

היבטים קרדיוסקולאריים של COVID-19.

פרופ' רן קורנובסקי, פרופ' רונן רובינשטיין

מסמך זה בא לעדכן ולעשות "סדר ראשוני" בהיבטים קרדיאליים של מחלת COVID-19 שהינה מחלה מדבקת וחדשה יחסית כאשר בשלב זה יש מעט Evidence-based medicine בנוגע לאמצעי הטיפול האפקטיביים בה, פרט לטיפול תומך והנשמה בעת הצורך.

1. הקרדיולוגים מודעים לכך שמגוון תסמינים לא טיפוסיים כולל קוצר נשימה ללא חום עלולים להוות ביטוי קליני בחולי COVID-19 ולפיכך המחלה עשויה להוות אתגר אבחוני בתחילת המחלה עד לקבלת תשובת בדיקות RT-PCR לנגיף. לפיכך, בכל חולה קרדיאלי יש לקחת "אנמנזת קורונה" מלאה ע"מ לאבחן או לשלול הסתמנות COVID-19.

2. מעבר לתקופת הדגירה מהדבקה ועד הופעת תסמינים, הרי בחולים הקשים הזמן שחלף מהופעת תסמינים עד להתדרדרות קלינית היה בערך שבוע. ככלל, יש לציין שהזמן הממוצע לתמותה שתואר במחלה היה 14 יום מהופעת תסמינים (11 יום לקשישים ו-20 יום לצעירים).

3. המחלה עשויה לערב את הלב במספר צורות כאשר השכיחה בהן הינה ממצאי Myocardial injury (קרי, עליית טרופונין ו/או pro-BNP) שהמשמעות הקלינית של ממצא זה איננה ברורה. בסדרה של 41 חולים שפורסמה לפני מספר ימים ב Lancet מבה"ח האוניברסיטאי בבייג'ינג, נמצא נזק לבבי מינימלי (5%), קל (78%), חמור (10%) וחמור ביותר, כלומר עליית טרופונין פי 40 ומעלה מהנורמה (7%) בקרב המטופלים. החולים שסבלו מהמחלה הקרדיאלית הקשה ביותר שהובילה לתמותה הגבוהה ביותר היו קשישים יותר, בעלי רקע קרדיאלי קודם (כגון מחלה כלילית), יתר לחץ דם, סכרת או רקע אונקולוגי.

4. מעבר ל ARDS הרי תתכן התדרדרות לבבית משמעותית בחולים אלו בשני מנגנונים שתוארו:

a. קרדיומיופטיה דרמטית מהירה שמופיעה תוך שעות עם תפקוד סיסטולי ירוד מאד, כנראה במנגנון לא ברור של וירמיה קשה, Cytotoxic storm ודיכוי לבבי, לעתים גם בחולים שהשתפרו לכאורה, וגם בצעירים. הטרופונין אינו בהכרח מוגבר מאד וההתדרדרות עד מוות יכולה להיות מהירה.

b. מיוקרדיטיס פולמיננטית עם ערכי טרופונין ו-CPK גבוהים מאוד (מיעוט המקרים) וכישלון לבבי מהיר הגורם לכשל רב מערכתי.

c. באופן כללי, השכיחות של מיוקרדיטיס משנית ל COVID-19 איננה ברורה וככל הנראה הצורה הפולמיננטית של מיוקרדיטיס (בניגוד למיוקרדיטיס סב-קליני) איננה שכיחה במיוחד.

d. אין המלצה לבצע בדיקת טרופונין באופן שגרתי או גורף לחולי COVID-19 למעט חשד למעורבות קרדיאלית שהינה בעלת משמעות קלינית (ACS או מיוקרדיטיס).

5. הטיפול הוא בעיקר טיפול תומך תרופתי בטיפול נמרץ כללי הכולל זופרסורים, ובמקרים ספורדיים תמיכה המודינמית, ע"י ECMO ובמקרים מסוימים באמצעות IMPELLA (LVAD מלעורי) או שימוש ב- INTRA AORTIC BALLOON PUMP שתואר במקרים בודדים אך ככל הנראה איננו אפקטיבי במיוחד.

6. השימוש ב V-V ECMO הוא השכיח יותר בקרב החולים, לצורך תמיכה נשימתית זמנית במהלך ARDS. לפיכך, יש צורך להיערך למתן טיפול באמצעי זה (קרי, ECMO).

7. הפרעות קצב אינן נדירות בחולים אלו בשלב הקשה, ולמרות שנצפו גם הפרעות קצב חדריות הרי עיקר התיאור במוניטור של תמותה היה א-סיסטולה או PULSELESS ELECTRICAL ACTIVITY.

8. לגבי הפרעות קצב בחולי לב ידועים או מושתלי קוצב-דפברילטור, צפויים אירועים רבים יותר בחולים מאומתים כפי שמוכר גם משפעת רגילה. הטיפול הינו בהתאם לסוג הפרעת הקצב ואינו שונה ביחס להפרעות קצב המופיעות במחלות אחרות. יחד עם זאת, יש לשים לב להשפעת טוקסית אפשרית של התרופה Procpr/Amiodarone על הריאות, בעיקר במתן ממושך כאשר מדובר בחולי COVID-19.

9. שימוש בתרופות ממשפחת ACE-Inhibitors/ARB – הרצפטור ל ACE2 הוא אחד ממנגנוני החדירה של הנגיף לתאים אך אין כל עדות חד משמעית לכך כי הטיפול ב ACEI /ARB מגדיל את שכיחות ההדבקה או

מחמיר מחלה קיימת. לפיכך, אין המלצה להפסיק או לשנות טיפול זה בחולים הסובלים מיתר לחץ דם או אי ספיקת לב.

10. בנוגע לשימוש באקו: אקו – לב הינה בדיקה ממושכת יחסית (20-15 דקות) ליד מיטת החולה החושפת צוות וציוד לסיכון משמעותי ביותר להידבקות (למרות מיגון). בכל הקשור ל COVID-19, בדיקה זו לא משנה ברוב המכריע של החולים את מהלך המחלה ואף לא משנה את אופן הטיפול במחלה ולפיכך יש הכרח ואף המלצה להיות מאוד סלקטיביים בביצוע הבדיקה (מסתמך על מסמך של איגוד האקו האמריקאי JASE מתאריך 20.3.2020).

11. בהמשך לאמור, האיגוד האמריקאי לאקו ואף ACC ממליץ שלא לבצע בדיקת אקו שגרתית לחולים הסובלים מ- COVID-19 למעט במקרים חריגים שהתועלת הקלינית בממצאי הבדיקה עשויים להיות משמעותיים ולהשפיע באופן מובהק על אופן הטיפול, זאת מכיוון שהטיפול הוא בעיקרו תומך ולא ספציפי. האינדיקציה לבצע אקו לב הינה אך ורק טרם החלטה להעלות את החולה על ECMO באם קיימת התלבטות בנוגע לסוג התמיכה הנחוצה בחולים, דהיינו בין ECMO-V לבין ECMO V-A.

12. אקו תוך ושטי (TEE), הינה בדיקה עם סיכון גבוה במיוחד להעברת הווירוס בצורה אווירנית במהלך ביצוע הבדיקה, האינדיקציות לביצועה אינן מוגדרות כלל ולפיכך יש להימנע מביצועה למעט מקרים חריגים ביותר.

13. בדיקות האקו יבצעו אך ורק במכשיר אקו יעודי נייד ליד מיטת החולה (המכשיר חייב להיות קומפקטי-נייד ויעודי ובעל אפשרות לשדר את הבדיקה לארכיון ה- PACS) שבו ניתן לשמור הבדיקות ולקרוא אחזי באמצעות פיענוח של מומחה אקו שימצא באיזון מוגן מבחינה נגיפית ו/או במרחק מאתר ביצוע הבדיקה.

14. אופציה נוספת לניטור לא פולשני של מצב המודינמי במתאר כזה יכולה להיות IMPEDANCE CARDIOGRAPHY (מכשירי NICAS או CHEETAH).

15. לגבי פעילות בחדר צנתור של חולים מאומתים: צנתור דחוף בחולה עם אוטם לבבי נרחב מלווה בהרמות מקטע ST (STEMI) מהווה אינדיקציה לצנתור דחוף אם מעבדת הצנתור ערוכה לכך מבחינת מיגון מקסימלי של הצוות המטפל, צירקולציה אויר שלילית ואמצעי סטריליזציה לאחר בפעולה. באוטם קטן ניתן בהחלט לשקול טיפול טרומבוליטי באמצעות מתן סיסטמי של TPA ובחולים שאין להם נטייה מוגברת לדמם.

16. צנתור באירוע כלילי חריף שאינו STEMI שהתייצב קלינית או צנתור אלקטיבי בחולה קורונה מאומת יש לדחות עד להחלמה מ COVID19.

17. ניתן יהיה לשקול צנתור דחוף באירוע כלילי חריף שאינו STEMI בחולים עם סימפטומים עקשניים לטיפול תרופתי או חולים עם NSTEMI בסיכון גבוה ביותר בטווח הקצר שאינם יציבים המודינמית. ככלל, חולי NSTEMI עם COVID-19 יטופלו שמרנית ככל שיתאפשר קלינית ויצונתרו לאחר החלמתם.

המסמך נכון לזמן כתיבתו, במידה ויופיעו עדכונים נוספים, נדאג לעדכן.