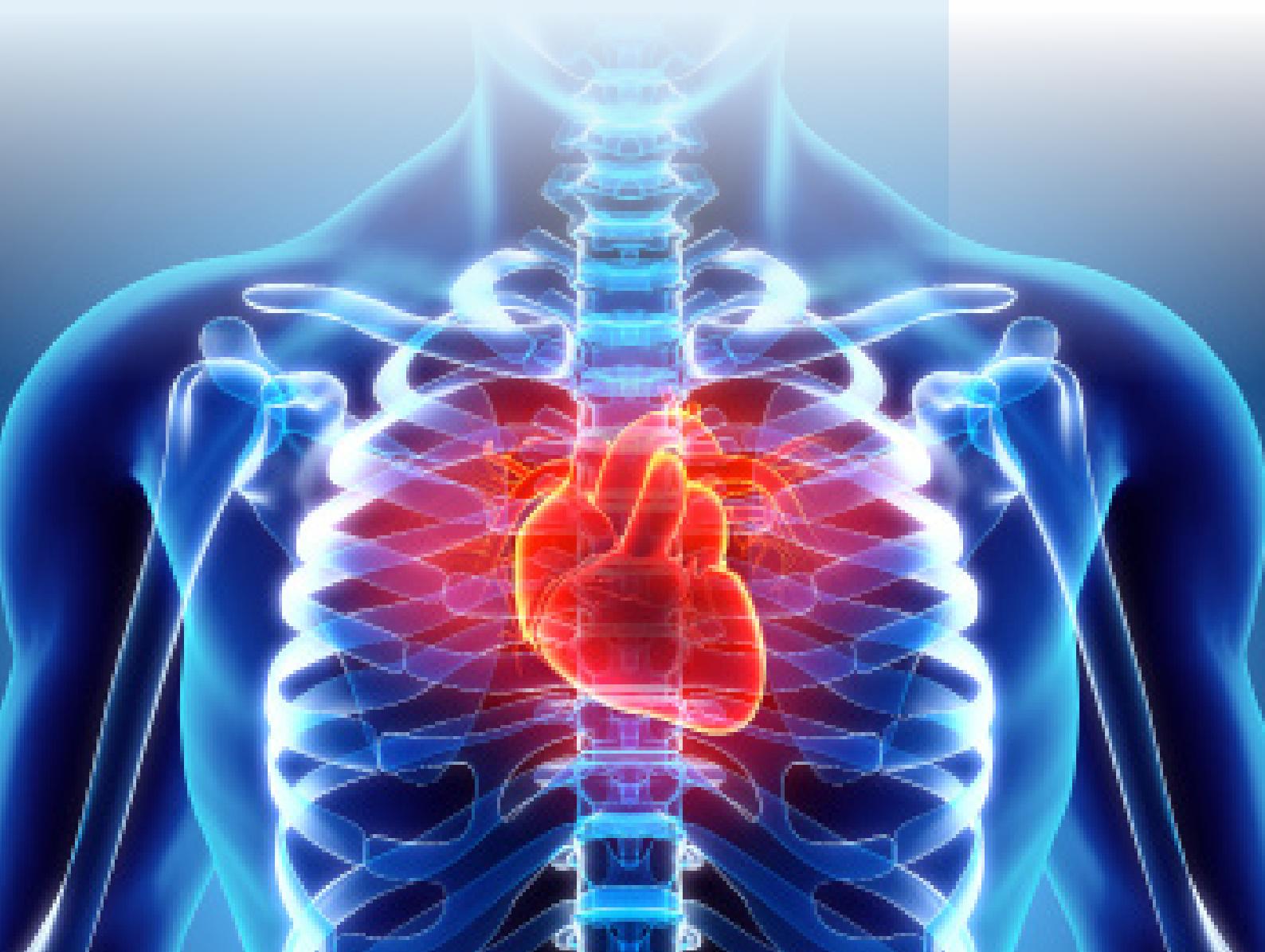




המינהל לתקשוב טכנולוגיה ומערכות מידע  
משרד החינוך

# מדעי הבריאות קרדיולוגיה

תכנית הלימודים במדעי הבריאות % 70% - קליניקות



## **עדכון תכנית הלימודים וכתיבת**

ציפי עמית וטובה אגוז

## **יעוץ אקדמי מדעי**

פרופ' אילן קראוזה

## **יעוץ DIDKOTI**

מפעמ"רית המגמה, ד"ר פנינה הירש

## **עריכה לשונית**

שרית זיו

## **עריכה גרפית**

דganית סטניצקי

## **איורים**

אורית קם-תור

## **ניהול, ריכוז והפקה**

רעות מידד, רשות عمل

## **גוף מבצע**

רשות عمل

תמונת השער: [shutterstock.com](http://shutterstock.com)

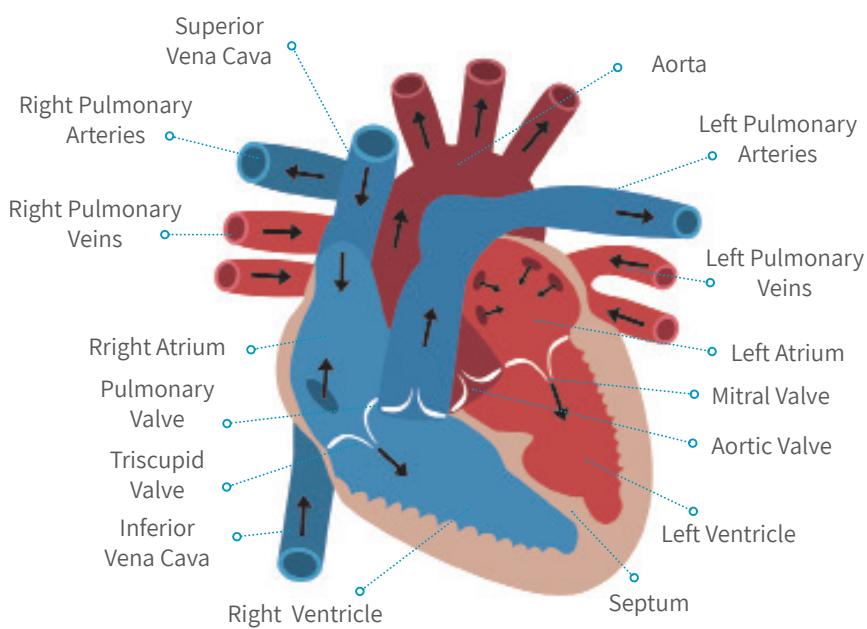
© כל הזכויות שמורות למשרד החינוך

# תוכן העניינים

4.....	<b>מבוא</b>
5.....	<b>1   טרשת עורקים Atherosclerosis</b>
9.....	<b>2   מחלות לב איסכמיות (IHD) Ischemic Heart Disease</b>
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 בשדר הלב
18.....	א. פרפור פרזידוריים (AF) Atrial fibrillation
18.....	ב. פרפור חדרים (VF) Ventricular fibrillation
20.....	<b>3   אי-ספיקת לב Heart failure</b>
22 .....	3.1   אי-ספיקת לב חריפה הגורמת לבצקת ריאות Pulmonary edema
24.....	<b>4   יתר לחץ דם Hypertension</b>
28.....	<b>5   אירוע מוחי (CVA) Cerebro-Vascular Accident</b>
33 .....	מילון מילות מפתח
42 .....	ביבליוגרפיה
43 .....	פעילות
53 .....	אנימציות של פעולה הלב
53 .....	תמונות אולמות

# מבוא

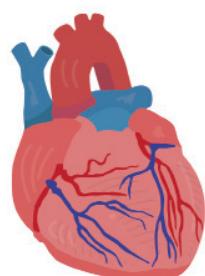
איור 1:  
מבנה הלב



תוכנה ללמידה אינטראקטיבית



איור 2:  
כלי הדם הכליליים



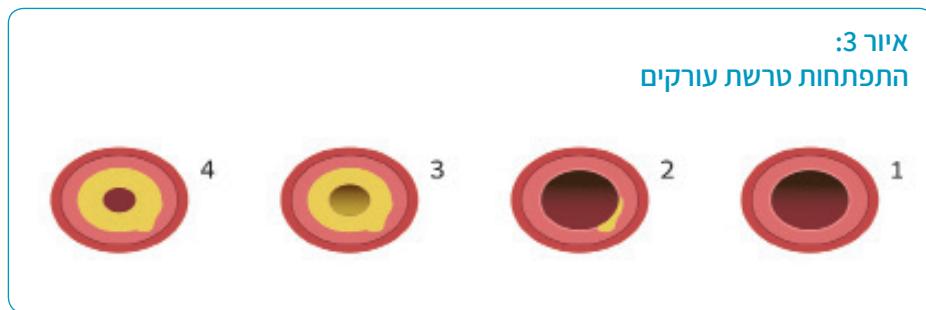
מערכת ההולכה החשמלית  
של הלב



# 1 | טרשת עורקים Atherosclerosis

## הגדלה

טרשת עורקים (Atherosclerosis) – התקשות – עורק – sclerosis; עורק – Athero. טרשת עורקים נוצרת בתהליכי מושך שבו שוקעים רבדים שומניים בדופן העורקים ויצרים פלאק טרשת, המורכב משומנים, כדוריות לבנות וסידן. הצלברות הפלאק גורמת, בהדרגה, להיצרות של העורקים. עם הזמן היסכוי לסתימת העורקים ולהיווצרות קרייש דם עולה. באיר 3 מושפעים חתכים של עורקים קטנים במצבים פגיעה שונים.



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

אצל אדם שביטויו הטרשת אצלו מתחילה כתעוקת חזזה שמתחרשת במאץ בלבד (מצב הנקרא תעוקת חזזה יציבה), ועלולה המחלת להחמיר למשך של תעוקה במנוחה (תעוקת חזזה בלתי יציבה). אדם זה נמצא בסיכון גבוה לאווטם שריר הלב.

כאשר המחלת פוגעת בעורקים המספקים דם למוח היא עלולה לגרום לאי-וועך מוחי, וכאשר היא פוגעת בעורקים המספקים דם לכלות היא עלולה לגרום לאי-ספיקת כלות כרונית.

## אפידמיולוגיה

העורקים הכליליים הם העורקים הנפגעים ביותר מטרשת העורקים. טרשת עורקים גורמת ליותר מ-90% ממלחמות 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 גבוהה בצורה חזדה לאחר גיל 55 – לאחר הפסיקת המחזור החודשי.

גורםיו הסיכון למחלת טרשתית נחלקים לגורמים הניתנים לשינוי (גורםים סביבתיים) וגורמים שאינם ניתנים לשינוי מופיעים בטבלה 1:

**טבלה 1: גורמי סיכון שניתניים ואלו שאינם ניתנים לשינוי**

גורםים שאינם ניתנים לשינוי	גורםים שניתניים לשינוי
<ul style="list-style-type: none"> <li>רकע משפחתי ונטייה גנטית</li> <li>גיל: מעל 45 לגברים ומעלה 55 בנשים</li> <li>מין: שכיחות מוגברת לגברים</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>רמת השומנים בדם: LDL גבוהה, HDL נמוכה</li> <li>יתר לחץ דם</li> <li>עוזף משקל: BMI מעל 25</li> <li>עישון</li> <li>סוכרת מסוג 2</li> <li>חוסר פעילות גופנית</li> <li>תזונה עשירה בפחמיות ושובנים</li> <li>מתוך נפשי</li> </ul>

### פיזיולוגיה

תהליך הייצור 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. היוצרות הנגע או הפלاك הטרשתי (Atheroma) מתחילה בשקיעה של כולסטרול, בעיקר LDL, בדופן כלי הדם העורקים בעקבות נזק לאנדותל המזכה אותם.
2. LDL עובר חמצוץ וגורם לתגובה דלקטיבית בדופן כלי הדם העורק: תאידם לבנים רבים, בעיקר מאקרופאגים, מצטברים מתחחת לאי האנדותל בדופן תא העורק ומתחילה לבלוע את החומר השומני ה"זר". מאקרופאג שבולע LDL מוחמץ מקבל מראה קצפי וכן נקרא "תא קצף" – Foam cell. הצלברות של תא קצף אלה נראית כפסים שומניים על גבי הדופן הפנימית של העורק. הצלברות נקראת Fatty streaks.
3. לאחר התגובה הדלקטיבית החရיפה מתחילה תהליך של תיקון הנזק וארגון המבנים בדופן העורק. בתהליך זה נוצרת באזורי הפגוע רקמת חיבור (מעטפת פיברוזיטית) שתוחממת את אזורי הדלקת ומקיפה את הליבה השומנית (Fibrous plaque) זה הפלاك הטרשתי (Fatty streaks).
4. תהליך זה אינו נעצר, הפלاك ממשיך להצטבר וונעשה בלתי יציב, ועלול להיקרע או להיסדק. כאשר נקרע פלאק מדופן העורק מתחילה באזורי תהליכי קריישת דם. אם קריש הדם שנוצר קטן, הוא גורם להיצרות החלול ומחמיר את התסמינים הcronic של תעוקת החזה. אם שיעור ההייצור הוא עד 75%-80% מקוטר העורק – שריר הלב אינו מקבל את אספקת דם הדרישה רק בזמן מאיץ (תעוקת חזזה יציבה). היצרות בשיעור של יותר מ-80% מקוטר העורק גורמת לאספקת דם לקויה לב גם בזמן מנוחה (תעוקת חזזה יציבה). חזזה בלתי יציבה). אם קריש הדם שנוצר גדול עד כדי חסימה של כל חלול כלי הדם מתפתחים תסמינים חריפים (אקוויים), מצב הנקרה אוטם בשיריר הלב.

הcolesterol הוא מולקולת שומן המהווה מרכיב חשוב במברנות של כל תא הגוף, וכן משמש לבניית הורמוניים שונים החינויים לפעילות הגוף. בשל היוותו שומני ולא מסיס בנויל, מולקולתコレsterol אינה יכולה לנוע בדם באופן חופשי, אלא רק בקומפלקס גדול הנקרא ליפופוטאיין, שבחלקו החיצוני חלבוני ובחלקו הפנימי שומניコレsterol. קיימים מספר סוגים של ליפופוטאיינים, הנבדלים זה מזה בגודלם, בكمותコレsterol שלהם מכילים ובכמות החלבון. מתוך הסוגים השונים של הליפופוטאיינים, לשניים ישנו תפקיד מכריע בהתפתחות מחלות לב וכלי דם. שני סוגיםコレsterol:

### H.D.L High Density Lipoprotein

### L.D.L Low Density Lipoprotein

באופן כללי ה-LDL מובילコレsterol מהכבד אל שאר רקמות הגוף, בעוד שה-HDL מובילコレsterol בכיוון הפוך - בחזרה אל הקبد. כאשר יש עודף שלコレsterol בגוף, פעילות מוגברת של LDL עלולה לגרום לייצור משקעים שלコレsterol על דפנות כלי הדם ולהתחיל את התפתחות טרשת העורקים ועמה מחלות לב שונות. מסיבות אלה היה בעבר נכון את ה-LDL ה"コレsterol הרע" ואילו את ה-HDL שפעולתו הפוכה "הコレsterol טוב".

#### הסיבה לרמה גבוהה שלコレsterol וטריגליקידים 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 שומניים גבוהות בדם.
2. דיאטות עשירות בפחמיימות המהוות מעל 60% של המזון הנצרך, עלולות להגביר את רמת הטריגליקידים במיוחד אצל אדם עם BMI מעל 28.0.
3. ייצור עודף שלコレsterol ע"י הקبد.

רמת גבואה שלコレsterol וטריגליקידים בדם מראה על תפקוד לקוי של הקبد הדורש לעיתים טיפול רפואי. רמותコレsterol 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**.

**רמת HDL** הרצויות הן מעל **40 מ"ג לדצ"ל** ורמות טריגליקידים 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コレsterol בדם לבין מות מחלות לב איסכמיות. טיפול בתרופות מקבוצת הסטטינים, למשל simvastatin, מעכבות את האנדומים בכבד הגורם לייצורコレsterol ובעיקר ה"コレsterol הרע LDL". רמתו בדם יורדת. התרופה תורמת גם להורדת יצירת רובד הפלאק הטרשתית, אשר הצביר במשך השנים בדפנות כלי הדם. ההפחתת רובד הפלאק הטרשתית 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 האיסכמיים ובכ-20% את התמותה מהם.

טריגליקידים, Triglycerides, סוג של מולקולות שומן המהוות את צורת אחסון האנרגיה העיקרי בגוף. עיקר השימוש בטriglycerides בגוף הבורי הוא בזמן רעב, כאשר אין פחמיימות זמניות לייצור אנרגיה. אך מנוצלים הטriglycerides לאספקת האנרגיה הדורשה בהתאם. אולם, כאשר יש יותר פחמיימות בתזונה מאשר כמות האנרגיה שהאדם מנצל, עודפי הפחמיות הופכים לטriglycerides ומאוחסנים ברקמת השומן בגוף. רמת triglycerides גבוהה תורמת להתפתחות טרשת העורקים ולמחלות לב ואיירועים מוחיים.

**להלן המחלות העיקריות שעלולות להיגרם מטרשת העורקים:**

- תעוקת חזה (Angina pectoris) – פגיעה בעורק הלב (Coronary artery), העורקים הכליליים המספקים דם לשדרי הלב.
- אוטם שריר הלב (I. M - Myocardial Infarction).
- פגעה בעורקים המובילים דם למוח (Carotid Arteries).
- אירוע מוחי (Cerebral Vascular Accident – CVA).
- פגעה בעורקי הרגליים, מחלת כלי דם היוקרית (Peripheral Vascular Disease – PVD).
- פגעה בעורקי הכל潦ות (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 היוצרות של פלאק טרשתי עד לשיעור של 75%. היצרות זו יכולה להתבטא בעת מאמץ (למשל, עלייה במדרגות) ולעתים גם במנוחה. הערכה: ראה אטיאולוגיה ופטופיזיולוגיה בפרק על טרשת העורקים.

### תסמינים

הופעת כאבים, לרוב כאב לוחץ, או שורף בבית החזה (החולים מסמנים את מקום הכאב על-ידי הנחת אגרוף במרכז החזה). לעיתים מופיעה הקרינה של הכאב לסתת התחתונה, לכתר שמאלו או לב. הכאב מופיע במאמץ, מתח, התרגשות, לאחר ארוחה דשנה וכדומה. במקרים אלו צריכת דם מוחמצן של שריר הלבגדולה מהיכולת של העורקים הכליליים לספקה. הכאב נמשך מספר דקות (בדרכו כלל בין חמיש עשרה דקות) וחולף בזמן מנוחה. לעיתים הכאב מלאוה בקוצר נשימה, סחרחות, חרדה, הדעה, 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 לעיתים בזמן הופעת התסמינים.
3. מבחן מאמץ – בדיקת השינויים באק"ג בזמן מאמץ.
4. מיפוי לב – בדיקת זרימת הדם לב.
5. אקו-קרדיוגרפיה במאמץ – בדיקת תנועות הלב וגילוי אזורים איסכמיים.
6. בדיקת CT של עורקי הלב (Cardiac CT- angiography).
7. צנתר לב כלילי – בדיקת קיום היצרות בעורקים הכליליים.

## טיפול מיידי בזמן CABIM

- מנוחה. מטרת המנוחה היא לשפר מיידית את האיזון בין תצורך החמצן ומידת אספקתו באמצעות הפסיקת הגורם המאיץ שהביא לתעוקה.
- מתן תרופות המגדילות את קוטר העורקים הכליליים (למשל, ניטרגוליצרין בתרסיס לפה), ואחרות המפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב.

## טיפול ארוך טווח

- נטילת תרופות:
    - ש망ג'ילות את קוטר העורקים הכליליים.
    - שמפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב (חוסמי בטא).
  - שמנועות התלכדות של טסיות הדם (אגרגציה) ובכך מנוגנות היוצרות של קריישי דם קטנים בעורקים הכליליים, כגון אספירין.
  - משפחחת הסטטינים להורדת רמת הcolesterol מסווג LDL בדם.
- התערבותי:
- שיפור זרימת הדם בעורקים הכליליים על-ידי צנתור שבמהלכו מוחדר תומacen (ספנטן) לאזור שמצוור בעורק הפגוע ומרחיבו.

## מניעה

טיפול בגורם הסיכון ושינוי אורח החיים במטרה למנוע את התקדמות המחלת הטרשתית: טיפול בסוכרת, ביתר לחץ דם, ביתרコレsterol. הפסיקת עישון, ירידת משקל, פעילות גופנית אירובית קבועה.

## 2.2 | תעוקת חזה בלתי יציבה

### הגדרה

תעוקת חזה בלתי יציבה (Unstable Angina Pectoris) היא מצב שבו קיימת הייצור של יותר מ-80% בקוטרים של העורקים הכליליים המונעת אספקת דם מספיקת לשדרי הלב בזמן מנוחה. מצב זה מופיע, בדרך כלל, אצל חוליה שפבל קודם לכך מתעוקת חזזה יציבה, אך יכול להתרחש גם ללא תנאי מקדים זה. במצב זה קיים סיכון מוגבר להופעת אוטם בשדרי הלב.

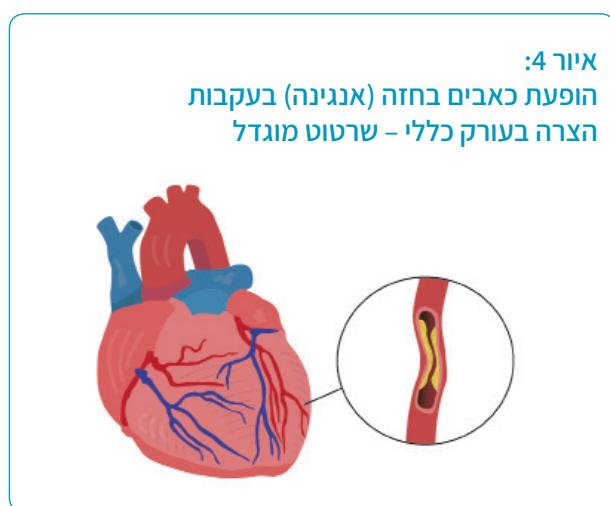
הערה: ראו אטיולוגיה ופתופיזיולוגיה בפרק על טרשת העורקים.

### תסמינים

התקפי תעוקת חזה שמתרחשים בתדירות הולכת וגדלה. כאבים שימושיים ארוך יותר וחומרתם גדולה יותר בהשוואה לחומרת הכאבם ולמשךם בעת הופעת תעוקת חזזה יציבה. הכאב מופיע לאחר מאיץ קטן, או אפילו בזמן מנוחה. בחולים מסוימים עלולה תעוקת חזזה זו להחמיר עד כדי אוטם בשדרי הלב ואף לגרום למומות פתאומי. תעוקה זו נגרמת מקריפה של רובד טרשתי מדוף עורקי הלב. בעקבות הקריפה נוצרים קריישי דם אשר מפחיתים את זרימת הדם לשדרי הלב.

1. בדיקת אק"ג: תרשימים הפעילות החשמלית של שריר הלב. הבדיקה משמשת לאבחנה מבדלת בין מצב של אוטם בשיריר הלב לבין תעוקת חזזה בלתי יציבה. בזמן אוטם בשיריר הלב נפגעת הוהולכה החשמלי ונראים שינויים אופייניים בתרשימים האק"ג, בעיקר עלייה במקטע ST. לעומת זאת, בעת מצב של תעוקת חזזה בלתי יציבה יופיעו שינויים מעטים בתרשימים האק"ג.
2. בדיקת רמת הטרופונין בدم כabhängig מבדלת בין תעוקת חזזה בלתי יציבה לבין אוטם בשיריר הלב. נוכחות מוגברת של טרופונין בדם מעידה על אוטם בשיריר הלב ולא על תעוקת חזזה בלתי יציבה.
3. ניטור לחץ הדם וקצב הלב – חיבור למוניטור
4. בדיקת אקו-לב במאיץ/מייפוי לב / ביצוע CT של עורקי הלב ובהמשך (במידת הצורך) צנתר לב (ראו מילון מושגים).

## טיפול

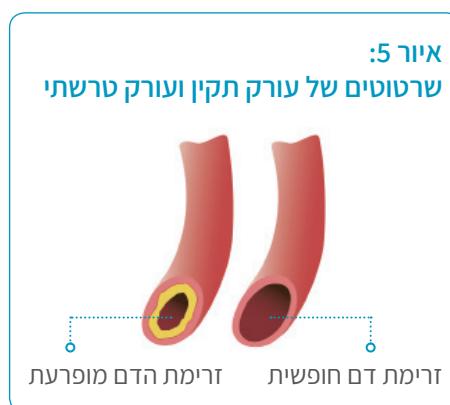


1. צנתר או הששתת תומacen (ספנטט) בעורק המוציא, או ניתוח מעקפים שמטרתו עקיפת המקטעים המוציאים בעורקים הכליליים.
2. לאחר הצנתר: נטילת תרופות למניעת קריישיות יתר של הדם (כגון אספירין), נטילת סטטינים להורדת רמת הcolesterol "הרע" בדם, נטילת תרופות המרחיבות את קוטר העורקים הכליליים ותרופות המפחיתות את צריכת החמצן של שריר הלב.

## מניעה

שינוי באורח החיים: אכילת דיאטה דלת פחמימות ושמיינם ועשירה בירקות. הפסקת עישון. הקפדה על פעילות גופנית. הקטנת המתח נפשי ואיזון לחץ הדם. נקיות פועלות אלו עשויה למנוע את המשך התקדמותה של הטרשת בעורקים ולמנוע היוצרותן של היצרות חדשות בעורקים אחרים. באירור 4 מתואר לב שאחד מעורקי הכליליים (הגדלה) מוצר דבר הגורם להופעת כאבים בחזה.

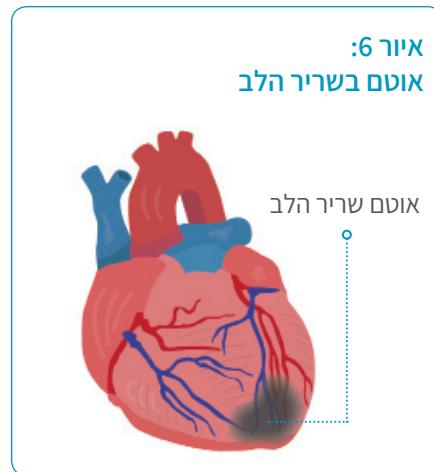
באירור 5 מושווה עורק כלילי בשני מצבים – בחלקו הימני של האירור עורק תקין ובחלקו השמאלי עורק מוצר בغالל הצבירות פלאק טרשת.



## 2.3 | אוטם שריר הלב (M.I.)

### הנדמה

אוטם שריר הלב (Myocardial infarction) הוא מצב שבו קיימת חסימה מלאה של חלול כלי דם כלילי על-ידי הפלקק הטרשתי שמנήaza באזורה בשיריר הלב בשל הפקת אספект הדם אליו. ככל שהעורק הכלילי החסום גדול יותר והחסימה קרובה יותר למוצאו מהלב כך האזורה שנפגע בשיריר הלב גדול יותר. באירור 6 מופיע תיאור של לב שאחד מעורק נחמס דבר שגורם לאוטם ולתמותה של אזורה בו – האזורה המושחר.



### אפידמיולוגיה

על פי נתוני האיגוד הקרדיולוגי בישראל 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 טיפול בטיפול במחלות הלב, חלה ירידת בתמותה ממחלות לב, בשיעור הסיבוכיות ממחלות הלב ובשיעור ההישנות של אירופי לב. עם זאת, סטטיסטיות, למרות שחמורים חולמים מדי יום לבם ומציליהם להגעה בית החולים ולטיפול, חמישה-עשר לוקים לבם ומתים לפני הגיעם אליהם עזרה.

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

### אטיאולוגיה

#### גורםם

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

- **גורמים קיצוניים** – גורמים כמו הופעת עווית פתאומית של השיריר בדופן כלי הדם הכלילי, הגורמת להיצרות חלל כלי הדם ולירידה קיצונית פתאומית באספект הדם לאזורה מסוים בלב. עווית זו יכולה להופיע במקרה גופני קיצוני חריג, או בהתרgesות קיצונית. גורמים מקומיים או סביבתיים קיצוניים כגון עלולים לעתים לגרום לאוטם שריר הלב, ללא היצרות מקדימה בבעלי הדם הכליליים.

- **תשחיפים – Emboli** – קרישים קטנים שנוצרו בפרוזדור השמאלי בעת פרופור פרוזודרים, למשל, או חלקו רקמה פגועה, אלה נותקו ממקום ונשפכו לעורק הכלילי עם זרם הדם והם עלולים לגרום לסתימת העורק ולהתפתחות אוטם.

• תהליכי דלקתים מקומיים – תהליכי דלקת גורמים לבצקת, צבירת נזלים, בדופן העורק הכלילי, שגורמת להקענת חלל העורק. תהליכי דלקתים עלולים להיגרם על ידי וירוסים, חיידקים, או ידי מחלות אחרות שבן מעורבתת המערכת החיסונית של הגוף.

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

## **גורם סיכון**

### 1. עישון

החומרים הרעלים שנמצאים בסיגריות גורמים להיצרות ולנזק לעורקים הכליליים דבר שגורם למשנים להיות בסיכון מוגבר למחלת לב כללית.

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

### 2. תזונה

תזונה עתירה בשומן רווי גורמת לעלייה בرمמות השומנים, הטריגליקרידים, בدم ולעליה בסיכון לפתח מחלת לב כללית - טרשת העורקים, ואוטם שריר הלב. מאכלים מסוימים, כמו אבוקדו, שמן זית, אגוזי מלך, ירקות, עשויים לעזרה בהורדת רמות כולסטרול ה- LDL והעלאת רמות HDL בדם.

### 3. יתר לחץ דם

לחץ דם גבוה מהתקן ובلتוי מאוזן, משפיע על החלשת את דופן העורקים הכליליים ומעודד התפתחות של מחלת לב כללית. ככל שהלחץ הדם גבוה יותר, כך עולה הסיכון להתקפות מחלת לב כללית ואוטם בשירור הלב.

### 4. סוכרת

רמות גליקוז גבוהות בדם, היפרגליקמיה, בסוכרת מסוג 1 ובסוכרת מסוג 2 עלולות לפגוע בעורקים הכליליים, ולעודד התקפות מחלת לב כללית. הסיכון של אנשים שוחלים בסוכרת לפתח מחלת לב כללית גבוהה פי 5-2 מאשר של האוכלוסייה הכללית.

### 5. השמנת יתר

השמנת יתר מובילה לסיבוכים שימושים את הסיכון להופעת מחלת לבבית. אנשים הסובלים מעודף משקל נמצאים בסיכון מוגבר לפתח תסבונת מטבולית שאחד מהתסמינים הוא יתר לחץ דם. כמו כן הם נוטים להיות בעלי רמות כולסטרול גבוהות עקב תזונה עתירת שומנים רווים ונמצאים בסיכון יתר לפתח סוכרת מסוג 2. מכלול הגורמים משפיע על העלאת הסיכון להתקפות מחלת לב כללית.

### 6. חוסר פעילות גופנית

פעילות גופנית מעלה את רמת ה-HDL, המוריד את הסיכון לייצור טרשת עורקים. חוסר פעילות גופנית הקשור בסיכון מוגבר להשמנת יתר ולהתקפות מחלת לב כללית. המהוים גורמי סיכון לאוטם שריר הלב.

### 7. צריכת אלכוהול

צריכה מוגברת של אלכוהול עלולה לגרום ליתר לחץ דם ובכך להעלות את הסיכון לפתח מחלת לב כללית ואוטם שריר הלב. אם שתיתות האלכוהול המוגברת מלאה גם באורח חיים לא בריא הכולל עישון, תזונה עשרה בשומן רווי וחוסר פעילות גופנית, הרי שהסיכון להתקפות מחלת לב גבוהה מאד.

## 8. גיל ומיון

כל שוגג מבוגר יותר, כר תחילה רשת העורקים מתפתח יותר וגדל הסיכון לפתח מחלת לב כלילית ואוטם שריר הלב. גברים נמצאים בסיכון של פי 3-2 לאוטם שריר הלב בהשוואה לנשים.

## 9. רקע תורשתי

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

## 10. סמים מעוררים

כמו קוקאין, אמפטמינים, ספיד, ומטה-אמפטמינים, קריסטול, עלולים לגרום להיצרות חזזה של העורקים הכליליים, להוורדת זרימת הדם לב ובכך לגרום לאוטם בשיריר הלב. אוטם בשיריר הלב בעקבות שימוש בקוקאין הוא אחד הסיבות השכיחות למוות פתאומי של אנשים צעירים.

## 11. ירידה ברמת החמצן בדם - היפוקסיה

ירידה באספקת החמצן, כמו למשל בהרעלת פחמן חד חמצני או בירידה קשה בתפקוד ריאתי, עלולים לגרום לאספקת חמצן נזוכה לב, ולהתಹות אוטם שריר הלב.

## תסמינים

כאבים חזקים וממושכים. לחץ בחזה, הנמשך בדרך כלל מעל ל-20-30 דקות ולא חולף במנוחה. לעיתים הכאב מזכיר מהזהה לכתפיים, לב, לסת או לרום הבطن. הכאב עשוי להיות מלאה בהצעה, בחילה, הקאה, קוצר נשימה, דפיקות לב, סחרחורות וחרדה – המתווארת לרוב כ"פחד מוות". באו-ספיקת לב שמאלית נגעת יכולתו של החדר השמאלי להזרים דם שמניע מאրבעת ורידי הריאה אל איברי הגוף. כתוצאה לכך, קיימת ירידה בסיבולת למאמץ וتسمינים של חולשה. הירידה בקשר התוכניות של חדר שמאל גורמת גם להצטברות של דם בכל 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 לשיריר הלב עקב היצרות של העורק הכלילי. אופיינו לתסמונת כלילית חריפה שמתפתחת לאוטם בשיריר הלב.

2. נזק – injury מצב חריף, אקטי, בו קיימת חסימה מלאה של העורק הכלילי עם כאבים עדינים והטיפול חייב להיות תוך זמן קצר ע"י צנתור. סימן אופייני לנזק ניתן לראות בבדיקה אק"ג ע"י עלית מקטע ST

3. נמק – Infarct מות של רקמת שריר הלב אליה לא הגיע אספקת חמצן, כאשר לא נעשה צנתור באופן מיידי. במצב זה, קיימת חסימה של העורק הכלילי ואזור מסויים בשיריר הלב מקבל אספקת דם מאותו עורק הכלילי, עבר נמק ובהמשך נוצרת צלקת – רקמת השיריר מוחלפת ברקמת חיבור. האזור הצלקתי מאבד את יכולת התכווץ ולהזרים דם.

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

זה תחילה 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 הפטולוגי הראשוני של טרשת העורקים מתבטא בפגיעה בשכבה הפנימית ביותר של העורק, בתאי האנדותל הנמצאים במגע צמוד עם הדם הזורם בחיל העורק. שכבת תא האנדותל מגינה על דופן העורק ונזק מתמשך לשכבה זו פוגם בתפקודה ומאפשר

חדירת תאים דלקתיים וחליקי שוכן מסוג LDL לתוך דופן העורק. טרשת מתחליה להתקפת בעקבות חדירת כולסטרול מחומרן LDL בדופן העורקים מתחת לתאי האנדותל. בנוסף מצטברים באזורי טסיות דם, פיברינוגן ותאי דלקת מקרופאגים. המקרופאגים בולעים את הcolesterol, הופכים לתאי קצף לבנים, מתחים ושוקעים גם הם בדופן העורקים הכליליים ומושפפים לרובד הטרשת. ברובד הטרשת שוקע גם סידן היוצר מוקדים מסוימים המכגדלים את הפלאך הטרשת.

## טיפול

בכל מקרה של חסד לאווטם שריר הלב יש להזעיק עזרה רפואית בהקדם. טיפול מוקדם (בתוך שלוש-ארבע שעות מרגע האותם), מעלה משמעותית את סיכוי הישרדותו של החולה.

הטיפול המידי באווטם שריר הלב, שמתחל כבר באمبולנס, כולל ארבעה מרכיבים, המסומנים בקיצור C-ANOM:

1. מתן (morphine) מורפין לטיפול בכאב.
2. מתן Oxygen (חמצן) לשיפור מאוזן החמצן של רकמת שריר הלב תוך מנוחה מוחלטת.
3. מתן Nitroglycerin (ニトログリセリン) ממשפחה הניטרייטים. התרופה ניתנת מתחת לילון (לسفיגת מהירה), מרחיבה את קוורר כלי הדם ומשפרת את אספקת החמצן לשדריר הלב.
4. מתן Aspirin (אספירין). התרופה מונעת היוציארות קריישי דם על-ידי מניעת היצמדות טסיות הדם.

כאדם הלוקה באווטם בשדריר מגע לבית החולים ניתן לטפל בו בשתי דרכי 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 מסווג זה בשל סכנה לגרימת דימום תוך-מוחי.
2. ביצוע צנתרור ראשוני, אבחוני, לצורך קביעת מיקום החסימה וחומרתה. אם נמצא חסימה מבצעים, בהמשך, צנתרור טיפולני שבו פותחים את החסימה באמצעות החדרת בלון, או באמצעות הכנסת תומacen. שיעורי ההצלחה בפתיחת העורק החסום בצדתו עומדים כיום על כ-90%. אם לא ניתן לפתח את החסימה באמצעות צנתרור מבצעים ניתן מנקפים.

המשך הטיפול ארוך הזמן כולל מתן תרופות:

1. מקבוצת הניטרייטים המרחיבות את העורקים הכליליים.
2. המפחירות את תצרוכת החמצן של שריר הלב על-ידי האט פיעילות (כמו חוממי בטא).
3. למניעת היוציארות קריישי דם, כמו אספירין.
4. מקבוצת הסטטינים אשר מקטינות את רמת הcolesterol LDL בדם על-ידי עיכוב פעולה של האנזים המיצירコレsterol בכבד.

## סיבוכים

הסיכון השכיח ביותר לאחר אווטם שריר הלב הוא ירידת ניכרת בתפקות הלב עד כדי אי-ספיקת לב שמאלית (בצקת ריאות). סיכון הנובע, בעקבות הנמק שנוצר ממוות הרקמות בשדריר הלב, מהיווצרות רקמת חיבור (רקמה צלקתית), רקמה שאינה מתכוצת.

סיבוכים נוספים העולים להופיע הם:

1. היוציארות מפרצת בדופן שריר הלב – התרחבות אזה/orית של דופן שריר הלב הנעשה צלקתית ודקה, וחסרת יכולת להתקוף.
2. פגיעה במסתומים ובפעילותם – פעילות המסתומים תלויות בהתקומות תקינה של שריר הלב. לאחר אווטם הפגע בפעולות בשדריר הלב (כמוסבר לעיל) נפגעת פעילות המסתומים.

עם התקדמות תחלין זה, הרובד הטרשתי המתהווה מתכסה בשכבה דקה של רקמת חיבור וקרע של שכבה זו חשוף חלבון מסרה-קרישה מתוך ליבת הרובד הטרשתי. כshallbon זה בא מגע עם הדם הזורם בחיל העורק, נוצר קרישدم החוסם את החיל הפנימי של העורק ונוצר אוטם.

הנזק לשיר הלב מושפע משני גורמים עיקריים:

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

2. שטח השיר שנפגע – פגעה בשטח קטן משיר הלב, לא בהכרח תשפייע על פעולות הלב. האזורים הביראים בלבד מסוגלים לפצות על האזור שנפגע, ובכך לשמור את פעולות הלב כמשמעותה. פגעה בשטח גדול עלולה להחליש את כוח הכוח של הלב ואף לגרום לאו ספיקת לב.

עורקיים בלב חשובות רבה לגבי השטח הנפגע בזמן אוטם בשיר הלב. ככל שרשת כל הדם ענפה יותר, כך מתחתים "מעקפים טבעיים" ללב, כל דם קולרליים, המאפשרים לדם לעקוף את העורק הגדול שנחטם, ובכך להמשיך לספק דם וחמצן בכמות סבירה לשיר הלב. המעקפים הטבעיים בלב עשויים לצמצם את הנזק לשיר בזמן אוטם בשיר הלב.

מבחינה קלינית, אוטם שריר הלב מסוג לפי המאפיינים בבדיקה האק"ג בשלבים שונים מתחילה הופעתו. אם ניכרת באק"ג הרמה של מקטע ST בשלבים הראשונים של האוטם, האוטם מסוג כאוטם שריר הלב עם הרמת ST שנחשב לאוטם קשה - myocardial infarction ST elevation (STE-MI). אם לא ניכרת הרמה של ST, האוטם מסוג כאוטם שריר הלב ללא הרמת ST - Non ST elevation myocardial infarction (NSTE-MI).

## אבחן

1. ביצוע אק"ג: תרשימים הפעילות החשמליות של שריר הלב. בזמן אוטם בשיר הלב נגעת הוהולכה החשמלית בו, וכך נראים שינויים אופייניים בתרשימים האק"ג (עליה או צניחה של מקטע ST, היפוך גלי D או הופעה של גלי Q).

2. ביצוע בדיקות מעבדה לנוכחות מגברת אנדמי לב בדם, טרופוני: הימצאות ברמות גבוהות בדם מעידה על הרס של תא שריר הלב.

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

4. ביצוע צנתר אבחוני שבהתאם לממצאים המתקבלים בו עשוי להפוך לצנתר טיפול: זהוי פוליה רפואית פולשנית שבמה מוכנס צנתר, צינורית ארוכה וגמישה, דרך חתך בעורקים גדולים (לרבות במשעה או ביד) הגיע עד לעורקים הכליליים בלב. זרימת הדם בעורקים מודגשת באמצעות הדמיית רנטגן לאחר הזרקת חומר ניגוד לדם. באמצעות בדיקה זו ניתן לעקוב אחר זרימת הדם ולגלות את מקום החסימות בעורקים הכליליים, את חומרתן ואת צורתן. תוצאות הצנתר מאפשרות לקבוע מהו הטיפול המתאים עבור כל סוג חסימה (ראו ערך צנתר במיילן מילוט מפתח).

3. הפרעות בקצב הלב עד כדי דום לב – אם קצב הלב הראשי נמצא באזור שנפגע בשדריר הלב עלולה להופיע הפרעה ביצירת הגירוי החשמלי או בהעברתו, ויתכנו פרפור פרוזודרים, או פרפור חדרים – עד לדום לב.

4. אוטם נסוף העול להתרחש, מצב השכיח עיקרי, בשנה הראשונה לאחר הופעת האותם לראשונה.

### מניעה

#### • מניעה ראשונית

הטיפול הטוב ביותר והיעיל ביותר בטרשת עורקים הוא מניעתה והאטת התקדמותה. זאת באמצעות שינויים באורח החיים: הפסקת עישון, רידזה במסקל, דיאטה דלת שומנים ופעילות גופנית אירוביית קבועה. טיפול בגורם הסיכון: סוכרת, יתר לחץ דם, ורמת השומנים בדם.

#### • מניעה שניונית

מניעת היסנות האותם הלבני נעשית על-ידי:

- נטילת תרופות באופן קבוע: למניעת היוצרות של קרישיים (אספרין), להפחחת דרישת החמצן של הלב (חוסמי בטא), להפחחת אירובי אוטם שריר הלב, מארכות חיים (מעכבי האנזים ACE), ולהקטנת רמת הcolesterol 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 למקום לשיקום לב – במקרים אלו המבצעים פעילות הגוף בתשגחת רפואי, והחולמים מקבלים הרצאות וסבירים בנושאי תזונה ואורח חיים נכון.
- מעקב קבוע אצל רפואי קרדיאולוג.

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

**טבלה 2: השוואת בין מצב תעוקה יציבה לאוטם בשדריר הלב**

תעוקת חזה יציבה	אוטם בשדריר הלב
היוצרות של העורקים הכליליים	חסימה של העורקים הכליליים
הכאבים חולפים בזמן מנוחה	הכאבים נמשכים גם בזמן מנוחה
בזמן מנוחה לא מופיעים שינויים באק"ג גם בזמן מנוחה	מופיעים שינויים באק"ג גם בזמן מנוחה באק"ג
מתן טיפול להרחבה העורקים הכליליים	מתקן מחלת באופן מלא על הכאבים

**א. פרפור פרוזדורים (AF) Atrial fibrillation**

פרפור פרוזדורים (AF - atrial fibrillation) הוא מצב שבו מתפתחת בתאי השיריר בדופן הפרוזדורים פעילות חשמלית מהירה מאוד ובלתי סדירה. פעילות זו משלטת על פעילות קוצב הלב הראשי ומעכבות אותו, והקוצב אינו מסוגל ליצור דחפים חזקים מספיק שיפעלו את ההתקcoesות הבו-זמנית של דופן הפרוזדורים. כתוצאה לכך מאבדים הפרוזדורים את יכולתם להתקווץ באופן סדר, והתקcoesות מהירה, בקצב של 400 עד 600 פעימות בדקה, שאינה עיליה. הפעימות המהירות והלא סדרית של הפרוזדורים (פרפור) משפיעות על זרימת הדם וגורמות לירידה בתפקת הלב עד לא-ספריקת לב. בשל ההתקcoesות מהירה נוצר דופק לא סדר, ולעתים קיימת תחושה של הלומות לב בחזה. במצב זה קיימת נטייה מוגברת לצירוף קרייש דם בפרוזדור. במקרה זה אחת מהסכנות המידיות היא היסחפות של קרייש דם מהפרוזדור השמאלי אל כל הדם במוח, וכותזהה מכך הופעת אירוע מוחי איסכמי. זו הסיבה שהסתובלים מפרפור פרוזדורים כרוני מטופלים בתרופות למניעת היוצרות קרייש דם. פרפור פרוזדורים עשוי 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 התannis).

**טיפול**

מטרת הטיפול: הקטנת העומס על שריר הלב, פינוי עודף הנזולים, אם קיים, באמצעות תרופה משתנה, ותמייה ביכולת ההתקcoesות של שריר הלב

1. מתן חמצן: כאשר המצב חמוך דרישה הנשמה של החולה עד שתיתיצב מצבו
2. מתן תרופות: כמו ניטרוגlycerin 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 וכן מקלות את העומס על שריר הלב, ותרופות משתנות להפחחת הנזולים שהצטברו בנזירות הריאות.

הטיפול הוא תרופתי וכלל נטילת:

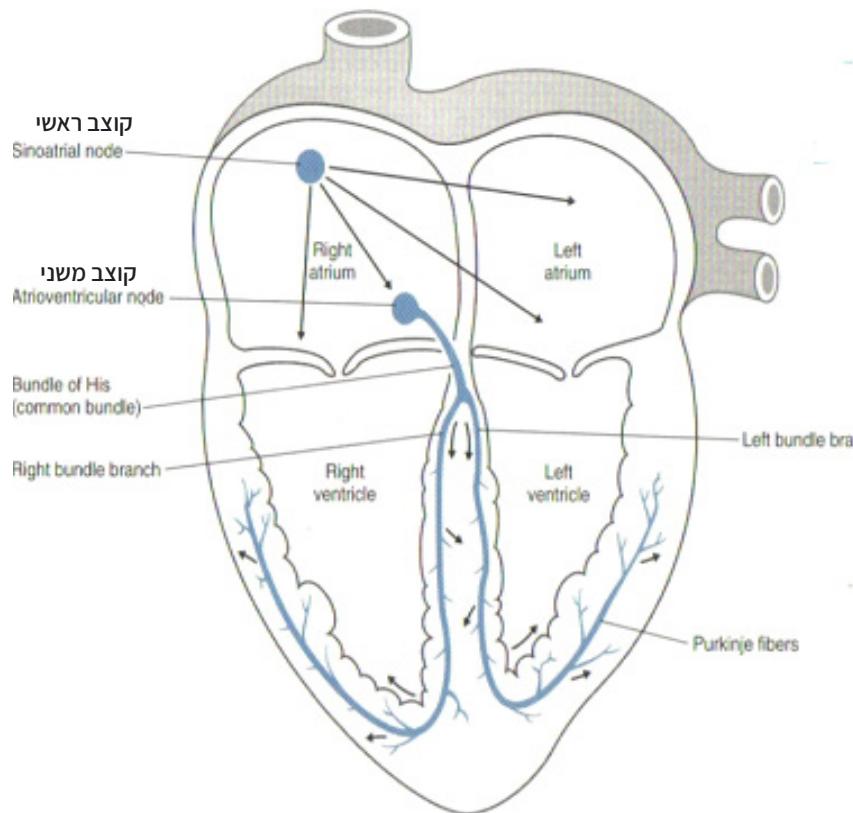
- נגדי קריישה.
- מוגני הפרעות בקצב הלב.
- מאיטי הולכה החשמלית בקשרו לפרפור פרוזדורית- חדנית. (AV node).

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 (VF - Ventricular Fibrillation) היא הפרעת קצב קשה שנוצרים בה גירויים חשמליים מהירים ובLATI סדים. כתוצאה לכך חרדה ניכרת בייעילות ההתקcoesות של חדרי הלב ואספקת הדם לגוף נעשית בלתי סדרה.

פרפור חדרים שלא מטופל מיידית על-ידי ביצוע החסיה ושימוש בדפיברילטור יוביל כמעט תמיד למorta.



- סמפונדה של הלב – הצבירות של נזלים בקרום הלב.
- שוק קרדיאוגני או שוק לבבי – מצב חירום מסכן חיים המתרבא בירידה בלחות הדם ועלייה בדופק, כתוצאה מפגיעה באספקת הדם לשדרי הלב, ופגיעה בפעולות הלב.

# 3 | אי-ספיקת לב

# Heart failure

## הגדלה

אי-ספיקת לב (Heart failure) היא ורידת בתפקות הלב וכישלונו להוביל דם עשיר בחמצן בכמות הנדרשת לכל חלקי הגוף במאמץ ובמנוחה תסמונת אי-ספיקת לב נגרמת, בין השאר, מתקוד לקי של שריר הלב.

## אפידמיולוגיה

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

## אטיאולוגיה

גורם הסיכון לפתח אי-ספיקת לב הם: מחלת לב איסכמית (סיבוך של אוטם שריר הלב), יתר לחץ דם ממושך שאינו מאוזן, מחלות במתתמי הלב, זיהומיים ויראליים, שתית אלכוהול מוגדמת, שימוש בסמים, נטילת תרופות הפוגעות בשריר הלב, מחלות מולדיות בשריר הלב, או סיבה אידיאופתית (לא ידועה).

## פתוфизיולוגיה

שינויים 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 להתקיים, כך נוצרת איסכמיה לבבית.
2. אוטם לבבי (MI), המתפתח לעיתים קרובות בהמשך לתעוקת חזה, שבו נפגע שריר הלב בעקבות חוסר אספקת חמצן לתאי השריר. לאחר האוטם מתחילה תהליכי ריפוי טבעי של שריר הלב והאזור שנפגע בשריר מוחלף ברקמת חיבור חסרת יכולת התכווצות. כתוצאה מכך פוחת התפקיד של שריר הלב. פגעה 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 היסטולוגי, שלב ההתקכווות.
3. יתר לחץ דם ממושך ולא מאוזן מטיל עומס רב על שריר הלב, שכחצאה מכך הוא מתעבה. עיבוי דופנות שריר הלב, בעיקר בחדר הימני, מונע מהם להתרחב דיים וקלולט את כל כמות הדם המגיע אליהם במחזור לבבי אחד. אי-ספיקת לב מסיבה זו נקראת אי-ספיקת דיאסטולית, פגעה בשלב ההרפה של שריר הלב.
4. מחלות נוספות, שכיחותן פחותה, עלולות לגרום להתפתחות של אי-ספיקת לב כתוצאה מפגיעה בשריר הלב הן: מחלות מסוימות, מומי לב מולדים, זיהומיים ויראליים בלב, שתית אלכוהול מוגדמת.
5. בנוסף פגעה בשריר הלב עלולה להיגרם מנטיילת תרופות מסויימות ומסיבה לא ידועה (סיבה אידיאופתית)

התסמים הנbowים מחת-תפקוד של חדר שמאל, או חדר ימין, או משלוב של שניהם, נbowים מכישלון בתפקודם של שני חדרי הלב:

**באי-ספיקת לב שמאלית** נפגעת יכולתו של החדר השמאלי להזרים דם שמניע מאրבעת ורידיו הריאה אל איברי הגוף. כתוצאה לכך נוצרת ירידה בסיבולת למאמץ ותסמים של חולשה. הירידה בכושר ההתקומות של חדר שמאל גורמת גם להצטברות של דם בכל 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 שמניע מהגוף, מהוירדים החלולים – העlion והתח桐ן, אל עורק הריאה. ירידה בכושר ההתקומות של חדר ימין גורמת להצטברות דם בפרוזדור הימני, בוירידי הגוף, לגודש בוירידי הצואר, לבזקות ברגליים, לגודש בכבד, לנפוחות בטניות ולעליה בתדיורות מתן שtan בלילה.

בדרכ כל הפגעה היא פגעה משולבת מצד השמאלי והצד הימני של הלב (הלב השמאלי והימני). חמורת התסמונה הקלינית של אי-ספיקת הלב נקבעת על פי מידת ההפרעה בגין התפקודית של הלב: החל מהיעדר מגבלה תפקודית, דרך תסמים המופיעים רק במאיץ, ועד תסמים הקיימים גם במנוחה.

### אבחן

1. א烦נזה רפואי – האבחן של אי-ספיקת לב מתבסס בעיקר על התסמים, על תלונות המטופל (קוצר נשימה, קושי במאיץ), ההיסטוריה הרפואיה שלו – כמו איסכמיה לבבית, יתר לחץ דם או בעיה במסתומים ועוד.
2. ממצאים בבדיקה פיזיקלית – בזקת פריפריה בשל הצטברות נזולים, חרוחרים בהאזור לבאות בשל בזקת ריאות, דופק מוחלש בגפיים, או גפיים קרוט בשל פגעה בזרימת הדם לגוף ועוד.
3. בדיקות עדز המשמשות לאבחן – אקו-קרדיוגרפיה: הנעשית באמצעות גלי קול הדימה של פעולות הלב, שבה בודקים את איות ההתקומות של הלב ומעריכים את תפקודו.
4. בדיקת לב-ריאה – מבחן מאיץ המאפשר לבדוק את דרגת המאמץ המקסימלית של הלב. אלקטרוקרדיוגרפיה – הבודקת את הפעולות החשמליות של הלב.
5. צילום חזה שלעתים ניתן לראות באמצעות הגדלה חולנית של הלב.

### טיפול

מטרת הטיפול: הקטנת העומס על שריר הלב, פינוי עודף הנזולים, אם קיים, באמצעות תרופה משתנה, ותמייה בגין התפקיד ההתקומות של שריר הלב

1. מתן חמצן: כאשר המצב חמור דרישה הנשמה של החולה עד להתיצבות מצבו.
2. מתן תרופות: כמו ניטרוגליקרים להרחבת קוורר כל הדם המאפשרים הגדלת אספקת הדם לעורקים הכליליים, חוסמי קולענין ביתה – המקטינים את העומס על שריר הלב, מעכבי ACE - המורידות את לחץ דם וכך מקלות את העומס על שריר הלב, ותרופות משתנות להפחחת הנזולים שהצטברו בנאניות הריאות.
3. שיפור בתסמים של אי-ספיקת באמצעות נטילת תרופות: המזרחות את הוצאה עודף הנזולים מהגוף (תרופות **משתנות**), המאטות את קצב פעולה הלב והмарיכות את השלב הדיאסטולי (חוסמי בטא אדרנרגיים), תרופות המרחיבות את קוורר העורקים ומקטינות את העומס על הלב (חוסמי האנדוז המהפק לאנגיוטנסין, חוסמי ACE), תרופות המגבירות את כושר ההתקומות שריר הלב (DIGOKSIN), ותרופות נוספת כדוגמם DIGOKSIN, נוגדי קריישה, תרופות למניעת הפרעות קצב לב. נטילת תרופות אלו הוכחה כתרומה להקטנת מספר האשפוזים והתמותה בקרב החולים בא-ספיקת לב.

4. טיפולים שאינם תרופתיים, כגון השתלת קוצב לב – במקרה של הפרעה בפעולות החשמלית. ניתוחים לתיקון הפרעות במסתומים אם יש, שיקום באמצעות פעילות גופנית קבועה המותאמת למצב הלב והנעשית בפיקוח רפואי.
5. כאשר כל הטיפולים שלאיל כושלים ניתן לשקל השתלה לב. בדרך כלל אפשרות זו אינה מעשית מכיוון שמספר התורמים נמוך לעומת מספר הרוב של החולים המותנים להשתלה.

## 3.1 | אי-ספיקת לב שמאלית חריפה Edema Pulmonary הגורם לבצקת ריאות

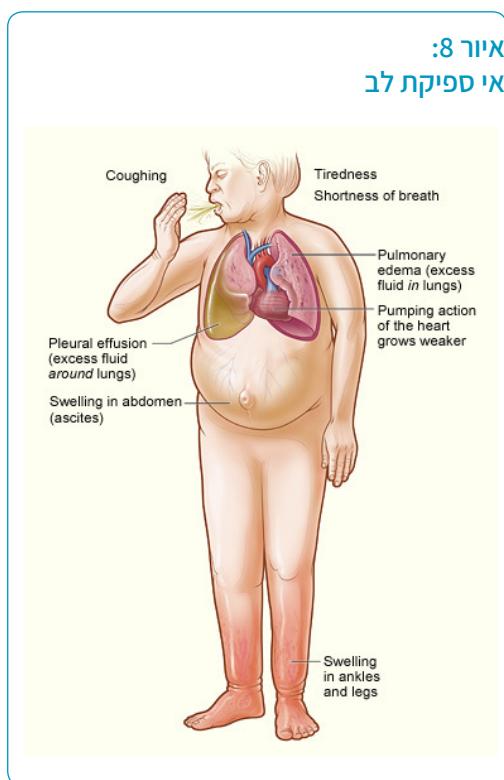
### הגדרה

אי-ספיקת לב שמאלית חריפה הגורם לבצקת ריאות (Severe cardiogenic pulmonary edema) היא הפרעה חריפה בגין הדם מהריאות דרך ארבעת ורידיו הריאה לפיזיון השמאלי. הפרעה הנובעת מאי-ספיקת הצד השמאלי של הלב. אי-ספיקת הריאות הובילת להצטברות נזולם בנאדיות הריאות (במקום אויר נמצא בהן נזול שמקורו בדם ונוצר קושי רב בשחלוף הגזים).

### ביטוי קליני

קוצר נשימה (דיספניאיה) קשה המופיע בפתאומיות, או קוצר המתגבר במספר שבועות וועלול להיות מלאוה בכאים בחזה, בשיעול, בהלומות לב ובחרדה. קוצר נשימה מתגבר בשכיבה. בצקת ריאות היא מצב מסכן חיים, אך טיפול מהיר ויעיל עשוי לשפרו.

### טיפול



1. מתן חמצן: כאשר המצב חמור דרישה הנשמה של החולה עד שיתיצב מצבו.

2. מתן תרופות: להרחבת כלי הדם, כמו ניטרוגליקוזין, ותרופות משנתנות להפחחת הנזולים שהצטברו בנאדיות הריאות.

### סיבוכין

1. היפרטרופיה – עיבוי שכבת הגוף בדופן חדר שמאלי, בעקבות פעילות יתר של החדר השמאלי בניסיון להגבר את אספקת החמצן לכל חלק הגוף.

2. אי-ספיקת של המסתם המיטרלי – עקב ההיפרטרופיה, השינויים המבניים של שריר הלב בחדר השמאלי, המסתם המיטרלי אינו נסגר לחלווטין והדם זורם בחזרה אל העלייה השמאלית.

3. אי-ספיקת כליות חריפה ARF - Acute Renal failure – אי-ספיקת לב עלולה לגרום לאי-ספיקת כליות פרה-רנאלית failure kidney renal-pre Acute. התקינה אך פעילותה נפגעת מפני שהיא אינה מקבלת מהלב דם בכמות מספקת. כתוצאה לכך, פחות דם מסונן בה נפגעת הרחמת חומר הפסולת ועודפי המים מהדם. כאשר כמות הדם המגיעה אל הכליה נמוכה מדי לחץ הדם בקובסית נמוך מדי והסינון הגלומרולי נפגע.

4. אנמיה בעקבות אי-ספיקת כליות שמחמירה את אי-ספיקת הלב.

## מניעה

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

1. איזון לחץ הדם העשי להפחית את התעבות שריר הלב ולהחזיר לו את גמישותו.
2. איזון סוכרת העשי להביא לירידה במשקל, לשיפור בפרופיל השומנים בדם ולהקלת אי-ספיקת הלב.
3. ירידה במשקל ופעולות גופנית עשויה להאט את התפתחותה של טרשת עורקים.
4. טיפול מהיר במחלות איסכמיות של הלב, כמו אוטם בשיריר הלב, עשוי לצמצם את הנזק לשיריר הלב ול慷慨ין את הסיכון לליקות באי-ספיקת לב.

## מנעה שნונית

אפשר להאט את ההחמרה באי-ספיקת לב באמצעות טיפול רפואי הנitinן מוקדם ככל האפשר. הוכח שטיפול בתרופות, כחוסמי בטא אדרנרגיים וחוסמי אנזים מהפרק אנגיאוטנסין, מאט את ההחמרה באי-ספיקת לב ומאריך את חי החוליים.

# 4 | יתר לחץ דם Hypertension

[השפעת יתר לחץ דם על מערכות גוף האדם](#)



קישור

## הגדרה

לחץ הדם נקבע על פי כמות הדם שהלב מזרים ועל פי רמת ההתקנוגדות לזרימת הדם בעורקים. אצל אדם בריא לחץ הדם תקין הוא בגבולות 70/110 ממ"כ. ככל שהלב מזרם יותר דם וככל שהעורקים צרים יותר (התנוגדות היקפית) – לחץ הדם עולה והאדם סובל מיתר לחץ דם. אצל רוב אוכלוסיית הולוקים יתר לחץ דם לא מופיעים תסמינים כלשהם, גם כאשר ערכיו לחץ הדם שלהם גבוהים עד כדי סכנת חיים. מסיבה מכנית את יתר לחץ דם בשם "הרוץ השקט".

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

**טבלה 3: דרגות ערכי לחץ דם**

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

## תסמינים

רק כאשר יתר לחץ הדם הוא בדרגה חמוצה המכנית חיים, יכולם להופיע כאבי ראש, סחרחות או דימומים מהאף.

קיימים שני סוגים יתר לחץ דם:

1. יתר לחץ דם ראשוני, אידיופטי, כשהגורם לא ידוע. נזונה להתרפה בהדרגה, למשך שנים רבות, ויש לה קשר לגנטיקה משפחתיות.
2. יתר לחץ דם שניוני, הנגרם ממחלות או מטרופות. עלול להופיע גם בגיל צעיר. להלן דוגמאות למחלות וטרופות העולמות 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. לקיות אנדוקרינולוגיים (בבלוטת התריס, בלוטת יותרת הכליה).
  - ד. מומים מולדים מסויימים בלב.
- ה. תרופות כמו גלולות למניעת הירון, תרופות נגד הצטננות, משככי כאבים, סמים כמו קוקאין ואמפטמינים.

#### **גורם סיכון ליתר לחץ מתחלקים לשניים – הפיכים ובلتיהם הפיכים**

##### **• גורמי סיכון בلتיהם הפיכים**

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

##### **גורם סיכון הפיכים**

1. השמנת יתר – ככל שלאדם עודף משקל גדול יותר הוא זקוק לאספקת דם רבה יותר, כלומר לאספקה גבוהה יותר של חמצן וחומרי מזון לתאי הגוף. ככל שכמות הדם הזורמת בעורקים גדולה יותר עולה הלחץ על דפנות העורקים. בנוסף, השמנת יתר עלולה לגרום לסוכרת מסוג 2 (תונגדות לאינסולין). המזאות, לאורך זמן רב, של רמות גבוהות של אינסולין בדם גורמת להתקבות רקמת השיריר החלק בדופן העורק (עליה בהתנגדות ההיקפית) ולעליה בפעולות מערכת העצבים הסימפטטית המשפיעה על התקומות העורק. שני גורמים אלה מובילים ליתר לחץ דם.
2. חוסר בפעולות גופנית – ביצוע פעילות גופנית בקביעות משפרת את תפקות הלב מכיוון שהיא מעלה את עוצמת התקומות הלב המאפשרת ירידת בקצב פעילות הלב. בנוסף, חוסר פעילות גופנית מגדיל את הסיכון להשמנת יתר.
3. עישון – הניקוטין שבטבק הסיגריות מקטין את קוורר כלי הדם וכתוצאה לכך גורם לעלייה בלחץ הדם. בנוסף, היכימיים המצוים בטבק עלולים לשקו בדפנות העורקים, להצט אוטם ולגרום לעלייה בלחץ הדם.
4. תזונה עתירת מלח (נתרון) – כמות גדולה של נתרון בתזונה מעלה את ריכוז הנתרון בדם, מים עוברים לדם כדי להפחית בו את ריכוז הנתרון, והדבר גורם לעלייה לאגור נזולים ולהעלאת לחץ הדם.
5. צריכת הרבה אלכוהול – צריכת מערבה של אלכוהול לאורך זמן עלולה להזיק לב ולהעלות את לחץ הדם. המשקאות האלכוהוליים מכילים קלוריית רבות הגורמים להשמנה ועלייה ללחץ הדם

6. מתח – רמות גבוהות של מתח עלולות להוביל לעלייה בלחץ הדם. התכווצות קוטר כל הדם כתוצאה מעלייה בפעולות העצבים הסימפטטיות ובשל הפרשת אדרנילין מיותרת הכליה מעלה את לחץ הדם. כמו כן, לחץ נפשי ו גופני עלולים לגרום לאדם לעשן ולצרוך צירכית יתר של משקאות אלכוהוליים אשר מעלים את הסיכון ללקות בגין לחץ דם, באוטם שריר הלב ובאיורע מוח.

7. מחלות כרוניות מסוימות, כמו יתר כוליסטרול בדם (היפרcolesterolומיה), סוכרת ומחלת כליות מצורמת את כלי הדם ומעלה את לחץ הדם.

8. לעיתים גם הירון תורם ליתר לחץ דם. עלייה בלחץ הדם היא אחד הסיבוכים האפשריים בהירון, ובמრבית המקרים הסיבה ליתר לחץ הדם אינה ידועה.

## פתופיזיולוגיה

1. תזונה עתירת מלח, מעלה את נפח הדם ولكن מעלה את לחץ הדם.

2. הפעלת יתר של מגנון רנן- אנגיטוтенסין-אלדוסטרון מעלה את לחץ הדם בעקבות הייצור של קוטר כלי הדם בשל טרשת עורקים בכליה.

3. טרשת עורקים משפיעה על הייצור עורקים שונים בגוף וחוסר גמישות של דופן העורקים, שני גורמים אלה מבאים 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 – שמבעצט אוטומטי מדידות חוזרות של לחץ הדם לאורך היממה.

3. אنمזה בריאותית והיסטוריה משפחתיות, הכוללת את רישום התרופות שנוטל המטופל.

4. הערכת הפגעה של לחץ הדם באיברי מטרה על-ידי בדיקת: עיניים, קליות, לב (הכוללת ביצוע אק"ג ואקו לב) וס-טי מוח.

5. רישום הפרופיל התזונתי של המטופל ומצבו הפסיכו-סוציאלי. ביצוע ההערכה מקיפה הכוללת בדיקת גופנית ובדיקות מעבדה.

## טיפול בגין לחץ דם

יעד הטיפול בגין לחץ דם הוא להביאו אל מתחת ל-140/90 ממ"כ.

1. הטיפול הראשון בגין לחץ דם הוא באמצעות שינוי באורך החיים: הורדת משקל, פעילות גופנית, תזונה דלת פחמיות ושומנים, הימנעות מעישון, הפחחת כמות המלח בתזונה והפחחת מתחים.

2. חולים עם יתר לחץ דם בסיכון גבוה, כאשר השינוי באורך החיים אינו מספיק, ניתן טיפול רפואי המשלב בין מספר תרופות.

א. תרופות לאיזון לחץ דם, למשל: תרופות המעכבות את האנדוזים המהפר, הקרוויות ACE Inhibitors. תרופות אלו מעכבות את ייצור האנגיטוтенסין 2, וכותצאה גורמות להרחבות כל הדם. בנוסף, הירידה בייצור באנגיטוтенסין 2 מובילה לירידה בייצור באלאדוסטרון, וכך נמנעת צבירת נתרן ומים בגוף. קיימות תרופות נוספת המגדילות את קוטר כל הדם, כגון מעכבי תעולות פידן.

ב. תרופות משתנות, להזאת עודף הנזולים מהגוף.

## סיכום של יתר לחץ דם

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

יתר לחץ דם גורם להתקשות ולהתעבות דופן העורקים ולהגברת התהיליך הטרשתי. כתוצאה לכך מופחתת זרימת הדם בעורקים. בנוסף, עליה לחץ הדם בעורקים המוצרים עלולה לגרום בהם למפרצת – שעלולה, עם הזמן, להתבזבז או להיקרע, ולגרום לדימום מסכן חיים. ההשפעה של יתר לחץ דם ממושך מתחבطة בפגיעה באיברים חיוניים:

1. במוח – עלול לגרום לאיווע מוחי איסכמי או איווע מוחי מדמם (המוגרי - הסבר מרחיב בהמשך).
- 2.قلب – פגעה בעורקים הכליליים (קורונריים) של הלב עלולה לגרום לאוטם בשיריר הלב ולהתפתחות אי ספיקת לב. עלולה לגרום להתקשות של שריר הלב, ולהתקשות ולחוסר גמישות של דופני העורקים ובסיומו של דבר לאי-ספקת לב דייסטולית.
3. בכליות – פגעה בכלי הדם המספקים דם לכליות עלולה לגרום לאי ספיקת כליות כרונית, לעיתים עד כדי צורך בדיאליזה או בהשתלת כליה.
4. בעיניים – גורמים לשינויים בעורקי הרשתית עלול לפגוע בראייה.

פגיעה בכלי הדם ההיקפיים (בגפיים) – חסימה של כלי הדם ההיקפיים גורמת תחילת צליעה ובהמשך לחוסר יכולת הלכת.

## מניעה ראשונית

טיפול בגיןם הפסיכון שהוזכרו קודם.

## מניעה שניונית

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

העשרה: [לספר לחץ דם +](#)

[פעריות](#)



קישור

# 5 | אירוע מוחי CerebroVascular Accident (CVA)

## הגדה

AIRURE MOCHI (Cerebrovascular Accident – CVA) עולל להתרחש בשל חסימה בעורק מוחי – AIRURE MOCHI AISCHEMICH (Ischemic Cerebrovascular Accident), או בשל קרע של עורק מוחי וכתוצאה מכך הופעת דימום במוח – AIRURE MOCHI HEMORRHAGI (Hemorrhaging Cerebrovascular Accident).

אם קיימת מפרצת בעורקי המוח יתר לחץ דם עלול לגרום לקריעתה – מפרצת היא ליקוי חולני שבו דופן העורק מתרחב ומabd מתכונותיו. כאשר נקרעת המפרצת דם זולף אל חלקו המוח ואספקת הדם אליו מופסקת, או מופרעת באופן חמור, ונמנעת אספקה חיונית של חמצן וחומר הרקמת המוח תאי המוח מתחילה, בתוך זמן קצר, למות.

AIRURE MOCHI הוא מצב חירום רפואי שטיפול מיידי בו עשוי לצמצם את מידת הנזק שנגרם למוח ולמנוע את הסיבוכים העולמים להופיע לאחר האירוע המוחי.

כל אזכור במוח אחראי על אבר מסוים בגוף ולכון, בהתאם לאזור במוח שבו מופיע הדימום, מופיעה פגיעה בחלק הגוף שאותו אחזר במוח שלותו בו. ככל שכלי הדם שנפרץ מרכזי יותר – הפגיעה באברי הגוף הנשלטים תהיה נרחבת יותר. דימום מצד הימני של המוח גורמת לפגיעה מצד שמאל של הגוף, ולהפך. קריעת מפרצת עלולה להתרחש באזוריים ובאזורים אחרים בגוף ולגרום לדימום פנימי כבד.

## אפידמיולוגיה

בעולם המערבי AIRURE MOCHI הוא גורם התמותה השלישי בשיכחו והעיקרי בגין מוגמות נזקים עצביים. AIRURE MOCHI שכיח יותר במוגרים מאשר בצעירים, בעיקר מפני שהגורם לAIRURE MOCHI מתקפתחים במשך שנים רבות. שליש מקרים האירועים המוחיים מתרחשים מעל לגיל 65.

## אטיאולוגיה

AIRURE MOCHI על רקע דימומי (המוגרי) עלול להתרחש כתוצאה ממגון סיבות:

1. הנפוצה ביותר היא יתר לחץ דם המופיע מעל לגילאים 45-50.
2. קרע במפרצת – התרחבות דפנות אחד מעורקי המוח בשל יתר לחץ דם או מסיבות אחרות.
3. גידול מוחי ממאייר או שפיר.
4. טראומות ראש, מחלות שלולות להתרחש בעקבות תאונות דרכים, ירי ועוד. מצבים שלולים לגרום לדימום תוך-גולגולתי קשה ולאירוע מוחי עקב פגעה בכליה דם.

- מתן תרופות נוגדות לקרישה, כגון קומדיין או אספירין, שניתנות לאוכלוסייה מבוגרת שנמצאת בסיכון, באמצעות מניעתי לאירוע מוחי על רקע של קרישיות יתר. תרופות אלה עלולות לגרום לדימומיים, ובין היתר לדימומיים מוחיים.
- פגמים מולדים שגורמים לחיבורים פגומים בין עורקים לוורידים, שעלולים לדםם.

**איורע איסכמי חולף במוח (A. I. T.)** – היא הפרעה חולפת בתפקוד המוח הנובעת מירידה זמנית בזרימת הדם אל אזור מסוים במוח. הפרעה חולפת לחלוין במשך זמן קצר ממספר דקות בלבד. התסמינים הנירולוגיים שנגזרים מהתקפים איסכמיים חולפים דומים לאלה של איורע מוחי, אך הם זמניים ואינם כותרים נזק נירולוגי קבוע. כך, בעוד איורע מוחי עלול לגרום לנכות קבועה, האירע האיסכמי החולף משתמש את זההה להתרחשותו של איורע מוחי בעתיד. רוב המקדים של האירע האיסכמי החולף מתרחשים עקב חסימת כלי דם על-ידי תסחיף שמקורו עלול להיות בעורק התרדמה הפנימי, בעורקי החוליות, בקשת אבי העורקים או בלב.

### תסמינים

симנים נירולוגיים: עיוות בפנים - צניחת של אחת מזוויות הפה, חוסר יכולת לאוזן ידימ המשותת קדימה לאוטו גובה, בלבול, חוסר התמצאות, אי יכולת להזיז גפיים מצד הגוף הנגדי לצד המוח שנפגע, אי יכולת להבין משמעות מילים, או להפיק משפטים בעלי משמעות (בשל פגיעה באזורי ברוקה הנמצא בחלק הקדמי של המוח), קושי בבליעה.

### פתויזיולוגיה

- כל הגורמים המשפיעים על התפתחות יתר לחץ דם יכולים לגרום לאיורע מוחי המורגני.
- אם קיימת מפרצת, יתר לחץ דם יגרום לדופן העורק החלש להירקע ולדימום תוך. הדימום גורם להצברות נוזל הדם בין תא המוח, מעלה את הלחץ התוך גולגולתי וגורם להרס של נירונים במוח.
- מינון יתר של נוגדי קרישה, עלול להביא גם הוא לדימום תוך מוחי.

### אבחון

- אנמנזה מפורטת מהחולה ובני משפחתו וביצוע בדיקה פיזיקלית ונירולוגית 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.
- അמצאי האבחון הנפוץ ביותר שימושים בו הוא סי-טி מוח ללא חומר ניגוד, שמאפשר להדגים אוטימים או דימומיים במוח.
- בוצע בדיקת ניקור מותני לגילוי דם טרי בנוזל מוח השדרה.

### טיפול

- הטיפול הראשון הוא טיפול אינטנסיבי נירוכירורגי לניקוז הדימום במידת האפשר להורדת הלחץ תוך-מוחי.
- לאיזון אלקטROLיטים (عقب ניקוז הנזולים).
- מתן משתנים להפחחת הבצקת שנגרמה בשל הדימום.

4. מתן תרופות מעודדות קריישה כמו ויטמין A, לצורך הפסקת הדימום.
5. במידת הצורך: צנורור (הכנסת צינור לקנה הנשימה כדי לשיער בנשימה); איזון קצב הלב; איזון רמת הנזלים, 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 לשקל הכנסת צנתר.

### **סיכום**

AIRWAY מוחי עלול לגרום לשיבוכים נירולוגיים כגון אפיזה (הפרעות בדיבור), הפרעות בבליעה, הפרעות בנשימה, המיפורזיס (חולשה מצד אחד של הגפיים), המילגיה (שיתוק מצד אחד של הגפיים) והפרעות שליטה בסוגרים. כמו כן, החולה עלול לסבול מהפרעות במצב ההכרה, מפגעה בהבנה ומפגעה בתפקידים מוחיים שונים כתלות במקום הדימום במכות.

### **מניעה ראשונית**

מניעה ראשונית כוללת הגברת המודעות ומונעת גורמי סיכון הפיכים/Shicosim שיכולים להויריד את שכיחות טרשת העורקים והסיבוכים.

ביצוע פעילות גופנית סדירה, הפסקת עישון, הפחת משקל (אם קיימת השמנה) הקפדה על תזונה דלהת פחמיות ושמנים. כמו כן ביצוע מעקב בחולים בעלי רקי משפחתי ידוע של טרשת עורקים, יתר לחץ דם, סוכרת, הפרעות בקרישת הדם אוירועים מוחיים.

### **מניעה שניונית**

מניעה שניונית היא טיפול מוקדם ומהיר באירוע:

1. אשפוז מיידי ברגע אבחון תסמיני דימום מוחי.
2. מתן טיפול נירוכירורגי לניקוז הדימום.
3. מתן טיפול רפואי לעידוד הקרישות וביצוע בדיקת מעקב לתקופדי קריישה לשם פיקוח על הטיפול.
4. ביצוע מעקב אחר לחץ הדם ורמת הסוכר בدم ואיזוגם במידת הצורך.
5. איזון רמת האלקטרוליטים בדם (שמירה על מאזן נזלים היא הבסיס לתקוד לבבי תקין).
6. הכנסת צנתר לשלפוחית השתן במידת הצורך.
7. טיפול בפצעי לחץ אם נוצרו.

### **מניעה שלישונית (טיפול)**

המניעה השלישונית היא שיקומית, כוללת המשך מעקב וייצוב יתר לחץ דם, סוכרת ורמת גבוזות של שומנים בדם; טיפול פיזיותרפי שיקומי; רפואי בעיסוק וטיפול על-ידי קליניאי תקשורת.

יש לעرب בטיפול עובדים סוציאליים כאשר המטופל זקוק לעזרת הרשות לאחר הפגיעה (למשל, כאשר נותר משותק ואייבד את עצמאותו). במידת הצורך יש לדאוג לספק לו קביהם, כסא גלגלים וטיפול תומך.

### **דרכים למניעת גורמי הסיכון לאירוע מוחי ולמחלות לבביות**

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

2. מניעת יתר שומנים "רעים" בדם: אכילת מזונות המפחיתיםコレsterol מסוג LDL בדם והמעלים אתコレsterol מסוג HDL, כגון, שיבולת שעוז, דג סלמון, אבוקדו, גרעיני חמניה, טופו, תפוח עץ, טונה, אגוזי מלך וברוקולי.
3. הימנענות מأكلת מזונות עשירים בコレsterol LDL ושומן רווי, כגון בשר בקר בכמות גדולה ואיברים פנימיים של בעלי חיים, מאפים, בורקס, מזון מעובד ועוד.
4. הגבלת צריכה של חומימות.
5. מניעת סוכרת מסוג 2 על-ידי מניעת השמנה בילדים ובמבוגרים. סיבוכי הסוכרת כוללים פגיעה בכל דם גדולים – מקרו-וסקוולריים, ובכל דם קטנים – מיקרו-וסקוולריים. הפגיעה היא כתוצאה מטרשת עורקים ומפגעה של רדיקלים חופשיים מחמצנים. אי מניעת הפגעים הנזכרים תגרום להאצת התהיליכים הטרשתיים ולפגיעה בתאי האנדותול ובדופן כלי הדם. התהיליכים הטרשתיים פוגעים בעיקר בכל הדם הכליליים, בכל הדם בעין, בכליות ובכל הדם ההיקפיים.
6. מניעת השמנת יתר: השמנה יתר מוגדרת כעודף ברקמת השומן בגוף. בעשורים האחרונים עלתה שכיחות השמנת יתר בעולם בשיעור ניכר והוא גורמת לולה בה לקיצור חייו ולפגיעה באיביהם. השמנת יתר היא אחד הגורמים המשפיעים ביותר על התפתחות מחלות רבות, בין השאר מחלות לב וכלי דם. השמנת יתר נובעת מחוסר איזון בין האנרגיה שהאדם צריך לבין הדורשה לו. צריכה מזון בשיעור העולה על הכמות הדורשה גורמת להווצרות רकמת שומן. השמנת יתר נובעת מהפרעה מורכבת במנגנון הפיקוח על התיאבון מכאן ובמנגנון הוצאה האנרגיה מכאן.
7. ביצוע פעילות גופנית שלא יתרונוט רבים:
  - מונעת התפתחות מחלות לב וכלי דם על-ידי הורדת לחץ דם גבוה, הורדת LDL ועלית HDL.
  - גורמת לירידה במשקל.
  - גורמת לשיפור במצב איזון רמת הגלוקוז והשומנים בדם. לאיזון ברקמת הסוכר בדם ישנה חשיבות מיוחדת אצל מבוגרים ואצל ילדים שמנים מכיוון שרמות גבוהות של סוכר בדם משפיעה על התפתחות סוכרת מסוג 2 שלא מתפתחת, בדרך כלל, בגיל צער.
  - שיפור מצב הרוח. בזמן ביצוע פעילות גופנית משתחררים אנדורפינים, חומרים כימיים המופרשים במוח, המסייעים את מצב הרוח.
  - יש להיזהר בזמן ביצוע פעילות גופנית מלאה לאיימון יתר שעלול להשיטים בפגיעהמערכות גוף שונות. במערכות הגוף מתחבطة בשברי מאץ ובשחיקת הסחוס במפרקים.
8. מניעת עישון: הוכח כי מחלות לב ומחלות כלי דם פריפריים שכיחות כפלים אצלם ביחסו לאם מעשנים, ושכיחותן גדולה גם אצל מעשנים פאיסיביים. בדומה, הסיכון ללקות באירוע מוחי שכיח כמעט שלושה אצל מעשנים בהשוואה ללא מעשנים.

### נקודות העישון

1. הניקוטין, המרכיב הרעיל ביותר בסיגריות, מקטין את קוור כלי הדם ובכך מעלה את הדופק ואת לחץ הדם ויוצר מצב של אספקת דם פחותה לאיברים השונים בגוף ולפגיעה בתפקודם. פגעה זו עלולה לגרום לנזקים ישירים ועקבתיים לשדריר הלב ולעורקים הכליליים, להפרעות קצב ולליקוי בזרימת הדם ובתקוד טסיות הדם.
2. לפחמן החד-חמצני (CO), הנמצא ברכיב של 1%-6% בעשן הסיגריות, יש יכולת התקשרות למוגלאמי שבדם הגבוה בהרבה מזו של החמצן, ולכן אספקת החמצן לשדריר הלב קטנה. אצל חולמים הולכים בתעוקת חזזה וחשופים לפחמן חד-חמצני קטינה היכולת לבצע, ولو מאמץ קל, ללא הופעת כאב תעוקתי,

קוצר נשימה ולבבויות בקצב הלב. עקב נוכחות הפחמן החד-חמצני התהיליך הטרשתי מואץ אף הוא בשל הפגיעה באספקת החמצן לכלי הדם עצמו.

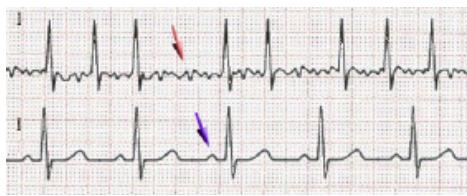
לבעלי היסטורייה משפחתיות של מחלות לב ויתר לחץ דם, שגילם מעל 50, מומלץ ליטול אספירין מדי יום. האספירין מפחית את הסיכון להופעת קריישי דם ולהתרחשותו של אירוע מוחי איסכמי. עם זאת, יש לש考ל טיפול זה אל מול הסיכון להופעת דימום בעקבות נתילת אספירין.



- אוטם שריר הלב** (M. – Myocardial Infarction) חסימת חלול העורקים הכליליים על-ידי ביפלאק טרשת, מצב שגורם למוות של אזור בשיריר הלב עקב הפסקת אספקת הדם אליו.
- איסכמיה של הלב** חוסר באספקת חמצן לשיריר הלב עקב היוצרות או חסימה של אחד מהעורקים הכליליים המספקים לו דם.
- אלקטրופיזיולוגיה של הלב** ענף בקרדיולוגיה העוסק באבחון הפרעות בקצב הלב ובערכת הולכה אליו ובמציאות טיפול להפרעות אלו. כדי לאבחן הפרעות בפעולות החשמליתقلب נערומים ב-1. ברישום אלקטrokardiוגרפּי (אקס'ג) 2. בדיקה אלקטרופיזיולוגית באמצעות ביצוע צנתור של הלב.
- אלקטrokardiוגרמָה – אקס'ג** (ECG – Electrocardiogram) מציג גרף את הפעולות החשמלית בלב, גרפּ מתח בתלות בזמן. מדידת הפעולות החשמלית של הלב נעשית באמצעות הדבקה וחיבור של אלקטטרודות לגוף. האות חשמלי שköולט מכיר האלקטרוקardiוגרפּ מודפס על גב נייר מיילימטרי ונקרא אמבר אלקטrokardiוגרמָה.قلب שפעילותו תקינה האקס'ג הוא בעל צורה אופיינית. האקס'ג כולל מספר צורות: גל P, מקטע PR, קומפלקס QRS, מקטע QT, גל T, ומופיע באIOR 8.

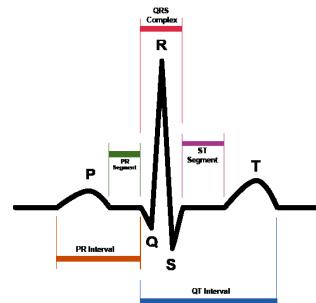
**איור 9:****גרף אופייני שמאפיין האלקטרוקardiוגרפּ**

אקס'ג לאחר אוטם בשיריר הלב



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

אקס'ג נורמלי



תמונה: Wikimedia Commons, נחלת הכלל

**• גל P**

צורת הגל המופיע בראשונה באקס'ג מייצגת את הפעולות החשמלית של הפרוזדורים, מעבר של האות החשמלי מקצב הלב הראשי אל הפרוזדורים הימני והשמאלי, דפולריציה של הפרוזדורים. זהו "קצב סינוס", הקצב הנורמלי של הלב. שנייניו בגל P עד היעדר מוחלט שלו מעיד על בעיה שמקורה בקצב הריאי או בפרוזדורים. לדוגמה, בפרפור פרוזדורים לא יופיע גל P בתרשימים.

**• קומפלקס QRS**

במהשך הגרף, לאחר נקודת P, מופיע צורת הגל של הדחף החשמלי העובר מהפרוזדורים לחדרים דרך סיבי מערכת הולכה, דחף שגורם להתקכווצות מתואמת של שני חדרי הלב, שגורמת בהמשך

**• מקטע ST**

שינוי של מקטע ST מעיד על חומרת האוטם בשירור הלב, כאשר קיימת הרמה של מקטע זה – האוטם חמור ביותר.

**• מקטע T**

לאחר שהחדרים התכווצו מגיע שלב הרפואן, שנקרא רפלורייצה, ומשמעותו החזרת המצב החסמי של הפרוזודרים והחדרים בלב לצבם הרפואי. שינויים בגל זה יכולים לשמש כאינדיקציה לנזק שנגרם לשירור הלב ואף לגילוי של שינויים בריכוז המלחים ברמה התאית, בעיקר שינויים בריכוז האשלגן. בנוסף יכול זיהוי שינויים אלה לסייע לרופא לאבחן הפרעות מסוימות בלב, כמו איסכמי או הגדרה פתולוגית של חדרי הלב.

**• אירוע מוחי (Cerebrovascular Accident – CVA)**

פגיעה באספקת הדם לאחד מחלקי המוח מופסקת או מופרעת באופן חמור, ונמנעת מרכיבת המוח אספקה חיונית של חמצן וחומריו הזנה. תוך מספר דקות מועט מרגע האירוע מתחילה תסותה של תאי המוח בחלק הפגוע. קיימים שני סוגי אירועי מוחיים: 1. אירוע מוחי איסכמי: חסימה של כלי דם במוח עקב קריש דם וחוסר אספקת חמצן למוח. 2. אירוע מוחי מדם (המורגני): 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 להזכיר נזק תמיד. אירוע מוחי איסכמי זמני עולול להציג עליון סיכון מוגבר להופעה עתידית של אירוע מוחי.

**• אי-ספיקת לב (Heart Failure)**

כישלון של הלב להוביל דם מוחמצן 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 באזורי הקשרים לфункциית השפה בחצי המוח השמאלי. הנזק במוח נובע מאירוע מוחי.

**• אקוּקורדיוגרפֿ (Echocardiograph)**

מכשיר המאפשר הדמייה אנטומית של הלב ושל זרימת הדם בו באמצעות גלי קול בתדר על קויל, אולטרסאונד. הבדיקה באמצעות מכונה אקוּלב. באמצעות בדיקה זו ניתן להעריך את הגודל של חללי הלב, את עובי שריר הלב ואת תפקוד המסתמים, וכן לבדוק את הכוון והמהירות של זרימת הדם בלב ולזהות זרימות שאינן בכיוון הנורמלי, כגון זרימת דם לאחרר במסתם פגום. באמצעות שיטה זו ניתן גם להעריך את תפקוד הלב. לעיתים משלבים בדיקת אקוּלב עם מבחנים אחרים המאפשרות לקבלת מידע על עורקי הלב. יתרונות בדיקה זו הם שהיא אינה פולשנית, אינה חשפת את הנבדק לקרינה מסוכנת ומספקת מידע רב על מבנה הלב ותפקודו.



- **דפיברילטור** (Defibrillator) מכשיר למתן הلم חשמלי לב לשם הפסקתן של הפרעות קצב מהירות, בעיקר פרפור חדרים. ההלם החשמלי מעורב מהמכשיר לב באמצעות מתחת הממוקמים על החזה. ההלם החשמלי מפסיק את הפעולות החשמליות הפטולוגיות, ומאפשר לקוץב הראשי לשובו למצבו התקין. קיימים דפיברילטורים המסוגלים לזהות הפרעות קצב אוטומטיות ולגרום לממתן הلم חשמלי. כמו כן קיימים דפיברילטורים תת-עוריים המושתלים בגוףם של אנשים הסובלים מפרעות קצב חוזרות שאין ניתנות לשילוח באמצעות תרופות.
- כאשר הדפיברילטור מזהה קצב לב מהיר מסוכן הוא מעביר הلم חשמלי ישירות לב.
- **הולטר** (Holter) מכשיר המשמש לביצוע מעקב רציף של המערכת הקרדיו-וסקולרית באמצעות הקלטה פרטיטרי המערכת. בדרך כלל משך המענק הוא שבעת. במקביל למעקב המבוצע באמצעות המכשיר, מתבקש הנבדק לציין את הזמנים המדוייקים שבהם הוא חש בתסמינים כלשהם או ביצע פעילות מסוימת. בדרך זו ניתן למצאו את הקשר בין תסמינים, או פעילות מסוימת לבין הפרעות בפעילות המערכת הקרדיו-וסקולרית. רישום אק"ג אמבולוטורי (או הולטר לב) מבצע רישום של אק"ג ומשמש לאיתור הפרעות בקצב הלב, בעיקר כאשר החולה מתלוון על תופעה המופיעיה לסירוגין ואנייה 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 מצבים 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 קרדיגוני) נובע מפגיעה קשה בתפקוד הלב בשל הפרעת קצב לב קשה או פגיעה בכושר התכווצות או החרפה של הלב. ההלם משמעו תרידת מסוכנת בזילוח (פרפוזיה) של רקמות הגוף בשל יתרה בלחץ הדם. הגורמים העיקריים להלם לבבי הם: אוטם לבבי נרחב, טמפונדה קרדיאלית (ראו הסבר בהמשך) וטראומה לב. גורמים נוספים להלם (שאינו לבבי) הם: אובדן נזירים כבד (הלם היפוולמי), תגובה אלרגית קשה (הלם אנפילקטני), דיזומם קשה (הלם ספטי) ופגיעה במערכת העצבים המרכזית (הלם נוירולוגי). ההלם מהוות סכנה מידית לחץ החולה ופגע באיברים שונים בגוף. הסימנים להלם כוללים: חיוורון, חזעה, עור קר, דופק מהיר וחלש, נשימה לא סדירה, תפוקת שתן ירודה, שינויים במצב ההכרה.
- **המיפלגיה** (Hemiplegia) שיתוק צדו אחד של הגוף. השיתוק נגרם עקב אירוע מוחי בהmisפירה הנגדית במוח (למשל, אם האירוע המוחי פגע בהmisפירה השמאלית במוח אזי השיתוק יופיע בצד הימני של הגוף).
- **הסתידות עורקים** (Arteriosclerosis) שקיעה של סידן בעורקים הנגרמת חלק מתהליכי ההזדקנות; התعبות של עורקים קטנים עקב הזדקנות או יתר לחץ דם. יש להבדיל מצב זה מטרשת עורקים.
- **המיפרדים** (Hemiparesis) חולשה בצד אחד של הגוף הנגרמת מאירוע מוחי בהmisפירה הנגדית במוח (למשל, האירוע המוחי קיים בהmisפירה השמאלית במוח והחולשה בצד הימני של הגוף).

- **טמפונדה לבבית** (Cardiac tamponade) – טמפונדה לבבית נוצרת בעקבות התמלאות החיל שבין שכבות הלב (בין הפריקارد למיאקארד) בנוזול, למשל דם. הצלברות הנוזל בחלל הקטן מפעילה לחץ על שריר הלב שמנוע ממנו להתרפות כראוי. בשל פגיעה בהרפית הלב אין מיילוי תקין של חדרי הלב ותפקת הלב יורדת, מצב הגורם לחץ דם נמוך, דופק מהיר והופעת תסמיינים של אי-СПИיקת לב חריפה. מצב זה הוא מסכן חיים ומהיב טיפול מיידי עלי. ידי מתן נוזלים להעלאת לחץ הדם ותרופות לשיפור פעילות הלב. טיפול התערבותי במקרה הוא ניקוז הנוזל או כריתת חלק ממעטפת הלב, כדי לאפשר לב להתקווץ כראוי.
- **טרופוניין** (Tropoenin) – אנזים המצויה בתאי שריר הלב המשתתף בתהיליך הכיווץ של תאי שריר. נקרא גם סמן (מרקර) של הלב. בדרך כלל רמותו בدم נזיפה, אבל בעת פגיעה בתאי שריר, למשל באיסכמיה (חוסר אספקת חמצן) של שריר הלב, אנזים זה משתחרר מהתא הלב ורמותו בדם עולה. רמה גבוהה של טרופוניין המתקבל בשתי בדיקות נפרדות מעידה של נזק לתאי שריר הלב, ואילו תוצאה שלילית של שתי בדיקות שלולות בביטחון רב משמעותי לשדריר הלב. לאחר הנזק לתאי שריר הלב רמת הטרופוניין נשארת גבוהה במשך שבועיים.
- **טרשת עורקים** (Atherosclerosis) – מצב שבו רבדים שומניים מתפתחים על הדפנות הפנימיות של העורקים שchosמים 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). המחלת עלולה להתקיים ללא הופעת תסמיינים, אך לעיתים קרובות גורמת להופעת סיבוכים עקב חסימת עורקים, כגון תעוקת חזקה, אוטם בשדריר הלב, אירוע מוחי. הטיפול הוא באמצעות מניעה, וכן באמצעות תרופות או התערבותיים – עלי-ידי עקיפת החסימה בעורק (ניתוח מעקפים).
- **יתר לחץ דם** (Hypertension) – מצב שבו לחץ הדם בכלי הדם גבוה מהרצוי – מגע לערכיהם הגבוהים מ-90/140 ממ"ג.
- **כיחלוּן** (Cyanosis) – הופעת צבע כחול בעור וברקמות ריריות עקב רמת נमוכה של חמצן בדם. כיחלוּן הקשור באיסכמיה לב, מחלות ריאה, שהייה באזוריים דלים בחמצן וחנק. כיחלוּן עשוי להופיע גם בתינוקות עקב פגם מולד לב.
- **colesterol** (cholesterol) – אחד מושגני הדם, המשמש לבניית דופנות התאים ובשל תפקיד חשוב בפעולות של מערכות בגוף. לדוגמה, הcolesterol הוא חומר הבסיס של ההורמוניים רבים. רוב הcolesterol בגוף מיוצר בכבד, ובחלקיו מגע מההתזונה, ממזונות מן הגוף. רמותו התקינה מוגדרת כנמוכה מ-200 מ"ג/דצ"ל. לשמירה על בריאות הלב מומלץ שרמת הcolesterol תהיה מתחת ל-150 מ"ג/דצ"ל. הcolesterol הנישא בדם קשור לחלבון, ועל בסיס היחס הכמותי בין החלבון לcolesterol מוגדרים שני סוגיコレsterol: LDL ו-HDL.
- 1. **HDL (High Density Lipoprotein)** – מכיוון שהcolesterol הוא שומני בסיסodo, הוא לא יכול לנوع לבדו בגוף, ולשם כך הוא צריך ליפופרוטein: חומר הבניי משילוב של שומן וחלבון. HDL הוא ליפופרוטein הנושאコレsterol מהגוף אל הכלב, בדרך לפינוי מהגוף. ה-HDL מגן מפני מחלת לב כלילית, מפני התקף לב ומפני טרשת עורקים.

2. **LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL)** – ליפופrotein המובילコレsterol מהכבד אל רקמות הגוף. במצב של עודף שלコレsterol בדם, פעילות מוגברת של LDL עלולה לייצר משקעים שלコレsterol מאחריו דפנות כלי הדם, וכן מתפתחות בהדרגה טרשת עורקים ומחלות לב שונות.

- **היפרcoleSTERolemia** (Hypercholesterolemia) מצב שבו רמת הcolesterol בדם גבוהה מרומה התקינה. במצב זה יש סיכון מוגבר להתפתחות מחלת לב איסכמית.

- **טריגליקרידים** (Triglycerides) שומנים המשמשים לאחסן האנרגיה העיקרית בגוף. הטריגליקרידים נאגרים ברקמת השומן, וכך שרמת טריגליקרידים גבוהה שכיחה אצל בעלי עודף משקל ניכר. רמת טריגליקרידים גבוהה קשורה להתפתחות של מחלת לב, אירועים מוחיים, דלקת הלבלב והצטברות שומן במקומות שונים. רמת טריגליקרידים גבוהה במיוחד נובעת בדרך כלל ממחלת תורשתית שבה יש ליקוי בגין שאחראי על אחסון השומנים בגוף (היפרליפידמיה משפחתית) או מצריכה עודפת של שומן, אלכוהול וסוכר.

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

- **מחלות לב איסכמית** Ischemic heart diseases (IHD) ירידת באספקת הדם לשדרי הלב, בשל היוצרות של סתיימות בעורקים הכליליים המספקים דם לב, הגורמת לפגעה בתפקודו. המחלות האיסכמיות של הלב הן: תעוקת חזזה יציבה ובלתי יציבה, ואוטם בשדרי הלב.

- **מערכת רניין-אנגiotנסין-אלדוסטרון** (Renin-Angiotensin-Aldosterone System) מערכת המופעלת כאשר מתרחשת ירידת לחץ הדם. שלבי פעולה המערכת הם:
  1. עם ירידת לחץ הדם בגוף הפקיעיות בכליות משחררות את האנדוזים רניין.
  2. בהמשך הרניין חותר פפטיד לא פועל שנקרא אנגיאוטנסיןogen, והוא בכר אנגיאוטנסין I.
  3. באמצעות חיתוך אנגיאוטנסין I על ידי אנזים מפעיל אנגיאוטנסין ACE (ה נמצא בעיקר בלב ובכבד).

הוא הופך לאנגיאוטנסין II והוא תוצר הסופי של המערכת. להפריש אלדוסטרון, הורמוני תפקידיים רבים בגוף. בין השאר הוא גורם לבולות יתרת הכליה להפריש אלדוסטרון, הורמוני שגורם להגברת הספיגה החוזרת של יוני נתרן בנפרון, וכותזאה להגברת הספיגה החוזרת של מים לדם, שבתורה מעלה את נפח הפלזמה בדם ולבסוף לעליית לחץ דם. בנוסף, אנגיאוטנסין II גורם להיפופיזה Hypophysis (ADH) להפריש את ההורמון גורם, גם הוא, להפעלת משאבות נתרן-אשלגן ולספיגה מחדש של מים לדם.

- מפרצת (Aneurysm)**

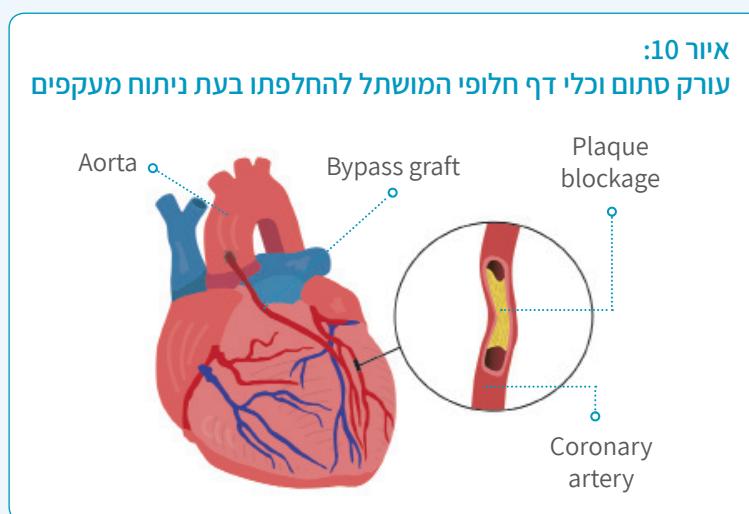
התרחבות מקומית של עורקים הנגרמת עקב היחלשות דופנים. התרחבות זו עלולה להתפוצץ, או להתקע ולגרום לדיכום שבתוך זמן קצר עלול להסתיים במוות.

- ניתוח מעקפים**

ניתוח שטרכתו לתוך, לשפר, את אספקת הדם לאזורי לב שהעורקים הכליליים המזרימים דם אליו אינם תקינים, בכך לשפר את תפקודו של הלב ולהקל על התסמיינים של תעוקת חזזה. הסיבה השכיחה לביצוע הניתוח היא היוצרות של טרשת בעורקים הכליליים שגורמת להיצרות או לחסימה של אחד או יותר מהעורקים,חסימות שאינן ניתנות לפתיחה באמצעות צנתור לבבי. במהלך הניתוח מוחלפים העורקים הפוגעים בלב בכלי דם אחרים הנלקחים מגוף של החולה וחותם מוביל לפגוע בתפקידם של האברים מהם הם נלקחו.

כל הדם המשמש לתהיליך 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 מחמוץ ומנקה, מחומריו פסולת, את דם המנותח.

באירור 6 ניתן לראות עורק סתום, שהסתימה בו נראית בברור בהגדלה, ואת אבי העורקים שלו מוחובר כל דם, שנלקח מאזור אחר בגוף המנותח, העוקף את הקטע הפוגע בעורק הסתום.



- סטרואידים (Steroids)**

הסטרואדים הם סוג של ליפידים עם שלד פחמני, הידוע מביניהם הוא הcolesterol. הסטרואדים מיוצרים ברובם בבלוטת יותרת הכליה (אדרנל), וגם באברים כמו כבד, אשכים וshallot.

- עורקים כליליים (Coronary artery)**

עורקים המספקים דם לב. 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 שונים. העורקים הכליליים ממשיכים להסתעף לעורקים קטנים יותר ויותר, ומהם זורם הדם לרשת של נימים. חומרים מדינים, כגון חמצן ומדוז, עוברים דרך דופנות הנימיים אל תאишיר הלב. לעיתים העורקים

**• פלאק (Plaque)**

LDL שרטמו גבואה בדם, שוקע מתחת לשכבות האנדותל, בדפנות העורקים הכליליים, וגורם לטרשת עורקים ולהיצרותם בתחום הבא:

א. LDL שוקע מתחת לשכבות האנדותל, עובר חמצן וגורם לתגובה דלקתית: תא דם לבנים רבים, בעיקר מקרופאגים, מצטברים בדפנות העורקים הכליליים.

ב. המקרופאגים מתחילהים לבלוע את ה-LDL המוחמצן, החומר השומני LDL. מקרופאג שבולע את החומר השומני, מקבל מראה קצפי וכן נקרא "תא קצף". לאחר בליעת החומר השומני, המקרופגים (תאי הקצף) מתים ומצבברים.

ג. LDL מוחמצן משפייע גם על שקיעת סידן באזורי ההשפעת אנדמיים מסויימים.

ד. בהמשך התהlixir נוצרת רकמת חיבור, מעטפת פיברוציט, שמקיפה את הליבה השומנית. זהו הפלак הטרשתי הבולט לתוך חלל העורק ומצר אותו

**• פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation)**

הפרעה בקצב לב המתרכשת בחדרים. במצב של פרפור חדרים נוצרים אותן החשמליים מהירים בחדרי הלב. הפעולות החשמליות הללו סדרה של תאי הלב פוגעת במחזור הלבבי הקבוע (סיסטולה, דיאסתוליה), ופחיתה עיליות ההתכווצות של חדרי הלב. כתוצאה הנגרמת ירידת בתפקת הלב שגורמת לירידה בכמות הדם המוחמצן ברקמות הגוף. הגורם העיקרי לפרפור חדרים הוא איסכמיה של שריר הלב, הפוגעת בסיבי הקצב. פרפור חדרים שלא מטופל מיידית באמצעות ע החיה והלם חשמלי בעזרת דיפיברילטור יסתהים במות.

**• פרפור פרוזדורים (Atrial Fibrillation)**

הפרעת קצב המתרכשת בפרוזדורים. ההפרעה גורמת להתקכווצות מהירה ולא יעילה של הפרוזדורים. בשל ההתקכווצות המהירה פוחתת תפוקת הלב, מצב העולול להתרבעה בא-ספיקת לב. כמו כן, בעת פרפור פרוזדורים קיים סיכון גבוה להיווצרותם של קרישים דם בלב. אחת הסכנות במקרה זה היא מעבר של קריש דם מהלב לריאות, אם הקריש מופיע בפרוזדור הימני; או למוח, אם הקריש מופיע בפרוזדור השמאלי. מסיבה זו אנשים שסובלים מפרפור פרוזדורים כרוני מטופלים בתרופה למניעת היווצרות קרישים דם (בأmittelות קומדיין). הסיבות העיקריות לפרופור פרוזדורים הן יתר לחץ דם, טרשת עורקים, מחלות לב נוספות וכן פעילות יתר של בלוטת התריס. הטיפול בפרופור הוא תרופתי, או באמצעות מתן הלם חשמלי לתקן מיידי של קצב הלב.

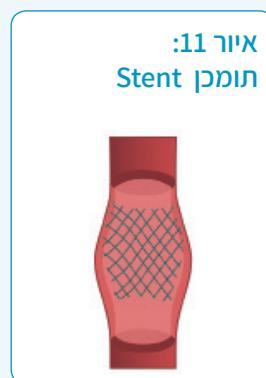
**• צנתרו לבבי (Cardiac catheterization)**

הלייר רפואי פולשני שבמהלכו מוחדרת לעורקים הגדולים, לרוב במנשע או ביד, צינורית ארוכה וגמישה, שנקראת צנתר (קטטר), המגיעה דרך עורקים הכליליים לבב. הפעולה נעשית בהרדמה מקומית, כך שהמטופל נותר בהכרה מלאה, אך נמנעים ממנו אי נוחות או כאב. במהלך הצנתר מודרך לעורקים חומר ניגוד (יוד) המאפשר את הדגמתם באמצעות שיקוף רנטגן. השיקוף מאפשר לרופא לזהות בייעילות מקטעים של הצירויות, או חסימות בעורקי הלב הפוגעות באספקת הדם התקינה לשריר הלב. את החסימות אפשר לפתח באמצעות בלון או על-ידי החדרת תומacen (סטנט), שמטורמת יצירות הרחבה קבועה של העורקים החסומים החופשית למעבר של דם דרכם. בסיום ההליך שולף הרופא את הצנתר מהעורק דרכו הוחדר, ואזור ההחדרה נחכש בתחבושת לחץ.



• **תומך (Stent)**

גילע העשו מרשת של חוטי מתכת דקים וקשיים שמשמש להרחבת העורקים המוצרים וכשלד פנימי לתמיכה בהם. הסטנט מושתל בתוך העורק החסום, משאיר את חלל העורק פתוח ומאפשר לדם לזרום בו ללא הפרעה. תומכנים חדשים בנויים כך שלאחר החדרתם הם מפרישים לעורק תרופות המונעות חלוקת תאים, וכן מואט קצב התחדשותה החיצונית בעורק. הכנסת תומך מתבצעת הן באופן מתוכנן מראש והן כפיאות חרומות, במקרים של איסכמיה לבבית חריפה. באירור 11.



• **תעוקת חזה (Angina pectoris)**

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

• **תשחיף ריאתי (Pulmonary Embolism)**

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

**תרופות:**

1. **מקבוצת השטינינים** להורדת רמת הcolesterol בדם על-ידי עיכוב פעולתו של האנזים הקובלע את קצב ייצור הcolesterol בכבד. התרופה מורידה את רמת הcolesterol בגוף ומעלה את מספר קולטני LDL, מה שմגביר את פינוי LDL מהדם. עיקר הcolesterol הקיים בגוף מקורו בייצור עצמי (אנדווגני) בכבד ורק מיעוטו מגע מהתזונה (אקסוגני). لكن עיכוב פעולות האנזים בכבד על-ידי תרופות מקבוצת השטינינים יוריד את רמות הcolesterol בדם. עיקר הייצור של הcolesterol בכבד מתבצע בליליה, בזמן שבו אין אספקה ישירה שלcolesterol מהמזון, ולכן שטינינים בעלי משך חיים קצר נלקחים בעבר כדי למסם את השפעתם.
2. **מקבוצת הניטריטים** – מרחיבות את העורקים הכליליים. ניתנות מתחת ללשון לספיגה מהירה.
3. **חוסמי בטא** – מפחיתות את תצרוכת החמצן של שריר הלב על-ידי האתת 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 מממערכת הרניינ-אנגiotנסין-אלדוסטרון (RAAS), שמעורבת, בין היתר, היא בשימרה על לחץ הדם. מעכבי האנזים ACE

גורמים להרחבת כל דם ובכך מפחיתים את התנגדות ההיוקרית, פועלה שתרמת להפחחת לחץ הדם. פועלה נוספת של מעכבי ACE, במערכות נוראנו-אנגיוטנסין-אלדוסטרון, היא הפחתת הפרשה של אלדוסטרון הגורמת לירידה בתפקת הלב ולירידה בלוחץ הדם.

6. **תרופות משתנות** – גורמות להפרשת שתן מוגברת כתוצאה מצמצום ספיגה חוזרת של המים בנפרונים. הפרשה מוגברת זו מסלקת את עודפי המים מהנוזל הבין תאוי ומונעת בזקות.
7. **מקבוצת חומכות תעלות סיידן** – מגדילות את קוטר כל הדם על-ידי מניעת התקכווצות השירים החלקים בדופן כל הדם.
8. **נוגדי קריישה ומפרקי קריישי דם** – קיימים שני סוגי: תרופות למניעת היוצרות קריישים ותרופות תרומבוליטיות המפרקות וממיצות קריישי דם קיימים. משתמשים בהן במצבים, כדוגמת, הווצרות פקקת או תסחיף בכל דם ולמניעת היוצרותם. נטילת מינון שגוי של נוגדי קריישה עלול לגרום לשטף דם. נוגדי קריישה נפוצים הם: אספירין, קומדין והפרין.
9. **סטראיאידות** – מחקות את פעולת ההורמן הטבעי קורטיזון, המופרש מבולוטות יותרת הכליה. ההורמן מופרש במצב דחק (סטרס) ועוזר להcin את הגוף לגיאס משאבי לתקופה קצרה. ההורמן מעלה את ריכוז הסוכר בדם, כמקור לאנרגיה זמינה, ומדכא תהליכי דלקת. בנוסף, השימוש בסטרואידים מחליש את פעילות המערכת החיסונית וכן מפחית את ההשפעה המזיקה של התגובה האוטואימונית ומשפר את מצב החולים במידה רבה. הסטרואידים מעכבים את תהליכי הבניה של הגוף: גידלה, בניית עצם וריפוי פצעים. טיפול בסטרואידים הוא טיפול נפוץ במקרים אוטואימוניות.

## ביבליוגרפיה

- אופנהיימר, ע' (1999). הטיפול התרופתי, עם עובד.
- ברקוב, ר' (2002). מרק – המדריך הרפואי השלם. הד ארצי.
- ברקוב, ר' (2010). מדריך מרק לתסמייני מטופלים – מדריך תכליתי ומעשי לאטיאולוגיה, הערכה וטיפול. דינון.
- געתון, א' (1987). פתולוגיה כללית. גומא.
- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2007). המדריך הרפואי המרכז למחלות עיקריות. ידע ספרות אקדמית.
- זהור, ע' ושפירא, י' (1995). הגוף ותפקידו: אנטומיה, פיזיולוגיה, תזונה. עם עובד.
- פאוסי, בראונוואלד, קספר, האוזר, לנגרו, ג'ימסן, לוסאלדו (עורכים). (2011). הריסון – מדריך עקרונות הרפואה הפנימית (מהדורה 17). דינון.
- פצ, ז' (2008). מדריך ווישינגטונ: קרדיולוגיה. ידע ספרות אקדמית.
- תמייר, ע' (2002). אנטומיה, פיזיולוגיה פתולוגית של גוף האדם. ערנתטע.

### ספרים מקוונים:

- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2007), המדריך הרפואי המרכז למחלות עיקריות. ידע ספרות אקדמית.
- שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2010). ברונר המרכז, 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 1and II*

### אתרי אינטרנט:

- אי ספיקת לב ימנית
- אוטם בשיר הלב - האיגוד הקרדיולוגי בישראל
- העוקת חזזה - אינפורמצ
- אירוע מוחי - אינפורמצ
- אירוע מוחי על רקע של דיכום (המורגי) – איחוד הצלה

## פעריות

### 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 רדייקלים חופשיים בגוף	רמת LDL בדם	רמת LDL בדם	
מבוגר	בשר	מעיטיים	גבוהה	גבוהה	א.
צעיר	צומח	רבים	נמוכה	גבוהה	ב.
צעיר	צומח	מעיטיים	גבוהה	נמוכה	ג.
מבוגר	בשר	רבים	נמוכה	גבוהה	ד.

### 2. פעילות 2

רשמו את המזונות העשירים ב-LDL, LDL, טריגליקרידים ונוגדי חמצן.

### 3. פעילות 3

ענו על החידון המופיע בקישור הבא:



### 4. פעילות 4 - יתר לחץ דם

#### שלב ראשון

פעילות הינה לפני לימוד הנושא. כל זוג תלמידים יציג את תשובותיו לפני תלמידי הクラה באמצעות מצגת.

- כיצד נקבעת תקינותו או אי-תקינותו של יתר לחץ דם?

- מהן המדרגות של יתר לחץ דם?

- מהי השכיחות של יתר לחץ דם בקרב האוכלוסיות השונות בארץ?

- כיצד מודדים יתר לחץ דם?

## 5. פעילות 5

6. באלו ייחידות מודדים את לחץ הדם?
  - הסבירו את המשמעות הפיזיקלית של הייחידות למדידת לחץ הדם?
  - מהם גורמי הסיכון האפשריים העולמים לגרום ליתר לחץ דם?
  - כיצד עולמים להיפגע אברי הגוף השונים במקורה של יותר לחץ דם? הסבירו באיזו דרך משפיע כל גורם סיכון על אברי הגוף (כל זוג תלמידים יחוור בהרחבה את אחד מגורמי הסיכון).
  - מהם התסמנים של יתר לחץ דם?
  - כיצד משבנים יתר לחץ דם?
  - מהו הטיפול ביתר לחץ דם? מהן תופעות הלואין האפשריות לטיפול?
  - כיצד ניתן למנוע יתר לחץ דם?
  - מדוע נקרא יתר לחץ דם "הרוץ השקט"?

### שלב שני: עבודה התנסותית מעשית לאחר לימוד הנושא

1. אתרו חמישה, או יותר, בני משפחה אחת המוכנים להשתתף בספר העוסק ביתר לחץ דם וגורמייו. על הנבדקים להשתתיר לקבוצות גיל שונות - ילדים, נערות, מבוגרים וזקנים ולהיות משנה המינים.
2. תשאלו את הנבדקים, באמצעות השאלה המצורף בהמשך, לגבי קיומם של גורמי סיכון העולמים לגרום ליתר לחץ הדם.
3. בקשו מכל אחד מהמתחרפים במחקר, במידת האפשר, לבצע בדיקת דם הכוללת מדידת פרופיל השומנים בדם: כולסטרול כללי, LDL, LDL טריגליקרידים וסוכר. רשמו למשך את תוצאות בדיקות הדם. הקפידו שלא לרשום את פרטיו של הנבדק בדוח.
4. עקבו אחר לחץ הדם של כל אחד מהנבדקים במשך כחודש ימים. בדק את לחץ דמו של הנבדק פעם בשבוע固定, בשעות אחר הצהרים או הערב, לאחר שהנבדק ישב במנוחה במשך מספר דקות.
  - בכל מפגש בצעו שלוש מדידות ברצף. רשמו בטבלה את תוצאה המדידה שהתקבלו בכל אחת שלוש המדידות ואת לחץ הדם הממוצע של שלוש המדידות – שתיהיה התוצאה המייצגת של המפגש.
  - תארו בגרף, במערכת מערכת ציריים אחת, את השונות לחץ הדם של כל אחד מהנבדקים במהלך תקופה 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-ALTHOON, גבוה-בינוני, גבוה-חכ谋. העזרו בטבלה המופיעה בעמוד 116 במדריך הרפואי השלם מרק, בעריכת ד"ר רוברט ברקוב, הוצאת כנרת (2002)).
6. על פי התוצאות שהתקבלו בשאלונים שערו, עברו כל אחד מהנבדקים, מהם הגורמים הסביבתיים והגנטיים שיכולים להסביר את תוצאות מדידת לחץ הדם שקיבתם. רשמו את מסקנותיכם.
7. רכזו את התוצאות הcientificיות בטבלה מסכמת.

## 6. פעילות 6

ערוך/י השווואה בטבלה

תעוקת חזה בלתי יציבה	תעוקת חזה יציבה	
		הגדלה
		תשסומים
		משך זמן הכאב
		סיבוב
		? האם הכאב הופיע במנוחה או במאיץ
		האם השינויים באק"ג יופיעו במנוחה או במאיץ

רכזו את ממוצעו לחץ הדם של הנבדקים בטבלת סיכום כתתיית.

### רכיב נטוני נבדקים בנושא יתר לחץ דם

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

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

- אטרו בטבלת הסיכון את מספר הנבדקים בעלי יתר לחץ דם.
- אטרו מותוק קבוצה זו את הנבדקים שגורם הסיכון שבחרתם בו מופיע אצלם.
- חשבו את שיעור הנבדקים באחוזים שגורם סיכון זה מופיע אצלם מותוק אוכלוסיות בעלי יתר לחץ דם במדגם שבדקתם. השוו את התוצאה באוכלוסייה שבדקתם לשכיחות יתר לחץ דם הנגמרת מגורם סיכון זה באוכלוסייה הכללית בארץ. התייחסו לגודל המדגם ולמהימנות תוצאות הבדיקות.
- על פי התוצאות שהתקבלו קבעו אם לגורם סיכון שבחרתם לחקר יש השפעה משמעותית על תופעת יתר לחץ דם באוכלוסיות הנבדקים.
- בשיעור המסכם הציינו לפני הכיתה את המציג שהכנותם הכלולות הסבר על גורם הסיכון שבחרתם להתמקד בו, את ממצאי הבדיקה שעורכם ואת מסקנותיכם מتوزצאותיו.
- כתבו ומסרו לנבדקים בעלי גורם הסיכון שבחרתם להתמקד בו תכנית פעולה והמליצה מקיפה לטיפול ביותר לחץ דם חממונו הם סובלים.

### הצעה לשאלון למשתתף בסקר לחץ דם

- מהו גילך?
- זכר/ נקבה
- מהו עיסוקך?
- האם עיסוקך כרוך במתוח?
- האם בני משפחה אחרים במשפחה (הורם אחיהם) סובלים מ:
  - ◊ יתר לחץ דם
  - ◊ סוכרת
  - ◊ מחלות לב
  - ◊ עודר שומניים בדם (היפרלייפידמיה)
  - ◊ יתר כולסטרול בדם (היפרcoleסטרולומיה)

עישון - כ/ן/ לא

- צריכה אלכוהול - כ/ן/ לא. אם כן: מהי הצריכה? באיזו תדירות?
- מהו מספר כסות קפה שאותה/ה שותה ביום?
- פעילות גופנית כ/ן/ לא. אם כן: איזו? באיזו תדירות?
- האם תזונתך עשירה בירקות, פירות, סיבים, חומציות מורכבות, סוכרים פשוטים, חלבוניים, שומניים? כ/ן/ לא נהלך במשך שבוע יומן אכילה.
- האם אתה בודק את לחץ הדם? באיזו תדירות? אצל רופא או בעצמך?

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

#### הצעה לשאלות אפשריות לרופא

- ספר על תחום התמחותך, באילו נושאים אתה עוסק ומהן הביעות השכיחות שבן אתה נתקל במהלך עבודתו?
- 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 הסיבות הקשies ביותר של יתר לחץ דם?
- מהם השיקולים המנחים אותך בבחירה הטיפול המתאים למטופל מסוים?
- מהן ההשלכות של יתר לחץ דם על המשק?
- מהי הפרוגנוזה של חולים ביותר לחץ דם ובמה היא תלואה?
- מהן המלצותיך לבניית תכנית מניעה מתאימה ליתר לחץ דם לאוכלוסייה הכללית, לאוכלוסייה בסיכון ולאנשיים שכבר סובלים מיתר לחץ דם?

**7. סיפור מקרה 1**

רווי, בן ש ש הבריא לחלוין, נולד באחת מארצות אפריקה הטרופית. הוריו החלו לדאוג כאשר ראו שהוא מתקשה בפעולות גופניות שאחוטו הקטנה מבצעת בקלות. הם הבחנו שהוא מתעיף בקלות וסובל מכאב נשימה לאחר מאיץ קל. בצלום חזה שביצע נראו הגדלה קלה של הלב והרחבת של עורקי הריאה. הרופא הסביר להורים כי בזמן ההתקפות העוברית עבר הדם, שאמור להגיע ליריאות, דרך כלי דם שעוקף אותו ומתחבר לאבי העורקים. ככל דם זה מתנוון, בדרך כלל, בסמוך לילדיה. הרופא המליך להורים שרווי יעבור ניתוח שבמהלכו יסגרו המנתחים את כלי הדם. ניתוח שمبוצע, בדרך כלל, כאשר המנוחה בגיל שנה.

1. מהו כלי הדם המתואר בספרות המקירה?
2. מהו תפקידו בתקופה העוברית?
3. מדוע הוא קצב התקפותו של רויי כאשר כלי דם זה לא התנוון?
4. מדוע לא התגלה המום עם הלידה?

**8. סיפור מקרה 2**

רווי, בן 48 עבר לאחרונה צנתר אובחני שבו התגלתה טרשת עורקים. עקב לכך בוצע בו צנתר טיפול, שככל התקנת סטנט מסוג סייפר. בבדיקות שבוצעו לאחר הניתוח נמצא שרמת ה-LDL בدمו נמוכה.

1. מהן הסיבות להיווצרות טרשת העורקים כאשר רמת הcolesterol LDL נמוכה?
2. מהו ההבדל בין צנתר אובחני לטיפול?
3. פרטו אלו סוגי סטנטים קיימים?

**9. סיפור מקרה 3**

איתוי, בן 56, סובל זה כחודש ימים מליחץ בחזה המכופיע הן בזמן מנוחה והן בזמן פעילות הדורשת מאיץ כל ביתר, שריכת נעלים למשל. התברר כי למורת שאיתוי מקפיד על ביצוע פעילות גופנית, הוא עלה במשקל לאחרונה.

1. מאייזו מחלת סובל איתוי?
2. מה יהיו המלצות הרופאים לטיפול במחלת?
3. מה יהיו המלצות הרופאים למניעת החמרת המחלת?

**10. סיפור מקרה 4**

מירוי היא ספורטאית בת 26. הדופק שלה במנוחה הוא 48 פעימות לדקה, ובזמן מאיץ מגיע 1-26 פעימות לדקה. מירוי מודאגת מהעליה החדה בדופק שלה במהלך ומחזרתו לתקינות' בתוך פחות מדקה, לאחר הפסקת המאיץ.

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

## 11. סיפור מקרה 5

חימם, בן 56, פנה לרופא המשפחה והתלונן על כאב לוחץ במרכז החזה, כאב המקרין ליד שמאלו, מופיע לאחר מאճץ ומוקל במנוחה. חימם ציין שהוא יודע במידוק מהו משך הזמן שהוא מסוגל ללכת עד להופעת הכאב. חימם הוא אדם בריא, בדרך כלל, סובל מהשמנת יתר. לפניו שלוש שנים אובחן כסובל מעודף שומנים בدم. לא ידוע אם הוא סובל מיתר לחץ דם או מסוכרת. לרוב חימם לא עוסק בפעולות גופניות. בעבר, במשך כ-25 שנה, עישן קופסת סיגריות ליום, אך הפסיק לעשן לפני עשר שנים.

מצאי הבדיקה הפיזיקלית: המשנת יתר (משקל 90 ק"ג, גובה 1.76 מ', BMI, 29) ; לחץ דם גבוה (92/143)(ממ"כ); קולות לב תקין; כניסה אויר לריאות תקינה. שאר הבדיקה תקינה. מצאי בדיקות מעבדה: רמת גליקוז בדם בaczם תקינה (80mg %); רמת הcolesterol LDL גבוהה. בוצע מבחן מאճץ, שהיה חיובי. בacenteור כלילי אבחוני נמצאו הצירויות בעורקים הכליליים. הטיפול שהומלץ לטיפול כלל נטילת אספירין, למניעת היצמדות הטסיות, הפחחת רמת השומנים בדם באמצעות תרופות משפחחת הסטינינים וטיפול להורדת לחץ הדם באמצעות תרופות משתנות.

1. מהי האבחנה שנקבעה, לדעתכם? על סמך מה נקבעה האבחנה זו?
2. מהו ההבדל בין התסמינים של מחלתו של חימם?
3. מה תהיה ברפואה מונעת פועלות המונעת הראשונית ומה תהיה המונעת השנייה?

## 12. סיפור מקרה 6

יוסי, גבר בן 68, הגיע לחדר המ引ן לאחר שהתלונן על כאבים לוחצים ושורפים בחזה וביד שמאל. הכאבם הופיעו בזמן שצפה בטלוויזיה והוא מלווה בתחושת מחנק פתאומית, בקשיש נשימה, בהזעה, בבחילה ובפחד נורא. יוסי הוא אדם בריא, בדרך כלל, שנוטל תרופות להורדת רמת השומנים בדם ולאיזון לחץ הדם. באמבולנס ניתנו ליוסי גלולות אספירין וניטרוגליקרין. בבדיקה הדם שביצע במיון נמצא שקיימת עליה ממשמעותית באנדמים טרופוניים. יוסי הפנה לצנטור דחוף שבמהלכו התגלו חסימות בשני עורקים כליליים שנפתחו באמצעות החדרת בלון, בהמשך הצנתר הוכנסו לעורקים שני תומכנים (טנטומים). לאחר שחררו מבית החולים היה על יוסי ליטול מספר תרופות, ביניהן נוגדות טסיות, חוסמות בטא להקטנת העומס על הלב, מעכבות ACE שמטרthan למנוע המשך פגיעה בשיריר הלב) וסטטינים להורדת רמות השומנים בדם).

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

## 13. סיפור מקרה 7

שוקי בן ה-62 פנה לחדר מיון בשל תחושת קוצר נשימה במאճץ שהחלה לפני מספר חודשים והחמרה לאחרונה. לפני חמישה שנים עבר שוקי אוטם בשיריר הלב בעקבותיו הוכנס סטנט לאחד מעורקייו והוחל טיפול בתרופות שונות. מאז ועד עכשיו הוא חש בטוב. שוקי התלונן על קוצר נשימה המופיע בזמן מאճץ, שחייב אותו להפסיק את פעילותו. לאחרונה הוא החל להתלונן על עליה במשקל ועל בצתות סביב הקרטול בשתי הרגליים. בבדיקה פיזיקלית נמצא לחץ דם 90/160, קולות לב תקין, חרוחרים ובצתת בריאות. באק"ג נראו סימנים אופייניים להגדלת חדר שמאל, ובאקו-קרדיוגרפיה נמצא ירידת בתפקוד הסיסטולי של הלב. שוקי אובחן כסובל Mai-Sپיקת לב, והומלץ לו על טיפול רפואי והשתתפות בתוכנית לשיקום לב.

1. מאייזה סוג של אי-ספיקת לב סובל שוקי?
2. מודיע סובל שוקי ממצאות ברגליים?
3. מודיע קיימת אצל שוקי הגדלה של חדר שמאל לב?

## 14. סיפור מקרה 8

במהלך אשפוזו בבית החולים נכנס ברל בן ה-88 למיטה בחדר הרופא ומצביע על הפיג'מה הרטובה שלו. עד לפניו שלושה חדשים ברל היה בריא, אך בוקר אחד הוא התעורר, וכאשר ניסה לרדת ממייטתו נפל. הוא לא נפצע, אך ידו ורגלו הימנית משותקות והוא אינו מסוגל לדבר. הוא אושפז לשער מספר ימים ושובר לא שינויו במצבו עם המלצה לטיפול באספירין. מאז קשה לו ללכת ולאכול, זאת מכיוון שהוא י מבוי ואינו רגיל להשתמש בידו השמאלית לאכילה. בנוסף הוא אינו מסוגל לדבר, אף שהוא מבין כל מה שנאמר לו ואין לו שליטה על הסוגרים. בכך מסביר: "שמעתי שאמא שמה לו חיתול כמו לאחוי הקטן שהוא רק בן שנה וחצי. שבא גם לא אוכל אתנו כשמגיעים אורחים כי האוכל מתפזר לכל עבר והוא מתביש. מישחו יכול להסביר לי מה קורה פה, מה קרה ל Sabha שלו?"

### הבעיות העיקריות של החולה:

1. אירוע מוחי מרכזי בעקבות דימום ושיתוק של שתי הגפיים מאותו הצד של הגוף (המייפלגיה).
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? (בהתואה לאירוע מוחי בעקבות דימום).
3. מדוע הוא טופל באספירין?
4. שתי הגפיים המשותקות הן מאותו צד של הגוף. באיזה צד של הגוף התרחש האירוע המוחי?
5. מהי הסיבה לחוסר יכולת לדבר ולאי שליטה על הסוגרים?
6. מדוע שוחרר ברל מASHFORD אף על פי שהshitok לא חלף?
7. מה תהיה המניעה השלישונית?

מחוון לסיפור המקרה שבתוכנית הלימודים (לאחר לימוד נושא הקראטולוגיה יחזרו התלמידים לעסוק שוב לסיפור המקרה):

ד"ר צברי הסביר כי כלי הדם בנויים משלוש שכבות: השכבה החיצונית הנקראת אדמנטיציה, השכבה האמצעית הנקראת מדיה והשכבה הפנימית הנקראת אינטימאה, או אנדרותל. לכל אחת מהשכבות תפקיד חיוני בתחום זרימת הדם. בכלל, כלי הדם (עורקים) משמשים כצינור להזרמת הדם מוחלט לאיברים השונים ומזהבים השונים בחזרה לב (וורידים). שלוש השכבות מקנות לכלי הדם גמישות רבה המאפשרת את שינוי קווטרם של כלי הדם בהתאם לנדרש וכך ליצור תנופה מתמדת של הדם בכל כלי הדם. הלב, הוא זה שմזירים את הדם ופועל כמשאבה ראשית שדוחפת בכל פיעמה מנת דם אחד אל העורקים הגדולים, אבי העורקים וסעיפים, משמשים כמשאבה שניית, הדוחפת להלאה את הדם אל כל כלי הדם הקטנים יותר. ככל שכל הדם נזקם 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 נזול הדם בתוך כלי הדם היא גלית. תנועת גל הדם בתוך העורק, בהמשר לפיעמת הלב, דומה לתנועת צפרדע בגוף של נחש לאחר שנבלעה על ידו. בתחילת נוצרת מושעת (אמפליטודה) גדולה ליד צווארו של הנחש, ההולכת וקטנה תוך התקדמות לכיוון זנבו. כך, עצמת פיעמת הלב נמדדת

חזקת במיוחד בסמיכות לאבי העורקים ופוחתת ככל שמתරחקים ממנו. כדי שכל הדם יוכל לבצע את התנועה הגלית הזאת, המאפשרת את ההתקדמות התקינה של הדם, הם חייבים להיות גמישים מאוד.

- הגמישות נובעת מייצור מתמיד של מולקולת שגורמת להרחבת כלי דם ושמה חנקן חמצני (ON). מולקולת זו מיוצרת כל הזמן ובשכבה הפנימית ביותר של כלי הדם, האנדותל, והשפעתה מנוגדת לטרומבוקסן, שמיוצר על-ידי הטרומבוציטים - טיפות הדם, שגורם להתקכוות כלי דם. תוצאה ההשפעה המשותפת של שני חומרים אלו – המרכיב ON והמכוז טרומבוקסן – תקבע אם כלי הדם יתרכו ולאח הדם עלה, או שהוא יתרפה ולאח הדם ירד. מכאן שתפקיד תיקון של האנדותול חיוני לשמירה על לחץ דם וזרימה תקין של הדם בכל כלי הדם.

מה עשוי לפגוע בתפקיד זה?

**טרשת עורקים:** זהו מצב שבו מצטבר רובד טרשתי על פני האנדותל, פוגע בתפקודו וכותזאה קתינה הפרשת ה-ON. הירידה בריכוז ה-ON גורמת לעלייה בלחץ הדם ובנטיה לקרישות יתר שלו; מצב העולג גורם להתרחשות של אוטם לבבי, אוטם מוחי ואי-ספיקת כלות, זאת עוד לפני שהרובד הטרשתי חוסם במלואו את העורק.

- במצבים של סוכרת, עישון, השמנה, גיל מבוגר, יתר לחץ דם ועליה בשומי הדם – הוכח שתפקידلكי של האנדותול מתייחל עודטרם להופעת הרובד הטרשתי. ככלומר, גורמי הסיכון למחלות לב וכלי דם מתחילה את תחיליך הפגיעה שלהם בעורק בגירמת נזק לאנדותל ופגיעה בคอשו לייצר ON וכן פוגעים ביכולתו להיאבק בטרומבוקסן ההרסני.
- במחקר שנעשה הוכח שצאצאים להורים חולין לב סובלים מפגיעה בתפקיד האנדותול עודטרם מופיע כל סימן למחלת לב וכלי דם. لكن חשוב לאטר אנשים אלה, הנמצאים בסיכון מוגבר לפתח מחלות לב, בשלב מוקדם ככל האפשר.
- אפשר לשפר את תפקיד האנדותול ואת גמישות כלי הדם ובכך להאט או למנוע לחלוון את התפתחות השלבים הבאים בדרך לפגיעה באיברי המטרה השונים (לב, מוח, כלות ועינים). תמיד, המטרה הראשונית היא למנוע נזק.
- איזון מיטבי של גורמי הסיכון השונים עשוי לשפר את תפקיד האנדותול ואת הפרשת ה-ON ובכך לשפר את גמישות כלי הדם. ככלומר, איזוןiesel של יתר לחץ דם, סוכרת, יתר שומנים בדם, הפסיקת עישון, הורדת משקל ופעולות גופנית סדירה – קריטיים לשיפור גמישות כלי הדם ותפקיד האנדותול.
- הצעד הראשון במניעת היוצרות טרשת הוא טיפול ללא רפואי:

שינוי אורח חיים:

1. הפחיתה צריכה מלח אצל הסובלים מיתר לחץ דם.
2. ירידת משקל אצל אנשים הסובלים מעודף משקל.
3. פעילות גופנית.
4. הפחיתה צריכה סוכר אצל חולין סוכרת.
5. הפחיתה צריכה של מזונות עשירים בשומן רווי ופחים מנות פשוטות אצל הסובלים מרמה גבוהה של כולסטרול וטריגליקרידים בדם.

הצעד השני הוא טיפול רפואי:

- מתן טיפולות להורדת רמת הקולסטרול בדם כמו סטטינים, טיפולות להורדת לחץ דם וטיפולות למניעת היוצרות קרישי דם.

- קיימים גורמי סיכון שלא ניתן לטפל בהם כתורשה. למשל, אנשים שקרובי משפחה שלהם מדרגה ראשונה סבלו ממחלה לב בגין צער נמצאים בסיכון גבוה וחשוב שיקפידו וימנעו מגורמי סיכון נוספים כמו עישון, עודף משקל, תזונה לא נסונה וחוסר פעילות גופנית.
- חשוב להציג כי הנזק מצטבר, ולכן תחילת המנוחה צריכה להתחיל כבר בגין צער.
- **לטיפול:** לפעילויות גופניות סדירה, לפחות חצי שעה ארבע פעמים בשבוע, לצד הפסקת עישון, שמירה על משקל תקין ותרופות מתאימות עשוי לשפר את תפקוד האנדוטול ולשפר את הפרשת ה-NO, וכתוצאה של לשפר את גמישות כלי הדם, החיונית לתפקיד תקין של הלב וכלי הדם.

## אנימציות של פעולה הלב

[התכווצות שריר הלב](#)



[הובלת חמצן בגוף האדם](#)



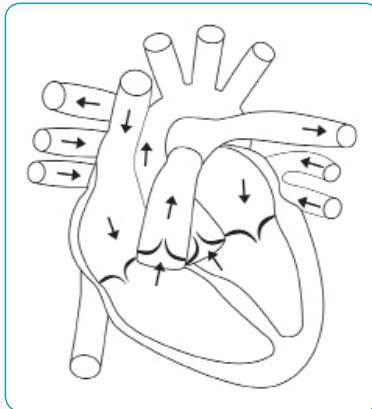
[מחזור הדם](#)



## תמונות אינטראקטיביות

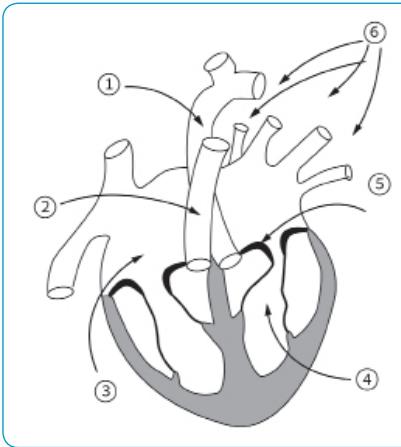
[ג]

סמן את מחוזרי הדם



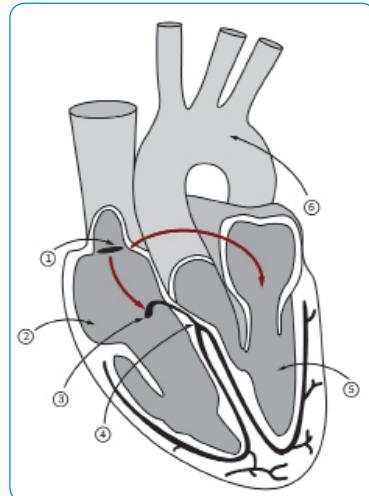
[ב]

הייעזר במחסן המילים



[א]

סמן את קוצבי הלב



**מחסן:** פרודדור ימני, פרודדור שמלי, חדר ימני, חדר שמלי, מסתם מיטרלי, מסתם טריקומפיידלי, מסתם אורטלי, מסתם פולמונרי, מחיצה בין-חדרית, עורק הריאה, וריד הריאה, אבי העורקים, וריד חלול עליון, וריד חלול תחתון.