

Summary of ► Cardiovascular System

قلم صيدلي
PHARMACIST PEN FOR TRAINING

د/ عبد المتعال فوده



أماني
معرب

إعداد

فاتن
محن

رانيا
الاباره

<https://pharmacistpen.com>

<https://t.me/pharmacistpen1>

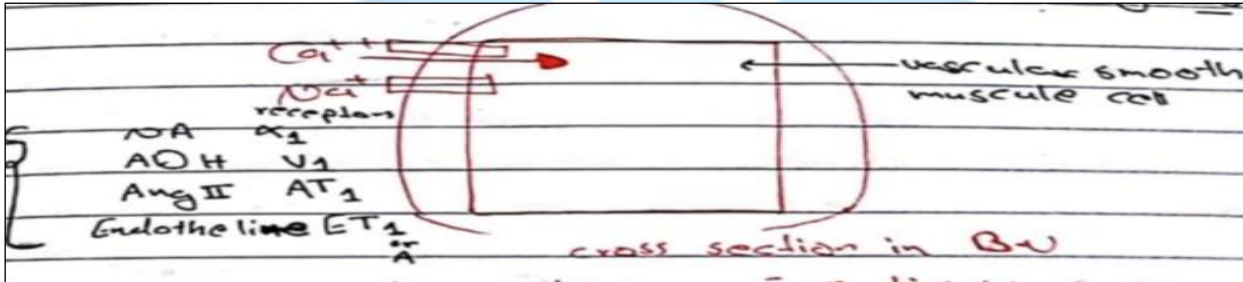
www.facebook.com/PharmacistPen

www.youtube.com/@pharmacistpen

فريقه قلم صيدلي

Hypertension

❖ قبل ماندخل في **hypertension** يهمني اكلمك على بعض الملاحظات على مستوى ال **molecular** يعني عايزين بالضبط نشوف كلمة **vasoconstriction** وبتحصل ازاى **vasodilation** بتحصل ازاى **at the molecular level** (الكلام ده حيفيدنا في فهم حاجات كثيرة اوي فيما يخص الادوية)



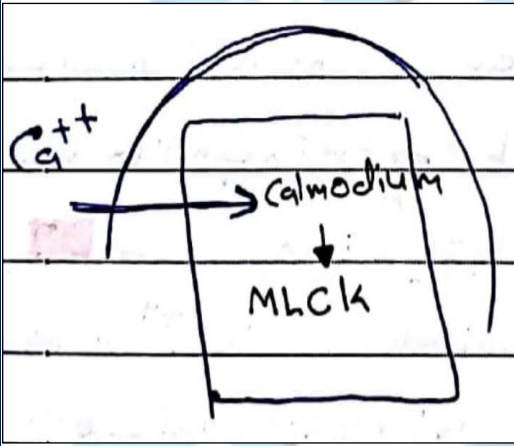
نفترض ان الشكل ده عبارة عن cross section in B.V واخذنا منه vascular smooth

<p>بالمقابل عندك 2 ions يعتبروا mainly intracellular الي هم Mg(divalent) ا. واقف قصاد ال Ca++ (divalent with divalent)</p> <p>ii. وال K+ واقف قصاد ال Na+ الي هو <u>monovalent</u> زيّه</p> <p>❖ ال Mg++ and K+ دول احنا بنطلق عليهم اسم الايونات الطيبة اللي احنا ساعات نطلق عليهم house keeper اللي بيحمونا من شر ال Ca++ ,Na+</p>	<ul style="list-style-type: none"> • احنا معنا ايون اسمة Ca++ وده يعتبر mainly extracellular ion يعني تركيزه بره 10000 times more than intracellular concentration • عندك برضه ايون Na+ ده mainly extracellular وتركيزه في البلازما 140ml eq وجوه تركيزه 4ml eq
<ul style="list-style-type: none"> ▪ على العكس من كده لو فتحت بوابة المغنسيوم او بوبت البوتاسيوم ايه اللي يحصل ؟ البوتاسيوم مايتحركش من بره لجوه لأنه تركيزه بره 4.5 وتركيزه جوه 10 اضعاف تركيزه بره فلو فتحت بوابات البوتاسيوم حتلاقي البوتاسيوم طفش على بره. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ لو انت فتحت بوابات الكالسيوم في أي vascular smooth muscle تفتكر الكالسيوم ايون حيتحرك من فين ??? طبيعي جدا حتقولي حيتحرك من ال extracellular ويملا الخلايا جوه عشان تركيزه بره 10000 ضعف ▪ نفس القصة لو فتحنا بوابات الصوديوم حتلاقي الصوديوم على طول يدخل الخلايا ويملاها.

✚ احنا لوفتحنا بوابات الصوديوم ← الصوديوم يدخل الخلايا ويعمل **Depolarization**
 ✚ ولو احنا فتحنا ويات البوتاسيوم ← البوتاسيوم يطفش على بره ويعمل لنا **Hyperpolarization** وطالما
 البوتاسيوم او حتى المغنسيوم طفش لبره فالخلايا اللي اسمها **vascular smooth muscle** تفقد ال
stability يعني حصل لها **destabilization**
 كانك عايز تقول ان البوتاسيوم والمغنسيوم بيحافظو على ال **Stability of vascular smooth muscle**

عندنا ادوية اسمها **K channel opener** هذه الادوية لو فتحت بوابة البوتاسيوم تعمل لك **destabilization**
 وتفقد السيطرة وممكن في الحالة دي يحصل **paralysis** يعني الخلايا خلاص مش هتستجيب لأي حاجة في الدنيا
 ويحصل لها **Complete relaxation**

لو انت بتتكلم عن ال **hypertension** وال **vascular smooth muscle constriction or contraction**



يهنا جدا انه نتكلم عن ال **Ca++** الكالسيوم ده لو دخل جوه الخلية يتحد
 مع بروتين اسمه **Calmodulin** وهذا البروتين على طول حيروح
 لبروتين ثاني اسمه **MLCK (Myosin light chain kinase)**
 تعتبره انزيم او تعتبره بروتين براحتك
 لما ال **Calmodulin** يروح ل **MLCK** يعمل له **activation**

(**activation** على مستوى ال **molecular** معناها **Phosphorilaton**)
 يعني حضرتك لما تقول انك عملت **Phosphate group**
 لاي بروتين في الدنيا فانت عملت **Phosphorilaton** يعني **(Activation)**

○ لما ال **Calmodulin** ده اللي هو **Calcium dependent** عمل **Phosphorilaton** لل **MLCK** يقوم ال
Actin وال **myosin filament** اللي جوه الخلايا تدخل في بعضها فيحصل **Vasoconstriction** .

يبقى لما تسمع ان ال **MLCK** حصل له **Phosphorilaton** على طول من هنا تعرف انه حصل
Vasoconstriction

من هنا تعرف ان الكالسيوم ايون مهم في حكاية ال **Vasoconstriction** تقريبا ٩٥٪ من ال
Vasoconstriction تعتمد على ايون الكالسيوم

انت هتسألني هو ال Ca++ ممكن يزيد ازاي؟؟

يزيد عن طريق

1. اتفتحت البوابات بتاعه ويدخل من بره لجوه
2. عندنا Ca++ متخزن جوه جسمك على حاجة اسمها Sarcoplasmic reticulum وكمان متخزن على حاجة اسمها Ca binding store في ال inner aspect of cell membrane

يبقى يهمننا نعرف ان ال Ca++ لو زاد جوه الخليه يبقى هيحصل vasoconstriction عن طريق البروتين اللي

اسمه MLCK

- عايز افكر ان معنا **receptor $\alpha 1$** والمستقبل ده لو اشتغل كان بيعمل vasoconstriction وال **$\alpha 1$** ده كان بينبه ال **Noradrenaline or epinephrine**
- انت ذاكر ان **$\alpha 1$** هو كان **G linked protein receptor** وكان لما يشتغل يروح ينبه حاجة اسمها **Gq** وهذا ال **Gq** لما تسمع سيرته معناها انه حيزود مادة اسمها **IP3** وهذه ال **IP3** قلنا لك انها بتزود ال **Ca++** وبناء عليه يحصل **vasoconstriction** .

✚ كمان معنا **receptor V1** اسمه **V1** برضو حينبه ال **Gq** ويعمل نفس الحكاية يعني يزود ال **intracellular Ca++**

✚ كمان معنا **mediator** ثاني اسمه **Angiotensin II** له **receptor AT1** اسمه **AT1** وال **AT1** ده يعتبر برضو **Gq linked** ولما يزيد ال **Gq** حيزود ال **Ca++**

✚ عندنا بردو **peptide** ثالث اسمه **Endothiline** وده معاه **Receptor ET1** اسمه **ETA** او **ET1** لو تركز حتلاقي كل ال **receptor** واخذه الرقم **1** او **A** وكلها **Gq linked** اللي في الاخر حتزود ال **Ca++** اللي حيروح يعمل **phosphorilation** لل **MLCK** ويحصل **V.C**

بعض الناس سنيين الحظ حتلاقي عنده ال **smooth muscle** بتاع ال **artery** بتصنع **Endothelin** ويرح ال **Endotheline** يعمل **vasoconstriction** فتلاقي الشخص ده دايم في الطبيعة ضغطه عالي وهو مش فاهم ليه (ضغطه عالي لان شرايينه عمال تصنع ال **mediator** بشكل **local** يعني **local regulatory contry**) يعني لما تزيد صناعتها تزيد ال **vasoconstriction**)

✚ على الجانب الاخر دلوقتي حنتكلم على الجانب المشرق اللي حيمنع ال vasoconstriction وحتمنع ان الضغط يعطي احنا معنا جوه الخليه

A. Mg++ واقف قصاد ال Ca++

B. K+ واقف قصاد ال Na+ والاثنين دول اسمهم **house keeper**

المغنسيوم والبوتاسيوم وجودهم داخل الخلية مهم قوي و ب concentration معين بيحموك من ال **insult** او من ال **cytotoxicity** اللي بيعملها **الصوديوم والكالسيوم** .

لذلك لو انت فتحت ايون البوتاسيوم (معنا ادوية أسماها **K channel openers**) البوتاسيوم يطلع لبره ولو طلع لبره الخلايا بتاعة ال **arterial walls** تفقد السيطرة ويحصل لها حاجة زي ال **paralysis** وطالما حصل **paralysis** يحصل حاجة اسمها **vasodilation** تنتج من انك عملت حاجة تشابه ال **paralysis** او كنا بنسميها زمان **hyperpolarization** .

✚ يبقى المغنسيوم والبوتاسيوم وجودهم بتركيز معينة مهم قوي عشان يحمينا من
I. ال vasoconstriction بسبب ال Ca++ and Na+
II. ال vasodilation اللي مالوش داعي اللي ممكن يحصل بسبب فقدان ال K+

حنفكر انه زي مافي معنا receptor بتعمل vasoconstriction كمان معنا receptor تعمل vasodilation

٣. M3	٢. PGE2 او PGI2	١. B2
برضو حفكر ب receptor معنا زمان اسمه M3 ال M3 لو اشتغل بيزود صناعة مادة اسمها nitric oxide (NO) ويومها ال NO جنبنا له اسم تاني اللي هو EDRF (Endothelial derived relxing factor) وقلت لك لو ال M3 اشتغلت وزودت ال No بتعمل vasodilation عن طريق انها تزود مادة ثانية اسمها CGMP	فاكر مره لما قلنا لك ان ال loop diuretics بتزود ال PGE2 وبتعمل vasodilation وبتوطي الضغط برضو ال PGE2 و PGI2 حتلاقيهم بيشغلوا على receptor خاص بيهم وفي الاخير بيزودوا ال CAMP ولما ال CAMP حيزيد حيعمل Dephosporilation اللي قلت لك عليه ويمنع ال MLCK activation وينمع ال vasoconstriction	زي لما كان معنا ادوية تشتغل على B2agonist لما بتشتغل بتعمل vasodilation في ال coronary artery وفي ال skeletal muscle blood vessels

ياترى ليه حصل vasodilation ؟؟

قالو لك لان أي حاجة بتروح تزود حاجة اسمها **CAMP (Cyclic AMP)** وهذا ال **CAMP** هو المادة اللي حتمنع ال **Phosphorilation** بتاع ال **MLCK** او بمعنى اخر حيعمل **Dephosporilation**

يعني بيمنع ان ال **phosphate group** تعمل **Activation** للانزيم ده

ويبقى احنا معنا 2messenger لو سمعت سيرتهم دول هم الطيبين اللي بيحموني من ال

Vasoconstriction

EDRF واللي بنسميه **NO** واللي يزوده هو ال **CGMP**

CAMP اللي بيزوده هو **B2** وال **PGE**

✚ ملاحظات تهمنا

انا لسي قايل لك ان ال **CAMP** لو زاد يعمل لك **vasodilation** لأنه بيمنع ال **Phosphorilation** بتاع ال **MLCK** (هذا الكلام صحيح تماما لو انت تتكلم على ال **Smooth muscle cells** في أي مكان زي ال **vascular wall** او ال **bronchi** او في ال **GIT** كل ال **Smooth muscle cells** ينطبق عليها الكلام ده)

لكن اللي عايز انبهك له ان ال **MLCK** عندنا منه

MLCK

اللي في كل ال **smooth muscle cells**

Caradiac MLCK

وهذا مختلف عن ال **MLCK** بتاع ال **smooth muscle**
هنا يحصل العكس لو زدنا **CAMP** يحصل **relaxation** مش **contraction**

MLCK

in skeletal muscle
مختلف تماما عن
الاثنين الاولين

عشان كده تأثير الدواء اللي حياثر على ال **blood vewssle** مش لازم يعمل نفس التأثير على ال **Heart** ومش لازم يعمل نفس التأثير على ال **Skeletal muscle**

✚ احنا بقى دلوقتي حندخل بالكلام ال **Clinical** ايه هي درجات ال **Hypertension** وبنعالجه ازاى

• **أولا** احنا لما بنتكلم عن ال **Hypertension** الصح ان احنا لازم نقول **Systemic hypertension** او **Arterial hypertension** لأن كلمة **hypertension** عامي ماخنا عندنا **venous hypertension** وعندنا **pulmonary hypertension** يبقى انت لو تعنى الضغط اللي حنتلم عليه دلوقتي نقول

Systemic hypertension Or Artiral hypertension

Systemic hypertension

ضغط الدم الطبيعي اللي هو normal ideal كم؟؟؟

- **Systolic** →120→the range (90-140)
- **Distolic** →80→the range (60-90)

Within this range is called normal

p.p (pulse pressure) بيساوي
الفرق بين ال Systolic و Distolic

ايه فائدة P.P ؟

بيدخل في معادلة او حساب ال (MABP) main artirial B.P وهو من المصطلحات المهمة الذي بعض الأطباء
بيمشوا بيها وبعض الكتب لا تتعامل الا بهذا المصطلح

$$MABP = Distolic + \frac{1}{3} P.p$$

لو مثلا كان النورمال يساوي 120/80 فنبدأ نحسب ال P.P الذي بيساوي الفرق بين الاثنين

بم انه ال $p.p = 120 - 80 = 40$ 80 distolic نضيف عليه ثلث الفرق ما بين ال systolic وال

distolic يعني $14 \approx 13 = \frac{1}{3} \times 40$ يبقى معنا ان ال $MABP = 80 + 14 = 94$

❖ ال MABP يعبر عن حالة الضغط *during all cardiac cycle* والمتوسط الحسابي بتاع الضغط
during the whole cardiac يعني لا *systolic* ولا *distolic* لان احنا بناخذ العملية كلها

- الرقم بتاع ال MABP ليه مهم وليه الناس بتهتم بيه؟؟

لأنه مش بس بيدي لك انطباع عن ان الضغط عالي او واطي لا دا كمان بيدي لك انطباع عن *tissue perfusion*
يعني هم بيقلوا ان المفروض القيمة الطبيعية لل MABP للإنسان الطبيعي تتراوح ما بين 65-110

يبقى انت لو لقيت القيمة بتاع ال MABP اقل من 65 او اكبر من 110 ده مش معناه ان معانا مشكلة بس
في الضغط لا كمان معاه *big problem in tissue* يعني هذا الانسان يعاني من *Ischemia* يعني ال
tissue بتاعة مش واصل لها دم ولا اكسجين كويس.

دلوقتي حناخذ ازاي تقسم ال Hypertension

❖ عشان احنا تقسم ال hypertension عندنا ٣ طرق

يعني على أساس السبب في ال etiology عندنا

بلا سبب	السبب معروف
<p>❖ Primary or essential</p> <p>يعني مافيش أي حاجة قدامك مافيش أي سبب يوحي لك ان في حاجة الضغط العالي بسببها</p> <p>❖ يمثل اكثر من ٩٠٪ من الحالات</p>	<p>Secondary ❖</p> <p>10% ❖</p> <p>قد يكون السبب</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ renal ▪ Caradiac ▪ Drugs ▪ Endocranial <p>كل ديه أسباب ترفع الضغط ولكن مجملها لاتشكل اكثر من ١٠٪</p>

١) Etiology

يعني العيان ده الضغط العالي عنده هو في ال Systol or diastol ؟

احنا عارفين ان ضغط الدم 120/80 ده يعتبر ideal ومسموح ل range لحد 140/90

ال ideal 120/80

❖ لو لقيت اللي فوق عالي يبقى ده اسمه **Systolic hypertension**

❖ ولو لقيت اللي تحت هو العالي يبقى ده اسمه **Diastolic hypertension**

❖ ولو لقيت الاثنين عاليين ده يبقى اسمه **Mixed hypertension**

❖ يبقى انا معي ثلاثة أنواع

Systolic)٣	Diastolic)٢	Mixed)١
-------------	--------------	----------

٢) Type

❖ لو حد سألك ايهم اخطر يبقى السؤال لا محل له من الاعراب لأنه في كل الحالات في

خطورة لأن الشخص لو كان في عنده **systolic** عالي يبقى الشخص ده عرضه لل

Cerebral haemorrhage او عرضه لحاجة اسمها **strok** (يعني نزيف في

المخ)

ولو لقيت الشخص عنده ال **distolic** عالي يبقى الشخص ده عرضه لحاجة اسمها

myocardial infraction وعرضه لحاجة اسمها **tisue ischemia** يعني الدم

مش واصل كويس لأنسجة جسمه

يبقى اذاً كلها خطر بس ال **Systolic** يبقى الخطورة اكثر في ال **old age** يعني كبار السن

عنده ال **systolic** عالي احنا بنخاف عليهم تحديدا من ال **strok** اللي سببها **systolic**

.hypertension

هنا احنا حنعمل جدول ونقسم ال hypertension الى درجات في الجدول ده الأرقام اللي حنقولها على حسب الجمعية البريطانية لل hypertension

British hypertension society

	Systolic	Diastolic
N هنا يعني ماوصلناش لل 140 و 90	< 140	< 90
Border line	140 بالضبط ملاحظة/ بعد ال border line كل ٢٠ درجة من ال systolic بتزيد درجة من درجات ال hypertension +20	90 بالضبط ملاحظة/ بعد ال Border line كل ١٠ درجات احنا بنضيفها على ال diastole بتزيد درجة من درجات ال 10+ hypertension
Mild Stage 1 hypertension	144-160 → (+20) زودنا ٢٠ الأفضل نحفظ الأرقام دي بالقيم المقفولة يعني بلاش ال fraction يعني 139 او 138 ... يبقى نخليها 140	90-100 → (+10) زودنا عشرة
Modrate Stage 2	160-180 زودنا 20	100-110 زودنا 10
Sever Stage 3	> 180	> 110

Grade ٣

هنتوقف عند 3 stage (sever)

◆ هنا الضغط فيها تجاوز 180/110 حضرتك لو لقيت العيان ده ضغطه تجاوز الأرقام هذه بس ماعدوش organ damage يعني داخل الاستقبال ماعدوش مشكلة والضغط ماسبب له رشح فيه في ال retina اللي نسميها papilledema او ماسبب له problem in heart او problem in kidney

فده هنسميه hypertensive urgency ← (out patient)

يعني الضغط تجاوز 180 systole

و > 110 diastole بس without organ damage

هذا العيان اقدر ادي له علاجه في الاستقبال حق المستشفى وأروحه نسميها out patient treatment يعني مش لازم يدخل المستشفى.

◆ انما لو لقيت الضغط تجاوز الأرقام دي ومعها **organ damage**

- يعني مثلا لقيت العيان **drowsy** وهذا معناه ان في **edema in brain** من الضغط
- أو يدخل في **encephalopathy**
- أو لقيت عنده **renal failure** من الضغط
- أو **acute heart failure**
- أو لقيت رشح فيه في ال **retina**

طالما لقيت مشكلة بسبب الضغط المتجاوز 180 هذا نسميه **hypertensive emergency**

وهذا المريض ما تسببه يروح لازم يحتجز في المستشفى **(in patient)**

نصح المعلومة اللي احنا ماشيين عليها من سنه أولى !!

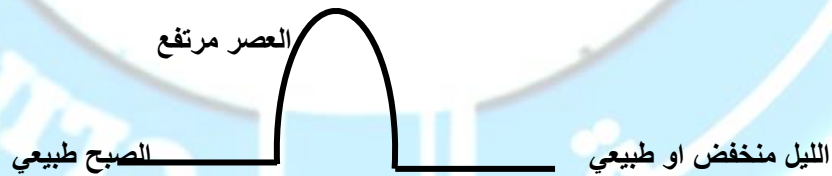
☒ ضغط الدم عالي حسب السن **غلط**..... مافيش حاجة اسمها على حسب السن حتى لو العيان عمره

٩٥ سنة ضغط دمه الطبيعي لا يتجاوز ال **140/90**

- مريض ال **Diabetes meletus** وال **Renal** الضغط الطبيعي ليهم لا يتجاوز **130/80** حتى لو عمره ٩٥ سنة ما اسمحلوش يتجاوز الرقم ده

Labile hypertension ← ضغط الدم المتحرك

ايه ال **Labile hypertension** ده؟ ضغط الدم المتحرك معناه مثلا تجي تقيس ضغط العيان الصبح تلاقيه طبيعي على الساعة ٤ تلاقى ضغطه يعلى وباليلى يوطى.



والنوع ده يسبب لنا **dilemma** في العلاج لأنه بصراحة انت مش عارف تصنفه هو **Normal or hypertension?**

فالعيان ده احنا بالغالب حنمشيه **conservative** يعني مش حياخذ علاج لحد ما يرسى له على بر يعني نشوف يكون **normalize** والا حيثبت على درجة من الدرجات.

من اهم الأسباب اللي تعمل لي labile hypertension

1) Pheochromocytoma

من اهم الأسباب اللي تعمل لنا labile hypertension لدرجة انه لما يجي لنا عيان تلاقى ضغط دمه undulating ثابت على ال pattern ده انتته بتطلب منه تحليل اسمه **vanillin mandelic acid** او **abdominal CT scan** عشان نشخص ال **Pheochromocytoma**

2) Diabetes Meletus

قد يكون السبب أحيانا هو **early diabetes** يعني العيان حيجي له السكر هو لسي ما جالهوش وهذه ممكن نعتبرها علامة ان الشخص حيصاب ب Diabetes Meletus يعني لما الشخص عنده **labile hypertension** دي علامة انه يحصل له D.M

White coat hypertension

- العيان لما يبشوف الدكتور ضغطه بيعلي من ال **stress** يعني بيخاف من الدكاترة والحوادث مثلا اللي لقاها في الطوارئ فانت خلي بالك وانت بتقيس الضغط أكثر من مره وعشان كده تلاقى عندنا بالكتب مكتوب **Home reading** ودي تختلف عن ال **office reading**

office reading	Home reading
يعني ممكن يبقى الضغط عالي نتيجة ان العيان خائف او ال stress من الشكل العام بتاع الدكاترة وكده	يعني قايس الضغط في البيت ما فيش فرصه انه يكون stress ومعلي له الضغط

لما نقيس للعيان الأفضل نقيسه اكثر من مره ونقيسه والعيان **Simi sitting** والادق انك تقيس الضغط من الذراع اليمين

يعني احنا معنا كده مجموعة حاجات عشان نقيس الضغط

a. Use sphygmomanometer

b. اقيسه أكثر من مره

c. اظمن ان العيان non stress

d. من الذراع اليمين

ملاحظة /

احنا ضفنا للضغط Stage 1,2,3 ساعات لما تقيس الضغط عند العيان ولقيناه mired يعني مثلا

←175 systole in stage2

في الحالة دي حيتصنف ايه؟؟ هل mixed؟؟

←95 diastole in stage1

في الحالة دي نسنف بحسب الرقم الأعلى يعني بالحالة $\frac{175}{95}$ المريض حيبقى stage 2

✓ لو فرضنا لقيته $\frac{155}{109}$ كمان يعتبر stage 2

يبقى في الحالة دي احنا بناخذ الرقم الأعلى ونسنف الضغط لان لما بنقيس الضغط مش لازم يكون ال systole وال diastole بنفس ال stage يكفي أنك تأخذ الرقم الأعلى وتصنف عليه.

Treatment

بنوصيك بقى يا بطل وانت بتعالج الضغط ما تدخلش بالعلاج علا طول فلما يجي لك العيان وانت شخصته hypertension من فضلك تراعي الاتي

1) Non pharmacology

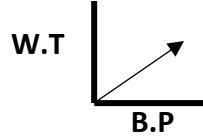
يعني تدي المريض توصيات هي نفسها من غير دواء كده تنزل الضغط ما تاكلش Na وتشجع ال Mg and K زي عصير الليمون فيه K (salt restriction)

يعني احنا حنبعد المريض عن 3S
(stress , smoking , salt)

نرجع لفيديوهات ال autonomic
ونشوف الزاي ال Smoking
بيرفع الضغط بأربع اليات

2) نبعد عن ال smoking ونبعد عن ال stress

٣) **نخفف الوزن weight reduction** العلاقة دائما طردية بين الوزن والضغط



سؤال / هل ال weight reduction يعتبر effective؟

نعم ال weight reduction لو حده كفيل بانه يصلح ضغط الدم من غير دواء في 75% من الحالات.

٤) **التمارين Exercise**

بنصح دائما مريض الضغط انه ما يقعدش مكانه لأنه دائما بنلاحظ انه ضغط الدم غالبا بيصيب الناس اللي بيعدوا على المكاتب وما بيتحركوش مثل موظفين البنوك والبورصة دول يعتبروا أكثر category حصابوا بضغط الدم.

■ التمارين يعني على الأقل تمشي في اليوم ٣٠ دقيقة وفي ناس بتوصلها الساعة .
✚ فوائد ال exercise

I. بيحسن ال collateral circulation لو عندك شرايين مقللة حتفتح

II. يحرق ال cholesterol وال Glucose

III. Waste metabolite → V.D في جسمك كمية metabolite ناتجة من ال muscle contraction فتغنيك عن الدواء لأنها تعمل V.D فتوطي الضغط.

IV. بيحسن ال Endothelial function يعني بيخلي كفاءة الشرايين اعلى يعني بيخليك ما تصابش بتصلب الشرايين بسهولة

دائما يقولوا الثاني القائل لأي مريض ضغط انه يدخن وكان ما يعملش Exercise

٥) **Control risk factor**

- يعني ننصح العيان لو مثلا have hyper glycemia لازم ننصحه يصلح السكر الأول لأنه طول ما لسكر عالي الضغط مش حينضبط
- يصلح برضه ال hyperlipidemia
- اذا عنده أي مرض او condition انا شاكك انها عامله له مساهمة في الضغط يكون عالي لازم اعمل لها .control

وضعية ال control risk factor (نوطا مع معنق الامراض)

٦) اكتب للمريض list بمجموعة ادوية بيتعد عنها

• أي ادوية تعمل V.C مثل ال nasal decongestion او sympathomimetics

- او مشروب عرق السوس liquor ice لان ال liquor ice ده عنده مواد vital component هي لها steroid structure وطالما لها مواد قريبة من ال steroid او ال cortisone يبقى حتعمل احتباس للماء والاملاح (salt and water retention)

بالنصائح دي احنا بندي للعيان فرصة يعني **2weeks** لأن في ناس يبقى عنده **mild hypertension** فالضغط بينزل بدون ادوية

قاعدة ال **2 weeks** مش حتبقى applicable لو العيان جاء وعاه **sever hypertension** يعني القاعدة دي تنفع مع **stage 1 or stage 2** اما **stage 3** ما تنفesch

Emergency

Urgency

حتا في ال **urgency** احنا بنجيب ادوية مش بنمشي مع النصائح فقط

Drugs of hypertension

الادوية التي يستخدمها بتاع ال hypertension بتوقع في قسمين كبار على حسب ال popularity (الشهرة)

1 st line التي بفكر فيها علا طول	2 nd line اقل شهرة
<p>A. ACEIs B. BB C. CCB D. Diuretics</p> <p>دي الأربعة ال (ABCD) تعتبر اشهر عائلات دائما ايدنا بتروح ليهم بالأول وطبعا احنا حنختار على حسب ال condition</p>	<ul style="list-style-type: none"> • $\alpha 1$ blocker → Ex (Prazosin) • $\alpha + B$ blocker → Ex (labetalol) the drug of pheochromocytoma • adrenergic neuron blocker مثل دواء اسمه α methyl dopa نديه لمراه حامل وعندها ضغط وزني دواء اسمه Reserpine • Endothelin blocker (ETA blocker) زي دواء اسمه بوزنتان • Vasodilator • Fenoldopam (dopamine agonist) in mesenteric area

✓ كل الادوية بنصنفها 2nd line ما عدا الأربعة الادوية ABCD
✓ غالبا العيان لما يكون عنده ضغط بس ما يكونش عنده complication خالص انا حختار له ادوية first line

لكن لما يكون العيان عنده something wrong بجانب ان عنده hypertension زي لما تيجي واحده حامل وعنده ضغط ايدك حتروح مباشرة ال α methyl dopa يبقى ال second line مش حتروح لها الا لما يكون في indication تستلزم دواء من ال second line

✚ كمان زي لما يكون عندك مريض عنده ضغط وكمان عنده pheochromocytoma حتلاقي ايدك حتروح علا طول الي دواء ال $\alpha + B$ blocker → labetalol

مراجعة وملاحظات عن ال BB (beta blocker)

مراجعة وملاحظات عن ال BB (beta blocker)

سؤال / هل كل ال difference types فيها فرق او هل في اختلاف جوهري ما بين ال difference type of beta blocker?

ج/ فيما يخص ال hypertension الإجابة لا زي ما تعلمنا في ال autonomic ان كل ال BB بتوطي الضغط بنفس الكفاءة مافيش واحد متميز من الثاني.

السؤال الثاني / حيرجك لل mechanism بتاع ال BB لما بتوطي الضغط



Mechanism of BB

- ↓ cardiac out put
- ↓ Renin
- Block B2 receptor

اللي موجوده في nerve ending وال CNS اللي كان اسمها presynaptic واللي كانت مسؤولة انها تزود ال norepinephrine يبقى انت لما تقلل ال B2 حيقل ال norepinephrine في ال peripheral and central

- Resetting Barro receptor

يعني ترجع تعمل bradycardia

- ↑ PGE2 , ↑ No – block α1

كل دول بيسموهم BB with direct vasodilator action زي دواء اسمه carvedilol

سؤال	جواب
هل ممكن عيان او مريض ضغط يعتمد على ال BB لو حدها في العلاج (وكلمة لو حدها يعني monotherapy) ؟	الإجابة لا مافيش عيان ايدا عنده ضغط اقدر اعالجه ب BB لو حده انما صح تكون ال BB جزء من العلاج يعني ال BB لازم تستخدم in combination with other
لو حد سألك بالامتحان ال BB منها selective ومنها non selective انت تختار منها ايه؟	يعني اخلطها مع Diuretics or CCB or ACEIs المهم انها ما ينفعش تكون لو حدها لأنها ضعيفة جدا.
	ما تستعجلش في الإجابة وتقول ال BB كلها بتوطي الضغط بنفس الكفاءة مافيش واحد اقوى من الثاني لكن بما ان مافيش واحد اقوى من الثاني انا أفضل بقى استخدام ال selective عشان اتجنب ال side effect
	يبقى الاختيار في الحالة دي مش على انه ال mechanism أفضل ولا انه مين بيوطي الضغط أفضل لا احنا بنختار على أساس انه selective اقل من ناحية الاثار الجانبية.

أكثر category حستفيد من ال BB هم
HTN + cardiac problem (١)

يعني مريض يكون عنده ضغط ومرض اخر في القلب
مثلا مريض ضغط وعنده **arrythmia** او مريض ضغط وعنده

hypertrophic obstruction cardio myopathy (HOCM)

او مريض ضغط وعنده **Ischemic heart disease (IHD)** يعني **angina**
(او ذبحه) يبقى لما يكون عندي مريض وعنده مشكله ثانيه في القلب اعالجه ب BB
لان انا بعالج الحالتين سوا.

مين هم أكثر ناس
حستفيدوا من ال BB
(من أكثر category?)

Hypertension + pheochromocytoma (٢) لأنه في علاج ال
pheochromocytoma لازم يأخذ **α+B blocker** تبقى فرصة

(٣) ضغط الدم في الناس اللي سنهم صغير

يعني لما نشوف واحد عمره ٢٠ سنة وضغط دمه عالي غالبا يكون من ال **stress**
غالبا يكون من ال **renin** اللي بيطلع من ال **kidney** (ال **renin** هو B) ومادام
B يبقى ال BB مناسب.

مراجعة وملاحظات عن ال Diuretics

من أهم ملاحظات ال Diuretics

ال Diuretics بتاع ال families

(**loop diuretics** (frusemide) - **thiazide** - **K S.p diuretics**)

Most common ال الثلاث هم

هل في مريض بيتعالج بال diuretics وحده؟

الإجابة لا وال diuretics ما تنفعش monotherapy

BP + salt and water retention (1)

يعني عيان عنده ضغط ومورم مورم من أي حاجة يعني مثلا CHF او **hepatic liver cell failure** كل دي نماذج يعني تبين عندهم **salt and water retention** وعندهم **volume over load** يبقى ال diuretics في الحالة دي **indication**.

Thiazide as initial therapy (من قريب ليس حالياً) (2)

في معظم عيائين الضغط اللي هم **non complication** لحد قريب جدا كتب كثير كانت مصره على القصة دي يعني زمان بس الكلام ده دلوقتي تغير يعني ماعدناش نكتب **Thiazide as initial therapy** في معظم الحالات

من العيان اللي حيستفيد من ال diuretics؟

- لكن نبتدي بعيلة BB ← مش حينفع لو وحده
- CCB ← الأهم والأكثر استخداما والاغلب
- ACEI وهو اكثر دواء نفكر فيه بجانب ال CCB **as initial therapy**

- ↓ **voume (hypovolemia)** → ↓ BP
 - **Loop diuretics** ↑ **PGE2** → V.D
- ال **loop diuretics** تعمل **vasodilation** في ال **renal** وال **pulmonary vascular beds**

± ↓ Na

لما الصوديوم يقل من جسمك ده بيقل ال **(sensitivity of the vascular endothelium toward the circulating catechol amine)**

ال diuretics بتوطي ضغط الدم ازاي؟؟

هفكرك تاني ان ال **catechol amine** اللي ماشية في جسمك (شوية ال **adrenaline** اللي في دمك) يعملوا **vasoconstriction** هذا ال **vasoconstriction** حيكون عنيف قوي في وجود **Na** ولما ال **diuritecs** بتنزل الماء والملح **Na** من جسمك يبقى ال **catechol amine** اللي في جسمك مش حتعمل لك **vasoconstriction** بالقدر الشديد

DONE

إعدادو ← لأماني معزب - رانيا اللبارة - فانس محسن