



יולי 2005

## הערות למסמך ESC בנושא: אבחנה וטיפול באי ספיקת לב כרונית (עדכון משנת 2005) Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure

[http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Chronic\\_Heart\\_Failure.htm](http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Chronic_Heart_Failure.htm)

דר' זב פריימרק – יו"ר החוג לאי ספיקת לב, האיגוד הקרדיולוגי בישראל, המרכז הרפואי שיבא, תה"ש  
דר' מיכאל ארז – המרכז הרפואי שיבא, תל השומר

הגורמים העיקריים לאי ספיקת הלב בארצות אירופה הם המחלה הכללית ויתר לחץ הדם. הועדה הגיעה למסקנה שלא ניתן להגדיר אי ספיקת לב באופן חד משמעי ואובייקטיבי בהעדר ערכי סף למימדי חללי הלב, תפקוד, לחצים, נפחים ותפוקות שיזהו בצורה הדירה חולי אי ספיקה. באופן מעשי אי ספיקת הלב היא תסמונת ההמתבטא בקוצר נשימה ו/או עייפות (במנוחה או במאמץ) ו/או בצקת בנוכחות עדות אובייקטיבית להפרעה בתפקוד הלב במנוחה. התלונות והממצאים הפיזיקליים אינם רגישים דיים וגם חסרי סגוליות מספקת לאיבחון אי ספיקת לב, במיוחד באוכלוסייה המבוגרת. הרופא הראשוני יוכל לשלול בודאות גדולה אי ספיקת לב בנוכחות אקג תקין, צילום חזה ללא גודש או הגדלת צל לב וערכי BNP או NT-proBNP בתחום הנמוך של הנורמה (באדם לא מטופל). למבחן מאמץ ערך אבחנתי מוגבל אבל ביכולתו לשלול אבחנה של אי ספיקת לב, אם תקין באדם שלא מקבל טיפול.

אקוקרדיוגרפיה של הלב היא בדיקת הבחירה לאיבחון הסוג והסיבה להפרעה בתפקוד הלב במנוחה. האקו-דופלר מבדיל בין אי ספיקת הלב נגרמת ע"י הפרעה בהתכווצות הסיסטולית, לבין הפרעה דיאסטולית (המוגדרת כ תפקוד סיסטולי שמור  $LVEF < 45\% +$  עדות להפרעה במילוי החדר השמאלי). האקו מספק הערכה לא פולשנית של לחץ המילוי ועוד מדדים השימושיים בקביעת הפרוגנוזה ובחירת אופציות הטיפול. "אי ספיקת לב" לעולם לא תשאר כאבחנה יחידה ויש לעשות כל מאמץ לקבוע את האתיולוגיה לאי ספיקת לב ואת גורמי ההחמרה. הפניה לבדיקות השונות, ובפרט אנגיוגרפיה כללית, תעשה בחיפוש אחר סיבות הפיכות לאי ספיקת לב ובמחשבה שהחולה יוכל להנות מהתערבות או שינוי הטיפול.

מדדים פרוגנוזתיים בחולה אי ספיקת לב חשובים לקביעת מדיניות הטיפול. בחולים אתסמיניים מהווים רמות גבוהות של BNP, מקטע פליטה נמוך, הגדלת נפח החדר עם הזמן והתפתחות אי ספיקה מיטרלית סמנים המנבאים התפתחות אי ספיקת לב סימפטומטית ומוות. חשיבותם של מדדים נורוהומורליים ומקטע הפליטה יורדת עם התקדמות אי ספיקת הלב ובמקום עולה חשיבות המדדים ההמודינמיים: תפוקת הלב, תבנית מילוי רסטריקטיבית למרות טיפול תרופתי, לחץ מילוי גבוה של החדר השמאלי וירידה בתפקוד חדר ימין. לכושר תפקוד ירוד (III-IV לפי NYHA) משמעותי פרוגנוזתי ברורה. אין מניעה לבצע מבחן מאמץ בחולי אי ספיקת לב, להערכה אובייקטיבית של הכושר התפקודי, המבחן המועדף הוא מבחן מאמץ לב ריאה  $VO_{2max} < 10 \text{ ml/kg}$  מזהה סיכון גבוה ו  $VO_{2max} > 18 \text{ ml/kg}$  מסמן פרוגנוזה טובה). מבחן הליכה 6 דקות שימש רבות במחקרים הקליניים, הוא משמעותי בעיקר כשהמרחק הנמדד קטן מ 300 מטרים.

המלצות הטיפול מתחילות ממניעה ראשונית של אי ספיקת לב: טיפול אגרסיבי ביתר ליד וגורמי סיכון למחלה כללית. חוסמי ACE, נוגדי הרצפטור לאנגיוטנסין או השילוב חוסם ביתא+משתן מקטין את שכיחות המוות או האשפוזים מאי ספיקת לב. חוסמי ACE מונעים התפתחות אי ספיקת לב בחולים עם מחלה קרדיוסקולרית, סכרת או נפרופתיה. באוכלוסייה בסיכון קרדיוסקולרי גבוה קיימת הוכחה להשפעה מונעת לסטטינים ולנוגדי טסיות.

קיימת חשיבות רבה לחינוך החולה למעקב יומי אחר משקל גופו לשם התאמת מינון המשתנים, לצמצם צריכת מלח ולהמנע מתחליפי מלח המכילים אשלגן, להפסיק לעשן ולא לחרוג בצריכת אלכוהול מעבר לפחית בירה או כוס יין ליום (מלבד קרדיומיופתיה אלכוהולית בה האלכוהול אסור בהחלט). הגבלת שתיה ל 1.5-2 ליטר ליום מקובלת בחולים עם אי ספיקת לב מתקדמת. כשם שיש להלחם בעודף משקל בחולים עם BMI מעל 30, כך יש להיות מודע לתת-תזונה ו-cachexia לבבית (BMI תחת 22 kg/m<sup>2</sup> או ירידה מעל 5 ק"ג ב 6 חודשים) ולשאוף להעלות את מסת השרירים ע"י התעמלות וארוחות קטנות ותכופות. תוכניות אימון גופני מומלצות בסטטוס III-II לפי NYHA ומשפרות את כושר התפקוד ואת הרגשת החולה.

מרבית הנתונים על טיפול תרופתי באי ספיקת לב שאובים ממקרים שנעשו בחולים עם הפרעה סיסטולית.

**התרופות מתחלקות לתרופות לשיפור הפרוגנוזה: חוסמי ACE (או חוסמי הרצפטור לאנגיוטנסין II - ARB), חוסמי ביתא, חוסמי הרצפטור המינרלוקורטיקואידי, ותרופות לשיפור התסמינים: משתנים, דיגיטליס, ניטרטים.**

יש לשאוף להגיע למינוני מטרה בתרופות שנועדו לשפר פרוגנוזה. בחולים עם מקטע פליטה תחת 40-45% עם או בלי תסמיני אי ספיקת חוסמי ACE הן תרופת הקו הראשון. קיים חשש לתת תרופות אלה לחולים עם אי ספיקת כיליתית. ברם לחולי אי ספיקת כיליתית תמותה גבוהה יותר ולכן הם נהנים יותר מטיפול בחוסמי ACE, בידעה שתחול עליה של 10-15% בקראטינין ו-0.2 mmol/l באשלגן תחת הטיפול. חוסמי ביתא ינתנו באי ספיקת לב IV-II FC והפרעה סיסטולית בתפקוד החדר השמאלי. Carvedilol, Nebivolol, Metoprolol, Bisoprolol מורידים תמותה ומקטינים את מספר האשפוזים. זו התרופה היחידה המשפרת את תפקוד החדר השמאלי בחולי אי ספיקת לב. חוסמי הביתא משפרת את הכושר התפקודי (NYHA FC) אבל לא את יכולת המאמץ. יש להתחיל/להעלות חוסמי ביתא בחולים יציבים, במינון קטן ותחת בקרה בידעה שיכולה לחול החמרה זמנית בהרגשת החולים.

**התחלת חוסמי ביתא בחולים עם ירידה קשה בתפקוד החדר השמאלי ואי ספיקת לב מתקדמת תעשה במרפאות יעודיות לאי ספיקת לב. חולים עם יתר לחץ ריאתי קשה וחולים עם אי ספיקת לב ימין אינם סובלים היטב חוסמי ביתא ועלולים להדרדר המודינאמית או תפקודית.**

משתנים הם תרופה סימפטומטית נדרשת באי ספיקת לב. יש לדאוג שחולים המקבלים משתנים מטופלים גם בחוסם ACE וחוסם ביתא. חולים עם אי ספיקת מתקדמת הנוקקים למינונים גבוהים של פוסיד יכולים להנות מ-torsamide הנספג יותר טוב במעי, פוסיד בשתיה מאמפולות או מתן פרנטרלי. אין להשתמש במשתנים משמרי אשלגן מלבד ספירונולקטון. יש לציין שמינוני ספירונולקטון 25 מ"ג המומלצים לחולי אי ספיקת לב מתקדמת (כמו גם eplerenone העדיף בכך שלא גורם גינקומסתיה כואבת) פועלים בעיקר כחוסמי הרצפטור מינרלוקורטיקואידי ולא כמשתן.

חוסמי הרצפטור לאנגיוטנסיין II (ARB) ינתנו לחולים שאינם סובלים חוסמי ACE עקב רגישות או שיעול. יש לשקול מתן כתוספת לחוסם ACE בחולים סימפטומטיים למרות טיפול תרופתי מלא. אין מידע אם תוספת ה-ARB עדיפה על חוסמי אלדוסטרון בחולים עם אי ספיקה מתקדמת IV-III FC.

**לא ברור אם ניתן לתת חוסם ACE, ARB וחוסם אלדוסטרון יחד. כיוון שלרב החולים על מיונים מלאים של חוסמי ACE + ספירונולקטון יש רמת אשלגן בגבול העליון של הנורמה, השילוב המשולב אינו נראה בטוח. כאשר החולה סימפטומטי ולחץ הדם מאפשר נהוג לשקול מרחיבי כלי דם אחרים: ניטרים, הידרלזין או חוסמי סידן מהדור השני.**

דיגיטליס היא תרופה לשיפור תסמינים המומלצת ב אי ספיקת לב I-II FC בנוכחות פרפור פרזודורים ובאי ספיקה מתקדמת גם כש החולה בקצב סינוס. היות ומיונים נמוכים מספיקים להשגת האפקט המיטיב ללא סכנת אריתמיה, יש להסתפק ברמות נמוכות כמו  $0.5 \text{ ng/ml} >$ .

**השילוב המועדף להאמת התגובה החדרית בנוכחות פרפור פרזודורים הוא דיגוקסין וחוסם ביתא שאינו Carvedilol. קרוב לודאי שרמות נמוכות מאוד של דיגוקסין אינן יעילות בהאמת קצב הפרפור.**

אנטיקואגולנטים מומלצים לחולים עם פרפור עליות, ארוע תרומבואמבולי או תרומבוס נייד בחדר השמאלי. נוגדי טסיות מומלצים לחולים עם מחלה כלילית או לאחר אוטם. יש להמנע מאספירין בחולים עם אישפוזים חוזרים עקב החמרת אי ספיקת לב.

**לא ברור מה תהיה המדיניות בחולה אחר אוטם או ניתוח מעקפים עם אי ספיקת לב עקשנית: האם יש עדיפות לטיפול בקלופידוגרל, קומדין או הפסקה מוחלטת של נוגדי קרישה. חולים עם אי ספיקת לב ימנית עלולים לפתח יתר לחץ פורטלי ונטיית יתר לדימומים ממערכת העיכול העליונה. יש לשקול מתן פרופילקטי של נוגדי חומצה בחולים אלה הנוקקים לטיפול אנטיקואגולנטי, באספירין או טיפול משולב.**

יש להמנע מתרופות אנטיאריתמיות מלבד אמיודרון, נוגדי דלקת NSAID, חוסמי סידן מהדור הראשון ומחסמים אלפא אדרנרגיים בחולים עם אי ספיקת לב והפרעה סיסטולית בתפקוד החדר השמאלי. הטיפול באי ספיקת לב בנוכחות תפקוד סיסטולי שמור מבוסס פחות. בעוד משתנים דרושים להקלת תסמינים קיימת פעילות מיטיבה לחוסמי ACE או ARB בעצירת התהליך ההיפרטרופי ופיברוזיס, שיפור ההרפיה והפחתה באישפוזים. חוסמי ביתא או חוסמי סידן יכולים לשמש להוריד את קצב הלב ולהאריך את הדיאסטולה. לפי מחקר DIG דיגיטליס יכול להנתן בחולים עם אי ספיקה דיאסטולית.

**לפי תוצאות הסקר הישראלי לאי ספיקת לב, דיגוקסין מעלה תמותה בחולים עם תפקוד סיסטולי שמור. לכן יש להמנע מדיגוקסין במצב זה ולשקול מתן, בהעדף ברירה אחרת בנוכחות פרפור פרזודורים. האמת קצב לב תועיל למילוי הדיאסטולי כאשר קיימת בעיה בהרפיה או כאשר מדובר בהפרעה רסטריקטיבית הפיכה (כמו על רקע איסכמיה או הפרעה סיסטולית). אין כל הוכחה שהאמת קצב משפרת את מצבם של החולים עם קרדיומיופתייה רסטריקטיבית והיא בודאי עלולה**

**להרע את מצב החולים עם constrictive pericarditis בהם תפוקת הלב תלוייה בקצב הלב.**

קיצוב דו חדרי (CRT Resynchronization therapy) מותווה לחולים עם תפקוד סיסטולי ירוד (LVEF תחת 35%), סטטוס תפקודי IV-III למרות טיפול מירבי ודיסינכרוניות בהתכווצות החדרים.

**ההנחיות לא מפרטות את הקריטריונים לדיסינכרוניזציה ואת משקל המדדים האקוקרדיוגרפיים המבוססים על זמני התכווצות ו דופלר רקמה. המדד הבסיס לשקול התאמה ל CRT יהיה QRS מעל 12 משנ' במורפולוגיית LBBB .**

ICD יושלל כמניעה משנית או בחולים אתסמיניים אחר אוטם עם טכיקרדיה חדרית לפי MADIT I. בהתבסס על המחקרים האחרונים יש לשקול ICD בשילוב עם CRT בחולי אי ספיקה הנחשבים בסיכון גבוה למוות פתאומי או בחולים עם מקטע פליטה 30-35% על טיפול מירבי, 40 יום ויותר אחר אוטם בשריר הלב.

**המדיניות הנהוגה בישראל היא השתלת ICD לפי MADIT I בקרדיומיופתיה איסכמית ולמניעה משנית בקרדיומיופתיה לא איסכמית. יחד עם זאת ניתן לשקול השתלת ICD למניעה ראשונית בחולים צעירים עם תפקוד ירוד של החדר השמאלי ו FC II-III על טיפול תרופתי מלא, בפרט כשהאתילוגיה היא איסכמית.**

הועדה רואה פוטנציאל רב ברהסטורציה כירורגית הכוללת כריתת אנאוריזמה והקטנה של מימדי החדר השמאלי. תיקון אי ספיקה קשה של המסתם המיטרלי על רקע הרחבת החדר השמאלי יכול להביא לשיפור סימפטומטי בחולים נבחרים. אין מקום לרהוסקולריזציה כללית (כירורגית או מלעורית) רוטינית כטיפול להקלת תסמיני אי ספיקת לב.

מרפאות מקצועיות המבוססות על עבות רופא+אחות, שמתמחות באי ספיקת לב ומבצעות מעקב וטיפול רציף (אמבולטורי, טלפוני או ע"י ביקורי בית) אחר חולים עם אי ספיקת לב מתקדמת מביאות לתוצאות הטובות ביותר מבחינת השרדות החולים ומניעת אישפוזים.

**אישפוזים חורמים לדהסטביליזציה של חולי האי ספיקה ויש להמעיט בהם ככל האפשר. הגורמים השכיחים לאישפוז חולה אי ספיקה כמו חסר איוון נוזלים ואלקטרוליטים, חסר איוון תרופתי, זיהום ואנמיה – רובם ניתנים למניעה וטיפול במסגרות למעקב אמבולטורי. אנמיה היא בעיה שכיחה בחולי אי ספיקת לב ומחייבת טיפול אגרסיבי בברזל (כולל IV לפי הצורך) אריתרופואטין בחולי אי ספיקה כליתית (קראטינין < 2, פינוי קראטינין תחת 30) ודם באנמיה סימפטומטית (HB תחת 10). רמת ההמוגלובין שיש לשאוף אליה בחולי אי ספיקת לב סופנית אינה מוגדרת היטב אולם קרוב לודאי עומדת על 11-12 %g.**

אי השגת איוון באי ספיקת הלב סופנית (IV-III FC למרות מאמצי הטיפול) מכוונת לשקול אופציות טיפול אחרות: מועמדות להשתלת לב, השתלת assist device כגשר להשתלה או טיפולים פליאטיביים כגון המופילטרציה, דיאליזה או טיפולים אינטרמיטנטיים בתרופות ינטרופיות חיוביות ו/או תרופות פרנטרליות להרחבת כלי דם.