



המינהל לתקשוב טכנולוגיה ומערכות מידע
משרד החינוך

מדעי הבריאות קרדיולוגיה

תכנית הלימודים במדעי הבריאות 70% - קליניקות



עדכון תכנית הלימודים וכתיבה

ציפי עמית וטובה אגוז

יעוץ אקדמי מדעי

פרופ' אילן קראוזה

ייעוץ דידקטי

מפמ"רית המגמה, ד"ר פנינה הירש

עריכה לשונית

שרית זיו

עריכה גרפית

דגנית סטנייצקי

איורים

אורי קם-תור

ניהול, ריכוז והפקה

רעות מידד, רשת עמל

גוף מבצע

רשת עמל

תמונת השער: shutterstock.com

© כל הזכויות שמורות למשרד החינוך

4.....	מבוא
--------	------

5.....	1 טרשת עורקים Atherosclerosis
--------	---------------------------------

9.....	2 מחלות לב איסכמיות (IHD) Ischemic Heart Disease
--------	--

9.....	2.1 תעוקת חזה יציבה Stable Angina Pectoris
10.....	2.2 תעוקת חזה בלתי יציבה Unstable Angina Pectoris
12.....	2.3 אוטם שריר הלב (M.I.) Myocardial infarction
18.....	2.4 סיבוכי אוטם בשריר הלב
18.....	א. פרפור פרודודורים (AF) Atrial fibrillation
18.....	ב. פרפור חדרים (VF) Ventricular fibrillation

20.....	3 אי-ספיקת לב Heart failure
---------	-------------------------------

22.....	3.1 אי-ספיקת לב חריפה הגורמת לבצקת ריאות Pulmonary edema
---------	--

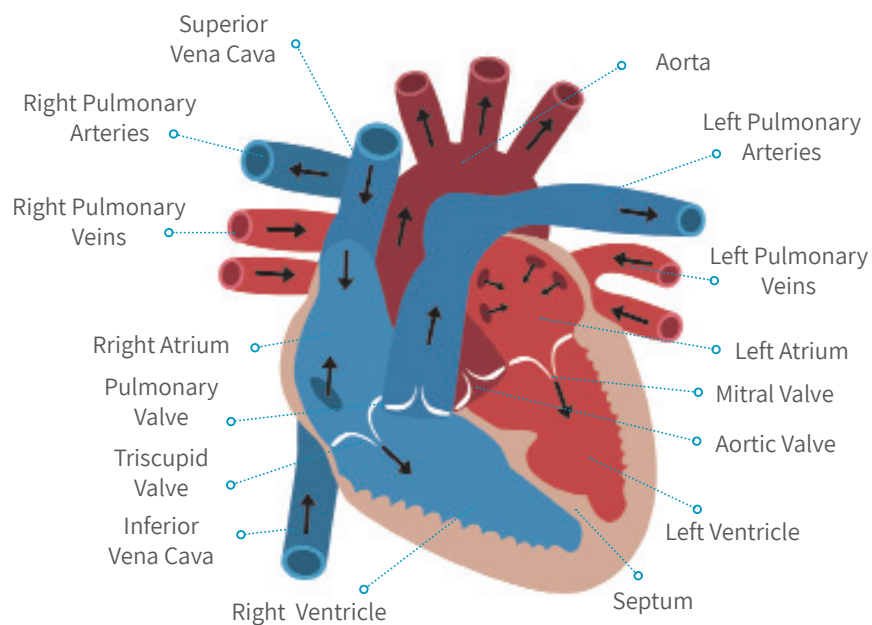
24.....	4 יתר לחץ דם Hypertension
---------	-----------------------------

28.....	5 אירוע מוחי Cerebro-Vascular Accident (CVA)
---------	--

33.....	מילון מילות מפתח
42.....	ביבליוגרפיה
43.....	פעילויות
53.....	אנימציות של פעולת הלב
53.....	תמונות אילמות

מבוא

איור 1:
מבנה הלב



[תכנה ללימוד אק"ג](#)



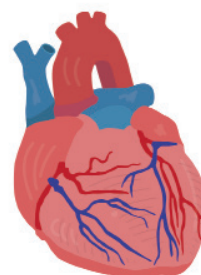
קישור

[מערכת ההולכה החשמלית של הלב](#)



קישור

איור 2:
כלי הדם הכליליים

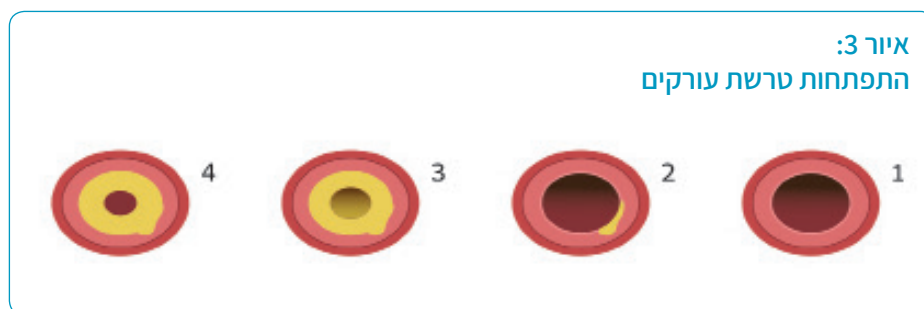


1 | טרשת עורקים

Atherosclerosis

הגדרה

טרשת עורקים (Atherosclerosis): התקשות - sclerosis; עורק - Athero. טרשת עורקים נוצרת בתהליך ממושך שבו דופנות העורקים מתכסים ברבדים שומניים, פלאק טרשתי, המורכב משומנים וכדוריות לבנות. הצטברות הפלאק גורמת, בהדרגה, להיצרות של העורקים. עם השנים הסיכוי לסתימת העורקים ולהיווצרות קרישי דם עולה. באיור 3 משורטטים חתכים של עורקים כלילים במצבי פגיעה שונים.



מחלה זו פוגעת בעורקים שונים בגוף, ועלולה לפגוע באספקת הדם לאיברים רבים, כגון הלב, המוח והכליות. כאשר המחלה פוגעת בעורקים המספקים דם ללב – העורקים הכליליים (Coronary arteries) – היא גורמת למחלת לב איסכמית (Ischemic heart disease); איסכמיה: חוסר אספקת חמצן.

אצל אדם שביטויי הטרשת אצלו מתחילים כתעוקת חזה שמתרחשת במאמץ בלבד (מצב הנקרא תעוקת חזה יציבה), עלולה המחלה להחמיר למצב של תעוקה במנוחה (תעוקת חזה בלתי יציבה). אדם זה נמצא בסיכון גבוה לאוטם שריר הלב.

כאשר המחלה פוגעת בעורקים המספקים דם למוח היא עלולה לגרום לאירוע מוחי, וכאשר היא פוגעת בעורקים המספקים דם לכליות היא עלולה לגרום לאי-ספיקת כליות כרונית.

אפידמיולוגיה

העורקים הכליליים הם העורקים הנפגעים ביותר מטרשת העורקים. טרשת עורקים גורמת ליותר מ-90% ממחלות הלב האיסכמיות. מחלות לב איסכמיות הן גורם התחלואה והתמותה העיקרי בעולם המערבי. שיעורי מחלות הלב בגברים גבוהים יותר מאשר בנשים – בכל קבוצות הגיל. אצל נשים שיעור מחלות הלב עולה בצורה חדה לאחר גיל 55 – לאחר הפסקת המחזור החודשי.

גורמי הסיכון למחלה טרשתית נחלקים לגורמים הניתנים לשינוי (גורמים סביבתיים) וגורמים שאינם ניתנים לשינוי מופיעים בטבלה 1:

טבלה 1: גורמי סיכון שניתנים ואלו שאינם ניתנים לשינוי

גורמים שניתנים לשינוי	גורמים שאינם ניתנים לשינוי
• רמת השומנים בדם: LDL גבוה, HDL נמוך • יתר לחץ דם • עודף משקל: BMI מעל 25 • עישון • סוכרת מסוג 2 • חוסר פעילות גופנית • תזונה עשירה בפחמימות ושומנים • מתח נפשי	• רקע משפחתי ונטייה גנטית • גיל: מעל 45 בגברים ומעל 55 בנשים • מין: שכיחות מוגברת בגברים

פתופיזיולוגיה

תהליך היווצרות הפלאק הטרשתי (Atherogenesis) הוא תהליך איטי המתרחש, בדרך כלל, לאורך שנים. לאחר תקופה ארוכה שבה התהליך אינו גורם להופעת תסמינים, תיתכן הופעת תסמינים קליניים.

להלן שלבי התהליך הטרשתי:

1. היווצרות הנגע או הפלאק הטרשתי (Atheroma) מתחילה בשקיעה של כולסטרול, בעיקר LDL, בדופנות כלי הדם העורקים בעקבות נזק לאנדותרל המצפה אותם.
2. ה-LDL עובר חמצון וגורם לתגובה דלקתית בדופן כלי הדם העורק; תאי דם לבנים רבים, בעיקר מאקרופאגים, מצטברים בדופן תא העורק ומתחילים לבלוע את החומר השומני ה"זר". מאקרופאג שבלע LDL מחומצן מקבל מראה קצפי ולכן נקרא "תא קצף" - Foam cell. הצטברות של תאי קצף אלה נראית כפסים שומניים על גבי הדופן הפנימית של העורק. הצטברות נקראת Fatty streaks.
3. לאחר התגובה הדלקתית החריפה מתחיל תהליך של תיקון הנזק וארגון המבנים בדופן העורק. בתהליך זה נוצרת באזור הפגוע רקמת חיבור (מעטפת פיברוטית) שתוחמת את אזור הדלקת ומקיפה את הליבה השומנית (Fatty streaks) זהו הפלאק הטרשתי (Fibrous plaque) הבולט לתוך חלל העורק ומצר אותו.
4. תהליך זה אינו נעצר, הפלאק ממשיך להצטבר ונעשה בלתי יציב, ועלול להיקרע או להיסדק. כאשר נקרע פלאק מדופן העורק מתחיל באזור תהליך של קרישת דם. אם קריש הדם שנוצר קטן, הוא גורם להיצרות החלל ומחמיר את התסמינים הכרוניים של תעוקת החזה. אם שיעור ההיצרות הוא עד ל-75% מקוטר העורק - שריר הלב אינו מקבל את אספקת דם הדרושה רק בזמן מאמץ (תעוקת חזה יציבה). היצרות בשיעור של יותר מ-80% מקוטר העורק גורמת לאספקת דם לקויה ללב גם בזמן מנוחה (תעוקת חזה בלתי יציבה). אם קריש הדם שנוצר גדול עד כדי חסימה של כל חלל כלי הדם מתפתחים תסמינים חריפים (אקוטיים), מצב הנקרא אוטם בשריר הלב.

הכולסטרול הוא מולקולת שומן המהווה מרכיב חשוב בממברנות של כל תאי הגוף, וכן משמש לבניית הורמונים שונים החיוניים לפעילות הגוף. בשל היותו שומני ולא מסיס בנוזל, מולקולת הכולסטרול אינה יכולה לנוע בדם באופן חופשי, אלא רק בקומפלקס גדול הנקרא ליפופרוטאין, שבחלקו החיצוני חלבונים ובחלקו הפנימי שומנים-הכולסטרול. קיימים מספר סוגים של ליפופרוטאינים, הנבדלים זה מזה בגודלם, בכמות הכולסטרול שהם מכילים ובכמות החלבון. מתוך הסוגים השונים של הליפופרוטאינים, לשניים ישנו תפקיד מכריע בהתפתחות מחלות לב וכלי דם. שני סוגי הכולסטרול:

H.D.L High Density Lipoprotein

L.D.L Low Density Lipoprotein

באופן כללי ה-LDL מוביל כולסטרול מהכבד אל שאר רקמות הגוף, בעוד שה-HDL מוביל כולסטרול בכיוון ההפוך - בחזרה אל הכבד. כאשר יש עודף של כולסטרול בגוף, פעילות מוגברת של LDL עלולה לגרום ליצירת משקעים של כולסטרול על דפנות כלי הדם ולהתחיל את התפתחות טרשת העורקים ועמה מחלות לב שונות. מסיבות אלה היה נהוג בעבר לכנות את ה-LDL ה"כולסטרול הרע" ואילו את ה-HDL שפעילותו הפוכה "הכולסטרול טוב".

הסיבה לרמה גבוהה של כולסטרול וטריגליצרידים בדם נובעת מ:

1. אכילה מרובה של שומן רווי, שמקורו ממזונות מן החי, לאורך שנים רבות, חוסר פעילות גופנית, עישון ומתח רב - כולם תורמים לרמות שומנים גבוהות בדם.
2. דיאטות עשירות בפחמימות המהוות מעל 60% של המזון הנצרך, עלולות להגביר את רמת הטריגליצרידים במיוחד אצל אדם עם BMI מעל 28.0
3. ייצור עודף של כולסטרול ע"י הכבד.

רמת גבוהה של כולסטרול וטריגליצרידים בדם מראה על תפקוד לקוי של הכבד הדורש לעיתים טיפול תרופתי. רמות הכולסטרול הרצויות הן רמות LDL מתחת ל-100 מ"ג לדצ"ל כאשר אין גורמי סיכון נוספים. אך אם קיימים גורמי סיכון יש לשאוף לרמה נמוכה מ-55 מ"ג לדצ"ל.

רמות HDL הרצויות הן מעל 40 מ"ג לדצ"ל ורמות טריגליצרידים מתחת ל-150 מ"ג לדצ"ל. ככל שהיחס LDL/HDL בדם הינו גבוה יותר, גובר הסיכון לתחלואה במחלות לב וכלי דם. כמו כן מחקרים מצאו קשר בין רמת הכולסטרול בדם לבין מוות ממחלות לב איסכמיות. טיפול בתרופות מקבוצת הסטטינים, למשל Simovil, מעכבות את האנזים בכבד הגורם ליצירת הכולסטרול ובעיקר ה"כולסטרול הרע LDL" ורמתו בדם יורדת. התרופה תורמת גם להורדת יצירת רובד הפלאק הטרשתי, אשר הצטבר במשך השנים בדפנות כלי הדם. הפחתת רובד הפלאק הטרשתי עוזרת במניעת המשך התפתחות טרשת העורקים ובכך מסייעת במניעת התפתחות אוטם שריר הלב, יתר לחץ דם, סוכרת ועוד. תרופות אלה מורידות כבשליש את האירועים הלבביים האיסקמיים ובכך-20% את התמותה מהם.

טריגליצרידים, Triglycerides, סוג של מולקולות שומן המהוות את צורת אחסון האנרגיה העיקרית בגוף. עיקר השימוש בטריגליצרידים בגוף הבריא הוא בזמן רעב, כאשר אין פחמימות זמינות לייצור אנרגיה. אז מנוצלים הטריגליצרידים לאספקת האנרגיה הדרושה בתאים. אולם, כאשר יש יותר פחמימות בתזונה מאשר כמות האנרגיה שהאדם מנצל, עודפי הפחמימות הופכים לטריגליצרידים ומאוחסנים ברקמת השומן בגוף. רמת טריגליצרידים גבוהה תורמת להתפתחות טרשת העורקים ולמחלות לב ואירועים מוחים.

להלן המחלות העיקריות שעלולות להיגרם מטרשת העורקים:

- תעוקת חזה (Angina pectoris) – פגיעה בעורקי הלב (Coronary artery), העורקים הכליליים המספקים דם לשריר הלב.
- אוטם שריר הלב (Myocardial Infarction - M. I).
- פגיעה בעורקים המובילים דם למוח (Carotid Arteries).
- אירוע מוחי (Cerebral Vascular Accident – CVA).
- פגיעה בעורקי הרגליים, מחלת כלי דם היקפית (Peripheral Vascular Disease – PVD).
- פגיעה בעורקי הכליות (Kidney Arteries).

2 | מחלות לב איסכמיות

(IHD) Ischemic Heart Disease

2.1 | תעוקת חזה יציבה Stable Angina Pectoris

הגדרה

בתעוקת חזה יציבה (Stable angina Pectoris) מוצר חלל העורקים הכליליים כתוצאה היווצרות של פלאק טרשתי עד לשיעור של 75%. היצרות זו יכולה להתבטא בעת מאמץ (למשל, עלייה במדרגות) ולעתים גם במנוחה. הערה: ראה אטיולוגיה ופתופיזיולוגיה בפרק על טרשת העורקים.

תסמינים

הופעת כאבים, לרוב כאב לוחץ, או שורף בבית החזה (החולים מסמנים את מיקום הכאב על-ידי הנחת אגרוף במרכז החזה). לעתים מופיעה הקרנה של הכאב ללסת התחתונה, לכתף שמאל או לגב. הכאב מופיע במאמץ, מתח, התרגשות, לאחר ארוחה דשנה וכדומה. במקרים אלו צריכת דם מחומצן של שריר הלב גדולה מהיכולת של העורקים הכליליים לספקה. הכאב נמשך מספר דקות (בדרך כלל בין חמש לחמש עשרה דקות) וחולף בזמן מנוחה. לעתים הכאב מלווה בקוצר נשימה, סחרחורת, חרדה, הזעה, בחילה או הקאות.

אבחון

1. אבחנה של תעוקת חזה יציבה מבוססת בעיקר על סיפור תלונותיו של המטופל.
2. ביצוע אק"ג בזמן הופעת תלונות על כאב וקוצר נשימה – השינויים האיסכמיים יופיעו לעתים בזמן הופעת התסמינים.
3. מבחן מאמץ – בדיקת השינויים באק"ג בזמן מאמץ.
4. מיפוי לב – בדיקת זרימת הדם ללב.
5. אקו-קרדיוגרפיה במאמץ – בדיקת תנועתיות הלב וגילוי אזורים איסכמיים.
6. בדיקת CT של עורקי הלב (Cardiac CT- angiography).
7. צנתור לב כלילי – בדיקת קיום היצרות בעורקים הכליליים.

טיפול מיידי בזמן כאבים

1. מנוחה. מטרת המנוחה היא לשפר מיידית את האיזון בין תצרוכת החמצן ומידת אספקתו באמצעות הפסקת הגורם המאמץ שהביא לתעוקה.
2. מתן תרופות המגדילות את קוטר העורקים הכליליים (למשל, ניטרוגליצרין בתרסיס לפה), ואחרות המפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב.

טיפול ארוך טווח

- נטילת תרופות:
 1. שמגדילות את קוטר העורקים הכליליים.
 2. שמפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב (חוסמי בטא).
 3. שמונעות התלכדות של טסיות הדם (אגרגציה) ובכך מונעות היווצרות של קרישי דם קטנים בעורקים הכליליים, כגון אספירין.
 4. ממשפחת הסטטינים להורדת רמת הכולסטרול מסוג LDL בדם.
- התערבות:
 - טיפול זרימת הדם בעורקים הכליליים על-ידי צנתור שבמהלכו מוחדר תומכן (סטנט) לאזור שמוצר בעורק הפגוע ומרחיבו.

מניעה

טיפול בגורמי הסיכון ושינוי אורח החיים במטרה למנוע את התקדמות המחלה הטרשתית: טיפול בסוכרת, ביתר לחץ דם, ביתר כולסטרול. הפסקת עישון, ירידה במשקל, פעילות גופנית אירובית קבועה.

2.2 | תעוקת חזה בלתי יציבה Unstable Angina Pectoris

הגדרה

תעוקת חזה בלתי יציבה (Unstable Angina Pectoris) היא מצב שבוקימת היצרות של יותר מ-80% בקוטרם של העורקים הכליליים המונעת אספקת דם מספיקה לשריר הלב בזמן מנוחה. מצב זה מופיע, בדרך כלל, אצל חולה שסבל קודם לכן מתעוקת חזה יציבה, אך יכול להתרחש גם ללא תנאי מקדים זה. במצב זה קיים סיכון מוגבר להופעת אוטם בשריר הלב.

הערה: ראו אטיולוגיה ופתופיזיולוגיה בפרק על טרשת העורקים.

תסמינים

התקפי תעוקת חזה שמתרחשים בתדירות הולכת וגדלה. כאבים שמשכם ארוך יותר וחומרתם גדולה יותר בהשוואה לחומרת הכאבים ולמשכם בעת הופעת תעוקת חזה יציבה. הכאב מופיע לאחר מאמץ קטן, או אפילו בזמן מנוחה. בחולים מסוימים עלולה תעוקת חזה זו להחמיר עד כדי אוטם בשריר הלב ואף לגרום למוות פתאומי. תעוקה זו נגרמת מקריעה של רובד טרשתי מדופן עורקי הלב. בעקבות הקריעה נוצרים קרישי דם אשר מפחיתים את זרימת הדם לשריר הלב.

אבחון

1. בדיקת אק"ג: תרשים הפעילות החשמלית של שריר הלב. הבדיקה משמשת לאבחנה מבדלת בין מצב של אוטם בשריר הלב לבין תעוקת חזה בלתי יציבה. בזמן אוטם בשריר הלב נפגעת ההולכה החשמלית ונראים שינויים אופייניים בתרשים האק"ג, בעיקר עלייה במקטע ST. לעומת זאת, בעת מצב של תעוקת חזה בלתי יציבה יופיעו שינויים מעטים בתרשים האק"ג.
2. בדיקת רמת הטרופונין בדם כאבחנה מבדלת בין תעוקת חזה בלתי יציבה לבין אוטם בשריר הלב. נוכחות מוגברת של טרופונין בדם מעידה על אוטם בשריר הלב ולא על תעוקת חזה בלתי יציבה.
3. ניטור לחץ הדם וקצב הלב – חיבור למוניטור
4. בדיקת אקו-לב במאמץ/מיפוי לב /ביצוע CT של עורקי הלב ובהמשך (במידת הצורך) צנתור לב (ראו מילון מושגים).

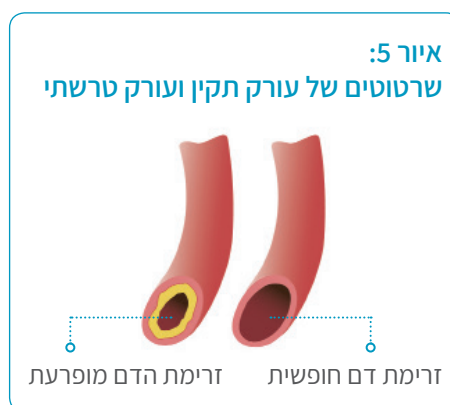
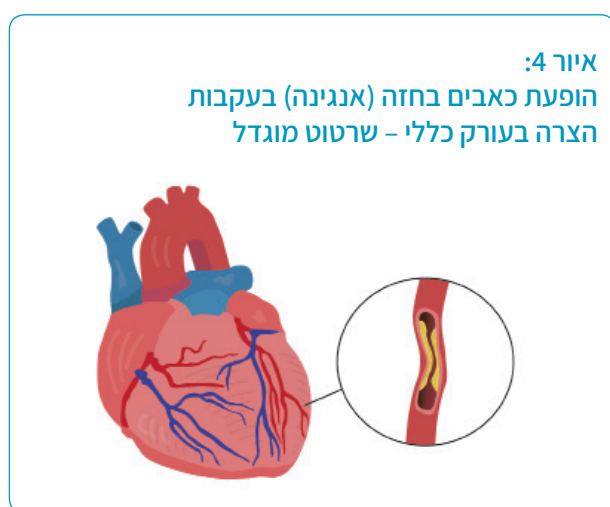
טיפול

1. צנתור והשתלת תומכן (סטנט) בעורק המוצר, או ניתוח מעקפים שמטרתו עקיפת המקטעים המוצרים בעורקים הכליליים.
2. לאחר הצנתור: נטילת תרופות למניעת קרישיות יתר של הדם (כגון אספירין), נטילת סטטינים להורדת רמת הכולסטרול "הרע" בדם, נטילת תרופות המרחיבות את קוטר העורקים הכליליים ותרופות המפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב.

מניעה

שינוי באורח החיים: אכילת דיאטה דלת פחמימות ושומנים ועשירה בירקות. הפסקת עישון. הקפדה על פעילות גופנית. הקטנת המתח נפשי ואיזון לחץ הדם. נקיטת פעולות אלו עשויה למנוע את המשך התקדמותה של הטרשת בעורקים ולמנוע היווצרותן של היצירות חדשות בעורקים אחרים. באיור 4 מתואר לב שאחד מעורקיו הכלילים (הגדלה) מוצר דבר הגורם להופעת כאבים בחזה.

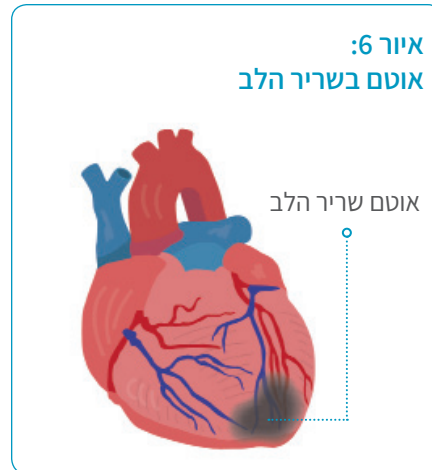
באיור 5 מושווה עורק כללי בשני מצבים – בחלקו הימני של האיור עורק תקין ובחלקו השמאלי עורק מוצר בגלל הצטברות פלאק טרשתי.



2.3 | אוטם שריר הלב (M.I.) Myocardial infarction

הגדרה

אוטם שריר הלב (Myocardial infarction) הוא מצב שבו קיימת חסימה מלאה של חלל כלי דם כלילי על-ידי הפלאק הטרשתי שממיתה אזור בשריר הלב בשל הפסקת אספקת הדם אליו. ככל שהעורק הכלילי החסום גדול יותר והחסימה קרובה יותר למוצאו מהלב כך האזור שנפגע בשריר הלב גדול יותר. באיור 6 מופיע תיאור של לב שאחד מעורק נחסם דבר שגרם לאוטם ולתמותה של אזור בו – האזור המושחר.



אפידמיולוגיה

על פי נתוני האיגוד הקרדיולוגי בישראל אוטם שריר הלב הוא אחד מגורמי המוות העיקריים בישראל ובעולם (2019). במדינת ישראל לוקים בהתקף לב כ-25,000 בני אדם בשנה. אצל מרביתם קיימים גורמי סיכון למחלת לב. מדי שנה נפטרים בארץ ממחלת לב יותר מ-7,000 בני אדם. בשנים האחרונות, בעקבות שיפור בטיפול במחלות הלב, חלה ירידה בתמותה ממחלות לב, בשיעור הסיבוכים ממחלות הלב ובשיעור ההישנות של אירועי לב. עם זאת, סטטיסטית, למרות שחמישים חולים הלוקים מדי יום בלבם ומצליחים להגיע לבית החולים ולקבל טיפול, חמישה-עשר לוקים בלבם ומתים לפני שמגיעה אליהם עזרה.

כאמור, אוטם בשריר הלב שכיח יותר אצל גברים מאשר אצל נשים בגיל הפוריות (שגילם נמוך מ-55). לאחר גיל הפוריות שכיחות המקרים מתחילה להשתנות. הגיל הממוצע של החולים העוברים אוטם בשריר הלב הוא 60, אבל גם צעירים בני 30 עד 40 נפגעים ממנו.

אטיולוגיה

גורמים

- קריש דם – Thrombosis קריש דם הנוצר באזור הדופן הפנימית של כלי הדם הכלילי, באזור שהיה מוצר ע"י רובד טרשתי, פלאק.

- גורמים קיצוניים – גורמים כמו הופעת עווית פתאומית של השריר בדופן כלי הדם הכלילי, הגורמת להיצרות חלל כלי הדם ולירידה קיצונית פתאומית באספקת הדם לאזור מסוים בלב. עווית כזו יכולה להופיע במאמץ גופני קיצוני חריג, או בהתרגשות קיצונית. גורמים מקומיים או סביבתיים קיצוניים כנ"ל עלולים לעיתים לגרום לאוטם שריר הלב, ללא היצרות מקדימה בכלי הדם הכליליים.

- תסחיפים – Embolus קרישי דם קטנים שנוצרו בפרוזדור השמאלי בעת פרפור פרוזדורים, למשל, או חלקי רקמה פגועה, אלה נותקו ממקומם ונסחפו לעורק הכלילי עם זרם הדם והם עלולים לגרום לסתימת העורק ולהתפתחות אוטם.

• תהליכים דלקתיים מקומיים – תהליכי דלקת גורמים לבצקת, צבירת נוזלים, בדופן העורק הכלילי, שגורמת להקטנת חלל העורק. תהליכים דלקתיים עלולים להיגרם על ידי וירוסים, חיידקים, או ידי מחלות אחרות שבהן מעורבת המערכת החיסונית של הגוף.

סיבה לא ידועה – אידיופטית - כ-5% מהמקרים, חלק קטן, במיוחד באנשים בגיל צעיר מ-35, הסיבה אינה ברורה.

גורמי סיכון

1. עישון

החומרים הרעילים שנמצאים בסיגריות גורמים להיצרות ולנזק לעורקים הכליליים דבר שגורם למעשנים להיות בסיכון מוגבר למחלת לב כלילית.

גם כמות קטנה של טבק מזיקה ואדם המעשן סיגריה אחת בלבד ביום הוא בעל 30% סיכון יתר לפתח מחלת לב כלילית בהשוואה לאדם שלא מעשן.

2. תזונה

תזונה עתירה בשומן רווי גורמת לעלייה ברמות השומנים, הטריגליצרידים, בדם ולעלייה בסיכון לפתח מחלת לב כלילית - טרשת העורקים, ואוטם שריר הלב. מאכלים מסוימים, כמו אבוקדו, שמן זית, אגוזי מלך, ירקות, עשויים לעזור בהורדת רמות כולסטרול ה-LDL והעלאת רמות ה-HDL בדם.

3. יתר לחץ דם

לחץ דם גבוה מהתקין ובלתי מאוזן, משפיע על החלשת את דופן העורקים הכליליים ומעודד התפתחות של מחלת לב כלילית. ככל שלחץ הדם גבוה יותר, כך עולה הסיכון להתפתחות מחלת לב כלילית ואוטם בשריר הלב.

4. סוכרת

רמות גלוקוז גבוהות בדם, היפרגליקמיה, בסוכרת מסוג 1 וסוכרת מסוג 2 עלולות לפגוע בעורקים הכליליים, ולעודד התפתחות של מחלת לב כלילית. הסיכון של אנשים שחולים בסוכרת לפתח מחלת לב כלילית גבוה פי 2-5 מאשר של האוכלוסייה הכללית.

5. השמנת יתר

השמנת יתר מובילה לסיבוכים שמעלים את הסיכון להופעת מחלה לבבית. אנשים הסובלים מעודף משקל נמצאים בסיכון מוגבר לפתח תסמונת מטבולית שאחד מהתסמינים הוא יתר לחץ דם. כמו כן הם נוטים להיות בעלי רמות כולסטרול גבוהות עקב תזונה עתירת שומנים רוויים ונמצאים בסיכון יתר לפתח סוכרת מסוג 2. מכלול הגורמים משפיע על העלאת הסיכון להתפתחות אוטם שריר הלב.

6. חוסר פעילות גופנית

פעילות גופנית מעלה את רמת ה-HDL, המוריד את הסיכון ליצירת טרשת עורקים.

חוסר פעילות גופנית קשור בסיכון מוגבר להשמנת יתר ולהתפתחות יתר לחץ דם המהווים גורמי סיכון לאוטם שריר הלב.

7. צריכת אלכוהול

צריכה מוגברת של אלכוהול עלולה לגרום ליתר לחץ דם ובכך להעלות את הסיכון לפתח מחלת לב כלילית ואוטם שריר הלב. אם שתיית האלכוהול המוגברת מלווה גם באורח חיים לא בריא הכולל עישון, תזונה עשירה בשומן רווי וחוסר פעילות גופנית, הרי שהסיכון להתפתחות אוטם שריר הלב גבוה מאד.

ככל שהגיל מבוגר יותר, כך תהליך טרשת העורקים מתפתח יותר וגדל הסיכון לפתח מחלת לב כלילית ואוטם שריר הלב. גברים נמצאים בסיכון של פי 2-3 לאוטם שריר הלב בהשוואה לנשים.

9. רקע תורשתי

קרוב משפחה מדרגה ראשונה (הורה, אח, אחות) בעל עבר של מחלת לב לרבות תעוקת חזה או אוטם בשריר הלב מעלה פי 2 את הסיכון לפתח אירוע לבבי בהשוואה לכלל האוכלוסייה.

10. סמים מעוררים

כמו קוקאין, אמפטמינים, ספיד, ומטה-אמפטמינים, קריסטל, עלולים לגרום להיצרות חדה של העורקים הכליליים, להורדת זרימת הדם ללב ובכך לגרום לאוטם בשריר הלב. אוטם בשריר הלב בעקבות שימוש בקוקאין הוא אחד הסיבות השכיחות למוות פתאומי של אנשים צעירים.

11. ירידה ברמת החמצן בדם - היפוקסיה

ירידה באספקת החמצן, כמו למשל בהרעלה של פחמן חד חמצני או בירידה קשה בתפקוד ריאתי, עלולים לגרום לאספקת חמצן נמוכה ללב, ולהתהוות אוטם שריר הלב.

תסמינים

כאבים חזקים וממושכים. לחץ בחזה, הנמשך בדרך כלל מעל ל-20-30 דקות ולא חולף במנוחה. לעתים הכאב מקרין מהחזה לכתפיים, לגב, ללסת או לרום הבטן. הכאב עלול להיות מלווה בהזעה, בחילה, הקאה, קוצר נשימה, דפיקות לב, סחרחורות וחרדה – המתוארת לרוב כ"פחד מוות". באי-ספיקת לב שמאלית נפגעת יכולתו של החדר השמאלי להזרים דם שמגיע מארבעת ורידי הריאה אל איברי הגוף. כתוצאה מכך, קיימת ירידה בסיבולת למאמץ ותסמינים של חולשה. הירידה בכושר ההתכווצות של חדר שמאל גורמת גם להצטברות של דם בכלי הדם בריאות, ולקוצר נשימה, דיספניאה. ואספקה לקויה של דם עשיר בחמצן למוח – גורמת למצב של בלבול.

פתופיזיולוגיה

באוטם שריר הלב שלושה שלבים:

1. איסכמיה – Ischemia הפרעה לאספקת הדם לשריר הלב עקב היצרות של העורק הכלילי. אופייני לתסמונת כלילית חריפה שמתפתחת לאוטם בשריר הלב.

2. נזק - Injury מצב חריף, אקוטי, בו קיימת חסימה מלאה של העורק הכלילי עם כאבים עזים והטיפול חייב להיות תוך זמן קצר ע"י צנתור. סימן אופייני לנזק ניתן לראות בבדיקת אק"ג ע"י עליית מקטע ST

3. נמק – Infarct מוות של רקמת שריר הלב אליה לא הגיעה אספקת חמצן, כאשר לא נעשה צנתור באופן מיידי. במצב זה, קיימת חסימה של העורק הכלילי ואזור מסוים בשריר הלב המקבל אספקת דם מאותו עורק כלילי, עובר נמק ובהמשך נוצרת צלקת - רקמת השריר מוחלפת ברקמת חיבור. האזור הצלקתי מאבד את היכולת להתכווץ ולהזרים דם.

כל אחד משלושת השלבים עשוי להופיע לבד או יחד עם השלבים האחרים, בעת פענוח האק"ג ניתן להבחין בשלושת השלבים.

זהו תהליך כרוני הנמשך שנים אולם הופעת אוטם שריר הלב מתרחשת בצורה פתאומית. ללא חידוש מהיר של זרימת הדם, נוצר נזק בלתי הפיך, נמק של רקמת שריר הלב. השלב הפתולוגי הראשוני של טרשת העורקים מתבטא בפגיעה בשכבה הפנימית ביותר של העורק, בתאי האנדותרל הנמצאים במגע צמוד עם הדם הזורם בחלל העורק. שכבת תאי האנדותרל מגינה על דופן העורק ונזק מתמשך לשכבה זו פוגם בתפקודה ומאפשר

חדירת תאים דלקתיים וחלקיקי שומן מסוג LDL לתוך דופן העורק. טרשת מתחילה להתפתח בעקבות חדירת כולסטרול מחומצן LDL בדופנות העורקים מתחת לתאי האנדותרל. בנוסף מצטברים באזור טסיות דם, פיברינוגן ותאי דלקת מקרופאגים. המקרופאגים בולעים את הכולסטרול, הופכים לתאי קצף לבנים, מתים ושוקעים גם הם בדופן העורקים הכליליים ומוסיפים לרובד הטרשתי. ברובד הטרשתי שוקע גם סידן היוצר מוקדים מסויידים המגדילים את הפלאק הטרשתי.

טיפול

בכל מקרה של חשד לאוטם שריר הלב יש להזעיק עזרה רפואית בהקדם. טיפול מוקדם (בתוך שלוש-ארבע שעות מרגע האוטם), מעלה משמעותית את סיכויי הישרדותו של החולה.

הטיפול המיידי באוטם שריר הלב, שמתחיל כבר באמבולנס, כולל ארבעה מרכיבים, המסומנים בקיצור כ-MONA:

1. מתן (Morphine) מורפין לטיפול בכאב.
2. מתן Oxygen (חמצן) לשיפור מאזן החמצון של רקמת שריר הלב תוך מנוחה מוחלטת.
3. מתן Nitroglycerin (ניטרוגליצרין) ממשפחת הניטריטים. התרופה ניתנת מתחת לשון (לספיגה מהירה), מרחיבה את קוטר כלי הדם ומשפרת את אספקת החמצן לשריר הלב.
4. מתן Aspirin (אספירין). התרופה מונעת היווצרות קרישי דם על-ידי מניעת היצמדות טסיות הדם. כשאדם הלוקה באוטם בשריר מגיע לבית החולים ניתן לטפל בו בשתי דרכים עיקריות:

1. מתן תרופות להמסת קריש הדם החוסם את העורק - Thrombolytics. לפני מתן הטיפול יש לבדוק אם החולה מתאים לטיפול זה. חולים רבים אינם מתאימים לטיפול מסוג זה בשל סכנה לגרימת דימום תוך-מוחי.
2. ביצוע צנתור ראשוני, אבחוני, לצורך קביעת מיקום החסימה וחומרתה. אם נמצאה חסימה מבצעים, בהמשך, צנתור טיפולי שבו פותחים את החסימה באמצעות החדרת בלון, או באמצעות הכנסת תומכן. שיעורי ההצלחה בפתיחת העורק החסום בצנתור עומדים כיום על כ-90%. אם לא ניתן לפתוח את החסימה באמצעות צנתור מבצעים ניתוח מעקפים.

המשך הטיפול ארוך הטווח כולל מתן תרופות:

1. מקבוצת הניטריטים המרחיבות את העורקים הכליליים.
2. המפחיתות את תצרוכת החמצן של שריר הלב על-ידי האטת פעילותו (כמו חוסמי בטא).
3. למניעת היווצרות קרישי דם, כמו אספירין.
4. מקבוצת הסטטינים אשר מקטינות את רמת הכולסטרול LDL בדם על-ידי עיכוב פעולתו של האנזים המייצר כולסטרול בכבד.

סיבוכים

הסיבוך השכיח ביותר לאחר אוטם שריר הלב הוא ירידה ניכרת בתפוקת הלב עד כדי אי-ספיקת לב שמאלית (בצקת ריאות). סיבוך הנובע, בעקבות הנמק שנוצר ממות הרקמות בשריר הלב, מהיווצרות רקמת חיבור (רקמה צלקתית), רקמה שאיננה מתכווצת.

סיבוכים נוספים העלולים להופיע הם:

1. היווצרות מפרצת בדופן שריר הלב – התרחבות אזורית של דופן שריר הלב הנעשית צלקתית ודקה, וחסרת יכולת להתכווץ.
2. פגיעה במסתמים ובפעילותם – פעילות המסתמים תלויה בהתכווצות תקינה של שריר הלב. לאחר אוטם הפוגע בפעילות בשריר הלב (כמוסבר לעיל) נפגעת פעולת המסתמים.

ועם התקדמות תהליך זה, הרובד הטרשתי המתהווה מתכסה בשכבה דקה של רקמת חיבור וקרע של שכבה זו חושף חלבון משרה-קרישה מתוך ליבת הרובד הטרשתי. כשחלבון זה בא במגע עם הדם הזורם בחלל העורק, נוצר קריש דם החוסם את החלל הפנימי של העורק ונוצר אוטם.

הנזק לשריר הלב מושפע משני גורמים עיקריים:

1. מיקום האוטם – פגיעה באזור הקדמי השמאלי של הלב, כתוצאה מחסימת העורק הכלילי הקדמי היורד ובייחוד בחלק העליון של העורק, הינה פגיעה קשה ומסוכנת העלולה לגרום לדום לב: האזור הקדמי בלב, החדר השמאלי, הוא הגורם המשפיע העיקרי בהזרמת הדם לאבי העורקים ולאספקת הדם לגוף, ולכן פגיעה באזור זה מאד קשה. לעומת זאת, פגיעה בחלק התחתון, הצידי או האחורי של הלב הנגרמת מחסימה בעורק הכלילי הימני גורמת לאוטם בחלק הימני התחתון של שריר הלב.

2. שטח השריר שנפגע – פגיעה בשטח קטן משריר הלב, לא בהכרח תשפיע על פעולת הלב. האזורים הבריאים בלב מסוגלים לפצות על האזור שנפגע, ובכך לשמר את פעולת הלב כמשאבה. פגיעה בשטח גדול עלולה להחליש את כוח הכיווץ של הלב ואף לגרום לאי ספיקת לב.

לעורקים בלב חשיבות רבה לגבי השטח הנפגע בזמן אוטם בשריר הלב. ככל שרשת כלי הדם ענפה יותר, כך מתפתחים "מעקפים טבעיים" ללב, כלי דם קולטריים, המאפשרים לדם לעקוף את העורק הגדול שנחסם, ובכך להמשיך לספק דם וחמצן בכמות סבירה לשריר הלב. המעקפים הטבעיים בלב עשויים לצמצם את הנזק לשריר בזמן אוטם בשריר הלב.

מבחינה קלינית, אוטם שריר הלב מסווג לפי המאפיינים בבדיקת האק"ג בשלבים שונים מתחילת הופעתו. אם ניכרת באק"ג הרמה של מקטע ST בשלבים הראשונים של האוטם, האוטם מסווג כאוטם שריר הלב עם הרמת ST, שנחשב לאוטם קשה - ST elevation myocardial infarction (STEMI). אם לא ניכרת הרמה של ST, האוטם מסווג כאוטם בשריר הלב ללא הרמת ST -

Non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) אוטם פחות קשה.

אבחון

1. ביצוע אק"ג: תרשים הפעילות החשמלית של שריר הלב. בזמן אוטם בשריר הלב נפגעת ההולכה החשמלית בו, ולכן נראים שינויים אופייניים בתרשים האק"ג (עלייה או צניחה של מקטע ST, היפוך גלי T או הופעה של גלי Q).

2. ביצוע בדיקות מעבדה לנוכחות מוגברת אנזימי לב בדם, טרופונין: הימצאותו ברמות גבוהות בדם מעידה על הרס של תאי שריר הלב.

3. ביצוע בדיקת אקו לב (אולטרסאונד) המאפשרת להעריך את תפקוד הלב ולאתר את מקום האוטם.

4. ביצוע צנתור אבחוני שבהתאם לממצאים המתקבלים בו עשוי להפוך לצנתור טיפולי: זוהי פעולה רפואית פולשנית שבה מוכנס צנתר, צינורית ארוכה וגמישה, דרך חתך בעורקים הגדולים (לרוב במפשעה או ביד) המגיע עד לעורקים הכליליים בלב. זרימת הדם בעורקים מודגמת באמצעות הדמיית רנטגן לאחר הזרקת חומר ניגוד לדם. באמצעות בדיקה זו ניתן לעקוב אחר זרימת הדם ולגלות את מיקום החסימות בעורקים הכליליים, את חומרתן ואת צורתן. תוצאות הצנתור מאפשרות לקבוע מהו הטיפול המתאים עבור כל סוג חסימה (ראו ערך צנתור במילון מילות מפתח).

3. הפרעות בקצב הלב עד כדי דום לב – אם קוצב הלב הראשי נמצא באזור שנפגע בשריר הלב עלולה להופיע הפרעה ביצירת הגירוי החשמלי או בהעברתו, וייתכנו פרפור פרודוריים, או פרפור חדרים – עד לדום לב.
4. אוטם נוסף העלול להתרחש, מצב השכיח בעיקר, בשנה הראשונה לאחר הופעת האוטם לראשונה.

מניעה

• מניעה ראשונית

הטיפול הטוב ביותר והיעיל ביותר בטרשת עורקים הוא מניעתה והאטת התקדמותה. זאת באמצעות שינויי באורח החיים: הפסקת עישון, ירידה במשקל, דיאטה דלת שומנים ופעילות גופנית אירובית קבועה. טיפול בגורמי הסיכון: סוכרת, יתר לחץ דם, ורמת השומנים בדם.

• מניעה שניונית

מניעת הישנות האוטם הלבבי נעשית על-ידי:

- נטילת תרופות באופן קבוע: למניעת היווצרות של קרישי דם (אספירין), להפחתת דרישת החמצן של הלב (חוסמי בטא), להפחתת אירועי אוטם שריר הלב, מאריכות חיים (מעכבי האנזים ACE), ולהקטנת רמת הכולסטרול LDL בדם (סטטינים).
- שינויים התנהגותיים: הפסקת עישון, דיאטה הולמת, איזון רמת השומנים בדם, איזון רמת הסוכר בדם, איזון יתר לחץ דם, ביצוע פעילות גופנית.
- הפניה למכון לשיקום לב – במכונים אלו מבצעים פעילות הגופנית בהשגחת רופא, והחולים מקבלים הרצאות והסברים בנושאי תזונה ואורח חיים נכון.
- מעקב קבוע אצל רופא קרדיולוג.

בטבלה 2 מושווים הבדלים בתסמינים ובטיפול בין תעוקת חזה יציבה לאוטם שריר הלב.

טבלה 2: השוואה בין מצבי תעוקה יציבה לאוטם בשריר הלב

תעוקת חזה יציבה	אוטם בשריר הלב
היצרות של העורקים הכליליים	חסימה של העורקים הכליליים
הכאבים חולפים במנוחה	הכאבים נמשכים גם במנוחה
בזמן מנוחה לא מופיעים שינויים באק"ג	מופיעים שינויים באק"ג גם במנוחה
מתן תרופה להרחבת העורקים הכליליים מקלה על הכאבים	מתן תרופה להרחבת העורקים הכליליים אינה מקלה באופן מלא על הכאבים

א. פרפור פרוזדורים (AF) Atrial fibrillation

פרפור פרוזדורים (atrial fibrillation - AF) הוא מצב שבו מתפתחת בתאי השריר בדופן הפרוזדורים פעילות חשמלית מהירה מאוד ובלתי סדירה. פעילות זו משתלטת על פעילות קוצב הלב הראשי ומעכבת אותו, והקוצב אינו מצליח ליצור דחפים חשמליים חזקים מספיק שיפעילו את ההתכווצות הבו-זמנית של דופן הפרוזדורים. כתוצאה מכך מאבדים הפרוזדורים את יכולתם להתכווץ באופן סדיר, והתכווצותם מהירה, בקצב של 400 עד 600 פעימות בדקה, שאינה יעילה. הפעימות המהירות והלא סדירות של הפרוזדורים (פרפור) משפיעות על זרימת הדם וגורמות לירידה בתפוקת הלב עד לאי-ספיקת לב. בשל ההתכווצות המהירה נוצר דופק לא סדיר, ולעתים קיימת תחושה של הלמות לב בחזה. במצב זה קיימת נטייה מוגברת ליצירת קרישי דם בפרוזדור. במקרה זה אחת מהסכנות המיידיות היא היסחפות של קריש דם מהפרוזדור השמאלי אל כלי הדם במוח, וכתוצאה מכך הופעת אירוע מוחי איסכמי. זו הסיבה שהסובלים מפרפור פרוזדורים כרוני מטופלים בתרופות למניעת היווצרות קרישי דם. פרפור פרוזדורים עלול להיות זמני וחולף (עם נטייה להישנות שוב ושוב), או תמידי וקבוע. הסיבות העיקריות להופעת פרפור פרוזדורים הן: יתר לחץ דם, מחלות לב שונות, או הפרעות הורמונליות (בעיקר פעילות יתר של בלוטת התריס).

טיפול

מטרת הטיפול: הקטנת העומס על שריר הלב, פינוי עודף הנוזלים, אם קיים, באמצעות תרופה משתנת, ותמיכה ביכולת ההתכווצות של שריר הלב

1. מתן חמצן: כאשר המצב חמור דרושה הנשמה של החולה עד שיתייצב מצבו

2. מתן תרופות: כמו ניטרוליצרין להרחבת קוטר כלי הדם המאפשרים הגדלת אספקת הדם לעורקים הכליליים, חוסמי קולטני ביתא - המקטינים את העומס על שריר הלב, מעכבי ACE - המורידות את לחץ דם וכך מקילות את העומס על שריר הלב, ותרופות משתנות להפחתת הנוזלים שהצטברו בנאדיות הריאות.

הטיפול הוא תרופתי וכולל נטילת:

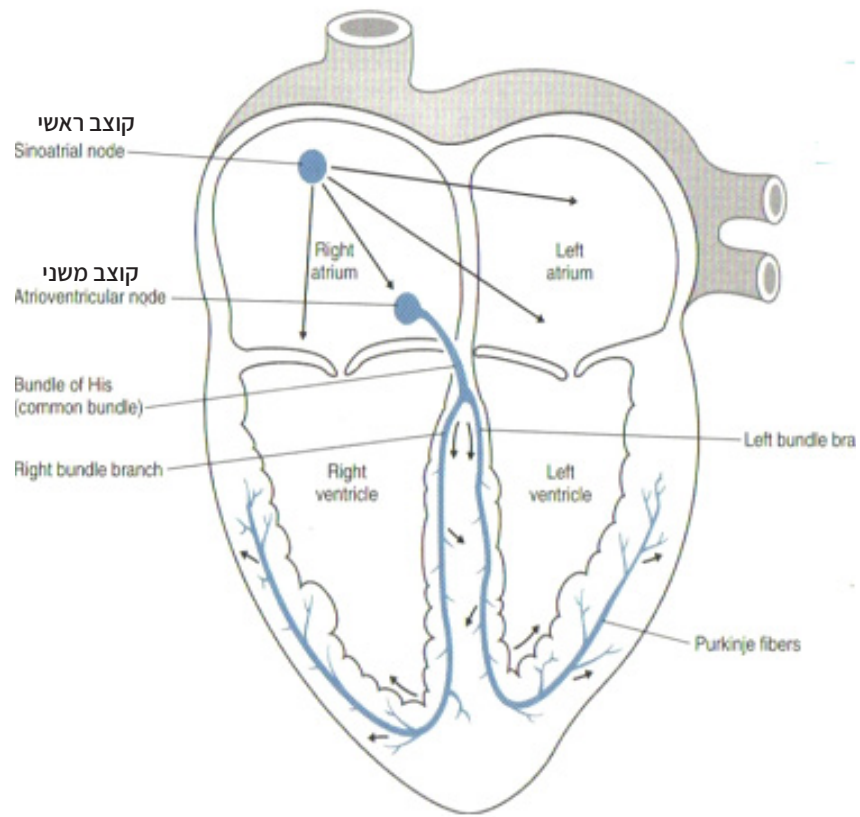
- נוגדי קרישה.
 - מונעי הפרעות בקצב הלב.
 - מאיטי ההולכה החשמלית בקשרית הפרוזדורית-חדרית. (AV node).
- במקרים מסוימים מנסים לתקן את הפרעת הקצב על-ידי מתן מכות חשמל, או טיפול באבלציה (צריבה) של מקור הפרפור עם השתלת קוצב לב.

ב. פרפור חדרים (VF) Ventricular fibrillation

פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation - VF) היא הפרעת קצב קשה שנוצרים בה גירויים חשמליים מהירים ובלתי סדירים. כתוצאה מכך חלה ירידה ניכרת ביעילות ההתכווצות של חדרי הלב ואספקת הדם לגוף נעשית בלתי סדירה.

פרפור חדרים שלא מטופל מיידית על-ידי ביצוע החייאה ושימוש בדפיברילטור יוביל כמעט תמיד למוות.

איור 7:
קוצבי הלב



3 | אי-ספיקת לב

Heart failure

הגדרה

אי-ספיקת לב (Heart failure) היא ירידה בתפוקת הלב וכישלון להוביל דם עשיר בחמצן בכמות הנדרשת לכל חלקי הגוף במאמץ ובמנוחה תסמונת אי-ספיקת לב נגרמת, בין השאר, מתפקוד לקוי של שריר הלב.

אפידמיולוגיה

במדינות מערביות שכיחות המחלה היא של כ-2% מאוכלוסייה, והיא ממשיכה לעלות. בעבר התסמונת הייתה שכיחה יותר אצל גברים, אבל בשל תוחלת החיים הארוכה יותר של נשים שכיחות המחלה אצלן נמצאת בעלייה מתמדת. אי-ספיקת לב היא הסיבה השכיחה ביותר לאשפוז של בני 65 ויותר.

אטיולוגיה

גורמי הסיכון לפתח אי-ספיקת לב הם: מחלת לב איסכמית (סיבוכן של אוטם שריר הלב), יתר לחץ דם ממושך שאינו מאוזן, מחלות במסתמי הלב, זיהומים ויראליים, שתיית אלכוהול מוגזמת, שימוש בסמים, נטילת תרופות הפוגעות בשריר הלב, מחלות מולדות בשריר הלב, או סיבה אידיופטית (לא ידועה).

פתופיזיולוגיה

שינוי במבנה או בתפקוד חדרי הלב עלולים לגרום לאי-ספיקת לב. הסיבות לכך הן:

1. טרשת עורקים ממושכת מתפתחת לתעוקת חזה, הפוגעת בשריר הלב וגורמת לו לאבד מיכולתו להתכווץ, כך נוצרת איסכמיה לבבית.
2. אוטם לבבי (MI), המתפתח לעתים קרובות בהמשך לתעוקת חזה, שבו נפגע שריר הלב בעקבות חוסר אספקת חמצן לתאי השריר. לאחר האוטם מתחיל תהליך ריפוי טבעי של שריר הלב והאזור שנפגע בשריר מוחלף ברקמת חיבור חסרת יכולת התכווצות. כתוצאה מכך פוחת התפקוד של שריר הלב. פגיעה זו בשריר הלב עלולה להופיע שנים רבות לאחר קרות האוטם. אי-ספיקת לב מסיבה זו נקראת אי-ספיקת לב סיסטולית, שבה הפגיעה העיקרית היא בשריר הלב בשלב הסיסטולי, שלב ההתכווצות.
3. יתר לחץ דם ממושך ולא מאוזן מטיל עומס רב על שריר הלב, שכתוצאה מכך הוא מתעבה. עיבוי דופנות שריר הלב, בעיקר בחדרי הלב, מונע מהם להתרחב דיים ולקלוט את כל כמות הדם המגיעה אליהם במחזור לבבי אחד. אי-ספיקת לב מסיבה זו נקראת אי-ספיקת דיאסטולית, פגיעה בשלב ההרפיה של שריר הלב.
4. מחלות נוספות, שכיחות פחות, העלולות לגרום להתפתחות של אי-ספיקת לב כתוצאה מפגיעה בשריר הלב הן: מחלות מסתמים, מומי לב מולדים, זיהומים ויראליים בלב, שתיית אלכוהול מוגזמת.
5. בנוסף פגיעה בשריר הלב עלולה להיגרם מנטילת תרופות מסוימות ומסיבה לא ידועה (סיבה אידיופטית)

התסמינים הנובעים מתת-תפקוד של חדר שמאל, או חדר ימין, או משילוב של שניהם, נובעים מכישלון בתפקודם של שני חדרי הלב:

באי-ספיקת לב שמאלית נפגעת יכולתו של החדר השמאלי להזרים דם שמגיע מארבעת ורידי הריאה אל איברי הגוף. כתוצאה מכך נוצרת ירידה בסיבולת למאמץ ותסמינים של חולשה. הירידה בכוח ההתכווצות של חדר שמאל גורמת גם להצטברות של דם בכלי הדם בריאות, ולקוצר נשימה, דיספניאה. ואספקה לקויה של דם עשיר בחמצן למוח – גורמת למצב של בלבול.

באי-ספיקת לב ימנית נפגעת יכולתו של החדר הימני להזרים דם שמגיע מהגוף, מהוורידים החלולים – העליון והתחתון, אל עורק הריאה. ירידה בכוח ההתכווצות של חדר ימין גורמת להצטברות דם בפרוזדור הימני, בווריד הגוף, לגודש בווריד הצוואר, לבצקות ברגליים, לגודש בכבד, לנפיחות בטנית ולעלייה בתדירות מתן שתן בלילה.

בדרך כלל הפגיעה היא פגיעה משולבת בצד השמאלי והצד הימני של הלב (הלב השמאלי והימני). חומרת התסמונת הקלינית של אי-ספיקת הלב נקבעת על פי מידת ההפרעה ביכולת התפקודית של הלב: החל מהיעדר מגבלה תפקודית, דרך תסמינים המופיעים רק במאמץ, ועד תסמינים הקיימים גם במנוחה.

אבחון

1. אנמנזה רפואית – האבחון של אי-ספיקת לב מתבסס בעיקר על התסמינים, על תלונות המטופל (קוצר נשימה, קושי במאמץ), ההיסטוריה הרפואית שלו – כמו איסכמיה לבבית, יתר לחץ דם או בעיה במסתמים ועוד.
2. ממצאים בבדיקה פיזיקלית – בצקת פריפרית בשל הצטברות נוזלים, חרחורים בהאזנה לריאות בשל בצקת ריאות, דופק מוחלש בגפיים, או גפיים קרות בשל פגיעה בזרימת הדם לגוף ועוד.
3. בדיקות עזר המשמשות לאבחון – אקו-קרדיוגרפיה: הנעשית באמצעות גלי קול הדמיה של פעולת הלב, שבה בודקים את איכות ההתכווצות של הלב ומעריכים את תפקודו.
4. בדיקת לב-ריאה – מבחן מאמץ המאפשר לבדוק את דרגת המאמץ המקסימלית של הלב. אלקטרוקרדיוגרפיה – הבדקת את הפעילות החשמלית של הלב.
5. צילום חזה שלעיתים ניתן לראות באמצעותו הגדלה חולנית של הלב.

טיפול

מטרת הטיפול: הקטנת העומס על שריר הלב, פינוי עודף הנוזלים, אם קיים, באמצעות תרופה משתנת, ותמיכה ביכולת ההתכווצות של שריר הלב

1. מתן חמצן: כאשר המצב חמור דרושה הנשמה של החולה עד להתיצבות מצבו.
2. מתן תרופות: כמו ניטרוגליצרין להרחבת קוטר כלי הדם המאפשרים הגדלת אספקת הדם לעורקים הכליליים, חוסמי קולטני ביתא – המקטינים את העומס על שריר הלב, מעכבי ACE – המורידות את לחץ דם וכך מקילות את העומס על שריר הלב, ותרופות משתנות להפחתת הנוזלים שהצטברו בנאדיות הריאות.
3. שיפור בתסמינים של אי-הספיקה באמצעות נטילת תרופות: המזרזות את הוצאת עודף הנוזלים מהגוף (תרופות משתנות), המאטות את קצב פעולת הלב והמאריכות את השלב הדיאסטולי (חוסמי בטא אדרנרגיים), תרופות המרחיבות את קוטר העורקים ומקטינות את העומס על הלב (חוסמי האנזים המהפך לאנגיוטנסין, חוסמי ACE), תרופות המגבירות את כוח התכווצות שרירי הלב (דיגוקסין), ותרופות נוספות כגון: נוגדי קרישה, תרופות למניעת הפרעות קצב לב. נטילת תרופות אלו הוכחה כתורמת להקטנת מספר האשפוזים והתמותה בקרב החולים באי-ספיקת לב.

4. טיפולים שאינם תרופתיים, כגון השתלת קוצב לב – במקרה של הפרעה בפעילות החשמלית. ניתוחים לתיקון הפרעות במסתמים אם יש, שיקום באמצעות פעילות גופנית קבועה המותאמת למצב הלב והנעשית בפיקוח רפואי.
5. כאשר כל הטיפולים שלעיל כושלים ניתן לשקול השתלת לב. בדרך כלל אפשרות זו אינה מעשית מכיוון שמספר התורמים נמוך לעומת המספר הרב של החולים הממתינים להשתלה.

3.1 | אי-ספיקת לב שמאלית חריפה Acute Left Heart failure הגורמת לבצקת ריאות Edema Pulmonary

הגדרה

אי-ספיקת לב שמאלית חריפה הגורמת לבצקת ריאות (Severe cardiogenic pulmonary edema) היא הפרעה חריפה בניקוז הדם מהריאות דרך ארבעת ורידי הריאה לפרוזדור השמאלי. הפרעה הנובעת מאי-ספיקה בצדו השמאלי של הלב. אי ספיקה הגורמת להצטברות נוזלים בנאדיות הריאות (במקום אוויר נמצא בהן נוזל שמקורו בדם ונוצר קושי רב בשחלוף הגזים).

ביטוי קליני

קוצר נשימה (דיספניאה) קשה המופיע בפתאומיות, או קוצר המתגבר במשך מספר שעות ועלול להיות מלווה בכאבים בחזה, בשיעול, בהלמות לב ובחרדה. קוצר הנשימה מתגבר בשכיבה. לבצקת ריאות היא מצב מסכן חיים, אך טיפול מהיר ויעיל עשוי לשפרו.

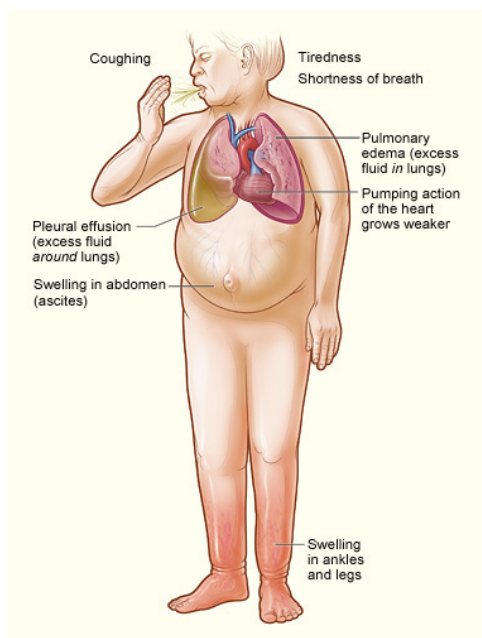
טיפול

1. מתן חמצן: כאשר המצב חמור דרושה הנשמה של החולה עד שיתייצב מצבו.
2. מתן תרופות: להרחבת כלי הדם, כמו ניטרוגליצרין, ותרופות משתנות להפחתת הנוזלים שהצטברו בנאדיות הריאות.

סיבוכים

1. היפרטרופיה – עיבוי שכבת השריר בדופן חדר שמאל, בעקבות פעילות יתר של החדר השמאלי בניסיון להגביר את אספקת החמצן לכל חלקי הגוף.
2. אי ספיקה של המסתם המיטרלי – עקב ההיפרטרופיה, השינויים המבניים של שריר הלב בחדר השמאלי, המסתם המיטרלי אינו נסגר לחלוטין והדם זורם בחזרה אל העלייה השמאלית.
3. אי-ספיקת כליות חריפה Acute-ARF - Renal failure - אי-ספיקת לב עלולה לגרום לאי-ספיקת כליות פרה-רנאלית failure kidney renal-pre Acute זהו מצב שבו הכליה תקינה אך פעילותה נפגעת מפני שהיא אינה מקבלת מהלב דם בכמות מספקת. כתוצאה מכך, פחות דם מסונן בה נפגעת הרחקת חומרי הפסולת ועודפי המים מהדם. כאשר כמות הדם המגיעה אל הכליה נמוכה מדי לחץ הדם בקופסית נמוך מדי והסיון הגלומרולי נפגע.
4. אנמיה בעקבות אי ספיקת כליות שמחמירה את אי ספיקת הלב.

איור 8:
אי ספיקת לב



מאת National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health; originally uploaded by Wouterstomp at en.wikipedia. - http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Hf/HF_SignsAndSymptoms.html; transferred from en.wikipedia to Commons by Stevenfruitsmaak using CommonsHelper. נחלת הכלל, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=4848343>

מניעה

מניעה ראשונית של אי-ספיקת לב מושגת באמצעות טיפול בגורמי הסיכון: יתר לחץ דם, סוכרת, השמנת יתר, טרשת עורקים ומחלות איסכמיות של הלב באמצעות:

1. איזון לחץ הדם העשוי להפחית את התעבות שריר הלב ולהחזיר לו את גמישותו.
2. איזון סוכרת העשוי להביא לירידה במשקל, לשיפור בפרופיל השומנים בדם ולהקלה באי-ספיקת הלב.
3. ירידה במשקל ופעילות גופנית עשויות להאט את התפתחותה של טרשת עורקים.
4. טיפול מהיר במחלות איסכמיות של הלב, כמו אוטם בשריר הלב, עשוי לצמצם את הנזק לשריר הלב ולהקטין את הסיכון ללקות באי-ספיקת לב.

מניעה שניונית

אפשר להאט את ההחמרה באי-ספיקת לב באמצעות טיפול תרופתי הניתן מוקדם ככל האפשר. הוכח שטיפול בתרופות, כחוסמי בטא אדרנרגיים וחוסמי אנזים מהפך אנגיוטנסין, מאט את ההחמרה באי-ספיקת לב ומאריך את חיי החולים.

4 | יתר לחץ דם

Hypertension

השפעת יתר לחץ דם על מערכות גוף האדם



הגדרה

לחץ הדם נקבע על פי כמות הדם שהלב מזרים ועל פי רמת ההתנגדות לזרימת הדם בעורקים. אצל אדם בריא לחץ הדם תקין הוא בגבולות 110/70 מ"מ"כ. ככל שהלב מזרים יותר דם וככל שהעורקים צרים יותר (התנגדות היקפית) – לחץ הדם עולה והאדם סובל מיתר לחץ דם. אצל רוב אוכלוסיית הלוקים ביתר לחץ דם לא מופיעים תסמינים כלשהם, גם כאשר ערכי לחץ הדם שלהם גבוהים עד כדי סכנת חיים. מסיבה מכנים את יתר לחץ דם בשם "הרוצח השקט".

בטבלה 3 מוצגת חלוקת ערכי לחץ הדם (ל"ד) לתקינים וגבוהים במ"מ כספית (ממ"כ).

טבלה 3: דרגות ערכי לחץ דם

דרגת לחץ הדם	ל"ד סיסטולי ודיאסטולי בממ"כ
ל"ד רצוי	110/70
ל"ד המחייב מעקב	120-139/ 80-89
יל"ד דרגה 1 (קל)	140-159/90-99
יל"ד דרגה 2 (בינוני)	160-179/100-109
יל"ד דרגה 3 (חמור)	180/110 ומעלה

תסמינים

רק כאשר יתר לחץ הדם הוא בדרגה חמורה המסכנת חיים, יכולים להופיע כאבי ראש, סחרחורות או דימומים מהאף.

קיימים שני סוגי יתר לחץ דם:

1. יתר לחץ דם ראשוני, אידיופטי, כשהגורם לא ידוע. לקות זו נוטה להתפתח בהדרגה, לאורך שנים רבות, ויש לה קשר לגנטיקה משפחתית.
2. יתר לחץ דם שניוני, הנגרם ממחלות או מתרופות. עלול להופיע גם בגיל צעיר. להלן דוגמאות למחלות ותרופות העלולות להוביל למצב של יתר לחץ דם שניוני:
 - א. מחלת כליות, כמו אי-ספיקת כליות כרונית.
 - ב. היצרות (בשל טרשת עורקים) של עורק הכליה (דבר הגורם להפרשת רנין ואלדוסטרון עם התפתחות יתר לחץ דם).
 - ג. לקויות אנדוקרינולוגיים (בבלוטת התריס, בלוטת יותרת הכליה).
 - ד. מומים מולדים מסוימים בלב.
 - ה. תרופות כמו גלולות למניעת היריון, תרופות נגד הצטננות, משככי כאבים, סמים כמו קוקאין ואמפטמינים.

גורמי סיכון ליתר לחץ מתחלקים לשניים – הפיכים ובלתי הפיכים

• גורמי סיכון בלתי הפיכים

1. גיל – כאשר מזדקנים הסיכון ליתר לחץ דם עולה בעקבות טרשת עורקים מתקדמת.
2. מין – יתר לחץ דם נפוץ יותר בקרב גברים; נשים נוטות יותר לפתח לחץ דם גבוה בתקופה שלאחר הפסקת המחזור החודשי.
3. תורשה – יתר לחץ דם הוא תורשתי במקרים רבים.

• גורמי סיכון הפיכים

1. השמנת יתר – ככל שלאדם עודף משקל גדול יותר הוא זקוק לאספקת דם רבה יותר, כלומר לאספקה רבה יותר של חמצן וחומרי מזון לתאי הגוף. ככל שכמות הדם הזורמת בעורקים גדולה יותר עולה הלחץ על דופנות העורקים. בנוסף, השמנת יתר עלולה לגרום לסוכרת מסוג 2 (תנגודת לאינסולין). המצאות, לאורך זמן רב, של רמות גבוהות של אינסולין בדם גורמת להתעבות רקמת השריר החלק בדופן העורק (עלייה בהתנגדות ההיקפית) ולעלייה בפעילות מערכת העצבים הסימפתטית המשפיעה על התכווצות העורק. שני גורמים אלה מובילים ליתר לחץ דם.
2. חוסר בפעילות גופנית – ביצוע פעילות גופנית בקביעות משפרת את תפוקת הלב מכיוון שהיא מעלה את עוצמת התכווצויות הלב המאפשרת ירידה בקצב פעילות הלב. בנוסף, חוסר פעילות גופנית מגדיל את הסיכון להשמנת יתר.
3. עישון – הניקוטין שבטבק הסיגריות מקטין את קוטר כלי הדם וכתוצאה מכך גורם לעלייה בלחץ הדם. בנוסף, הכימיקלים המצויים בטבק עלולים לשקוע בדופנות העורקים, להצר אותם ולגרום לעלייה בלחץ הדם.
4. תזונה עתירת מלח (נתרן) – כמות גדולה של נתרן בתזונה מעלה את ריכוז הנתרן בדם, מים עוברים לדם כדי להפחית בו את ריכוז הנתרן, והדבר גורם לגוף לאגור נוזלים ולהעלות לחץ הדם.
5. צריכה רבה של אלכוהול – צריכה מרובה של אלכוהול לאורך זמן עלולה להזיק ללב ולהעלות את לחץ הדם. המשקאות האלכוהוליים מכילים קלוריות רבות הגורמים להשמנה ולעליית לחץ הדם.

6. מתח – רמות גבוהות של מתח עלולות להוביל לעלייה בלחץ הדם. התכווצות קוטר כלי הדם כתוצאה מעלייה בפעילות מערכת העצבים הסימפתטית ובשל הפרשת אדרנלין מיותרת הכליה מעלה את לחץ הדם. כמו כן, לחץ נפשי וגופני עלולים לגרום לאדם לעשן ולצרוך צריכת יתר של משקאות אלכוהוליים אשר מעלים את הסיכון ללקות ביתר לחץ דם, באוטם שריר הלב ובאירוע מוחי.
7. מחלות כרוניות מסוימות, כמו יתר כולסטרול בדם (היפרכולסטרולמיה), סוכרת ומחלת כליות מצרות את כלי הדם ומעלות את לחץ הדם.
8. לעתים גם היריון תורם ליתר לחץ דם. עלייה בלחץ הדם היא אחד הסיבוכים האפשריים בהיריון, ובמרבית המקרים הסיבה ליתר לחץ הדם איננה ידועה.

פתופיזיולוגיה

1. תזונה עתירת מלח, מעלה את נפח הדם ולכן מעלה את לחץ הדם.
2. הפעלת יתר של מנגנון רנין - אנגיוטנסין-אלדוסטרון מעלה את לחץ הדם בעקבות היצרות של קוטר כלי הדם בשל טרשת עורקים בכליה.
3. טרשת עורקים משפיעה על היצרות עורקים שונים בגוף וחוסר גמישות של דופן העורקים, שני גורמים אלה מביאים להגדלת התנגדות ההיקפית שמעלה את לחץ הדם.
4. השמנת יתר משפיעה על התפתחות סוכרת מסוג 2, טרשת עורקים אלה גורמים לעלייה בלחץ הדם.

אבחון יתר לחץ דם

1. בדיקה שגרתית של לחץ הדם.
2. הולטר לחץ דם – שמבצע אוטומטית מדידות חוזרות של לחץ הדם לאורך היממה.
3. אנמנזה בריאותית והיסטוריה משפחתית, הכוללת את רישום התרופות שנוטל המטופל.
4. הערכת הפגיעה של לחץ הדם באיברי מטרעל-ידי בדיקת: עיניים, כליות, לב (הכוללת ביצוע אק"ג ואקו לב) וסי-טי מוח.
5. רישום הפרופיל התזונתי של המטופל ומצבו הפסיכו-סוציאלי. ביצוע ההערכה מקיפה הכוללת בדיקה גופנית ובדיקות מעבדה.

טיפול ביתר לחץ דם

- יעד הטיפול ביתר לחץ דם הוא להביאו אל מתחת ל-140/90 מ"מ"כ.
1. הטיפול הראשוני ביתר לחץ דם הוא באמצעות שינוי באורח החיים: הורדה במשקל, פעילות גופנית, תזונה דלת פחמימות ושומנים, הימנעות מעישון, הפחתת כמות המלח בתזונה והפחתת מתחים.
 2. חולים עם יתר לחץ דם בסיכון גבוה, כאשר השינוי באורח החיים אינו מספיק, ניתן טיפול תרופתי המשלב בין מספר תרופות.
 - א. תרופות לאיזון לחץ הדם, למשל: תרופות המעכבות את האנזים המהפך, הקרויות ACE Inhibitors. תרופות אלו מעכבות את ייצור האנגיוטנסין 2, וכתוצאה גורמות להרחבת כלי הדם. בנוסף, הירידה בייצור באנגיוטנסין 2 מובילה לירידה בייצור באלדוסטרון, וכך נמנעת צבירת נתרן ומים בגוף. קיימות תרופות נוספות המגדילות את קוטר כלי הדם, כגון מעכבי תעלות סידן.
 - ב. תרופות משתנות, להוצאת עודף הנוזלים מהגוף.

סיבוכים של יתר לחץ דם

יתר לחץ דם ממושך משפיע על כלי הדם בגוף, ועלול לגרום לנזק בלתי הפיך.

יתר לחץ דם גורם להתקשחות ולהתעבות דופן העורקים ולהגברת התהליך הטרשתי. כתוצאה מכך מופחתת זרימת הדם בעורקים. בנוסף, עליית לחץ הדם בעורקים המוצרים עלולה לגרום בהם למפרצת – שעלולה, עם הזמן, להתבקע או להיקרע, ולגרום לדימום מסכן חיים. ההשפעה של יתר לחץ דם ממושך מתבטאת בפגיעה באיברים חיוניים:

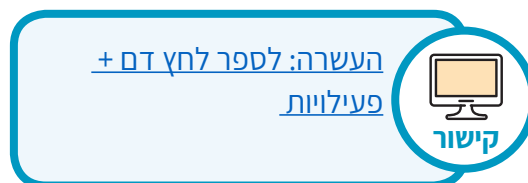
1. במוח – עלול לגרום לאירוע מוחי איסכמי או אירוע מוחי מדמם (המורגי-הסבר מרחיב בהמשך).
 2. בלב – פגיעה בעורקים הכליליים (קורונריים) של הלב עלולה לגרום לאוטם בשריר הלב ולהתפתחות אי ספיקת לב. עלולה לגרום להתעבות של שריר הלב, ולהתקשחות ולחוסר גמישות של דופני העורקים ובסופו של דבר לאי-ספיקת לב דיאסטולית.
 3. בכליות – פגיעה בכלי הדם המספקים דם לכליות עלולה לגרום לאי ספיקת כליות כרונית, לעתים עד כדי צורך בדיאליזה או בהשתלת כליה.
 4. בעיניים – גורמים לשינויים בעורקי הרשתית שעלול לפגוע בראיה.
- פגיעה בכלי הדם ההיקפיים (בגפיים) – חסימה של כלי הדם ההיקפיים גורמת תחילה לצליעה ובהמשך לחוסר יכולת ללכת.

מניעה ראשונית

טיפול בגורמי הסיכון שהוזכרו קודם.

מניעה שניונית

1. שמירה על אורח חיים תקין גם כמניעה שניונית.
2. הענות לטיפול התרופתי – לקיחת תרופות בהתאם להוראת הרופא.
3. מעקב אחר לחץ הדם.
4. בדיקות דם תקופתיות לכולסטרול, HDL, LDL, טריגליצרידים, תפקודי כליה.
5. בדיקות עיניים תקופתיות.



5 | אירוע מוחי

CerebroVascular Accident (CVA)

הגדרה

אירוע מוחי (Cerebrovascular Accident – CVA) עלול להתרחש בשל חסימה בעורק מוחי – אירוע מוחי איסכמי, (Ischemic Cerebrovascular Accident), או בשל קרע של עורק מוחי וכתוצאה מכך הופעת דימום במוח – אירוע מוחי המורגי (Hemorrhaging Cerebrovascular Accident).

אם קיימת מפרצת בעורקי המוח יתר לחץ דם עלול לגרום לקריעתה – מפרצת היא ליקוי חולני שבו דופן העורק מתרחב ומאבד מתכונותיו. כאשר נקרעת המפרצת דם דולף אל חלקי המוח ואספקת הדם אליהם מופסקת, או מופרעת באופן חמור, ונמנעת אספקה חיונית של חמצן וחומרי הזנה לרקמת המוח תאי המוח מתחילים, בתוך זמן קצר, למות.

אירוע מוחי הוא מצב חירום רפואי שטיפול מיידי בו עשוי לצמצם את מידת הנזק שנגרם למוח ולמנוע את הסיבוכים העלולים להופיע לאחר האירוע המוחי.

כל אזור במוח אחראי על אבר מסוים בגוף ולכן, בהתאם לאזור במוח שבו מופיע הדימום, מופיעה פגיעה בחלק הגוף שאותו אזור במוח שולט בו. ככל שכלי הדם שנפרץ מרכזי יותר – הפגיעה באברי הגוף הנשלטים תהיה נרחבת יותר. דימום בצד הימני של המוח גורמת לפגיעה בצד שמאל של הגוף, ולהפך. קריעת מפרצת עלולה להתרחש באזורים ובאברים אחרים בגוף ולגרום לדימום פנימי כבד.

אפידמיולוגיה

בעולם המערבי אירוע מוחי הוא גורם התמותה השלישי בשכיחותו והעיקרי בגרימת נזקים עצביים. אירוע מוחי שכיח יותר במבוגרים מאשר בצעירים, בעיקר מפני שהגורמים לאירוע מוחי מתפתחים במשך שנים רבות. שליש ממקרי האירועים המוחיים מתרחשים מעל לגיל 65.

אטיולוגיה

אירוע מוחי על רקע דימומי (המורגי) עלול להתרחש כתוצאה ממגוון סיבות:

1. הנפוצה ביותר היא יתר לחץ דם המופיע מעל לגילאים 45-50.
2. קרע במפרצת – התרחבות דופנות אחד מעורקי המוח בשל יתר לחץ דם או מסיבות אחרות.
3. גידול מוחי ממאיר או שפיר.
4. טראומות ראש, מחבלות שעלולות להתרחש בעקבות תאונת דרכים, ירי ועוד. מצבים שעלולים לגרום לדימום תוך-גולגולתי קשה ולאירוע מוחי עקב פגיעה בכלי דם.

5. מתן תרופות נוגדות קרישה, כגון קומדין או אספירין, שניתנות לאוכלוסייה מבוגרת שנמצאת בסיכון, כאמצעי מניעתי לאירוע מוחי על רקע של קרישיות יתר. תרופות אלה עלולות לגרום לדימומים, ובין היתר לדימומים מוחיים.
6. פגמים מולדים שגורמים לחיבורים פגומים בין עורקים לוורידים, שעלולים לדמם.

אירוע איסכמי חולף במוח (Transient Ischemic Attack – T. I. A) היא הפרעה חולפת בתפקוד המוח הנובעת מירידה זמנית בזרימת הדם אל אזור מסוים במוח. ההפרעה חולפת לחלוטין בתוך פחות מיממה ולרוב נמשכת מספר דקות בלבד. התסמינים הנוירולוגיים שנגרמים מהתקפים איסכמיים חולפים דומים לאלה של אירוע מוחי, אך הם זמניים ואינם מותירים נזק נוירולוגי קבוע. כך, בעוד אירוע מוחי עלול לגרום לנכות קבועה, האירוע האיסכמי החולף משמש אות אזהרה להתרחשותו של אירוע מוחי בעתיד. רוב המקרים של האירוע האיסכמי החולף מתרחשים עקב חסימת כלי דם על-ידי תסחיף שמקורו עלול להיות בעורק התרדמה הפנימי, בעורקי החוליות, בקשת אבי העורקים או בלב.

תסמינים

סימנים נוירולוגיים: עיוות בפנים - צניחת של אחת מזוויות הפה, חוסר יכולת לאזן ידיים המושטות קדימה לאותו גובה, בלבול, חוסר התמצאות, אי יכולת להזיז גפיים בצד הגוף הנגדי לצד המוח שנפגע, אי יכולת להבין משמעויות מילים, או להפיק משפטים בעלי משמעות (בשל פגיעה באזור ברוקה הנמצא בחלקו הקדמי של המוח), קושי בבליעה.

פתופיזיולוגיה

1. כל הגורמים המשפיעים על התפתחות יתר לחץ דם יכולים לגרום לאירוע מוחי המורגי.
2. אם קיימת מפרצת, יתר לחץ דם יגרום לדופן העורק החלש להיקרע ולדימום תוך מוחי. הדימום גורם להצטברות נוזל הדם בין תאי המוח, מעלה את הלחץ התוך גולגולתי וגורם להרס של נוירונים במוח.
3. מינון יתר של נוגדי קרישה, עלול להביא גם הוא לדימום תוך מוחי.

אבחון

1. אנמנזה מפורטת מהחולה ובני משפחתו וביצוע בדיקה פיזיקלית ונוירולוגית מקיפה. יש לבדוק אובדן תפקודים ספציפיים כדי למפות את אזור הפגיעה. האנמנזה צריכה לכלול גיל, מין ומחלות רקע כגון יתר לחץ דם, השמנה, סוכרת ומידת איזונה.
2. אמצעי האבחון הנפוץ ביותר שמשתמשים בו הוא סי-טי מוח ללא חומר ניגוד, שמאפשר להדגים אוטמים או דימומים במוח.
3. בצוע בדיקת ניקור מותני לגילוי דם טרי בנוזל מוח השדרה.

טיפול

1. הטיפול הראשוני הוא טיפול אינטנסיבי נוירוכירורגי לניקוז הדימום במידת האפשר להורדת הלחץ התוך-מוחי.
2. לאיזון אלקטרוליטים (עקב ניקוז הנוזלים).
3. מתן משתנים להפחתת הבצקת שנגרמה בשל הדימום.

4. מתן תרופות מעודדות קרישה כמו ויטמין K, לצורך הפסקת הדימום.

5. במידת הצורך: צנרור (הכנסת צינור לקנה הנשימה כדי לסייע בנשימה); איזון קצב הלב; איזון רמת הנוזלים, לחץ הדם והסוכרת; מניעת התפתחות של פצעי לחץ עקב שכיבה ממושכת; פיזיותרפיה נשימתית; אם החולה אינו מסוגל לאכול באופן עצמאי – הכנסת זונדה להזנה; אם קיימות בעיות שליטה בסוגרים יש לשקול הכנסת צנתר.

סיבוכים

אירוע מוחי עלול לגרום לסיבוכים נוירולוגיים כגון אפזיה (הפרעות בדיבור), הפרעות בבליעה, הפרעות בנשימה, המיפריזיס (חולשה בצד אחד של הגפיים), המיפלגיה (שיתוק בצד אחד של הגפיים) והפרעות שליטה בסוגרים. כמו כן, החולה עלול לסבול מהפרעות במצב ההכרה, מפגיעה בהבנה ומפגיעה בתפקודים מוחיים שונים כתלות במקום הדימום במוח.

מניעה ראשונית

מניעה ראשונית כוללת הגברת המודעות ומניעת גורמי סיכון הפיכים שיכולים להוריד את שכיחות טרשת העורקים והסיבוכים.

ביצוע פעילות גופנית סדירה, הפסקת עישון, הפחת משקל (אם קיימת השמנה) הקפדה על תזונה דלת פחמימות ושומנים. כמו כן ביצוע מעקב בחולים בעלי רקע משפחתי ידוע של טרשת עורקים, יתר לחץ דם, סוכרת, הפרעות בקרישת הדם ואירועים מוחיים.

מניעה שניונית

מניעה שניונית היא טיפול מוקדם ומהיר באירוע:

1. אשפוז מיידי ברגע אבחון תסמיני דימום מוחי.
2. מתן טיפול נוירוכירורגי לניקוז הדימום.
3. מתן טיפול תרופתי לעידוד הקרישיות וביצוע בדיקת מעקב ל תפקודי קרישה לשם פיקוח על הטיפול.
4. ביצוע מעקב אחר לחץ הדם ורמות הסוכר בדם ואיזון במידת הצורך.
5. איזון רמת האלקטרוליטים בדם (שמירה על מאזן נוזלים היא הבסיס לתפקוד לבבי תקין).
6. הכנסת צנתר לשלפוחית השתן במידת הצורך.
7. טיפול בפצעי לחץ אם נוצרו.

מניעה שלישונית (שיקום)

המניעה השלישונית היא שיקומית, וכוללת המשך מעקב וייצוב יתר לחץ דם, סוכרת ורמות גבוהות של שומנים בדם; טיפול פיזיותרפי שיקומי; ריפוי בעיסוק וטיפול על-ידי קלינאי תקשורת.

יש לערב בטיפול עובדים סוציאליים כאשר המטופל נזקק לעזרת הרשויות לאחר הפגיעה (למשל, כאשר נותר משותק ואיבד את עצמאותו). במידת הצורך יש לדאוג לספק לו קביים, כיסא גלגלים וטיפול תומך.

דרכים למניעת גורמי הסיכון

1. מניעת יתר לחץ דם על-ידי: הפחתת מתח נפשי, פעילות גופנית קבועה, תזונה דלת מלח ודלה בשומן רווי, דגש על אכילת שומן בלתי רווי, צריכת ירקות וסיבים תזונתיים.

2. מניעת יתר שומנים "רעים" בדם: אכילת מזונות המפחיתים כולסטרול מסוג LDL בדם והמעלים את הכולסטרול מסוג HDL, כגון, שיבולת שועל, דג סלמון, אבוקדו, גרעיני חמנייה, טופו, תפוח עץ, טונה, אגוזי מלך וברוקולי.
3. הימנעות מאכילת מזונות עשירים בכולסטרול LDL ושומן רווי, כגון בשר בקר בכמות גדולה ואיברים פנימיים של בעלי חיים, מאפים, בורקס, מזון מעובד ועוד.
4. הגבלת צריכה של פחמימות.
5. מניעת סוכרת מסוג 2 על-ידי מניעת השמנה בילדים ובמבוגרים. סיבוכי הסוכרת כוללים פגיעה בכלי דם גדולים – מקרו-וסקולריים, ובכלי דם קטנים – מיקרו-וסקולריים. הפגיעה היא כתוצאה מטרשת עורקים ומפגיעה של רדיקלים חופשיים מחמצנים. אי מניעת הפגעים הנזכרים תגרום להאצת התהליכים הטרשתיים ולפגיעה בתאי האנדותרל ובדופן כלי הדם. התהליכים הטרשתיים פוגעים בעיקר בכלי הדם הכליליים, בכלי הדם בעין, בכליות ובכלי הדם ההיקפיים.
6. מניעת השמנת יתר: השמנה יתר מוגדרת כעודף ברקמת השומן בגוף. בעשורים האחרונים עלתה שכיחות השמנת היתר בעולם בשיעור ניכר והיא גורמת ללוקה בה לקיצור חייו ולפגיעה באיכותם. השמנת היתר היא אחד הגורמים המשפיעים ביותר על התפתחות מחלות רבות, בין השאר מחלות לב וכלי דם. השמנת היתר נובעת מחוסר איזון בין האנרגיה שהאדם צורך לזו הדרושה לו. צריכת מזון בשיעור העולה על הכמות הדרושה גורמת להיווצרות רקמת שומן. השמנת יתר נובעת מהפרעה מורכבת במנגנוני הפיקוח על התיאבון מכאן ובמנגנוני הוצאת האנרגיה מכאן.
7. ביצוע פעילות גופנית שלה יתרונות רבים:
 - מונעת התפתחות מחלות לב וכלי דם על-ידי הורדת לחץ דם גבוה, הורדת LDL ועליית HDL.
 - גורמת לירידה במשקל.
 - גורמת לשיפור במצב איזון רמת הגלוקוז והשומנים בדם. לאיזון ברמת הסוכר בדם ישנה חשיבות מיוחדת אצל מבוגרים ואצל וילדים שמנים מכיוון שרמות גבוהות של סוכר בדם משפיעה על התפתחות סוכרת מסוג 2 שלא מתפתחת, בדרך כלל, בגיל צעיר.
 - שיפור מצב הרוח. בזמן פעילות גופנית משתחררים אנדורפינים, חומרים כימיים המופרשים במוח, המשפרים את מצב הרוח.
 - יש להיזהר בזמן ביצוע פעילות גופנית מלהגיע לאימון יתר שעלול להסתיים בפגיעות במערכות גוף שונות. במערכת השלד הפגיעה מתבטאת בשברי מאמץ ובשחיקת הסחוס במפרקים.
8. מניעת עישון: הוכח כי מחלות לב ומחלות כלי דם פריפריים שכיחות כפליים אצל מעשנים בהשוואה ללא מעשנים, ושכיחותן גדולה גם אצל מעשנים פאסיביים. בדומה, הסיכוי ללקות באירוע מוחי שכיח כמעט פי שלושה אצל מעשנים בהשוואה ללא מעשנים.

נזקי העישון

1. הניקוטין, המרכיב הרעיל ביותר בסיגריות, מקטין את קוטר כלי הדם ובכך מעלה את הדופק ואת לחץ הדם ויוצר מצב של אספקת דם פחותה לאיברים השונים בגוף ולפגיעה בתפקודם. פגיעה זו עלולה לגרום לנזקים ישירים ועקיפים לשריר הלב ולעורקים הכליליים, להפרעות קצב ולליקוי בזרימת הדם ובתפקוד טסיות הדם.
2. לפחמן החד-חמצני (CO), הנמצא בריכוז של 1%-6% בעשן הסיגריות, יש יכולת התקשרות להמוגלובין שבדם הגבוהה בהרבה מזו של החמצן, ולכן אספקת החמצן לשריר הלב קטנה. אצל חולים הלוקים בתעוקת חזה וחשופים לפחמן חד-חמצני קטנה היכולת לבצע, ולו מאמץ קל, ללא הופעת כאב תעוקתי,

קוצר נשימה ובבעיות בקצב הלב. עקב נוכחות הפחמן החד-חמצני התהליך הטרשתי מואץ אף הוא בשל הפגיעה באספקת החמצן לכלי הדם עצמם.

לבעלי היסטוריה משפחתית של מחלות לב ויתר לחץ דם, שגילם מעל 50, מומלץ ליטול אספירין מדי יום. האספירין מפחית את הסיכון להופעת קרישי דם ולהתרחשותו של אירוע מוחי איסכמי. עם זאת, יש לשקול טיפול זה אל מול הסיכון להופעת דימום בעקבות נטילת אספירין.



- **אוטם שריר הלב** (Myocardial Infarction – M.I) חסימת חלל העורקים הכליליים על-ידי בלוק טרשתי, מצב שגורם למוות של אזור בשריר הלב עקב הפסקת אספקת הדם אליו.

- **איסכמיה של הלב**
חוסר באספקת חמצן לשריר הלב עקב היצרות או חסימה של אחד מהעורקים הכליליים המספקים לו דם.

- **אלקטרופיזיולוגיה של הלב**
ענף בקרדיולוגיה העוסק באבחון הפרעות בקצב הלב ובמערכת ההולכה אליו ובמציאת טיפול להפרעות אלו. כדי לאבחן הפרעות בפעילות החשמלית בלב נעזרים ב: 1. ברישום אלקטרוקרדיוגרפי (אק"ג) 2. בדיקה אלקטרופיזיולוגית באמצעות ביצוע צנתור של הלב.

- **אלקטרוקרדיוגרמה – אק"ג** (ECG – Electrocardiogram)
מציג כגרף את הפעילות החשמלית בלב, גרף מתח בתלות בזמן. מדידת הפעילות החשמלית של הלב נעשית באמצעות הדבקה וחיבור של אלקטרודות לגוף. האות חשמלי שקולט מכשיר האלקטרוקרדיוגרף מודפס על גבי נייר מילימטרי ונקרא כאמור אלקטרוקרדיוגרמה. בלב שפעילותו תקינה האק"ג הוא בעל צורה אופיינית. האק"ג כולל מספר צורות: גל P, מקטע PR, קומפלקס QRS וגל T, כמופיע באיור 8.

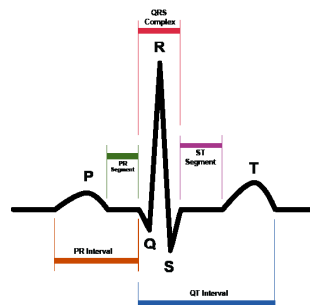
איור 9: גרף אופייני שמפיק האלקטרוקרדיוגרף

אק"ג לאחר אוטם בשריר הלב



מאת J. Heuser - נוצר על ידי מעלה היצירה, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=465397>

אק"ג נורמלי



תמונה: Wikimedia Commons, נחלת הכלל

- **גל P**
צורת הגל המופיעה ראשונה באק"ג מייצגת את הפעילות החשמלית של הפרוזדורים, מעבר של האות החשמלי מקוצב הלב הראשי אל הפרוזדורים הימני והשמאלי, דפולריזציה של הפרוזדורים. זהו "קצב סינוס", הקצב הנורמלי של הלב. שינוי בגל P עד היעדר מוחלט שלו מעיד על בעיה שמקורה בקוצב הראשי או בפרוזדורים. לדוגמה, בפרפור פרוזדורים לא יופיע גל P בתרשים.

- **קומפלקס QRS**
בהמשך הגרף, לאחר נקודה P, מופיעה צורת הגל של הדחף החשמלי העובר מהפרוזדורים לחדרים דרך סיבי מערכת ההולכה, דחף שגורם להתכווצות מתואמת של שני חדרי הלב, שגורמת בהמשך



- **מקטע ST**
שינוי של מקטע ST מעיד על חומרת האוטם בשריר הלב, כאשר קיימת הרמה של מקטע זה- האוטם חמור ביותר.
- **מקטע T**
לאחר שהחדרים התכווצו מגיע שלב הרפיון, שנקרא רפולריזציה, ומשמעותו החזרת המצב החשמלי של הפרוזדורים והחדרים בלב למצבם הרפוי. שינויים בגל זה יכולים לשמש כאינדיקציה לנזק שנגרם לשריר הלב ואף לגילוי של שינויים בריכוזי המלחים ברמה התאית, בעיקר שינויים בריכוז האשלגן. בנוסף יכול זיהוי שינויים אלה לסייע לרופא לאבחן הפרעות מסוימות בלב, כמו איסכמיה או הגדלה פתולוגית של חדרי הלב.
- **אירוע מוחי** (Cerebrovascular Accident – CVA)
פגיעה באספקת הדם לאחד מחלקי המוח מופסקת או מופרעת באופן חמור, ונמנעת מרקמת המוח אספקה חיונית של חמצן וחומרי הזנה. תוך מספר דקות מועט מרגע האירוע מתחילה תמותה של תאי המוח בחלק הפגוע. קיימים שני סוגים של אירועים מוחיים: 1. אירוע מוחי איסכמי: חסימה של כלי דם במוח עקב קריש דם וחוסר אספקת חמצן למוח. 2. אירוע מוחי מדמם (המורגי): נגרם מקריעה של כלי דם במוח.
- **אירוע מוחי חולף** (Transient Ischemic Attack – TIA)
הפרעה זמנית באספקת הדם אל חלק מהמוח. התסמינים של אירוע מוחי איסכמי חולף זהים לתסמינים של אירוע מוחי קבוע, אך הם נמשכים זמן קצר יותר – ממספר דקות עד ל-24 שעות – וחולפים בלי להותיר נזק תמידי. אירוע מוחי איסכמי זמני עלול להצביע על סיכון מוגבר להופעה עתידית של אירוע מוחי.
- **אי-ספיקת לב** (Heart Failure)
כישלון של הלב להוביל דם מחומצן לכל חלקי הגוף. יש להבדיל בין אי-ספיקת לב ימנית לאי-ספיקת לב שמאלית.
- **אפזיה** (Aphasia)
הפרעה ביכולתו של האדם לתקשר באמצעות שפה, דיבור או כתיבה, כתוצאה מפגיעה באזורים הקשורים לתפקוד השפה בחצי המוח השמאלי. הנזק במוח נובע מאירוע מוחי.
- **אקורדיוגרף** (Echocardiograph)
מכשיר המאפשר הדמיה אנטומית של הלב ושל זרימת הדם בו באמצעות גלי קול בתדר על קולי, אולטרסאונד. הבדיקה באמצעותו מכונה אקו לב. באמצעות בדיקה זו ניתן להעריך את הגודל של חללי הלב, את עובי שריר הלב ואת תפקוד המסתמים, וכן לבדוק את הכיוון והמהירות של זרימת הדם בלב ולזהות זרימות שאינן בכיוון הנורמלי, כגון זרימת דם לאחור במסתם פגום. באמצעות שיטה זו ניתן גם להעריך את תפוקת הלב. לעתים משלבים בדיקת אקו לב עם מבחן מאמץ המאפשרות קבלת מידע על עורקי הלב. יתרונות בדיקה זו הם שהיא אינה פולשנית, אינה חושפת את הנבדק לקרינה מסוכנת ומספקת מידע רב על מבנה הלב ותפקודו.



- **דפיברילטור (Defibrillator)** מכשיר למתן הלב חשמלי ללב לשם הפסקתן של הפרעות קצב מהירות, בעיקר פרפור חדרים. ההלם החשמלי מעובר מהמכשיר ללב באמצעות לוחות מתכת הממוקמים על החזה. ההלם החשמלי מפסיק את הפעילות החשמלית הפתולוגית, ומאפשר לקוצב הראשי לשוב למצבו התקין. קיימים דפיברילטורים המסוגלים לזהות הפרעות קצב אוטומטית ולגרום למתן הלב חשמלי. כמו כן קיימים דפיברילטורים תת-עוריים המושתלים בגופם של אנשים הסובלים מהפרעות קצב חוזרות שאינן ניתנות לשליטה באמצעות תרופות. כאשר הדפיברילטור מזהה קצב לב מהיר מסוכן הוא מעביר הלב חשמלי ישירות ללב.
- **הולטר (Holter)** מכשיר המשמש לביצוע מעקב רציף של המערכת הקרדיו-וסקולרית באמצעות הקלטת פרמטרי המערכת. בדרך כלל משך המעקב הוא שעות. במקביל למעקב המתבצע באמצעות המכשיר, מתבקש הנבדק לציין את הזמנים המדויקים שבהם הוא חש בתסמינים כלשהם או ביצע פעילות מסוימת. בדרך זו ניתן למצוא את הקשר בין תסמינים, או פעילות מסוימת לבין הפרעות בפעילות המערכת הקרדיו-וסקולרית. רישום אק"ג אמבולטורי (או הולטר לב) מבצע רישום של אק"ג ומשמש לאיתור הפרעות בקצב הלב, בעיקר כאשר החולה מתלונן על תופעה המופיעה לסירוגין ואינה נצפית בעת ביצוע אק"ג שגרתי (שנמשך מספר דקות). רישום לחץ דם (או הולטר לחץ דם) מבצע מדידות חוזרות של לחץ הדם לאורך היממה. בדיקה זו משמשת לזיהוי מצבי יתר לחץ דם.
- **היפרליפידמיה (Hyperlipidemia)** מצב בו קיימות רמות גבוהות של שומנים בדם (ליפידים), כולל כולסטרול, אשר מהוות גורם סיכון משמעותי להיווצרות טרשת עורקים.
- **הלם לבבי (Cardiogenic shock)** הלם לבבי (הלם קרדיוגני) נובע מפגיעה קשה בתפקוד הלב בשל הפרעת קצב לב קשה או פגיעה בכושר ההתכווצות או ההרפיה של הלב. הלם משמעותי ירידה מסוכנת בזילוח (פרפוזיה) של רקמות הגוף בשל ירידה בלחץ הדם. הגורמים העיקריים להלם לבבי הם: אוטם לבבי נרחב, טמפונדה קרדיאלית (ראו הסבר בהמשך) וטראומה ללב. גורמים נוספים להלם (שאינו לבבי) הם: אובדן נוזלים כבד (הלם היפוולמי), תגובה אלרגית קשה (הלם אנפילקטי), זיהום קשה (הלם ספטי) ופגיעה במערכת העצבים המרכזית (הלם נוירולוגי). ההלם מהווה סכנה מיידיית לחיי החולה ופוגע באיברים שונים בגוף. הסימנים להלם כוללים: חיוורון, הזעה, עור קר, דופק מהיר וחלש, נשימה לא סדירה, תפוקת שתן ירודה, שינויים במצב ההכרה.
- **המיפלגיה (Hemiplegia)** שיתוק צדו האחד של הגוף. השיתוק נגרם עקב אירוע מוחי בהמיספרה הנגדית במוח (למשל, אם האירוע המוחי פגע בהמיספרה השמאלית במוח אזי השיתוק יופיע בצדו הימני של הגוף).
- **הסתיידות עורקים (Arteriosclerosis)** שקיעה של סידן בעורקים הנגרמת כחלק מתהליכי ההזדקנות; התעבות של עורקים קטנים עקב הזדקנות או יתר לחץ דם. יש להבדיל מצב זה מטרשת עורקים.
- **המיפרזיס (Hemiparesis)** חולשה בצדו האחד של הגוף הנגרמת מאירוע מוחי בהמיספרה הנגדית במוח (למשל, האירוע המוחי קיים בהמיספרה השמאלית במוח והחולשה בצדו הימני של הגוף).

- **טמפונדה לבבית** (Cardiac tamponade)
טמפונדה לבבית נוצרת בעקבות התמלאות החלל שבין שכבות הלב (בין הפריקארד למיוקארד) בנוזל, למשל דם. הצטברות הנוזל בחלל הקטן מפעילה לחץ על שריר הלב שמונע ממנו להתרפות כראוי. בשל פגיעה בהרפיית הלב אין מילוי תקין של חדרי הלב ותפוקת הלב יורדת, מצב הגורם ללחץ דם נמוך, דופק מהיר והופעת תסמינים של אי-ספיקת לב חריפה. מצב זה הוא מסכן חיים ומחייב טיפול מיידי על-ידי מתן נוזלים להעלאת לחץ הדם ותרופות לשיפור פעילות הלב. טיפול התערבותי במקרה הוא ניקוז הנוזל או כריתת חלק ממעטפת הלב, כדי לאפשר ללב להתכווץ כראוי.
- **טרופונין** (Troponin)
אנזים המצוי בתאי שריר הלב שמשתתף בתהליך הכיווץ של תאי השריר. נקרא גם סמן (מרקר) של הלב. בדרך כלל רמתו בדם זניחה, אבל בעת פגיעה בתאי השריר, למשל באיסכמיה (חוסר אספקת חמצן) של שריר הלב, אנזים זה משתחרר מתאי הלב ורמתו בדם עולה. רמה גבוהה של טרופונין המתקבלת בשתי בדיקות נפרדות מעידה של נזק לתאי שריר הלב, ואילו תוצאה שלילית של שתי בדיקות שוללות בביטחון רב נזק משמעותי לשריר הלב. לאחר הנזק לתאי שריר הלב רמת הטרופונין נשארת גבוהה למשך כשבועיים.
- **טרשת עורקים** (Atherosclerosis)
מצב שבו רבדים שומניים מתפתחים על הדפנות הפנימיות של העורקים שחוסמים בהדרגה את זרימת הדם בעורקים. הגורמים העיקריים לטרשת עורקים הם תזונה עשירה בשומן מן החי ובסוכר מזוקק, עישון, השמנת יתר, חוסר פעילות גופנית ותורשה (גורמים גנטיים). המחלה עלולה להתקיים ללא הופעת תסמינים, אך לעתים קרובות גורמת להופעת סיבוכים עקב חסימת עורקים, כגון תעוקת חזה, אוטם בשריר הלב, אירוע מוחי. הטיפול הוא באמצעות מניעה, וכן באמצעים תרופתיים או התערבותיים – על-ידי עקיפת החסימה בעורק (ניתוח מעקפים).
- **יתר לחץ דם** (Hypertension)
מצב שבו לחץ הדם בכלי הדם גבוה מהרצוי - מגיע לערכים הגבוהים מ-140/90 מ"מ"כ.
- **כיחלון** (Cyanosis)
הופעת צבע כחלחל בעור וברקמות ריריות עקב רמת נמוכה של חמצן בדם. כיחלון קשור באי-ספיקת לב, מחלות ריאה, שהייה באזורים דלים בחמצן וחנק. כיחלון עלול להופיע גם בתינוקות עקב פגם מולד בלב.
- **כולסטרול** (cholesterol)
אחד משומני הדם, המשמש לבניית דופנות התאים ובעל תפקיד חשוב בפעילות של מערכות בגוף. לדוגמה, הכולסטרול הוא חומר הבסיס של הורמונים רבים. רוב הכולסטרול בגוף מיוצר בכבד, ובחלקו מגיע מהתזונה, ממזונות מן החי. רמתו התקינה מוגדרת כנמוכה מ-200 מ"ג/דל. לשמירה על בריאות הלב מומלץ שרמת הכולסטרול תהיה מתחת ל-150 מ"ג/דל. הכולסטרול הנישא בדם קשור לחלבון, ועל בסיס היחס הכמותי בין החלבון לכולסטרול מוגדרים שני סוגי כולסטרול: LDL ו-HDL.
- 1. **HDL** (High Density Lipoprotein) – מכיוון שהכולסטרול הוא שומני ביסודו, הוא לא יכול לנוע לבדו בגוף, ולשם כך הוא צריך ליפופרוטאין: חומר הבנוי משילוב של שומן וחלבון. HDL הוא ליפופרוטאין הנושא כולסטרול מהגוף אל הכבד, בדרך לפינוי מהגוף. ה-HDL מגן מפני מחלת לב כלילית, מפני התקף לב ומפני טרשת עורקים.



2. **LDL** Low Density Lipoprotein – ליפופרוטאין המוביל כולסטרול מהכבד אל רקמות הגוף. במצב של עודף של כולסטרול בדם, פעילות מוגברת של LDL עלולה לייצור משקעים של כולסטרול מאחורי דופנות כלי הדם, וכך מתפתחות בהדרגה טרשת עורקים ומחלות לב שונות.

- **היפרכולסטרולמיה** (Hypercholesterolemia) מצב שבו רמת הכולסטרול בדם גבוהה מהרמה התקינה. במצב זה יש סיכון מוגבר להתפתחות מחלת לב איסכמית.

- **טריגליצרידים** (Triglycerides) שומנים המשמשים לאחסון האנרגיה העיקרית בגוף. הטריגליצרידים נאגרים ברקמת השומן, כך שרמת טריגליצרידים גבוהה שכיחה אצל בעלי עודף משקל ניכר. רמת טריגליצרידים גבוהה קשורה להתפתחות של מחלת לב, אירועים מוחיים, דלקת הלב וצטברות שומן במקומות שונים. רמת טריגליצרידים גבוהה במיוחד נובעת בדרך כלל ממחלה תורשתית שבה יש ליקוי בגן שאחראי על אחסון השומנים בגוף (היפרליפידמיה משפחתית) או מצריכה עודפת של שומן, אלוהול וסוכר.

- **מבחן מאמץ** בדיקה המיועדת לזהות מחלות לב איסכמיות או לשלול אותן. במהלך הבדיקה רץ הנבדק על הליכון שמהירותו והשיפוע שלו גדלים בכל שלוש דקות. במהלך הריצה, צריכת החמצן של הלב עולה, וההנחה היא שאם קיימים עורקי לב סתומים, באופן חלקי או מלא, לא תגיע ללב כמות החמצן הנדרשת בעת המאמץ (איסכמיה) דבר שיבוא לידי ביטוי בשינויי אק"ג אופייניים. לעומת זאת, אם עורקי הלב אינם סתומים, גם בעת מאמץ, הלב יקבל מספיק חמצן והאק"ג יהיה תקין.

- **מחלות לב איסכמיות** (IHD) – Ischemic heart diseases ירידה באספקת הדם לשריר הלב, בגלל היווצרות של סתימות בעורקים הכליליים המספקים דם ללב, הגורמת לפגיעה בתפקודו. המחלות האיסכמיות של הלב הן: תעוקת חזה יציבה ובלתי יציבה, ואוטם בשריר הלב.

- **מערכת רנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון** (Renin-Angiotensin-Aldosterone System) מערכת המופעלת כאשר מתרחשת ירידה בלחץ הדם. שלבי פעולת המערכת הם:

1. עם ירידת לחץ הדם בגוף הפקעיות בכליות משחררות את האנזים רנין.
2. בהמשך הרנין חותך פפטיד לא פעיל שנקרא אנגיוטנסינוגן, ויוצר בכך אנגיוטנסין I.
3. באמצעות חיתוך אנגיוטנסין I על-ידי אנזים מפעיל אנגיוטנסין ACE (הנמצא בעיקר בנימי הריאות) הוא הופך לאנגיוטנסין II. אנגיוטנסין II הוא תוצר הסופי של המערכת. להורמון אנגיוטנסין II תפקידים רבים בגוף. בין השאר הוא גורם לבלוטת יותרת הכליה להפריש אלדוסטרון, הורמון שגורם להגברת הספיגה החוזרת של יוני נתרן בנפרון, וכתוצאה להגברת הספיגה החוזרת של מים לדם, שבתורה מעלה את נפח הפלזמה בדם ולבסוף לעליית לחץ דם. בנוסף, אנגיוטנסין II גורם להיפופיזה (Hypophysis) להפריש את ההורמון ADH שגורם, גם הוא, להפעלת משאבות נתרן-אשלגן ולספיגה מחדש של מים לדם.

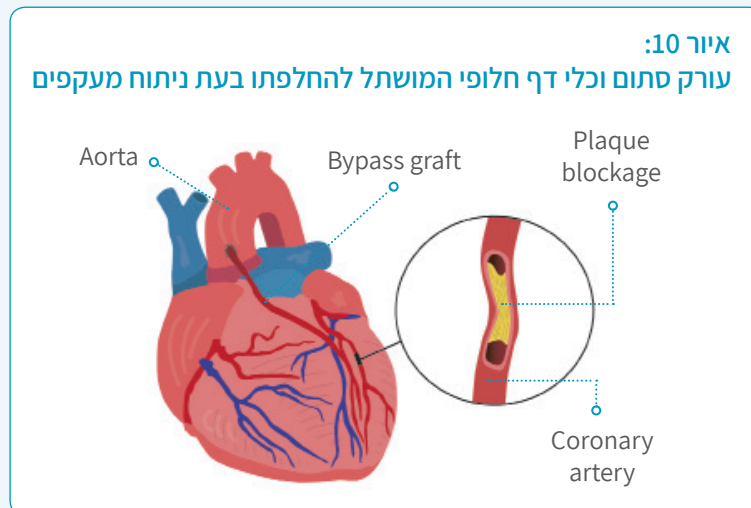


- **מפרצת (Aneurysm)**
התרחבות מקומית של עורקים הנגרמת עקב היחלשות דופןם. התרחבות זו עלולה להתפוצץ, או להתבקע ולגרום לדימום שבתוך זמן קצר עלול להסתיים במוות.

- **ניתוח מעקפים**
ניתוח שמטרתו לתקן, לשפר, את אספקת הדם לאזורים בלב שהעורקים הכליליים המזרימים דם אליהם אינם תקינים, בכך לשפר את תפקודו של הלב ולהקל על התסמינים של תעוקת חזה. הסיבה השכיחה לביצוע הניתוח היא היווצרות של טרשת בעורקים הכליליים שגורמת להיצרות או לחסימה של אחד או יותר מהעורקים, חסימות שאינן ניתנות לפתיחה באמצעות צנתור לבבי. במהלך הניתוח מוחלפים העורקים הפגועים בלב בכלי דם אחרים הנלקחים מגופו של החולה וזאת מבלי לפגוע בתפקודם של האברים מהם הם נלקחו.

כלי הדם המשמשים לתהליך זה הם, בדרך כלל, עורקי החזה או ורידים גדולים מהרגלים. במהלך הניתוח מופסקת פעולתם של הריאות והלב והם מוחלפים במכשיר לב-ריאה אשר משמש כמעין משאבה חיצונית של דם המטופל. המכשיר מחמצן ומנקה, מחומרי פסולת, את דם המנותח.

באיור 6 ניתן לראות עורק סתום, שהסתימה בו נראית בברור בהגדלה, ואת אבי העורקים שאליו מחובר כלי דם, שנלקח מאזור אחר בגוף המנותח, העוקף את הקטע הפגוע בעורק הסתום.



- **סטרואידים (Steroids)**
הסטרואידים הם סוג של ליפידים עם שלד פחמני, הידוע מביניהם הוא הכולסטרול. הסטרואידים מיוצרים ברובם בבלוטת יותרת הכליה (אדרנל), וגם באברים כמו כבד, אשכים ושחלות.

- **עורקים כליליים (Coronary artery)**
עורקים המספקים דם ללב. העורקים הכליליים, הימני והשמאלי, יוצאים מאבי העורקים ויוצרים ענפים שמקיפים את הלב. הענף הראשון שמסתעף מאבי העורקים, מיד עם צאתו מהלב, הוא העורק הכלילי הראשי. זהו עורק קצר החוזר לכיוון שריר הלב ומסתעף לעורקים כליליים משניים. העורקים הכליליים ממשיכים להסתעף לעורקים קטנים יותר ויותר, ומהם זורם הדם לרשת של נימים. חומרים מזינים, כגון חמצן ומזון, עוברים דרך דופנות הנימים אל תאי שריר הלב. לעתים העורקים



• **פלאק (Plaque)**

LDL שרמתו גבוהה בדם, שוקע מתחת לשכבת האנדותרל, בדפנות העורקים הכליליים, וגורם לטרשת עורקים ולהיצרותם בתהליך הבא:

א. ה-LDL ששקע מתחת לשכבת האנדותרל, עובר חמצון וגורם לתגובה דלקתית: תאי דם לבנים רבים, בעיקר מקרופאגים, מצטברים בדפנות העורקים הכליליים.

ב. המקרופאגים מתחילים לבלוע את ה-LDL המחומצן, החומר השומני LDL. מקרופאג שבלע את החומר השומני, מקבל מראה קצפי ולכן נקרא "תא קצף". לאחר בליעת החומר השומני, המקרופאגים (תאי הקצף) מתים ומצטברים.

ג. LDL מחומצן משפיע גם על שקיעת סידן באזור בהשפעת אנזימים מסוימים.

ד. בהמשך התהליך נוצרת רקמת חיבור, מעטפת פיברוטית, שמקיפה את הליבה השומנית. זהו הפלאק הטרשתי הבולט לתוך חלל העורק ומצר אותו

• **פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation)**

הפרעה בקצב לב המתרחשת בחדרים. במצב של פרפור חדרים נוצרים אותות החשמליים מהירים בחדרי הלב. הפעילות החשמלית הלא סדירה של תאי הלב פוגעת במחזור הלבבי הקבוע (סיסטולה, דיאסטולה), ופוחתת יעילות ההתכווצות של חדרי הלב. כתוצאה נגרמת ירידה בתפוקת הלב שגורמת לירידה בכמות הדם המחומצן ברקמות הגוף. הגורם העיקרי לפרפור חדרים הוא איסכמיה של שריר הלב, הפוגעת בסיבי הקוצב. פרפור חדרים שלא מטופל מיידית באמצעות ע החייאה והלם חשמלי בעזרת דפיברילטור יסתיים במוות.

• **פרפור פרודודורים (Atrial Fibrillation)**

הפרעת קצב המתרחשת בפרודודורים. ההפרעה גורמת להתכווצות מהירה ולא יעילה של הפרודודורים. בשל ההתכווצות המהירה פוחתת תפוקת הלב, מצב העלול להתבטא באי-ספיקת לב. כמו כן, בעת פרפור פרודודורים קיים סיכוי גבוה להיווצרותם של קרישי דם בלב. אחת הסכנות במקרה זה היא מעבר של קריש הדם מהלב לריאות, אם הקריש מופיע בפרודודור הימני; או למוח, אם הקריש מופיע בפרודודור השמאלי. מסיבה זו אנשים שסובלים מפרפור פרודודורים כרוני מטופלים בתרופות למניעת היווצרות קרישי דם (באמצעות קומדין). הסיבות העיקריות לפרפור פרודודורים הן יתר לחץ דם, טרשת עורקים, מחלות לב נוספות וכן פעילות יתר של בלוטת התריס. הטיפול בפרפור הוא תרופתי, או באמצעות מתן הלב חשמלי לתיקון מידי של קצב הלב.

• **צנתור לבבי (Cardiac catheterization)**

הליך רפואי פולשני שבמהלכו מוחדרת לעורקים הגדולים, לרוב במפשעה או ביד, צינורית ארוכה וגמישה, שנקראת צנתר (קטטר), המגיעה דרכם לעורקים הכליליים בלב. הפעולה נעשית בהרדמה מקומית, כך שהמטופל נותר בהכרה מלאה, אך נמנעים ממנו אי נוחות או כאב. במהלך הצנתור מוזרק לעורקים חומר ניגוד (יוד) המאפשר את הדגמתם באמצעות שיקוף רנטגן. השיקוף מאפשר לרופא לזהות ביעילות מקטעים של הציריות, או חסימות בעורקי הלב הפוגעות באספקת הדם התקינה לשריר הלב. את החסימות אפשר לפתוח באמצעות בלון או על-ידי החדרת תומכן (סטנט), שמטרתם יצירת הרחבה קבועה של העורקים החסומים החופשית למעבר של דם דרכם. בסיום ההליך שולף הרופא את הצנתר מהעורק דרכו הוחדר, ואזור ההחדרה נחבש בתחבושת לחץ.



• **תומכן (Stent)**

גליל העשוי מרשת של חוטי מתכת דקים וקשיחים שמשמש להרחבת העורקים המוצרים וכשלד פנימי לתמיכה בהם. הסטנט מושלל בתוך העורק החסום, משאיר את חלל העורק פתוח ומאפשר לדם לזרום בו ללא הפרעה. תומכנים חדישים בנויים כך שלאחר החדרתם הם מפרישים לעורק תרופות המונעות חלוקת תאים, וכך מואט קצב התחדשות ההיצרות בעורק. הכנסת תומכן מתבצעת הן באופן מתוכנן מראש והן כפעולת חירום, במקרים של איסכמיה לבבית חריפה. באיור 11.



• **תעוקת חזה (Angina pectoris)**

היצרות של חלל כלי הדם הכליליים. קיימים שני סוגים של תעוקת חזה: יציבה ובלתי יציבה.

• **תסחיף ריאתי (Pulmonary Embolism)**

חסימת כלי דם בריאה על-ידי קריש דם. מקורו של קריש הדם הוא, ברוב המקרים, בוורידים העמוקים של הרגליים או מהאגן.

תרופות:

1. **מקבוצת הסטטינים** להורדת רמת הכולסטרול בדם על-ידי עיכוב פעולתו של האנזים הקובע את קצב ייצור הכולסטרול בכבד. התרופה מורידה את רמת הכולסטרול בגוף ומעלה את מספר קולטני ה-LDL, מה שמגביר את פינוי ה-LDL מהדם. עיקר הכולסטרול הקיים בגוף מקורו בייצור עצמי (אנדוגני) בכבד ורק מיעוטו מגיע מהתזונה (אקסוגני). לכן עיכוב פעולת האנזים בכבד על-ידי תרופות מקבוצת הסטטינים יוריד את רמות הכולסטרול בדם. עיקר הייצור של הכולסטרול בכבד מתבצע בלילה, בזמן שבו אין אספקה ישירה של כולסטרול מהמזון, ולכן סטטינים בעלי משך חיים קצר נלקחים בערב כדי למקסם את השפעתם.
2. מקבוצת ה**ניטריטים** – מרחיבות את העורקים הכליליים. ניתנות מתחת לשון לספיגה מהירה.
3. **חוסמי בטא** – מפחיתות את תצרוכת החמצן של שריר הלב על-ידי האטת פעילותו.
4. **אספירין** – מונע היווצרות של קרישי דם, משכך כאבים ומונע דלקות.
5. **מעכבי האנזים ACE** – האנזים ACE נמצא בגוף בעיקר בריאות. האנזים הוא חלק ממערכת הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון (RAAS), שמעורבת, בין היתר, היא בשמירה על לחץ הדם. מעכבי האנזים ACE

גורמים להרחבת כלי דם ובכך מפחיתים את ההתנגדות ההיקפית, פעולה שתורמת להפחתת לחץ הדם. פעולה נוספת של מעכבי ACE, במעורבותם בדיכוי מערכת הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון, היא הפחתת הפרשה של אלדוסטרון הגורמת לירידה בתפוקת הלב ולירידה בלחץ הדם.

6. **תרופות משתנות** – גורמות להפרשת שתן מוגברת כתוצאה מצמצום ספיגה חוזר של המים בנפרונים. הפרשה מוגברת זו מסלקת את עודפי המים מהנוזל הבין תאי ומונעת בצקות.

7. מקבוצת **חוסמות תעלות סידן** – מגדילות את קוטר כלי הדם על-ידי מניעת התכווצות השרירים החלקים בדופנות כלי הדם.

8. **נוגדי קרישה ומפרקי קרישי דם** – קיימים שני סוגים: תרופות למניעת היווצרות קרישים ותרופות תרומבוליטיות המפרקות וממיסות קרישי דם קיימים. משתמשים בהן במצבים, כדוגמת, הווצרות פקקת או תסחיף בכלי דם ולמניעת היווצרותם. נטילת מינון שגוי של נוגדי קרישה עלול לגרום לשטף דם. נוגדי קרישה נפוצים הם: אספירין, קומדין והפרין.

9. **סטרואידיות** – מחקות את פעולת ההורמון הטבעי קורטיזון, המופרש מבלוטת יותרת הכליה. ההורמון מופרש במצבי דחק (סטרס) ועוזר להכין את הגוף לגיוס משאביו לתקופה קצרה. ההורמון מעלה את ריכוז הסוכר בדם, כמקור לאנרגיה זמינה, ומדכא תהליכי דלקת. בנוסף, השימוש בסטרואידים מחליש את פעילות המערכת החיסונית וכך מפחית את ההשפעה המזיקה של התגובה האוטואימונית ומשפר את מצב החולים במידה רבה. הסטרואידים מעכבים את תהליכי הבנייה של הגוף: גדילה, בניית עצם וריפוי פצעים. טיפול בסטרואידים הוא טיפול נפוץ במחלות אוטואימוניות.

ביבליוגרפיה

- אופנהיימר, ע' (1999). הטיפול התרופתי, עם עובד.
- ברקוב, ר' (2002). מרק – המדריך הרפואי השלם. הד ארצי.
- ברקוב, ר' (2010). מדריך מרק לתסמיני מטופלים – מדריך תכליתי ומעשי לאטיולוגיה, הערכה וטיפול. דיונון.
- געתון, א' (1987). פתולוגיה כללית. גומא.
- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2007). [המדריך הרפואי המרוכז למחלות עיקריות](#). ידע ספרות אקדמית.
- זוהר, ע' ושפירא, י' (1995). הגוף ותפקודו: אנטומיה, פיזיולוגיה, תזונה. עם עובד.
- פאואסי, בראונוואלד, קספר, האוזר, לונגו, ג'יימסון, לוסאלזו (עורכים). (2011). הריסון – מדריך עקרונות הרפואה הפנימית (מהדורה 17). דיונון.
- פז, ז' (2008). מדריך וושינגטון: קרדיולוגיה. ידע ספרות אקדמית.
- תמיר, ע' (2002). אנטומיה, פיזיולוגיה פתולוגיה של גוף האדם. ערנטטע.

ספרים מקוונים:

- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2007). המדריך הרפואי המרוכז למחלות עיקריות. ידע ספרות אקדמית.
- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2010). ברונר המרוכז, [סיעוד פנימי-כירורגי](#). ידע ספרות אקדמית.

ספרים באנגלית:

- Tortora, G. J., Derrickson, B., Tortora, G. J., & Tortora, G. J. (2017). *Tortora's Principles of anatomy & physiology, global edition*.
- Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., Tomaselli, G. F., & Braunwald, E. (2019). *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*.
- Netter, F. H., Machado, C. A. G., In Hansen, J. T., In Benninger, B., In Brueckner, J. K., In Hoagland, T. M., In Tubbs, R. S.,... Netter, F. H. (2018). *Atlas of human anatomy*.
- Jameson, J. L., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Harrison, T. R. (2018). *Harrison's principles of internal medicine: Volume 1 and 2*

אתרי אינטרנט:

- [אי ספיקת לב ימנית](#)
- [אוטם בשריר הלב - האיגוד הקרדיולוגי בישראל](#)
- [תעוקת חזה - אינפומד](#)
- [אירוע מוחי - אינפומד](#)
- [אירוע מוחי על רקע של דימום \(המורגי\) – איחוד הצלה](#)

פעילויות

1. הגורמים למחלות לב

רשמו, על פי הנתונים מופיעים בטבלה 4, לאיזה מבעלי המאפיינים הבאים באוכלוסייה יש סיכוי גבוה יותר לחלות במחלות בכלי הדם?

טבלה 4: מאפייני אוכלוסייה

גיל	סוג המזון הנצרך	ריכוז רדיקלים חופשיים בגוף	רמת HDL בדם	רמת LDL בדם	
מבוגר	בשר	מעטים	גבוהה	גבוהה	א.
צעיר	צומח	רבים	נמוכה	גבוהה	ב.
צעיר	צומח	מעטים	גבוהה	נמוכה	ג.
מבוגר	בשר	רבים	נמוכה	גבוהה	ד.

2. פעילות 2

רשמו את המזונות העשירים ב-LDL, HDL, טריגליצרידים ונוגדי חמצון.

3. פעילות 3

ענו על החידון המקוון בקישור הבא:



4. פעילות 4 - יתר לחץ דם

שלב ראשון

פעילות הכנה לפני לימוד הנושא. כל זוג תלמידים יציג את תשובותיו לפני תלמידי הכיתה באמצעות מצגת.

- כיצד נקבעת תקינותו או אי-תקינותו של לחץ הדם?
- מהן המדרגות של יתר לחץ דם?
- מהי השכיחות של יתר לחץ דם בקרב האוכלוסיות השונות בארץ?
- כיצד מודדים לחץ דם?

5. פעילות 5

6. באלו יחידות מודדים את לחץ הדם?
- הסבירו את המשמעות הפיזיקלית של היחידות למדידת לחץ הדם?
 - מהם גורמי הסיכון האפשריים העלולים לגרום ליתר לחץ דם?
 - כיצד עלולים להיפגע אברי הגוף השונים במקרה של יתר לחץ דם? הסבירו באיזו דרך משפיע כל גורם סיכון על אברי הגוף (כל זוג תלמידים יחקור בהרחבה את אחד מגורמי הסיכון).
 - מהם התסמינים של יתר לחץ דם?
 - כיצד מאבחנים יתר לחץ דם?
 - מהו הטיפול ביתר לחץ דם? מהן תופעות הלוואי האפשריות לטיפול?
 - כיצד ניתן למנוע יתר לחץ דם?
 - מדוע נקרא יתר לחץ דם "הרוצח השקט"?

שלב שני: עבודה התנסותית מעשית לאחר לימוד הנושא

1. אתרו חמישה, או יותר, בני משפחה אחת המוכנים להשתתף בסקר העוסק ביתר לחץ דם וגורמיו. על הנבדקים להשתייך לקבוצות גיל שונות - ילדות, נעורים, מבוגרים וזקנים ולהיות משני המינים.
2. תשאלו את הנבדקים, באמצעות השאלון המצורף בהמשך, לגבי קיומם של גורמי סיכון העלולים לגרום ליתר לחץ הדם.
3. בקשו מכל אחד מהמשתתפים במחקר, במידת האפשר, לבצע בדיקת דם הכוללת מדידת פרופיל השומנים בדם: כולסטרול כללי, LDL, HDL טריגליצרידים וסוכר. רשמו למעקב את תוצאות בדיקות הדם. הקפידו שלא לרשום את פרטיו של הנחקר בדוח.
4. עקבו אחר לחץ הדם של כל אחד מהנבדקים במשך כחודש ימים. בדקו את לחץ דמו של הנבדק פעם בשבוע בשעה קבועה, בשעות אחר הצהריים או הערב, לאחר שהנבדק ישב במנוחה במשך מספר דקות.
- בכל מפגש בצעו שלוש מדידות ברצף. רשמו בטבלה את תוצאת המדידה שהתקבלו בכל אחת משלוש המדידות ואת לחץ הדם הממוצע של שלושת המדידות – שתהיה התוצאה המייצגת של המפגש.
- תארו בגרף, במערכת מערכת צירים אחת, את השתנות לחץ הדם של כל אחד מהנבדקים במהלך תקופת המדידות. באיזה סוג של גרף של תבחרו להציג את התוצאות?
- חשבו את ערך לחץ הדם הממוצע של כל המדידות של כל אחד מהנבדקים.
5. על פי לחץ הדם הממוצע חלקו את הנבדקים לקבוצות: לחץ דם תקין, גבוה-מתון, גבוה-בינוני, גבוה-חמור. היעזרו בטבלה המופיעה בעמוד 116 במדריך הרפואי השלם מרק, בעריכת ד"ר רוברט ברקוב, הוצאת כנרת (2002),
6. על פי התוצאות שהתקבלו בשאלונים שערו, עבור כל אחד מהנבדקים, מהם הגורמים הסביבתיים והגנטיים שיכולים להסביר את תוצאות מדידת לחץ הדם שקיבלתם. רשמו את מסקנותיכם.
7. רכזו את התוצאות הכיתתיות בטבלה מסכמת.

6. פעילות 6

ערוך/י השוואה בטבלה

תעוקת חזה בלתי יציבה	תעוקת חזה יציבה	
		הגדרה
		תסמינים
		משך זמן הכאב
		סיבוך
		האם הכאב הופיע במנוחה או במאמץ
		האם השינויים באק"ג יופיעו במנוחה או במאמץ

רכזו את ממוצעי לחץ הדם של הנבדקים בטבלת סיכום כיתתית.

ריכוז נתוני נבדקים בנושא יתר לחץ דם

מס' סידורי של הנבדק	גיל	מין	משקל (ק"ג)	Total cholesterol (%mg)	עישון (-/+)	פעילות גופנית (-/+)	רקע גנטי (-/+)	לחץ דם (קבוצה)

על פי גורם הסיכון שבחרתם להתמקד בו בשלב הראשון של הפעילות:

- אתרו בטבלת הסיכום את מספר הנבדקים בעלי יתר לחץ דם.
- אתרו מתוך קבוצה זו את הנבדקים שגורם הסיכון שבחרתם בו מופיע אצלם.
- חשבו את שיעור הנבדקים באחוזים שגורם סיכון זה מופיע אצלם מתוך אוכלוסיית בעלי יתר לחץ דם במדגם שבדקתם. השוו את התוצאה באוכלוסייה שבדקתם לשכיחות יתר לחץ דם הנגרמת מגורם סיכון זה באוכלוסייה הכללית בארץ. התייחסו לגודל המדגם ולמהימנות תוצאות הבדיקות.
- על פי התוצאות שהתקבלו קבעו אם לגורם סיכון שבחרתם לחקור יש השפעה משמעותית על תופעת יתר לחץ הדם באוכלוסיית הנבדקים.
- בשיעור המסכם הציגו לפני הכיתה את המצגת שהכנתם הכוללת הסבר על גורם הסיכון שבחרתם להתמקד בו, את ממצאי הסקר שערכתם ואת מסקנותיכם מתוצאותיו.
- כתבו ומסרו לנבדקים בעלי גורם הסיכון שבחרתם להתמקד בו תכנית פעולה והמלצה מקיפה לטיפול ביתר לחץ הדם חממנו הם סובלים.

הצעה לשאלון למשתתף בסקר לחץ דם

- מהו גילך?
- זכר/ נקבה
- מהו עיסוקך?
- האם עיסוקך כרוך במתח?
- האם בני משפחה אחרים במשפחתך (הורים אחים) סובלים מ:
 - יתר לחץ דם
 - סוכרת
 - מחלות לב
 - עודף שומנים בדם (היפרליפידמיה)
 - יתר כולסטרול בדם (היפרכולסטרולומיה)

• עישון - כן/ לא

• צריכת אלכוהול - כן/ לא. אם כן: מהי הצריכה? באיזו תדירות?

• מהו מספר כוסות קפה שאתה שותה ביום?

• פעילות גופנית כן/לא. אם כן: איזו? באיזו תדירות?

• האם תזונתך עשירה בירקות, פירות, סיבים, פחמימות מורכבות, סוכרים

• פשוטים, חלבונים, שומנים? כן/ לא נהל במשך שבוע יומן אכילה.

• האם אתה בודק את לחץ הדם? באיזו תדירות? אצל רופא או בעצמך?

לקבלת רקע מקיף יותר ניתן לראיין רופא מומחה ליתר לחץ דם או נפרולוג.

הצעה לשאלות אפשריות לרופא

• ספר על תחום התמחותך, באילו נושאים אתה עוסק ומהן הבעיות השכיחות שבהן אתה נתקל במהלך עבודתך.

• מהי שכיחות יתר לחץ דם באוכלוסייה שאתה מטפל בה? מהי השכיחות בארץ ובעולם?

• מהם גורמי הסיכון הנפוצים יותר בארץ ליתר לחץ דם? האם קיימים גורמים

• אופייניים לארץ?

• מהם הסיבוכים הקשים ביותר של יתר לחץ דם?

• מהם השיקולים המנחים אותך בבחירת הטיפול המתאים למטופל מסוים?

• מהן ההשלכות של יתר לחץ דם על המשק?

• מהי הפרוגנוזה של חולים ביתר לחץ דם ובמה היא תלויה?

• מהן המלצותיך בבניית תכנית מניעה מתאימה ליתר לחץ דם לאוכלוסייה

• הכללית, לאוכלוסייה בסיכון ולאנשים שכבר סובלים מיתר לחץ דם?

7. סיפור מקרה 1

רועי, בן שש הבריא לחלוטין, נולד באחת מארצות אפריקה הטרופית. הוריו החלו לדאוג כאשר ראו שהוא מתקשה בפעילויות גופניות שאחותו הקטנה מבצעת בקלות. הם הבחינו שהוא מתעייף בקלות וסובל מקוצר נשימה לאחר מאמץ קל. בצילום חזה שביצע נראו הגדלה קלה של הלב והרחבה של עורקי הריאה. הרופא הסביר להורים כי בזמן ההתפתחות העוברית עובר הדם, שאמור להגיע לריאות, דרך כלי דם שעוקף אותן ומתחבר לאבי העורקים. כלי דם זה מתנוון, בדרך כלל, בסמוך ללידה. כאשר כלי הדם אינו מתנוון הוא מהווה מום מולד, המאובחן, בדרך כלל, מייד לאחר הלידה. הרופא המליץ להורים שרועי יעבור ניתוח שבמהלכו יסגרו המנתחים את כלי הדם. ניתוח שמבוצע, בדרך כלל, כאשר המנותח בגיל שנה.

1. מהו כלי הדם המתואר בסיפור המקרה?
2. מהו תפקידו בתקופה העוברית?
3. מדוע הוא קצב התפתחותו של רועי כאשר כלי דם זה לא התנוון?
4. מדוע לא התגלה המום עם הלידה?

8. סיפור מקרה 2

רון, בן 48, עבר לאחרונה צנתור אבחנתי שבו התגלתה טרשת עורקים. עקב כך בוצע בו צנתור טיפולי, שכלל התקנת סטנט מסוג סייפר. בבדיקות שבוצעו לאחר הצנתור נמצא שרמת ה-HDL בדמו נמוכה.

1. מהן הסיבות להיווצרות טרשת העורקים כאשר רמת הכולסטרול HDL נמוכה?
2. מהו ההבדל בין צנתור אבחנתי לטיפולי?
3. פרטו אלו סוגי סטנטים קיימים?

9. סיפור מקרה 3

איתי, בן 56, סובל זה כחודש ימים מלחץ בחזה המופיע הן בזמן מנוחה והן בזמן פעילות הדורשת מאמץ קל ביותר, שריכת נעליים למשל. התברר כי למרות שאיתי מקפיד על ביצוע פעילות גופנית, הוא עלה במשקל לאחרונה.

1. מאיזו מחלה סובל איתי?
2. מה יהיו המלצות הרופאים לטיפול במחלה?
3. מה יהיו המלצות הרופאים למניעת החמרת המחלה?

10. סיפור מקרה 4

מירי היא ספורטאית בת 26. הדופק שלה במנוחה הוא 48 פעימות לדקה, ובזמן מאמץ מגיע ל-26 פעימות בדקה. מירי מודאגת מהעלייה החדה בדופק שלה במאמץ ומחזרתו לתקינות' בתוך פחות מדקה, לאחר הפסקת המאמץ.

1. מדוע קצב הלב של מירי איטי במנוחה?
2. האם סיפור המקרה מעיד על קיום בעיה לבבית אצל מירי?

11. סיפור מקרה 5

חיים, בן 56, פנה לרופא המשפחה והתלונן על כאב לוחץ במרכז החזה, כאב המקרין ליד שמאל, מופיע לאחר מאמץ ומוקל במנוחה. חיים ציין שהוא יודע במדויק מהו משך הזמן שהוא מסוגל ללכת עד להופעת הכאב. חיים הוא אדם בריא, בדרך כלל, שסובל מהשמנת יתר. לפני כשלוש שנים אובחן כסובל מעודף שומנים בדם. לא ידוע אם הוא סובל מיתר לחץ דם או מסוכרת. לרוב חיים לא עוסק בפעילות גופנית. בעבר, במשך כ-25 שנה, עישן קופסת סיגריות ליום, אך הפסיק לעשן לפני כעשר שנים.

ממצאי הבדיקה הפיזיקלית: השמנת יתר (משקל 90 ק"ג, גובה 1.76 מ', BMI 29); לחץ דם גבוה (143/92) מ"מ"כ; קולות לב תקינים; כניסת אוויר לריאות תקינה. שאר הבדיקה תקינה. ממצאי בדיקות מעבדה: רמת גלוקוז בדם בצום תקינה (80mg%); רמת הכולסטרול LDL גבוהה. בוצע מבחן מאמץ, שהיה חיובי. בצנתור כלילי אבחוני נמצאו הציריות בעורקים הכליליים. הטיפול שהומלץ למטופל כלל נטילת אספירין, למניעת היצמדות הטסיות, הפחתת רמת השומנים בדם באמצעות תרופות ממשפחת הסטטינים וטיפול להורדת לחץ הדם באמצעות תרופות משתנות.

1. מהי האבחנה שנקבעה, לדעתכם? על סמך מה נקבעה אבחנה זו?
2. מהו ההבדל בין התסמינים של מחלתו של חיים?
3. מה תהיה ברפואה מונעת פעולת המניעה הראשונית ומה תהיה המניעה השניונית?

12. סיפור מקרה 6

יוסי, גבר בן 68, הובהל לחדר המיון לאחר שהתלונן על כאבים לוחצים ושורפים בחזה וביד שמאל. הכאבים הופיעו בזמן שצפה בטלוויזיה והיו מלווים בתחושת מחנק פתאומית, בקשיי נשימה, בהזעה, בבחילה ובפחד נורא. יוסי הוא אדם בריא, בדרך כלל, שנוטל תרופות להורדת רמת השומנים בדם ולא יזון לחץ הדם. באמבולנס ניתנו ליוסי גלולות אספירין וניטרוגליצרין. בבדיקת הדם שביצע במיון נמצא שקיימת עלייה משמעותית באנזים טרופונין. יוסי הופנה לצנתור דחוף שבמהלכו התגלו חסימות בשני עורקים כליליים שנפתחו באמצעות החדרת בלוו, בהמשך הצנתור הוכנסו לעורקים שני תומכנים (סטנטים). לאחר שחרורו מבית החולים יהיה על יוסי ליטול מספר תרופות, ביניהן נוגדות טסיות, חוסמות בטא להקטנת העומס על הלב, מעכבות ACE שמטרתן למנוע המשך פגיעה בשריר הלב) וסטטינים להורדת רמות השומנים בדם).

1. במה אובחן יוסי ועל סמך מה?
2. מנו ארבעה תסמינים שהופיעו אצל יוסי והסבירו מדוע הופיעו.
3. מהי השפעת האספירין, ומהי השפעת הניטרוגליצרין?

13. סיפור מקרה 7

שוקי בן ה-62 פנה לחדר מיון בשל תחושת קוצר נשימה במאמץ שהחלה לפני מספר חודשים והוחמרה לאחרונה. לפני חמש שנים עבר שוקי אוטם בשריר הלב ש בעקבותיו הוכנס סטנט לאחד מעורקיו והוחל טיפול בתרופות שונות. מאז ועד עכשיו הוא חש בטוב. שוקי התלונן על קוצר נשימה המופיע בזמן מאמץ, שחייב אותו להפסיק את פעילותו. לאחרונה הוא החל להתלונן על עלייה במשקל ועל בצקות סביב הקרסול בשתי הרגליים. בבדיקה פיזיקלית נמצאו לחץ דם 160/90, קולות לב תקינים, חרחורים ובצקת בריאות. באק"ג נראו סימנים אופייניים להגדלת חדר שמאל, ובאקו-קרדיוגרפיה נמצאה ירידה בתפקוד הסיסטולי של הלב. שוקי אובחן כסובל מאי-ספיקת לב, והומלץ לו על טיפול תרופתי והשתתפות בתוכנית לשיקום לב.

1. מאיזה סוג של אי-ספיקת לב סובל שוקי?
2. מדוע סובל שוקי מבצקות ברגליים?
3. מדוע קיימת אצל שוקי הגדלה של חדר שמאל בלב?

14. סיפור מקרה 8

במהלך אשפוזו בבית החולים נכנס ברל בן ה-88 במבוכה לחדר הרופא ומצביע על הפיג'מה הרטובה שלו. עד לפני שלושה חודשים ברל היה בריא, אך בוקר אחד הוא התעורר, וכאשר ניסה לרדת ממיטתו נפל. הוא לא נפצע, אך ידו ורגלו הימניות משותקות והוא אינו מסוגל לדבר. הוא אושפז למשך מספר ימים ושחרר ללא שינוי במצבו עם המלצה לטיפול באספירין. מאז קשה לו ללכת ולאכול, זאת מכיוון שהוא ימני ואינו רגיל להשתמש בידו השמאלית לאכילה. בנוסף הוא אינו מסוגל לדבר, אך שהוא מבין כל מה שנאמר לו ואין לו שליטה על הסוגרים. נכדו מספר: "שמעתי שאימא שמה לו חיתול כמו לאחי הקטן שהוא רק בן שנה וחצי. סבא גם לא אוכל אתנו כשמגיעים אורחים כי האוכל מתפזר לכל עבר והוא מתבייש. מישוהו יכול להסביר לי מה קורה פה, מה קרה לסבא שלי?"

הבעיות העיקריות של החולה:

1. אירוע מוחי מרכזי בעקבות דימום ושיתוק של שתי הגפיים מאותו הצד של הגוף (המיפלגיה).
2. חוסר יכולת לדבר.
3. אי שליטה על הסוגרים.

השאלות שעולות מקריאת סיפור המקרה:

1. אילו תסמינים אובייקטיביים הופיעו אצל ברל?
2. מהו הרקע להופעת האירוע המוחי אצל ברל? (בהשוואה לאירוע מוחי בעקבות דימום).
3. מדוע הוא טופל באספירין?
4. שתי הגפיים המשותקות הן מאותו צד של הגוף. באיזה צד של המוח התרחש האירוע המוחי?
5. מהי הסיבה לחוסר היכולת לדבר ולאי השליטה על הסוגרים?
6. מדוע שוחרר ברל מאשפוז אף על פי שהשיתוק לא חלף?
7. מה תהיה המניעה השלישית?

מחונן לסיפור המקרה שבתוכנית הלימודים (לאחר לימוד נושא הקרדיולוגיה יחזרו התלמידים לעסוק שוב לסיפור המקרה):

ד"ר צברי הסביר כי כלי הדם בנויים משלוש שכבות: השכבה החיצונית הנקראת אדבנטיציה, השכבה האמצעית הנקראת מדיה והשכבה הפנימית הנקראת אינטימה, או אנדותל. לכל אחת מהשכבות תפקיד חיוני בתהליך זרימת הדם. ככלל, כלי הדם (עורקים) משמשים כצינור להזרמת הדם מהלב לאיברים השונים ומהאיברים השונים בחזרה ללב (וורידים). שלוש השכבות מקנות לכלי הדם גמישות רבה המאפשרת את שינוי קוטרם של כלי הדם בהתאם לנדרש וכך ליצור תנועה מתמדת של הדם בכלי הדם. הלב, הוא זה שמזרים את הדם ופועל כמשאבה ראשית שדוחפת בכל פעימה מנת דם אחת אל העורקים הגדולים, אבי העורקים וסעיפיו, משמשים כמשאבה משנית, הדוחפת הלאה את הדם אל כלי הדם הקטנים יותר. ככל שכלי הדם נוקשים יותר, הלב מתאמץ יותר להזרים דרכם את הדם עקב ההתנגדות שהם יוצרים למעברו. לכן, כמו כל שריר המתקשה לפעול, שריר הלב מתעבה ונפגע.

- תנועת התקדמות נוזל הדם בתוך כלי הדם היא גלית. תנועת גל הדם בתוך העורק, בהמשך לפעימת הלב, דומה לתנועת צפרדע בגופו של נחש לאחר שנבלעה על ידו. בתחילה נוצרת משרעת (אמפליטודה) גדולה ליד צווארו של הנחש, ההולכת וקטנה תוך התקדמות לכיוון זנבו. כך, עוצמת פעימת הלב נמדדת

חזקה במיוחד בסמיכות לאבי העורקים ופוחתת ככל שמתרחקים ממנו. כדי שכלי הדם יוכלו לבצע את התנועה הגלית הזאת, המאפשרת את ההתקדמות התקינה של הדם, הם חייבים להיות גמישים מאוד.

- הגמישות נובעת מייצור מתמיד של מולקולה שגורמת להרחבת כלי דם ושמה חנקן חמצני (NO). מולקולה זו מיוצרת כל הזמן בשכבה הפנימית ביותר של כלי הדם, האנדותרל, והשפעתה מנוגדת לטרומבוקסן, שמיוצר על-ידי התרומבוציטים – טסיות הדם, שגורם להתכווצות כלי דם. תוצאת ההשפעה המשותפת של שני חומרים אלו – המרחיב NO והמכווץ טרומבוקסן – תקבע אם כלי הדם יתכווץ ולחץ הדם יעלה, או שהוא יתרפה ולחץ הדם ירד. מכאן שתפקוד תקין של האנדותרל חיוני לשמירה על לחץ דם וזרימה תקינים של הדם בכלי הדם.

מה עלול לפגוע בתפקוד זה?

טרשת עורקים: זהו מצב שבו מצטבר רובד טרשתי על פני האנדותרל, פוגע בתפקודו וכתוצאה קטנה הפרשת ה-NO. הירידה בריכוז ה-NO גורמת לעלייה בלחץ הדם ובנטייה לקרישיות יתר שלו; מצב העלול לגרום להתפתחות של אוטם לבבי, אוטם מוחי ואי-ספיקת כליות, זאת עוד לפני שהרובד הטרשתי חוסם במלואו את העורק.

- במצבים של סוכרת, עישון, השמנה, גיל מבוגר, יתר לחץ דם ועלייה בשומני הדם – הוכח שתפקוד לקוי של האנדותרל מתחיל עוד בטרם להופעת הרובד הטרשתי. כלומר, גורמי הסיכון למחלות לב וכלי דם מתחילים את תהליך הפגיעה שלהם בעורק בגרימת נזק לאנדותרל ופגיעה בכושרו לייצר NO וכך פוגעים ביכולתו להיאבק בטרומבוקסן ההרסני.
- במחקר שנעשה הוכח שצאצאים להורים חולי לב סובלים מפגיעה בתפקוד האנדותרל עוד בטרם מופיע כל סימן למחלת לב וכלי דם. לכן חשוב לאתר אנשים אלה, הנמצאים בסיכון מוגבר לפתח מחלות לב, בשלב מוקדם ככל האפשר.
- אפשר לשפר את תפקוד האנדותרל ואת גמישות כלי הדם ובכך להאט או למנוע לחלוטין את התפתחות השלבים הבאים בדרך לפגיעה באיברי המטרה השונים (לב, מוח, כליות ועיניים). כתמיד, המטרה הראשונית היא למנוע נזק.
- איזון מיטבי של גורמי הסיכון השונים עשוי לשפר את תפקוד האנדותרל ואת הפרשת ה-NO ובכך לשפר את גמישות כלי הדם. כלומר, איזון יעיל של יתר לחץ דם, סוכרת, יתר שומנים בדם, הפסקת עישון, הורדת משקל ופעילות גופנית סדירה – קריטיים לשיפור גמישות כלי הדם ותפקוד האנדותרל.
- הצעד הראשון במניעת היווצרות טרשת הוא הטיפול הלא תרופתי:
שינוי אורח חיים:

1. הפחתת צריכת מלח אצל הסובלים מיתר לחץ דם.
2. ירידה במשקל אצל אנשים הסובלים מעודף משקל.
3. פעילות גופנית
4. הפחתת צריכת סוכר אצל חולי סוכרת.
5. הפחתת צריכה של מזונות עשירים בשומן רווי ופחמימות פשוטות אצל הסובלים מרמה גבוהה של כולסטרול וטריגליצרידים בדם.

הצעד השני הוא טיפול תרופתי:

- מתן תרופות להורדת רמת הכולסטרול בדם כמו סטטינים, תרופות להורדת לחץ דם ותרופות למניעת היווצרות קרישי דם.

- קיימים גורמי סיכון שלא ניתן לטפל בהם כתורשה. למשל, אנשים שקרובי משפחה שלהם מדרגה ראשונה סבלו ממחלת לב בגיל צעיר נמצאים בסיכון גבוה וחשוב שיקפידו ויימנעו מגורמי סיכון נוספים כמו עישון, עודף משקל, תזונה לא נכונה וחוסר פעילות גופנית.
- חשוב להדגיש כי הנזק מצטבר, ולכן תהליך המניעה צריך להתחיל כבר בגיל צעיר.
- **לסיכום:** לפעילות גופנית סדירה, לפחות חצי שעה ארבע פעמים בשבוע, בצד הפסקת עישון, שמירה על משקל תקין ותרופות מתאימות עשוי לשפר את תפקוד האנדותרל ולשפר את הפרשת ה-NO, וכתוצאה לשפר את גמישות כלי הדם, החיונית לתפקוד תקין של הלב וכלי הדם.

אנימציות של פעולת הלב

[התכווצות שריר הלב](#)

קישור

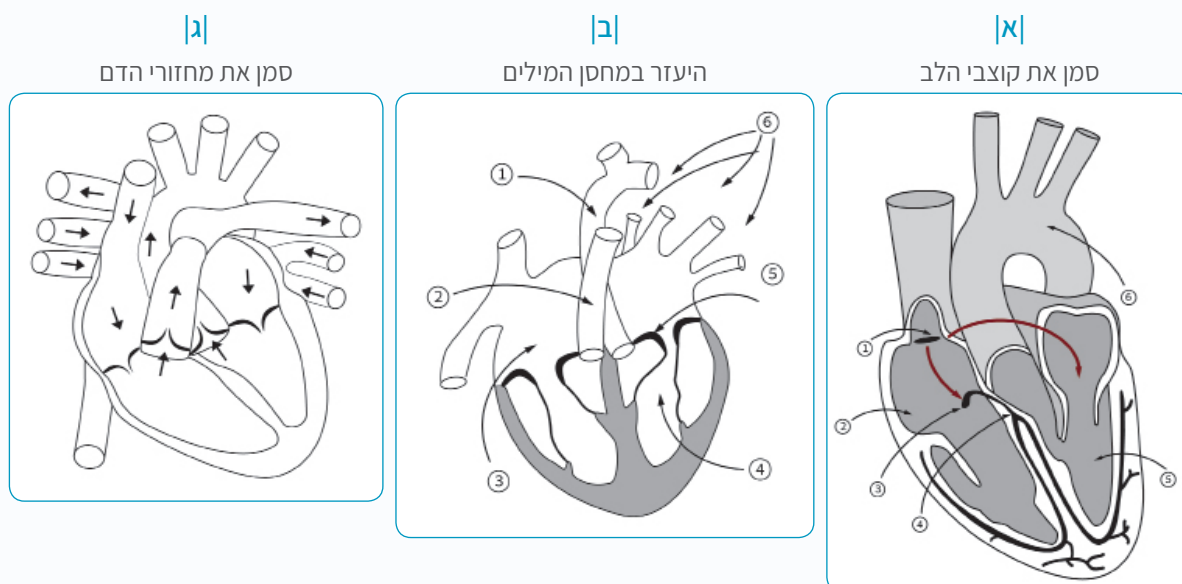
[הובלת חמצן בגוף האדם](#)

קישור

[מחזור הדם](#)

קישור

תמונות אילמות



מחסן: פרוזדור ימני, פרוזדור שמאלי, חדר ימני, חדר שמאלי, מסתם מיטרלי, מסתם טריקוספידלי, מסתם אורטלי, מסתם פולמוני, מחיצה בין-חדרית, עורק הריאה, ורידי הריאה, אבי העורקים, וריד חלול עליון, וריד חלול תחתון.