف تعلم ان المريض يعاني من قصور عضلة قلبية يسرى أو  
يمنى؟؟

-في وجود قصور قلب بالبطين الأيمن ← يضعف ضخ الدم للشرايين الرئوية الأربعة التي تذهب إلى الرئة ← يحدث تراكم لهذا الدم ولاستطيع الرئة تصفيته ← تحدث وذمة رئوية.

-في حال وجود قصور قلب بالبطين الأيسر ← يضعف ضخ الدم للشرايين الأبهر ومنه لباقي أنحاء الجسم ← يحدث وذمات بالأطراف.

وممكن نقص تروية دماغية أو كلوية.....إلخ.

حسب الـ BNF تعالج الوذمة الرئوية بمدرات العروة.

بحالة فشل القلب الاحتقاني أو ضعف قلووية القلب هناك ثلاثة أدوية من زمرة البيتا بلوكرز يسمح لك بإعطائها وهي:

Carvedilol- metoprolol- bisoprolol.

ولا نعطي أي من الأدوية الأخرى لأنها تسبب تعب للقلب وشغل أكثر وهو بالأساس تعبنا عايف حالو.

لا تعطي البيتا بلوكرز في حال كان المريض يعاني من:

الربو- COPD- تباطؤ قلبي- مريض سكري- قصور قلب حاد- وأي مرض وعائي محيطي مثل متلازمة رينو، العرج المتقطع.

هالام: يمنع منعاً باتاً إيقاف العلاج باصات بيتا بشكل مفاجئ، بل يتم خفضها تدريجياً على مدى أسبوعين للتخفيف من رد الفعل الانسحابي الذي يشمل حدوث احتشاء.

يعطى عوضاً عنها زمرة CCB والأفضل دلتيازيم وفيراباميل.

من هنا تم ذكره في فئات يوم الثلاثاء:

هناك أدوية أخرى:

1-Nicorandil: موسع إكليلي يستخدم ك antianginal drug.

2-molsidomine (مولسيكور): يستقلب لمستقلب يعطي NO (النتريك أوكسيد) والذي يعد موسع وعائي، والجسم لا يطور تحمل ضده مثل النترات.



Trimetazidine-3 (ماجيهارت): نتيجة وجود إقفار في العضلة القلبية، يلجأ الجسم للحصول على الطاقة بطرق بديلة منها استخدام الحموض الدسمة الحرة FFA، وإنتاج طاقة من الحموض الدسمة يستهلك أوكسجين بشكل أكبر، وهذا الدواء من مجموعة:

PFOX: Partial Faty Acid Oxidation Pathway in.

أي مثبط جزئي لأكسدة الحموض الدسمة.

Ivabradine-4: يؤثر على Sino atrial node (SA node)، أي العقدة الجيبية الأذنية وهي عقدة موجودة في الأذينة اليمنى ولها إيقاع 70 ضربة بالدقيقة، وعند تعطّلها تعمل العقدة الأذينية البطينية التي لها إيقاع مختلف وهكذا.

يقوم الدواء بالتأثير على SA node ويستخدم في Angina وله استطباب آخر: القصور القلبي خفيف لمتوسط الشدة.

Ranolazine-5: يقلل قلووية القلب، يؤثر على خفض مستويات الكالسيوم (يعمل على قنوات الصوديوم) وغالباً ما يستخدم مع أدوية أخرى (نادراً ما يستخدم لوحده) وله آثار جانبية غير مفضلة كتطاول QT.

Dipridamole-6: موسع إكليلي قوي phospho esterase، غير محبذ لأنه يسبب السرقة الإكليلية coronary steal (inhibitor).

ما يحدث: لدينا شريان إكليلي أساسي وله 3 أفرع —أحد الأفرع ضعيف نسبياً والآخر فيه عصيدة— عند الإنسان الطبيعي —بفعل الإقفار الحاصل— المناطق المجاورة للشريان المتضيق تعطي إشارات موسعة إكليلية للشريان المتضيق أما بقية الشرايين لا تتأثر.

هناك ادوية تقوم بتوسيع الشرايين الأكليلية دون التفرقة بين من يعاني إقفار أو لا.

عند توسعة الإكليلية ← كلهم يتوسعون ← حتى الكبير المتوسع already بيتوسع زيادة، ونتيجة توسع الشرايين الطبيعية سوف تسحب دم أكثر من المتضيق وبالتالي تأثير سلبي عليه (أي سرقة الدم من المجرى الدموي).

وبالتالي هناك أدوية غير مستحب استخدامها لأنها Coronary steal.

وهي مثبطات ADP:

عندما نعطي مثبطات B2y12 سوف تمنع تفعيل مستقبلات الـ ADP والتي إذا تفاعلت تؤدي إلى التصاق صفيحي.

### ما الفرق بين الخثرة والصمة؟

الخثرة تكون متركزة بالمكان، ممكن تنفصل أجزاء عنها تنتقل لأماكن أخرى وتؤدي لانسدادات (هنا تدعى صمة أو ريلة).

### توضيح لعوامل الخطورة ص 8 بالمحاضرة 5:

## Risk Factors

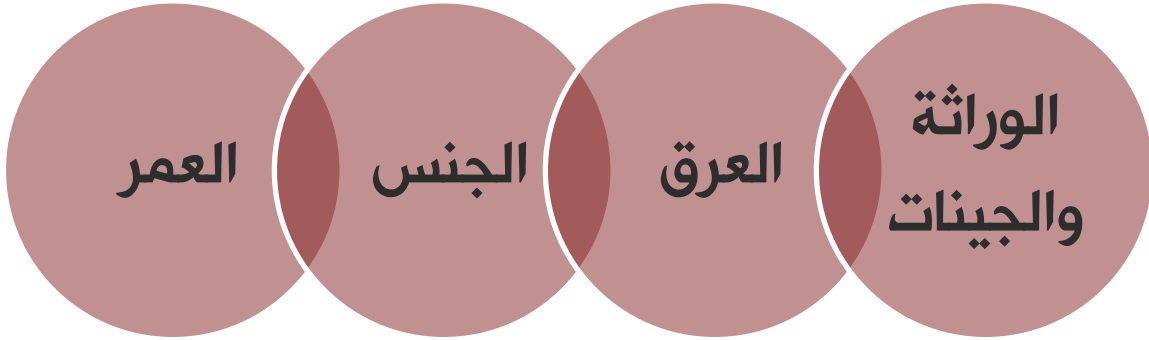
### Non-Modifiable

- Age
- Gender
- Ethnicity
- Family history

### Modifiable

- Hypertension
- Hyperlipidemia
- Diabetes mellitus
- Smoking
- Overweight/Obesity
- Physical inactivity

## هناك عوامل لا يمكن التدخل بها (غير قابلة للتعديل):



❖ العمر فوق 65.

❖ الجنس (الذكور أكثر عرضة للإصابة بالأمراض القلبية، ولكن بعد سن اليأس تصبح الإناث مع الذكور في الخطورة).

❖ العرق ethnicity.

❖ القصة العائلية لمرض قلبي (الوراثة والجينات).

## عوامل قابلة للتعديل:

1-ارتفاع ضغط الدم (حيث أن تقبض الأوعية يسبب نقص تروية دموية للقلب).

2-ارتفاع الشحوم.

3-مرض السكري (من مضاعفاته الاعتلال الوعائي، وأيضاً نزع غطاء العصيدة القلنسة عند مرضى السكري أسهل).

4-التدخين (ينقص الأكسجة ويزيد كمية الجذور الحرة التي تؤكسد LDL الموجود في الجسم وتساهم بتشكيل العصيدة).

5- السمنة أو زيادة الوزن.

6- قلة النشاط الفيزيائي.

7- الشدة والانفعالات والعوامل النفسية.

**فئات الأربعة والخميس مطالبين بتحديد نقاط الاختطار لهذه الحالة حسب**

**الصفحة 9 محاضرة 5:**

وهذا المقياس يعتمد على كل ممايلي:

❖ مستويات التروبونين أو CKmb المرتفعة.

❖ تاريخ الإصابة ب CAD (خاصة إذا كان التقبض بالشرابين الإكليلية أكبر من 50%).

❖ 3 أو أكثر من عوامل الخطورة التي تم ذكرها (سواء قابلة للتعديل أم لا).  
❖ تغيرات مخطط ECG.

❖ إذا كان المريض يتناول أسبرين خلال ال 7 أيام الماضية وحدث لديه أعراض ذبحة.  
❖ ألم صدري (نوبتين أو أكثر من الألم الضاغط خلال ساعتين).

كل واحد من المؤشرات السابقة يعطي نقطة خطورة واحدة، ويعتبر المريض:

LOW RISK إذا كانت نقاط الاختطار 0-2

MODERATE RISK إذا كانت 3-4

HIGH RISK إذا كانت 5-7.

بأقي الفئات هي الفقرة مو مطلوبة منكن.

من سلايدات فئات الأربعاء والخميس :

## Coronary Artery Bypass Graft (CABG)

- Anti-thrombotic therapy:
  - Give aspirin before CABG surgery
  - Discontinue clopidogrel or ticagrelor  $\geq 24$ h before “on-pump” CABG
  - Discontinue short acting IV GP IIb/IIIa antagonists  $\geq 2-4$ h before urgent CABG
  - Discontinue abciximab  $\geq 12$ h before urgent CABG

## Late Hospital/Post-hospital Care

- **Anti-ischemia Management**
  - Nitroglycerin
  - Statins: High intensity if no CI
  - Beta Blockers
  - ACE inhibitors
  - Aldosterone antagonists
- **Oral Antiplatelet Therapy**
  - Aspirin
  - P2Y<sub>12</sub> inhibitor + ASA x  $\geq 12$  months
    - Clopidogrel
    - Ticagrelor
    - Prasugrel (option for BMS or DES)



**حالة سريرية لفئات الأربعة :**

رجل عمره 40 سنة وزنه 85 كغ وطوله 170 سم به مزارع، مدخن (30 سيجارة). قبل عام عانى من ذبحة صدرية وتم السيطرة على الألم باستخدام GTN spray. لم يعد يستطيع ممارسة كرة القدم أو صعود الجبل ولا يستطيع السير أكثر من نصف ساعة. حالياً جاء إلى المستشفى لأنه يعاني من ألم ضاغط في وسط الصدر والذي ينتشر ليده اليسرى وكتفه، ضغطه 120\70 ونبضه 80 أجري له تخطيط قلب أوضح تثبيط للموجة القلبية S-T وانقلاب الموجة T، أما الفحوص المخبرية فقد كانت CK طبيعية وقيمة الكوليسترول مرتفعة 280 مغ\دل. تم اقتراح الأدوية التالية:

● GTN sublingual tabs

● Paracetamol 1gqd (كل يوم واستخدام لمرة واحدة)

● Clopidogrel 300 mg po .

● Abciximab IV.

● Heparin 24000 units IV .

. واستخدام بشكل منتظم:

**Atenolol 50 mg po, Aspirin 300 mg po, Clopidogrel 75 mg po, Pravastatin 40 mg po**

ما رأيك بالعلاج؟

S	O
رجل عمره 40 سنة _يعمل مزارع_ مدخن ( 30 سيجارة باليوم ) _قبل عام عانى من ذبحة صدرية وتم السيطرة على الألم باستخدام GTN spray لم يعد يستطيع ممارسة كرة القدم أو صعود الجبل ولا يستطيع السير أكثر من نصف ساعة جاء حالياً إلى المستشفى	وزنه 85kg طوله 170 cm BMI=29,4 الضغط 125/70 mmHg النبض 80 ECG : تثبيط الموجة st وانقلاب Tc= 280 mg\dl و ck طبيعية الأدوية :



<p>لأنه يعاني من ألم ضاغط في وسط الصدر والذي ينتشر ليده اليسرى وكتفه</p>	<p>مرتين GTN Sublingual Tabs باليوم Paracetamol 1g كل يوم <u>استخدام لمرة واحدة:</u> Clonidine 300 مرة Abciximab Iv Heparin 24000 Units I V <u>استخدام بشكل منتظم:</u> Pravastatin 40 mg مرة Clopidogril 75 mg مرة Aspirin 300 mg مرة ***** مرة</p>
<p><b>A</b></p>	<p><b>P</b></p>
<p>1- جاء المريض إلى المستشفى لأنه يعاني من ألم ضاغط في وسط الصدر وينتشر ليده اليسرى وكتفه ← أعراض ذبحة ← ECG أظهر تشييط الموجة ST الحالة ليست STEMI CK طبيعية ← فهي على الأغلب UA يجب إجراء فحص التريونين منذ دخوله المستشفى وحتى 8 ساعات إذا كانت طبيعية UA ← إذا كانت مرتفعة NSTEMI ← 2- الضغط طبيعي منخفض قليلاً قد يكون هذا بسبب تراجع الوظيفة القلبية 3- قيمة الكوليسترول مرتفعة ← يجب وضعه على علاج خاص بالكوليسترول</p>	<p>□ في الأدوية تبع المرة الواحدة : ● GTN Sublingual لا يكفي لهذه الحالة ويجب استبداله نيتروجليسرين وريدي . ● يجب إيقاف الباراسيتامول لأنه لا يكفي لتسكين الألم ذو المنشأ القلبي لذلك يجب إعطاء المورفين في حال كان الألم شديد ونستفيد من خواص المورفين بتخفيف الحالة العامة للمريض وتوسيع الأدوية مع الانتباه إلى أن هذا الأمر قد يحدث إقياء نسيطر عليه بإعطاء metoclopramide</p>

- خفض جرعة الهيبارين إلى 5000 unite أو إلى 75 وحدة لكل كغ
- نضيف أوكسجين + أسبرين بجرعة 300 ملغ في الأدوية ذات الاستخدام المنظم 20 rosovastatin أو 40 atrovastatine
- خفض جرعة الاسبرين إلى 100\_75
- عند التخرج نعطي المريض ACE in ونراقب الحالة القلبية يجب تحضير المريض لل BCI
- 4- GTN تحت اللسان جيد للعلاج إلا أنه في بعض الحالات ومع تطور الحالة يصبح غير كافي
- 5- الباراسيتامول مسكن جيد للألم لكن يجب تجنبه عندما يكون الألم من منشأ قلبي
- 6- كلوبيدوغريل جرعة مناسبة
- 7- Abciximab mg/kg 250
- 8- الهيبارين هو دواء جيد لهذه الحالة ولكن جرعة عالية جداً ويجب تعديلها
- 9- يجب إعطاء المريض مورفين + إسبرين + oxegen في الاستخدام لمرة واحدة
- مريضنا very high risk وبالتالي يجب أن نعطيه high intensity statin جرعة الكلوبيدوغريل مناسبة
- جرعة الاسبرين عالية يجب تخفيضها
- Atenolol جيد وجرعته جيدة ومن الممكن رفعها الى 100 مع مراقبة النبض

### حالة سريرية لفئات الاثنى:

جاء السيد سامر وهو رجل أعمال عمره 62 سنة وزنه 95 كغ وال BMI: 31 إلى قسم الاسعاف يشتكي من ألم صدري مركزي والذي خف جزئياً فقط بواسطة بخاخ GTN الذي كان يحمله معه.

تبين بالفحص أن لديه تسرع قلب والضغط الدموي 90 / 165 ملم زئبقي

PMH : خناق صدري ، وقد أصبحت الهجمات أكثر تواتراً خلال الاسابيع القليلة الماضية ولكن هذه الهجمة كانت الأولى التي لم تخف تماماً بواسطة بخاخ GTN الخاص به.

لديه قصة إصابة بالداء السكري من النمط الثاني ولكنه مضبوط بالحمية ، وقد بلغ سكر الدم العشوائي لديه 198 ملغ / دل والخضاب الغلوكوزي HbA1C : 7.2 % . عند القبول .

لديه أيضا فرط كوليسترول الدم وكان قد بدأ بتناول ال Simvastatin الموصوف من قبل طبيبه العام وكان آخر تحليل مسجل للكوليسترول الصيامي يعادل 275 مغ /دل ولم يكن قد دخل المشفى مسبقا بسبب حالته القلبية . توفي والده بنوبة قلبية عن عمر يناهز 68 سنة وكانت أمه و أخته لا تزالان على قيد الحياة ، كما كان متزوج ولديه ثلاثة أبناء بالغين لم يعان أيا منهم من شكاوى قلبية. اعتاد أن يدخن ثلاثين سيجارة في اليوم واقتضت متطلبات العمل أن يستقبل الضيوف بشكل منتظم مما أدى إلى اعتياده على شرب 20-30 وحدة كحول أسبوعية وتتكون أدويته المنتظمة من التالي :

- Aspirin 57ملغ أقراص ملبسة معوية وتؤخذ يوميا
- Omeprazole 20 ملغ كل صباح
- Nicorandil 10 ملغ فموية مرتين باليوم .
- **Isosorbide mononitrate** مديد التحرير 60 ملغ فمويا كل صباح .
- Atenolol 100 ملغ فمويا وبشكل يومي
- **Atorvastatin** 80 ملغ فموية يوميا
- بخاخ GTN بختين تحت اللسان عند اللزوم

1-ناقش عوامل اختطار الداء القلبي الاكليلي CHD الموجودة لدى السيد

سامر؟

❖ عوامل الاختصار :

قابلة للتعديل :

السكري ، ارتفاع الضغط ، ارتفاع الشحوم ، فرط الكحول ، التدخين ، البدانة  
و غير قابلة للتعديل :  
العمر ، الجنس ، الوراثة ، تكرار حدوث الحالة القلبية " قصة مرضية سابقة الحدوث  
قلب اقفاري "

2- ما هي أهداف المعالجة في الخناق الصدري ؟

- الحفاظ على حياة المريض مرض مهدد للحياة.
- تخفيف الألم قدر الامكان فهي حالة مؤلمة جدا.
- منع تطور الحالة وتكرارها.
- تحسين نوعية حياة المريض بعد الخروج من المشفى .

3. قبل هذا القبول في المشفى ، كان السيد سامر يتلقى علاجاً لخناق  
صدري مستقر . علق على ملاءمة كل من أدوية السيد سامر عند القبول  
، هل من المناسب اجراء أي تغييرات أو اضافة على هذه المعالجات ؟  
" المريض يعاني من ارتفاع كوليسترول الدم :

Atrovastatin • مناسبة "خط علاج أول "

وتوليفة من مضادات التخثر:

أسبرين + نكورانديل ( من الهيبارينات منخفضة الوزن الجزيئي ومن آثاره الجانبية  
قرحة معدية وبالتالي عند وصفه مع الاسبرين نضيف الأوميبرازول ) " ليست جميع  
الحالات تحتاج إلى إضافة الأوميبرازول حيث أن حدوث قرحة نادرة مع النيكورانديل و  
عند حدوث قرحة اضيف الأوميبرازول.

اتينولول بحالات الاحتشاء حيث اثبتت حاجبات بيتا أنها تزيد معدل البقيا.

GTN : لتخفيف الألم من خلال تخفيف الحمل على القلب وتوسيع الأوعية .

بعد التقييم الأولي تم تحويله إلى قسم الأمراض القلبية الذي وثق عدم وجود أعراض واضحة ليرقان أو فقر الدم أو تعجر أصابع أو وذمة ، كما لم يبدي فحص التنفس والبطن أي شيء ملحوظ ، بينما أظهر ECG ذو 12 مسرى تغيرات عابرة في الشدفة ST ظهرت أثناء النوبات العرضية لكنها زالت مع زوال الأعراض ولملاحظة موجات Q كانت البولة والشوارد ضمن الحدود الطبيعية المرجعية ، ولم يظهر التعداد الدموي الشامل أي شيء ملفت للنظر. كان النظير الانزيمي للكرياتين كيناز النوعي للعضلة القلبية ( CK- MB ) أقل من 4 ٪ وكان اختبار التربونين T الأولى سلبيا فطلب اختبار ثان بعد 12 ساعة من النوبة البدئية للألم الصدري

#### 4. ما هو سبب اجراء CK - MB واختبار التربونين ؟

بما أن ارتفاع الشدفة ST عابر وليس ثابتا

الحالة ليست STEMI

وبالتالي للتفريق بين فيما إذا كان Unstable أو NSTEMI نعاير الواسمات القلبية ( التربونين و CKmb )

إذا كانت الواسمات إيجابية يعني لدينا حالة NSTEMI ← نعالج مباشرة أما إذا كان اختبار الواسمات سلبى يعاد بعد 12 ساعة إذا أصبح إيجابى فالحالة NSTEMI ، أما إذا بقي سلبى فالحالة ذبحة غير مستقرة ← نعطي العلاج المناسب. بحالتنا عند إعادة اختبار التربونين ظهرت النتائج ايجابية وبالتالي حالة المريض.

#### NSTEMI

" لا أعطي حالات الخثرة ضمن البروتوكول العلاجي في NSTEMI

تم نفي احتشاء العضلة القلبية الحاد MI وكان انطباع أخصائي القلبية أن المريض كان يعاني من احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع الشدفة NSTEMI

#### 5. ما هو ال NSTEMI وما هي المقتضيات العلاجية عند السيد سامر ؟

المقتضيات العلاجية لاحتشاء عضلة قلب دون ارتفاع الشدفة ST:

او كسجين ، مورفين ، GTN ، مضادات تخثر ( اسبرين - غلوبيدوغريل .

استمرت معاناة السيد سامر من الألم الصدري المتقطع وأدخل إلى وحدة العناية  
الأكيلية للتدبير العلاج الدوائي وقد وصفت له الأدوية التالية:

Aspirin 75: ملغ فموية مرة يوميا

clopidogrel : 600 ملغ فموية جرعة وحيدة ثم 75 ملغ فموية يومية . " جرعة  
التحميل "

Enoxaparina : تحت الجلد 95 ملغ مرتين في اليوم .

Eptifibatide : 17 ملغ فورا بلعة بالطريق الوريدي ثم بالتسريب الوريدي ثم 11.4  
ملغ/سا بالتسريب الوريدي

GTN تسريب وريدي 50 ملغ في 50 مل بمعدل 1-5  
ملغ /سا معير حسب الاستجابة

Actrapide insulin وريدي حسب المدرج الانزلاقي  
للحفاظ على سكر الدم بين 72 و 144 مغ /دل

Atenolol 100 ملغ فمويا و يوميا.

Atorvastatin 80 ملغ فموية و يوميا .

سكن ألمه على هذا التدبير العلاجي الدوائي

6. علق على الأساس المنطقي لتوليفة المعالجة المضادة للصفائح

الموصوفة وهل من مخاطر مرافقة لهذه التوليفة ؟

بداية لدينا :

● الوراфарين : يثبط عوامل التخثر 7, 9, 10, 2، عند اعطاءه تتم مراقبة زمن

التخثر PT

● الهيبارين : ينشط ال Anti- thrombin : نراقب PTT Partial

thromboplastin time " المعبر عنه عن طريق INR .

● هيبارينات منخفضة الوزن الجزيئي كال Eptifibatide :



نوعية لتثبيط العامل العاشر . و مدة تأثيرها أطول وفعالية أقوى  
و التوليفة المذكورة في الحالة فعالة علاجية ولكن لدينا مخاوف عن احتمال حدوث  
نزف جراء الاستخدام المترافق ل الأسبرين و الهيبارين والكلوبيدوغريل  
أبقي المريض تحت المراقبة:

حيث ان الاستخدام المديد للهيبارين بسبب ما يدعى متلازمة نقص الصفائح  
(HIC)

استخدام الأسبرين مع الكلوبيدوغريل  
و يثبط تكس الصفائح ويؤدي إلى نزوف  
وسنكمل مناقشة باقي الأدوية :  
الانسولين حسب المدرج الانزلاقي :  
و هي أن أعاير مستوى الغلوكوز في الدم وعلى أساسه أسرب الأنسولين وريديا.  
( أعيد قياس تركيز الغلوكوز كل ساعة مثلا وعلى أساسه إما أزيد أو انقص جرعة  
الانسولين ).

اتيولول لها مشكلتين عند اعطاءها لمريض سكري:  
تنقص كمية الأنسولين المفرز.  
تسبب رعاش بالأطراف " نفس اعراض نوبة انخفاض سكر الدم "  
وبالتالي ليست مفضلة إلا إذا كانت الفوائد العلاجية أعلى من الضرر "حيث اثبتت  
فعاليتها بزيادة معدل البقيا لحالات الاحتشاء".  
و مريض احتشاء NSTEMI مقبل على تركيب قثطرة قلبية يعالج:  
اسبرين وكلوبيدوغريل لمدة 12 شهر " يعطى بديل الكلوبيدوغريل في حالات عدم  
التحمل "

" إذا كان لدي مريض ليس بحاجة لتركيب قثطرة من الممكن أن أتخلى عن  
الكلوبيدوغريل وبالمقابل ازيد جرعة الاسبرين

مورفين : مهدئ - مسكن الم - موسع وعائي.

حاصرات قنوات الكالسيوم CCBs:

يفضل منها الفيراباميل ( يركز عمله على عضلة القلب ) وموسع وعائي للشرابين الاكليلية .

7. كيف يفترض أن يكون تسريب GTN للسيد سامر معيرة حسب الاستجابة ؟

جرعة النتروغليسرين :

تكون ما بين 10 - 200 ميكروغرام بالدقيقة ؟ أقصى جرعة 400 ميكروغرام بالدقيقة. وتحسب الجرعة بناء على الاستجابة للعلاج أي بمعنى ( النجاعة - ظهور التأثيرات الجانبية " \* أشهر SD هو الصداع الشديد "

**مثلا :** عند زوال الألم به تحققت النجاعة - الجرعة مناسبة .

عند حصول صداع شديد و الجرعة العالية < أخفض الجرعة.

بعد 12 ساعة من المعالجة كانت نتيجة التربونين T ايجابية , فأخذت موافقة السيد سامر لإجراء تصوير وعائي / رأب وعائي مع أو بدون إدخال دعامة STENT في الشريان الاكليلي أو تطعيم مجازة اكليلية شريانية CABG وذلك في الصباح التالي .

8. ناقش مقتضيات طب القلب التداخلي Interventional cardiology ؟

كما ذكرنا سابقا : التربونين مرتفع به الحالة احتشاء STEM و نحتاج قثطرة .

في حال فشل القثطرة " حالات التضيق الشديد ، انسداد كامل للشريان " للمفاغرة بعملية قلب مفتوح .

اليوم الثاني : أظهرت صورة الأوعية انسداد 90 ٪ في الشريان الاكليلي الأمامي النازل الأيسر وأجري رأب وعائي PCI حيث تم بنجاح إدخال دعامة في الشريان الاكليلي فزال الألم بعد العملية وعاد السيد سامر إلى جناح القلبية وكانت أدويته بعد العملية

مباشرة على النحو التالي:

● Aspirin 75 ملغ فموية وريديا

- Clopidogrel 75 ملغ فموية وريديا
- Actrapide insulin وريدي حسب المدرج الانزلاقي للحفاظ على سكر الدم بين 72 و 144 مغ / دل
- Atenolol 100 ملغ فموية يوميا
- Atorvastatin 80 ملغ فموية يوميا
- بخاخ GTN بختين تحت اللسان عند اللزوم .

## 9. ما هو دور الدعامات المطلية بالدواء Drug - Eluting Stent ؟ وهل كانت استفيد إحداها السيد سامر ؟

يمكن أن تحمل الشبكة بأدوية معينة تؤمن تحرر منضبط ك:

" مثبطات المناعة ومثبطات انقسام الخلايا أي لا تنقسم الخلايا البطانية ولن يترمم الجرح وبالتالي احتمال تخثر أقل "

" راجع آلية تشكل المصيدة حيث كانت أول خطوة هي تفعيل جهاز المناعة وتحول الوحيدات إلى بالعات وبدء تشكل الخلايا الرغوية .

تثبيت المناعة يكون موضعي فقط .

و بحالة مريض مركب فتشطرة يجب اعطاؤه الأسبرين والكلوبيدوغريل " سنة على الأقل

بالنسبة للكلوبيدوغريل " وذلك لأن الشبكة جسم غريب موجود ضمن الوعاء « ستتكدس الصفائح عليها بشكل اسرع<sup>1</sup>

و السيد سامر لديه عوامل اختطار عالية عديدة أهمها تكرارية الحالة لديه سابقا وبالتالي اجراء القشطرة مناسب له وتدعيمها بالأدوية سيكون مفيدة جدا

وليس كل مريض سندعم له الشبكة بالأدوية السابقة بسبب تكلفتها العالية .

## 10. هل من المناسب ايقاف ال enoxaparin ؟

<sup>1</sup> احتمال تخثر أعلى

يمكن إيقاف **Enoxaparin** بعد تركيب الشبكة حيث يكفي الإبقاء على تناول الأسبرين والكلوبيدوغريل

"ملاحظة Enoxoborin يؤخذ بالصمة الرئوية، الاحتشاء / NSTEMI، الخثار الوريدي العصيدي.

11. لماذا لم تتم إعادة البدء بالمعالجة بال Nicorondil وال

Isosorbide mononitrate ؟ و ليس لها أي تأثير ايجابي على زيادة معدل البقيا

Esosorbide mononitrate يستخدم فقط لتخفيف الألم " النتروغليسرين يكفي.

اليوم الثالث : لم يكن ال CK - MB للسيد سامر مرتفعة في اليوم التالي للعملية مما يدل على عدم حدوث أي أذية في العضلة القلبية أثناء العملية .

وقد بدأ بال 2 . 5 mg Ramipril بالطريق الفموي مرة يوميا وبقي السيد سامر بدون ألم فتقرر تخريجه من المستشفى في اليوم التالي مع تحويله إلى فريق التأهيل القلبي ، كما حدد له موعد في عيادة الأمراض القلبية الخارجية بعد ستة أسابيع بقي ضغطه الدموي والوظيفة الكلوية في وضع مستقر وبدأ بال Metformin 850mg بالطريق الفموي مرتين في اليوم

12. لماذا بدأ بالميتفورمين ؟

هو بالأصل مريض سكري نمط 2 يعالج بخافضات السكر الفموية والميتفورمين خط علاج أول لمريض سكري بدين " ولكنه عندما كان على استعداد لإجراء قثطرة بدأ بأخذ الأنسولين حيث يعتبر خط علاج أول في كل من الحالات التالية : شدة - انتان - عمل جراحي - حمل.

اليوم الرابع : ما زال السيد سامر مرتاحا من الألم وبقي ضغطه الدموي مستقر عند 85 / 150mmHg

وكانت أدوية تخريجه من المشفى على النحو التالي:

- Aspirin 75 ملغ فموي مرة يوميا.
- clopidogrel 75 ملغ فموية مرة يوميا.
- Atenolol 100 ملغ فموية يوميا.
- Rampril 2.5 ملغ فمويا يوميا.
- Metformine 850 ملغ فموية مرتين يوميا.
- Atorvastatin 80 ملغ فموية يوميا..
- و بخاخ GTN بختين تحت اللسان عند اللزوم .

13. كم من الزمن يفترض أن يبقى السيد سامر على العلاج المضاد للصفائح ؟

12 شهر وبعد هذه المدة يوقف الكلوبيدوغريل ويستمر بالأسبرين .  
هل يجب أن تقدم السيد سامر معالجة تعويضية للنيكوتين ؟

- نعم ، تعطي لأي مريض يدخن أكثر من عشرين سيجارة " اقرأ في BNF فقرة أدوية الاعتماد "

بشكل : لصاقات ، بخاخ ، تحت اللسان ، علكة .

لفئات الأربعاء والخميس:

### Clinical Case 1

- Our newly diagnosed hypertensive patient has a history of vasospastic angina (prinzmetals angina).
- which of the following drugs or drug classes would be the most rational for starting antihypertensive therapy because it exerts antihypertensive effects, directly lowers myocardial oxygen demand and consumption and also tends to inhibit cellular processes that otherwise favor coronary vasospasm?

a. angiotensin-converting enzyme (ace)

inhibitor or angiotensin receptor blocker

b. diltiazem

c. nifedipine

d. thiazide diuretic e atenolol

**الحل:** العلاج الأفضل لمريض Prinzmetal's angina هو الديلتيازيم

توضيح هام: حاصرات بيتا تعد مضاد استطباب وبحالة المريض لديه ذبحة وزيادة إفراز بالأدرينالين تؤدي لتقبض الأوعية الكليلة

الأدرينالين سيرتبط بالمستقبلات وحاصرات بيتا أيضا ترتبط بنفس المستقبلات لكنها ستجد معظم المستقبلات مرتبطة بالأدرينالين ولن تستطيع حصرها (نستبعد الاتينولول)

حاصرات قنوات الكالسيوم نوعين:

ديلتيازيم- فيبراميل: تأثيرهم الأكبر على العضلة القلبية لكن الديلتيازيم هو الأفضل لأن الفيراباميل يسبب حصار أذيني بطيني ويثبط نقل الكالسيوم بالعقدة الأذينية البطينية.

أما الديهيدوبيريدينات مثل الأملوديين والنيفيديين توسع الأوعية الدموية بشكل أساسي وتبطئ القلب وتخفف الجهد إذا كان الشخص لديه خناق Prinzmetal نعطي CCB nondydropirden بشكل دائم.

## Clinical Case 2

A 70 year old lady has had angina for 5 years. her condition was stable using gin as needed. but three weeks ago, she started to suffer from angina episodes 3-5 times per week. this episodes happens while playing golf

bp: 120/70 mmhg hr: 60 beat/min

WHAT is the most appropriate therapiutical option for this patient?

- A. Isosorbide dinitrate tablets
- B. Atenolol
- C. Verapamil
- D. Nitroglycerin ointment plus SL nitroglycerin

### الحل:

لماذا سحبنا GTN وما الدواء الأنسب للمريضة ومع الانتباه أن ضغطها طبيعي ونبضها طبيعي

الدواء الافضل هو ايزوسورييد دي نترات بشكل مضغوطة مديدة التحرر تؤخذ 40 ملغ مرتين يوميا

بما أن المريضة كانت تأخذ GTN عند الحاجة ومع ذلك أصبحت الحالة تتكرر 3\_5 مرات أسبوعياً، نستنتج أن المريضة أصبحت بحالة تحمل Tolerance يعني صارت متعودة على هل دوا وجسما ماعم يستجيب عليه وبدنا دواء أفضل ونحتاج دواء ذو تأثير مطول وليس عند اللزوم فقط.

وميزة الايزوسورييد دي نترات انه طويل التأثير لكن لا ننسى فكرة التحمل يجب أن تكون فترة تأثير الدواء أكثر من 8\_12 ساعة في حال ازداد عدد النوبات لأكثر من 3 بالأسبوع.

تجدون هذا الكلام في ال BNF بفقرة cautions الخاصة بالدواء



حيث أن المرضى الذين يتناولون هذا الدواء بتأثير مديد غالباً مايتطور لديهم تحمل

(هام) يؤدي هذا الدواء لحماية 12 ساعة ويجب أن يكون هناك فترة راحة مدة 4

ساعات لتجنب التحمل (يفضل أن تكون فترة الراحة مساء حتى لايتخللها جهد)

مثلاً: أعطينا الجرعة الأولى السادسة صباحاً يبقى تأثيرها للسادسة مساء الجرعة

الثانية لا أعطيها 6 مساءً إنما 2 ظهراً بنفس اليوم طيب ليش هل معمعة؟؟

لحتى يضل تأثير الجرعة الثانية من 2 ظهراً ل 2 صباحاً ونأخذ فترة الراحة مساء لاحظ

أنو بهل يوم عطينا جرعتين وبين الساعة 2 ظهراً و 6 مساءً في تراكب للجرعات يعني

زيادة بالفعالية لكنها تبقى ضمن المجال الامن

بذلك تؤخذ فترة الانقطاع (راحة الجسم من التترات ) من الساعة 2 صباحاً للساعة 6

صباحاً ونستمر على هذا المنوال

لايمكننا إعطاء دواء يخفض النبض مثل الفيبراميل لان نبض المريضة طبيعي ونخاف

من الوصول لحالة توقف قلب

لانعطي المريضة الاتينولول خوفاً من انخفاض الضغط لان ضغطها طبيعي.



## Case3:

### Clinical Case 3

- A 55 year-old man who works as a farmer, has presented to the ER following the onset of a crushing chest pain radiating to his left arm. He had tried several doses of sublingual GTN with no relief. He is a heavy smoker with BMI of 31.
- **PMD:** DM2 for 5 years  
Stable Angina for 2 years  
HTN for 10 years.
- **FHx:** His Father died of CAD, His mother suffers from DM2 and HTN.
- **Meds:**  
Bendroflumethizide 2.5 mg o.d.  
Pioglitazone 30 mg o.d.  
GTN PRN  
Aspirin 75 mg o.d.  
Ibuprofen 400 b.i.d. (for his back pain)

The ECG showed elevation of the ST segment, and he was with AF.

### Clinical Case 3

- After conformation of Diagnosis, several medicines for the management of acute MI was given and a **PCI** was performed. And the patient was prescribed the following medication for long-term management:
- GTN PRN
- Atenolol 50 mg o.d.
- Clopidogrel 150 mg o.d.
- Warfarin 7 mg o.d.
- Aspirin 75 mg o.d.

## Clinical Case 3

After several months, the patient suffered from cystitis and her doctor prescribed her Cefuroxime. Then she revisited her doctor complaining from nasal bleed.  
The INR was 10

*\*What was the reason of the bleeding and what should be done to control it?*

**الحل: هاالم**

البيوغليتازون خيار خاطئ لهذا المريض لأنه يؤثر على القلب سلباً ولا يعطى لمريض لديه قصة عائلية لمرض قلبي.

أيضاً جميع NSAIDS لا تعطى لتسكين أي ألم عند مريض القلب أو الضغط أو الأوعية مثل الإيبوبروفين.

ال ECG لدى المريض أظهر ارتفاع في قمة ال ST وبالتالي المريض يعاني من احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع الشدفة ST (STEMI).

ال AF: Arterial fibrillation تعني رجفان أذيني كما أن ER: Emergency Room وقد أعطي المريض عدة جرعات من النيتروجليسرين تحت اللسان Sublingual إسعافياً ولم يذهب الألم بما أن ال BMI= 31 فالمرضى يعانون من Obese Class1.

الأدوية التي أعطيت للمريض في البداية:

-المدر التيازيدي وهو بندروفلوميثيازيد ليس به مشكلة.

-البيوغليتازون يزيد الجهد القلبي ويسبب وذمات وبالتالي هو غير مناسب للمريض  
أبدأً نستبدله ب Liraglutide مثلاً (زمرة GLP-1 RA جيدة) أو الميتفورمين.

-الأسبيرين بالحالة الأسعافية يجب أن يعطى بجرعة تحميل 300 ملغ.

-GTN من الطبيعي إعطائه في هذه الحالة.

-نلغي الإيبوبروفين ونعطي المريض مورفين وأوكسجين وكلوبيدوغريل 300 ملغ أو  
هيبارين (جميعها في الإسعاف).

بعد أن أجرى المريض PCI (قثطرة) عند التخرج من العملية يجب أن يعطى  
كلوبيدوغريل 75 ملغ مرة يومياً (أي نخفف الجرعة لأنها مختلفة عن الجرعة الإسعافية)  
والأسبيرين 75 ملغ - أتينولول (بيتا بلوكر) 50 ملغ o.d - الوارفارين - ستاتين  
High intensity (روزوفا 40 ملغ).

بعد عدة أشهر من تلقي العلاج جاء المريض يعاني من التهاب مثانة cystitis  
والطبيب وصف له السييفيروكسيم، بعدها عاود زيارة الطبيب وهو يعاني من نزف وكان  
الINR= 10 وهنا حدثت المشكلة الكبرى أن الوارفارين الذي كان يأخذه المريض  
يتداخل مع زمرة السيفالوسبورينات (ومنها السييفوروكسيم) تداخل حاد SEVERE،  
حيث يزيد السيفيروكسيم تأثير الوارفارين ويزيد احتمال النزف، وهو المسبب لنزيف  
الأنف.

هااام جداً:

بمثل هذه الحالة وبوجود قيمة للINR ودواء الوارفارين بتروح بتفتح على BNF قسم  
Blood Clots – oral anticoagulants، فقرة (Target INR) حالة النزف  
Hemorrhage / بالتطبيق فيك تكتب كلمة Hemorrhage وبتلاقي، تجد أنه في



حالة  $INR > 8$  ونزف خفيف نوقف الوارفارين ونعطي Vitamin  $K_1$  (phytomenadione) حقنة تسريب وريدي oral anticoagulants /بطيء ونكرر الجرعة إذا بقي الـ INR مرتفع جداً بعد 24 ساعة.

ولا نعاود إعطاء الوارفارين إلا بعد أن يكون  $INR < 5$  (هام حفظ) سبب هذا التداخل أن سيفروكسيم كصاد حيوي يؤثر على الفلورا المعوية التي تنتج فيتامين K وعند نقص إنتاج هذا الفيتامين يزيد خطر النزف.

طبعاً لا نغير الصاد الحيوي لأنه مارج نخلص من مشكلة النزف مباشرة لأن قيمة الـ INR عالية جداً. نستمر بالصاد الحيوي حتى يتخلص المريض من التهاب المثانة ونراقب قيم INR حتى تصل لقيمة يمكننا فيها معاودة إعطاء الوارفارين.

### Haemorrhage

The main adverse effect of all oral anticoagulants is haemorrhage. Checking the INR and omitting doses when appropriate is essential; if the anticoagulant is stopped but not reversed, the INR should be measured 2–3 days later to ensure that it is falling. The cause of an elevated INR should be investigated. The following recommendations (which take into account the recommendations of the British Society for Haematology Guidelines on Oral Anticoagulation with Warfarin—fourth edition. *Br J Haematol* 2011; **154**: 311–324) are based on the result of the INR and whether there is major or minor bleeding; the recommendations apply to adults taking warfarin:

- Major bleeding—stop warfarin sodium; give phytomenadione p. 1056 (vitamin  $K_1$ ) by slow intravenous injection; give dried prothrombin complex p. 111 (factors II, VII, IX, and X); if dried prothrombin complex unavailable, fresh frozen plasma can be given but is less

effective; recombinant factor VIIa is not recommended for emergency anticoagulation reversal

- INR >8.0, minor bleeding—stop warfarin sodium; give phytomenadione (vitamin K<sub>1</sub>) by slow intravenous injection; repeat dose of phytomenadione if INR still too high after 24 hours; restart warfarin sodium when INR <5.0
- INR >8.0, no bleeding—stop warfarin sodium; give phytomenadione (vitamin K<sub>1</sub>) by mouth using the intravenous preparation orally [unlicensed use]; repeat dose of phytomenadione if INR still too high after 24 hours; restart warfarin when INR <5.0
- INR 5.0–8.0, minor bleeding—stop warfarin sodium; give phytomenadione (vitamin K<sub>1</sub>) by slow intravenous injection; restart warfarin sodium when INR <5.0
- INR 5.0–8.0, no bleeding—withhold 1 or 2 doses of warfarin sodium and reduce subsequent maintenance dose
- Unexpected bleeding at therapeutic levels—always investigate possibility of underlying cause e.g. unsuspected renal or gastro-intestinal tract pathology

### حالة سريرية لفئات الثلاثاء:

#### Case 3:

Day 1 Mr BY, a 52-year-old sales representative, presented to A&E via ambulance following the onset of chest pain approximately 2 hours earlier while he was replacing some guttering on his house. He had tried several doses of sublingual **GTN**, but his pain had not resolved. He had become increasingly breathless and clammy, with a tight crushing pain across his chest and left shoulder. His **PMH** was documented as 'angina'. He was noted to be obese. His **DH** on admission was recorded as nifedipine and isosorbide mononitrate. **O/E** his **BP** was found to be 150/110 mmHg with a **HR** of 112 bpm.

1) What routine tests should be carried out to confirm a diagnosis of AMI?

2) what drugs should be prescribed for initial management? Explain the necessity of each drug in AMI management.

The **ECG** showed 2–3 mm ST elevation with some evidence of ischaemia, indicating that Mr BY had suffered an anterior myocardial infarction(MI). Laboratory results were as follows:

✓Qualitative troponin (bedside): negative

✓FPG: 18 mmol/L (3–7.8) ✓ Na: 138 mmol/L

✓ Hb: 14.2 g (NR:14–18) ✓ RBC:  $6.4 \times 10^{12}/L$  (NR: 4.5–6.5)

✓K: 3.8 mmol/L (NR: 3.5–5.0) ✓ Platelets  $167 \times 10^9/L$  (150–400)

✓Creatinine 104 micromol/L ( NR: 45–120)

Following analysis of the ECG a decision was taken to thrombolyse him. In accordance with local protocol a bolus dose of tenecteplase 50 mg was administered. IV heparin and a sliding-scale insulin infusion were also initiated.

3) When should thrombolysis be administered to gain maximal benefit?

4) What are the contraindications to thrombolysis?

5) What monitoring should be undertaken for patients prescribed and administered thrombolytic therapy?

6) Is IV heparin indicated for Mr BY?

Mr BY was successfully thrombolysed and transferred to the Coronary Care Unit for further care. On arrival he was found still to be breathless, although his chest pain had resolved. A repeat ECG at 90 minutes post thrombolysis showed resolution of the ST segments, indicating successful thrombolysis.



He had coarse crackles at the left lung base, and a **CXR** showed some pulmonary oedema. His blood gases showed reduced oxygen saturations on room air, so oxygen therapy was continued

✓ IV furosemide was prescribed at a dose of 80 mg over 20 minutes.

**Day 2** Following three IV doses of furosemide, Mr BY's symptoms had settled and improved oxygen saturations. A repeat chest X-ray showed a good response to diuretic therapy, with resolution of pulmonary oedema.

✓BP 94/63 mmHg ✓HR 88 bpm

His biochemistry results were:

✓Potassium 3.1 mmol/L (3.5–5.0) ✓RBC  $5.2 \times 10^{12}/L$  (4.5–6.5)

✓ Glucose 4.8 mmol/L (3–7.8) ✓Creatinine 110 micromol/L

✓ TC: 5.6 mmol/L (<5.0) ✓TG: 4.2 mmol/L (<1.8)

**Day 2 (pm)** Mr BY continued to respond well to treatment and was beginning to mobilise. He was haemodynamically stable (BP 92/50 mmHg; HR 72 bpm). The echo report highlighted marked hypokinesia of the antero-septal region of the left ventricle and an ejection fraction of 30–35%, indicating compromised ventricular function. Mr BY was started on ramipril plus atorvastatin 80 mg daily.

7) Outline a pharmaceutical care plan for Mr BY.

8) What is the rationale for (ACEIs) following MI? How should ACEI therapy be initiated?

9) How should Mr BY's blood sugar levels be controlled over the longer term?

### الحل:

1) ECG and biomarkers (Troponin) troponin elevates after (6\_8h) and stay elevated to 7 days.

2) 1.oxygen should be administered if there is evidence of hypoxia.

2.Nitrates sublingual or buccal GIN or IV to relive ischemic pain.

3. if pain continues diamorphin or morphine.
4. antiemetic such as metoclopramide.
5. aspirin is given for it's anti platelet effect.
6. clopidogrel or prasugrel for patients undergoing (PCI) 300mg then 75 mg for at least one month.
7. B Blockers (IV)

لأنها تبطئ القلب وتخفف القلوصية ويقل عدد ضربات القلب وبالتالي يزداد الزمن الانبساطي أي وقت أطول ليرتوي القلب.

Heparin unfractionated

Morphine : a)anti anxiety b) حال قلق c) موسع وعائي for pain.

Metoclopramide: because he is taking morphine

يعطى ويريداً لأنه أسرع الحالة تؤدي إلى حصول غثيان لا يعطى عضلياً حيث أن إعطاؤه هكذا يؤدي إلى ارتفاع CK\_MM

- 3) Tenecteplase within 3 hours
  - 4) Active pulmonary disease with cavitation acute pancreatitis, an eurysm ... (page 204 BNF).
  - 5) Blood pressure + وظائف الكلية + heart rate + CBC.
  - 6) Yes, it's indicated
- مراقبة العلامات التي تشير إلى نزف، إقياء دموي، بيلة دموية، نزيف أنف ((الأدوية المضادة للتخثر تؤدي لارتفاع ضغط شديد))

7) Ejection fraction:

النسبة بين حجم الدم الذي يقذفه القلب على حجم الدم المتبقي بالقلب

Normal rang (55\_ 70)%.

تم تدبير حالة الوذمة الرئوية بالبخاخ.

انخفاض البوتاسيوم بسبب المدر و الأنسولين.

نخاف من انخفاض البوتاسيوم لأنه يؤدي إلى اضطراب نظم القلب و قصور أو فشل قلبي.

Answer: long-term management following STEMI (p.202)

1. Aspirin 2. Clopidorel 3. beta blockers (for patients with left ventricular dysfunction)

(carvedilol\ bisoprolol)

(long acting metoprolol).

4. ACE in 5. Nitrates 6. Eplerenone

7. statins (atorva 80)

• المريض لا يُعطى CCB ولا مكان لها بالخطة العلاجية.

• هناك تداخل بين ACE in و eplerenone لكن بهذه الحالة نعطيهما بأقل جرعة

ممكنة مع مراقبة شوارد البوتاسيوم و EGFR و الكرياتينين.

8) 1.25 mg twice daily for 2 days, then increase to 2.5 mg twice daily, then increase to 5mg twice daily, with draw treatment if dose cannot be increased to 2.5 mg twice daily.

9) حالة ارتفاع الغلوكوز كانت بسبب الاحتشاء، ولمعرفة فيما إذا كان مصاباً يجب معايرة

الخصاب الغلوكوزي ويتم معايرة FBG بعد أربع أيام لمعرفة فيما إذا كان الارتفاع

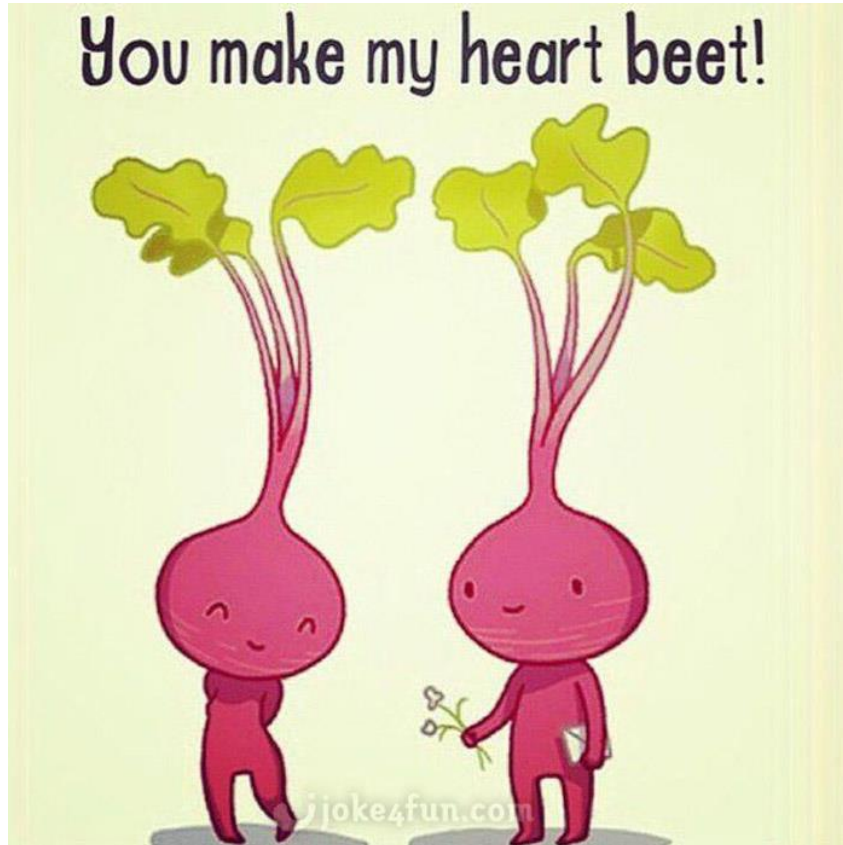
بسبب الاحتشاء أ أن المريض مصاب بالسكري.



## فقرة الكريات البيضاء لبلعمة الأخطاء :

المحاضرة	الصفحة	السطر	الخطأ	الصواب
5	5	فقرة العلاج الخاص NSTEMI		نضيف الستاتينات، وللتوضيح: الأدوية ليست مرتبة حسب الأرقام، إنما نبدأ دوماً بالعلاج الإسعافي MONA، ونعطي الأدوية الأخرى للعلاج المديد.
5	10	جدول المعالجات		في مربع وحيد فاضي ضيفوا فيه زمرة GIIb/ IIIa inhibitor
5	12	8 و 9		بحالة القيام ب PCI يعطى المريض أسبرين+ كلوبيدوغريل+ أدوية لمنع تنمي البطانة الوعائية على الشبكة مثل الباكليتاكسيل Paclitaxel والتاكروليموس

<p><b>Tacrolimus</b>  وهذا حسب نوع  الشبكة، فمنها غير  دوائية Metal  stent ومنها  دوائية Drug  (Des) eluting  +مضادات تخثر.  بشكل عام أدوية  STEMI لا تختلف  إلا بمضادات  التخثر المستخدمة  بالمشاركة مع  الهيبارين.</p>				
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--	--



**أُصِفْ ملاحظَاتك :**

[illegible]

## لتحميل محاضراتنا:



[www.Rbcsteam.org/lectures](http://www.Rbcsteam.org/lectures)

**للإرسال ملا حظاتكم:**



[goo.gl/forms/Hl8slZEmLSZ](https://goo.gl/forms/Hl8slZEmLSZ)

vySq92

للاستفسار عن هذه الجلسة على غروب الفريق على الفيس بوك:



RBCs Pharmacy 2019 [www.facebook.com/groups/rbcs2019](http://www.facebook.com/groups/rbcs2019)