

جامعة حماه

كلية الطب

قسم الأمراض الباطنة

تدبير الحالات الإسعافية في الأمراض القلبية

MANAGEMENT OF EMERGENCY CASES IN HEART DISEASES

بحث علمي أعد لنيل إجازة دكتور في الطب البشري *M.D*

إعداد

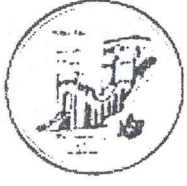
عمر يوسف القدسي يامن جابري زياد هنيدي
Omar Yousef Kudsi Yamen Jabri Ziad Hinedi

بإشراف الدكتور

د. مروان الأصيل

العام الدراسي

٢٠٠٣-٢٠٠٢



جامعة حـلب
كلية الطب
قسم الأمراض الباطنة

تدبير الحالات الإسعافية في الأمراض القلبية

MANAGEMENT OF EMERGENCY CASES IN HEART DISEASES

بحث علمي أعد لنيل إجازة دكتور في الطب البشري *M.D*

إعداد

عمر يوسف القدسي يامن جابري زياد هنيدي
Omar Yousef Kudsi Yamen Jabri Ziad Hinedi

بإشراف الدكتور

د. مروان الأصيل

العام الدراسي

٢٠٠٣-٢٠٠٢

الإسلام

A large, scroll-shaped writing area with a decorative border. The scroll is unrolled, showing a series of horizontal dashed lines for writing. The scroll has a small loop at the top left and bottom left corners.



كلمة شكر

الآن ونحن نقف على مفترق طرق...

الآن ونحن في نهاية مرحلة وبداية مشوار طويل ننظر إلى الأفق وتعود بنا
الذاكرة إلى الوراء لنتذكر أروع أيام العمر ونتذكر كل من كان له فضل علينا
نتذكر جميع أساتذتنا الذين كانوا معيناً لنا وقدموا لنا خلاصة علمهم وتجاربهم

ونخص بالذكر:

الدكتور مروان الأصيل

الذي تفضل مشكوراً بالإشراف على هذا العمل فله جزيل الشكر

وختاماً فإننا نحمد الله تعالى الذي وفقنا لإنجاز هذا العمل

إلى الذين أسعد بوجودهم

كانوا معي في ليلي و نهارى

إلى تلك القلوب التي فرحت لأجلي

زياد

إلى أهل البيت الذي حضنتي

إلى كل من فرح بتجاح يامن

إلى كل من يدعو لخير الإنسانية

يامن

إلى صاحب القلب الكبير، إلى ذلك الإنسان النيل... أبي

إلى تلك الأيادي التي مسحت جيني

إلى من كانوا معي في السراء و الضراء

يوسف

الجدول والمخططات

- | | |
|---------------|--|
| جدول رقم [١] | يبين تغير قيم الأنزيمات القلبية في الاحتشاء مع الزمن |
| جدول رقم [٢] | يبين التروية الدموية للأجزاء المختلفة للجهاز الناقل |
| جدول رقم [٣] | يبين الأعراض الشائعة في اللانظميات |
| جدول رقم [٤] | يبين آلية حدوث اللانظمية |
| جدول رقم [٥] | يبين أدوية الصف الأول من النمط a |
| جدول رقم [٦] | يبين أدوية الصف الأول النمط b |
| جدول رقم [٧] | يبين أدوية الصف الأول النمط c |
| جدول رقم [٨] | أدوية الصف الثاني |
| جدول رقم [٩] | أدوية الصف الثالث |
| جدول رقم [١٠] | أدوية الصف الرابع |
| جدول رقم [١١] | يبين قيم الضغط الطبيعية حسب عمر الطفل |
| جدول رقم [١٢] | تصنيف حالات فرط الضغط العرضي |
| جدول رقم [١٣] | يبين المعالجة الدوائية لحالات فرط ضغط الدم الإسعافية |
| جدول رقم [١٤] | يبين المعالجة الدوائية لحالات فرط الضغط الملحة |
| مخطط رقم (١) | تدبير التسرعات القلبية مع مركبات ضيقة |
| مخطط رقم (٢) | تدبير التسرعات القلبية من مركبات واسعة |

الفهرس

١	المقدمة
٢	الباب الأول احتشاء العضلة القلبية
	الفصل الأول:
٢	التعريف
٢	الأعراض والعلامات
٣	الاختبارات التشخيصية
	الفصل الثاني: آلية حدوث اللانظميات القلبية
٤	الأنزيمات القلبية
٥	الإيكو القلبي
٥	التفريس بالنظائر المشعة
٦	الفصل الثالث: التدبير
٦	قبل الوصول للمشفى
٧	المعالجة في المشفى
١٠	الفصل الرابع: علاج الاختلاطات
١٠	أولاً- اللانظميات
١٤	ثانياً- اضطرابات التوصيل
١٥	ثالثاً- قصور القلب
١٧	رابعاً- الصدمة القلبية
٢١	خامساً- قصور الصمام التاجي
٢٢	سادساً- تمزق القلب
٢٣	سابعاً- انثقاب الحجاب البطني
٢٣	ثامناً- أم الدم البطينية
٢٤	تاسعاً- احتشاء البطين الأيمن
٢٤	عاشراً- المضاعفات الخثرية والصماوية
٢٥	الحادي عشر- التهاب التامور الحاد

الباب الثاني: وذمة الرئة الحادة

الفصل الأول:

٢٦ _____ التعريف

٢٧ _____ المظاهر السريرية

٢٧ _____ العلامات الإصغائية

٢٧ _____ التشخيص التفريقي

٢٩ _____ الفصل الثاني: الخطة العلاجية

٢٩ _____ أولاً- الإجراءات العامة

٣٤ _____ ثانياً- البحث عن العوامل المحرصة لوذمة الرئة والعمل على تدبيرها

٣٤ _____ ثالثاً- تشخيص السبب الأساسي لوذمة الرئة وتدبيره

الباب الثالث: اللانظميات القلبية

الفصل الأول: تشريح الجهاز الناقل

٣٦ _____ الأعراض والعلامات في اللانظميات القلبية

الفصل الثاني: آلية حدوث اللانظميات القلبية

٤٠ _____ ١- آلية عود الدخول

٤٠ _____ ٢- اضطراب النقل

٤٠ _____ ٣- اضطرابات التلقائية

٤١ _____ ٤- آلية قذح الزناد

الفصل الثالث: أنواع اضطرابات النظم

٤٢ _____ بطئ قلب

٤٤ _____ تسرع قلب

٤٥ _____ أ- تسرع القلب مع مركبات ضيقة

٤٥ _____ آ- التسرع الجيبي

٤٥ _____ ب- التسرع الأذيني

٤٦ _____ ج- الرجفان الأذيني

٤٧ _____ الرفرفة الأذينية

٤٨ _____ تسرع القلب الانتيابي فوق البطيني

٥١	تسرع القلب مع مركبات واسعة
٥١	١- التسرع البطيني
٥٢	٢- ظاهرة انقلاب الذرى
٥٣	النظم البطيني المتسارع
٥٤	الرجفان البطيني والرفرفة البطينية
	الفصل الرابع: الأدوية المضادة للانظميات
٥٨	التصنيف
	الباب الخامس: المعالجة الإسعافية لفرط ضغط الدم الشرياني
٦٥	التشخيص
٦٦	فرط انضغظ الدموي العرضي
٦٧	حالات فرط الضغط الإسعافية
٦٧	حالات فرط الضغط الملحة
٨٤	الخلاصة
٨٥	Summary
٨٦	المراجع

المقدمة

يحتل الإسعاف مكانة بارزة في ممارسة الطب وقد أخذ الاهتمام به ينمو ويزداد حتى أصبح تخصصاً مستقلاً في كثير من الدول المتقدمة.

ولا تخفى ضرورة معرفة الطبيب بالحالات الإسعافية تشخيصاً وتديبياً معرفة تامة إذ قد يترتب على حسن تدبيره إنقاذ مريض من موت محقق فيكون بذلك قد أحيى نفساً بشرية بإذن الله. ومن هنا كان اختيارنا لهذا الموضوع القيم عسى أن يكون علماً يُنتفع به.

الباب الأول

احتشاء العضلة القلبية

الفصل الأول

التعريف Definition:

احتشاء العضلة القلبية هو نخر يصيب عضلة القلب ينجم عن إقفارها نتيجة النقص المفاجئ في الجريان الدموي الإكليلي لجزء من العضلة القلبية.

الأعراض والعلامات Symptoms and Signs:

العرض الأول لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هو الألم الحشوي العميق خلف القص الموصوف بأنه وجع كليل أو بشكل حس ضغط مع انتشار للظهر أو للفاك أو للذراع الأيسر، وهو مشابه للألم الذبحة الصدرية لكنه أكثر شدة ولا يستجيب على النتروغليسيرين ويصبح المريض قلقاً، وقد يتطور عنده شعور بهلاك محقق، وقد تسيطر على الصورة السريرية:

أعراض قصور البطين الأيسر: وذمة رئئة - الصدمة - لانظمية خطيرة.
بالفحص: يكون المريض مضطرباً مشوشاً شاحباً متعرقاً متألماً بشدة، وقد يظهر أحياناً زراق، ويكون الجلد بارد والنبض خيطي، اللانظميات شائعة وفي أولئك اللذين توفوا لوحظ أن ٦٠% من الوفيات نجمت عن رجفان بطيني قبل وصول المريض المشفى.

الاختبارات التشخيصية:

١ - مخطط القلب الكهربائي Electro Cardio Graphy ECG:

يعتبر أهم إجراء عند الشك باحتشاء العضلة القلبية الحاد. في الاحتشاء العابر للجدار يكون الـ ECG مشخفاً حيث يبدي موجة Q عميقة وشاذة وارتفاع قطعة ST في الاتجاهات المقابلة للمنطقة المتأذية أو ربما يكون مخطط كهربائية القلب شاذاً مع ارتفاع في قطعة ST مع انقلاب موجة T دون وجود موجة Q الشاذة والعميقة في الاحتشاءات غير العابرة للجدار (تكون التغيرات فقط في قطعة ST وموجة T)، وعند بعض المرضى تكون التبدلات التخطيطية أقل وضوحاً وغير مميزة ويصعب تفسيرها. يمكن تقسيم التطور الزمني للاحتشاء تخطيطياً:

- المرحلة الأولى: حادة جداً خلال الدقائق الـ ١٠٠ الأولى، وتمتاز باشتداد فولتاغ موجة T الإيجابية.
 - المرحلة الثانية: حادة خلال الساعات الأربع أو الست الأولى، وتظهر بارتفاع ST المحدب للأعلى وهي مرحلة عابرة.
 - المرحلة الثالثة: تطورية، وتمتاز بانقلاب موجة T بشكل متناسب مع عودة ST للسواء الكهربائي مع ظهور Q النخرية، وتظهر بعد ٢٤ ساعة.
 - المرحلة الرابعة: استقرارية، وتمتاز بتقعر موجة Q بشكلها النهائي مع استمرار انقلاب T واستقرار القطعة ST على خط السواء الكهربائي.
- تبقى موجة T منقلبة بضعة أيام أو أسابيع، أما موجة Q النخرية فهي دائمة عادة.

٢- الأنزيمات القلبية Cardiac Enzymes:

الأنزيمات المصلية التي تستخدم في معظم الأحيان لتشخيص احتشاء العضلة القلبية هي: CPK - SGOT - LDH.

أ- CPK (كرياتينين فوسفوكيناز):

يتحرر هذا الأنزيم عند حدوث أية أذية عضلية أو رض، وتفيد خصوصية ارتفاع CPK بغيار نظير الأنزيم (CPK-MB)، يوجد هذا النظير الأنزيمي بتركيز عالي في العضلة القلبية على عكس العضلات الهيكلية.

ب- SGOT:

هذا الأنزيم غير نوعي نسبياً كونه يوجد في العديد من نسيج الجسم.

ج- LDH:

يتكون من خمس نظائر أنزيمية منها LDH_2 - LDH_1 اللذين يتواجدان بشكل رئيسي في العضلة القلبية:

العودة للطبيعي	القيمة	أبكر ارتفاع	الأنزيم
٣-٤ أيام	٢٤-٣٠ ساعة	٦ ساعات	CPK
٣٦-٤٨ ساعة	١٨-٢٤ ساعة	٤-٦ ساعات	CPK-MB
٣-٥ أيام	٣٦-٤٨ ساعة	٨-١٢ ساعة	SGOT
٧-١٠ أيام	٢٤ ساعة	١٢-٢٤ ساعة	LDH

جدول [١]

٣- الإيكو القلبي Echo Cardiography:

يمكن أن يحدد الشذوذ في حركة الجدار مثل نقص الحركة أو اللاحركية ويساعد في تقدير درجة الضعف الوظيفي.

٤- التفريس بالنظائر المشعة:

يفيد في تأكيد التشخيص ولتصوير العضلة القلبية بالنظائر المشعة طريقتان:

أ- استخدام بيروفسفات تكنسيوم الذي يترسب في المنطقة المحتشية حديثاً (٣-٤ أيام).

ب- استخدام الثاليوم المشع الذي يتجمع في النسيج السوي فتظهر منطقة الإحتشاء كبقعة باردة.

٥- التروبيونين Troponine:

أ- T: يصل ذروته بعد (١٠-١٢) ساعة ويتراجع خلال يومين وقد تستمر ٣ أسابيع.

ب- I: يرتفع خلال (٤-٦) ساعات ويعود للطبيعي خلال ٢-٣ أيام.

ج- C: يرتفع أول ساعتين للإحتشاء ويدوم أكثر من ٢٤ ساعة.

الفصل الثاني التدبير Management

قبل الوصول للمشفى:

بما أن ٥% من الوفيات تحدث خلال الـ ٣-٤ ساعات الأولى للإحتشاء فإن التدبير خلال الساعات الأولى يكون أساسياً وإن الخطر المهدد للحياة هو الرجفان البطيني أو أحياناً إحصار القلب أو ببطء القلب مع نقص الضغط الدموي. يتضمن التدبير المثالي المبكر: التشخيص السريع - تخفيف الألم والقلق - المحافظة على ثبات النظم القلبي والضغط الشرياني ونقل المريض إلى وحدة المراقبة.

يعتبر المورفين ٤-٦ ملغ وريدياً فعالاً بشدة في تخفيف ألم الإحتشاء ويكرر بحسب الحاجة خلال ١٥ دقيقة ويجب إعطاء المورفين ببطء شديد حتى لا يحدث تثبيط تنفسي أو نقص في الضغط الشرياني، ويمكن التخفيف من نقص الضغط وبطء القلب التالي لإعطاء المورفين بالرفع السريع للأطراف السفلية للمريض، ويمكن تخفيف الألم المستمر عند بعض المرضى بإعطاء النتروغلسيرين تحت اللسان أو وريدياً وفي حالات بطء القلب الشديد مع نقص الضغط يعطى سلفات الأتروبين ١ ملغ IV، وأفضل معالجة لخوارج الانقباض البطينية إعطاء الليدوكائين ١٠٠ ملغ وريدياً...

في حالات نقص الضغط الشرياني الشديد أو ظهور حالة صدمة تعالج بمقبضات الأوعية، وعلى العكس استمرار ارتفاع الضغط الشرياني يتطلب المعالجة بالموسعات الوعائية.

المعالجة في المشفى:

يجب إدخال المريض إلى وحدة العناية القلبية CCU بالسرعة الممكنة مع وضعه تحت المراقبة وتأمين طريق وريدي ملائم وسحب الدم لمعايرة الأنزيمات ويجب أن يكون الاختصاصيون جاهزون لتطبيق الإنعاش القلبي عند الضرورة. يجب أن تهدف المعالجة لإيقاف الضياع في العضلة القلبية ومنع الرجعة ويجب اتخاذ الخطوات اللازمة لتخفيف الألم وإزالة القلق والمحافظة على ضغط أوكسجين قسمي شرياني ملائم وراحة تامة مع مراقبة لصيقة لاضطرابات النظم ومعالجة اللانظميات بشدة خلال الطور الحاد.

الخطوات الأساسية في المعالجة:

أ- تحديد امتداد الإقفار:

إن الأداء القلبي بعد الشفاء يعتمد بشكل كبير على الكتلة من العضلة القلبية العاملة التي نجت من الهجمة الحادة وعندما تتجاوز أذية العضلة القلبية ٥٠% من كتلة البطين الأيسر فإن فرصة الحياة ضعيفة.

إن إنقاص متطلبات العضلة القلبية من الأوكسجين (بواسطة إنقاص الحمل البعدي بواسطة موسعات الأوعية أو إنقاص معدل النظم القلبي والقلوصية بواسطة حاصرات β) تحدد وتحصّر منطقة الإحتشاء.

ب- حل الخثرة:

إن حل الخثرة الإكليلية بواسطة التطبيق الوريدي أو ضمن الشريان الإكليلي للعوامل الحالة للخثرة مثل (ستربتوكيناز - يوروكيناز - TPA) أصبح من

الإجراءات الروتينية لدى مرضى الإحتشاء (في حال عدم وجود ما يمنع استخدام هذه الأدوية)، وتشير النتائج إلى أن الستربتوكيناز وريدياً فعال في ٣٥% من الحالات وإن الستربتوكيناز ضمن الشريان الإكليلي فعال في ٨٠% من الحالات تقريباً، بينما TPA أثبتت فعالية في ٦٥% من الحالات التي تطبق فيها وريدياً. ونذكر هنا التوصيات عند تطبيق المعالجة الحالة للخثرة بالستربتوكيناز:

أولاً- موانع الاستعمال المطلقة:

- ١- نزف داخلي فعال.
- ٢- الشك بتمزق الأبهر.
- ٣- عمل جراحي خلال أسبوعين.
- ٤- حادث وعائي مخي نزفي المنشأ (CVA).
- ٥- التحسس للعامل الحال للخثرة.
- ٦- رض حديث على الرأس.
- ٧- الحمل.

ثانياً- موانع الاستعمال النسبية:

- ١- رضح أو جراحة < من أسبوعين.
- ٢- قرحة هضمية فعالة.
- ٣- قصة سكتته.
- ٤- استعداد نزفي أو استخدام حديث لمضادات التخثر.
- ٥- تعرض سابق للستربتوكيناز خلال فترة ٦-٩ شهر.

متابعة المعالجة بعد حل الخثرة:

إن الإجراء الأساسي المباشر للوقاية من عودة الخثرة هو إعطاء الهيبارين وريدياً، ويعطى بجرعة ٥٠٠٠ وحدة دولية وريدياً دفعة واحدة تتبع بإعطاء ٦٠٠-٨٠٠ وحدة/ساعة، ويجب ضبط الجرعة بحيث يصبح الـ PTTK ضعف القيمة السوية، ويمكن إيقاف الهيبارين بعد خروج المريض من وحدة العناية القلبية مع الاستمرار بالأسبرين بجرعة ١٦٠ ملغ/يوم.

الفصل الثالث علاج الاختلالات

أولاً- اللانظميات Arrhythmias:

أ- الإنقباضات الخارجة البطينية:

يشاهد إزالة الاستقطاب البطيني الباكر البدئي في كل مرضى الإحتشاء تقريباً فقط في الحالات التالية:

١- وجود أكثر من خمس ضربات متفرقة في الدقيقة.

٢- حدوث انقباضات خارجة بطينية متعددة البؤر.

٣- حدوثها بشكل باكر في الإنبساط فوق موجة T للضربة السابقة والعلاج المفصل لها هو الليدوكائين لأنه يعمل بسرعة وتزول آثاره الجانبية بسرعة بعد إيقاف الدواء خلال ١٥-٢٠ دقيقة، ويعطى الليدوكائين دفعة أولية (١ ملغ/كغ وريدياً للوصول لمستوى دموي كافي بسرعة وإذا لم تختفي الانقباضات الخارجة بعد الجرعة الأولى يمكن إعطاء جرعة إضافية ١/٢ ملغ/كغ بعد (١٠) دقائق من الجرعة الأولى وعادة تزول الانقباضات الخارجة فنتابع إعطاء الدواء عن طريق التسريب الوريدي بمعدل ٢-٤ ملغ/د، وتنقص الجرعة للنصف في:

١- قصور القلب الإحتقاني Congestive Heart Failure.

٢- الصدمة Shock.

٣- أمراض الكبد Liver Disease.

تغيب الانقباضات خارج البطينية عادة عفويًا بعد (٧٢-٩٦) ساعة وإذا استمرت بعد هذه الفترة نبدأ بالعلاج المزمن لللانظميات. أما العلاج الوقائي بمضادات اللانظمية عند مرضى الإحتشاء في غياب الانقباضات الخارجة البطينية الهامة فيستطب فقط في حال عدم توفر إمكانية المراقبة الجيدة للمريض.

في حالات الانقباضات الخارجة المعندة هناك أدوية أخرى متوفرة يمكن استعمالها كالبروكائين أميد - والمكسي ليتين - والكينيدين، ويعتمد اختبار الدواء المناسب على ألفة الطبيب في وصف الدواء وتحمل المريض. حاصرات β فعالة في إزالة الانقباضات الخارجة البطينية في الإحتشاء ويعطى بحذر كبير لقصور البطين الأيسر.

ب- التسرع البطيني والرجفان البطيني

Ventricular Fibrillation and V. Tachy Cardia:

قد تحدث دون سابقة إنذار ويعالج التسرع البطيني الثابت بالليدوكائين ٥٠-١٠٠ ملغ وريدياً مرة إلى مرتين فإن لم تختفي يجري قلب النظم بالصدمة الكهربائية وهي تكون الإجراء الأول الفوري في الرجفان البطيني أو عندما يحدث التسرع البطيني اضطراباً دينمياً دمويًا.

بعد قلب النظم نتابع العلاج بالليدوكائين تسريب وريدي بجرعة ٢-٤ ملغ/د.

البريتيليوم:

فعال في علاج الرجفان والتسرع البطيني المعند ويعطى بجرعة ٥ ملغ/كغ

وريدياً يحاول بعدها إزالة الرجفان بالصدمة الكهربائية وفي حال الفشل ترفع الجرعة إلى ١٠ ملغ/كغ لتسهل قلب الرجفان بالصدمة وبعد قلب النظم نتابع إعطاء الدواء بتسريب وريدي مستمر بجرعة ٢ ملغ/د. إذا عاد اضطراب النظم قد يحدث هبوط الضغط الانتصابي بعد زرق الدواء.

لذلك يجب أن يكون المريض مستقياً عند إعطاء الدواء وبعده، كما يجب توفر سائل وريدي للزرق السريع إن لزم الأمر.

قد تكون اضطرابات النظم البطينية بما فيها الأشكال غير الاعتيادية (الأهداب ذات الرؤوس المأنفة) في مرضى الاحتشاء ثانوية لمشاكل أخرى مرافقة للاحتشاء كنقص الأكسجة ونقص البوتاسيوم، أو بتأثير سمي لبعض الأدوية كالديجوكسين والكنيديين، أو قصور القلب لذا يتوجب البحث عن مثل هذه الأسباب ومعالجتها. ومعدل البقاء على قيد الحياة جيد في الرجفان البطيني البدئي.

ج- نظم البطين الذاتي المتسارع:

وهو نظم بطيني بمعدل ٦٠-١٠٠ ضربة/د يحدث في الاحتشاء بنسبة ٢٥% وشائع في الاحتشاء السفلي الخلفي، يترافق عادة بتسرع جيبى ويحدث عابراً بشكل خاص بعد العلاج بحالات الخثرة عند التروية - عند غياب الآثار الدينامية الدموية يكون كشف هذا النظم صعباً دون إجراء مراقبة تخطيطية - ويعتبر حميداً في الغالب ولا يندّر بحدوث التسرع البطيني ولا يتطلب علاجاً في الغالب.

د- اللانظميات فوق البطينية Supraventricular Arrhythmia:

التسرع الجيبى S-Tachy-Cardia:

الأشيع وسبب حدوثه فرط تنبيه الودي الذي يشاهد كجزء من حالة فرط الحركة

والعلاج المفضل هنا حاصرات β قصيرة الأمد نسبياً كالبروبرانولول. ويمكن أن يكون التسرع الجيبي ثانوياً لأسباب أخرى: فقر الدم - الحمى - قصور القلب - اضطراب استقلابي، وعندها تعالج المشكلة البدئية.

لا نظميات أخرى كالتسرع الأذيني:

الرفرفة الأذينية والرجفان الأذيني غالباً ثانوية لقصور البطين الأيسر ويعد الديجوكسين الدواء المفضل لتسرع القلب فوق البطيني إن وجد قصور القلب، وبغياب قصور القلب يكون الفيراباميل هو الدواء المفضل.

أما استطباب إجراء الصدمة الكهربائية هنا فهو:

١- إذا استمر اضطراب النظم البطني أكثر من ساعتين مع معدل استجابة بطينية (فوق ١٢٠ ضربة/د).

٢- إذا أدى التسرع إلى قصور قلب أو صدمة أو إقفار.

٣- النظم الموصلي والتسرع الموصلي: تنتوع أسباب اللانظميات الموصلية وهي ليست مؤشراً لأي اضطراب نوعي محدد لكن يجب استبعاد زيادة جرعة الديجتال كسبب للتسرع الموصلي.

في المرضى اللذين تكون وظيفة البطين الأيسر متأثرة مسبقاً يؤدي التوافق المناسب للانقباض البطيني مع التقبض الأذيني إلى نقص واضح في النتاج القلبي، ويفيد في هذه الحالة وضع ناظم الأذين الأيمن أو الجيب الإكليلي.

هـ- البطء الجيبي Sinus Bradycardia:

يعتبر سبب مؤهب للرجفان البطيني، ويستطب علاجه في حال ظهور انقباضات خارجة بطينية أو حدوث اضطراب ديناميكي دموي ناجم عن بطء القلب.

ينصح برفع الساقين أو أكثر الأدوية لزيادة السرعة هو الأتروبين 1/2 ملغ يمكن تكرارها بجرعات إضافية متفرقة من ٠,٢ ملغ - ٢ ملغ كجرعة كلية. يعالج الببط الجيبي الدائم رغم إعطاء الأتروبين بالنظام الكهربائي PaceMaker ويجب تجنب إعطاء الإيزوبروترونول.

ثانياً- اضطرابات التوصيل:

قد يحدث فشل التوصيل على ثلاثة مستويات في جهاز التوصيل: العقدة الأذينية البطينية - حزمة هيس - الجزء المحيطي الأبعد.

حدوث الإحصار في العقدة الأذينية البطينية: نظم شارد (إفلات) موصل، حيث يكون زمن مركب QRS سويًا بينما إذا كان الإحصار بعد العقدة الأذينية البطينية يتشوه مركب QRS وتطول منته لأن مصدر النظم الشارد سيكون البطين.

تحدث اضطرابات التوصيل في واحد أو اثنين أو ثلاث من مجموع حزميات التوصيل المحيطية الثلاثة (الحزمة اليمنى - الحزمة اليسرى الأمامية - الحزمة اليسرى الخلفية)، وتحديدها مهم لمعرفة المرضى المعرضين لخطر حدوث إحصار القلب التام.

عندما يشمل الإحصار حزيمتين يدعى ثنائي الحزمة أو تاماً إن شمل الحزيمات الثلاثة، ففي حال وجود إحصار حزمة اليمنى مع إحصار حزمة اليسرى في أحد جزئها الأمامي أو الخلفي يزداد احتمال حدوث إحصار القلب التام.

يبلغ معدل وفيات الإحصار التام للاحتشاء الأمامي ٧٥% وهي ثلاثة أضعاف معدل التالي للاحتشاء السفلي ٢٥%، كما تزداد وفيات المجموعة الأولى بعد

مغادرة المستشفى.

ويعزى هذا الاختلاف إلى أن الإحصار التام في الاحتشاء السفلي سبب إقفار العقدة AVN، أما الإحصار الأمامي فيعزى الإحصار القلبي التام عادة لاضطراب وظيفة حزيّمت التوصيل الثلاثة بسبب الإقفار الذي يحدث في نخر العضلة القلبية الواسع فقط.

يقدم الناظم وسيلة فعالة لزيادة معدل سرعة القلب في الببط بسبب الإحصار الأذيني البطيني التام، لكن لا يمكن التأكد من فائدة ذلك خاصة في الإحصار التام المرافق للاحتشاء الأمامي حيث يكون حجم الإحصار هو العامل الحاسم في الموضوع وإصلاح التوصيل قد لا يحسن الإنذار الضئيل هنا على العكس في الإحصار التام التالي للاحتشاء السفلي الخلفي المترافق بقصور القلب وهبوط الضغط وببطء واضح فيعد الناظم مفيداً جداً في هذه الحالة.

ثالثاً- قصور القلب Heart Failure:

يحدث خلل عابر في وظيفة البطين الأيسر في أكثر من نصف حالات الاحتشاء وأكثر العلامات شيوعاً هي الخراخر الرئوية ونظم الخبب S₃ و S₄. يعالج قصور القلب المرافق للاحتشاء كعلاج قصور القلب الثانوي لأمراض القلب الأخرى مع استثناءات قليلة، والفارق المهم هو في إعطاء الغليكوزيدات القلبية فهي غير مفيدة في الاحتشاء الحاد، وتعتبر المبيلات فعالة في علاج قصور القلب التالي للاحتشاء حيث تنقص الاحتقان الرئوي (لوجود قصور القلب الانقباضي) فينقص ضغط ملء البطين الأيسر ويتحسن ضيق النفس بعد زرق

الفيروسيميد وريدياً، ومع ذلك يجب استخدام هذا الدواء بحذر لأن الإبالة الشديدة قد تنقص حجم المصورة والنتاج القلبي وضغط الدم الجهازى وبالتالي التروية الإكليلية.

تستخدم النترات بأشكالها المختلفة لإنقاص الحمل القلبي والأمراض الاحتقانية وتعتبر مركبات النترات خاصة النتروغليسرين الوريدي العلاج المفضل للاحتقان الرئوى الشديد أو وذمة الرئة الحادة Acute Pulmonary Edema حيث تؤدي لإنقاص الحمل القلبي نتيجة التوسع الوعائى دون إنقاص حجم المصورة الكلى، كما أن النترات تحسن المطاوعة البطينية. يحدث قصور البطين الأيسر عموماً عندما تتجاوز مساحة المنطقة المحتشبة ٢٠-٢٥% من مجموع عضل البطين الأيسر، ويؤدي احتشاء ٤٠% أو أكثر من البطين الأيسر إلى الصدمة القلبية.

هناك علاقة بين الضغط الإسفينى الشعري الرئوى والضغط الشريانى الرئوى الانبساطى وبين ضغط البطين الانبساطى، لذلك يفيدان في معرفة ضغط ملء البطين الأيسر بشكل غير مباشر.

ويمكن من خلال وضع قنطرة بالونية (قنطار سوان غانز Swangans) في الشريان الرئوى قياس ضغط الملاء البطينى بشكل مستمر ومراقبة الاضطراب الدينامى الدموى كما يمكن تقدير النتاج القلبي.

يبدى بعض مرضى الإحتشاء ارتفاع ملحوظ في ضغط ملء البطين الأيسر أكثر من ٢٢ ملم ز مع نتاج قلبى دموى ويستفيد هؤلاء المرضى من إعطاء المبيلات أو الموسعات الوعائية بينما يظهر آخرون نقصاً في ضغط الملئ أقل من ١٥ ملم ز مع نقص النتاج القلبي ويستجيب هؤلاء المرضى لموسعات الحجم

بالزرق الوريدي للمحاليل الوريدية.

رابعاً- الصدمة القلبية Cardiac Shock:

تعتبر شكلاً شديداً من قصور أيسر القلب وهي تتصف بهبوط الضغط (الإنقباضي ٨٠ ملم ز) ونقص واضح في مشعر القلب (١٨ ل/د/م^٢) وبالمقابل هناك ارتفاع في ضغط ملء البطين الأيسر أكثر من ١٨ ملم ز. يجب استبعاد الأسباب الأخرى لحدوث هبوط الضغط مثل:

١- رد فعل وعائي مبهمي المنشأ.

٢- نقص حجم الدم.

٣- اللانظمية.

٤- تفاعل دوائي.

٥- خمج.

يمكن تحديد أهم معايير الصدمة القلبية:

١- ضغط الدم الإنقباضي > ٨٠ ملم ز.

٢- علامات قصور التروية المحيطة (برودة - شحوب - جلد رطب).

٣- كسل مركز الإحساسات.

٤- شح البول وجريان البول أقل من ٢٠ مل/ساعة.

٥- ارتفاع ضغط ملء البطين الأيسر < ٢٠ ملم ز.

الصدمة القلبية قد تحدث خلال ساعات الإحتشاء الأولي وقد تكون موجودة في

بداية الاستشفاء وقد تحدث بعد الخروج من المشفى.

العوامل المؤهبة لحدوث الصدمة القلبية (عوامل الخطر Risk Factor):

- ١- السن المتقدم.
- ٢- نقص حجم المقذوف من البطين الأيسر EF.
- ٣- الإحتشاء الواسع.
- ٤- الداء السكري D.M.
- ٥- إحتشاء سابق.

حالياً وحسب توفر الإمكانيات تجري لمن لديه تعدد في عوامل الخطر قثطرة قلبية وإعادة التروية برأب الأوعية أو جراحياً قبل حدوث الصدمة. سبب الصدمة القلبية هو نقص القلوصية القلبية الناجم عن تضرر وظيفة القلب بالإحتشاء وهذا يؤدي لنقص الضغط الشرياني وبالتالي نقص الجريان الإكليلي وهذا يسيء أكثر لوظيفة العضلة القلبية وقد يؤدي لزيادة رقعة الإحتشاء. كما أن اللانظميات والحماض الإستقلابي يزيد ويساهم بالإساءة للوظيفة القلوصية القلبية.

علاج الصدمة القلبية:

- المراقبة المستمرة (ضغط شرياني جهازي - ضغط ملء البطين الأيسر - النتاج القلبي) عن طريق وضع قثطار بالوني.
- إعطاء O₂ باستمرار لمنع حدوث نقص الأكسجة.
- تسكين الألم: تعطى الأدوية المخدرة بحذر حيث قد تنقص من الضغط الشرياني.
- الحفاظ على التروية الإكليلية وذلك برفع الضغط الشرياني بالمقبضات الوعائية

- محاولة لإيصال حجم الدم لمستوى يحقق ضغط ملء للبطين الأيسر (حوالي ٢٠ ملم.ز) وهذا يستدعي تسريب محلول بلوراني في حال انخفاضه أو إعطاء المدرات في حال ارتفاعه.

- تنبيب الرغامى في حال حدوث وذمة الرئة.

- إعادة التروية بحالات الخثرة أو باستعمال PTCA خلال أول أربع ساعات قد يحسن وظيفة البطين الأيسر ويقطع الحلقة الدينامية الدموية المعيبة.

المقبضات الوعائية المستخدمة في الصدمة القلبية هي:

الدوبامين:

جرعته أقل من ٢ مكغ/كغ/د وله مفعول توسيع السرير الوعائي الكلوي والحشوي، وبهذه الجرعة يكون مفعوله ضئيلاً على زيادة استهلاك القلب لـ O_2 ، وجرعات ٢-١٠ مكغ/كغ/د فهو مقوٍ للقلوصية نتيجة تنبيه مستقبلات β ، أما الجرعة العالية منه تقبض الأوعية بآلية تنبيه مستقبلات α .

نبدأ بإعطاء الدوبامين بجرعة ٢-٥ مكغ/كغ/د تسريب وريدي ويمكن زيادة الجرعة كل خمس دقائق للوصول للجرعة المناسبة ٢-٥٠ مكغ/كغ/د ويجب المحافظة على ضغط انقباض بحدود ٩٠ ملم.ز.

الدوبيوتامين:

مركب أميني مقلد للودي (مصنع) مع مفعول إيجابي للقلوصية، ومقبض وعائي محيطي خفيف يعطي وريدياً (تسريب وريدي بجرعة ٢,٥-١٠ مكغ/كغ/د) ولا يستخدم إذا كان المطلوب هو المفعول المقبض للأوعية، ويمكن للدوبيوتامين أن يكون مفيداً جداً في الحالات التي يكون فيها انخفاض الضغط قليلاً.

الأمريون:

يشابه السابق من حيث المفعول الدوائي (رغم تأثيره الموسع المحيطي) فهو مقوٍ للقلوصية القلبية دون فعالية كاتيكول أمينية.

نبدأ بجرعة تحميل أولية ٠,٧٥ ملغ/كغ خلال ٢-٣ دقائق وريدياً ثم نتبع هذه الجرعة بالتسريب الوريدي المستمر ٥-١٠ ملغ/كغ/د.

النورايبينفرين (النورادرينالين):

منبه قوي لمستقبلات β_2 مع خواص وعائية مقبضة قوية ومنبه لمستقبلات α وبالتالي فهو يزيد القلوصية وهو يؤدي لزيادة استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين، يقتصر استعماله على الحالات الميؤوس منها نسبياً أو حالة صدمة وانخفاض شديد بالمقاومة الوعائية الجهازية تبدأ بجرعة ٢-٤ مكغ/د، وإن لم يستفد عند جرعة ١٥ مكغ/د فمن المستبعد أن تفيده جرعة أكبر.

قد تفيد الأدوية المقبضة للأوعية الصرفة أكثر من الأوعية المقوية للقلوصية التي تزيد من أذية الإقفار القلبي في العضلة القلبية الغير قادرة على العمل أكثر.

نبضات البالون المعاكس داخل الأبهر aortic Counter pulsation:

بالون يعمل كمضخة داخل الأبهر لدعم الدوران في الصدمة القلبية آلياً عن طريق دعمه للضغط الإنبساطي ونتاج القلب.

يدخل القنطار عبر الجلد من الشريان الإكليلي إلى الأبهر ويتم نفخ البالون أثناء الإنبساط لدعم الجريان الإكليلي والتروية المحيطية عن طريق رفع الضغط الإنبساطي ويفرغ في بداية الإنقباض فينقص الحمل البعدي الذي يواجه قذف البطين الأيسر ويتحسن بالتالي النتاج القلبي.

يفضل انتشار استعمال البالون على الحالات التي يرجح فيها التداخل العلاجي الآلي (جراحة - رأب) مثل تمزق الحجاب البطيني - القصور التاجي - الإقفار المستمر.

يمنع استعمال هذه الطريقة في القصور الأبهري أو عند وجود (أو توقع) تسلخ في الأبهري ومن اختلاطات هذه الطريقة الإقفار في الأطراف خاصة بوجود داء وعائي محيطي وذلك بسبب كبر حجم القثطرة.

الغلوكوزيدات القلبية:

لا تستطيع الغليكوزيدات تحسين وظيفة العضلة القلبية المتخثرة وقد يؤدي استخدام هذه المركبات (ديجتال) إلى لا نظميات عند مرضى الإحتشاء أهمها الإنقباضات الخارجة البطينية.

خامساً- قصور الصمام التاجي Mitral Valve Failure:

تظهر النفخة الإنقباضية في القمة في الأيام الخمسة الأولى في أكثر من ربع المرضى لكن القصور التاجي المهم من الناحية الدينامية الدموية يظهر في قليل من المرضى وتكون النفخة موجودة في الطور الحاد للإحتشاء في غالب المرضى وتغيب بعد الشفاء.

أهم أسباب القصور التاجي التالي للإحتشاء هو اضطراب وظيفة العضلات الحليمية في البطين الأيسر بسبب الإقفار وقد يكون نتيجة لتغيير قد أو شكل القلب بسبب خلل القلوصية أو تشكل أم الدم البطينية Ventricular Aneurysm قد يحدث تمزق العضلات الحليمية مؤدياً لقصور شديد في التاجي ونسبة تمزق العضلات

الحليمية الخلفية ضعف تمزق الأمامية، وعموماً يسوء إنذار إحتشاء العضلة القلبية بوجود قصور الصمام التاجي. والمعالجة تتضمن معالجة إحتشاء العضلة القلبية وقصور القلب في الحالات الشديدة المترافقة مع نقص الضغط الشرياني يفيد استخدام نبضات البالون العاكس داخل الأبهر ريثما يتم إصلاح الصمام جراحياً. يتلو الإصلاح الجراحي للصمام التاجي (أو استبداله) تحسناً ملحوظاً في قصور القلب الحاد الناتج عن قصور الصمام التاجي بسبب تمزق العضلة الحليمية أو الاضطراب الوظيفي لها. عموماً يجب تأجيل العلاج الجراحي ٤-٦ أسابيع بعد الإحتشاء إلا إذا لم تتحسن حالة المريض عندها يجب إجراء الجراحة حتى في المرحلة الباكرة.

سادساً- تمزق القلب Cardiac Rupture:

من المضاعفات النادرة والجديّة للإحتشاء أكثر حدوثاً في الأسبوع الأول ويزايد حدوثها مع:

- ١- التقدم بالعمر.
 - ٢- الإحتشاء الأول.
 - ٣- عدم وجود قصة ذبحة صدرية.
 - ٤- احتشاء موجة Q.
- سريرياً: تبدأ الحالة بغياب الضغط والنبض والوعي، بينما يبدي ECG نظماً جديداً وتستمر العضلة القلبية بالتقلص لكن الجريان الدموي للأبهر لا يمكن

المحافظة عليه نتيجة تسرب الدم إلى التامور الذي يتلوه الإندحاس.
تدليك الصدر غير فعال والحالة مميتة.

سابعاً- انتقَاب الحجاب البطيني:

تشابه آليته المرضية انتقَاب العضلة الخارجي ولكن إمكانية المعالجة أفضل.
سريرياً: يظهر قصور القلب الشديد ونفخة انقباضية شاملة مفاجئة مع هرير يصعب أحياناً التفريق عن قصور التاجي الناجم عن تمزق العضلات الحليمية.
يمكن وضع التشخيص بملاحظة التحويلة من الأيسر للأيمن (ارتفاع مستوى الأوكسجين في الطرف الأيمن) بواسطة قنطرة البطين الأيمن أو بواسطة الإيكودوبلر.

العلاج الجراحي رغم الخطورة العالية ضروري بعد تشخيص الحالة.

ثامناً- أم الدم البطينية V-Aneurysm:

مقطع من جدار البطين المصاب بالنخر يفقد وظيفته نهائياً ويشكل جيبياً غير متجانس في مطاوئته مع باقي العضلة القلبية.

٩٠% من حالات أم الدم البطينية تصيب البطين الأيسر وتتوضع بنسبة ٨٠% في

الجدار الأمامي للقلب وفي القمة، وأهم مضاعفات هذه الحالة:

١- قصور القلب الاحتقاني Congestive Heart Failure.

٢- الصمة الشريانية Arterial Embolism.

٣- اللانظميات البطينية Ventricular Arrhythmia.

بالجس: نلاحظ انزياح صدمة القمة وانتشارها وتضاعفها، وتخطيطياً نشاهد

ارتفاع ST بالراحة في الاتجاهات الصدرية في ٢٥% من حالات أم الدم الأساسية القمية، يكشف صدى القلب ثنائي البعد أم الدم بسرعة وقد يكشف خثرات جدارية داخل أم الدم، نادراً ما يرتق تمزق العضلة القلبية قطعة تامورية موضعياً مع خثرة متعضية ويؤدي لتشكيل أم دم كاذبة تكبر تدريجياً وتظل على اتصال مع البطين الأيسر بعنق ضيق وخوفاً من التمزق يجري إصلاحها جراحياً عند كشفها.

تاسعاً- احتشاء البطين الأيمن Right Ventricular Infraction:

يظهر حوالي ثلث مرضى الاحتشاء السفلي الخلفي على الأقل مظاهر قليلة من نخر البطين الأيمن، أما في احتشاء البطين الأيمن الواسع فغالباً ما نجد مظاهر قصور بطين أيمن مثل توسع وريدي وداجي علامة كوسماول ضخامة كبد دون أو مع هبوط ضغط وارتفاع قطعة ST في الاتجاهات أمام الصدر اليميني. تكشف قنطرة الجانب الأيمن من القلب عن نموذج دينامي دموي مميز ومثابه للإندحس أو لالتهاب التامور المضيق. تحديد الحجم فعال غالباً لرفع النتاج القلبي الناقص ونقص الضغط المرافق للاحتشاء الأيمن الواسع.

عاشراً- المضاعفات الخثرية والصماوية:

Emboic And Thrombic Complication:

تحدث كمضاعفات للاحتشاء في ١٠% من الحالات، تنشأ الصمات الشريانية من خثرة جدارية في البطين الأيسر بينما أغلب الصمات الوريدية تنشأ من أوردة الساق خاصة في حالات قصور القلب المشاركة للاحتشاء.

يبدو أن مضادات التخثر تنقص معدل حدوث الانصمام لدى هؤلاء المرضى.

الحادي عشر- التهاب التامور الحاد Acute Pericarditis:

أ- التهاب التامور الحاد المبكر:

يحدث خلال الأيام الثلاثة الأولى من الاحتشاء خاصة في الاحتشاء العابر للجدار وهو يترافق باحتكاك تاموري ونسبة عالية من اضطرابات النظم الأذينية وقد يضاعف التهاب التامور بنزف دموي تاموري يؤدي نادراً للإندحاس، لذلك يجب التريث قبل إعطاء مضادات التخثر لمرضى الاحتشاء في وجود التهاب تامور مرافق.

يترافق الالتهاب مع ترفع حروري وألم صدري له طابع خاص يشتد مع السعال والبلع ودوران الجذع ويخف في وضعية الجلوس والانحناء للأمام، ويستجيب بشكل جيد لاستعمال مركبات الأسبرين والكورتيكوزون.

ب- متلازمة درسلر:

تحدث بعد عدة أيام من الاحتشاء حتى عدة أسابيع، وتتصف بحمى وألم صدري تاموري جنوبي يعتقد أنه نتيجة التهاب تاموري ذاتي المناعة أو التهاب جنب أو الرئة.

تستجيب المتلازمة عادة على الساليسيلات بشكل فوري، وقد يلزم أحياناً استعمال الستيروئيدات القشرية لإزالة الألم المعند.

الباب الثاني

وذمة الرئة الحادة

الفصل الأول

التعريف:

لوذمة الرئة عدة أنواع منها ما ينجم عن زيادة النفوذية الوعائية ومنها ما ينجم عن أمراض القلب وهي التي سنتناولها.

إن وذمة الرئة القلبية المنشأ ناجمة عن ارتفاع الضغط في الشعيرات الرئوية لسبب ما قد يكون تضيق الصمام التاجي أو قصور البطين الأيسر أو ورم مخاطي في الأذينة اليسرى أو غيرها من الأسباب.

إن وذمة الرئة الحادة هي المظهر الأكثر حدة من مظاهر قصور أيسر القلب، وهي تتميز عن الذلة الاضجاجية والانتياوية الليلية بالسرعة الكبيرة التي يتطور فيها الارتفاع الشديد في ضغط الشعيرات الرئوية، وارتفاع الضغط في هذه الشعيرات يعيق الأكسجة الدموية فيشعر المريض بالاختناق والقلق الشديدين ونتيجة لهذا الشعور يرتفع الضغط الشرياني وتزداد سرعة القلب وهذا ما يحدد من الامتلاء البطني فتتقص الأكسجة أكثر فأكثر ويدخل المريض في حلقة معيبة، لذلك كله كانت وذمة الرئة تجربة رهيبية قد لا ينجو منها المريض إن لم يسعف في الوقت المناسب.

المظاهر السريرية:

تتظاهر وذمة الرئة الحادة سريرياً بذلة شديدة مفاجئة وسعال منتج لقشع رغوي غزير ومدمي غالباً ما يجلس المريض منتصب الجذع وممسكاً بأطراف السرير ليسمح باستعمال العضلات التنفسية المساعدة، وتزداد الحركات التنفسية، ويتسع جناحا الأنف، ويظهر السحب الشهيق في المسافات الوردية وفي الحفرتين فوق الترقوة وذلك لأن جوف الجنب وإنجاز عملية الشهيق يصبح ذا ضغط سلبي شديد، كما يتعرق المريض بغزارة ويصبح جلده باراً وشاحباً ومزرقاً وذلك بسبب نقص الحصيل القلبي وفرط تنبيه الجملة الودية.

العلامات الإصغائية:

الأريز والخرخر الغاطضة هذا بالإضافة إلى خراخر ناعمة رطبة فرقية تسمع أولاً في قاعدة الرئة وعندما تتفاقم الحالة يمكن سماعها حتى في القمة، وقد يصعب إصغاء القلب بسبب الأصوات التنفسية الصافية إلا أننا قد نسمع صوتاً ثالثاً S_3 واشتداداً في المركبة الرئوية للصوت الثاني P_2 .

التشخيص التفريقي:

قد يصعب أحياناً تفريق وذمة الرئة عن الربو القصبي لوجود أعراض وعلامات مشتركة بين الحالتين كالذلة الشديدة ووضعية الجلوس التي يأخذها المريض والنفض المتناقص والأريز المنتشر والذي يعيق إصغاء القلب. إلا أن المريض الربوي غالباً ما يذكر قصة هجمات سابقة مشابهة وهو لا يتعرق بشدة أثناء الهجمة ونقص الأكسجة الشريانية ليس شديداً بما فيه الكفاية لإحداث

الزراق، وصدر المريض مفرط الوضاحة ومفرط التمدد، واستعمال العضلات التنفسية المساعدة واضح بشدة والأزيز أعلى تواتراً، وأكثر موسيقيته من الوزيز المسموع في وذمة الرئة.

أما في وذمة الرئة فالمريض يتعرق بغزارة وغالباً ما يظهر عليه الزراق وصدرة أصم على القرع، واستعمال العضلات التنفسية أقل وضوحاً لديه وإضافة للأزيز نصغي الخراخر الغاططة والخراخر الفقاعية الرطبة.

قياس P.C.W.P:

إذا كان < 25 ملم ز عند المريض الذي ليس لديه ارتفاع سابق في ضغط الشعيرات الرئوية، أو إذا كان < 30 ملم ز في مريض يعاني من ارتفاع مزمن في ضغط الشعيرات الرئوية فإن ذلك يرجح بقوة المنشأ القلبي لوذمة الرئة.

الفصل الثاني

الخطة العلاجية

تتطلب وذمة الرئة الحادة معالجة إسعافية ويجب البدء بتنفيذها في المنزل أو سيارة الإسعاف ريثما ينقل المريض إلى وحدة العناية المشددة. وتحتاج وذمة الرئة إلى جهود أكثر من طبيب لتدبيرها المثالي، حيث يستحسن - وفي سياق المعالجة الأولية لوذمة الرئة - أن يراقب النظم القلبي وأن توضع قثطرة شريانية لمراقبة الضغط وللحصول على عينات دموية متعددة يقاس محتواها من الغازات، وأن يوضع قثطار سوان غانز Swangans لمراقبة الضغط الإسفيني الشعيري الرئوي (PCWP)، وتتضمن الخطة العلاجية لوذمة الرئة ثلاثة خطوط عريضة نذكرها فيما يلي:

أولاً- الإجراءات العامة:

١- الأوكسجين:

بضغط ٦٠% وهو يرفع الضغط داخل الأسناخ فيقلل من نضح السائل من الشعيرات الرئوية ويعيق العود الوريدي إلى الصدر وبالتالي يساعد على تحسين حالة المريض.

٢- وضعية الجلوس:

للاقلال من العود الوريدي.

٣- المورفين:

وهو العقار الأهم في معالجة وذمة الرئة ذات المنشأ القلبي فهو يهدئ المريض ويزيل مخاوفه إلا أن تأثيره الأهم هو تثبيطه للتببيه الودي المرافق لوذمة الرئة مؤدياً بذلك إلى توسع الأوعية المحيطية ولاسيما الوريدية منها، تحقن سلفات المورفين Morphine Sulfate في الوريد بجرعة (٣-٥ ملغ) على مدى ثلاث دقائق ويمكن إعادة الجرعة السابقة بعد ربع ساعة..

وفي الحالات الخفيفة لوذمة الرئة تحقن سلفات المورفين في العضل أو تحت الجلد وجرعة (٨-١٥ ملغ)، ويمكن أن نكرر هذه الجرعة بعد ثلاث ساعات إذا لزم الأمر.

يعطى معه مضاد إقياء مثل ميتكلوبراميد (١٠ ملغ وريدي) أو Cyclizin (٥٠ ملغ وريدي). إن التثبيط التنفسي هو من أهم التأثيرات الجانبية للمورفين ويمكن أن يظهر أثناء الحقن أو بعده لذلك فإن مضادات المورفين Morphine Antagonist مثل النالورفين يجب أن تكون متوفرة عند حقن هذا الدواء.

أما مضادات استطباب المورفين فهي النزف داخل القحف وتغيم الوعي والقصور التنفسي.

٤- الفيورسياميد Furosemide:

يعتبر هذا الدواء بديلاً عن المورفين عند وجود مضاد استطباب لوصفه ويعطى حقناً بالوريد وجرعة (٤٠-٦٠ ملغ) ويبدأ الإدرار بعد ٥ دقائق من الحقن ويصل إلى الذروة بعد نصف ساعة ويستمر الإدرار لساعتين إلا أن وذمة الرئة

تبدأ بالتحسن قبل أن يظهر التأثير المدر للدواء لذلك يعتقد أن الدواء له تأثير موسع للأوردة بالإضافة إلى تأثيره المدر.

٥- الفصادة Phlebotomy:

رلها شكلان جافة ورطبة وكلاهما يعمل على إنقاص العود الوريدي، فالفصادة الجافة تجرى بربط ثلاثة من أطراف المريض في مستوى العضد والفخذ عواصب مطاطية أو بأكمام أجهزة الضغط إلى ما دون الضغط الإنبساطي حوالي (١٠ ملم ز) وفي كل ربع ساعة ترخي العواصب عن طرف ويربط لطرف الحر على أن يتم ذلك بشكل متناوب.

ما الفصادة الرطبة فتتم بالسحب السريع لحوالي (٣٠٠ - ٥٠٠ مل دم) وهي عملية يصعب على المريض أن يتحملها.

قد قل استعمال الفصادة بشكليها في وذمة الرئة الحادة نظراً لفعالية المورفين المدرات وموسعات الأوعية في إنقاص ما قبل الحمل.

٦- موسعات الأوعية Vasodilators:

ن ارتفاع التوتر الشرياني المرافق لوذمة الرئة يؤدي إلى ارتفاع ضغط نهاية إنبساط ونقص في حصيل القلب وهذا ما يسيء إلى وذمة الرئة ويؤدي لتفاقمها. على الرغم من فعالية المدرات في إنقاص ما قبل الحمل إلا أن تأثيرها على ما بعد الحمل محدود للغاية، أما الموسعات الوعائية فهي تنقص وبسرعة من لمقاومة الوعائية الجهازية والرئوية فتتراجع وذمة الرئة وتخف أعراضها.

النتروبروسايد Nitroprusside:

ويعتبر النتروبروسايد Nitroprusside أفضل الموسعات المستخدمة في هذا المجال فهو ينقص المقاومة الوعائية الجهازية (ما بعد الحمل) فيزيد من حصيل القلب، كما أنه يوسع الأوردة (ما قبل الحمل) فينقص من ضغط الشعيرات الرئوية.

ويمكن تطبيق هذا الدواء بجرعة أولية مقدارها (٨٠ ميكروغرام/د) وتزداد هذه الجرعة بمقدار ٥ ميكروغرام كل ٥ دقائق حتى تتراجع وذمة الرئة أو حتى ينخفض الضغط الشرياني الإنقباضي إلى (١٠٠ ملم ز) ويفضل أن يراقب الضغط الشرياني بصورة مستمرة عند تسريب هذا الدواء.

والنتروغليسرين Nitroglycerin:

وهو موسع وعائي آخر يمكن استخدامه في وذمة الرئة وآلية تأثيره مشابهة لآلية تأثير النتروبروسايد ويعطى بجرعة (٠,٣ - ٠,٦ ملغ) تحت اللسان كما يمكن أن يعطى عن طريق التسريب الوريدي بجرعة (٥ ميكروغرام/د) وتزداد هذه الجرعة بمقدار ٥ ميكروغرام كل ثلاث دقائق.

ويجب أن نتذكر أن وصف الموسعات قد يؤدي المريض وذلك عندما تكون وذمة الرئة تالية لإحتشاء حاد في العضلة القلبية حيث يكون الضغط الشرياني سوياً أو حتى منخفضاً.

٧- الغليكوزيدات القلبية Cardiac Glycosides:

إن الحقن الوريدي لأحد مركبات الديجتال سريعة التأثير يفيد المرضى الذين لم

يتلقوا معالجة سابقة بالديجتال، خاصة إذا كانت وذمة الرئة تالية لتضييق شديد في الصمام التاجي وما نجم عنه من رجفان أذيني، حيث تعمل هذه المركبات على قلب النظم إلى نظم جيبي فتتخفف سرعة البطينات، ويتحسن الإمتلاء البطيني وهذا يؤدي إلى انخفاض الضغط في الأذينة اليسرى وتراجع وذمة الرئة. كما أن مركبات الديجتال مفيدة أيضاً في المرضى ذوي النظم الجيبي والذين لم يتلقوا معالجة سابقة بهذه المركبات وذلك إذا كانت وذمة الرئة تالية لسوء الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر كما في الداء الأبهرى المترافق مع فرط ضغط الدم.

٨- الأمينوفيللين Aminophylline:

يفيد هذا الدواء في وذمة الرئة المترافقة مع تشنج قصبي ويمتلك هذا الدواء تأثيرات متعددة فهو موسع قصبي وموسع وريدي ومدر هذا بالإضافة إلى تأثيره المنبه للقلوصية القلبية.

يحقن الأمينوفيللين في الوريد بجرعة (٥ ملغ/كغ) على مدى عشر دقائق ثم يسرب بشكل مستمر بجرعة (٠,٥ ملغ/كغ/سا) على أن نخفض المقادير السابقة في المسنين وفي الذين يعانون من قصور كبدى أو كلوى، وبعد (١٢ ساعة) من التسريب تنقص الجرعة إلى (٠,١ ملغ/كغ/سا).

أما التأثيرات الجانبية لهذا الدواء فهي الغثيان والإقياء والصداع والخفقان واحتقان الوجه Flushing والألم البركي ونادراً ما تظهر الاختلاجات هذا بالإضافة إلى الوفاة المفاجئة الناجمة عن اضطرابات النظم البطينية وانخفاض الضغط.

لذلك كله يجب معايرة المستويات الدموية لهذا الدواء عند استخدامه في المعالجة - ويبلغ التركيز المثالي لهذا الدواء (١٠-٢٠ ملغ/ل).

٩- إذا كانت وذمة الرئة الناجمة عن قصور عضلة قلبية ولم تتراجع بعد كل الإجراءات السابقة فيمكن أن نحقق بالوريد ثلاث مقويات لقلوصية القلب، وهي: الأمرينون Amrinone ، والدوبامين Dopamine ، والدوبيوتامين Doputamine، فالأول من مثبطات فوسفو داي أستراز والثاني والثالث من مقلدات الودي.

ثانياً- البحث عن العوامل المحرضة لوذمة الرئة والعمل على تدبيرها: بعد السيطرة على الحالة الحادة نلتفت إلى تدبير العوامل التي حرضت على نشوء هذه الوذمة ومن هذه العوامل:

احتشاء العضلة القلبية الحاد أو إقفارها أو اضطرابات النظم السريعة أو البطيئة أو الحمل الزائد من السوائل والإنتان والصمة الرئوية وفرط نشاط الدرق و فقر الدم الشديد وأزمة فرط التوتر الشرياني.

ونعالج هذه الحالات كل بما يناسبه، فالحرارة يجب أن تخفض واضطرابات النظم السريعة أو البطيئة والتي لم تستجب على المعالجة الدوائية يجب مكافحتها بالصدمة الكهربائية D.C Counter Shock، أو الناظمة المؤقتة على الترتيب وأفضل دواء لمعالجة أزمة فرط التوتر الشرياني هو النتروبروسايد.

ثالثاً- تشخيص السبب الأساسي لوذمة الرئة وتدبيره:

بعد أن نفرغ من علاج وذمة الرئة وحذف عواملها المحرضة يجب أن نشخص المرض القلبي الذي كان السبب الأساسي وراء نشوء الوذمة ويعتمد في ذلك على القصة السريرية والفحص الحكي وصور الصدر ومخطط كهربائية القلب وغيرها من الاستقصاءات.

الباب الثالث

اللانظميات القلبية

Cardiac Arrhythmias

الفصل الأول

تشرح الجهاز الناقل:

تعدّ العقدة الجيبية الأذينية هي البؤرة النازمة للقلب PaceMaker تقع في منطقة التقاء الوريد الأجوف العلوي مع الأذينة اليمنى، تبلغ ١,٥ سم عرضاً، ٢-٣ سم طولاً، تسيّر التنبهات عبر ألياف غير واضحة المعالم في الأذينة إلى العقدة الأذينية البطينية A.V.N التي تقع إلى الأسفل من الحجاب بين الأذينتين بالقرب من حلقة الصمام مثلث الشرف، يحدث تباطؤ في النقل في هذه العقدة (الاعتماد على قنوات الكالسيوم بشكل خاص) من قبل مرورها إلى حزمة هيس تسيّر هذه الأخيرة نحو الأمام والأسفل عبر الحجاب بين البطينين ثم تتفرع إلى غصن أيمن Right Bundle وغصن أيسر Left Bundle تنقسم الحزيمة اليسرى إلى حزيمتين: حزيمة أمامية رفيعة وطويلة، وحزيمة خلفية "سفلية" قصيرة وثلخينة، تتصل الحزيمات في النهاية مع ألياف بوركنج والتي تصل التنبهات بدورها إلى ألياف العضلة القلبية.

يتأثر الجهاز الناقل بفعالية الجهاز الذاتي (الودي ونظير الودي) إذ يلاحظ في الجدول المجاور التأثيرات المختلفة على الأجزاء المختلفة من الجهاز الناقل، علماً

أنه لا يوجد تأثير للجهاز الذاتي على الأجزاء الناقلة الموجودة تحت مستوى العقدة الأذينية البطينية.

يلاحظ في الجدول المجاور التروية الدموية للأجزاء المختلفة من الجهاز الناقل، ونلاحظ أن الشريان الإكليلي الأيمن يسيطر على معظم التروية الدموية.

الأذينية	الأنسجة حول S.A.N	A.V.N	S.A node	
زيادة ناقلية	زيادة ناقلية	زيادة ناقلية	زيادة تلقائية	الجهاز الودي
زيادة العصيان	نقص فترة العصيان	قلة عصيان		
العكس	العكس	العكس	نقص تلقائي	الجهاز نظير الودي
التروية الدموية				الجهاز الناقل
الإكليلي الأيمن ٦٠% + المنعكس الأيسر ٤٠%				S.A node
الخلفي النازل فرع الشريان الإكليلي الأيمن ٩٠%				A.N node
الأمامي النازل (فرع الإكليلي الأيسر)				حزمة هيس
الخلفي النازل (فرع الإكليلي الأيمن)				وتفرعاته

الجدول [٢]

الأعراض والعلامات في اللانظميات القلبية:

تعتمد الأعراض في اللانظميات على نمط (نوع) اللانظمية إضافة إلى مقدار الاحتياطي القلبي Cardia Reserve، ففي الوقت التي تكون فيه الكثير من اللانظميات لاعرضية عند مرضى ذوي احتياطي قلبي جيد، فإنها تكون ذات أعراض عند ذوي القلوب المريضة - نقص تروية إكليلية - آفات صمامية -

الأعراض الشائعة في اللانظميات

- ١- الخفقان Palpitation.
- ٢- الغشي Syncope.
- ٣- ما قبل الغشي Presyncope.
- ٤- الدوام Dizziness.
- ٥- الألم الصدري.
- ٦- الزلة التنفسية أو قصر النفس.
- ٧- نوبات Stock-Adams.
- ٨- الاختلاجات.
- ٩- الموت المفاجئ.
- ١٠- نوبات (P.S.V.T).
- ١١- تفاقم أعراض المرض المستبطن.

الجدول [٣]

تتبع خطورة اللانظميات من استمرارها الذي يؤدي إلى نقص النتاج القلبي وبالتالي نقص التروية الدماغية وأحياناً القلبية أيضاً أو ميلها نحو الترددي إلى لا نظميات أكثر خطورة مع النتائج نفسها، وفي كل حالة تغدو فيها سرعة القلب أو نظم القلب شاذاً، يجب أن نلاحظ بدقة ما يلي:

- سعة النبض بالجس، وضربة القمة بالتسمع.
- تغيير السرعة بالتمارين أو الانفعال، إذ أن معظم اللانظميات الشاذة لا تتأثر بالفعاليات الفيزيائية، كما أن بعض اللانظميات الحميدة (خارج الانقباض) تزول بالجهد عادة.
- نمط بدء وتوقف النوب، ومدة النوبة (ثواني - دقائق - ساعات - أيام ..) فهي عادة دقائق أو ساعات في P.S.V.T، وهي عادة فجائية البدء والتوقف في معظم أنماط اللانظميات الشاذة.
- وجود أي نبضات وداجية وسرعتها، إذ أن وجود موجات مدفعية Cannon Wave يشير إلى افتراق أذيني - بطني.
- إجراء استقصاءات تثبت اللانظمية "E.C.G" مرقاب Halter دراسة فيزيولوجية كهربائية ...

الفصل الثاني

آلية حدوث اللانظميات القلبية

Mechanisms Of Arrhythmias

هناك أربع آليات تفسر اللانظميات القلبية:

أمثلة	آلية حدوث اللانظمية
الحصار الجيبي الأذيني الحصار الأذيني البطيني حصار الحزيمات	اضطراب نقل التنبيهات
خوارج الانقباض الباكرة V.T ، P.S.V.T الرفرفة الأذينية	اضطراب انتشار التنبيه Re- Entry
خوارج الانقباض الباكرة التوقف الجيبي نظم الهروب	اضطراب التلقائية Automatically. D
خوارج الانقباض أو VT المَحْرَض بالجهد، اللانظميات المرافقة للتسمم بالديجيتال النظم البطيني المتسارع Torsade de point	آلية قذح الزناد After Depolarization Early Delayed

الجدول رقم [٤]

١- آلية عود الدخول Re-Entry:

أو ما يعرف أيضاً باضطراب انتشار التنبية Disorder Of Impulse Propagation لحدوث هذه الآلية لا بد من توفّر عدة شروط:

- أ- اختلاف سرعة النقل أو زمن العصيان بين منطقتين متجاورتين:
 - ب- حصار وحيد الطرف في أحد طرق النقل.
 - ج- نقل بطيء في أحد طرق النقل يسمح بذلك لعودة استقطاب الطريق الآخر
 - د- عودة تنبيه الطريق الذي حُصر في البداية لاستكمال الدارة.
- إن حدوث دورة واحدة يسمح بحدوث خارج انقباض "أذينية أو وصلية أو بطينية" حسب مكان عود الدخول، بينما تكرر الدورة يؤدي إلى تسرع قلبي ثابت VT P.S.V.T ... وفيما يجدر ذكره أن بدء الدارة وانتهائها يكون بخارجة انقباض عادة.

٢- اضطراب النقل Disorder Of Impulse Conduction:

يحدث اضطراب النقل في أماكن مختلفة من الطريق الناقل للقلب ← مجموعة من اضطرابات النظم التباطؤية، علماً أن اضطراب النقل يشكل أرضية ملائمة وأساسية لحدوث آلية عود الدخول.

٣- اضطرابات التلقائية Disorder Of Automat city:

تحدث هنا زيادة أو نقص في تلقائية ناظم الخطأ الحقيقي S.A.N ← التوقف أو التباطئ أو التسرع الجيبي كما أنه قد تحدث تلقائية في نواظم خطأ منتبذة كامنة بشكل غير طبيعي ← تحول تلك البؤر المنتبذة إلى نواظم خطأ للقلب قد تكون في

الأذينة أو الوصل أو البطينات، كما في حالات التسرع أو الرجفان الأذيني أو مجموعة أخرى من اللانظميات البطينية. اللانظميات التي تحدث بهذه الآلية لا يمكن إيقافها أو بدنها بالافطام Pacing، وبذلك يمكن تفريقها عن اللانظميات التالية لآلية عود الدخول.

٤- آلية قذح الزناد Triggered Activity:

تحدث اللانظميات هنا بسبب استمرار الفعالية الكهربائية بعد زوال الاستقطاب مما يسمح لها بالوصول إلى عتبة التنبيه وحدثت كمون عمل جديد، أو حدوث إزالة استقطاب تالية للأولى لذلك تدعى بـ Apterdepolarization وهو إما أن يكون باكراً، خلال الطور ٢، ٣ من كمون العمل، أو متأخراً خلال الطور ٤ من كمون العمل.

الفصل الثالث

أنواع اضطرابات النظم

نمیز نوعين من اضطرابات النظم:

- ١- بطئ قلب Brady Cardia: يكون معدل نظم القلب بطيئاً > 60 ن/د وكلما كان نظم القلب أبطئ كلما كان أكثر عرضيةً.
- ٢- تسرع قلب Tachy Cardia: يكون معدل نظم القلب سريعاً < 100 ن/د.

بطئ قلب Brady Arrhythmia:

نمیز نوعين هامين:

١- بطئ القلب الجيبي:

يتم فيه توليد الدفعات الكهربائية من العقدة الجيبية ولكن بنظم بطيء > 60 ن/د. الأسباب المرضية الأساسية هي:

١- زيادة المقوية المبهمة.

٢- الإقفار.

٣- متلازمة العقدة المريضة.

٤- تأثير الأدوية المضادة للانظميات.

يمكن أن يكون المريض لا عرضياً، أو يمكن أن يشكو من: تعب، غشي، ذبحة.

يظهر الـ E.C.G: نظم أذيني > 60 ن/د، موجة P، محور طبيعي مركب QRS طبيعي.

يحتاج المرضى اللا عرضيين لأي معالجة، أما في المرضى العرضيين فيجب
جيه المعالجة نحو السبب المستبطن، ويمكن أن تتضمن المعالجة إعطاء
Atropi ٠,٥-٢ ملغ وريدياً.

١- الحصار الأذيني البطيني A.V Block:

يتم فيه تأخر أو فشل في نقل التنبهات الأذينية إلى البطين، يقسم من حيث الشدة
في ٣ درجات:

أ- First Degree A.V Block: يتظاهر تخطيطياً بـ تطاول مسافة P-R <
٠,٢ ثانية، مركب QRS يتلو كل موجة P. هذا الحصار قليل الأهمية وقد
يشاهد لدى الناس بشكل طبيعي خاصة لدى الرياضيين.

ب- Second Degree A.V Block: يحدث فيه فشل في إيصال بعض التنبهات
الأذينية إلى البطين في الوقت الذي تكون فيه A.V node غير عاصية
Refractory فيزيولوجياً، ونميز نوعين منه يختلفان عن بعضهما من ناحية
الإنذار:

١- Mobitz-I (دورات وينكباخ): تطاول مترقي لمسافات P-R حتى
يسقط مركب QRS ثم يعود الـ P-R إلى الطبيعي وهكذا.

يتوضع الحصار في معظم الأحوال في A.V node، لذلك إذا تطور
إلى حصار تام بشكل نادر فإن نظم الهروب يكون عالياً "وصلياً" يعول
عليه. وهذا النوع لا يتطلب معالجة إذا كان المريض لا عرضياً، وإنما
يجب مراقبته في الحالات الحادة، علماً أن هذه الدرجة من الحصار
تتواجد بشكل طبيعي لدى الرياضيين.

٢- Mobitz-2: ويتم فيه سقوط لمركب QRS مع وجود موجات P دون تطاول في المسافة P-R، وتكون نسبة الاستجابة البطينية مختلفة ١:٢، ١:٣، يتوضع هذا الحصار غالباً أسفل العقدة Avnode في حزمة هيس، ويكون الترقى نحو الحصار التام واردة، ويكون الحصار في الأسفل أكثر فإن نظم الهروب يكون سفلياً بطينياً عادة وهو نظم بطيء وغير مستقر، ولا يعول عليه، لذلك فإن وضع ناظم خطى Pacemaker يجب أن يوضع في الحسان.

٣- Third- Degree A.V Block: ويحدث فيه افتراق أذيني - بطيني كهربائي حيث لا تمر التنبيهات الأذينية إلى البطين ويحدث نظم هروب وصلي أو بطيني، وذلك حسبما إن كان الحصار في العقدة ذاتها أو أسفل العقدة، إن كان نظم الهروب بطينياً فإن وضع ناظم خطى يكون ضرورياً لأنه نظم غير مستقر.

تسرع قلب Tachy Arrhythmia:

تختلف اللانظميات التسارعية بحسب كونها فوق بطينية Supraventricular أو بطينية Ventricular، وذلك اعتماداً على الآلية وموقع البدء، وعلى الرغم من الآلية المسببة للتسرع يمكن تقرر وبشكل هام كلاً من الإنذار والعلاج، فإن الاستقصاء الأولي يسمح فقط بتصنيف التسرع بحسب كونه ذو مركبات ضيقة QRS > ١٢٠ ميلي ثانية أو ذو مركبات واسعة QRS < ١٢٠ ميلي ثانية.

- تسرع القلب مع مركبات ضيقة:

هو بشكل حصري تقريباً ذو منشأ فوق بطيني Supra Ventricular.

- التسرع الجيبي:

ظم جيبي < ١٠٠/د ثانوي عادة لمجموعة من الأمراض الجهازية أو القلبية، لبداية تدريجية وكذلك نهاية التسرع تكون تدريجية، ويمكن أن يختلط بالتشخيص لتفريقي مع S.V.T، ميزته: أثناء مساج الجيب السباتي يحدث تباطؤ خفيف في النظم، ويعود إلى السابق بعد انتهاء المساج.

أهم الأسباب: الترفع الحروري، فرط نشاط الدرق، فقر الدم، المنبهات، قصور القلب، والمعالجة تكون بمعالجة السبب المستبطن.

ب- التسرع الأذيني:

اضطراب نظم غير شائع تكون فيه منشأ الفعالية الكهربائية ضمن الأذينة ولكن خارج العقدة الجيبية، يشاهد بشكل خاص لدى مرضى الأمراض الرئوية وبشكل أقل لدى مرضى نقص التروية القلبية، الانسمام الكحولي الحاد، الانسمام بالديجوكسين.

يتظاهر تخطيطاً بنظم أذيني ١٠-٢٠ مرة/د، موجة P غير طبيعية الشكل والمحور ويتلوها مركب QRS يمكن أن يكون طبيعياً أو يعكس وجود نقل شاذ - ناجم عن النظم السريع.

- يعدّ التسرع الأذيني الانتيابي المترافق مع حصار أذيني بطيني II وصفي للانسمام بالديجوكسين.

التسرع الأذيني متعدد البؤر يترافق عادة مع الأمراض الرئوية الانسدادية المزمنة، قصور القلب ويمكن أن يتحرض بالمعالجة المستمرة بالثيوفيلين. غي توجيه المعالجة نحو الآلية المرضية المسببة، تمسيد الجيب السباتي لا ينهي سرع، ويحظر إجراؤه عند مرضى الانسمام بالديجوكسين لأنه يؤدي إلى سطراب نظم خطير.

- الرجفان الأذيني:

سطراب نظم شائع، يصيب ٥-١٠% من الناس < ٦٥ عاماً، ويمكن أن يحدث ضاً خاصة الشكل الانتيابي لدى الأصغر سناً.

لهـ الرجفان الأذيني نتيجة عمل عدة بؤر أذينية \Leftarrow موجات P غير واضحة بعالم، ناعمة أو خشنة تنتقل بشكل منظم عبر العقدة A.V.N \Leftarrow استجابة بطينية ير منتظمة (لا نظمية غير منتظمة)، إن كانت الاستجابة البطينية < ١٠٠/د كانت الاستجابة سريعة، قد يحدث انتقال للرجفان إلى الرفرفة، بشكل عفوي أو ناء المعالجة، مما يؤدي إلى استجابة بطينية أسرع بسبب زيادة النقل غير A.V.N لذلك لا يجوز قلب النظم دوائياً إلا بعد وصف أدوية تبطئ النقل عبر عقدة A.V.N.

م الأسباب: الداء القلبي الرثوي، الانسمام الدرقي، الانسمام الكحولي، ارتفاع فوتر الشرياني، الشدات والجراحة، نقص التروية القلبية، بدئي...

يتمد إمراضية الرجفان الأذيني على عدة عوامل منها: مقدار تدهور الحالة بيموديناميكية، مقدار الاستجابة البطينية وكذلك وجود أو عدم وجود الانصمام الجهازى.

المعالجة:

- في حالة الرجفان الأذيني الحاد المترافق مع ألم صدري أو هبوط ضغط أو قصور قلب أو صدمة يجب اللجوء إلى الصدمة الكهربائية بمقدار ٢٠٠ جول ويمكن أن تكرر.
- في حالة الرجفان الأذيني المحتمل سريراً بشكل جيد، يمكن اللجوء إلى الأدوية الحاصرة للنقل ضمن العقدة الأذينية البطينية كمعالجة بدئية بحيث يصبح النظم بين ٦٠-١٠٠ N/د.
- يمكن لحاصرات الكلس أو حاصرات β أن تعطي نتيجة أسرع في السيطرة على الاستجابة البطينية من الديجوكسين، لكن يفضل استعمال الديجوكسين في حالة وجود سوء وظيفة البطين الأيسر أو قصور القلب.
- إذا كان قد مضي على بدء A.F أكثر من ٤٨ ساعة أو فترة زمنية غير محددة فإنه يجب إعطاء المريض مضادات التخثر لمدة ٣ أسابيع قبل قلب النظم ولمدة ٣ أسابيع أخرى بعد قلب النظم.
- يتم قلب النظم إما بواسطة D.C. Shock أو دوائياً باستعمال أحد أدوية الصف Ia أو IC أو الإميودارون.
- معالجة المرض المستبطن.

الرفرفة الأذينية:

تعود الرفرفة الأذينية إلى بؤرة Re-Entry تطلق تنبيهات بسرعة ٢٥٠-٣٠٠/د، وبشكل منتظم، تبدو على E.C.G على شكل موجات لا تماثل موجات P الجيبية

مع استجابة بطينية حسب الحصار الفيزيولوجي الحاصل في A.V.N في ١:٢، ١:٣... أحياناً يكون النقل عبر العقدة A.V.N متغيراً ← استجابة بطينية منتظمة، إلا أنها تتغير فجأة من سرعة لأخرى، ويجب الشك بالرفرفة الأذينية عند ملاحظة تغير سرعة النبض المحيطي بمقدار الضعف أو التباطؤ إلى أنصاف القيمة.

عندما يكون النقل عبر A.V.N بمقدار ١:٢ فقد يصعب عندئذ تفريق الرفرفة عن P.S.V.T علماً أن مساج الجيب السباتي يخفف النقل وبالتالي تظهر موجات P ومظهر أسنان المنشار المميزة.

إن الرفرفة الأذينية قد تكون مستمرة وقد تكون انتيابية كما أنها قد تتراجع عفويًا أو أحياناً تنقلب إلى رجفان أذيني.

لها نفس أسباب A.F وتستعمل خطة معالجة شبيهة بتلك المستعملة لعلاج A.F إلا أن نسبة الانصمام الجهزي في الرفرفة محدودة لذلك لا حاجة إلى إعطاء مضادات تخثر.

تسرع القلب الانتيابي فوق البطيني:

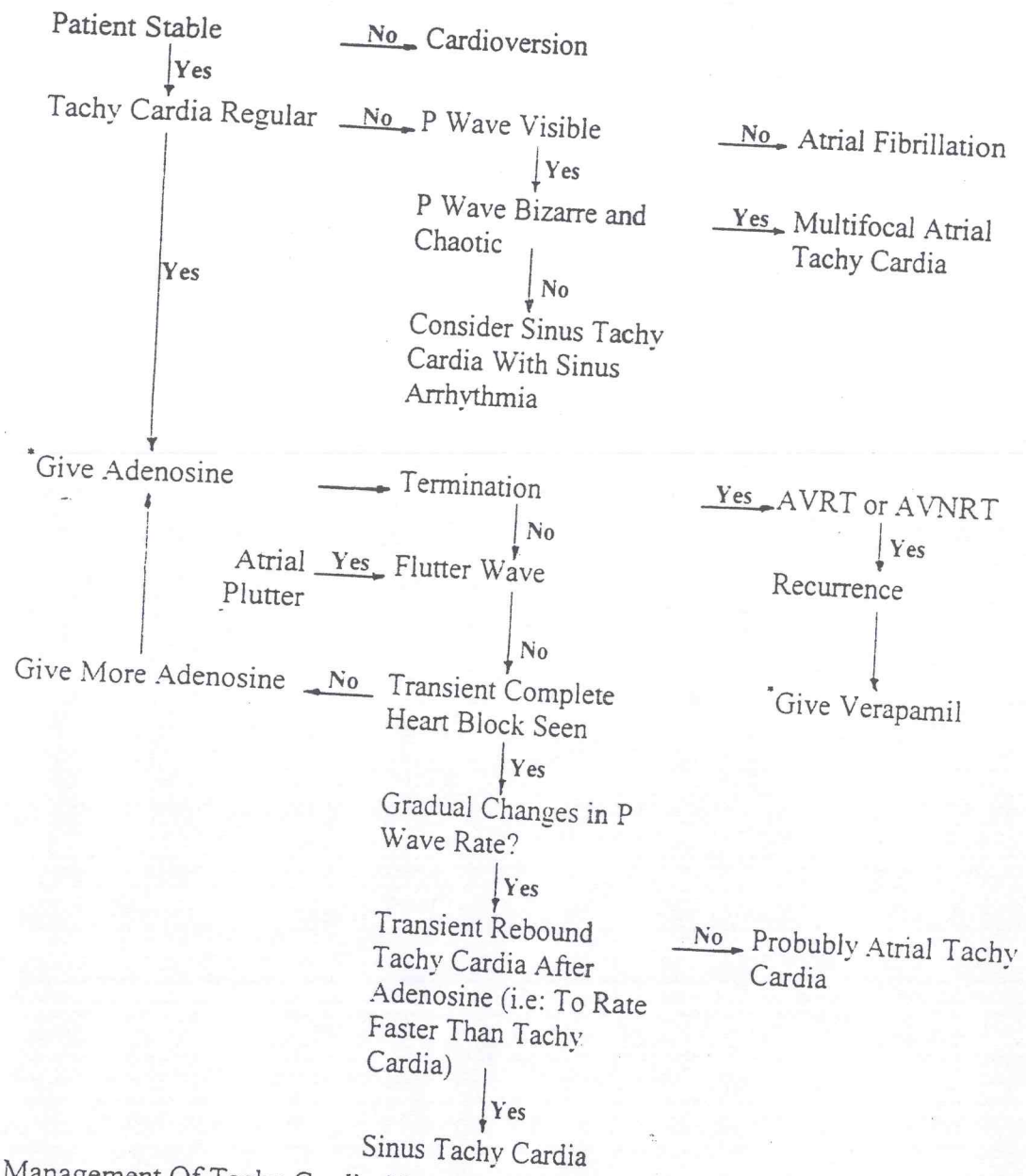
يعود في ٩٠% من الحالات إلى عود الدخول الأذينية البطينية، ولدارة هي إما صغرى، كما في عود الدخول عبر العقدة الجيبية أو الأذينية البطينية، أو في دارة عود دخول كبرى كما في الدارات الحاصلة عبر الطرق الإضافية وكذلك عود الدخول المحرض بالناظمات Pacemaker Induced Tachy Cardia.

أهم الأعراض: الخفقان، الهياج، خفة الرأس، قبل الإغماء، الخناق الصدري.

E.C.G: معدل النظم ١٥٠-٢٥٠ ضربة/د، لا تظهر موجة P عادة بسبب تقارب نزع استقطاب الأذينات والبطينات ويكون مركب QRS طبيعياً أو شاذاً بما يتعلق بمعدل النظم.

المعالجة:

- ١- يعد تمسيد الجيب السباتي مفيداً في ٩٠% من الحالات، يجرى التمسيد بلطف وبشكل متكرر لمدة ١٠-٢٠ ثانية في كل طرف، لا يجوز التمسيد بالطرفين معاً، لكن بعد تمسيد الجيب السباتي مضاد استقطاب في حالات سماع نفخة السباتي، قصة T.I.A أو C.V.A.
- ٢- دوائياً: يعد الأدينوزين الدواء الأول الذي يفضل استعماله، وهو ذو تأثير خفيف على القلوصية القلبية، أما حاصرات الكلس فيتميز الديلتيازيم عن الفيراباميل بأن تأثيره المثبط للقلوصية القلبية أخف.
- ٣- في حال حدوث $BP \downarrow$ ، صدمة، قصور قلب، ذبحة صدرية يتم اللجوء إلى D.C Shock ويتم اللجوء إلى مقادير صغيرة 50 Jol في البداية.



Management Of Tachy Cardia, Narrow Complex
 A.V.R.T: Artrio Ventricular Re-Entry Tachy Cardia
 T A.V.R.T: Intra- AV Nodal Re-Entry Tachy Cardia
 * If Haemodynamic Develops, Proceed To Immediate Cardioversion

تسرع القلب مع مركبات واسعة:

١- التسرع البطيني:

يعد لدى المريض تسرع بطيني، إذا حدثت ٣ خوارج انقباض بطينية أو أكثر بشكل متتالي وكانت السرعة $< 100/N$ د، ينجم عن بؤرة وحيدة في البطين الأيسر أو الأيمن.

أهم الأسباب: نقص تروية قلبية حاد، احتشاء عضلة قلبية سابق، اعتلالات العضلة القلبية متلازمة تطاول Q.T، مجهول السبب من دون سبب واضح. E.C.G: نجد موجات QRS < 120 ثانية، بسرعة ١٠٠-٢٥٠ كمجال أعظمي/د، منتظم لا نجد موجات P عادة، إنما قد نجد موجات P راجعة، تبدو على شكل P مقلوبة في المساري السفلية بعد مركب QRS العريض.

يقسم التسرع البطيني إلى تسرع بطيني ثابت Sustained وهو التسرع الذي يدوم أكثر من ٣٠ ثانية مع وجود مرض مستبطن، وحدثت تغيرات هيموديناميكية عادة، مع حدوث أعراض، وتسرع بطيني غير ثابت يعاكس ما سبق. يجب معالجة جميع حالات V.T العرضية، بمعالجة التسرع الموجود أثناء التشخيص الحاد، وبالوقاية من النوب في الحالات المتكررة، بينما في الحالات غير العرضية، يختلف التدبير حسب الـ V.T، في التسرع الثابت يتم معالجة جميع الحالات بينما في الـ V.T غير الثابت يتم معالجة الحالات التي تترافق مع مرض قلبي دون معالجة الحالات المعزولة التي لا تترافق مع مرض قلبي إذ تبين عدم فائدة المعالجة هنا سواء على الإمرضية أو الوفيات، خاصة أن

المعالجة هنا قد تعرض لا نظميات أكثر خطورة. في حال وجود ألم صدري أو صدمة أو قصور قلب، تتم المعالجة بـ D.C Shock ١٠٠-٤٠٠ جول، بينما في الحالات المستقرة يعطى IV Lidocaine أو Procainamide، وفي حال عدم الاستجابة يمكن تجربة Bretylium Torsylate، وفي حال عدم الاستجابة مع التأكد من صحة التشخيص يتم اللجوء إلى الصدمة بالتيار المتواصل. لوقاية من النوب في الحالات المتكررة يتم اللجوء إلى استخدام أحد أدوية I_a أو I_c، تعد I_c أيضاً فعالة، ولكن يجب التأكيد على عدم استخدامها لدى مرضى نقص التروية القلبية، إذ تبين أنها تزيد نسبة الوفيات، يمكن استعمال Amiodorone ويعتبر مفضلاً في حالات قصور القلب المؤدية إلى V.T لتأثيره الخفيف على القلوصية القلبية.

٢- ظاهرة انقلاب الذرى Torsade Depoint:

نمط خاص من الـ V.T، يتلو عادة تطاول المسافة Q-T يبدو تخطيطياً على شكل V.T إنما هناك اختلاف في حجم وشكل معقدات QRS مع دورانها حول خط السواء الكهربائي، يعالج هذه الحالة بـ حاصرات β خاصة إن كان الـ Q-T المتطاول خلقي كما يعطى سلفات المغنزيوم 29 I.V/3 minte وهو مفيد في الحالات المكتسبة.

أهم أسباب تناذر Q-T المتطاول:

١- مكتسب: ١- أدوية: فينوثيازيدات، مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة، مضادات

اللانظمية I_a, I_c, III .

٢- تباطؤ القلب الشديد، نقص التروية القلبية، اضطراب الشوارد

$Ca^{+2} \downarrow, Mg^{++} \downarrow, K^{-} \downarrow$.

٢- خلقي: بدئي، ويعتقد أنه خلل في الجملة الودية، خاصة العقدة النجمية.

النظم البطيني المتسارع:

هو نظم بطيني مع QRS عريض بسرعة ٤٠-١٢٠، منتظم نادراً ما يؤدي إلى

اضطراب هيموديناميكي، يحدث هذا النظم باليتين:

١- نظم هروب تالي لخلل في النقل الأذيني البطيني أو اضطراب العقدة

الجيبية.

٢- نظم تالي لآلية قرح الزناد أو زيادة التلقائية في البؤر الكامنة، والذي

يحدث عادة في سياق احتشاء العضلة القلبية أو عودة التروية بحالات

الخثرة، أحياناً في اعتلالات العضلة القلبية، الانسمام الديجتالي، إن نسبة

ترافق النظم البطيني المتسارع مع VF أخفض بكثير من ترافق V.T مع

.V.F

إن علاج النظم البطيني المتسارع مختلف فيه ولكن إن كان هناك اضطراب

هيموديناميكي مرافق وكان النظم الجيبى موجوداً فإن الـ Atropin قد ينهي

النظم.

الرجفان البطيني والرفرفة البطينية:

تسبب الرفرفة البطينية موجودات تخطيطية تشبه V.T إلا أنها أقل انتظاماً وذات سرعة عالية، وهي مرحلة متقدمة من V.T ومرحلة سابقة للرجفان البطيني، تنجم الرفرفة عن بؤرة هاجرة.

يبدو الرجفان البطيني على شكل تموج في خط السواء، مع سرعات عالية دون مركبات QRS واضحة، وهو قد يكون ناعماً، عدد البؤر المنتبذة العاملة كبيراً، أو خشناً، عدد البؤر المنتبذة أقل، وبذلك يكون الرجفان الخشن أفضل إنذاراً.

يعدّ احتشاء العضلة القلبية السبب الأكثر شيوعاً لـ V.F وإن حدوثه خلال ٤٨ ساعة الأولى هو أفضل إنذاراً من حدوثه في الفترات اللاحقة، وبعد V.T و V.F السبب في الوفيات المفاجئة في 3/4 المرضى.

يجب الحذر من حالات التسرع البطيني غير الثابت وكذلك حالات V.P.C_s الباكرة (R/T) V.P.C_s المزدوجة، إذ أن وجود هذه اللانظميات في سياق نقص التروية القلبية يسبق عادة الرجفان البطيني.

إن المرضى الذين حدث لديهم V.F دون وجود نقص روية قلبية، سوف يعانون من V.F متكرر خلال السنة الأولى بعد الحادثة وذلك بنسبة ٢٠-٣٠% من المرضى.

المعالجة:

- ١- C.P.R: يجب أن يتم الاستمرار به خلال فترة الرجفان البطيني.
- ٢- صدمة بالتيار المتواصل D.C Shock ٢٠٠-٣٦٠ جول، لدى البالغين أو ٢-٣ جول/كغ لدى الأطفال، ويجب استخدام قبضات أصغر لدى الأطفال أو

استخدام قبضات الصادم بالوضعية الأمامية الخلفية ويجب التأكد من عدم لمس المريض أو السرير من قبل أي شخص أثناء إجراء الصدمة.

٣- التنبيب الرغامي.

٤- فتح وريد لاستخدامه عند الحاجة.

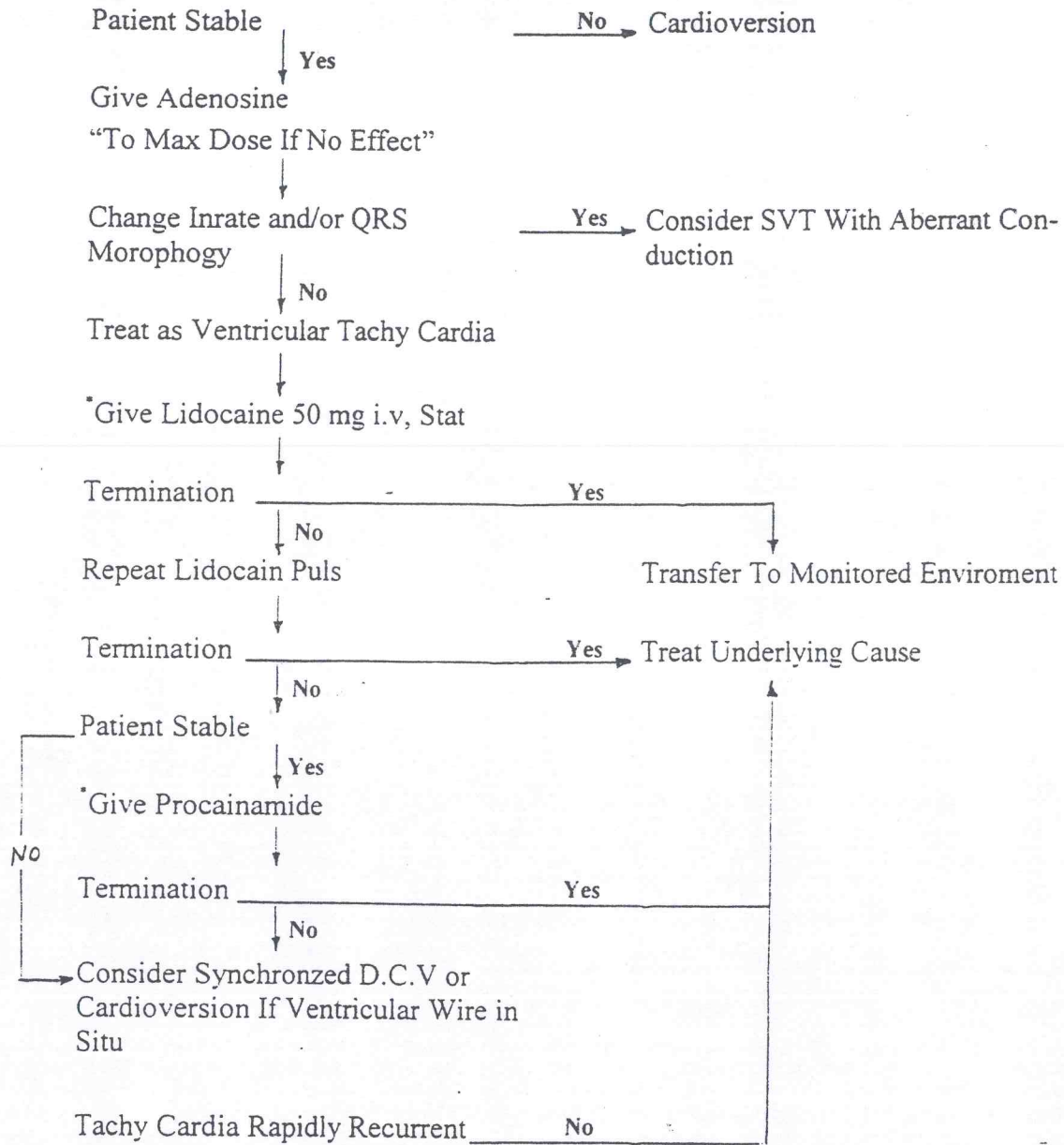
٥- في حال فشل المحاولات الأولى لقلب النظم تعطى واحدة أو أكثر من الأدوية التالية ويتم محاولة قلب النظم بعد كل دواء:

أ- Lidocaine: جرعة تحميل ١ مع/كغ I.V ثم جرعة ٠,٥ مع/كغ كل ٥-١٠ دقائق حسب الحاجة حتى جرعة إجمالية ٣ مع/كغ، ويكرر إزالة الرجفان.

ب- Bretylium Torsylate: جرعة تحميل ٥-١٠ مع/كغ I.V تتبع بإزالة الرجفان.

ج- Sodium Bicarbonate: جرعة ١ مع/كغ في البدء ثم ٠,٥ مع/كغ كل ١٠ دقائق حسب الـ PH الذي يجب أن يبقى < ٧,٢.

بعد قلب النظم، يمكن السيطرة على عدم استقرار النظم وتحسين الأكسجة ومعالجة الأحماض.



* If Haemodynamic In Stability Develops, Proceed to Immediate Cardioversion

Management Of Tachy Cardia, Broad Complex

الفصل الرابع

الأدوية المضادة للانظميات

Anti Arrhythmic Drugs

تستخدم الأدوية المضادة للانظميات في ثلاثة مواضع:

- ١- معالجة (إيقاف) الانظميات الحادة.
 - ٢- الوقاية من الانظميات المتكررة.
 - ٣- الوقاية من الانظميات المهددة للحياة والتي يتوقع أن تحدث على الرغم من العدد الكبير للأدوية المضادة للانظمية، إلا أن معظمها ذات تأثيرات جانبية مزعجة وقد تكون سيئة، إضافة إلى أنها ذات كفاءة منخفضة في كثير من الحالات، كما أن معظم مضادات الانظمية، مع تفاوت فيما بينها، تملك فعاليات محرصة على الانظمية Proarrhythmic Effect، ومعظم مضادات الانظمية تقريباً تملك تأثيرات سلبية على القلوصية القلبية.
- على الرغم من العلاقة بين التأثيرات الدوائية ومستوى الدواء في البلازما، إلا أن المستوى العلاجي لدواء هو المستوى الذي يكون الدواء فيه فعالاً في إيقاف الانظمية، والمستوى السمي لدواء هو المستوى الذي تظهر فيه التأثيرات الجانبية والسمية، وذلك يختلف من شخص لآخر.
- يتم تحري كفاءة الأدوية بعدة طرق:
- ١- إجراء مقارنة بين مجموعتين الأولى تأخذ الدواء والمجموعة الثانية لا تأخذ الدواء، ومقارنة النتائج بناء على تغيرات E.C.G.

٢- بيان تأثير الأدوية على اللانظميات المحرصة بالقتطرة في مخابر الفيزيولوجيا الكهربائية.

بناءً على ذلك يجب عدم استخدام مضادات اللانظمية بشكل عشوائي، واستخدامها في الحالات الملحة والتي تكون فيه اللانظمية عرضية أو مهددة للحياة أو أنها تؤهب لحدوث لانظميات أكثر خطورة.

التصنيف Classification:

تصنف اللانظميات حسب التأثيرات الكهربائية - الدوائية إلى أربعة مجموعات ومجموعة خامسة غير محددة:

Typ I: وحاصرات قنوات Na السريعة بشكل رئيسي \Leftarrow إنقاص السرعة العظمى لطور إزالة الاستقطاب V_{max} في الأنسجة ذات الاستجابة السريعة لكمون العمل، وهي تقسم إلى تحت ٣ مجموعات:

- I_a : تؤدي إلى تطاول فترة العسيان البطني، وتطاول فترة Q-T.
- I_b : وهي أقل فعالية في حصر قنوات الصوديوم، وفي الأنسجة ذات التراكيذ العالية تقصر من فترة كمون العمل وفترة العسيان.
- I_c : فعالة في حصر قنوات الصوديوم، تبطئ النقل بشكل واضح مع تأثير خفيف على إعادة الاستقطاب.
- Type II: حاصرات مستقبلات β \Leftarrow نقص التلقائية، تباطؤ سرعة النقل الأذيني البطني، زيادة فترة العسيان.
- Type III: حاصرات قنوات البوتاسيوم: تؤدي إلى تطاول فترة كمون العمل

في الأنسجة ذات الاستجابة السريعة لكمون العمل، زيادة فترة عود الاستقطاب، عرض QRS، تطاول Q-T \Leftarrow تباطؤ النقل، زيادة فترة العصيان، نقص التلقائية.

• Type IV: حاصرات قنوات الكالسيوم \Leftarrow تباطؤ النقل، زيادة فترة العصيان، وذلك في الأنسجة ذات الاستجابة البطيئة لكمون العمل مثل AV.N، نقص التلقائية.

• Type V: الأدينوزين Adenosine: تثبيته مستقبلات الأدينوزين A_1 \Leftarrow نقص التلقائية، تباطؤ النقل في العقدة الأذينية البطينية.

Digoxine: تثبيط الأنزيم $Na^+ - K^+ Atpase$ ، وزيادة فعالية المبهم \Leftarrow تباطؤ النقل في العقدة الأذينية البطينية، نقص تلقائية العقدة الجيبية، وزيادة قلوصلية العضلة القلبية، وزيادة تركيز الكالسيوم داخل ألياف العضلة القلبية.

:Class I_a

الآلية تثبيط الطور ٥ من إزالة الاستقطاب، تباطؤ النقل، زيادة فترة العصيان.

الاستطابات: VT, S.V.T الوقاية من VF, VPC_s, APC_s العرضية

التأثيرات الجانبية والسامة	الاستقلاب والإطراح	الجرعة الفموية	الجرعة الوريدية	الدواء
Digoxine ↑, Warfarine ↓ L.VF, G.I ، يتناقص مستواه بـ phenotein انحلال دم، نقص صفائح، اضطراب بصري وسمعي	كبدى ٨٠% كلوي ٢٠%	200-400 mg/4-6 hour or 8 hour مديد	6-10 mg/kg IM. IV نادراً ما يستعمل حالياً	Qvinidine
W.BC ↑، نقص شبيهة، SLE تخليط، هذيان، تحسن، L.V.F ↓	كبدى ٥٠% كلوي ٥٠%	50 mg/kg/day Divided to 4-6 days	100 mg/3 min Until 500-1000 mg maintenance 2-6 mg/m	Procainamide
L.V.F ↓↓↓، تأثيرات نظيرة ودية، جفاف فم، احتباس بول، إمساك، اضطراب رؤيا، زرق مغلق الزاوية	كبدى ٥٠% كلوي ٥٠%	100-200 mg/6-8 hour		Disopyramido
↓ L.V.F، صداع، دوخة،	مستقلبات فعالية كبدى	200-300 mg/8 hours		Moricizine

جدول رقم [٥]

جميع أدوية I_a تحرض اللانظميات قد تحول VI غير الثابت إلى V.T، وهي تزيد من الاستجابة البطينية أثناء الرجفان أو الرفرفة الأذينية، كما أنها قد تسبب تطاول Q-T وتؤدي إلى V.T متعدد الأشكال.

:Class I_b

الآلية: قصر عودة الاستقطاب.

الاستطباب: V.T، الوقاية من V.F، V.P.C_s العرضية.

التأثيرات الجانبية والسمية	الاستقلاب والإطراح	الجرعة القصوى	الجرعة الوريدية	الدواء
C.N.S, GI تثبط S.A.N في حال وجود مرض في العقدة، تثبط النبض الهاجرة، زيادة أعراض C.H.F.	كبدى		1-2 mg/kg at 50 mg/min Maintenance 1-4 mg/min	Lidocaine
S.L.E, C.N.S, GI تثبط رئوي، تثبط نقوي، ↓L.V.F، صفح	كبدى	200-400 mg/ 6-8 hour		Tocainide
G.I، إسهال، إقياء، غثيان، طفح، C.N.S، رجفان، رنج، تثبط نقوي، نقص بيض	كبدى	100-300 mg/ 6-12 hour		Mexilitine
G.I، رآرة، S.L.E، ضخامة عقد لمفاوية، C.N.S، صفح، ↓BP، التهاب أوعية	كبدى	200-400 mg/ 12-24 hour	50 mg/5 min to 1000 mg/2mg/kg	Phenytoin

جدول رقم [٦]

:Class I_c

الآلية: تثبط الطور ٥ من إزالة الاستقطاب Propafenone، حاصر Ca^{2+} خفيف

+ حاصر β خفيف.

الاستطباب: V.T، المهددة للحياة، S.V.T، V.F معند على الأدوية الأخرى.

التأثيرات الجانبية والسمية	الاستقلاب والإطراح	الجرعة الفموية	الجرعة الوريدية	الدواء
توقف جيبي، غثيان، دوخة، رؤية مشوشة، V.T، ↓↓L.V.F، متعدد الأشكال	كبدى ٧٥% كلوي ٢٥%	100-200 mg/ 2hour		Flecainide
V.T، ↓↓L.V.F متعدد الأشكال معدن	كبدى مستقلبات فعالة	25-50 mg/ 6-8 hour		Encainide
اضطراب رؤيا، ↓↓L.V.F، اضطراب ذوق، دوخة، خدر، Dig↓، هجمة ربو حادة	كبدى مستقلبات فعالة	150-300 mg/ 8-12 hour		Propafenone

جدول رقم [٧]

جميع أدوية I_c تحرض على اللانظميات، زيادة V.P.C_s، تحويل V.T غير الثابت
إلى V.T ثابت، انقلاب الذرى، تأثيرات مثبطة للقلوصية القلبية.

Class II: الآلية: حاصر β

الاستطباب: S.V.T، قد يقي من الرجفان البطيني، P.V.C_s، A.P.C_s العرضية

التأثيرات الجانبية والسمية	الاستقلاب والإطراح	الجرعة الفموية	الجرعة الوريدية	الدواء
↓L.V.F، تشنج قصبى، حصار أذيني بطيني	كبدى	100-200 mg/2hour	500 mg/kg over 1-2 mine maintenance at: 25- 200 mg/kg	Esmolol
↓↓L.V.F، تباطؤ قلب، حصار A.V.N، تشنج قصبى، قصور قلب، نقص سكر الدم، تعب	كبدى	40-320 mg/day	1-5 mg at 1 mg/min	Prepranolol
↓L.V.F، تباطؤ قلب، S.L.E	كبدى	200-600 mg/12 hour		Acebutolo

جدول رقم [٨]

:Class III

الآلية: تطاول كمون العمل

الاستطباب: الأميوداروان: V.T المعند، S.V.T المعند، الوقاية من V.T.

V.F ، V.T :Brethliume

.V.T :Sotalol

التأثيرات الجانبية والسمية	الاستقلاب والإطراح	الجرعة الفموية	الجرعة الوريدية	الدواء
تليف رئوي، قصور درق، فرط درقية، التهاب كبد، Dig [↑] ، BP [↓] ، اعتلال أعصاب، تراكم في القرنية والجلد، التحسس الضيائي.	كبدية	Load 800-1600 mg/d (7-12 days) Maintenance 100-400 mg/d	5-10 mg/kg I.V	Amiodorone
L.V.F [↓] ، تعب، تباطؤ حبيبي	كلوي يجب إجراء تباعد بين الجرعات إن كانت تصفية Cr > 60 مل/د	80-160 mg/12 hour يمكن استعمال جرعات أعلى في اللائزمات الخطرة		Sotalol
غثيان، BP [↓] ، التأثيرات المضادة لـ V.F تحدث خلال دقائق، التأثيرات المضادة لـ V.T قد تتأخر حتى ساعتين	كلوي		5-10 mg/kg (5-10 min) Maintenance: 0.5-2 mg/min	Brethlium Torsylate

جدول رقم [٩]

يعمل البريتيولوم من خلال منع تحرر النورابينفرين من العصبونات بعد عقدية،
يمكن تكرار الجرعة الوريدية بعد ١٥-٣٠ دقيقة من الأولى حسب الحاجة مع
عدم تجاوز الجرعة العظمى 30mg/kg.

:Class I

لية: حاصرات الكالسيوم

استطباب: S.V.T

التأثيرات الجانبية والسمية	الاستقلاب والإطراح	الجرعة الفموية	الجرعة الوريدية	وإء
L.V.F ↓، إمساك، صداع، تباطؤ جيبى، G.I، تعديلات، Dig ↓	كبدى	80-120 mg/18 hour	10-20 mg over 5-20 min, Maintenance: at 5mg/kg/min	Verap
↓BP، ↓L.V.F، الأعراض الأخرى، نشبة Verapamil	استقلاب كبدى، إطراح كلوى	180-360 mg/day	0.25 mg/kg over 2 min	Diliti
توهج عابر، زلة تنفسية، ألم صدرى، حصار A.V.N، تباطؤ أو توقف جيبى عابر، ↑Disopyramide، ↓Theophylline	استقلاب دموى		6 mg I.V (1-2 sec- ond followed by 12 mg after 1-2 min عند الحاجة	Ader
حصار أذيني بطينى، لانظميات مختلفة فوق بطينية وبطينية، G.I، اضطراب رؤيا	كلوى	1-1.5 mg over 24-36 hour	0.5 mg over 20 min followed by second 0.25 mg to 1-1.25 mg over 24 hour	Digc

جدول رقم [١٠]

باب الرابع

المعالجة الإسعافية لفرط ضغط الدم الشرياني

تشخيص:

ن تقرير اللجنة الدولية المشتركة المتعلق باكتشاف وتقييم ومعالجة فرط ضغط دم قد زودنا بإجماع واسع حول تصنيف فرط الدم.

مكن تصنيف فرط الدم عند البالغين (< ١٨ سنة) وفق الخطوات التالية:

- ضغط الدم الانبساطي (Diastolic Blood Pressure (DBP (ملم.ز)

> ٨٥ طبيعي.

٨٥ ← ٨٩ الحد الأعلى الطبيعي.

٩٠ ← ١٠٤ فرط ضغط خفيف

١٠٤ ← ١١٤ فرط ضغط متوسط

≤ ١١٥ فرط ضغط شديد

- ضغط الدم الإنقباضي (عندما يكون الإنبساطي طبيعي) (Systolic (SBP

.Blood Pressure

> ١٤٠ طبيعي

١٤٠ - ١٥٩ فرط ضغط دم حدي انقباضي معزول Borderline Isolated

< ١٦٠ فرط ضغط دم انقباضي

- يعتبر فرط ضغط الدم نادراً عند الأطفال ودائماً تقريباً يترافق بحالة مرضية

مستبطنة، ومن ناحية ثانية لا تختلف مقاربة العلاج المباشر لفرط ضغط الدم

عند الأطفال عنها عند البالغين، ولقد اقترحت اللجنة الدولية المشتركة حول
رط ضغط الدم الحدود العليا التالية عند الأطفال:

العمر بالسنوات	ضغط الدم (ملم ز)
١٨-١٤	أقل من ٩٠/١٣٥
١٤-١٠	أقل من ٨٥/١٢٥
١٠-٦	أقل من ٨٠/١٢٠
٦ >	أقل من ٧٥/١١٠

الجدول [١١]

يقسم فرط ضغط الدم إلى:

- ١- فرط ضغط الدم اللاعرضي (لن نتطراً لتدييره)
- ٢- فرط ضغط الدم العرضي وهو ما سنناقشه

ط الضغط الدموي العرضي:

بكل عام تصنيف مرضى فرط ضغط الدم العرضي الذين يحتاجوا لمعالجة في
موعتين:

- حالات فرط الضغط الإسعافية.

- حالات فرط الضغط الملحة.

جدول رقم [١٢]
تصنيف حالات فرط ضغط الدم العرضي

حالات فرط الضغط الإسعافية:
١- اعتلال الدماغ بفرط التوتر.
٢- تسلخ الأبهر
٣- الإرتعاج الحملي.
٤- فرط الضغط المترافق بإحتشاء حاد في العضلة القلبية أو وذمة الرئة الحادة.
٥- النزف المخي.
٦- نوبات ورم القوائم.
٧- الجرعة المفرطة من محاكيات الودي.
٨- التأثير بين التيرامين والأدوية المثبطة لخميرة (MAO).
٩- الارتداد الناجم عن وقف مفاجئ لدواء خافض للضغط كالكلوندين.
١٠- حالات فرط الضغط حول العمليات الجراحية.
حالات فرط الضغط الملحة:
١- ارتفاع التوتر المتسارع والخبيث.
٢- ضغط انبساطي أكثر من ١٣٠ ملم ز.
٣- فرط ضغط الدم المترافق بتريدي سريع في الوظيفة الكلوية.
٤- النزف الأنفي المعند.

- ففي حالات فرط ضغط الدم الإسعافية: يجب التحكم بضغط الدم خلال ساعة أو أقل وإن درجة الخطورة في هذه الحالات تحددها الاختلاطات المرافقة لفرط ضغط الدم وليس درجة ارتفاع الضغط.
 - أما حالات فرط ضغط الدم الملحة: يجب التحكم بالضغط خلال ٢٤ ساعة أو أقل بسبب وجود خطر عالي للتطور إلى واحدة من حالات فرط ضغط الدم الإسعافية.
 - يعرف فرط الضغط المتسارع أو الخبيث بأنه فرط ضغط صريح مترافق بموجودات في تنظير قعر العين تدل على اعتلال شبكية من الدرجة III (في التسارع) أو الدرجة IV (في الخبيث).
 - قد يكون هناك بعض المبالغة في تصنيف بعض الحالات ضمن حالات فرط الضغط الإسعافية وفقاً للجدول السابق لذلك يجب استخدام المحاكمة السريرية عند تقدير مدى السرعة التي يجب أن يتم بها تخفيض الضغط بالنسبة لكل مريض.
- ومع ذلك فإن المعالجة الباكرة جداً أفضل من البدء المتأخر.

جدول رقم [١٣]

يبين المعالجة الدوائية لحالات فرط ضغط الدم الإسعافية

وية الخط الأول:

روبروسيد الصوديوم:

جرعة البدئية: ٠,٥ مكغ/كغ/د تسريب وريدي مستمر (١ مل من محلول ٥٠ ملغ من النروبروسيد الصوديوم في ٢٥٠ مل من الدكستروز ٥% تحوي ٢٠٠ مكغ) نصف دواء حاصر ليبيتا في حال وجود تسلخ أبهر

جرعة المكررة: زد معدل التسريب ٠,١-٠,٥ مكغ/كغ/د كل ٥ دقائق.

طة النهاية: أن يكون مستوى ارتفاع الضغط الإنقباضي ليس أقل من ١٦٠ ملم ز الضغط الإنبساطي ليس أقل من ١٠٠ ملم ز أو أن يحصل انخفاض بمقدار ٢٥% من الضغط البدئي مع زوال أعراض وعلامات المشكلة السريرية مع عدم وجود لائل على حدوث نقص تروية.

ما في حالة تسلخ الأبهر فيجب أن يكون مستوى الضغط الإنقباضي بحدود ١٠٠-١١٠ ملم ز، أو أن تكون نقطة النهاية هي النقطة التي يبدأ عندها ظهور علامات نقص تروية مخية.

وية الخط الثاني:

يازوكسيد:

جرعة البدئية: ١-٣ ملغ/كغ دفش وريدي (الدفعة القصوى ١٥٠ ملغ) كل ٥ دقائق حتى الوصول إلى الجرعة العظمى وهي ٦٠٠ ملغ.

لمام جرعة بديل: تسريب وريدي لـ ١٥ ملغ/د (١ مل من المحلول الحاوي على ٣٠ ملغ ديازوكسيد من ٢٠ مل) وذلك لمدة ٢٠-٣٠ دقيقة وهذه يجب أن تسبق معالجة بالبروبرانولول وريدياً بجرعة ٠,٠٢ ملغ/كغ.

نقطة النهاية: مستوى ضغط الدم الإنقباضي ليس أقل من ١٦٠ ملم ز والضغط الانبساطي ليس أقل من ١٠٠ ملم ز أو عند حدوث انخفاض بمقدار ٢٥% من الضغط البدئي مع زوال أعراض وعلامات المشكلة السريرية مع غياب دلائل نقص التروية.

حالات خاصة:

١- الإرتعاج:

أدوية الخط الأول: هيدرالازين.

الجرعة البدئية: ٥ ملغ دفش وريدي

الجرعة المكررة: ٥-١٠ ملغ مع دفش وريدي بفواصل من ١٥-٢٠ دقيقة.

نقطة النهاية: عند وصول الضغط الإنبساطي إلى ٩٠-١٠٠ ملم ز.

٢- التوبات الناجمة عن ورم القواتم أو مثبطات MAO:

أدوية الخط الأول: صوديوم نتروبروسيد.

الجرعة البدئية ٠,٥ مكغ/كغ/د تسريب وريدي مستمر

الجرعة المكررة: زد التسريب بمعدل ٠,١-٠,٥ مكغ/كغ/د كل ٥ دقائق.

نقطة النهاية: يجب أن لا ينخفض مستوى الضغط الإنقباضي عن ١٦٠ ملم ز

والضغط الإنبساطي ليس أقل من ١٠ ملم ز أو حتى يتم حدوث انخفاض بمقدار

٢٥% من الضغط البدئي مع زوال علامات وأعراض المشكلة السريرية وغياب

دلائل حدوث نقص تروية.

رية الخط الثاني: (فتولامين)

جرعة البدئية: تسريب وريدي مستمر بمعدل ٠,١ إلى ٢ ملغ/د
 ام الجرعة البديلة: دفعات وريدية متكررة كل منها بمقدار ٥ ملغ.
 طة النهاية: حدوث انخفاض بمقدار ٢٥% من الضغط الدموي البدئي.
 في حالات نوبات ورم القوائم يجب إضافة حاصر بيتا في الوقت الذي يستمر فيها
 طاء حاصر ألفا.

- انسحاب (التوقف عن) الكونيدين:

رية الخط الأول: كلونيدين.
 جرعة البدئية: ٠,٢ ملغ فموياً
 جرعة المكررة: ٠,١ ملغ كل ساعة حتى حد أعظمي ٠,٨ ملغ.
 طة النهاية: يجب أن لا ينخفض الضغط الإنقباضي عن ١٦٠ ملم ز والضغط
 تنبساطي عن ١٠٠ ملم ز أو حتى حصول انخفاض بمقدار ٢٥% من الضغط البدئي
 مع زوال علامات وأعراض المشكلة السريرية مع غياب الدلائل على حدوث نقص
 وية.

وية الخط الثاني: نيتروبروسيد الصوديوم.

جرعة البدئية: ٠,٥ مكغ/كغ/د بالتسريب الوريدي المستمر.
 جرعة المكررة: زد معدل التسريب بمعدل ٠,١-٠,٥ مكغ/كغ:د كل ٥ دقائق.
 طة النهاية: يجب أن لا ينخفض الضغط الدموي الانقباضي عن ١٦٠ ملم ز
 الضغط الانبساطي عن ١٠٠ ملم ز أو حتى يحدث انخفاض بمقدار ٢٥% من
 ضغط البدئي مع زوال أعراض وعلامات المشكلة السريرية وغياب أية دلائل على
 ثوث نقص تروية.

أدوية الخط الثالث: ديازوكسيد.
 الجرعة البدئية: تسريب وريدي بمعدل ٧,٥ ملغ/د لمدة ٢٠-٣٠ دقيقة (٠,٥ مل من المحلول الحاوي على ٣٠٠ مع ديازوكسيد في ٢٠ مل).
 نظام الجرعة البديلة: دفعات وريدية كل منها ٥٠ ملغ كل ٥ دقائق حتى الحصول على الانخفاض المطلوب للضغط أو حتى الوصول لجرعة عظمى ٦٠٠ ملغ.
 نقطة النهاية: حدوث انخفاض بمقدار ٢٥% من الضغط الدموي البدئي.

المناقشة:

حالات فرط الضغط الإسعافية:

إن المعالجة الموصوفة في الجدول السابق تتضمن المقاربة المتسلسلة المفضلة لمعالجة حالات فرط الضغط الإسعافية وهي مبنية على خبرة المؤلف الشخصية وعلى مراجعة الأدب الطبي لكن هذه المقاربة لم يتم اختبارها في تجربة سريرية مستقبلية مضبوطة.

إن معظم حالات فرط الضغط الإسعافية تستلزم القبول في وحدة العناية المشددة ولكن المعالجة يجب أن تبدأ في قسم الإسعاف.

يجب مراقبة الضغط الدموي باستمرار (غالباً ما تستخدم قنطرة سعة ٢٠ وبطول ٢ بوصة توضع في الشريان الكعبري للطرف غير المسيطر)، ويجب أن يتم وضعها بأسرع وقت ممكن بعد بدء المعالجة.

من المهم أن نتذكر أن مخطط التنظيم الذاتي للتروية الدماغية لدى مرضى فرط الضغط الدموي المزمن يكون متزامناً نحو الأعلى ولذلك يمكن أن يحدث عندهم

نقص تروية أو إقفار مخي في مستويات من الضغط أعلى من مثلتها عن الأشخاص الطبيعيين.

لذلك من الحكمة أن يكون التخفيض البدئي للضغط الشرياني بمقدار ٢٥-٣٠% من ضغط المريض قبل بدء المعالجة، وينبغي الحذر لتجنب انخفاض الضغط بشكل مفاجئ لقيم أقل من ١٥٠-١٦٠ ملم ز للضغط الانقباضي و ١٠٠ ملم ز للضغط الانبساطي، وإذا لم تؤدي هذه المستويات إلى زوال اختلالات فرط الضغط، عندها يجب تخفيض الضغط أكثر من ذلك ولكن بحذر.

أما إذا ترافقت هذه المستويات من الضغط مع دلائل تشير إلى حدوث نقص تروية (مثل نقص الصبيب البولي - أو تغير الوظيفة العصبية) عندها يجب السماح برفع الضغط إلى ١٦٠-١٨٠ ملم ز للإنقباضي و ١٢٠ ملم ز للضغط الإنبساطي.

ويستثنى من المستويات السابقة حالة تسلخ الأبهر الحاد حيث في هذه الحالة يجب أن يتم تخفيض الضغط الإنقباضي إلى ١٠٠-١١٠ ملم ز طالما أن تروية الأعضاء الحيوية لم تتأثر.

ويعتبر نيتروبروسيد الصوديوم الذي يعطى بالتسريب الوريدي المعيار الدواء المفضل للتحكم الفوري بحالات فرط الضغط الإسعافية حيث أنه يؤثر بسرعة كما أن الاستجابة العظمى لكل زيادة في الجرعة تظهر خلال دقائق، لذلك يتم البدء بجرعة ٠,٥ مكغ/كغ/د ثم تتم زيادة التسريب بمعدل ٠,١-٠,٥ ملغ/كغ/د كل ٥ دقائق حتى يتم الحصول على الإنخفاض المرغوب في الضغط الدموي ويجب أن يكون مقدار زيادة الجرعة أصغر كلما اقتربنا من الوصول للضغط الدموي

المطلوب.

هناك اختلافات شخصية مهمة في الاستجابة لنتروبروسيد الصوديوم، لذلك تتراوح المستويات الفعالة له من ٠,٢-٠,١ مكغ/كغ/د إلى ١٠-٨ مكغ/كغ/د. ومن الحرائك الدوائية الأخرى المحبذة لهذا الدواء هو أن نصف العمر الفعال له قصير جداً، وبالتالي فإذا سبب انخفاض زائد في الضغط الدموي يمكن إيقاف التنقيط الوريدي، وعندها سيعود الضغط الدموي للارتفاع خلال دقائق قليلة، ومن ثم يتم إعادة التسريب بجرعة أقل من تلك التي سببت الانخفاض المفرط للضغط. يعتبر الديازوكسيد دواء مقبول كبديل عن التسريب الوريدي لنتروبروسيد الصوديوم لتدبير حالات فرط الضغط الإسعافية ولكنه لا يعتبر الخيار الأول حيث أن حرائكه الدوائية لا تسمح بإجراء التغيير البارع والدقيق للضغط الشرياني من دقيقة لدقيقة.

بينما باستخدام النتروبروسيد يمكن إجراء ضبط دقيق وبارع للضغط الشرياني. الجرعة المستخدمة حالياً من الديازوكسيد تعتمد على إعطاء ١٥ ملغ/د بالتسريب الوريدي خلال ٢٠-٣٠ د أو ٥٠-١٥٠ ملغ دفش وريدي كل ٥ دقائق حتى الوصول للضغط المطلوب.

وتعتبر هذه الجرعة أقل إحداثاً لهبوط الضغط من الأسلوب الأصلي الذي يعتمد على إعطاء جرعة وحيدة تتألف من ٣٠٠ ملغ تعطى بشكل دفش وريدي سريع وهذا الأسلوب لم يعد منصوحاً به الآن.

لكن حتى باستخدام الجرعة المستخدمة حالياً يمكن أن يسبب الديازوكسيد انخفاض زائد في التوتر وإن قلب هذا الانخفاض أصعب من قلب انخفاض الضغط الناجم

عن نتروبروسيد الصوديوم.

إضافة لذلك يجب عدم استخدام الديازوكسيد لدى المرضى الذين لديهم تسليخ أبهر حاد أو إقفار عضلة قلبية حاد أو وذمة رئة.

ولقد ظهر في الأدب الطبي بعض الاقتراحات القائلة بأن إعطاء النيفيديين تحت اللسان أو اللابيتالول بالوريد أو الكلونيدين عبر الفم يمكن أن تستخدم في حالات فرط ضغط الدم الإسعافية، ولقد تم تسجيل هذه الأدوية في سلسلة صغيرة من الحالات ولكن هذه الحالات كانت أغلبها حالات فرط ضغط ملحة أكثر من كونها إسعافية.

إن الصفحات السابقة المتعلقة بتدبير حالات فرط الضغط الإسعافية تقترح إجراء بعض التغيير في المعالجة البدئية اعتماداً على سبب فرط الضغط.

فعلى سبيل المثال يشكل الإرتعاج ظرف خاص يجب أن يتم تشخيصه بسهولة ويعتبر الهيدرالازين الدواء النوعي للتحكم بضغط الدم في مثل هذه الحالة إضافة إلى استخدام سلفات المغنيزيوم للتحكم في حالة الهياج العصبي العضلي علماً أن التدبير النهائي لحالة الإرتعاج الحلمي هو ولادة الطفل.

وفي حالات الإرتعاج غير النموذجية التي لا تستجيب على الهيدرالازين يمكن تجريب نتروبروسيد الصوديوم.

أما حالات فرط الضغط الدموي الإسعافية الناجمة عن ورم القواتم أو عن انسحاب الكلونيدين أو عن التأثير بين التيرامين ومثبطات MAO فإن التدبير الأمثل لها هو استخدام الفنتولامين ولكن هذه الحالات السابقة الذكر تستجيب أيضاً بشكل جيد لنتروبروسيد الصوديوم والذي يكون متاحاً (متوفراً) بسرعة أكبر من

لفنتولامين.

ذلك فإن عدم القدرة على تحديد سبب هذه الحالات بصورة فورية لا يعتبر مشكلة، ويمكن أيضاً علاج انسحاب الكلونيدين بإعطاء جرعة تحميل من كلونيدين.

- يجب البدء بإعطاء الأدوية الفموية للتحكم النهائي وطويل الأمد بالضغط الدموي، وذلك بعد أن يستقر ضغط الدم عند المستوى المطلوب لعدة ساعات باستخدام المعالجة بالحقن.

- ونظراً لخطورة المشكلة يتم البدء بالمعالجة باستخدام مشاركة لعدة أدوية ومن المشاركات المفيدة في هذا المجال استخدام اليندرازين مع البروبرانولول أو لابيتالول، ويمكن استخدام الكابتوبريل عند مرضى القصور الكلوي خاصة حيث أنه يزيد الجريان الدموي الكلوي بشكل انتقائي.

- ويختار بعض الأطباء استخدام حاصر الكلس مثل نيفيديبين في نظام المعالجة الفموية وخصوصاً عند المرضى الذين لديهم ذبحة مشاركة لارتفاع الضغط. لكن دور حاصرات الكلس في تدبير فرط الضغط لم يتضح بعد، وحاصرات الكلس لم يتم اعتمادها لهذا الغرض من قبل إدارة الغذاء والدواء حتى الآن ويمكن أن يكون المينوكسيديل مفيداً في الحالات المستعصية وخصوصاً إذا كان لدى المريض مرض كلوي.

- وبالنسبة للمرضى الذين حدثت لديهم حالة ارتفاع ضغط إسعافية نتيجة عدم المطاوعة في استخدام الدواء هؤلاء المرضى يمكن أن نبدأ بمعالجتهم مرة أخرى باستخدام أسلوب المعالجة الفموية والمعروف بفعالية في ضبط الضغط

لديهم (أي أسلوب العلاج الذي كان قد أثبت فائدته بالنسبة للمريض فيما لو كان المريض مطواعاً).

وحيثما يبدأ أسلوب المعالجة الفموي بإعطاء النتائج المرجوة منه نبدأ بالتخفيض التدريجي للأدوية المستخدمة حقناً، وذلك بحيث يتم الحفاظ على الضغط لمطلوب، وإن الحرائك الدوائية لنتروبروسيد الصوديوم إذا اقترنت بالمراقبة المستمرة للضغط الدموي داخل الشريان ضمن وحدة العناية المشددة تجعل لانتقال من المعالجة حقناً إلى المعالجة الفموية أمراً يسيراً.

الجدول رقم [١٤]

يبين المعالجة الدوائية لحالات فرط الضغط الملحة
Hypertensive Urgencies

الخط الأول: نيفيديبين

الجرعة البدئية: ١٠ ملغ تحت اللسان

الجرعة المكررة: ١٠ ملغ تحت اللسان أو عبر الفم خلال ١-٢ ساعة ثم كل ٦ ساعات.

نقطة النهاية: حدوث انخفاض في الضغط بمقدار ٢٥-٣٠% من الضغط البدئي مع غياب أية دلائل على حدوث نقص تروية.

الخط الثاني: نيتروبروسيد الصوديوم

الجرعة البدئية: ٠,١-٠,٢ مكغ/كغ/د بالتسريب الوريدي المستمر.

الجرعة المكررة: زد التسريب بمعدل ٠,١ مكغ/كغ/د كل ١٠-١٥ دقيقة.

نقطة النهاية: حدوث انخفاض في الضغط بمقدار ٢٥-٣٠% دون وجود دلائل تشير لحدوث نقص تروية.

الخط الثالث: ديازوكسيد

الجرعة البدئية: ٢٠ ملغ دفش وريدي.

الجرعة المكررة: ٤٠ ملغ دفش وريدي كل ١٠ دقائق حتى الحد الأقصى (٣٠٠ ملغ).

نقطة النهاية: حدوث انخفاض في الضغط بمقدار ٢٥-٣٠% من الضغط البدئي دون وجود دلائل على نقص التروية.

الخط الرابع: لابيترول

الجرعة البدئية: ٢٠ ملغ دفش وريدي.
 الجرعة المكررة: ٤٠ ملغ دفش وريدي كل ١٠ دقائق حتى الحد الأقصى (٣٠٠ ملغ).
 نقطة النهاية: حدوث انخفاض في الضغط بمقدار ٢٥-٣٠% من الضغط البدئي دون وجود دلائل على حدوث نقص تروية.

المناقشة:

حالات فرط التوتر الملحة:

- إن الحاجة لضبط الضغط الدموي في حالات فرط الضغط الملحة ليست فورية تماماً كما هو الحال بالنسبة للحالات الإسعافية ولكن هذه الحالات الملحة تستلزم بدء المعالجة في قسم الإسعاف قبل القبول في المشفى.
 - يدبر العديد من الأطباء حالات فرط الضغط الملحة بطريقة مماثلة لتلك المستخدمة في حالات فرط الضغط الإسعافية حيث تبدأ المعالجة بنيتروبروسيد الصوديوم أو الديازوكسيد وريدياً، مع وضع خط داخل الشريان للمراقبة ويتم قبول المريض في وحدة العناية المشددة وبعد أن يتم ضبط الضغط باستخدام المعالجة الوريدية.
- يحول المريض إلى المعالجة بالأدوية الفموية المتعددة وذلك للتدبير طويل الأمد.

- إن المشكلة العظمى في حالات فرط الضغط الإسعافية هي اختلاط فرط الضغط أكثر من درجة ارتفاع الضغط وفي المقابل تكون المشكلة العظمى في حالات فرط الضغط الملحة هي درجة ارتفاع الضغط والوقاية من حدوث الاختلاطات.
- ويجب أن يهتم الطبيب بكل من الاختلاطات الناجمة عن فرط الضغط من جهة والاختلاطات التي قد تنجم عن التخفيض الزائد للضغط الدموي من جهة أخرى.
- لذلك في حالات فرط الضغط الملحة يجب أن تهدف المعالجة إلى تخفيض الضغط بنسبة ٢٥-٣٠% بشكل تدريجي خلال ١٢-٢٤ ساعة لتقليل احتمال حدوث الانخفاض المفرط في الضغط الدموي.
- فعند استخدام الصوديوم نيتروبروسيد أبدأ بجرعة ٠,١-٠,٢ مكغ/كغ/د وانتظر ١٥ دقيقة عند كل مستوى من الجرعة وثم زد الجرعة بمعدل ٠,١ مع/كغ/د كل مرة، (أي يتم البدء بجرعة ٠,١-٠,٢ مكغ/كغ/د ونستمر بهذه الجرعة مدة ١٥ دقيقة ثم نزيد الجرعة إلى ٠,٣-٠,٢ مكغ/كغ/د...).
- أما عند استخدام الديازوكسيد:
أعط ٥٠ ملغ دفعة واحدة (دفش وريدي) أو أعط جرعة ٧,٥-١٠ ملغ/د بالتنقيط الوريدي.
- ويعتبر النيفيدبين الذي يعطى فموياً أو تحت اللسان، يعتبر بديلاً ساحراً لدوائين السابقين في تدبير حالات فرط الضغط الملحة ويعتبره المؤلف الخيار الأول عند علاج هذه الحالات.

- ولقد أظهرت دراسة مستقبلية حديثة أن النيفيديبين يمكن مقارنته مع النيتروبروسيد المعطى وريدياً سواء من حيث ضبط الضغط أو من حيث المراضة.
- ويعتبر النيفيديبين مفضلاً لأنه يستخدم ببساطة وسهولة أكبر كما أنه يمكن أن يحل المشكلة بسرعة ويغني المريض عن الحاجة للقبول في وحدة العناية المشددة.
- ولكن هؤلاء المرضى يبقون بحاجة القبول للمشفى وذلك من أجل أن يتم تأسيس أو إقامة نظام تدبير طويل الأمد لهم.
- يعطى النيفيديبين بجرعة ١٠ ملغ عبر الفم تعاد كل ١-٢ ساعة ثم بفواصل زمنية كل ٦ ساعات بين كل جرعتين وذلك حتى يتم الحصول على الانخفاض المطلوب في التوتر الشرياني أو حتى يتم الوصول إلى جرعة ٦٠ ملغ.
- ويمكن الحصول على تأثير بدئي أسرع إذا ما تم إعطاء الجرعة البدئية داخل الفم بشكل سائل.
- لقد استجاب معظم المرضى في التجارب السريرية لجرعة ٢٠ ملغ من النيفيديبين ولم يحدث لدى أي إدارة منهم هبوط في الضغط يحتاج إلى المعالجة.
- ولكن إدارة الغذاء والدواء الفيدرالية لم توافق حتى الآن على استخدام النيفيديبين لهذا الغرض (أي كدواء إسعافي خافض للضغط).

- هناك بعض الآمال الجديدة حول استخدام دواء اللابيتالول (حاصر مشترك α و β) في حالات فرط الضغط الملحة، ولكن من غير المحتمل أن تتفوق محاسنه على محاسن نتروبروسيد الصوديوم أو الديازوكسيد أو النيفيدبين كما أن الخبرة التجريبية في استخدام اللابيتالول أصغر بكثير منها بالنسبة للأدوية الثلاثة الأتفة الذكر.
- يمكن إعطاء اللابيتالول بتسريب وريدي بمعدل ٢ ملغ/د أو بدفعات وريدية متقطعة تعضى كل منها خلال دقيقتين، وعند استخدام طريقة الدفعات المتكررة تكون الجرعة الأولى هي ٢٠ ملغ والجرعات التالية- ٤٠ ملغ و ٨٠ ملغ تعضى بفواصل زمنية مقدارها ١٠ دقائق حتى نصل إلى التوتر الدموي المطلوب أو حتى نصل إلى جرعة قصوى مقدارها ٣٠٠ ملغ.
- وفي دراسة مضبوطة تم خلالها استخدام تقنية الدفعات الوريدية المتقطعة لم يحدث هبوط في الضغط كما لم تحدث استجابة عند ٢ من أصل ١٧ مريض.
- وإن تأثير اللابيتالول الحاصر لـ β يقلل من احتمال حدوث تسرع قلب إنعكاسي عند استخدامه ولكن يزيد من احتمال إحداثه لتباطؤ نظم أو قصور قلب.
- ويرى المؤلف أن اللابيتالول يحتاج لمراقبة في غرفة العناية المشددة تماماً مثل الصوديوم نتروبروسايد أو الديازوكسيد إضافة لوجود احتمال أكبر لحدوث التأثيرات الجانبية كما أنه لا يقدم أية محاسن إضافية زيادة عن

محاسن طرق المقارنة الأخرى والتي اختبرت أكثر منه في هذا المجال.

- وحالما يستقر ضغط الدم عند المستوى المطلوب وذلك لعدة ساعات باستخدام نظام العلاج المكثف عندها يتم البدء بالمعالجة الفموية باستخدام الأدوية المتعددة عبر الفم بطريقة مماثلة لتلك التي وصفت سابقاً في حالات ارتفاع التوتر الإسعافية.

الخلاصة

تعتبر هذه الحالات المذكورة في هذا البحث من الحالات الجديرة

بالاهتمام بالنسبة لطبيب الداخلية والطبيب الممارس عامة.

وقد تناولنا التدبير في قسم الإسعاف وطرق تقييم المرضى

والإجراءات العلاجية العامة لإنقاذ حياة المريض.

ثم معالجة المرضى في المشفى وفي وحدة العناية المشددة.

كما تضمن البحث المعالجة الدوائية لهذه الحالات.

Summary

The cases discussed in this work are so important for both internist and doctors who work in general medicine.

And we talk the management-evaluating patients in the emergency department and the general treatment measures to save them.

Then we talk the management in the hospital and in the intensive care unit.

المراجع

المراجع العربية:

١- اتحاد الأطباء العرب - ١٩٨٣ - المعهد الطبي الموحد - الطبعة

- ميدلفانت - سويسرا - ٧٦٠ صفحة.

المراجع الأجنبية:

Barsam William (E.D.T) - 1991 - Emergency Drug Therapy

- W.B Saunders Company - Philadelphia - P654.

BraunWald - 1997 - Heart Diseases A Text Book Of Car-

diovascular Medicine- W.B Saunders Company - Fifth Edi-

tion - Philadelphia - P 2094.

Charles. F. Carey - Hans H. Lee - Keith F. Woeltje - 1998 -

The Washington Manual Of Therapeutics - Lippincott -

Raven - 29th Edition - Philadelphia - P 621.

Parveen Kumar And Michael Clark - 1999 - Clinical Medi-

cine - W.B Saunders Company - Fourth Edition - Philadelphia

- P 1326.

UNIVERSITY OF ALEPPO
FACULTY OF MEDICINE
DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE



MANAGEMENT OF EMERGENCY CASES IN HEART DISEASES

A thesis
submitted for the degree of Doctor of Medicine

Prepared by

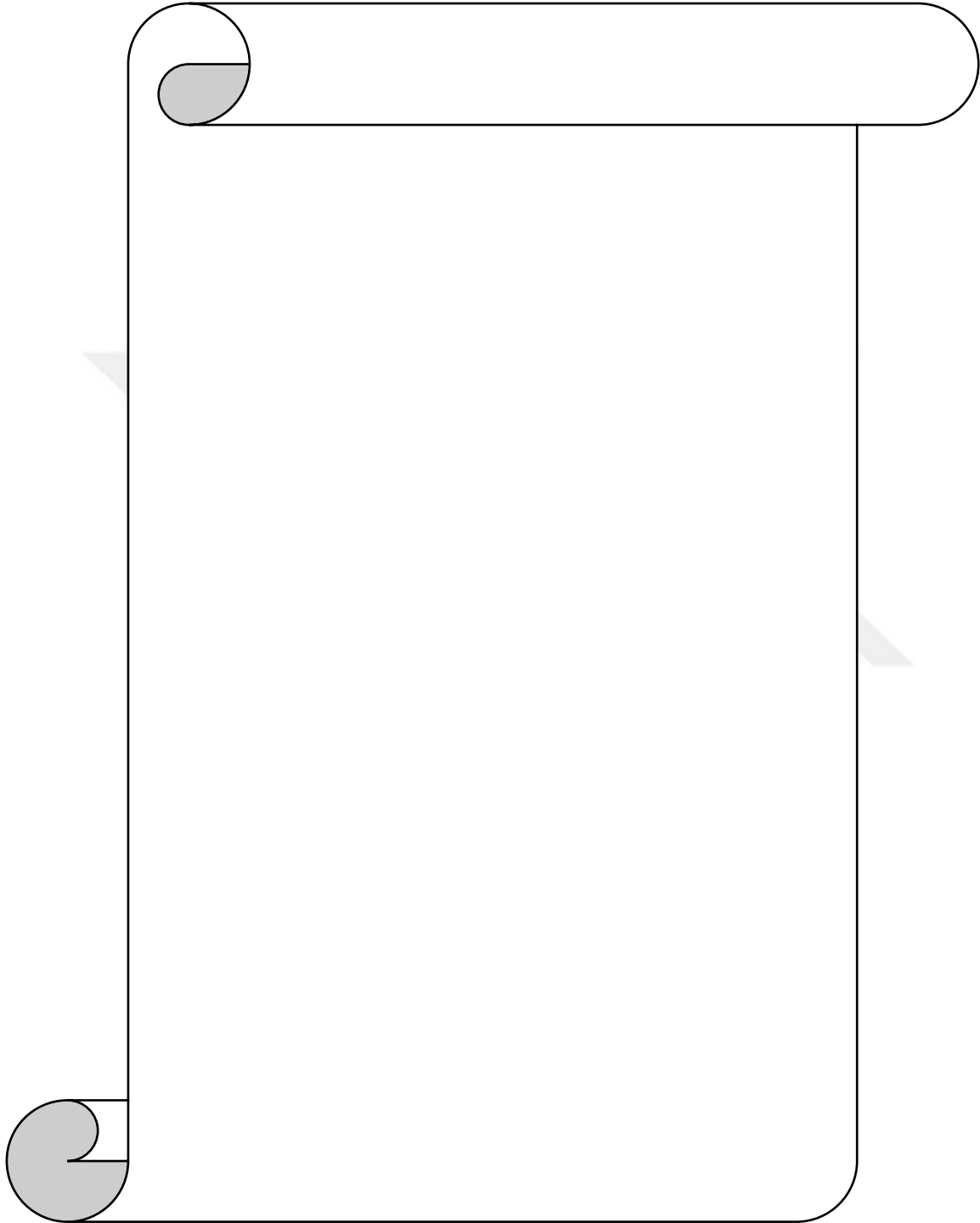
ZIAD HINEDI YAMEN JABRI OMAR YOUSEF KUDSI

Under the Supervision of Doctor

DR. MARWAN AL ASIL

School Year
2002-2003

DEDICATION



ACKNOWLEDGMENTS

Now, while we stand at a crossroad...

Now, as we close a chapter in our lives and draw into a new one, memories seems to be a debt that we pay back as we remember the good days that we lived and the people that were a part of them, contributing to our achievements in education and hopes towards the future. One can never forget the support and knowledge that was passed on to us by our tutors and professors.

In particular, we will not fail to thank **Dr. Marwan Al Asil** for overseeing this work. Thank you is from the heart.

Finally, we thank God who helped us accomplish this work.

To those whose company I treasure

Who were with me night and day

To the hearts that rejoiced for me

ZIAD

To the family that embraced me

To all who took pride in my success

To all who adopt and work for the better of humanity

YAMEN

To my father, the noble man with the big heart

To my mother and sister, whose hands have often wiped my forehead

To my friends, who were with me in comfort and in hardship

YOUSEF

TABLES AND CHARTS

Table

1. Change of Cardiac Enzymes Values in Infarction over Time
2. Blood Supply to the Different Parts of the Conducting System
3. Common Symptoms of Arrhythmias
4. Mechanism of Arrhythmia
5. Antiarrhythmic Drugs Class Ia
6. Antiarrhythmic Drugs Class Ib
7. Antiarrhythmic Drugs Class Ic
8. Antiarrhythmic Drugs Class II
9. Antiarrhythmic Drugs Class III
10. Antiarrhythmic Drugs Class IV
11. Normal Blood Pressure Values Depending on the Child's Age
12. Classification of Symptomatic Hypertension Cases
13. Treatment of Ambulatory Hypertension
14. Treatment of Urgent Hypertension

Chart

1. Management of Tachycardia with Narrow Complex
2. Management of Tachycardia with Broad Complex

TABLE OF CONTENTS

INTRODUCTION	1
PART 1: MYOCARDIAL INFARCTION	2
CHAPTER 1	
Definition	2
Symptoms and Signs.....	2
Diagnostic Tests.....	3
CHAPTER 2: MECHANISM OF CARDIAC ARRHYTHMIAS	
Cardiac Enzymes	4
Echocardiography	5
Radioisotope Scanning.....	5
CHAPTER 3: MANAGEMENT	6
Before the Arrival to the Hospital.....	6
Treatment at the Hospital.....	7
CHAPTER 4: TREATMENT OF COMPLICATIONS	10
First- Arrhythmias.....	10
Second- Conduction Disorders	14
Third- Heart Failure	15
Fourth- Cardiac Shock	16
Fifth- Mitral Valve Failure.....	21
Sixth- Cardiac Rupture	22
Seventh- Ventricular Perforation	22
Eighth- Ventricular Aneurysm.....	23
Ninth- Right Ventricular Infarction	23
Tenth- Embolic and Thrombic Complications	24
Eleventh- Acute Pericarditis	24
PART 2: ACUTE LUNG EDEMA	
CHAPTER 1:	
Definition	26
Clinical Manifestations	26

Sound Signs	27
Differential Diagnosis	27
CHAPTER 2: TREATMENT PLAN	29
First- General Procedures	29
Second- Triggering Factors for Lung Edema and their Management	33
Third- Diagnosis of the Main Cause of Lung Edema and its Management.....	34
PART 3: CARDIAC ARRHYTHMIAS	
CHAPTER 1: ANATOMY OF THE CONDUCTING SYSTEM	
Symptoms and Signs of Cardiac Arrhythmias.....	36
CHAPTER 2: MECHANISM OF CARDIAC ARRHYTHMIAS	
1. Mechanism of Re-Entry	38
2. Disorder of Impulse Conduction	39
3. Disorder of Automaticity	39
4. Triggered Activity	40
CHAPTER 3: TYPES OF ARRHYTHMIAS	
Brady Arrhythmia	41
Tachy Arrhythmia.....	43
Tachycardia with Narrow Complex.....	43
A. Sinus Tachycardia	43
B. Atrial Tachycardia.....	44
C. Atrial Fibrillation.....	44
Atrial Flutter.....	46
Paroxysmal Supraventricular Tachycardia	46
Tachycardia with Broad Complex	49
1. Ventricular Tachycardia.....	49
2. Torsade de Pointes	50
Accelerated Idioventricular Rhythm.....	51
Ventricular Fibrillation and Ventricular Flutter.....	51

CHAPTER 4: ANTIARRHYTHMIC DRUGS

Classification.....55

PART 4: EMERGENCY TREATMENT FOR ARTERIAL HYPERTENSION

Diagnosis.....62

Symptomatic Hypertension.....63

Ambulatory Hypertension Cases64

Urgent Hypertension Cases.....64

Summary78

References.....79



Introduction

First aid occupies a prominent position in the practice of medicine. It has received a great and increased attention until it reached an independent specialty in many developed countries.

It is important for the physician to be aware of the diagnosis and management of emergency cases since this may entail saving a patient's life.

In this regard, we decided to conduct a study about this crucial topic hoping it will give benefits to others.

PART 1

Myocardial Infarction

Chapter 1

Definition:

Myocardial infarction is necrosis of the heart muscle caused by ischemia due to a sudden decrease of the coronary blood flow to a part of the heart muscle.

Symptoms and Signs:

The first symptom of acute myocardial infarction is deep visceral pain behind the sternum described as blunt pain or pressure sensation that spreads to the back, jaw, or left arm. The pain is similar to the angina pain but it is more severe and does not respond to Nitroglycerin. The patient becomes anxious, may feel like dying, and may experience the following clinical manifestations:

Symptoms of left ventricular failure: lung edema, shock, serious arrhythmia.

Physical exam: The patient looks confused, disoriented, pale, sweating, and in severe pain.

He/she may have sometimes cyanosis, cold skin, and weak pulse. Arrhythmias are common. It was noted in those who died that 60% of mortalities were due to ventricular fibrillation before the arrival to the hospital.

Diagnostic Tests:

1. Electrocardiography (ECG):

It is the most important procedure when suspecting acute myocardial infarction.

The ECG is used for the diagnosis of transmural myocardial infarction where it shows deep abnormal Q wave and ST segment elevation in leads that face the compromised portion of the heart. In nontransmural myocardial infarction, the ECG is abnormal with ST segment elevation and T-wave inversion without the presence of deep abnormal Q wave (changes are limited to ST segment and T-wave only). In some patients, the ECG changes are less clear, unmarked, and difficult to explain.

The time evolution of a myocardial infarction can be divided based on the ECG changes:

- Phase one: Extremely severe within the first 100 minutes and it is characterized by an increase of the positive T-wave amplitude voltage.
- Phase two: Severe within the first four or six hours and shows ST segment elevation. It is a passing phase.
- Phase three: Evolutionary phase that appears after 24 hours. It is characterized by the inversion of T-wave proportionately with the return of ST segment to normal with the appearance of pathologic Q wave.
- Phase four: Stable phase. It is characterized by the final Q wave concavity pattern. T-wave continues its inversion and ST segment normalizes.

For few days or weeks, T-wave remains inverted while the pathologic Q wave is permanent usually.

2. Cardiac Enzymes:

Serologic enzymes used to diagnose myocardial infarction most of the time are: CPK, SGOT, LDH.

A. CPK (creatinine phosphokinase):

When any damage or injury to a muscle tissue occurs, CPK is released into the bloodstream. It is determined by high levels of CPK-MB which is an isoenzyme highly found in the heart muscle unlike the skeletal muscles.

B. SGOT:

This enzyme is relatively non-specific because it is found in many tissues in the body.

C. LDH:

It is composed of five isoenzymes including LDH₁-LDH₂ that are mainly present in the heart muscle:

Enzyme	Earliest Increase	Peak	Back to normal
CPK	6 hours	24-30 hours	3-4 days
CPK-MB	4-6 hours	18-24 hours	36-48 hours
SGOT	8-12 hours	36-48 hours	3-5 days
LDH	12-24 hours	24 hours	7-10 days

Table [1]

3. Echocardiography:

It can determine wall motion abnormalities such as decrease or absence of motion and it helps estimate the degree of functional impairment.

4. Radioisotope Scanning:

It is useful to confirm the diagnosis and take imaging for the heart muscle with radioisotopes in two ways:

- A. Use of titanium pyrophosphate which is deposited in the recently infarcted area (3-4 days).
- B. Use of radioactive thallium which accumulates in the normal tissue so that the infarcted area appears as a cold spot.

5. Troponin:

- A. T: Reaches its peak after (10-12) hours and recedes within two days and may last for three weeks.
- B. I: Rises within (4-6) hours and returns back to normal within 2-3 days.
- C. C: Rises the first two hours of infarction and lasts for more than 24 hours.

Chapter 3

Management

Before the Arrival to the Hospital:

Since 5% of mortalities occur within the first 3-4 hours of infarction, management within the first hours is essential. Life-threatening risk is ventricular fibrillation or sometimes heart block or bradycardia with hypotension.

The ideal early management include: rapid diagnosis, relieving pain and anxiety, maintaining stability of the cardiac rhythm and arterial blood pressure, and transferring the patient to the monitoring unit.

4-6 mg of intravenous (IV) Morphine is considered highly effective in relieving infarction pain.

It can be repeated as needed within 15 minutes and it should be given very slowly to avoid respiratory depression or decrease in arterial blood pressure. It is possible to reduce the following hypotension and bradycardia, in order to give morphine, by the rapid elevation of the patient's lower extremities. It is also possible to reduce the continuous pain in some patients by giving Nitroglycerin sublingually or intravenously and in cases of severe bradycardia, 1mg IV of Atropine Sulfate is given. The best treatment for ventricular extrasystoles is Lidocaine 100mg IV...

In cases of severe arterial hypotension or shock, vasopressors are given. In contrary, persistent arterial hypertension requires treatment with vasodilators.

Treatment at the Hospital:

The patient should be admitted to the cardiac care unit (CCU) as soon as possible for monitoring. Ensure a patent venous access and withdraw blood to calibrate the enzymes. Specialists should be ready to apply cardiac resuscitation whenever necessary.

Treatment should aim to stop the heart muscle loss and prevent irreversibility. Steps should be taken to reduce pain, relieve anxiety, maintain appropriate arterial oxygen partial pressure and complete rest with close monitoring to rhythm disorders and sharp treatment of arrhythmias during the acute phase.

Main Steps of the Treatment:**A. Determination of the extent of ischemia:**

After recovery, the cardiac performance depends largely on the working portion of the cardiac muscle that has survived the acute attack. The chance of life becomes low when the cardiac muscle damage exceeds 50% of the left ventricle.

The reduced oxygen supply to the cardiac muscle requirements (by decreasing the length of supply with vasodilators, or reducing the heart rate or contractility with beta blockers) determines and limits the infarction area.

B. Dissolving a thrombus:

Dissolving a coronary thrombus with thrombolytic agents such as (streptokinase, urokinase, TPA) intravenously or through the coronary artery, has become one of the routine procedures in infarction patients (in case there is no contraindication to use these drugs). The results indicate that the intravenous streptokinase is effective in 35% of cases and that streptokinase through the

coronary artery is effective in around 80% of cases while the administration of intravenous TPA was proven to be effective in 65% of cases.

The following include the recommendations when applying the thrombolytic treatment with streptokinase:

First- Absolute Contraindications:

1. Active internal bleeding.
2. Suspicion of aortic rupture.
3. Surgical procedure within two weeks.
4. Hemorrhagic cerebrovascular accident.
5. Allergy to the thrombolytic agent.
6. Recent trauma to the head.
7. Pregnancy.

Second- Relative Contraindications:

1. Trauma or surgery > two weeks.
2. Active peptic ulcer.
3. History of a stroke.
4. Bleeding risk or recent use of anticoagulants.
5. Previous exposure to streptokinase within a period of 6-9 months.

Treatment continuation after dissolving the thrombus:

The main direct procedure to prevent recurrence of thrombus is the administration of intravenous Heparin. It is given one push intravenously at a dose of 5000 IU followed by 600-800 units/hour. The dose should be adjusted in a way that PTTK becomes twice the normal value. Heparin can be discontinued after the patient's discharge from CCU while he/she should continue taking Aspirin at a dose of 160 mg/day.



Chapter 4

Treatment of Complications

First: Arrhythmias:

A. Ventricular Extrasystoles:

Premature ventricular depolarization is seen in almost all infarction patients only in the following cases:

1. Presence of more than five separated beats per minute.
2. Occurrence of multifocal ventricular extrasystoles.
3. It occurs early in diastole over the previous T-wave. The best treatment for this condition is Lidocaine since it works quickly and its side effects resolve fast, within 15-20 minutes, after stopping it. Lidocaine is given intravenously as a first dose of 1 mg/Kg to reach a sufficient blood level quickly. If the extrasystoles do not resolve after the first dose of Lidocaine, an additional dose of $\frac{1}{2}$ mg/Kg can be given after 10 minutes of the first dose and the extrasystoles usually resolve. In this case, we continue to give this drug through intravenous infusion at a rate of 2-4 mg/min. We decrease the dose by half in the following conditions:

1. Congestive Heart Failure.
2. Shock.
3. Liver Disease.

Ventricular extrasystoles usually resolve spontaneously after (72-96) hours; however, if they persist, we start a chronic treatment for arrhythmias.

As for the preventive treatment with antiarrhythmic in infarction patients in the absence of important ventricular extrasystoles, it is only indicated in case there is no possibility to monitor the patient.

In cases of persistent extrasystoles, there are other drugs available that can be used such as Procaine Amide, Mexiletine, and Quinidine. The appropriate drug test depends on the physician's familiarity with prescribing the drug and the patient's tolerance.

Beta blockers are effective in resolving ventricular extrasystoles in infarction and are given cautiously in left ventricular failure.

B. Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation:

It may occur without any warning sign. Stable ventricular tachycardia is treated with 50-100 mg Lidocaine intravenously one to two times. If it doesn't resolve, an electric shock is done to invert the heart rhythm. This will be the first immediate procedure in ventricular fibrillation or when ventricular tachycardia causes a hemodynamic disorder.

After inverting the heart rhythm, we continue the treatment with intravenous infusion Lidocaine at a dose of 2-4 mg/min.

Bretylium:

Effective in the treatment of persistent ventricular fibrillation and tachycardia. It is given intravenously at a dose of 5 mg/Kg. After that, an electric shock may be done to resolve the fibrillation. In case it didn't resolve, the dose should be increased to 10 mg/Kg to facilitate the inversion of fibrillation with the shock. After inverting the rhythm, we continue giving this drug

with continuous intravenous infusion at a dose of 2 mg/min. In case the arrhythmia returns, orthostatic hypotension may occur after taking the medication.

Therefore, the patient should be lying down when and after the medication is given. An intravenous fluid should be available for rapid administration if the need arises.

Ventricular arrhythmias, including unusual shapes (sharp spikes), in infarction patients, may be secondary to other problems associated with infarction such as hypoxia and potassium deficiency, or with the toxic effect of some medications such as Digoxin and Quinidine, or heart failure. Therefore, it is necessary to detect and treat such causes. The survival rate of early ventricular fibrillation is good.

C. Accelerated Idioventricular Rhythm:

It is a ventricular rhythm with a rate of 60-100 beats/min that occurs in 25% of infarction and it is common in the posterior inferior infarction. It is usually transient and associated with sinus tachycardia especially after the treatment of thrombosis cases in perfusion- in the absence of hemodynamic effects, it is difficult to detect this rhythm without cardiac monitoring. It is mostly considered benign, does not warn of ventricular tachycardia, and does not require treatment in most cases.

D. Supraventricular Arrhythmia:

Sinus Tachycardia:

It is the most common. It is caused by sympathetic hyperstimulation which is seen as part of overactivity. The best treatment is relatively short acting beta blockers such as Propranolol.

Sinus tachycardia could be secondary to other causes: anemia, fever, heart failure, metabolic disorder; therefore, the primary cause will be treated.

Other Arrhythmias such as Atrial Tachycardia:

Atrial flutter and atrial fibrillation are often secondary to left ventricular failure. In case of heart failure, Digoxin is considered the preferred medication for supraventricular tachycardia; however in the absence of heart failure, Verapamil is the medication of choice.

In this case, the indication for an electric shock is:

1. If the initial arrhythmia persists for more than two hours with a ventricular response rate (above 120 beats/min).
2. If the tachycardia led to heart failure, shock, or ischemia.
3. Junctional rhythm and junctional tachycardia: The causes of junctional arrhythmias vary and are not an indication of any specific disorder; however we should avoid an increase in digitalis dose as a cause for junctional tachycardia.

In patients whose left ventricular function is previously affected, the appropriate timing of ventricular contractions with atrial contractions leads to a clear deficiency in the cardiac output. It is useful in this case to place a pacemaker in the right atrium or coronary sinus.

E. Sinus Bradycardia:

It is considered a predisposing cause for ventricular fibrillation. Its treatment is indicated in case of ventricular extrasystole or hemodynamic disorder caused by bradycardia.

It is recommended to elevate the lower extremities or give ½ mg Atropine which is the most drug that increases the speed. This step can be repeated with additional separated doses from 0.2 mg- 2 mg as a total dose.

It treats permanent sinus bradycardia despite giving Atropine in the pacemaker. Isoproterenol administration should be avoided.

Second: Conduction Disorders:

The conduction failure occurs on three levels in the conducting system: atrioventricular node (AVN), bundle of His, distal peripheral parts.

Atrioventricular node block: Wandering conduction rhythm where the QRS complex is normal. In case the block is after the atrioventricular node, the QRS complex looks wide and bizarre because the ventricle will be the origin of wandering rhythm.

Conduction disorders occur in one, two, or three of the total three peripheral conduction bundles (right bundle, left anterior bundle, left posterior bundle). It is important to determine the bundle in order to identify patients at risk for complete heart block.

When the block includes two bundles it is called bifascicular block and when it includes all three bundles, it is complete. In case the right bundle block occurs with the anterior or posterior left bundle block, the occurrence probability of complete heart block increases.

The mortality rate of complete block in anterior infarction is 75% which is three times the rate of lower infarction at 25%. Mortality increases in the first group after discharge from hospital.

This difference is due to the fact that the complete block in the lower infarction caused ischemia in the atrioventricular node. As for the anterior block, the complete heart block is usually due to

the function disorder of the three conduction bundles because of the ischemia that occurs in the necrosis of the large cardiac muscle only.

The pacemaker provides an effective mean to increase the heart rate when it is slowed due to the complete atrioventricular block. But it is not possible to ascertain the usefulness of this, especially in the complete block associated with anterior infarction, where the size of the block is the decisive factor in this matter. Repairing the conduction may not improve the slight warning here. In contrary, in the complete block following the lower posterior infarction associated with heart failure, hypotension, and obvious slowness, the pacemaker is very useful in this case.

Third: Heart Failure:

A transient dysfunction occurs in the left ventricle in more than half of the infarction cases. The most common signs are crackles in the lungs and gallop rhythm S₃ and S₄.

Treatment of heart failure associated with infarction is similar to the treatment of secondary heart failure for other heart diseases with few exceptions. The important difference is in giving cardiac glycosides which is not useful in acute infarction. Diuretics are effective in treating heart failure following an infarction, since they decrease pulmonary congestion (due to systolic heart failure), so the left ventricular filling pressure decreases and shortness of breath improves after the administration of intravenous Furosemide. However, this drug should be used with caution, since severe urination may decrease the volume of the vessels, cardiac output, systemic blood pressure and hence coronary perfusion.

Nitrates, in their various forms, are used to reduce the load on the heart and congestive diseases. Nitrate compounds, especially intravenous Nitroglycerin, are the preferred treatment for severe pulmonary congestion or acute pulmonary edema since it leads to reduce the load on the heart by

dilating the blood vessels without reducing the total volume of the vessels. Nitrates also improve ventricular compliance. Generally, the left ventricular failure occurs when the infarcted area exceeds 20-25% of the total left ventricle muscle. An infarction of 40% or more of the left ventricle leads to cardiac shock.

There is a relationship between the pulmonary capillary wedge pressure, pulmonary artery diastolic pressure, and ventricular diastolic pressure, so they are indirectly useful in knowing the left ventricular filling pressure.

It is possible to measure continuously the ventricular filling pressure, monitor the hemodynamic disorder, and estimate the cardiac output by placing a balloon catheter (Swan-Ganz) in the pulmonary artery.

Some infarction patients show a noticeable rise in the left ventricular filling pressure more than 22 mmHg with cardiac output. These patients benefit from the administration of stimulants or vasodilators, while others show a decrease in filling pressure less than 15 mmHg with a decrease in cardiac output. These patients respond to intravenous vasodilators.

Fourth: Cardiac Shock:

It is considered a severe form of left heart failure and is characterized by a drop in pressure (systolic 80 mmHg) and low cardiac index (18 l/min/m^2). In contrast, there is an increase in the left ventricular filling pressure more than 18 mmHg.

Other causes of hypotension should be excluded. These include:

1. Vasovagal reaction.
2. Decreased blood volume.

3. Arrhythmia.
4. Drug interaction.
5. Infection.

The most important criteria for cardiac shock can be determined:

1. Systolic blood pressure < 80 mmHg.
2. Signs of poor peripheral perfusion (cold, pale, mottled skin).
3. Weak sensations.
4. Not urinating at all and urinating less than 20 ml/hour.
5. Increased left ventricular filling pressure > 20 mmHg.

The cardiac shock may occur during the first hours of infarction. It may be present at the beginning of hospitalization and may occur after discharge from the hospital.

Predisposing factors for cardiac shock (risk factors):

1. Advanced age.
2. Reduced ejection fraction from the left ventricle.
3. Wide infarction.
4. Diabetes Mellitus.
5. Previous infarction.

Currently, and based on the capacities, patients who have multiple risk factors should perform a cardiac catheterization and restore the perfusion with angioplasty or surgically before the shock occurs.

The cause of cardiac shock is a decrease in cardiac contractility caused by damage to the heart function from infarction. This leads to a decrease in arterial pressure and consequently a decrease in coronary flow, and this further damages the cardiac muscle function and may lead to an increase in the infarction area.

In addition to that, arrhythmias and metabolic acidosis increase and contribute to abuse of cardiac contractility function.

Treatment of Cardiac Shock:

- Continuous monitoring (systemic arterial pressure, left ventricular filling pressure, cardiac output) by placement of a balloon catheter.
- Constantly give oxygen to prevent oxygen deficiency.
- Pain relief: Drugs are given with caution, as they may decrease arterial pressure.
- Maintaining the coronary perfusion by raising the arterial pressure with vasoconstrictors.
- An attempt to deliver blood volume to a level that achieves left ventricular filling pressure (around 20 mmHg). This requires giving a crystalloid solution if it decreases or diuretics if it increases.
- Endotracheal intubation in case of lung edema.
- Perfusion again in cases of thrombosis or PTCA during the first four hours may improve the function of the left ventricle and cut off the hemodynamic instability.

Vasoconstrictors used in cardiac shock are:**Dopamine:**

Its dose is less than 2 mcg/Kg/min and has the effect of dilating the renal vascular and visceral bed. With this dose, it has little effect on increasing the heart's oxygen consumption. At doses of 2-10 mcg/Kg/min it increases contractility as a result of stimulating beta receptors. With a high dose, the vessels constrict by the mechanism of stimulating alpha receptors.

We start by giving Dopamine at a dose of 2-5 mcg/Kg/min through intravenous infusion. The dose can be increased every five minutes to reach the appropriate dose 2-50 mcg/Kg/min. The systolic blood pressure should be maintained around 90 mmHg.

Dobutamine:

It is a sympathomimetic amino compound with a positive effect on contractility and a light peripheral vasoconstrictor given intravenously (intravenous infusion at a dose of 2.5-10 mcg/Kg/min). It should not be given if the desired effect is vasoconstriction. Dobutamine can be very useful in cases where the blood pressure is slightly lower.

Amrinone:

Similar to the previous drug in terms of pharmacological effect (despite its dilating peripheral effect), it increases cardiac contractility without the effect of catecholamine.

We start with an initial loading dose of 0.75 mg/Kg intravenously within 2-3 minutes and then 5-10 mg/Kg/min by continuous intravenous infusion.

Norepinephrine (Noradrenaline):

A strong stimulant for β_2 receptors with strong vasodilator properties and a stimulant for α receptors, and thus it increases contractility and leads to increased cardiac muscle consumption for oxygen. Its use is limited to relatively hopeless cases or shock cases and a severe decrease in systemic vascular resistance. It is started at a dose of 2-4 mcg/min and if the patient did not benefit at a dose of 15 mcg/min, it is unlikely that a higher dose will help.

Vasoconstrictors may be more beneficial than the drugs that increase contractility which raises the damage of ischemia in the heart muscle that is unable to work more.

Aortic Counter Pulsation:

A balloon that works as a pump inside the aorta to automatically support the circulation in cardiac shock by supporting the diastolic pressure and cardiac output.

The catheter is inserted through the skin from the coronary artery to the aorta, and the balloon is inflated during diastole to support the coronary flow and peripheral perfusion by raising the diastolic pressure and emptying at the beginning of the contraction, then the afterload facing the left ventricular ejection decreases and the cardiac output thus improves.

The prevalence of balloon use is preferable to cases where automated therapeutic interference (surgery, angioplasty) is more likely, such as ventricular septal rupture, mitral failure, and persistent ischemia.

It is forbidden to use this method in the aortic failure or when there is (or suspect) a dissection in the aorta. One of the complications of this method is ischemia in the extremities especially in the presence of peripheral vascular disease, this is due to the large size of the catheter.

Cardiac Glycosides:

Glycosides are unable to improve the function of the necrotic cardiac muscle. The use of these compounds (Digitalis) may lead to arrhythmias in infarction patients, the most important is ventricular extrasystole.

Fifth: Mitral Valve Failure:

Systolic murmur appears at the top in the first five days in more than a quarter of patients, but the mitral failure, which is important from the hemodynamic aspect, appears in a few patients. The murmur is present in the acute phase of infarction in most patients while it becomes absent after recovery.

The most important cause of mitral failure following an infarction is papillary muscle function disorder in the left ventricle due to ischemia. It may be the result of a change in the shape of the heart due to a contractility problem or the formation of ventricular aneurysm. Papillary muscle rupture may lead to severe mitral failure. The percentage of the posterior papillary muscle rupture is twice that of the anterior. In general, the myocardial infarction warning worsens with mitral valve failure.

Treatment includes the treatment of myocardial infarction and heart failure in severe cases associated with a decrease in arterial pressure. It is beneficial to use the balloon pulses inside the aorta until the valve is surgically repaired.

The surgical repair of mitral valve (or its replacement) is followed by a marked improvement in acute heart failure resulting from mitral valve failure caused by papillary muscle rupture or functional disorder.

Generally, surgical treatment should be postponed 4-6 weeks after infarction, unless the patient's condition does not improve, then surgery must be performed even in the early stage.

Sixth: Cardiac Rupture:

A rare and serious complication of infarction. It is more common in the first week and increases with:

1. Advanced age.
2. First infarction.
3. Absence of a history of angina pectoris.
4. Q-wave infarction.

Clinically: the condition starts with the absence of blood pressure, pulse, and consciousness. The ECG shows a new rhythm and the heart muscle continues to shrink, but the blood flow to the aorta cannot be maintained as a result of the blood leaking into the pericardium. This is followed by cardiac tamponade. The chest massage is ineffective and the condition is fatal.

Seventh: Ventricular Perforation:

Its pathological mechanism is similar to the external muscle perforation, but with a better treatment possibility.

Clinically: Severe heart failure and sudden systolic murmur appear with a thrill that is sometimes difficult to differentiate from coronary failure caused by papillary muscle rupture.

The diagnosis can be made by observing the shunt from left to right (oxygen level increases in the right end) with the right ventricular catheter or echo doppler.

Despite the high risk, surgical treatment is necessary after a diagnosis has been made.

Eighth: Ventricular Aneurysm:

A section of the damaged ventricular wall with necrosis permanently loses its function and forms a non-heterogeneous sinus in compliance with the rest of the cardiac muscle.

90% of ventricular aneurysm cases affect the left ventricle and are located by 80% in the anterior wall of the heart and at the top. The most important complications of this case are:

1. Congestive Heart Failure.
2. Arterial Embolism.
3. Ventricular Arrhythmia.

By palpation: We notice the displacement of the shock apex, its spread, and multiplication. On the ECG, we notice an ST elevation at rest in the chest directions in 25% of the main apical aneurysm cases. The two-dimensional echocardiography reveals the aneurysm quickly and may reveal mural thrombosis within the aneurysm. Rarely, the rupture of the cardiac muscle elevates the pericardial segment locally with an organized thrombus. This leads to the formation of a false aneurysm that gradually enlarges and remains in contact with the left ventricle with a narrow neck. To avoid its rupture it should be surgically repaired upon its detection.

Ninth: Right Ventricular Infarction:

About one-third of patients with lower posterior infarction show at least few manifestations of right ventricular necrosis. As for the right ventricular infarction, we often find manifestations of right ventricular failure such as jugular vein dilation, kussmaul sign, liver hypertrophy without or with hypotension, and ST segment elevation in the directions in front of the right chest.

Catheterization on the right side of the heart reveals a special hemodynamic model similar to

cardiac tamponade or pericarditis. The determination of volume is often effective to elevate the decreased cardiac output and hypotension associated with right infarction.

Tenth: Embolic and Thrombic Complications:

Occurs as a complication of infarction in 10% of cases. Arterial emboli arise from a mural thrombus in the left ventricle while most intravenous emboli arise from the leg veins, especially in cases of heart failure associated with infarction. It seems that anticoagulants decrease the incidence of embolism in these patients.

Eleventh: Acute Pericarditis:

A. Early Acute Pericarditis:

It occurs during the first three days of infarction, especially in transient wall infarction. It is associated with pericardial friction and high incidence of atrial rhythm disorders. Pericarditis may be exacerbated by pericardial hemorrhage that rarely results in cardiac tamponade. For that reason, it is necessary to wait before the administration of anticoagulants for infarction patients in the presence of pericarditis.

Inflammation is associated with hyperthermia and chest pain. It intensifies with coughing, swallowing, and the rotation of the trunk. It eases in a sitting and bending forward position. It responds well to the use of Aspirin and Cortisone compounds.

B. Dressler's Syndrome:

It occurs after several days of infarction up to several weeks, and is characterized by fever and side thoracic pericardial pain that is believed to be the result of autoimmune pericarditis, side or

lung inflammation. The syndrome usually responds to salicylates immediately. Sometimes, corticosteroids may be needed to relieve persistent pain.



PART 2

Acute Lung Edema

Chapter 1

Definition:

Lung edema has several types, some of which are caused by increased vascular permeability, and some are caused by heart diseases that we will address below.

The cardiogenic pulmonary edema is caused by high pressure in the pulmonary capillaries for a reason that may be mitral valve stenosis, left ventricular failure, or mucosal tumor in the left atrium, or other causes.

Acute pulmonary edema is the most severe manifestation of left heart failure symptoms. It is distinguished from paroxysmal nocturnal dyspnea by the very high speed that the high pressure in the pulmonary capillaries develops. The high pressure in these capillaries impedes blood oxygenation so the patient experiences an intense feeling of suffocation and anxiety. As a result of this feeling, the arterial pressure rises and the heart rate increases. This will limit ventricular fullness so the oxygenation decreases more and more and the patient enters in a defective episode. For all that, the experience of lung edema was terrible and patients may not survive if they do not get help in the appropriate time.

Clinical Manifestations:

Clinically, severe lung edema is manifested by a sudden severe dyspnea and a heavy bloody foamy productive cough. The patient often sits in an erected position and holds the ends of the bed to allow the use of respiratory muscles. The respiratory movements increase and nasal wings

expand. In addition to that, the inspiration appears in the intercostal distances and in the two pits above the collarbone because the pressure in the pleural cavity becomes severely negative in order to complete the inhalation process. The patient sweats heavily, and will have a cold, pale, and cyanotic skin due to the decreased cardiac output and sympathetic hyperstimulation.

Sound Signs:

Wheezes and coarse crackles, in addition to soft, wet, and crepitant crackles. They are first heard at the base of the lung but when the condition worsens, they can be heard even at the top. It may be difficult to listen to the heart because of the clear breathing sounds; but we may hear a third sound S_3 and an intense second sound P_2 in the pulmonary component.

Differential Diagnosis:

It may be difficult sometimes to differentiate lung edema and bronchial asthma due to the presence of common symptoms and signs between the two cases, such as severe dyspnea, sitting position that the patient takes, decreasing pulse, and diffuse wheezing that hinder listening to the heart.

However, the asthmatic patient often remembers previous similar attacks. He/she does not sweat heavily during the attack and the decrease in arterial hypoxia is not severe enough to cause cyanosis. The patient's chest is excessively clear and hyperextended. The use of respiratory muscles is very clear and the wheezing is more frequent, and more musical than the audible wheezing in lung edema.

As for lung edema, the patient sweats heavily and often looks cyanotic. The chest has no sound upon percussion, the use of respiratory muscles is less clear, and in addition to wheezing, we hear coarse and wet crepitant crackles.

P.C.W.P measure:

If it is > 25 mmHg in a patient who does not have a previous rise in the pulmonary capillaries pressure, or if it is > 30 mmHg in a patient who has a chronic rise in the pulmonary capillaries pressure, then this is likely suggestive for a cardiac origin lung edema.

Chapter 2

Treatment Plan

Acute lung edema requires emergency treatment that must be implemented at home or ambulance until the patient is transferred to the intensive care unit.

Lung edema requires more efforts by a physician for the ideal management, as it is advisable, in the context of the initial treatment of lung edema, to monitor the cardiac rhythm and place an arterial catheter to monitor the blood pressure and obtain multiple blood samples to measure the gases in addition to placing a Swan-Ganz catheter to monitor the PCWP. The treatment plan for lung edema includes three broad lines:

First: General Procedures:

1. Oxygen:

With a pressure of 60%, it raises the pressure inside the alveoli reducing the perfusion of fluid from the pulmonary capillaries. It impedes the venous return to the chest, thus helping to improve the patient's condition.

2. Sitting Position:

To reduce venous return.

3. Morphine:

It is the most important drug in the treatment of lung edema of cardiac origin. It calms the patient and removes his/her fear. Its most important effect is the inhibition of the sympathetic stimulation associated with lung edema leading to the dilation of the peripheral vessels especially

the venous ones. Morphine Sulfate is injected into a vein at a dose (3-5 mg) over three minutes.

The previous dose can be repeated after a quarter of an hour.

In mild cases of lung edema, Morphine Sulfate is injected into the muscle or subcutaneously at a dose (8-15 mg), and we can repeat this dose after three hours if necessary.

It is given with an antiemetic drug such as Metoclopramide (10 mg intravenously) or Cyclizin (50 mg intravenously). Respiratory depression is one of the most important side effects of morphine and can appear during or after the injection. For that reason, Morphine antagonists such as Nalorphine should be available when injecting this medication.

As for the contraindications of Morphine, they are intracranial hemorrhage, unconsciousness, and respiratory failure.

4. Furosemide:

This medication is considered a substitute for Morphine when there is a contraindication to prescribe it. It is injected intravenously at a dose (40-60 mg) and the urination starts after 5 minutes of the injection and reaches its peak after half an hour. The urination continues for two hours. Lung edema starts to improve before the diuretic effect takes place. For that reason, it is believed that this medication has a vasodilation effect in addition to its diuretic effect.

5. Phlebotomy:

It has two forms: dry and wet, both of which work to reduce venous return. A dry phlebotomy is performed by connecting three of the patient's extremities at the humerus and thigh level with elastic bands or with the sleeves of pressure devices to about (10 mmHg) below the diastolic

pressure. Every quarter of an hour, we relax the bands on one extremity and connect the free extremity in an alternating way.

The wet phlebotomy is done by rapid withdrawal of about (300-500 ml of blood). It is a process that is difficult for the patient to tolerate.

The use of phlebotomy, in its two forms, has decreased in acute lung edema due to the effectiveness of Morphine, diuretics, and vasodilators in reducing the preload.

6. Vasodilators:

The high arterial pressure associated with lung edema, leads to a high pressure at the end of the diastole and a decrease in cardiac output. This is what harms and exacerbates the lung edema.

Despite the effectiveness of diuretics in reducing preload, its effect on afterload is very limited.

As for vasodilators, they rapidly decrease systemic and pulmonary vascular resistance, thus lung edema decreases and its symptoms decrease.

Nitroprusside:

Nitroprusside is considered the best vasodilator used in this field, as it decreases the systemic vascular resistance (afterload), which increases the cardiac output. It dilates the veins (preload), thus decreasing the pressure of the pulmonary capillaries.

This drug can be applied with an initial dose of (80 mcg/min), and its dose can be increased by 5 mcg every 5 minutes until the lung edema subsides or until the systolic arterial pressure decreases to (100 mmHg). It is preferable to monitor the arterial pressure continuously when this drug is being infused.

Nitroglycerin:

It is another vasodilator that can be used in lung edema. Its effect mechanism is similar to that of Nitroprusside. It is given at a dose (0.3-0.6 mg) sublingually as it may be given by intravenous infusion at a dose of (5 mcg/min) and this dose can be increased by 5 mcg every three minutes.

We should remember that the prescription of vasodilators may harm the patient when the lung edema follows acute myocardial infarction where the arterial pressure is normal or even low.

7. Cardiac Glycosides:

The intravenous injection of one of the digitalis has a rapid effect. It is beneficial for patients who have not received previous treatment with digitalis, especially if the lung edema follows severe narrowing of the mitral valve that resulted in atrial fibrillation. As these compounds work to invert the rhythm into a sinus rhythm, the ventricular speed decreases, and the ventricular filling improves, which leads to a decrease in pressure in the left atrium and a decrease in lung edema.

Digitalis compounds are also useful in patients with sinus rhythm who have not received a previous treatment with these compounds. This can be done if the lung edema follows poor systolic function of the left ventricle, as in the aortic disease associated with hypertension.

8. Aminophylline:

This drug is useful for lung edema associated with bronchospasm. This drug has multiple effects: bronchodilator, vasodilator, and diuretic, in addition to its stimulating effect on cardiac contractility.

Aminophylline is injected intravenously at a dose of (5 mg/Kg) over a period of ten minutes and then it is infused continuously at a dose of (0.5 mg/Kg/hour). These amounts should be reduced in elderly and in those with hepatic or renal failure. After (12 hours) of infusion, the dose is reduced to (0.1 mg/Kg/hour).

The side effects of this drug are nausea, vomiting, headache, palpitations, flushing, precordial pain, and rarely seizures, in addition to sudden death due to ventricular rhythm disorders and hypotension.

Therefore, the blood levels of this drug should be calibrated when used in the treatment. The ideal concentration of this drug is reached at (10-20 mg/L).

9. If the lung edema is due to heart failure and has not receded after all the previous procedures, then we can inject intravenously three inotropic agents to increase the contractility. These are: Amrinone, Dopamine, and Dobutamine. The first one is phosphodiesterase inhibitor while the second and third are sympathomimetics.

Second: Triggering Factors for Lung Edema and their Management:

After controlling the acute condition, we will tackle the management of the factors that triggered this lung edema. They include:

Acute myocardial infarction or ischemia, rapid or slow rhythm disorders, increased load of fluids, sepsis, pulmonary embolism, hyperthyroidism, severe anemia, and hypertension crisis.

Treatment depends on each case separately. Fever should be decreased, rapid or slow rhythm disorders that did not respond to drug treatment must be controlled by DC Counter Shock or

temporary pacemaker respectively, and the best drug to treat the hypertension crisis is Nitroprusside.

Third: Diagnosis of the Main Cause of Lung Edema and its Management:

After we finish treating lung edema and its triggering factors, we must diagnose the heart disease that was the main cause behind the development of edema. This depends on the clinical history, physical exam, chest imaging, electrocardiogram, as well as other investigations.

PART 3

Cardiac Arrhythmias

Chapter 1

Anatomy of the Conducting System:

The sinoatrial node (SAN) is considered as the focal pacemaker of the heart. It is located in the region where the superior vena cava meets with the right atrium. It is 1.5 cm in width and 2-3 cm in length. The impulses travel through unclear fibers in the atrium to the atrioventricular node which is located down from septum between the two atria close to the tricuspid valve. A slow in the conduction occurs in this node (relying on calcium channels in particular) before it passes into bundle of His. The latter moves towards the front and bottom through the septum between the two ventricles, and then branches into a right bundle branch and a left bundle branch. The left bundle is divided into two bundles: a long, thin, and anterior bundle and a short, thick “lower” posterior bundle. The bundles connect at the end with the Purkinje fibers, which in turn sends the impulses to the cardiac muscle fibers.

The conducting system is affected by the effectiveness of the autonomic system (sympathetic and parasympathetic). We note in the following table the different effects on the different parts of the conducting system, bearing in mind that there is no effect for the autonomic system on the conducting parts located below the level of the atrioventricular node.

We also note in the following table the blood supply to the different parts of the conducting system. We notice that the right coronary artery controls most of the blood supply.

	SA node	AVN	Tissues around SAN	Atrium
Sympathetic System	Increased Automaticity	Increased Conductivity Lack of Refractory Period	Increased Conductivity Decreased Refractory Period	Increased Conductivity Increased Refractory Period
Parasympathetic System	Decreased Automaticity	The opposite	The opposite	The opposite
Conducting System	Blood supply			
SA node	Right coronary 60% + Left circumflex 40%			
AV node	Posterior descending right coronary branch 90%			
Bundle of His and its branches	Anterior descending (left coronary branch) Posterior descending (right coronary branch)			

Table [2]

Symptoms and Signs of Cardiac Arrhythmias:

Symptoms in arrhythmias depend on the pattern (type) of arrhythmia in addition to the amount of cardiac reserve. At a time when many arrhythmias are not symptomatic in patients with good cardiac reserves, they are symptomatic in patients who have heart diseases – decreased coronary perfusion - valvular lesions - stable heart failure ...

Common Symptoms of Cardiac Arrhythmias
1. Palpitations.
2. Syncope.
3. Presyncope.
4. Dizziness.

5. Chest pain.
6. Dyspnea or shortness of breath.
7. Stock-Adams attacks.
8. Seizures.
9. Sudden death.
10. PSVT attacks.
11. Exacerbation of the underlying disease symptoms.

Table [3]

The danger of arrhythmias arises from its persistence which leads to a decreased cardiac output and consequently a decrease in cerebral perfusion and sometimes cardiac perfusion, or its tendency towards deterioration to more dangerous arrhythmias with the same results. We should carefully observe the following:

- Pulse amplitude by palpation and apex beat by auscultation.
- Speed changes with exercise or emotions, as most abnormal arrhythmias are not affected by physical activities, some benign arrhythmias (extrasystole) usually disappear with effort.
- The pattern of starting and stopping a seizure, the duration of the seizure (seconds, minutes, hours, days, ...). It is usually minutes or hours in PSVT, and it is usually sudden in starting and stopping in most abnormal arrhythmias.
- The presence of any jugular pulses and their speed, as the presence of Cannon Wave indicates atrial-ventricle separation.
- Conduct investigations to diagnose arrhythmia, ECG, Holter monitor, electrophysiological study...

Chapter 2

Mechanism of Cardiac Arrhythmias

There are four mechanisms that explain cardiac arrhythmias:

Mechanism of Arrhythmia	Examples
Disorder of Impulse Conduction	Sinoatrial block Atrioventricular block Bundle branch block
Disorder of Impulse Propagation Re-Entry	Early extrasystoles PSVT, VT Atrial Flutter
Disorder of Automaticity	Early extrasystoles Sinus pause/arrest Escape rhythm
Triggered Activity After Depolarization Early Delayed	Extrasystoles or VT triggered by effort, Arrhythmias associated with Digitalis toxicity Accelerated ventricular rhythm Torsade de Pointes

Table [4]

1. Mechanism of Re-Entry:

Also known as disorder of impulse propagation.

Several conditions must be met in order for this mechanism to occur:

- A. Difference in the conduction speed or refractory period between two adjacent areas.
- B. Unidirectional block within a conducting pathway.
- C. Slow conduction in a conducting pathway which allows for the return to the other path.
- D. Return the path impulse that was initially blocked to complete the circuit.

The occurrence of a single cycle allows the occurrence of extrasystole "atrial, junctional, or ventricular" depending on the location of the re-entry, while recurrence of the cycle leads to a stable tachycardia VT, PSVT... While it should be mentioned that the start and the end of the circle are usually extrasystole.

2. Disorder of Impulse Conduction:

Conduction disorder occurs in different locations of the heart conducting pathway \Rightarrow a group of decelerating rhythm disorders, noting that the conduction disorder constitutes a suitable and basic basis for the mechanism of re-entry to occur.

3. Disorder of Automaticity:

There is an increase or decrease in the automaticity of the real pacemaker SAN \Rightarrow Sinus pause/arrest, deceleration, or acceleration. In addition, abnormal automaticity may occur in the ectopic pacemaker \Rightarrow these ectopic foci are converted to pacemakers, which may be in the atrium, jugular, or ventricles as in cases of tachycardia, atrial fibrillation, or another group of ventricular arrhythmias. The arrhythmias that occur with this mechanism cannot be stopped or started with pacing, and thus they can be differentiated from arrhythmias following the re-entry mechanism.

4. Triggered Activity:

Arrhythmias occur here because of the continuation of electrical activity after depolarization, which allows it to reach the threshold and the occurrence of a new action potential, or the occurrence of depolarization after the first, so it is called afterdepolarization. It is either early during phase 2, 3 of the action potential, or late during phase 4 of the action potential.



Chapter 3

Types of arrhythmias

We distinguish two types of arrhythmias:

1. Bradycardia: The heart rate is slow < 60 beats/min. The slower the heart rate, the more the symptoms.
2. Tachycardia: The heart rate is rapid > 100 beats/min.

Brady Arrhythmia:

We distinguish two important types:

1. Sinus Bradycardia:

The electrical impulses are generated from the sinus node but with slow rate < 60 beats/min.

The main pathological reasons are:

1. Increased Vagal Tone.
2. Ischemia.
3. Sick Syndrome.
4. Effect of Antiarrhythmic Drugs.

The patient may be asymptomatic, or he/she may complain of fatigue, syncope, angina.

The ECG shows: atrial rhythm < 60 beats/min, P wave, normal axis, normal QRS complex.

Asymptomatic patients do not need any treatment, but symptomatic patients should be treated based on the underlying cause. Treatment may include giving Atropine 0.5-2 mg intravenously.

2. AV Block:

It is a delay or failure to conduct the atrial impulses to the ventricle. It is divided in intensity to 3 degrees:

- A. First Degree AV Block: It shows on the ECG a prolonged P-R interval > 0.2 seconds, QRS complex follows every P wave. This block is of minor importance and may be seen in people naturally, especially among athletes.
- B. Second Degree AV Block: Failure to conduct some atrial impulses to the ventricle at the time where the AV node is not physiologically refractory. We distinguish two types that differ from each other in terms of warning.
 1. Mobitz I (Wenckebach periodicity): Progressive prolongation of P-R intervals until the QRS complex drops then the P-R interval returns back to normal.

In most cases, the block is in the AV node. Therefore, if it evolved into a rare complete block, the escape rhythm would be high “junctional” and reliable. This type does not require treatment if the patient is asymptomatic, but it should be monitored in acute cases, bearing in mind that this degree of block is present naturally in athletes.
 2. Mobitz II: Dropped QRS complex with the presence of P wave without prolongation of the P-R interval. The rate of ventricular response varies 2:1, 1:3. This block is usually below the AV node in the bundle of His. The progression towards the complete block is possible, and since the block is more below, the escape rhythm is usually ventricular inferior. It is a slow and unstable rhythm, not reliable, and for that reason, placing a pacemaker must be taken into consideration.

C. Third Degree AV Block: An electrical atrioventricular separation occurs, where atrial impulses do not propagate to the ventricle. Jugular or ventricular escape rhythm occur, depending on whether the block is in the node itself or below it. If the escape rhythm is ventricular then placing a pacemaker is necessary because it is an unstable rhythm.

Tachy Arrhythmia:

Accelerated arrhythmias differ between being supraventricular or ventricular, and this depends on the mechanism and starting site. Although the mechanism causing the acceleration can determine significantly both warning and treatment, the preliminary investigation only allows the classification of acceleration according to whether it has narrow QRS complex < 120 ms or wide QRS complex > 120 ms.

A. Tachycardia with Narrow Complex:

It is almost exclusively of supraventricular origin.

A. Sinus Tachycardia:

Sinus rhythm > 100 beats/min, usually secondary to a group of systemic or cardiac diseases. Its start is gradual as well as its end. It can be mixed with the differential diagnosis with SVT. **Its characteristic:** During the carotid sinus massage a slight slowdown in the rhythm occurs, and returns to the previous after the end of massage.

The most important reasons: hyperthermia, hyperthyroidism, anemia, stimulants, heart failure, ...

Treatment is to treat the underlying cause.

B. Atrial Tachycardia:

Uncommon rhythm disorder in which the origin of electrical activity is within the atrium but outside the sinus node. It is seen particularly in patients with pulmonary diseases and less often in patients with decreased cardiac perfusion, acute alcohol intoxication, Digoxin toxicity. It shows on the ECG, an atrial rhythm 10-20 times/min, abnormal P wave and axis, followed by a QRS complex that can be normal or reflect the presence of an abnormal conduction caused by the rapid rhythm.

- Paroxysmal atrial tachycardia associated with atrioventricular block II is descriptive for Digoxin toxicity.
- Multifocal atrial tachycardia is usually associated with chronic obstructive pulmonary disease, heart failure, and may be induced by continuous treatment with Theophylline.

Treatment should be directed towards the pathogenic mechanism. Carotid sinus massage does not terminate tachycardia. It is forbidden to perform carotid sinus massage in patients who have Digoxin toxicity because it leads to a serious arrhythmia.

C. Atrial Fibrillation:

A common rhythm disorder that affects 5-10% of people > 65 years. It can also occur, especially the paroxysmal form, in younger people.

Atrial fibrillation appears as a result of the work of several atrial foci \Rightarrow P waves are not clearly defined, smooth or rough, traveling systematically across the AVN \Rightarrow irregular ventricular response (irregular arrhythmia), if the ventricular response > 100/min, the response is rapid. A transfer of fibrillation to flutter may occur, spontaneously or during treatment, which leads to a

faster ventricular response due to increased conduction other than AVN. Therefore, the rhythm should not be inverted with medications until after prescribing drugs that slow the conduction through AVN.

The main causes: rheumatic heart disease, thyrotoxicosis, alcoholic intoxication, arterial hypertension, distress and surgery, decreased cardiac perfusion, primary...

The pathogenesis of atrial fibrillation depends on several factors including: the amount of hemodynamic deterioration, the amount of ventricular response as well as the presence or absence of systemic embolism.

Treatment:

- In case of acute atrial fibrillation associated with chest pain, hypotension, heart failure, or shock, an electrical shock of 200 joules must be resorted to and may be repeated.
- In case of a possible well-clinically atrial fibrillation, conduction block drugs can be used within the atrioventricular node as the initial treatment. The rhythm becomes between 60-100 beats/min.

Calcium channel blockers or beta blockers can give a faster result in controlling the ventricular response than Digoxin, but Digoxin is preferred to be used in poor left ventricular function or heart failure.

- If the AF has started more than 48 hours or at an unspecified period of time, the patient must be given anticoagulants for a period of 3 weeks before converting the rhythm and for another 3 weeks after converting the rhythm.
- Rhythm conversion is done either by DC Shock or medication, using one of class Ia, Ic, or Amiodarone.

- Treating the underlying disease.

Atrial Flutter:

The atrial flutter returns to the re-entry focus, generates regular impulses at a speed of 250-300 /min. It appears on the ECG as waves that do not look like the sinus P wave with ventricular response depending on the physiological block of the AVN 1:2, 1:3... Sometimes, the conduction across the AVN is variable \Rightarrow a regular ventricular response, but it changes suddenly from one speed to another. Atrial flutter must be suspected when observing a change in the speed of the peripheral pulse by double the amount or slowdown to half-value.

When the conduction is through AVN by 1:2, it may be difficult to differentiate the flutter from PSVT since the carotid sinus massage reduces the conduction, and thus sawtooth P waves appear.

The atrial flutter may be continuous and may be paroxysmal, as it may recede spontaneously or sometimes turn into atrial fibrillation.

It has the same causes as AF and uses a treatment plan similar to that used for the treatment of AF, but the rate of systemic embolism in flutter is limited, so there is no need to give anticoagulants.

Paroxysmal Supraventricular Tachycardia:

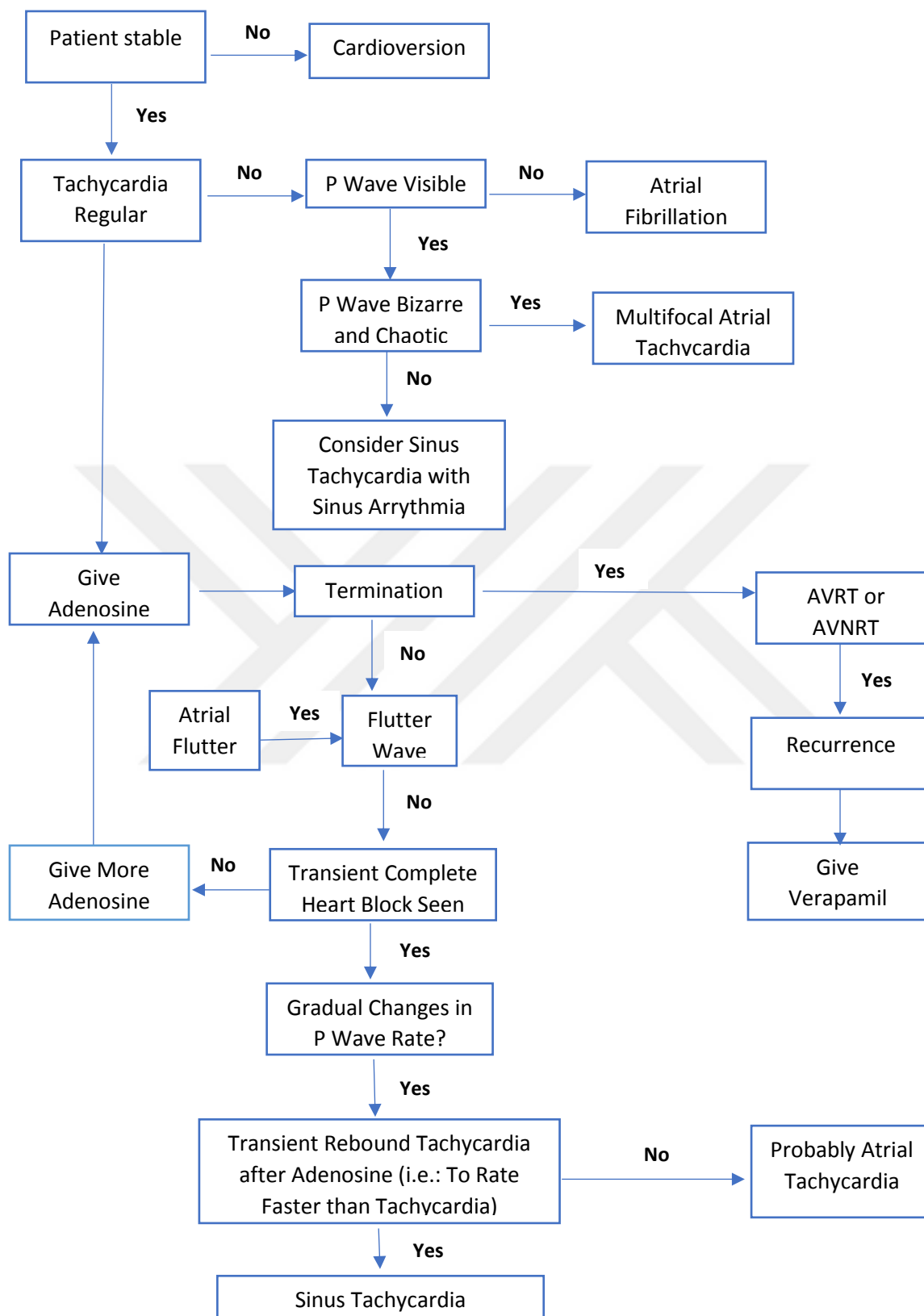
It is caused in 90% of cases by the re-entry to the atrioventricular and the circuit either small or large. Small circuit as in the re-entry through the sinus or atrioventricular node. Large re-entry circuit as in the circuits that occur through additional pathways. In addition to the pacemaker induced re-entry, pacemaker induced tachycardia.

The most important symptoms: palpitations, agitation, lightheadedness, near fainting, chest tightness.

ECG: Heart rate of 150-250 beats/min, P wave does not usually appear due to the convergence of depolarization of the atria and ventricles. The QRS complex is normal or abnormal.

Treatment:

1. Massaging the carotid sinus is beneficial in 90% of cases. The massage is done gently and repeatedly for 10-20 seconds in each side. It is not allowed to massage the two sides together. However, massaging the carotid sinus is contraindicated in cases of hearing the carotid murmur, history of TIA or CVA.
2. Medicinally: Adenosine is the first drug that is preferred to be used. It has a mild effect on cardiac contractility. As for calcium channel blockers, Diltiazem is distinguished from Verapamil by its lower inhibitory effect on the cardiac contractility.
3. In case of ↓ BP, shock, heart failure, angina pectoris, DC Shock is used with small amounts, 50 joules, at the beginning.



Management of Tachycardia, Narrow Complex

AVRT: Atrioventricular Re-entry Tachycardia

AVNRT: Atrioventricular Nodal Re-entry Tachycardia

If hemodynamic instability develops, proceed to immediate Cardioversion

Chart (1)

Tachycardia with Broad Complex:

1. Ventricular Tachycardia:

The patient is considered to have ventricular tachycardia, if 3 or more ventricular extrasystoles occur in a consecutive manner with a speed more than 100 beats/min. It is caused by a single focus in the left or right ventricle.

The most important reasons: acute decreased cardiac perfusion, previous myocardial infarction, cardiomyopathy, long QT syndrome, idiopathic without a clear cause.

ECG: We find QRS waves > 0.12 seconds, at a maximum speed of 100-250/min. It is regular and we usually don't find P waves, but we may find returned P waves, which appear as an inverted P in the lower paths after the wide QRS complex.

Ventricular tachycardia is divided into sustained and nonsustained ventricular tachycardia.

Sustained ventricular tachycardia is the acceleration that lasts more than 30 seconds with an underlying disease, it usually occurs with hemodynamic changes and symptoms. However, the nonsustained ventricular tachycardia is the opposite of the above.

All cases of symptomatic VT should be treated by treating the acute tachycardia during diagnosis and by preventing seizures in recurrent cases. While in asymptomatic cases, the management varies according to VT. In sustained acceleration, all cases are treated while in nonsustained VT the treatment is for the cases that are associated with heart disease without treating the isolated cases that are not associated with heart disease, since treatment has been shown to be ineffective here, whether on pathogenicity or mortality, especially that the treatment here may induce more dangerous rhythms.

In case of chest pain, shock, or heart failure, treatment is carried out with a DC Shock of 100-400 joules, while in stable cases Lidocaine IV or Procainamide are given. In case of unresponsiveness, Bretylium Torsylate can be tried and in case of failure to respond with confirmation of the diagnosis accuracy, continuous current shock should be carried out.

To prevent seizures in recurrent cases, we use one of the drugs I_a or I_b. I_c is also effective, but we have to make sure not to use it in patients with decreased cardiac perfusion, as it has been shown that it increases the mortality rate. Amiodarone can be used and is preferred in cases of heart failure that leads to VT because it has a mild effect on cardiac contractility.

2. Torsade de Pointes:

A special type of VT that usually follows a prolonged QT interval. It looks similar to VT on the ECG, but there is a difference in the size and shape of the QRS complexes with its circular movement around the isoelectric line. This case is treated with beta blockers, especially if the prolonged QT is congenital. Magnesium Sulfate 29 I.V/3 minute is also given and it is useful in acquired cases.

The main causes of prolonged Q-T:

1. Acquired:

A. Phenothiazines, Tricyclic antidepressants, antiarrhythmic drugs I_a, I_c, III.

B. Severe slow heart rate, decreased cardiac perfusion, electrolyte disturbance ↓ K⁺, ↓ Mg⁺⁺,
↓ Ca⁺².

2. Congenital: Primary, it is believed that it is a sympathetic system malfunction, especially the stellate ganglion.

Accelerated Idioventricular Rhythm:

It is a ventricular rhythm with wide QRS at a rate of 40-120, rarely regular which leads to hemodynamic disorder. This rhythm occurs in two mechanisms:

1. An escape rhythm following atrioventricular conduction malfunction or sinus node disorder.
2. A rhythm following triggered activity or increased automaticity in foci, which usually occurs in myocardial infarction or return of perfusion in thrombosis cases, sometimes in cardiomyopathy, digitalis toxicity. The proportion of accelerated idioventricular rhythm that is associated with VF is much lower than VT associated with VF.

The treatment of accelerated idioventricular rhythm is debatable, but if it is associated with hemodynamic disorder and the sinus rhythm exists, then Atropine may terminate this rhythm.

Ventricular Fibrillation and Ventricular Flutter:

Ventricular flutter shows similar findings to VT on ECG, but it is less regular and of high rate. It is an advanced stage of VT and a previous stage of ventricular fibrillation. Flutter is caused by a migratory focus.

Ventricular fibrillation appears as a wave in the isoelectric line, with high rate, and without clear QRS complexes. It may be smooth (the number of operating ectopic foci is large) or rough (the number of ectopic foci is less), and thus the rough fibrillation is a better warning.

Myocardial infarction is the most common cause of VF and its occurrence within the first 48 hours is the best warning than its occurrence in later periods. After VT and VF, it is the cause of sudden death in $\frac{3}{4}$ of the patients.

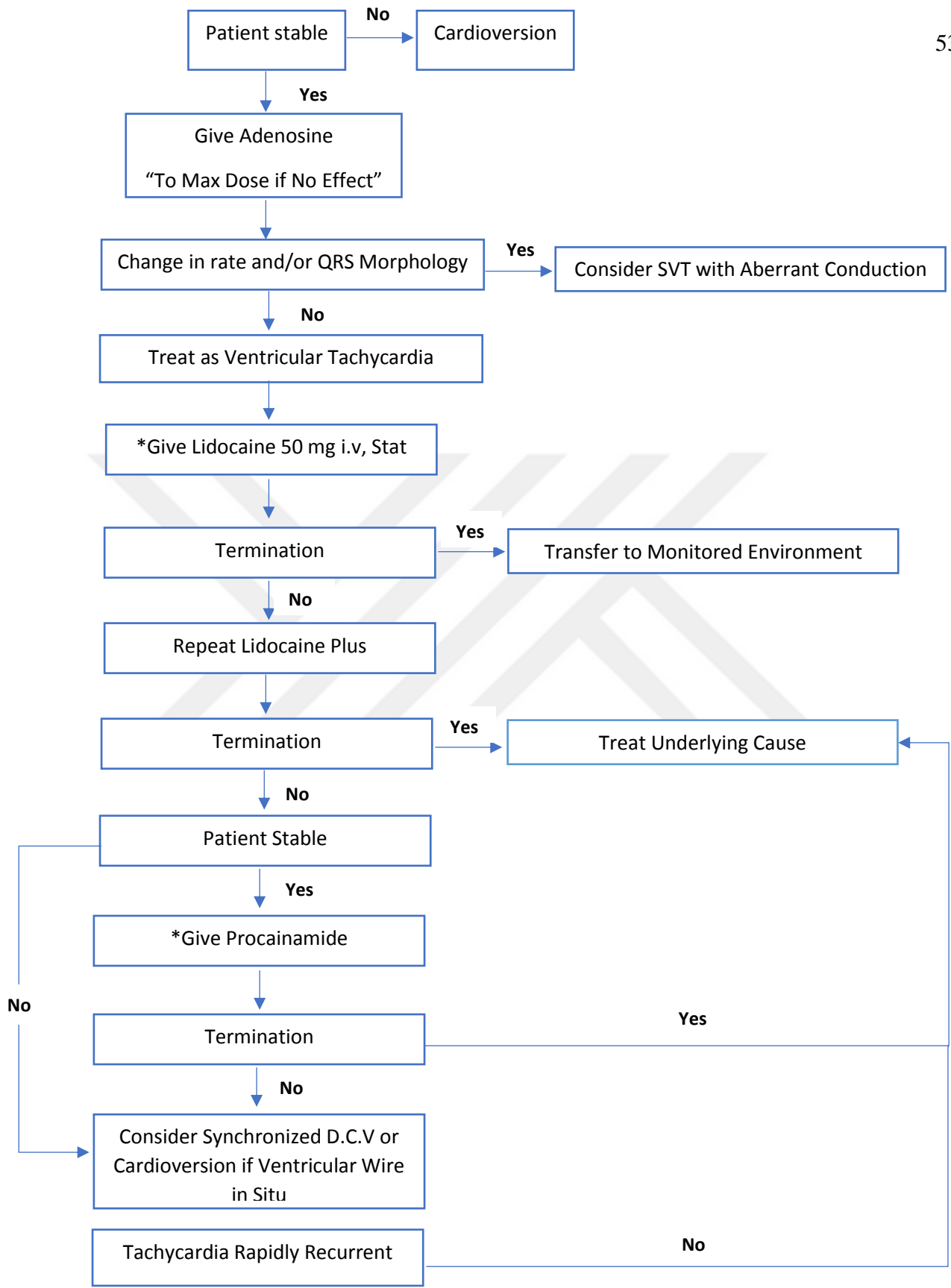
Caution must be taken in cases of nonsustained ventricular tachycardia, as well as cases of early VPCs, double VPCs (R/T), since the presence of these arrhythmias in decreased cardiac perfusion usually precedes ventricular fibrillation.

20-30% of patients who have had VF without having a decreased cardiac perfusion will suffer from frequent VF during the first year after the incident.

Treatment:

1. CPR: It should be continued during the period of ventricular fibrillation.
2. DC shock 200-360 joules in adults or 2-3 J/Kg in children. Smaller paddles should be used in children, or use of the shock paddles in the anterior posterior position. Ensure that the patient or bed are not touched by anyone during the shock procedure.
3. Endotracheal intubation.
4. Place an intravenous line to use when needed.
5. In case of failure of the first attempts to convert the rhythm, one or more of the following drugs will be given, then an attempt to convert the rhythm will be done after each drug:
 - A. Lidocaine: A loading dose of 1 mg/Kg IV then a dose of 0.5 mg/Kg every 5-10 minutes as needed until a total dose of 3 mg/Kg. Repeated to remove fibrillation.
 - B. Bretylium Torsylate: A loading dose of 5-10 mg/Kg IV followed by fibrillation removal.
 - C. Sodium Bicarbonate: Starting dose of 1 mg/Kg then a dose of 0.5 mg/Kg every 10 minutes based on the pH that should be > 7.35 .

After converting the rhythm, it is possible to control the instability of the rhythm, improve oxygenation, and treat acidosis.



*If hemodynamic instability develops, proceed to immediate Cardioversion
Management of Tachycardia, Broad Complex
Chart (2)

Chapter 4

Antiarrhythmic Drugs

Antiarrhythmic drugs are used in three conditions:

1. Treatment of acute arrhythmias.
2. Prevention of recurrent arrhythmias.
3. Prevention of life-threatening arrhythmias that are expected to occur in spite of the large number of antiarrhythmic drugs. Most of them have unpleasant side effects and may be bad. In addition to their low efficiency in many cases, most antiarrhythmic drugs have proarrhythmic effect, and almost all antiarrhythmic drugs have negative effects on cardiac contractility.

Despite the relationship between the pharmacological effects and the level of drug in plasma, the therapeutic level of the drug is the level at which the drug is effective in stopping arrhythmias. The toxic level of the drug is the level at which side and toxic effects appear, and that varies from a person to another.

Drug efficiency is investigated in several ways:

1. Make a comparison between two groups. The first group takes the drug while the second group does not. Then compare the results based on the ECG changes.
2. Demonstrate the effect of drugs on catheter-induced arrhythmias in electrophysiology laboratories.

Accordingly, antiarrhythmic drugs should not be used randomly, and they should be used in urgent cases where arrhythmias are symptomatic or life-threatening, or when they predispose to a more dangerous rhythm.

Classification:

Arrhythmias are classified according to the pharmacological-electrical effects into four groups and an unspecified fifth group:

- Type I: Mainly, rapid sodium channel blockers \Rightarrow reduce the major depolarization phase V_{\max} in tissues with a rapid response to the action potential. It is divided into 3 groups:
 - Ia: It leads to a prolonged ventricular refractory period and Q-T prolongation.
 - Ib: It is less effective in blocking sodium channels. It shortens the period of action potential and refractory period in tissues with high concentrations.
 - Ic: Effective in blocking sodium channels. It clearly slows down conduction with little effect on repolarization.
- Type II: Beta receptor blockers \Rightarrow decreased automaticity, slow atrioventricular conduction, increased refractory period.
- Type III: Potassium channel blockers: It leads to the prolongation of action potential in tissues with a rapid response to the action potential, increased period of repolarization, wide QRS, prolonged Q-T \Rightarrow slow conduction, increased refractory period, decreased automaticity.
- Type IV: Calcium channel blockers \Rightarrow slow conduction, increased refractory period in tissues with a slow response to action potential such as AVN, decreased automaticity.

- Type V: Adenosine: Adenosine A₁ receptors ⇨ decreased automaticity, slow conduction in the atrioventricular node.
- Digoxin: Inhibitor of Na⁺ - K⁺ ATPase, increase the vagus effectiveness ⇨ slow conduction in the atrioventricular node, decreased sinus node automaticity, increased cardiac muscle contractility, increased calcium concentration inside the fibers of the cardiac muscle.



Class Ia:

The mechanism inhibits phase 5 from depolarization, slow conduction, and increase refractory period.

Indications: SVT, VT, prevention of symptomatic VF, VPCs, APCs.

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side effects and Toxicity
Quinidine	6-10 mg/Kg IM, IV Rarely used now	200-400 mg/4-6 hour 8 hour extended release	Hepatic 80% Renal 20%	Warfarin ↓ LVF, Digoxin ↑ G.I, its level decreases with Phenytoin, hemolysis, thrombocytopenia, visual and auditory disorder
Procainamide	100 mg/3 min until 500-1000 mg Maintenance 2-6 mg/min	50 mg/Kg/day Divided to 4-6 days	Hepatic 50% Renal 50%	SLE, decreased appetite, WBC ↑, confusion, delirium, improvement, LVF ↓
Disopyramide		100-200 mg/6-8 hour	Hepatic 50% Renal 50%	↓↓↓ LVF, parasympathetic effects, dry mouth, urine retention, vision disturbance, closed-angle glaucoma
Moricizine		200-300 mg/8 hours	Hepatic Potent receptors	Dizziness, headache, ↓ LVF

Table [5]

All class Ia drugs induce arrhythmias. They may convert nonsustained VT to VT. It increases the ventricular response during atrial fibrillation or flutter. It may also cause Q-T prolongation and lead to polymorphic VT.

Class Ib:

Mechanism: Short repolarization.

Indications: VT, prevention of symptomatic VF, VPCs.

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side effects and Toxicity
Lidocaine	1-2 mg/Kg at 50 mg/min Maintenance 1-4 mg/min		Hepatic	GI, CNS inhibition SAN if there is a disease in the node, inhibition of migrating foci, ↑CHF symptoms
Tocainide		200-400 mg/ 6-8 hour	Hepatic	GI, CNS, SLE, pulmonary fibrosis, myeloid inhibition, ↓ LVF, rash
Mexiletine		100-300 mg/ 6-12 hour	Hepatic	GI, diarrhea, vomiting, nausea, rash, CNS, tremors, ataxia, myeloid inhibition, low egg
Phenytoin	50 mg/5min to 1000mg/2mg/Kg	200-400 mg/ 12-24 hour	Hepatic	GI, nystagmus, SLE, enlarged lymph nodes, CNS, rash, ↓ BP, vasculitis

Table [6]

Class Ic:

Mechanism: Inhibition of phase 5 from depolarization Propafenone, light Ca²⁺ blocker + light beta blocker.

Indications: Life-threatening VT, VF, SVT unresponsive to other drugs.

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side effects and Toxicity
Flecainide		100-200 mg/ 2 hour	Hepatic 75% Renal 25%	Sinus pause/arrest, nausea, dizziness, blurred vision, ↓↓ LVF, polymorphic VT
Encainide		25-50 mg/ 6-8 hour	Hepatic Potent receptors	↓↓ LVF, polymorphic VT
Propafenone		150-300 mg/ 8-12 hour	Hepatic Potent receptors	↓↓ LVF, vision disturbance, taste disturbance, dizziness, numbness, Dig ↓, acute asthma attack

Table [7]

All class I_c drugs induce arrhythmias. They increase VPC_s, convert nonsustained VT to sustained VT, Torsade de Pointes, cardiac contractility inhibiting effects.

Class II:

Mechanism: Beta Blocker.

Indications: SVT, may prevent ventricular fibrillation, symptomatic VPC_s, APC_s.

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side effects and Toxicity
Esmolol	500 mg/Kg over 1-2 min Maintenance at: 25-200 mg/Kg	100-200 mg/2 hour	Hepatic	↓ LVF, bronchospasm, AVN block
Propranolol	1-5 mg at 1mg/min	40-320 mg/day	Hepatic	↓↓ LVF, slow heart, AVN block, bronchospasm, heart failure,

				hypoglycemia, fatigue
Acebutolol		200-600 mg/12 hour	Hepatic	↓ LVF, slow heart, SLE

Table [8]

Class III:

Mechanism: Prolonged action potential

Indications: Amiodarone: persistent VT, persistent SVT, prevention from VT.

Sotalol: VT.

Betylium: VT, VF.

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side Effects and Toxicity
Amiodarone	5-10 mg/Kg IV	Load 800-1600 mg/d (7-12days) Maintenance 100-400 mg/d	Hepatic	Pulmonary fibrosis, hypothyroidism, hyperthyroidism, hepatitis, Dig ↑, BP ↓, neuropathy, corneal and skin buildup, photosensitivity
Sotalol		80-160 mg/12 h Higher doses can be used in dangerous arrhythmias	Renal Doses must be spaced if creatinine Cr > 60 ml/dL	↓ LVF, fatigue, slow sinus
Bretylium Tosylate	5-10 mg/Kg (5-10 min) Maintenance: 0.5-2 mg/min		Renal	Nausea, BP ↓, counter effects of VF occur within minutes, counter effects of VT may be delayed up to two hours

Table [9]

Betylum works by preventing the release of Norepinephrine from nerve terminals. The intravenous dose can be repeated 15-30 minutes after the first dose as needed with a maximum dose of 30 mg/Kg.

Class IV:

Mechanism: Calcium blockers

Indications: SVT

Drug	IV Dose	PO Dose	Metabolism and Excretion	Side effects and Toxicity
Verapamil	15-20 mg over 5-20 min, Maintenance: at 5 mg/Kg/min	80-120 mg/18 hour	Hepatic	↓ LVF, constipation, headache, slow sinus, GI, modifications, ↓Dig
Diltiazem	0.25 mg/Kg over 2 min	180-360 mg/day	Hepatic metabolism, renal excretion,	↓ LVF, ↓ BP, other symptoms similar to Verapamil
Adenosine	6 mg IV (1-2 second followed by 12 mg after 1-2 min when needed)		Blood metabolism	Transient flushing, dyspnea, chest pain, AVN block, transient sinus slow or pause, ↑ Disopyramide, ↓ Theophylline
Digoxin	0.5 mg over 20 min followed by second 0.25 mg to 1-1.25 mg over 24 hour	1-1.5 mg over 24-36 hour	Renal	AVN block, various arrhythmias above the ventricle and ventricular, vision disturbance

Table [10]

PART 4

Emergency Treatment for Arterial Hypertension

Diagnosis:

The Joint Commission International (JCI) report on the detection, evaluation, and treatment of hypertension has provided us with a broad consensus on the classification of hypertension.

Hypertension in adults (> 18 years) can be classified according to the following lines:

- Diastolic Blood Pressure (DBP) (mmHg)
 - < 85 Normal.
 - 85 → 89 Normal upper limit.
 - 90 → 104 Mild hypertension.
 - 10 → 114 Moderate hypertension.
 - ≥ 115 Severe hypertension.
- Systolic Blood Pressure (SBP) (when the diastolic is normal)
 - < 140 Normal.
 - 140 – 159 Borderline isolated systolic hypertension.
 - > 160 Systolic hypertension.
- Hypertension is rare in children. It is almost always associated with an underlying disease. On the other hand, the direct treatment approach for hypertension in children is not different from that in adults. The JCI has suggested the following upper limits for hypertension in children:

Age in Years	Blood Pressure (mmHg)
14 – 18	Less than 135/90
10 – 14	Less than 125/85
6 – 12	Less than 120/80
< 6	Less than 110/75

Table [11]

- Hypertension is divided into:
 1. Asymptomatic hypertension (we will not discuss its management)
 2. Symptomatic hypertension that we will discuss

Symptomatic Hypertension:

In general, the classification of symptomatic hypertension patients who need treatment is divided into two groups:

- Ambulatory hypertension cases
- Urgent hypertension cases

Table [12]

Classification of Symptomatic Hypertension Cases

Ambulatory Hypertension Cases:
<ol style="list-style-type: none">1. Hypertensive encephalopathy.2. Aortic dissection.3. Gestational eclampsia.4. Hypertension associated with acute myocardial infarction or acute lung edema.5. Cerebral hemorrhage.6. Pheochromocytoma.7. Excessive sympathetic dose administration.8. Effect between tyramine and monoamine oxidase (MAO) inhibitors.9. Rebound caused by abrupt discontinuation of a drug that lowers hypertension such as Clonidine.10. Hypertension cases around surgeries.
Urgent Hypertension Cases:
<ol style="list-style-type: none">1. Accelerated and malignant hypertension.2. Diastolic blood pressure more than 130 mmHg.3. Hypertension associated with rapid deterioration of renal function.4. Persistent nasal bleeding.

- In cases of ambulatory hypertension: blood pressure should be controlled within an hour or less. The degree of risk in these cases is determined by the complications associated with hypertension and not the degree of hypertension.
- In cases of urgent hypertension: blood pressure should be controlled within 24 hours or less due to a high risk of developing into one of the ambulatory hypertension cases.
- Accelerated or malignant hypertension is defined as explicit hypertension associated with findings on the fundoscopy indicating retinopathy grade III (in acceleration) or grade IV (in malignancy).
- According to the previous table, there may be some exaggeration in the classification of some cases within the ambulatory hypertension cases. Therefore, clinical trials should be used when estimating the speed with which the blood pressure should be reduced for each patient. However, very early treatment is better than starting late.

Table [13]

Treatment of Ambulatory Hypertension

First-Line Drugs:
<p>Sodium Nitroprusside:</p> <p>Initial dose: 0.5 mcg/Kg/min continuous intravenous infusion (1 mL of 50 mg solution of Sodium Nitroprusside in 250 ml Dextrose 5% containing 200 mcg). Add a beta blocker drug in case of aortic dissection.</p> <p>Repeated dose: Increase infusion rate 0.1-0.5 mcg/Kg/min every 5 minutes.</p> <p>End point: The level of systolic blood pressure is not less than 160 mmHg and diastolic blood pressure not less than 100 mmHg, or when a 25% decrease in initial pressure occurs with the disappearance of symptoms and signs of the clinical problem, with no evidence of decreased perfusion.</p> <p>In case of aortic dissection, the systolic blood pressure level should be around 100-110 mmHg, or the end point should be the point at which signs of decreased cerebral perfusion begin.</p>
Second-Line Drugs:
<p>Diazoxide:</p> <p>Initial dose: 1-3 mg/Kg intravenous push (maximum push 150 mg) every 5 minutes until reaching the maximum dose of 600 mg.</p> <p>Alternative dose system: Intravenous infusion of 15 mg/min (1 ml of solution containing 300 mg Diazoxide of 20 ml) for a period of 20-30 minutes. This should be preceded by intravenous treatment with Propranolol at a dose of 0.02 mg/Kg.</p>

End point: The level of systolic blood pressure is not less than 160 mmHg and diastolic blood pressure not less than 100 mmHg, or when a 25% decrease in initial pressure occurs with the disappearance of symptoms and signs of the clinical problem with no signs of decreased perfusion.

Special Cases:

1. Eclampsia:

First-line drugs: Hydralazine.

Initial dose: 5 mg IV push.

Repeated dose: 5-10 mg IV push with intervals of 15-20 minutes.

End point: When diastolic blood pressure reaches 90-100 mmHg.

2. Seizures caused by pheochromocytoma or MAO inhibitors.

First-line drugs: Sodium Nitroprusside.

Initial dose: 0.5 mcg/Kg/min continuous intravenous infusion.

Repeated dose: Increase infusion rate 0.1-0.5 mcg/Kg/min every 5 minutes.

End point: The level of systolic blood pressure should not be lowered than 160 mmHg and diastolic blood pressure not less than 100 mmHg, or until there is a 25% decrease in initial blood pressure with the disappearance of signs and symptoms of the clinical problem and absence of signs of decreased perfusion.

Second-line drugs: (Phentolamine)

Initial dose: Continuous intravenous infusion at a rate of 0.1 to 2 mg/min.

Alternative dose: Repeated IV infusion of 5 mg each.

End point: A 25% reduction in initial blood pressure.

In cases of pheochromocytoma attacks, a beta blocker should be added while the Alpha blocker is still being given.

3. Withdrawal (discontinuation) of Clonidine:

First-line drugs: Clonidine.

Initial dose: 0.2 mg PO.

Repeated dose: 0.1 mg every hour up to a maximum limit 0.8 mg.

End point: Systolic blood pressure should not be less than 160 mmHg and diastolic pressure not less than 100 mmHg, or until there is a 25% decrease in initial pressure with the disappearance of signs and symptoms of the clinical problem, with no evidence of decreased perfusion.

Second-line drugs: Sodium Nitroprusside.

Initial dose: 0.5 mcg/Kg/min continuous intravenous infusion.

Repeated dose: Increase infusion rate 0.1-0.5 mcg/Kg/min every 5 minutes.

End point: The level of systolic blood pressure should not be lowered than 160 mmHg and diastolic blood pressure not less than 100 mmHg, or until there is a 25% decrease in initial blood pressure with the disappearance of signs and symptoms of the clinical problem and absence of signs of decreased perfusion.

Third-line drugs: Diazoxide.

Initial dose: Intravenous infusion of 7.5 mg/min for a period of 20-30 minutes (0.5 ml of solution containing 300 mg Diazoxide in 20 ml).

Alternative dose: Intravenous infusions of 50 mg every 5 minutes until the required lower blood pressure is reached or up to a maximum dose of 600 mg.

End point: A 25% reduction in initial blood pressure.

Discussion:**Ambulatory Hypertension Cases:**

The treatment described in the previous table includes the preferred sequential approach to treat ambulatory hypertension cases. It is based on the author's personal experience and a review of medical literature, but this approach has not been tested in a controlled future clinical trial.

Most cases of ambulatory hypertension require admission to the intensive care unit, but treatment should begin in the emergency department.

Blood pressure should be monitored continuously (a 20 inch capacity and 2 inch length catheter is often used and placed in the radial artery of the non-dominant arm), and it should be placed as soon as possible after the initiation of treatment.

It is important to remember that the self-regulation cerebral perfusion in patients with chronic hypertension is synchronized upward and therefore they may develop decreased perfusion or cerebral ischemia at levels of pressure higher than that of normal people.

Therefore, it is wise to reduce the initial arterial pressure by 25-30% of the patient's pressure before starting treatment, and care should be taken to avoid sudden pressure drop to values less than 150-160 mmHg for systolic blood pressure and 100 mmHg for diastolic blood pressure. If these levels do not lead to the disappearance of hypertension complications, then the blood pressure should be lowered more than that, but with caution.

However, if these levels of pressure are associated with signs indicating a decreased perfusion (such as decreased urine output, or altered nervous function), then the blood pressure should be raised to 160-180 mmHg for systolic and 120 mmHg for diastolic pressure.

An exception of the previous levels is the case of acute aortic dissection, in which the systolic blood pressure should be reduced to 100-110 mmHg as long as the vital organs perfusion has not been affected.

The preferred drug for immediate control of ambulatory hypertension cases is Sodium Nitroprusside, which is given as an intravenous infusion, as it affects quickly, and the maximum response to each increase in dose appears within minutes. Therefore, we start at a dose of 0.5 mcg/Kg/min, then the infusion is increased at a rate of 0.1-0.5 mcg/Kg/min every 5 minutes until the desired drop in blood pressure is reached. The dose increase amount should be smaller as we get closer to the desired blood pressure.

There are important personal differences in the response to Sodium Nitroprusside, so its effective levels range from 0.1-0.2 mcg/Kg/min to 8-10 mcg/Kg/min.

Among the other pharmacokinetics favored by this drug is that its effective half-life is very short, and therefore if the cause of an excess drop in blood pressure can stop venous dripping, then the blood pressure will return to rise within a few minutes. Then, the infusion is repeated at a lower dose than the one that caused excessive drop in pressure.

Diazoxide is considered an acceptable alternative to Sodium Nitroprusside intravenous infusion to manage ambulatory hypertension cases, but it is not considered the first choice as its pharmacokinetics do not allow to do a subtle and precise change in arterial blood pressure from a minute to another.

While by using Nitroprusside, precise and subtle control of arterial blood pressure can be performed. The current used dose of Diazoxide is based on giving 15 mg/min through

intravenous infusion within 20-30 minutes or 50-150 mg intravenous push every 5 minutes until reaching the required blood pressure.

This dose is less induced by hypotension than the original method which depends on giving a single dose of 300 mg. It is given as rapid intravenous push, and this method is no longer recommended now.

But even by using the dose currently used, Diazoxide can cause an additional decrease in pressure, and reversing this decrease is more difficult than reversing the blood pressure drop caused by Sodium Nitroprusside.

In addition, Diazoxide should not be used in patients with acute aortic dissection, acute myocardial ischemia, or lung edema.

Some suggestions in the medical literature have emerged that the administration of Nifedipine sublingually, Labetalol intravenously, or Clonidine PO may be used in cases of ambulatory hypertension. These drugs have been registered in a small series of cases, but these cases were mostly urgent hypertension cases rather than ambulatory.

The previous pages related to the management of ambulatory hypertension cases suggest some change in the initial treatment depending on the cause of hypertension.

For instance, eclampsia is a special condition that must be easily diagnosed. Hydralazine is the specific drug for controlling blood pressure in such a case in addition to the use of Magnesium Sulfate to control the neuromuscular agitation, bearing in mind that the final management of gestational eclampsia is the birth of the child.

In non-typical eclampsia that do not respond to Hydralazine, Sodium Nitroprusside may be tried.

As for the cases of ambulatory hypertension resulting from pheochromocytoma, Clonidine withdrawal, or the effect between tyramine and MOA inhibitors, the best management for them is the use of Phentolamine, but these previous cases also respond as well to Sodium Nitroprusside, which is available more quickly than Phentolamine.

Therefore, the inability to determine the cause of these cases immediately is not a problem.

Clonidine withdrawal can also be treated by giving a loading dose of Clonidine.

- Oral medications must be started for the final and long-term control of blood pressure. This should be done after the stabilization of blood pressure at the level required for several hours using the injection treatment.
- Given the seriousness of the problem, treatment is started with the combination of several drugs. One of the beneficial contributions in this field is the use of Hydralazine with Propranolol or Labetalol. Captopril can be used in patients with renal failure, especially that it increases the blood flow in the kidneys selectively.
- Some physicians choose the use of calcium blocker, such as Nifedipine, in the oral treatment regimen, especially in patients who have angina associated with hypertension.
- But the role of calcium blockers in managing hypertension has not been clear yet, and calcium blockers have not been approved for this purpose by the Food and Drug Administration so far. Minoxidil can be useful in difficult cases, especially if the patient has a kidney disease.
- For patients who have had an ambulatory hypertension case as a result of not compliant use of the drug, these patients can begin treatment again using the oral treatment method known by its effectiveness to control blood pressure (the treatment method that has proven its usefulness in compliant patients) .

Once the oral treatment method begins to give the desired results, we start to gradually reduce the medications used by injection, so that the required blood pressure is maintained. The pharmacokinetics of Sodium Nitroprusside, coupled with the constant monitoring of blood pressure within the artery in the intensive care unit, make the transition from treatment by injection to an oral treatment an easy matter.



Table [14]

Treatment of Urgent Hypertension

First-Line: Nifedipine

Initial dose: 10 mg sublingually.

Repeated dose: 10 mg sublingually or orally within 1-2 hours then every 6 hours.

End point: Reduced blood pressure by 25-30% from initial pressure, with no evidence of decreased perfusion.

Second-Line: Sodium Nitroprusside

Initial dose: 0.1-0.2 mcg/Kg/min continuous intravenous infusion.

Repeated dose: Increase infusion rate at 0.1 mcg/Kg/min every 10-15 minutes.

End point: Reduced blood pressure by 25-30% without evidence of decreased perfusion.

Third-Line: Diazoxide

Initial dose: 20 mg IV push.

Repeated dose: 40 mg IV push every 10 minutes until the maximum dose (300 mg).

End point: Reduced blood pressure by 25-30% from initial pressure without evidence of decreased perfusion.

Fourth-Line: Labetalol

Initial dose: 20 mg IV push.

Repeated dose: 40 mg IV push every 10 minutes until the maximum dose (300 mg).

End point: Reduced blood pressure by 25-30% from initial pressure without evidence of decreased perfusion.

Discussion:

Urgent Hypertension Cases:

- The need to control blood pressure in urgent hypertension cases is not quite immediate as in the ambulatory cases, but these urgent cases require the initiation of treatment in the emergency department before admission to the hospital.
 - Many physicians manage urgent hypertension cases in a similar way to that used in ambulatory hypertension cases where they start treatment with Sodium Nitroprusside or Diazoxide intravenously. An arterial line is placed for monitoring and the patient is admitted to the intensive care unit after controlling the blood pressure with intravenous therapy. For long-term management, the patient is switched to the various oral drug therapy.
 - The greatest problem in ambulatory hypertension cases is the complications of hypertension more than the degree of hypertension. In contrast, the greatest problem in urgent hypertension cases is the degree of hypertension and the prevention of complications.
 - The physician must take care of all the complications. The ones caused by hypertension on one hand and the others that may result from the excessive reduction of blood pressure on the other hand.
- Therefore, in urgent hypertension cases, treatment should aim to reduce blood pressure by 25-30% gradually within 12-24 hours to reduce the possibility of an excessive drop in blood pressure.
- When using Sodium Nitroprusside we start at a dose of 0.1-0.2 mcg/Kg/min and wait 15 minutes at each level of the dose, then increase the dose by 0.1 mcg/Kg/min each time, (i.e. start with a dose of 0.1-0.2 mcg/Kg/min and continue this dose for 15 minutes then increase the dose to 0.2-0.3 mcg/Kg/min ...).

- When using Diazoxide:

Give 50 mg in one push (intravenous push) or give a dose of 7.5-10 mg/min intravenous drip.

- Nifedipine, which is given orally or sublingually, is a fascinating alternative to the two previous drugs in managing urgent hypertension cases, and the author considers it as the first choice when treating these conditions.

- A recent prospective study has shown that Nifedipine can be compared with intravenous Nitroprusside either in terms of controlling blood pressure or in terms of morbidity.

- Nifedipine is preferred because it is used simply and easily, and it can solve the problem quickly. When giving Nifedipine, there's no need to admit the patient to the intensive care unit.

However, these patients still need to be admitted to the hospital in order to establish a long-term management system for them.

- Nifedipine is given at a dose of 10 mg orally. This dose is repeated every 1-2 hours, then at intervals of 6 hours between every two doses, until the desired decrease in arterial pressure is reached or until a dose of 60 mg is reached.
- A faster starting effect can be obtained if the initial dose is administered in liquid form inside the mouth.
- In clinical trials, most patients responded to a 20 mg dose of Nifedipine and none of them experienced hypotension that needed treatment.
- However, the Federal Food and Drug Administration has not yet agreed to use Nifedipine for this purpose (i.e. as an ambulatory antihypertensive drug).
- There are some new hopes about the use of Labetalol (a common beta and alpha blocker) in urgent hypertension cases, but it is unlikely that one advantage overcomes the advantages of

Sodium Nitroprusside, Diazoxide, or Nifedipine. In addition to that, the experimental experience of using Labetalol is much smaller than that of the three listed drugs.

- Labetalol can be given by intravenous infusion at a rate of 2 mg/min or by intermittent intravenous infusions, each given within two minutes. When using the repeated infusions method, the first dose is 20 mg and the subsequent doses 40 mg and 80 mg given at intervals of 10 minutes until we reach the required blood pressure or until we reach a maximum dose of 300 mg.
- In a controlled study during which the intermittent intravenous infusion technique was used, there was no drop in blood pressure and there was no response in 2 out of 17 patients.
- The effect of Labetalol beta-blocker reduces the possibility of reflex tachycardia when used, but increases the likelihood of heart failure or slowing the heart rhythm.
- The author believes that Labetalol should be monitored in the intensive care unit just like the Sodium Nitroprusside or Diazoxide. It has a greater possibility to cause side effects. As it does not provide any additional advantages more than the advantages of other comparison methods that have been tested more than it in this field.
- As soon as the blood pressure stabilizes at the required level for several hours using the intensive treatment regimen, oral treatment with multiple oral medications is initiated in a similar way to that previously described in ambulatory hypertension cases.

Summary

The cases discussed in this work are so important for both internists and doctors who work in general medicine.

And we talk the management-evaluating patients in the emergency department and the general treatment measures to save them.

Then we talk the management in the hospital and in the intensive care unit.

References

Arabic References:

1. إتحاد الأطباء العرب - ١٩٨٣ - المعجم الطبي الموحد - الطبعة الثالثة - ميدلفانت - سويسرا - ٧٦٠ صفحة.

English References:

1. Barsam William (E.D.T) – 1991 – **Emergency Drug Therapy** – W.B Saunders Company – Philadelphia – P 654.
2. BraunWald – 1997 – **Heart Diseases A Textbook of Cardiovascular Medicine** – W.B Saunders Company – Fifth Edition – Philadelphia – P 2094.
3. Charles. F. Carey – Hans H. Lee – Keith F. Woeltje – 1998 – **The Washington Manual of Therapeutics** – Lippincott – Raven – 29th Edition – Philadelphia – P 621.
4. Parveen Kumar And Michael Clark – 1999 – **Clinical Medicine** – W.B Saunders Company – Fourth Edition – Philadelphia – P 1326.