

## אבחון וטיפול של מיוקרדיטיס חדה - נייר עמדה של האיגוד הקרדיולוגי הישראלי

מחברים: \*פרופ' אנדרי קרן<sup>1,2</sup>, פרופ' רביע עאסלה<sup>1,2</sup>, פרופ' עידו י. בירתי<sup>3,4</sup>, דר' טוביה בן גל<sup>5,7</sup>, \*פרופ' מיכאל ארד<sup>6,7</sup>

<sup>1</sup>מרכז הלב, המרכז הרפואי הדסה והאוניברסיטה העברית, ירושלים

<sup>2</sup>המערך לאי ספיקת לב, שרותי בריאות כללית, מחוז ירושלים

<sup>3</sup>המערך הקרדיווסקולרי ע"ש דוידאי-קיטנר, המרכז הרפואי צפון

<sup>4</sup> הפקולטה לרפואה ע"ש עזריאלי, אוניברסיטת בר-אילן

<sup>5</sup>המערך הקרדיולוגי, המרכז הרפואי רבין, פתח תקוה

<sup>6</sup> המכון לאי ספיקת לב, מרכז הלב על שם לבייב, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר

<sup>7</sup> בית הספר לרפואה, אוניברסיטת תל אביב

\*שני המחברים תרמו במידה שווה לכתיבת המסמך

כתובת להתכתבות: פרופ' אנדרי קרן [kerena@mail.huji.ac.il](mailto:kerena@mail.huji.ac.il)

## תוכן עניינים:

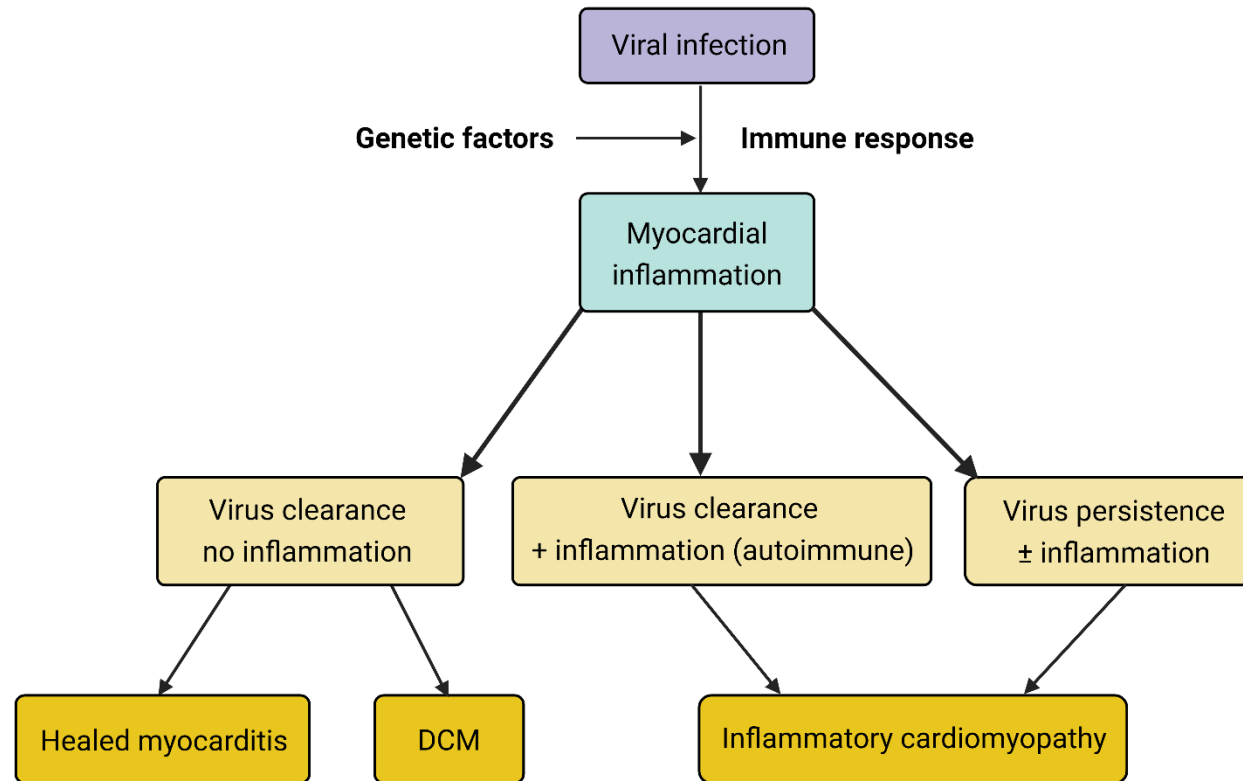
2	מטרות והגדרה
3	תרשים 1: פתופיזיולוגיה של מיוקרדיטיס
4-5	קריטריונים לאבחון קליני ומעבדתי וטבלה 1
6	תרשים 2: הגדרה עדכנית לאבחון קליני ופתולוגי
7	בדיקות עזר
9	תרשים 3: הגישה האבחונית והטיפולית לפי דרגת חומרה ואטיולוגיה
10	ביופסיה אנדומיוקרדיאלית
12-13	הגדרת דרגות חומרת המיוקרדיטיס וטבלה 2
14	טיפול במיוקרדיטיס לפי דרגות חומרה ואטיולוגיה
15	טבלה 3: טיפול במיוקרדיטיס, עקרונות כלליים
16	טבלה 4: טיפול במיוקרדיטיס לפי סוגיו בהתאם לתוצאת הביופסיה
17	שחרור ומעקב אחר השחרור
19	טבלה 5: סיכום התייצגות קלינית, שיטות אבחון, וטיפול ראשוני במיוקרדיטיס צורות ייחודיות של מיוקרדיטיס: חוזרת ומשפחתית, משנית לטיפול ב-IC,
20-22	מיוקרדיטיס חדה כתוצאה ממחלת הקורונה או לאחר חיסון נגד המחלה
23-24	חזרה לפעילות גופנית ותרשים 4
26	נקודות מפתח
27	רשימת ספרות
34	סוקרי נייר העמדה

## מטרות

מיוקרדיטיס מהווה אתגר אבחוני וטיפולי עקב השונות באתיולוגיות וההסתמנות שלה. אין אחידות בניירות העמדה וההנחיות של האיגודים הקרדיולוגיים השונים לגבי הגדרת המחלה, אופן האבחון (כולל מתי לבצע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית), והמלצות לטיפול, בפרט טיפולים מדכאי חיסון (1-3). כמו כן, קיימת שונות בין המרכזים הרפואיים בישראל בגישות האבחוניות והטיפוליות לדלקת חריפה של שריר הלב. מטרת מסמך זה היא לנסח קריטריונים אבחוניים וגישות טיפוליות למיוקרדיטיס חדה, המתאימים למציאות של מערכת הבריאות הישראלית.

## הגדרה

מיוקרדיטיס הינה דלקת של שריר הלב הנובעת מזיהום, מחשיפה לחומרים רעילים או מתגובה אימונית ראשונית או פוסט זיהומית. האטיולוגיה השכיחה ביותר הינה נגיפית. ההתייצגות הקלינית יכולה להיות חריפה, תת-חריפה, או כרונית. **התקופה החריפה** של המחלה הוגדרה בעבר כעד שלושה חודשים (1,2) אך לאחרונה צומצמה לחודש אחד בלבד מתחילת התלונות (3). מיוקרדיטיס **תת-חריפה** מתייחסת לתהליך דלקתי לבבי הנמשך בין 1-3 חודשים לאחר ההתייצגות הקלינית (3). קרדיומיופטיה דלקתית כרונית (לשעבר "מיוקרדיטיס כרונית") מוגדרת כהמשך התהליך הדלקתי מעבר לתקופה החריפה (תרשים 1). לפיכך, תהליך דלקתי בלב הנמשך מעבר ל-3 חודשים, ומלווה בירידה בהתכווצות שריר הלב עם או ללא הרחבת חדרי הלב יקרא **קרדיומיופטיה דלקתית** (4). במיוקרדיטיס, הגורם האטיולוגי יכול לגרום לדרגות שונות של נזק ישיר לשריר הלב. במקרים אחרים, מיוקרדיטיס היא תוצאה של תגובה אימונולוגית הפוגעת בשריר הלב, אם במבודד או כחלק ממחלה דלקתית רב מערכתית, דהיינו מחלה אוטואימונית (3, 4) (תרשים 1).



**תרשים 1: פתופיזיולוגיה של מיוקרדיטיס נגיפית והמעבר לקרדיומיופתיה דלקתית ו/או קרדיומיופתיה מורחבת**  
 DCM = dilated cardiomyopathy

## קריטריונים לאבחון קליני ומעבדתי

אבחנה של מיוקרדיטיס חדה יכולה להיות מורכבת. אבחנה ודאית מסתמכת על ביופסיה אנדומיוקרדיאלית. אולם, עקב הסיכון הכרוך בביופסיה, המיומנות הנדרשת לביצועה ולפיענוח הממצאים, היא אינה מבוצעת במרבית החולים עם חשד קליני למיוקרדיטיס. על כן, **חשד קליני למיוקרדיטיס (clinically suspected myocarditis)** מתבסס על שילוב של ממצאים קליניים ובדיקות עזר בהעדר הסבר אלטרנטיבי לממצאים, כגון תסמונת כלילית חדה. על פי נייר העמדה של האגוד הקרדיולוגי האירופי מ-2013, חשד קליני למיוקרדיטיס חדה מתבסס על שילוב של הסתמנות קלינית (כאבים בחזה, קוצר נשימה, דפיקות לב, התעלפות, הלם לבבי או מוות פתאומי) ועדות לתהליך דלקתי או/ו נזק מיוקרדיאלי על פי אק"ג, בדיקות מעבדה (בפרט טרופונין), ובדיקות הדמיה (טבלה 1). דרוש ממצא קליני 1 או יותר וממצא 1 או יותר בבדיקות עזר לבסס חשד למיוקרדיטיס. במטופל אי תסמיני נדרשים  $\leq 2$  ממצאים חיוביים בבדיקות העזר. פרודרומה המתאימה לזיהום ויראלי מחזקת את החשד (1).

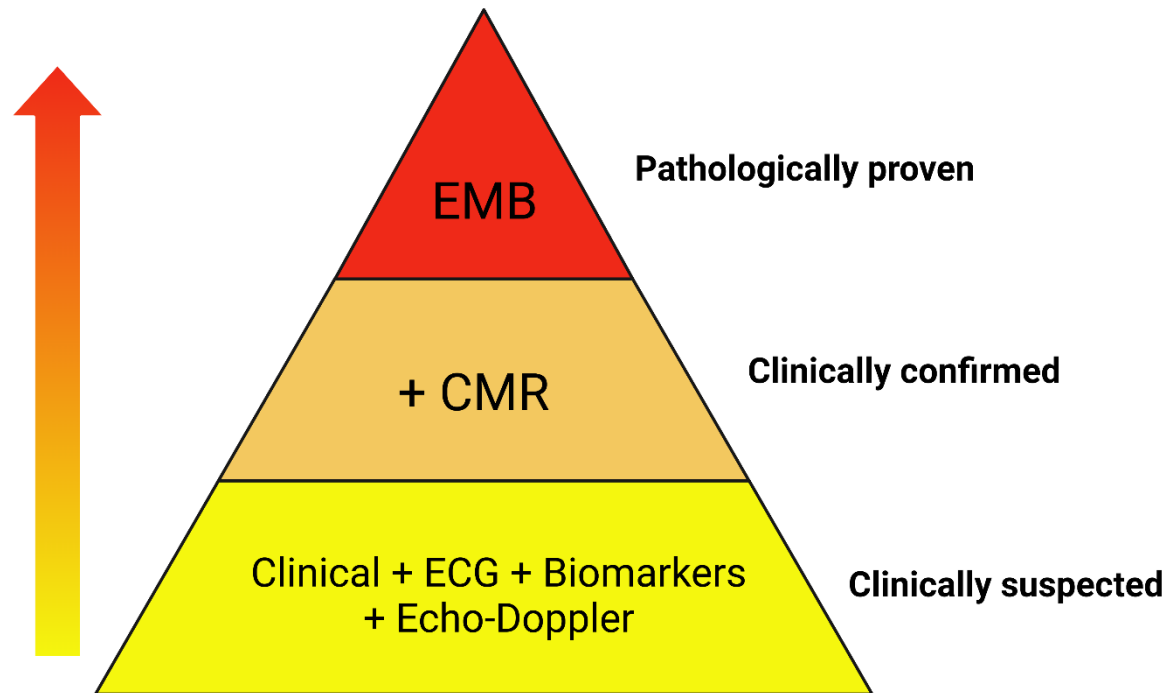
מאז פרסום נייר עמדה זה ב-2013 חלה התקדמות בשימוש השגרתי בבדיקת טרופונין בעלת רגישות גבוהה וב-MRI לב עם שפור האמינות של האבחון הקליני של מיוקרדיטיס חדה. בעקבות זאת נוספה אבחנה של **מיוקרדיטיס מוכחת קלינית (clinically confirmed myocarditis)** המתבססת על שילוב של סימנים קליניים, עליה בטרופונין, ומילוי קריטריונים מקובלים למיוקרדיטיס חדה ב-MRI (5, ותרשים 2). האבחנה של **מיוקרדיטיס וודאית (proven myocarditis)** מבוססת גם כיום על תוצאות ביופסיה אנדומיוקרדיאלית. לפי כך, לצורך בהירות, אנו ממליצים להשתמש בטרמינולוגיה של **חשד קליני למיוקרדיטיס, מיוקרדיטיס מוכחת קלינית, ומיוקרדיטיס וודאית** המוכחת בפתולוגיה (בביופסיה אנדומיוקרדיאלית, רקמת לב שהוצאה בעת השתלת לב/LVAD או בנתיחה לאחר המוות) (תרשים 2). הומלץ לנקוט בגישה דומה באבחון מיוקרדיטיס לאחר חיסון למניעת COVID-19 (6) ולאבחון מיוקרדיטיס בילדים. (5).

### התייצגות קלינית:

חום הינו הפרודרום הנפוץ ביותר, המופיע בכ-65% מהחולים, לצד תסמינים דמויי שפעת, תסמינים גסטרואינטסטינליים, כאבי גרון וכדומה. תסמינים אלה מחזקים את החשד לזיהום נגיפי אך עקב הסגוליות הנמוכה שלהם, הם אינם נכללים בקריטריונים לאבחון מיוקרדיטיס חדה (1).

**טבלה 1 - קריטריונים לחשד קליני למיוקרדיטיס חריפה על פי נייר העמדה של האיגוד הקרדיולוגי האירופאי מ 2013 (1):**

<p><b>התייצגות קלינית:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- אירוע חריף של כאבים בחזה.</li><li>- קוצר נשימה חדש (פחות מחודש) ו/או עייפות עם או ללא סימני אי-ספיקת לב.</li><li>- דפיקות לב ו/או אירועים של הפרעות קצב או התעלפות או מוות פתאומי.</li><li>- הלם קרדיוגני לא מוסבר.</li></ul>
<p><b>בדיקות עזר:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- שינויים חדשים באק"ג/הולטר/מבחן מאמץ כולל: הפרעת הולכה עלייתית-חדרית דרגה ראשונה עד שלישית, bundle branch block, הפרעת הולכה תוך חדרית, גלי Q, שינויי ST או T, ירידה באמפליטודת גלי R, ריבוי פעימות מוקדמות, טכיקרדיה ממקור חדרי, פרפור עליות, ולמעשה כל סוג של ברדי- או טכיאריתמיה עלייתית או חדרית.</li><li>- עליית טרופונין T או I.</li><li>- הפרעה מבנית או תפקודית בהדמיה לבבית (אקוקרדיוגרם, תהודה מגנטית, אנגיוגרם) שאינה מוסברת מסיבות אחרות.</li><li>- בצקת או האדרה מאוחרת של גדוליניום אופיינית בתהודה מגנטית</li></ul>



תרשים 2: הגדרה עדכנית לאבחון קליני ופתולוגי של מיוקרדיטיס, מבוסס על מקור 5  
מקרא: cardiac magnetic resonance = CMR ; endomyocardial biopsy = EMB

מרבית החולים המאובחנים עם מיוקרדיטיס חריפה סובלים מכאבים בחזה (עד 95% מהמקרים) ומחציתם מתייצגים עם קוצר נשימה ו/או עייפות (1-3). תסמינים אחרים כוללים דפיקות לב, התעלפות ואף מוות פתאומי. התלונות יכולות להימשך שעות עד מספר שבועות לפני פניה לקבלת סיוע רפואי.

### בדיקות עזר

**בדיקות מעבדה:** יש לבצע בדיקות דם לכל חולה החשוד כסובל ממיוקרדיטיס כולל ספירת דם עם מבדלת, טרופונין בעל רגישות גבוהה, NTproBNP, CK, שקיעת דם ו-CRP. בנוסף יש לשקול בהתאם לנסיבות הקליניות ביצוע משטח גרון לוורוסים, PCR לוורוסים בדם (כגון, שפעת, CMV, COVID-19, Parvo B19), ובדיקות למחלות קולגן (בפרט ANA ופאנל מורחב בהתאם לחשד קליני ספציפי הכולל אנטי DNA, C3-4, ANTI RNP, ANTI RO, ANTI LA, C-ANCA, P-ANCA וראומטואיד פקטור). יש לציין שהיעדר אאוזינופיליה אינה שוללת מיוקרדיטיס אאוזינופילית, והערכה היא שבעד 25% מהמקרים עם אבחנה של מיוקרדיטיס אאוזינופילית בביופסיה אנדומיוקרדיאלית, לא הייתה אאוזינופיליה בספירת דם בזמן קבלה לבית החולים (7). בדיקות סרולוגיה לוורוסים הינן בעלות רגישות נמוכה. תשובה שלילית אינה שוללת שהסיבה למיוקרדיטיס הינה מחלה וירלית, ולא נמצאה התאמה בין הממצאים בסרולוגיה לזיהוי נגיפים בביופסיה אנדומיוקרדיאלית (1). מאידך, בדיקות סרולוגיות להפטיטיס C, HIV, Borellia burgdorferi, Q fever ו-Trypanosoma cruzi עשויים לתרום במקרים ספציפיים לביסוס האבחנה (8).

**אק"ג:** הממצאים במיוקרדיטיס יכולים לכלול עליות קעורות ומפושטות במקטע ST-T, ככלל ללא שינויים הופכיים (רציפרוקלים), ומעבר לאזור המסופק על ידי עורק כלילי ספציפי. גלי Q יכולים להופיע גם במיוקרדיטיס ולכן נוכחותם אינה שוללת אבחנה זו. הפרעות הולכה עלייתיות-חדריות והפרעות קצב חדריות מורכבות עלולות להופיע בשכיחות גבוהה יותר במיוקרדיטיס משני ל-Giant cell, מיוקרדיטיס אאוזינופילית, סרקואידוזיס, מחלת Lyme ומיוקרדיטיס בעקבות טיפול בתכשירי (Immune checkpoint inhibitors) ICI.

**אקוקרדיוגרם:** כל החולים עם חשד למיוקרדיטיס צריכים לעבור בדיקה אקוקרדיוגרפית בקבלתם. יש לחזור על הבדיקה במהלך האשפוז בהתאם למצב הקליני, במיוחד בחולים עם תפקוד לבבי ירוד בקבלה או עם החמרה קלינית באשפוז. מיוקרדיטיס יכולה להתייצג גם כעיבוי שריר לב, תפקוד סיסטולי תקין של חדר שמאל, ירידה גלובלית בתפקוד החדר או הפרעה אזורית בהתכווצות. ממצאי האקוקרדיוגרם עלולים לדמות לקרדיומיופטיה רסטריקטיבית, היפרטרופית, מורחבת או ARVC.



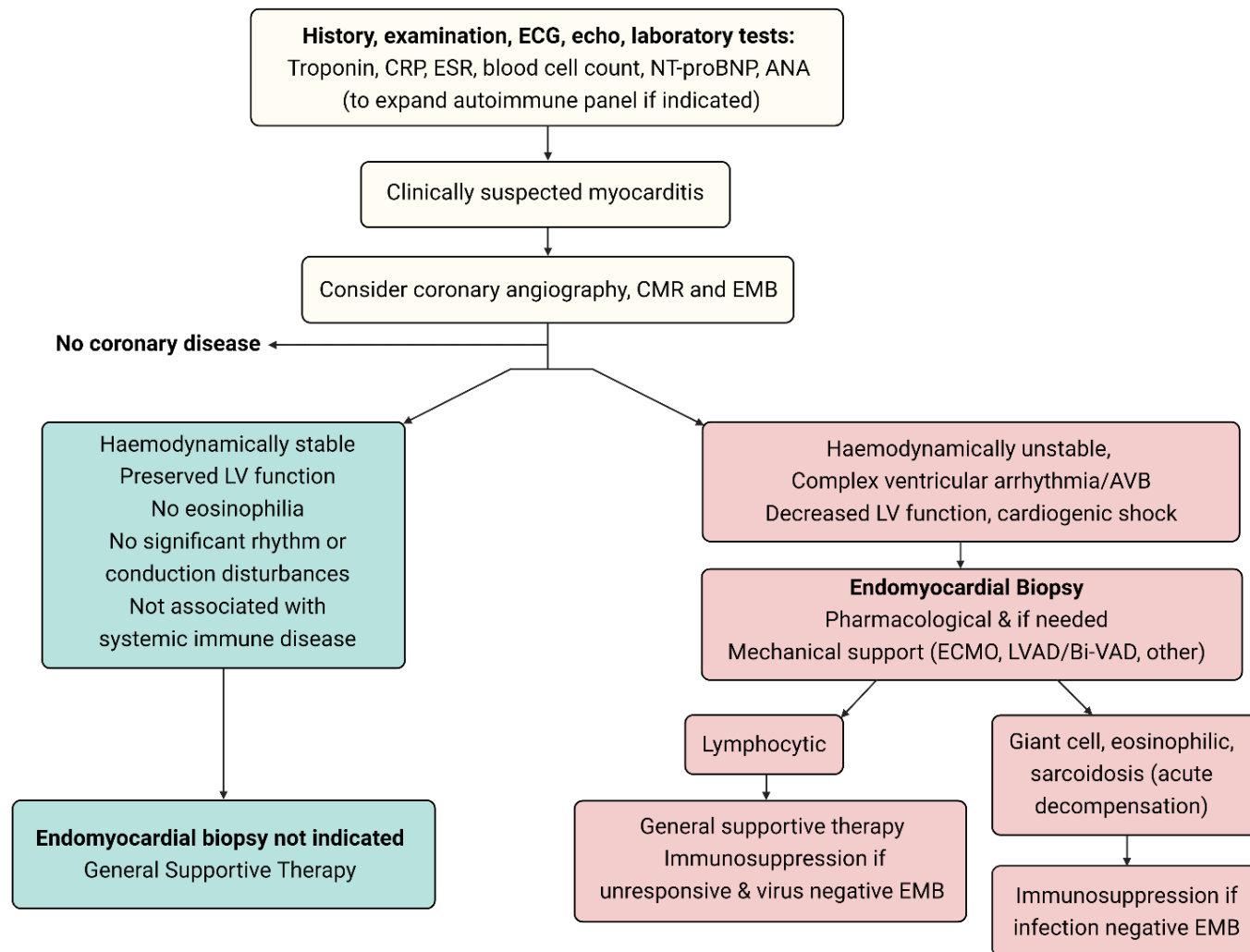
**שלילת איסכמיה כגורם לתסמינים – בחולים עם מיוקרדיטיס**, מומלץ לשלול מחלה כלילית חריפה בסמוך לקבלה, על ידי צנתור עורקים כליליים או טומוגרפיה ממוחשבת של העורקים הכליליים, אלא אם כן הסבירות לכך נמוכה ביותר (תרשים 3).

**תהודה מגנטית של הלב (Cardiac MRI) - תהודה מגנטית של הלב מאפשרת זיהוי דלקת, פרפוזיה ובצקת בעזרת מיפוי T2 1T**, הערכת נפח חוץ תאי, עם מידע על מיקום וחומרת השינויים וכן למדוד את מקטע הפליטה של חדר שמאל וחדר ימין. בנוסף, תהודה מגנטית מאפשרת בעזרת LGE להעריך קיום נזק לרקמת שריר הלב והצטלקויות (פיברוזיס). נקבעו קריטריונים לאבחון מיוקרדיטיס חריפה בתהודה מגנטית (Updated Lake Louise Criteria) בעלי רגישות של 87.5% וסגוליות של 96% (9). חשוב לציין שהדיוק האבחנתי של MRI משתנה בהתאם לרקע הקליני. הרגישות הגבוהה ביותר מתקבלת בבדיקה הנעשית בתוך 2-3 שבועות מההתייצגות הקלינית (8). המספרים המוזכרים למעלה טיפוסיים למיוקרדיטיס השכיחה שמתבטאת ככאב בחזה. הדיוק האבחנתי נמוך יותר במיוקרדיטיס המתבטאת כהפרעת קצב או כאי ספיקת לב (10).

לבדיקת ה MRI גם ערך באבחנה מבודלת (11) ומשמעות פרוגנוסטית (12). סריקת MRI שלילית בחולה עם חשד קליני לדלקת שריר הלב קשורה לפרוגנוזה טובה. לעומת זאת, ממצא של LGE בשכבה האמצעית של המחיצה הבין-חדרית ומקטע פליטה ירוד של חדר שמאל באשפוז זהו כמנבאים החזקים ביותר לסיבוכים קרדיווסקולאריים, במיוחד כאשר הממצאים מתמידים בבדיקה חוזרת (12).

מומלץ לבצע MRI בכל החולים עם חשד קליני למיוקרדיטיס (3,13), במקרים קלים יש לבצע את הבדיקה תוך 2-3 שבועות מהתחלת התסמינים, במקרים קשים ובחולים מורכבים – במהלך האשפוז כשמצבם הקליני מתייצב (3,8). אין לבצע בדיקת MRI בחולים לא יציבים המודינמית.

פירוט טכניקת ההדמיה הינה נושא בפני עצמו והקורא המעוניין מופנה להנחיות העדכניות בפרט רצפי המיפוי ושיטות הסריקה. חשוב שהבדיקה תבצע תוך שימוש בטכנולוגיות מתקדמות, המספקות מידע אבחוני ופרוגנוסטי על פי אמות המידה המומלצות בהנחיות העדכניות (11,9).



**הדמיה גרעינית:** השימוש בהדמיה גרעינית (כגון PET-CT) אינו מומלץ באופן כשגרה. הבדיקה יכולה לסייע במקרים בהם קיימת התוויית נגד לביצוע תהודה מגנטית ובמקרים החשודים לסרקואידוזיס. יש לבצע את בדיקת PET-CT תוך שימוש בפרוטוקול "לבבי", הכולל תזונה מיוחדת ולאחריה צום ממושך במטרה לדכא קליטה פיזיולוגית של גלוקוז על ידי תאים תקינים של שריר הלב.

### ביופסיה אנדומיוקרדיאלית

ביופסיה אנדומיוקרדיאלית נחשבת לשיטת האבחון הדפניטיבית של מיוקרדיטיס ויכולה לזהות את האתילולוגיה הבסיסית ואת סוג הדלקת ובכך לכוון לטיפולים אפשריים (תרשים 3). הביופסיה כרוכה בסיכונים 1%-2% במרכזים רפואיים מנוסים ועד 9% במרכזים בעלי נפח נמוך (3) ולכן מומלץ להגביל את השימוש בה למקרים בהם הטיפול תלוי באבחנה ההיסטולוגית ו/או הוירולוגית (14,15). עם התקדמות שיטות הדמיה, במיוחד MRI לב, ביופסיית לב אינה נחוצה במקרים של מיוקרדיטיס "לא מסובכת", דהיינו במצב המודינמי יציב, ללא ירידה בתפקוד הלב ( $LVEF < 50\%$ ) וללא הפרעות קצב/הולכה מסכנות חיים.

במטופלים בהם קיימת התוויה לביצוע ביופסיית לב, ההמלצה הינה להעבירם למרכזים רפואיים בעלי יחידות לאי-ספיקת לב מתקדמת עם ניסיון בביצוע ביופסיות לב כדי למזער את שיעורי הסיבוכים הכרוכים בפעולה.

**התוויות לביצוע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית (3-1, 12-16, תרשים 3):**

1. מיוקרדיטיס חדה המתייצגת כאי ספיקת לב קשה או הלם קרדיוגני (מיוקרדיטיס פולמינגנטית).
2. מיוקרדיטיס חדה המתייצגת כאי ספיקת לב בנוכחות ירידה משמעותית בתפקוד הלב (הסיסטולי LVEF תחת ל-40%) שאינה משתפרת תחת טיפול.
3. הפרעות קצב חדריות **מורכבות** (אריתמיה חדרית SUSTAINED או אירועים חוזרים של NSVT), או חסם הולכה עלייתי-חדרי בדרגה גבוהה, ללא קשר לדרגת הירידה בתפקוד הלב.

4. מיוקרדיטיס חדה הקשורה לטיפול ב- Immune checkpoint inhibitors (ICI) כאשר האבחנה אינה ודעית. במקרים אלה, לאבחנה השלכה על המשך הטיפול בסרטן.
5. קרדיומיופתיה מורחבת עם אי ספיקת לב שאובחנה לאחרונה, עם או ללא סיפור של מיוקרדיטיס, בנוכחות ירידה בינונית או קשה בתפקוד הלב שאינה מגיבה לטיפולים המקובלים למשך 3-6 חודשים. ביופסיה במקרים אלה עשויה לאבחן קרדיומיופתיה דלקתית כרונית שיכולה להגיב לטיפול אימונוסופרסיבי (17, 18).
6. חשד לקרדיומיופתיה דלקתית עם נזק מתמשך לשריר הלב שביטוייה הפרשה מתמשכת של טרופונין בדם, במיוחד בקרב חולים עם אי ספיקת לב או בנוכחות של הפרעת הולכה עלייתית חדרית מתקדמת או הפרעות קצב חדריות. כמו כן, יש לשקול ביצוע ביופסיה בחשד למחלה אוטואימונית או אוזינופיליה בלתי מוסברת.
7. יש לשקול ביופסיה במיוקרדיטיס חדה חוזרת (15).

**שיטה ודגימות:** ביופסיה מהלב מתבצעת בדרך כלל מחדר ימין אך ניתן לבצעה מחדר שמאל במקרים מסוימים וזאת בהתאם למידע הקליני וממצאי ההדמיה (כמו MRI או/ו PET-CT), וכן מיפוי אלקטרו-אנאטומי, אשר יכולים לכוון להיקף ומיקום המחלה בלב. מומלץ לבצע ביופסיית לב בשלב מוקדם של המחלה ולקחת מספר דגימות (רצוי 5-7 דגימות) על מנת להקטין את שגיאות הדגימה. יש לשמור את הדגימות לפתולוגיה בפורמלין 10% בטמפרטורת החדר או במקרר (4°C) ואת הדגימות לוירולוגיה יש להקפיא בחנקן נוזלי או לשמור במדיום של דגימות וירולוגיות מייד לאחר הלקיחה. במקרים מסוימים ניתן להקפיא דגימות טריות בטמפ' של 70- מעלות צלזיוס ובגלוטראלדהיד לצורך שימוש במיקרוסקופ אלקטרוני.

במסגרת העיבוד הפאתולוגי נהוג לבצע תחילה צביעה של הרקמה על ידי המטוקסילין-אוזין. להגברת רגישות הבדיקה יש להוסיף צביעות אימונוהיסטוכימיות על ידי נוגדנים ספציפיים נגד סמנים ייחודיים של תאי דלקת המסנינים את רקמת הלב ובפרט תאי T (CD3) ומקרופגים (CD68). סמנים אפשריים נוספים הם HLA DR, תתי הסוגים של תאי T (CD4 ו-CD8), ותאי B (CD20). לאחר בדיקה ראשונית יש לשקול גם ביצוע צביעות נוספות כגון MASSON'S TRICHROME לפיברוזיס ו- CONGO RED לעמילואיד.

בדיקת PCR לוירוסים מהרקמה הינה כלי חשוב כדי לסייע בזיהוי האטיולוגיה במקרים של מיוקרדיטיס ויראלית, והרגישות של בדיקה זו גבוהה בהרבה מבדיקות PCR מהדם וממשטח גרון, בפרט כשמדובר בזיהום ויראלי המוגבל ללב (cardiotropic). מומלץ לבדוק

הנגיפים הבאים: (CMV, HHV6, Parvovirus B19 (PVB19), Enteroviruses (Coxsackie, Echo), HIV, Influenza, HCV, EBV, Coronaviruses, PVB19. הינו הנגיף השכיח ביותר כיום בביופסיות לבביות, אך הוא שכיח גם באוכלוסייה בריאה וכך גם HHV6. לכן, למספר ההעתקים של PVB19 ו-HHV6 בביופסיה יש משמעות קלינית: מקובל שמעל 500 עותקים למק"ג חומצות גרעין של וירוסים אלה שהופקו מדגימת ביופסיה, מבטאים תהליך הדלקתי פעיל בשריר הלב (8,19,20).

### הגדרת דרגות חומרה של מיוקרדיטיס

ניתן להעריך את רמת הסיכון של החולה עם מיוקרדיטיס לפי קריטריונים קליניים כמפורט בטבלה 2, כאשר הדגש הינו על שילוב של ההתייצגות הקלינית (תסמיני אי-ספיקת לב, הלם קרדיוגני וכד'), הערכת תפקוד חדר שמאל באקו לב בקבלה, וקיום הפרעות קצב חדריות מתמשכות או הפרעות הולכה עליית-חדרי דרגה שניה מסוג Mobitz 2 או דרגה שלישית.

טבלה 2: אפיון חומרת המיוקרדיטיס (מבוסס על מקור 3)

הפרעות קצב חדריות (VF/VT) או חסם הולכה עלייתי-חדרי	מקטע פליטה של חדר שמאל	התייצגות קלינית	
+/-	<30%	הלם קרדיוגני	<b>סיכון גבוה</b>
+	40%-30%	תסמיני אי ספיקת לב חריפה	
-	40%-30%	תסמיני אי ספיקת לב חריפה	<b>סיכון בינוני</b>
+	49%-41%	תסמינים קלים של אי ספיקת לב חריפה	
-	$\geq 50\%$	ללא תסמיני אי-ספיקת לב עם לחצי דם תקינים	<b>סיכון נמוך</b>

### טיפול במיוקרדיטיס לפי דרגות חומרה ואטיולוגיה

הטיפול במיוקרדיטיס מבוסס על דרגת חומרת המחלה, רמת הסיכון והאטיולוגיה.

עקרונות הטיפול לפי דרגות החומרה מוצגים בטבלה 3 ואילו אמצעי הטיפול לפי סוג המיוקרדיטיס מובאים בטבלה 4.

ברוב המקרים מיוקרדיטיס היא מחלה קלה ומוגבלת בזמן הדורשת טיפול תומך, מנוחה והשגחה באשפוז.

נוכח החשש מהפרעות קצב, בכל החולים מומלץ ניטור קצב לב, לכל הפחות במהלך היממה הראשונה.

במקרים הקשים, יש צורך בתמיכה המודינאמית פרמקולוגית ומכאנית. במקרים אלה יש להעביר את החולה למרכז שלישוני המתמחה בביצוע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית ויכולת לתמיכה המודינאמית/מכאנית מתקדמת. כמו כן, יש לשקול מתן סטרואידים לווריד עוד לפני ביצוע הביופסיה או לפני קבלת תשובת ביופסיה, במיוחד כאשר קיים חשד לתהליך המושרה ע"י מערכת החיסון (immune-mediated, 3,16). לאחר קבלת תשובת הביופסיה הטיפול יינתן בהתאם לאבחנה, ראה טבלה 4.

במטופלים עם מיוקרדיטיס מאנטירו-וירוס, CMV, או אדינו-וירוס, יש להפסיק את הטיפול האימונוסופרסיבי. במטופלים עם מיוקרדיטיס מ-PVB19 או HHV-6, המשך טיפול אימונוסופרסיבי יינתן בזהירות רבה ויהיה תלוי בתגובה ראשונית לסטרואידים (שביטוייה שיפור במקטע הפליטה או רמת הטרופונין) ולעומס הנגיפי (3,8,20).

במקרים בחומרה בינונית, לצד הטיפול התומך וההשגחה, יינתן טיפול באי ספיקת לב ובהפרעות קצב לפי ההנחיות הקיימות. כמו כן יש לשקול העברה למרכז שלישוני, ביצוע ביופסיה ותמיכה מכאנית לפי מצב החולה והמהלך הקליני באשפוז.

תוצאות הביופסיה עוזרות בהגדרת האטיולוגיה של מיוקרדיטיס ובהתאם לכך בקביעת טיפול ופרוגנוזה. מיוקרדיטיס לימפוציטרית מלווה ברוב המקרים בפרוגנוזה טובה. לעומת זאת הפרוגנוזה גרועה יותר במקרים של מיוקרדיטיס של תאי ענק (giant cell, GCM) מיוקרדיטיס אאוזינופילית, סרקואידוזיס לבבית, מיוקרדיטיס הקשורה לטיפול ב-ICI או בנוכחות מחלה אוטואימונית, מצבים המחייבים טיפול בסטרואידים בלבד או בשילוב עם תכשירים אימונוסופרסיביים נוספים (ראו טבלה 4).

במיוקרדיטיס חדה שאינה מגיבה לטיפול קונבנציונלי או במקרים של קרדיומיופתיה דלקתית כרונית, כאשר בהיסטולוגיה קיימת דלקת לימפוציטרית, ניתן לשקול מתן טיפול אימונוסופרסיבי תוך מעקב קפדני כפי שמופיע בטבלה 4 (1, 3, 8, 17, 18). ככלל, הימצאות וירוס ברקמת הלב מהווה הוראת נגד לטיפול אימונוסופרסיבי. במיוקרדיטיס הקשורה למחלה דלקתית סיסטמית, הטיפול תואם על פי רב את הטיפול במחלת הרקע ומתבסס לרוב על טיפול אימונוסופרסיבי (תרשים 3).

### טבלה 3: טיפול במיוקרדיטיס חדה – עקרונות כלליים

#### 3א': טיפול ומעקב בחולי מיוקרדיטיס

כל החולים החשודים למיוקרדיטיס יאושפזו וישהו במנוחה ותחת ניטור קצב לב לכל הפחות ביממה הראשונה. כל החולים החשודים למיוקרדיטיס יעברו בדיקות מעבדה ואקו לב בקבלתם לאשפוז.

בכל החולים החשודים למיוקרדיטיס יש לשלול תסמונת כלילית חריפה באמצעות CT קורונרי או צנתור כלילי אלא אם כן הסבירות לכך נמוכה ביותר. יש לתת את הדעת לאטיולוגיה גנטית או אימונית. יש לתשאל לסיפור קודם של מיוקרדיטיס, סיפור משפחתי של מיוקרדיטיס, קרדיומיופתיה, מוות פתאומי או מחלה דלקתית סיסטמית. במקרים בהם יש חשד לרקע גנטי, מומלץ לבצע אקו לב ואק"ג בקרב בני משפחה מדרגה ראשונה ולשקול בירור גנטי-מולקולרי לקרדיומיופתיה תורשתית שמתייצגת כמיוקרדיטיס.

#### 3ב': טיפול בחולה עם מיוקרדיטיס פולמיננטית (דהיינו חולה המתדרדר המודינאמית או המציג הפרעות קצב חדריות או הפרעות הולכה מסכנות חיים)

- א- טיפול אינטנסיבי כולל תמיכה המודינאמית תרופתית ותמיכה מכאנית על פי אמצעים זמינים.
- ב- העברה למרכז שלישוני בו ניתן לספק תמיכה מכאנית מתקדמת וביצוע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית.
- ג- אפשר להתחיל סטרואידים לפני ביצוע הביופסיה, בפרט במקרים בהם קיים חשד לאטיולוגיה אימונית.
- ד- המשך טיפול אימונוסופרסיבי יהיה תלוי בתוצאות ביופסיה אנדומיוקרדיאלית. במידת האפשר מומלץ לבצע ביופסיה לפני החיבור לאקמו.



**טבלה 4: טיפול במיוקרדיטיס לפי סוגיו בהתאם לתוצאת הביופסיה (מבוסס על מקור 3).**

#קרידיומופתיה דלקתית כרונית (17,18)	קשור ל ICI (24,28)	סרקואידוזיס לב (23)	אאזינופילית (7)	GIANT CELL (22)	#לימפוציטרית (3,8)	
אימורן + פרדניזון בחולים לאחר מיוקרדיטיס או DCM שאובחן לאחרונה, עם אי ספיקת לב ופגיעה משמעותית בתפקוד חלב למרות טיפול מיטבי לאי ספיקת לב, עם עליה כרונית ברמת טרופונין, עם סימני דלקת והעדר וירוס במיוקרד בביופסיה	הפסקת מתן התכשיר הפוגע + IV מתילפרדניזולון במינון 500-1000 מ"ג למשך 3 ימים לפחות	סטרואידים	IV מתילפרדניזולון בהמשך פרדניזון פומי	סטרואידים + ציקלוספורין או טקרולימוס + אימורן או מיקופיניולאט	טיפול תומך	<b>טיפול בסיסי</b>
	בחולה לא יציב ללא תגובה לטיפול ראשוני יש לעבור לקו שני – מיקופיניולאט, ATG immunoglobulin IV וכו'	Steroid sparing: Methotrexate או מיקופיניולט	בהתאם לחומרת וסוג המחלה ניתן לשקול ציקלוספורין IV או Anti CD52	ATG or Alemtuzumab (antiCD52)	פרדניזון +/- אימורן או מיקופיניולאט בחולים מדרדרים למרות טיפול מיטבי לאי ספיקת לב עם סימני דלקת והעדר וירוס במיוקרד בביופסיה	<b>טיפול קו שני</b>
	תרופות ניסיוניות	Anti TNF		Rituximab (antiCD20)	IVIG?	<b>טיפול נוסף</b>
6 חודשים	ירידה הדרגתית במינון סטרואידים עד לרזולוציה של טרופונין ואריתמיות / הפרעות הולכה	לפחות 1 שנה	כנדרש	לפחות שנה, לרב נדרש טיפול קבוע עם הקטנה הדרגתית במינונים	כנדרש	<b>משך טיפול</b>

**# עם סימני דלקת ללא נוכחות וירוס ברקמת המיוקרד**

anti tumor necrosis factor Anti TNF ;anti thymocyte globulin ATG

ICI תכשירים ממשפחת Immune check point inhibitors ; Intravenous Immunoglobulins IVIG

## שחרור ומעקב אחרי השחרור

במועמדים לשחרור מבית החולים יש לוודא יציבות המודינמית, מגמת ירידה בטרופונין, והעדר הפרעות קצב תסמיניות או מסוכנות. מומלץ לבצע אקו לב חוזר לפני השחרור במקרים בהם הודגמה ירידה בתפקוד הסיסטולי באקו שנעשה בקבלה, ו/או אם הייתה החמרה במצב הקליני או סימני אי ספיקת לב במהלך האשפוז.

יש לשאוף לביצוע MRI לב במהלך האשפוז (במקרים בחומרה בינונית/קשה) או תוך 2-3 שבועות (במקרים קלים) מההסתמנות. יש לשקול מתן VEST בשחרור בחולים עם ירידה קשה בתפקוד הסיסטולי של חדר שמאל באקו לפני השחרור ו/או בחולים שסבלו מהפרעות קצב חדריות מורכבות במהלך האשפוז. בחולים שסבלו מהפרעת קצב חדרית sustained וחוסר יציבות המודינמית יש לשקול השתלת ICD לפני השחרור (25).

בחולים עם ירידה בתפקוד הסיסטולי יש להתחיל טיפול בחוסם ביטא, מעכבי ACE/חוסמי ARB ויתר הטיפולים המומלצים לפי הנחיות ה- ESC וה- AHA (13, 26). בחולים בהם בתום השלב החד של המיוקרדיטיס נצפתה חזרה מלאה של התפקוד וממדי חדר שמאל לנורמה יש להמשיך את הטיפול בחוסם ביטא ומעכבי ACE/ARB לפחות למשך 6-12 חודשים.

חולים עם תסמיני אי ספיקת לב ו/או ירידה לא הפיכה בתפקוד הסיסטולי של חדר שמאל, מיוקרדיטיס חוזרת או אריתמיה חדרית, או עם סיפור משפחתי של מיוקרדיטיס או קרדיומיופתיה, יופנו להערכה/מעקב במרפאת קרדיומיופתיות/אי ספיקת לב.

כל מחלימי מיוקרדיטיס יעברו בדיקת אקו-דופלר, אק"ג ובדיקת קרדיולוג 3 חודשים ו- 6-12 חודשים לאחר השחרור. לאחר מכן, המעקב הקרדיולוגי ומשכו יקבעו על פי המהלך הקליני במהלך האשפוז ואחריו (13). האיגוד הקרדיולוגי האירופאי ממליץ על מעקב קרדיולוגי למשך 4 שנים לפחות לאחר השלב החרף של מיוקרדיטיס. סיכום תהליך האבחון טיפול ומעקב אחרי מיוקרדיטיס חדה מובא בטבלה 5.

במידת האפשר יש לדחות את ההחלטה על השתלת CRT/ICD/CRTD ב- 3-6 חודשים על מנת לאפשר שיפור בתפקוד הססטולי של חדר שמאל.

ניתן לשקול ביצוע MRI חוזר 6-12 חודשים לאחר השחרור כאשר היו ממצאים המאפיינים סיכון מוגבר ב-MRI הראשון: LGE נרחב או ממוקם ב-אמצע המחיצה הבין חדרית (mid-septum) ו/או דלקת נרחבת ב-MRI הראשון. כמו כן יש לשקול MRI חוזר במקרים של

הפרעה מתמדת בתפקוד הלבבי על פי בדיקת אקו במעקב, הפרעות קצב מורכבות או חשד קליני להמשך התהליך הדלקתי במיוקרד (8,12,13).

בחולים שמצבם לא משתפר או מדרדר למרות טיפול תרופתי מלא לאי ספיקת לב, יש לבצע הערכה מחודשת כולל בדיקת טרופונין ו BNP/NTproBNP ויש לשקול ביצוע ביופסיה לבבית. בהתאם לתוצאות הביופסיה יש לשקול טיפול אימונוסופרסיבי כמפורט בטבלה 4 ותרשים 3.

## טבלה 5: סיכום התייצגות קלינית, אבחון וטיפול במיוקרדיטיס חדה

מקרב	אקו לב לפני השחרור	מקום אי שפוז ומשך אשפוז	טיפול	EMB	CMR	תמיכה המודינמית זמנית	*העברה למרכז שלישוני	Risk	VT/VF or AVB	LVEF (%)	התייצגות קלינית
מרפ' אי ספיקת לב והפרעות קצב לפחות במשך 4 שנים	כן	טיפול נמרץ משך אשפוז כנדרש	אינטרופים, תמיכה מכנית, סטרואידים במינון גבוה** (עד קבלת תשובת ביופסיה), לשקול IVIG*** לשקול VEST	+	לפני שחרור	+	+	קריטי	+/-	לרב <30%	*שוק קרדיוגני/ מיוקרדיטיס פולמינגטית
מרפ' אי ספיקת לב והפרעות קצב לפחות במשך 4 שנים	כן	טיפול נמרץ משך אשפוז כנדרש	טיפול תומך, לשקול סטרואידים מינון גבוה (עד קבלת תשובת ביופסיה) לשקול VEST	+	לפני שחרור		+	גבוה	+	30%- 40%	*אי ספיקת לב קשה
מרפ' הפרעות קצב ואי ספיקת לב לפחות במשך 4 שנים	כן	טיפול נמרץ משך אשפוז כנדרש	טיפול תומך, לשקול סטרואידים מינון גבוה עד קבלת תשובת ביופסיה) לשקול VEST	+	לפני שחרור		+	גבוה	+	בכל הטווח	*הפרעת קצב עם או ללא אי ספיקת לב
1, 3, 12 חודש ואחת לשנה לפחות במשך 4 שנים	כן	יחידה קרדיולוגית, לפחות 5 ימים	טיפול תומך. לשקול סטרואידים לפי תשובת ביופסיה	לשקול	+	-	לשקול	בינוני	-	קטן מ 50%-	אי ספיקת לב קלה- בינונית
1, 3, 12 חודש ואחת לשנה. משך המעקב על פי שיקול רסואי	לשקול	ניטור אקג לפחות 24 שעות, אשפוז 3-5 ימים	טיפול תומך	-	+	-	-	נמוך	-	≥50%	ללא סימפטומים של אי ספיקת לב

**ABBREVIATIONS** :EMB ,endomyocardial biopsy ;CMR ,cardiac magnetic resonance imaging ;VT ,ventricular tachycardia ,VF ,ventricular fibrillation ;AVB ,atrioventricular block ;LVEF ,left ventricular ejection fraction ;IVIG ,intravenous immunoglobulins ; VEST – wearable defibrillator

\* העברה למרכז שלישוני עם יכולת לבצע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית ולספק תמיכה קרדיוסקולרית מכאנית מתקדמת, \*\* IV מתילפרדניזולון 7-14 מג/קג' X 3 ימים, בהמשך (לפי תגובה קלינית ו/או תוצאת ביופסיה) ניתן להפסיק או לרדת ל- 1 מג/קג' ליום עם גמילה כמקובל. \*\*\* קו ראשון בילדים וקו שני במבוגרים.

## צורות ייחודיות של מיוקרדיטיס

### **א. מיוקרדיטיס חוזרת ומשפחתית**

מיוקרדיטיס חוזרת הינה מצב לא שכיח המתאפיין באירועים חוזרים של מיוקרדיטיס עם תקופות רגיעה קלינית ומעבדתית ובפרט חזרת טרופונין לנורמה בין ההתקפים.

יש להבדיל מצב זה ממצב של קרדיומיופתיה דלקתית כרונית (מיוקרדיטיס כרונית), המתאפיינת בהפרשה קבועה של טרופונין עם עליות ומורדות בתסמינים קליניים.

**בשני המקרים יש חשש מהתדרדרות בתפקוד הלבבי והתפתחות אי ספיקת לב ועל כן חולים אלה צריכים הערכה במרפאת קרדיומיופתיות/אי ספיקת לב.**

מיוקרדיטיס חוזרת יכולה להיות חלק מתסמונת דלקתית סיסטמית, אוטואימונית (SLE, דרמטומיאוזיטיס וכו') או אוטוראקטיבית (18). במקרים האחרונים לפעמים ישנה מחלה נלווית כמו מחלת מעי דלקתית, דלקת בבלוטת התריס או פסוריאזיס. במקרה של חשד למחלה דלקתית סיסטמית יש להמליץ בנוסף ל MRI גם על בירור אימונולוגי ו PET CT לפי פרוטוקול מותאם להדגמת פתולוגיה לבבית, דהיינו צום ממושך ודיאטה מיוחדת לפני הבדיקה.

מיוקרדיטיס חוזרת או מיוקרדיטיס כרונית יכולה להיות תופעה משפחתית תורשתית כגון מוטציות הגורמות לקרדיומיופתיות אריתמוגניות (27). לכן, יש לתשאל על היסטוריה משפחתית של קרדיומיופתיה לא-איסכמית, מיוקרדיטיס במשפחה, או מוות פתאומי בגיל צעיר. בקרדיומיופתיה אריתמוגנית עם מעורבות עיקרית של חדר שמאל, האקוקרדיוגרם יכול להיות תקין או כמעט תקין, אך ה MRI יכול לתת מאפיינים טיפוסיים למיוקרדיטיס כהתייצגות של קרדיומיופתיה או LGE נרחב בתבנית דמוית טבעת (27).

**יש להפנות חולים עם חשד לקרדיומיופתיה תורשתית למרפאות של קרדיומיופתיה/אי ספיקת לב לאבחון וטיפול, כולל הערכת הצורך בביצוע בדיקה גנטית, וביופסיה אנדומיוקרדיאלית.**

כאשר למיוקרדיטיס חוזרת מתלווה גם פריקרדיטיס יש מקום לתת טיפול בכולכיצין, וניתן לשקול מתן מעכבי הציר של פעילות IL1 כגון anakinra.

## **ב. מיוקרדיטיס חדה כתוצאה מטיפול בתכשירי ICI**

אימונתרפיה עם ICI (immune checkpoints inhibitors) הובילה למהפכה בטיפול בסרטן, כשיותר מ 50% ממטופלי הסרטן מתאימים לטיפול זה (28). מנגנון הפעולה של תכשירי ICI גורם להתעוררות מערכת החיסון של הגוף לזהות את הסרטן כגוף זר ואי לכך לתקוף אותו. כחלק ממנגנון זה, ישנה לעיתים גם פגיעה לא רצונית באיברים נוספים בגוף, בניהם שריר הלב, והתפתחות מיוקרדיטיס. בעוד שמדובר בתופעה לא שכיחה (כ 1%), מדובר בפוטנציאל גבוה למיוקרדיטיס קשה עד פולמיננטית, עם שיעור תמותה של כ- 50%. באופן טיפוס מיוקרדיטיס מופיעה אחרי סבב טיפול 1-3 ובחלק ניכר מהמקרים מלווה בסיבוכים אימונולוגיים נוספים כגון קוליטיס, מיוזיטיס, תסמונת דמויית מיאסטניה ופנוימוניטיס. אי לכך ישנה חשיבות עליונה לזיהוי וטיפול מוקדם (28). כאשר יש חשד למיוקרדיטיס יש להפסיק את הטיפול ב ICI מיידית ולהשלים אבחנה על ידי ביצוע אק"ג, ביומרקרים (טרופונין BNP) אקו לב ו MRI לב. במידה והאבחנה אינה ודאית יש לשקול ביצוע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית. בחולים סימפטומטיים עם אבחנה של מיוקרדיטיס יש לנטר את המטופל באופן רציף ולהתחיל טיפול בסטרואידים במינון מוגבר (טבלה 4). בחולים המגיבים לטיפול מתבצעת גמילה מסטרואידים תוך מעקב הדוק אחר המצב הקליני ורמת הטרופונין בדם. תרופות קו שני (מדכאות חיסון או steroid sparing) ניתנות כאשר התגובה הראשונית לסטרואידים אינה מספקת או כאשר לא ניתן לרדת במינון הסטרואידים (24). מומלץ שהחלטה על חידוש והמשך טיפול ב ICI תתקבל לאחר דיון משותף בין קרדיולוגים לאונקולוגים. (24).

## **ג. מיוקרדיטיס חדה כתוצאה ממחלת הקורונה או לאחר חיסון נגד המחלה**

מיוקרדיטיס חריפה מתפתחת לרוב לאחר זיהום ויראלי, כולל זיהום על ידי נגיף הקורונה (SARS-CoV-2) הגורם למחלת הקורונה בשם COVID-19. למרות שמדובר בתופעה נדירה, מיוקרדיטיס יכולה להתפתח גם לאחר חיסונים נגד הקורונה, בעיקר אלה המבוססים על טכנולוגיית mRNA (חיסוני פיזר ומודרנה).

על פי עבודות פתולוגיות מיוקרדיטיס הינה תופעה יחסית נדירה בחולי COVID-19 (29). במהלך COVID-19 יתכן נזק מיוקרדיאלי עם עליה בטרופונין משנית לזיהום הסיסטמי ותגובה דלקתית שמלווה אותו. עליה בטרופונין בחולי COVID-19 קשורה לתמותה

מוגברת. לרוב העליה בטרופונין במהלך COVID-19 איננה ביטוי למיוקרדיטיס במובן הקלאסי ומשקפת פגיעה לשריר הלב משנית לתגובה דלקתית רב מערכתית או במנגנון אחר. בנוסף, יתכן נזק מיוקרדיאלי ישיר על ידי הוירוס עם הופעת תגובה דלקתית משנית.

האבחון של מיוקרדיטיס מקורונה ובהקשר לחיסון נגד המחלה דומה בעקרון למיוקרדיטיס מסיבות אחרות.

ההיארעות של מיוקרדיטיס הקשורה לחיסון נמוכה עוד יותר ומוערכת ב- 0.3-0.5 מקרים לכל 100,000 מחוסנים. מרבית המקרים של מיוקרדיטיס לאחר חיסון לקורונה מתרחשים לאחר החיסון השני ומופיעה בעיקר בקרב גברים צעירים (32-30,6). המחלה הינה קלה ברוב המקרים וחולפת אצל יותר מ- 90% מהחולים לאחר אשפוז קצר. שכיחות זו נמוכה בהרבה וחומרת המחלה קלה יותר לעומת מיוקרדיטיס או פגיעה לבבית (myocardial injury) הקשורים ל- COVID-19.

לצורך אבחון של מיוקרדיטיס משנית לחיסון קורונה, נעשה שימוש בהגדרות קליניות והדמיות כולל MRI מאחר ורוב המכריע של החולים אינם ממלאים קריטריונים לביצוע ביופסיה (33-30,6). מומלץ לבצע בירור נרחב כולל ביופסיית לב רק במקרים של מחלה קשה. הטיפול לרוב הינו טיפול תומך. במקרים של מחלה קשה עם שוק קרדיוגני או ירידה קשה בתפקוד הלב וקליניקה של אי ספיקת לב, ניתן לשקול טיפול בסטרואידים (עם או בלי טיפול ב- IVIG), במיוחד במקרים הקשורים לחיסון נגד קורונה או במקרים של מיוקרדיטיס קשה כחלק מתסמונת דלקתית רב-מערכתית (multi systemic inflammatory syndrome) המתפתחת כתוצאה מתגובה דלקתית/אימונולוגית קשה מספר ימים עד שבועות לאחר ההחלמה מ- COVID-19.

לסיכום, הסיכונים לאשפוז ומוות הקשורים למחלת הקורונה גדולים בהרבה מהסיכונים הקשורים לחיסון. יתרה מזו, חיסון נגד קורונה מפחית דרמטית את הסיכון למחלה קשה על סיבוכיה, לרבות הסיכון היחסי למיוקרדיטיס חריפה ולנזק מיוקרדיאלי. לאור העובדה שמיוקרדיטיס המתפתחת לאחר חיסון הינה תופעה נדירה וקלה יחסית, מומלץ לחסן כנגד קורונה את כלל האוכלוסייה הן המבוגרים והן הצעירים (32,34).

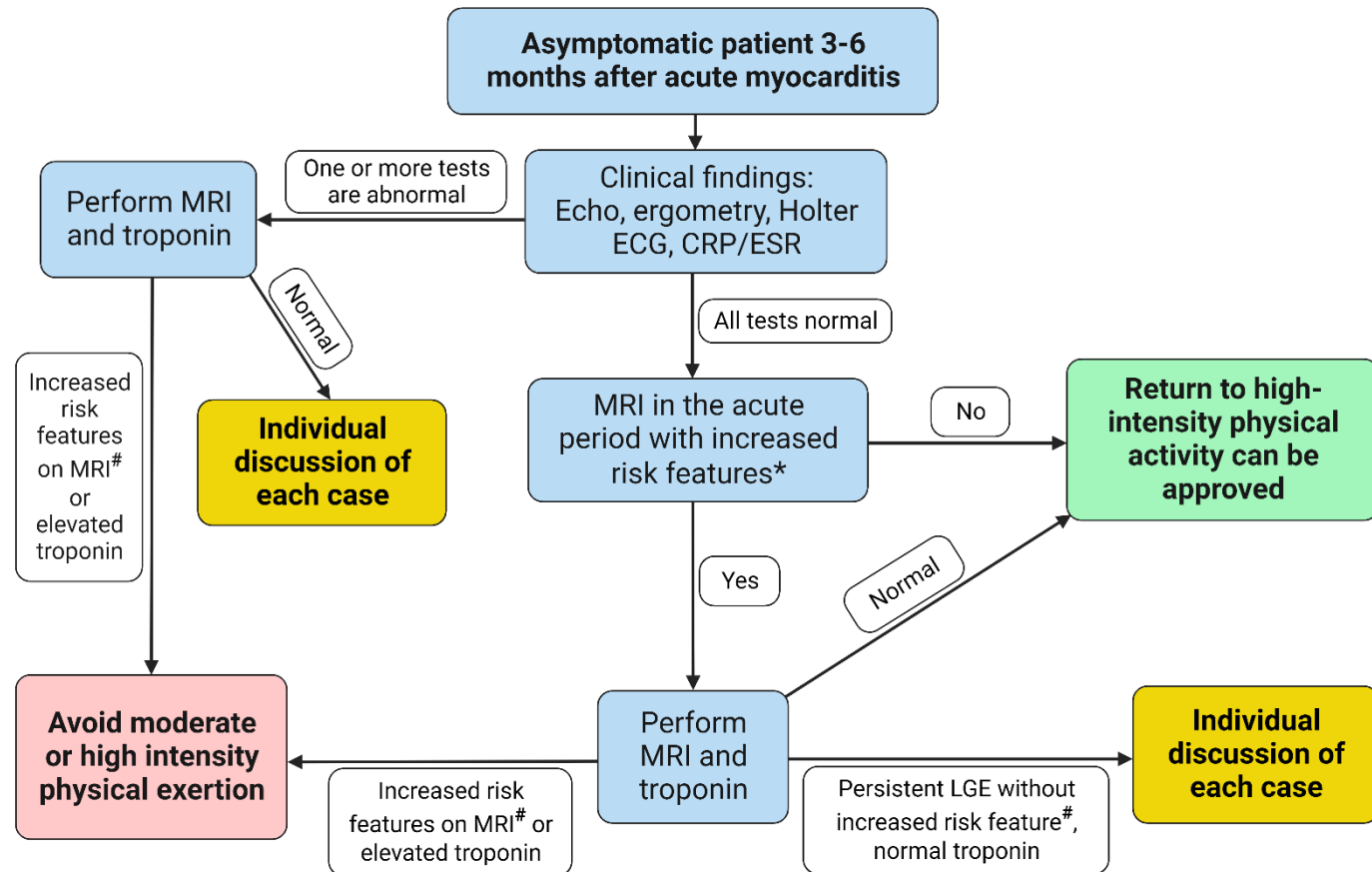
### חזרה לפעילות גופנית לאחר מיוקרדיטיס חריפה

ההמלצה המקובלת כיום היא להימנע מפעילות גופנית בדרגת עצימות בינונית או יותר במהלך השלב החריף של המחלה ובמהלך 3-6 החודשים הראשונים אחריה (1, 2, 35). תקופת ההימנעות מפעילות גופנית תיקבע בהתאם לחומרת המיוקרדיטיס, דהיינו שלושה חודשים לאחר מיוקרדיטיס קלה ועד שישה חודשים בכל מיוקרדיטיס אחרת (טבלה 1). לפני חזרה לפעילות ספורטיבית מלאה מומלץ לבצע בדיקת מדדי דלקת, אקו-לב, ארגומטריה והולטר אק"ג 24 שעות תוך שימת דגש על חזרת תפקוד חדר שמאל לתחום הנורמה והעדר הפרעות קצב. מבריאים א-תסמיניים בעלי תפקוד לב שמור באקו, מדדי דלקת בגדר נורמה, והעדר הפרעות קצב בהולטר לב ובבדיקת מאמץ מקסימלי יכולים לחזור הדרגתית לפעילות מלאה לאחר תקופת ההחלמה שהוזכרו לעיל (1,2,35). לפי ההנחיות הבינלאומיות, בספורטאים או במבריאים המתכננים לבצע פעילות גופנית בעצימות גבוהה מומלץ לבצע גם בדיקת טרופונין בנוסף לבדיקות הנ"ל (35,36). אולם, לאור הקושי האובייקטיבי בביצוע בדיקה זו במסגרת אמבולטורית במדינת ישראל, אנו ממליצים לשקול את ביצועה כאשר קיים חשד להמשך התהליך הדלקתי ובמקרים המתוארים בפסקה הבאה ובתרשים 4.

במבריאים הסובלים מהמשך תסמינים או במקרים בהם אחת מהבדיקות הנ"ל אינה תקינה, מומלץ לשקול ביצוע בדיקת טרופונין וחזרה על MRI של הלב. מומלץ לשקול חזרה על MRI גם בספורטאים בהם בבדיקת ה-MRI הראשונה היו סמני סיכון מוגבר לסיבוכים קרדיווסקולרים, כגון LGE נרחב או הממוקם באמצע המחיצה הבין חדרית ו/או עדות לדלקת נרחבת (12,27,35).

ניתן לשקול חזרה לפעילות גופנית בעצימות בינונית עד גבוהה לאחר דיון פרטני בהשתתפות המבריא, כאשר ב-MRI חוזר קיימת האדרה מאוחרת לא נרחבת וללא סמנים אחרים של סיכון קרדיווסקולרי מוגבר כמפורט לעיל, ובתנאי שהספורטאי א-תסמיני, תפקוד החדר השמאלי שמור באקו, ואין הפרעות קצב (35). לעומת זאת, בחולים עם ממצאים ב-MRI חוזר של צלקת נרחבת בשריר הלב, במיוחד כאשר יש מעורבות משמעותית של הספטום האמצעי ו/או דלקת מתמדת, קיימת ירידה מתמדת בתפקוד חדר שמאל, או ישנן הפרעות קצב מורכבות, מומלץ להימנע מביצוע מאמץ בגופני בעצימות בינונית או גבוהה (ראה תרשים 4).





**תרשים 4 - חזרה לפעילות גופנית של מחלימים א-תסמיניים לאחר מיוקרדיטיס**

\* מאפייני סיכון מוגבר ב- MRI **בתקופה החריפה**: LGE נרחב או ממוקם ב-אמצע המחיצה הבין חדרית או תהליך דלקתי נרחב.

# מאפייני סיכון מוגבר בבדיקת MRI לב **חוזרת**: LGE נרחב או ממוקם ב-אמצע המחיצה הבין חדרית או התמדה של התהליך הדלקתי.  
magnetic resonance imaging - MRI ,Late gadolinium enhancement – LGE ,C-Reactive Protein – CRP

במחלימים שסבלו מאי ספיקת לב או ירידה בתפקוד חדר שמאל במהלך המחלה, מומלץ לעודד חזרה הדרגתית לפעילות במסגרת שיקום חולי לב. בנוסף, במחלימים העוסקים בפעילות גופנית אינטנסיבית יש לשקול הדרכה על ידי פיזיולוג מאמץ לגבי אופן החזרה לפעילות גופנית.

ההמלצות לגבי חזרה לפעילות גופנית במבריאים מיוקרדיטיס משנית לזיהום ב COVID-19 או משנית לחיסון mRNA ל COVID-19 דומות להנחיות המפורטות מעלה לגבי חולי מיוקרדיטיס מסיבות אחרות, ותלויות בחומרת התסמינים הלבביים-ריאתיים (36). במבריאים מ- COVID-19 ללא אבחנה של מיוקרדיטיס אך עם תסמינים לבביים-ריאתיים קלים, יש להימנע מביצוע מאמץ גופני כל עוד התסמינים נמשכים, ואין צורך בביצוע בירור קרדיאלי נוסף. בחולים עם מחלת COVID קשה ו/או בחולים עם תסמינים לבביים-ריאתיים, או במקרים של עלייה בטרופונין ללא אבחנה של מיוקרדיטיס, מומלץ לבצע אק"ג ואקו לב ולהפנות את החולה להערכת קרדיולוג ובמידת הצורך רופא ריאות ופיזיולוג מאמץ (36).

## נקודות מפתח

1. המסמך מסכם את ההגדרות העדכניות של מיוקרדיטיס חריפה, ואת הגישה לאבחון וטיפול במחלה. הוא מציע גישה מעשית ומפורטת, המותאמת למאפיינים הייחודיים של מערכת הבריאות הישראלית, כולל הטיפול במהלך האשפוז ולאחר השחרור מבית החולים.
2. במרבית המקרים, ניתן לאבחן מיוקרדיטיס חריפה על ידי שילוב של ההתייגות הקלינית, ממצאי המעבדה (בעיקר על ידי טרופונין בעל רגישות גבוהה) ובדיקות הדמיה (אקו לב ו-MRI של הלב). במיעוט המקרים, יש צורך בביצוע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית לצורך אישור האבחנה, אפיון האתיולוגיה וקביעת הטיפול.
3. במיוקרדיטיס פולמינגטית, כולל בחולים הסובלים מהפרעות קצב מסכנות חיים או מהפרעות הולכה בדרגה גבוהה, או במקרים בהם יש חשד לאתיולוגיה אימונולוגית, ניתן להתחיל טיפול בסטרואידים במתן תוך ורידי לפני ביצוע הביופסיה, או לפני קבלת תשובות הביופסיה. יש לשקול המשך הטיפול האימונוסופרסיבי בהתאם לתוצאות הביופסיה ובהתאם לתגובה הראשונית לטיפול בסטרואידים.
4. מומלץ להפנות חולי מיוקרדיטיס הסובלים ממחלה קשה למרכז רפואי שלישוני בו ניתן לבצע ביופסיה אנדומיוקרדיאלית ולטפל בהתקנים לבביים מכאנים מתקדמים.
5. יש לשקול אטיולוגיה גנטית ואימונית, במיוחד בחולים עם דלקת חוזרת בשריר הלב. חשד לרקע גנטי עולה בנוכחות סיפור משפחתי של דלקת שריר הלב, קרדיומיופטיה מורחבת, או מוות לבבי פתאומי בגיל צעיר.

נייר העמדה פורסם גם ב-*IMAJ* (37,38).

## **References**

1. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d.
2. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, Francis GS, Lenihan D, Lewis EF, McNamara DM, et al; American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134:e579–e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455.
3. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, Friedrich MG, Klingel K, Lehtonen J, Moslehi JJ, Pedrotti P, Rimoldi OE, Schultheiss H-P, Tschöpe C, Cooper LT, Camici PG. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail*. 2020;13:e007405.
4. Tschöpe C, Cooper LT, Torre-Amione G, Van Linthout S. Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circulation Research* 2019;124:1568-1583.
5. Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper LT Jr, Deshpande S, Godown J, Grosse-Wortmann L, Robinson JD, Towbin JA; Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. American Heart Association Pediatric Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young and Stroke Council. *Circulation*. 2021 Aug 10;144(6):e123-e135. doi: 10.1161/CIR.0000000000001001.

6. Truong DT, Dionne A, Muniz JC, McHugh KE, Portman MA, Lambert LM, Thacker D, Elias MD, Li JS, Toro-Salazar OH, Anderson BR, Atz AM, Bohun CM, Campbell MJ, Chrisant M, D'Addese L, Dummer KB, Forsha D, Frank LH, Frosch OH, Gelehrter SK, Giglia TM, Hebson C, Jain SS, Johnston P, Krishnan A, Lombardi KC, McCrindle BW, Mitchell EC, Miyata K, Mizzi T, Parker RM, Patel JK, Ronai C, Sabati AA, Schauer J, Sexson Tejtel SK, Shea JR, Shekerdemian LS, Srivastava S, Votava-Smith JK, White S, Newburger JW. Clinically Suspected Myocarditis Temporally Related to COVID-19 Vaccination in Adolescents and Young Adults: Suspected Myocarditis After COVID-19 Vaccination. *Circulation*. 2022;145(5):345-356.
7. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2363-2375. doi: 10.1016/j.jacc.2017.09.023.
8. Basso C. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2022 Oct 20;387(16):1488-1500. doi: 10.1056/NEJMra2114478
9. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, Kindermann I, Gutberlet M, Cooper LT, Liu P, Friedrich MG. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(24):3158–3176.
10. Francone M, Chimenti C, Galea N, Scopelliti F, Verardo R, Galea R, Carbone I, Catalano C, Fedele F, Frustaci A. CMR sensitivity varies with clinical presentation and extent of cell necrosis in biopsy-proven acute myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Mar;7(3):254-63. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.011
11. Lintingre PF, Nivet H, Clément-Guinaudeau S, Camaioni C, Sridi S, Corneloup O, Gerbaud E, Coste P, Dournes G, Latrabe V, Laurent F, Montaudon M, Cochet H. High-Resolution Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance for the Diagnosis of Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(5):1135-1148.
12. Aquaro GD, Ghebru Habtemicael Y, Camastra G, et al. Prognostic value of repeating cardiac magnetic resonance in patients with acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 2439-48.

13. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022 Jan;24(1):4-131. doi: 10.1002/ejhf.2333. PMID: 35083827.
14. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC, Towbin J, Virmani R, American Heart Association, American College of Cardiology, European Society of Cardiology. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation.* 2007;116:2216–33.
15. Seferović PM, Tsutsui H, McNamara DM, Ristić AD, Basso C, Bozkurt B, Cooper LT, Filippatos G, Ide T, Inomata T, Klingel K, Linhart A, Lyon AR, Mehra MR, Polovina M, Milinković I, Nakamura K, Anker SD, Veljić I, Ohtani T, Okumura T, Thum T, Tschöpe C, Rosano G, Coats AJS, Starling RC. Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:854–871.
16. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, Shah RV, Sims DB, Thiene G, Vardeny O; American Heart Association Heart Failure and transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141:e69–e92.
17. Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. *Eur Heart J.* 2009;30:1995–2002.
18. Chimenti C, Russo MA, Frustachi A. Immunosuppressive therapy in virus-negative inflammatory cardiomyopathy: 20-year follow-up of the TIMIC trial. *Eur Heart J* 2022;43:3463-3473

19. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med*. 2010 Apr 1;362(13):1248-9.
20. Elsanhoury A, Kuhl U, Stautner B, Klein O, Krannich A, Morris D, Willner M, Jankowska E, Klingel K, Van Linthout S, Tschöpe C. The spontaneous course of human herpesvirus 6 DNA-associated myocarditis and the effect of immunosuppressive intervention. *Viruses* 2022; 14: 299.
21. Keren A, Caforio ALP, Acute Myocarditis in Bueno H, Chief Editor, *Clinical Decision-Making Toolkit*, Acute Cardiovascular Care Association of the ESC, 2018, Chapter8, pp 112-116
22. Bang V, Ganatra S, Shah SP, Dani SS, Neilan TG, Thavendiranathan P, Resnic FS, Piemonte TC, Barac A, Patel R, Sharma A, Parikh R, Chaudhry GM, Vesely M, Hayek SS, Leja M, Venesy D, Patten R, Lenihan D, Nohria A, Cooper LT. Management of Patients With Giant Cell Myocarditis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 2;77(8):1122-1134. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.074
23. Gilotra NA, Griffin JM, Pavlovic N, Houston BA, Chasler J, Goetz C, Chrispin J, Sharp M, Kasper EK, Chen ES, Blankstein R, Cooper LT, Joyce E, Sheikh FH. Sarcoidosis-Related Cardiomyopathy: Current Knowledge, Challenges, and Future Perspectives State-of-the-Art Review. *J Card Fail*. 2022 Jan;28(1):113-132. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.06.016. Epub 2021 Jul 11. PMID: 34260889;
24. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, Boriani G, Cardinale D, Cordoba R, Cosyns B, Cutter DJ, de Azambuja E, de Boer RA, Dent SF, Farmakis D, Gevaert SA, Gorog DA, Herrmann J, Lenihan D, Moslehi J, Moura B, Salinger SS, Stephens R, Suter TM, Szmit S, Tamargo J, Thavendiranathan P, Tocchetti CG, van der Meer P, van der Pal HJH; ESC Scientific Document Group, Lancellotti P, Thuny F, Abdelhamid M, Aboyans V, Aleman B, Alexandre J, Barac A, Borger MA, Casado-Arroyo R, Cautela J, Čelutkienė J, Cikes M, Cohen-Solal A, Dhiman K, Ederhy S, Edvardsen T, Fauchier L, Fradley M, Grapsa J, Halvorsen S, Heuser M, Humbert M, Jaarsma T, Kahan T, Konradi A, Koskinas KC, Kotecha D, Ky B, Landmesser U, Lewis BS,

Linhart A, Lip GYH, Løchen ML, Malaczynska-Rajpold K, Metra M, Mindham R, Moonen M, Neilan TG, Nielsen JC, Petronio AS, Prescott E, Rakisheva A, Salem JE, Savarese G, Sitges M, Ten Berg J, Touyz RM, Tycinska A, Wilhelm M, Zamorano JL. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361

25. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al.; 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Aug 26;ehac262. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
26. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nwacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 May 3;145(18):e895-e1032.
27. Ammirati E, Raimondi F, Piriou N, et al. Acute myocarditis associated with desmosomal gene variants. *JACC: Heart Failure* 2022;10:714-727
28. Lehmann LH, Cautela J, Palaskas N, Baik AH, Meijers WC, Allenbach Y, Alexandre J, Rassaf T, Müller OJ, Aras M, Asnani AH, Deswal A, Laufer-Perl M, Thuny F, Kerneis M, Hayek SS, Ederhy S, Salem JE, Moslehi JJ. Clinical Strategy for the Diagnosis and Treatment of Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis: A Narrative Review. *JAMA Cardiol*. 2021 Nov 1;6(11):1329-1337.
29. Kawakami R, Sakamoto A, Kawai K, Gianatti A, Pellegrini D, Nasr A, Kutys B, Guo L, Cornelissen A, Mori M, Sato Y, Pescetelli I, Brivio M, Romero M, Guagliumi G, Virmani R, Finn AV. Pathological Evidence for SARS-CoV-2 as a Cause of Myocarditis:



JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2021 Jan 26;77(3):314-325. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.031. PMID: 33478655; PMCID: PMC7816957.

30. Witberg G, Barda N, Hoss S, Richter I, Wiessman M, Aviv Y, Grinberg T, Auster O, Dagan N, Balicer RD, Kornowski R. Myocarditis after Covid-19 Vaccination in a Large Health Care Organization. N Engl J Med. 2021;385:2132–2139.
31. Mevorach D, Anis E, Cedar N, Bromberg M, Haas EJ, Nadir E, Olsha-Castell S, Arad D, Hasin T, Levi N, Asleh R, Amir O, Meir K, Cohen D, Dichtiar R, Novick D, Hershkovitz Y, Dagan R, Leitersdorf I, Ben-Ami R, Miskin I, Saliba W, Muhsen K, Levi Y, Green MS, Keinan-Boker L, Alroy-Preis S. Myocarditis after BNT162b2 mRNA Vaccine against Covid-19 in Israel. N Engl J Med. 2021;385:2140–2149.
32. Bozkurt B, Kamat I, Hotez PJ. Myocarditis With COVID-19 mRNA Vaccines. Circulation. 2021;144:471–484.
33. Sexson Tejtel SKa\*, Munoz FM, Al-Ammouri I, Savorgnand F, Guggilla RK, Khuri-Bulos N, Phillips L, Engler RJM, On behalf of Brighton Collaboration. Myocarditis and pericarditis: case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation 1 of immunization safety data. <https://brightoncollaboration.us/myocarditis-case-definition-update/>.
34. Barda N, Dagan N, Ben-Shlomo Y, Kepten E, Waxman J, Ohana R, Hernán MA, Lipsitch M, Kohane I, Netzer D, Reis BY, Balicer RD. Safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine in a Nationwide Setting. N Engl J Med. 2021 Sep 16;385(12):1078-1090.
35. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, Collet JP, Corrado D, Drezner JA, Halle M, Hansen D, Heidbuchel H, Myers J, Niebauer J, Papadakis M, Piepoli MF, Prescott E, Roos-Hesselink JW, Graham Stuart A, Taylor RS, Thompson PD, Tiberi M, Vanhees L, Wilhelm M; ESC Scientific Document Group 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021 Jan 1;42(1):17-96.
36. Gluckman TJ, Bhave NM, Allen LA, Chung EH, Spatz ES, Ammirati E, Baggish AL, Bozkurt B, Cornwell WK 3rd, Harmon KG, Kim JH, Lala A, Levine BD, Martinez MW, Onuma O, Phelan D, Puntmann VO, Rajpal S, Taub PR, Verma AK. 2022 ACC Expert

Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2022 May 3;79(17):1717-1756.

37. Keren A, Asleh R, Birati EY, Ben Gal T, Arad M. Definition and diagnosis of acute myocarditis: a position statement of the Israel Heart Society. *IMAJ* 2023; 25 (8): 519-24.
38. Keren A, Asleh R, Birati EY, Ben Gal T, Arad M. Management of acute myocarditis and posthospitalization follow-up: a position statement of the Israel Heart Society. *IMAJ* 2023; 25 (8): 525-32.

## המחברים מודים לסוקרי המסמך על הערותיהם:

דר' ירון אביב, קרדיולוג מומחה בכיר, המערך הקרדיולוגי, מרכז רפואי רבין.  
פרופ' עופר אמיר, הנשיא של האיגוד הקרדיולוגי.  
פרופ' רואי בייגל, יו"ר של החוג לטיפול נמרץ לב.  
פרופ' סורל גולנד, יו"ר החוג למחלות שריר הלב והפריקד.  
דר' אבישי גרופר, יו"ר החוג לאי ספיקת לב.  
דר' אריק וולק, המזכ"ל של האיגוד הקרדיולוגי.  
פרופ' דורון זגר, נשיא לשעבר של האיגוד הקרדיולוגי.  
פרופ' מוטי חיים, יו"ר החוג לקיצוב ואלקטרופיזיולוגיה.  
פרופ' זאזא יקובישובילי, יו"ר החוג של קרדיולוגיה בקהילה.  
ד"ר שירית כזום, יו"ר הפורום לרפואת ספורט של האיגוד הקרדיולוגי.  
דר' מיכל לאופר, מזכ"ל החוג למחלות שריר הלב והפריקד.  
פרופ' יהונתן לסיק, יו"ר החוג לקרדיולוגיה גרעינית ו-סי.טי של הלב.  
פרופ' דרור מבורך, המכון לאימונולוגיה, לראומטולוגיה ולאלרגולוגיה, המרכז הרפואי הדסה עין כרם.  
ד"ר ענת מילמן, יו"ר הפורום לרפואת ספורט של האיגוד הקרדיולוגי.  
פרופ' שמואל פוקס, מנהל המערך הקרדיולוגי, מרכז הרפואי שמיר.  
תפקידי הסוקרים המוזכרים לעיל היו בתוקף במועד כתיבת המסמך.  
אנו מודים לגב' קארן דודזון על הסיוע הארגוני-אדמיניסטרטיבי.