



סיכום הקווים המנחים לאי ספיקת לב

עיקרי הקווים המנחים של האיגוד האירופאי לקרדיולוגיה לטיפול באי ספיקת לב אשר פורסם בשנת 2021 והעדכון משנת 2023



סיכום הקווים המנחים לאי ספיקת לב

עיקרי הקווים המנחים של האיגוד האירופאי לקרדיולוגיה לטיפול באי ספיקת לב אשר פורסם בשנת 2021 והעדכון משנת 2023

ד"ר גסאן מועדי¹, פרופסור רביע עאסלה², פרופסור אבישי גרופר³
המרכז הרפואי לגליל¹
המרכז הרפואי הדסה עין כרם²
המרכז הרפואי שמיר³

מסמך זה הינו סיכום של הקווים המנחים של האיגוד האירופאי לטיפול באי ספיקת לב משנת 2021 יחד עם העדכון לקווים אלו שיצא בשנת 2023.

המסמך דן בנקודות הבאות:

- א. הגדרות של אי ספיקת לב.
 - ב. המופע הקליני של המחלה ודרכי האבחון תוך כדי שימוש בבדיקות עזר שונות.
 - ג. טיפולים תרופתיים שקיימים, עם דגש על תפקידו של רופא המשפחה.
- למידע נרחב יותר, יש לעיין במסמך המלא משנת 2021 ובעדכון משנת 2023:

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.

2023 Focused Update of the 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

חשוב לציין כי בשנת 2026 יפורסמו הנחיות חדשות של ה-ESC לאי ספיקת לב ויתכן וחלק מההנחיות ישתנו בהתאם לנתונים עדכניים יותר.

קיצורים

ACE, angiotensin converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; ARNI, angiotensin receptor antagonist, neprilysin inhibitor; ATTR-CM, Amyloid transthyretin cardiomyopathy; CMR, cardiac magnetic resonance; HFmrEF, heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVH, left ventricular hypertrophy; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; RAAS, renin angiotensinogen aldosterone system; SGLT2, sodium glucose co transporter 2

מבוא והגדרות

אי ספיקת לב (Heart Failure) הינה תסמונת קלינית המורכבת מתסמינים אופייניים כגון קוצר נשימה, נפיחות בקרסוליים ועייפות, אשר עשויים להופיע יחד עם ממצאים קליניים כמו גודש ורידי צוואר, קרפטציות ריאתיות ובצקת פריפריית. תסמונת זו נגרמת עקב הפרעה מבנית ו/או תפקודית בלב, המביאה לעלייה בלחצים תוך־לבביים ו/או לתפוקת לב בלתי מספקת במנוחה ו/או במאמץ. זיהוי האטיולוגיה של ההפרעה הלבבית העומדת בבסיס אי ספיקת לב הינו חיוני שכן הפתולוגיה הספציפית עשויה לקבוע את אופי הטיפול הנדרש. ברוב המקרים, אי ספיקת לב נובעת מפגיעה בתפקוד שריר הלב אשר יכול להיות התפקוד הססטולי הדיאסטולי, או שילוב של שניהם. כמו כן, פתולוגיות של מסתמי הלב, קרום הלב (פריקד), או האנדוקרד, וכן הפרעות בקצב הלב (תכיארתימיות או ברדיארתימיות), עשויות גם הן לגרום או לתרום להתפתחות של אי ספיקת לב. באופן מסורתי, נהוג לחלק אי ספיקת לב למספר פנוטיפים וזאת על בסיס מדידת מקטע הפליטה של החדר השמאלי, (LVEF-left ventricular ejection fraction), ראה טבלה 1. ההיגיון מאחורי סיווג זה נובע ממחקרים שהתמקדו בטיפול באי ספיקת לב, שהדגימו שיפור משמעותי בתוצאות הקליניות בקרב מטופלים עם LVEF≤40%

טבלה 1. חלוקה של אי ספיקת לב לפי מקטע הפליטה של החדר השמאלי.

Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	1	1
	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms± Signs ^a
	2	2	2
	LVEF ≤40%	LVEF 41-49% ^b	LVEF ≥50%
	3	3	3
	–	–	Objective evidence of cardiac structural and/or functional abnormalities consistent with the presence of LV diastolic dysfunction/raised LV filling pressures, including raised natriuretic peptides ^c

HF=heart failure; HFmrEF=heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF=heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF=heart failure with reduced ejection fraction; LV=left ventricle; LVEF=left ventricular ejection fraction.^a

Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in optimally treated patients.^b

For the diagnosis of HFmrEF, the presence of other evidence of structural heart disease (e.g. increased left atrial size, LV hypertrophy or echocardiographic measures of impaired LV filling) makes the diagnosis more likely.^c

For the diagnosis of HFpEF, the greater the number of abnormalities present, the higher the likelihood of HFpEF.

אי ספיקת לב עשויה גם לנבוע גם מהפרעה בתפקוד החדר הימני. אף שהאטיולוגיה המרכזית של אי ספיקת חדר ימין כרונית היא יתר לחץ דם ריאטי משני להפרעה בתפקוד החדר השמאלי, קיימות גם סיבות נוספות לאי ספיקה ימנית, כגון אוטם של חדר ימין, קרדיومیופתיה אריתמוגנית של החדר הימני או מחלות מסתמיות. האבחנה של אי ספיקה ימנית מבוססת על הערכה כמותית של תפקוד גלובלי של החדר הימני, לרוב באמצעות מדדים שונים בבדיקת אקו לב. אי ספיקת לב מתחלקת גם לשתי צורות ביטוי עיקריות: אי ספיקת לב כרונית ואי ספיקת לב חריפה. אי ספיקת לב כרונית מתייחסת לחולים בעלי אבחנה מבוססת של אי ספיקת לב או לכאלה שהמחלה אצלם התפתחה באופן הדרגתי. כאשר מצבם של חולים אלו מוחמר, בין אם באופן פתאומי ובין אם הדרגתי, ניתן להגדיר את האירוע כהחמרה של אי ספיקת לב (decompensated HF) שמצריכה לרוב לטיפול תוך ורידי במשטנים. אי ספיקת לב יכולה גם להופיע כהתייצגות חריפה ראשונית. ישנם מטופלים עם אי ספיקת לב אשר עשויים להחלים לגמרי. דוגמאות לכך, מטופלים עם קרדיومیופתיה אלכוהולית, מיוקרדיטיס ויראלית, תסמונת טקוצובו (Takotsubo syndrome), קרדיومیופתיה סביב הלידה (Peripartum Cardiomyopathy) או קרדיومیופתיה כתוצאה מהפרעות קצב לב. בנוסף, קיימים חולים עם הפרעה סיסטולית של החדר השמאלי אשר חווים שיפור ניכר ואף התגרמלות של תפקוד הלב תחת טיפול תרופתי ואמצעי טיפול מתקדמים.

אפידמיולוגיה ופרוגנוזה

במדינות מפותחות, שיעור ההיארעות של אי ספיקת לב מותאם לגיל נמצא בירידה, ככל הנראה כתוצאה משיפור בניהול מחלות לב וכלי דם. עם זאת, בשל הזדקנות האוכלוסייה, שיעור ההיארעות הכולל דווקא במגמת עלייה, כאשר השכיחות עולה באופן מובהק עם הגיל. למעלה מ-50% מהחולים באי ספיקת לב הן נשים. באופן כללי, כ-50% מהחולי אי ספיקת לב סובלים מאי ספיקה עם מקטע פליטה ירוד של חדר שמאלי HFrEF וכ-50% נוספים מ-HFpEF או HFmrEF נתון המבוסס בעיקר על מחקרים בחולים במהלך אשפוז. סיווג חומרת אי ספיקת הלב מבחינה תפקודית מתבצע לרוב על ידי ה־New York Heart Association (NYHA).

יש לציין כי סיווג זה מבוסס אך ורק על הערכת התסמינים הקליניים, ולכן קיימים מדדים פרוגנוסטיים מדויקים יותר להערכת חומרת המחלה ולניבוי תוצאים קליניים באי ספיקת לב. במדינות מערביות ומפותחות, מחלת לב איסכמית ויתר לחץ דם מהוות את גורמי הסיכון העיקריים להתפתחות אי ספיקת לב. ביחס לאטיולוגיה איסכמית, נמצא כי חולים עם HFmrEF דומים מבחינת מאפייניהם לאלה עם HFrEF, ומתאפיינים בשכיחות גבוהה יותר של מחלת לב איסכמית בהשוואה לחולים עם HFpEF. למרות שיפור בטיפול ובתוצאות הקליניות בעשורים האחרונים, אי ספיקת לב עדיין מלווה בתמותה גבוהה ואיכות חיים ירוד. לחולים עם HFmrEF ו-HFpEF פרוגנוזה מעט טובה יותר מ-HFrEF, אך ההבדלים לרוב אינם משמעותיים. נשים שורדות יותר מגברים,

אף שמקבלות טיפול פחות מבוסס־ראיות. הישרדות החולים השתפרה עד שנות ה־2000, אך בשנים האחרונות נצפתה האטה במגמה. לאחר האבחנה, חולי אי ספיקת לב מאושפזים בממוצע אחת לשנה, כאשר רוב האשפוזים אינם לבביים. הסיכון לאשפוז חוזר גבוה יותר בקרב חולים עם סוכרת, פרפור פרוזדורים, מדדת מסת גוף BMI גבוה, רמת המוגלובין מסוכרת HbA1c גבוה, ותפקוד כלייתי ירוד. בהמשך לעלייה בתוחלת החיים ובתחלואה הנלווית, צפוי כי מספר האשפוזים יעלה בכ-50% ב-25 השנים הקרובות.



בדיקות עזר בחולים עם חשד לאי ספיקת לב

אק"ג (ECG):

בכל מטופל עם חשד לאי ספיקת לב, יש לבצע אק"ג. תרשים אק"ג עשוי להראות שינויים כמו: גלי Q כביטוי לאוטם ישן בשריר הלב, סימנים של היפרטרופיה של החדר השמאלי, או הפרעות קצב לב כגון פרפור עליות. אק"ג תקין לחלוטין מקטין את הסבירות לאי ספיקת לב, אם כי אינו שולל את האבחנה.

בדיקות דם:

מומלץ לבצע בדיקות דם בסיסיות כמו תפקודי כליות, ספירת דם, תפקוד כבד ובלוטת התריס, ורמה של פפטידים נטריוורטים על מנת להבדיל אטיולוגיות לאי ספיקת לב, לספק מידע פרוגנוסטי, ולהנחות את הטיפול בהמשך. אנמיה ויתר תריסיות יכולות להיות סיבה להתפתחות אי ספיקת לב או להחמרה במטופל מאובחן. במידה וחולה סובל מאנמיה, יש לברר את סיבתה ובין היתר להעריך אם ישנו חסר ברזל (ראה סעיף טיפול בברזל בהמשך). תפקודי כליות בסיסיים הינם חלק בלתי נפרד מהטיפול בחולה על מנת להתאים מינונים של התרופות ולעקוב אחרי שינויים בהמשך.

צילום בית החזה:

צילום בית החזה הכרחי על מנת לחפש סיבות נוספות לקוצר נשימה (למשל מחלת ריאות). בנוסף, צילום בית חזה יכול להראות סימני אי ספיקת לב כגון הגדלה של צל הלב, גודש ריאתי, ונוזל פלוירלי.

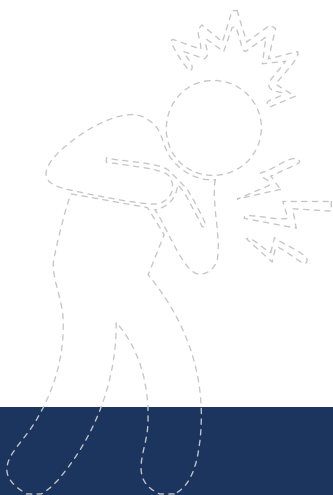
אקו-קרדיוגרפיה:

אקו-קרדיוגרפיה הינה הבדיקה המרכזית והזמינה ביותר להערכת תפקוד הלב. בנוסף לקביעת תפקוד הלב (LVEF), בדיקת האקו מספקת גם מידע על פרמטרים נוספים כמו גודל החדרים, היפרטרופיה של החדר השמאלי, הפרעות אזוריות בהתכווצות הלב (שיכולות להצביע על מחלת לב אסכמית), תפקוד החדר הימני, יתר לחץ דם ריאתי, מבנה ותפקוד המסתמים, ומדדים לתפקוד דיאסטולי של החדר השמאלי.

פפטידים נטריוורטים (Natriuretic peptides):

מומלץ למדוד את הרמה של פפטידים נטריוורטים בדם כשיש חשד לאי ספיקת לב. רמה גבוהה תומכת באבחנה ורמה תקינה מורידה את הסבירות לכך. מבין הבדיקות הקיימות, הכי שימושי זה NT-proBNP. יודגש כי הרמות צריכות להיות מפורשות בהתאם למופע הקליני, כאשר במצב כרוני, רמה מתחת ל 125 פיקוגרם/מ"ל מורידה את הסבירות לאי ספיקת לב. ישנם מצבים בהם הרמה של פפטידים נטריוורטים עולה מסיבות אחרות כגון פרפור עליות, גיל מבוגר, ומחלת כליות כרונית, ומנגד בחולים עם עודף משקל הרמה יכולה להיות נמוכה. לפפטידים נטריוורטים יש גם ערך פרוגנוסטי, כאשר רמה גבוהה מנבאת פרוגנוזה לא טובה.

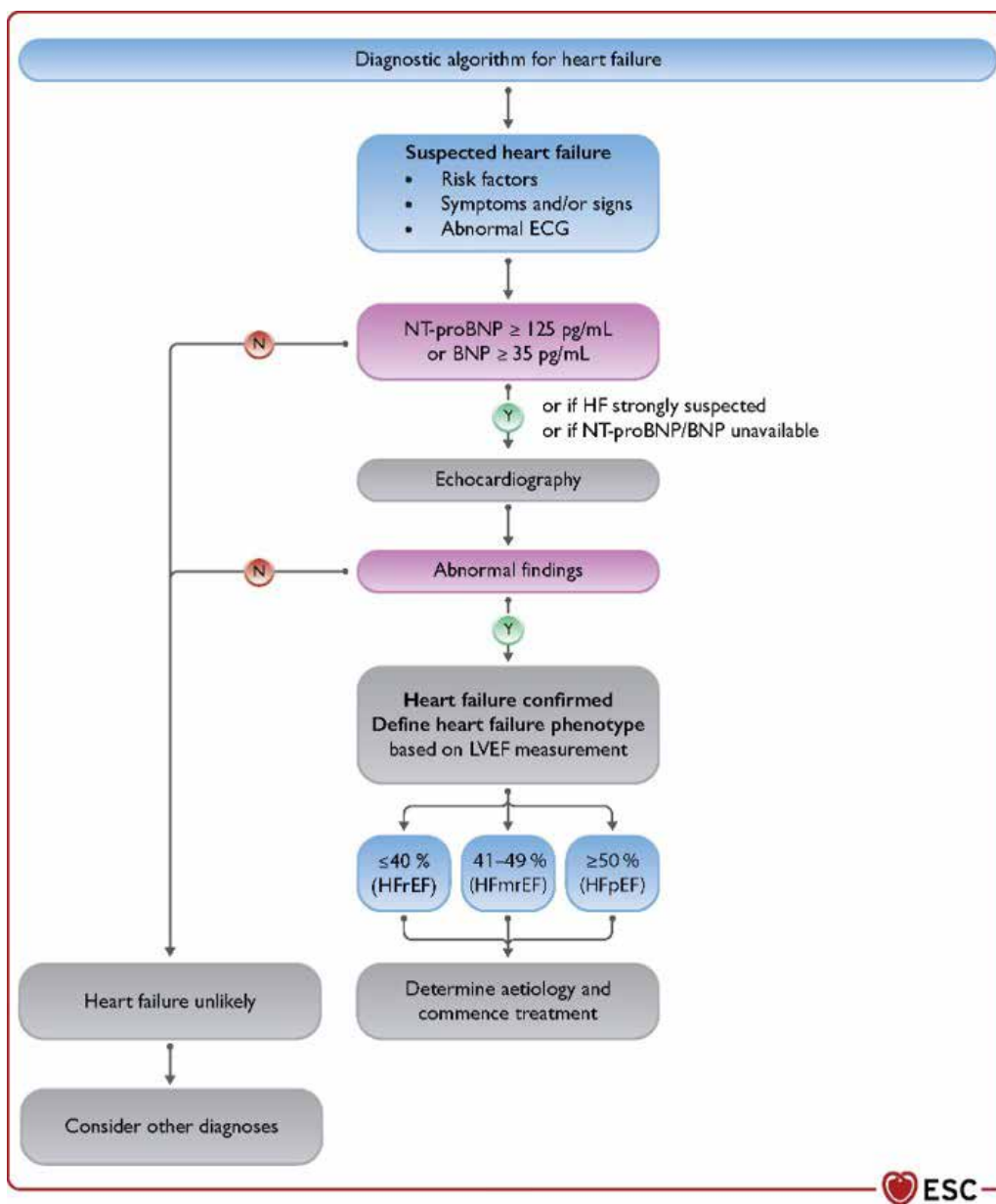
יש לציין כי בדיקת NT pro BNP כלולה בסל התרופות למטרת אבחון, וניתן לבצע אותה בארץ במסגרת קופת חולים / קהילה ולא רק בבית החולים



גישה לאבחנה

לאבחנת אי ספיקת לב יש צורך בתסמינים אופייניים (כגון קשיי נשימה, חולש, ובצקו ברגליים) ביחד עם עדות לפגיעה לבבית במבנה או בתפקוד. הסבירות לאי ספיקת לב עולה בקרב מטופלים עם היסטוריה של מחלת לב אסכמית, יתר לחץ דם, סוכרת, שימוש מופרז באלכוהול, מחלת כליה כרונית, טיפול כימותרפי קרדיו-טוקסי בעבר, ובקרב חולים עם היסטוריה משפחתית של קרדיومیופתיה או מוות פתאומי. האלגוריתם המומלץ לאבחנה של אי ספיקת לב מוצג בגרף הבא. כשקיים חשד לאי ספיקת לב בהסתמך על האנמניזה, בדיקה גופנית ובדיקות עזר בסיסיות, הבדיקה הראשונה המומלצת כיום, במידה וזמינה, הינה רמת פפטידים נתריריטים בדם (NT-proBNP), ראה פירוט בהמשך.

איור 1. הגישה למטופל עם חשד לאי ספיקת לב.



הבדיקה הראשונה שמומלצת בחולה עם חשד לאי ספיקת לב (בהינתן גורמי סיכון ותסמינים מחשידים) הינה רמה של פפטידים נתריריטים בדם. במידה והרמה בדם תקינה, מומלץ לחפש סיבה אחרת לתלונות המטופל. במידה והרמה מוגברת, או לחילופין, שהיא לא זמינה, רצוי להתקדם לאקו לב. על סמך בדיקת אקו ניתן לסווג את המטופלים לפי מקטע הפליטה של החדר השמאלי.

בדיקות עזר לאבחון אטיולוגיה בחולה מאובחן עם אי ספיקת לב

אקורדיוגרפיה במאמץ או בסטרס פרמקולוגי

יכולה לשמש להערכת איסכמיה בחולים שיכולים ליהנות מרהווסקולריזציה כלילית, בעוד שבמטופלים עם HFpEF, מחלה מסתמית, או במטופלים עם קוצר נשימה לא מוסבר, היא יכולה לעזור באבחנה.

תהודה מגנטית קרדיאלית (Cardiac magnetic resonance-CMR):

בדיקה זו תופסת יותר תפקיד בשנים אחרונות במחלות לב רבות. בבדיקה זו ניתן להעריך באופן מדויק את תפקוד החדר השמאלי והימני ואת המבנה והתפקוד של המסתמים. יתרה מזאת, על ידי שימוש בטכניקות שונות, ניתן לאפיין את רקמת שריר הלב ובכך לזהות אזורים עם צלקת או בצקת בשריר הלב. על ידי המיקום של השינויים הללו והאופי שלהם, ניתן להבדיל בין אטיולוגיה אסכמית ללא אסכמית של אי ספיקת לב. בדיקת CMR יש לה ערך עליון במטופלים עם דלקת שריר הלב (מיוקרדיטיס) וקרדיומיופיתיות שונות כמו אמילוידיוזיס, סרקאוידיוזיס, פברי, והמוכרוטוזיס. כמו כן, הבדיקה עוזרת בריבוד הסיכון במטופלים עם קרדיומיופיתיה היפרטרופית ומיוקרדיטיס.

טומוגרפיה ממוחשבת של עורקים כליליים (CTCA)

מומלצת לביצוע בחולים עם סיכון נמוך עד בינוני למחלה כלילית כסיבה לאי ספיקת לב או במקרים עם תוצאות לא חד משמעיות בבדיקות סטרס לא פולשניות.

מיפוי לב SPECT

גם כן יכול לשמש להערכת איסכמיה של שריר הלב, חיות השריר (Viability), לפני החלטה על צורך ברהווסקולריזציה כלילית.

אנגיוגרפיה כלילית

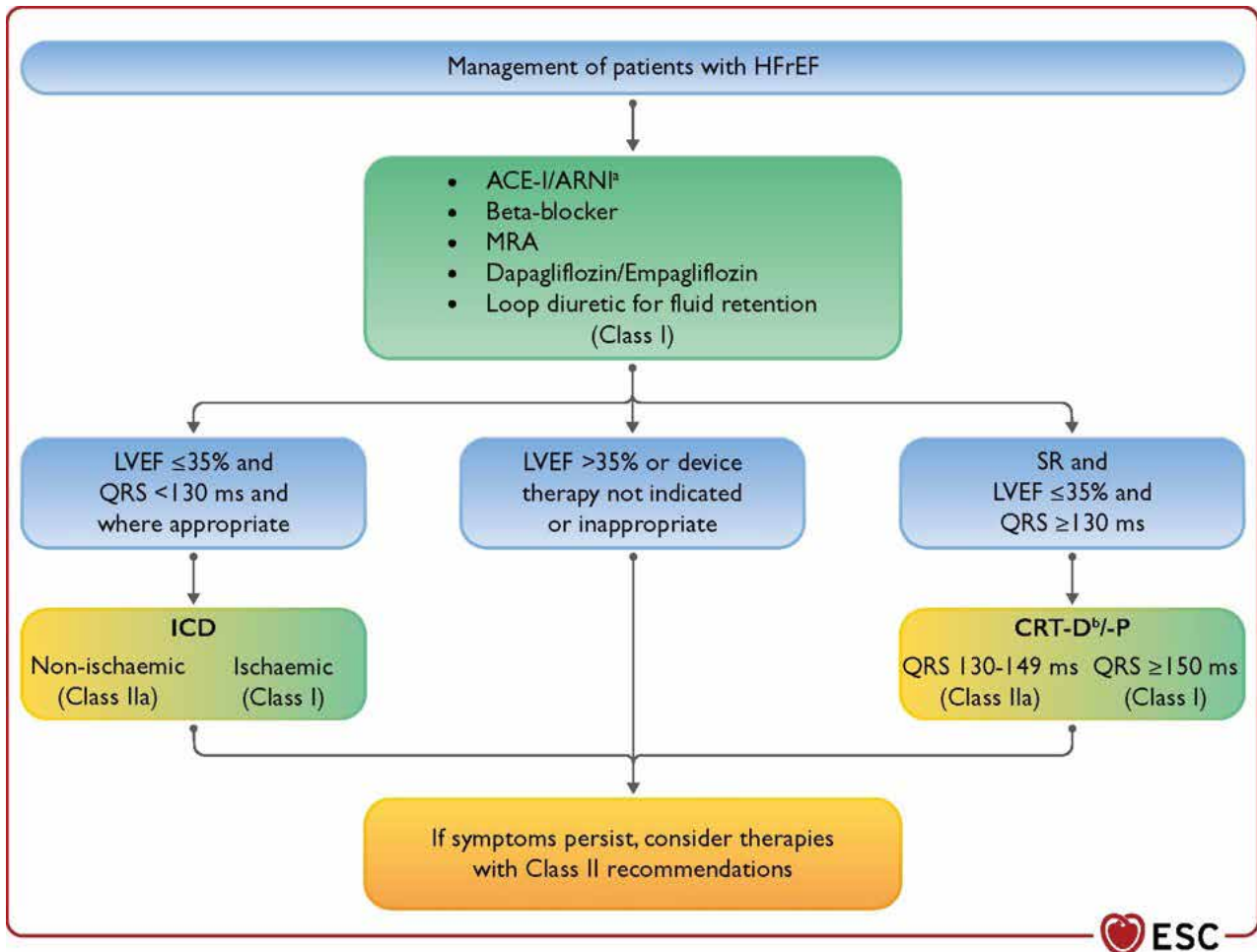
פעולה פולשנית להדגמת העורקים הכליליים וטיפול בהצרויות כליליות בהתאם. הבדיקה מומלצת בחולים עם אי ספיקת לב שיש להם תעוקת חזה למרות טיפול תרופתי, על מנת לאשר את האבחנה ואת חומרתה. אנגיוגרפיה כלילית יכולה להיות אופציה גם בחולים עם HFpEF בעלי סיכון בינוני עד גבוה למחלה כלילית, שיכולים להנות מהתערבות פולשנית.



אי ספיקה עם מקטע פליטה ירוד של חדר שמאלי HFrEF

האבחנה של אי ספיקת לב עם מקטע פליטה ירוד (HFrEF) מחייבת קיום של תסמינים ו/או סימנים קליניים אופייניים של אי ספיקת לב, יחד עם עדות לירידה בתפקוד של החדר השמאלי ($LVEF \leq 40\%$). במרבית המקרים, הערכת תפקוד החדר מתבצעת באמצעות בדיקת אקו לב. להנחיות מפורטות באשר לסטנדרטים האיכותיים הנדרשים להערכת התפקוד הסיסטולי של החדר השמאלי באקו לב, ניתן לעיין במסמך העמדה של האיגוד האירופי להדמיה קרדיווסקולרית (EACVI). לטיפול התרופתי בחלים עם HFrEF שלוש מטרות עיקריות: להפחית תמותה, להפחית אשפוזים, ולשפר איכות חיים. הטיפול התרופתי בחולים האלה מסוכם באיור 2.

איור 2. האלגוריתם הטיפולי בחולים עם HFrEF



עקרונות הטיפול התרופתי בחולים עם HFrEF

ב HFrEF ישנה הפעלה של מספר צירים נוירוהורמונליים, והטיפול התרופתי שנותנים מוכתב בהתאם לכך. בין היתר, ישנו שפעול של (RAAS- renin angiotensinogen aldosterone system) והמערכת הסימפטטית שמטרתו להעלות לחץ דם ולשמר זילוח דם לרקמות, אך שפעול יתר של מנגנונים אלה יכול לגרום בסופו של דבר לכשל לבבי. שימוש בחוסמי ביטא שמעכבות את המערכת הסימפטטית. תרופות שעובדות על RAAS כוללות:

MRA, ACE, angiotensin converting enzyme inhibitors; ARB, angiotensin receptor blocker, mineralocorticoid receptor antagonist. שימוש בתרופות אלו הוכח כמביא לשיפור בתוצאים הקליניים בחולים עם HFrEF. השימוש ב ARNI, angiotensin receptor antagonist, neprilysin inhibitor מביא לשיפור בתוצאים קליניים על ידי העלאת הרמה של פפטידים נטריריטיים ועיכוב בקולטן לאנגיוטנסין בו זמנית. השימוש ב ARNI הינו כתחליף לתרופות ממשפחת ACE inhibitors או ARB. בנוסף לתרופות הנ"ל, ראינו בשנים אחרונות כי הטיפול SGLT2, sodium glucose co transporter 2 inhibitors כמו דאפאגליפלוזין ואמפגליפלוזין כאשר ניתן בנוסף לטיפול במעכבי RAAS וחוסמי ביטא הפחית את הסיכון למוות קרדיוסקולרי ולאשפוזים מאי ספיקת לב.

Beta blockers

חוסמי בטא הראו הפחתה בתמותה ובתחלואה ושיפור בתסמינים בחולים עם HFrEF שמקבלים טיפול עם ACE-Inhibitors ומשתנים. מקובל לתת טיפול בחוסמי בטא ו-ACE-Inhibitors ביחד ברגע שיש אבחנה של אי ספיקת לב. את הטיפול בחוסמי בטא צריכים להתחיל במינון נמוך בחולים יציבים קלינית, ולעלות בהדרגה עד למינון המקסימלי הנסבל.

ACE-Inhibitors/ARB

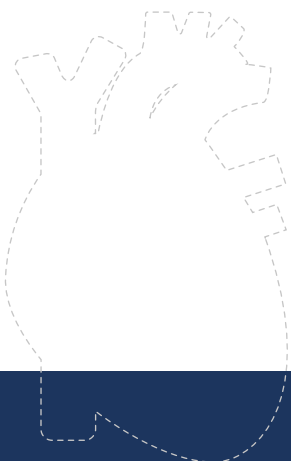
כאמור, יש להתחיל את הטיפול בתרופות אלו ביחד עם חוסמי בטא. יש להתחיל במינון הנמוך ולהעלות בהדרגה למינון מירבי נסבל. השימוש ב ARB שימושי בעיקר למטופלים שפתחו שיעול תחת טיפול ב ACE-Inhibitors

MRA, mineralocorticoid receptor antagonist

תרופות ממשפחה זו דוגמת ספירונולקטון או אפלרינון מומלצות, בנוסף ל-ACE-Inhibitors ולחוסמי בטא, בחולים עם HFrEF כדי להוריד את התמותה והסיכון לאשפוזים מאי ספיקת לב. יש לעקוב אחרי תפקוד כלייתי ורמת אשלגן תחת טיפול בספירונולקטון. במקרה ויש התפתחות של גיניקומסטיה, מומלץ להחליף את הטיפול באפלרנון שהוא יותר ספציפי לאלדוסטרון ולכן גורם פחות לגיניקומסטיה.

ARNI, angiotensin receptor antagonist, neprilysin inhibitor

במחקר PARADIGM-HF, השימוש ב Sacubitril/valsartan (ARNI) הראה עליונות על אנלפריל בשיפור תסמינים, הפחתת אשפוזים מאי ספיקת לב, תמותה קרדיוסקולרית, ותמותה כללית בחולים עם HFrEF. ההמלצה היא כי ניתן להתחיל טיפול ב ARNI בחולה תסמיני עם HFrEF, ובמקרים שהחולה מקבל טיפול אופטימלי שכולל ACE-Inhibitors או ARB, יש לעבור לטיפול ב ARNI לאחר הפסקת ACE-inhibitors או ARB.



SGLT2, sodium glucose co transporter 2 inhibitors

שתי עבודות בדקו את הבטיחות והיעילות של SGLT2 inhibitors בחולים עם HFrEF. במחקר DAPA-HF תוספת של דאפאגליפלוזין לטיפול המקובל בחולים עם HFrEF הביא להפחתה במוות קרדיוסקולרי ואשפוזים בגלל החמרה באי ספיקת לב. התוצאות היו דומות בחולים עם וללא סוכרת. במחקר EMPEROR-Reduced מתן של אמפגליפלוזין הפחית את התוצא העיקרי של תמותה קרדיוסקולרית ואשפוזים עקב אי ספיקת לב. דאפאגליפלוזין ואמפגליפלוזין מומלצים כטיפול נוסף על טיפול אופטימלי בחולים עם HFrEF ללא קשר למצב הסוכרת שלהם. התרופות עשויות להפחית את הצורך במשתנים ומקנות גם יתרון בהגנה כלייתית. התרופות האלו עשויות להגדיל את הסיכון לזיהומים פטרייתיים גניטיים חוזרים. בתחילת הטיפול, יש ירידה קלה בתפקוד הכלייתי, אך זה הפיר ואינו מצריך הפסקה מוקדמת של התרופה לרוב. בשנים האחרונות, הטיפול ב SGLT2 inhibitors הפך לאבן יסוד בטיפול בקרב חולי אי ספיקת לב ללא תלות במקטע הפליטה של החדר השמאלי או לקיום סוכרת. היעילות במתן התרופה נצפתה מוקדם בשבועיים הראשונים מתחילת הטיפול והייתה זהה בקרב חולים עם וללא סוכרת. ממצאים אלו מדגישים את הצורך בהתחלת טיפול מוקדם ב SGLT2 inhibitors ברגע שיש אבחנה של אי ספיקת לב. הבטיחות והיעילות שלהן נבדקו גם בקרב חולים עם אי ספיקת כליות כרונית. שני מחקרים קליניים שנעצרו מוקדם בגלל יעילות, ומטה-אנליזה שפורסמו לאחרונה, מצביעים על השפעה חיובית של התרופות האלה בהפחתת אשפוזים עקב אי ספיקת לב וירידה בסיכון לאירועים קרדיוסקולריים וכלייתיים בחולים עם מחלת כליות כרונית וסוכרת. לאחרונה, במטה-אנליזה גדולה שכללה את המחקרים של מעכבי SGLT2 בחולי כליות ובחולי אי ספיקת לב, נצפתה הפחתה בשיעור האשפוזים עקב אי ספיקת לב ומוות קרדיוסקולרי ללא תלות בנוכחות או העדר סוכרת. עם זאת, כאשר רק המחקרים שבוצעו בחולים עם מחלה כליתית נכללו במטה-אנליזה, ההפחתה בתוצאים קרדיוסקולריים לא הייתה מובהקת בחולים ללא סוכרת. בהתאם לממצאים אלו, מעכבי SGLT2 מומלצים כטיפול בחולים עם מחלה כלייתית כרונית וסוכרת סוג 2 עם או ללא עדות להפרשת חלבון בשתן בהתאם לקריטריונים של החולים שנכללו במחקרים. היעילות של מעכבי SGLT2 בהפחתת אירועים קרדיוסקולריים ואשפוזים מאי ספיקת לב אינה קשורה לאפקט האנטי סוכרתי אלא שהיא מתווכת ככל הנראה על ידי מסלולים ברמה של שיפור תפקוד אנדותל בכלי דם, שיפור תפקוד מטכונדריאלי, הפחתת פברוזיס, שיפור תצרוכת אנרגטית של שריר הלב, נטריריזיס, ואפקטים אנטי דלקתיים.

Loop diuretics

משתני לולאה (Loop Diuretics) מומלצים לשימוש בחולים עם HFrEF לצורך הפחתת תסמינים ו/או סימנים של גודש. אף כי רמת הראיות לתרומתם מוגבלת, והשפעתם על תחלואה ותמותה לא נבדקה במחקרים קליניים מבוקרים, חשוב לציין כי מרבית הניסויים הגדולים בתרופות המשנות מהלך מחלה ב-HFrEF בוצעו על רקע שימוש נרחב במשתני לולאה.

טיפולים נוספים

Ivabradine

התרופה פועלת באמצעות עיכוב תעלת ה-If בקוצב הסינוס, ובכך גורמת להאטת קצב הלב. משום כך, תרופה זו יעילה רק בחולים הנמצאים במקצב סינוס. במחקר SHIFT איבברדין הראתה הפחתה מובהקת בתוצא המשולב של תמותה קרדיוסקולרית ואשפוז עקב אי ספיקת לב. ההמלצה הינה למטופלים תסמיניים עם $LVEF \leq 35\%$, מקצב סינוס, ודופק במנוחה ≤ 75 לדקה, תחת מינון מירבי נסבל של חוסמי ביטא.

Hydralazine + Isosorbide Dinitrate

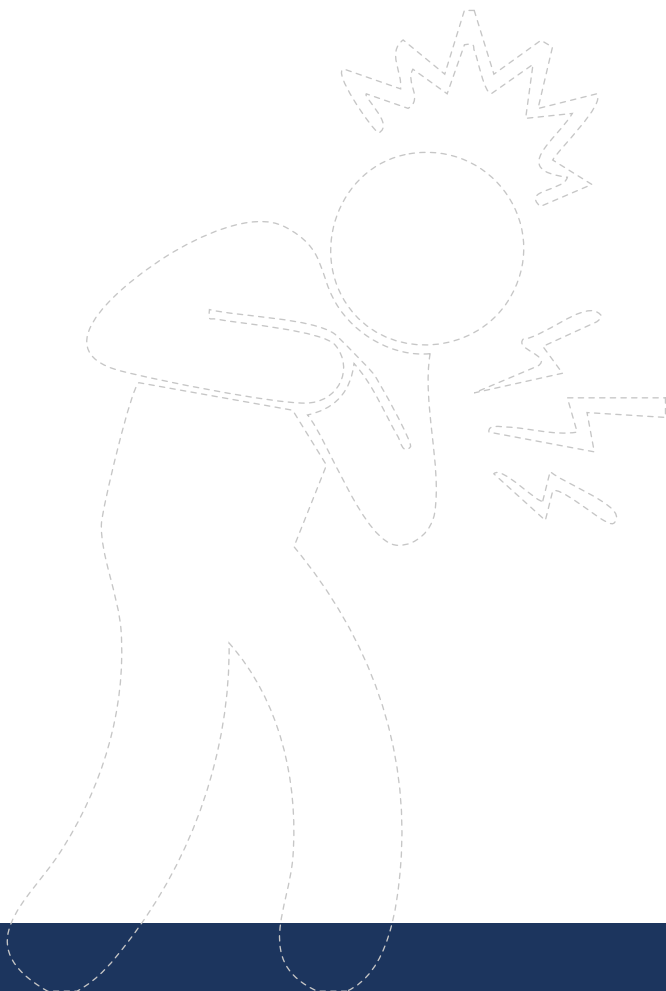
במחקר שנערך בקרב מטופלים שחורים (בהגדרה עצמית), נמצא כי הוספת שילוב זה לטיפול הקונבנציונלי הביאה לירידה בתמותה ובאשפוזים עקב אי ספיקת לב שהם ב NYHA III-IV עם זאת, בשל גודל המדגם והמאפיינים הספציפיים של אוכלוסיית המחקר, קשה להכליל את הממצאים על מטופלים ממוצאים אתניים אחרים. אין ראיות חד-משמעיות התומכות במתן גורף של (Hydralazine + Isosorbide Dinitrate) לכל חולי HFrEF.

Digoxin

ניתן לשקול מתן של דיגוקסין כטיפול בחולים עם (HFrEF) שהם במקצב סינוס במטרה להפחית את הסיכון לאשפוזים. עם זאת, השפעתו בקרב מטופלים המקבלים טיפול בחוסמי בטא באופן שגרתי לא נבדקה עד כה. יחד עם זאת, מומלץ לעיין במחקרים האחרונים שיצאו הבודקים השפעה של דיגוקסין בחולי אי ספיקת לב HFrEF תסמיניים במקצב סינוס או פרפור והוכח כמוריד אשפוזים (DIG HF trial).

טיפול בחולים עם HFmrEF

באופן כללי, קיימת חפיפה במאפיינים של חולים אלו עם חולי HFrEF, אם כי התמותה בקבוצה של חולים אמובלטורים כאלו הינה נמוכה יותר. חוזקת הראיות לגבי יעילות התרופות הינה נמוכה יותר מאשר ב HFrEF. במטופלים תסמיניים עם סימני גודש, יש לתת משתנים. ניתן לשקול טיפול במעכבי ACE/ARB או ARNI כדי להפחית אשפוזים. השימוש במעכבי SGLT2, כן מומלץ על מנת להוריד אשפוזים או תמותה.



Heart failure with preserved ejection fraction: HFpEF

חולי HFpEF נבדלים מ-HFrEF ו-HFmrEF בכך שהם לרוב מבוגרים יותר ובכך שנשים מהוות את רובם. בנוסף, בחולי HFpEF שכיחות גבוהה יותר של פרפור פרוזדורים, מחלת כליות כרונית, ותחלואה נלווית שאינה קרדיוסקולרית. ל HFpEF קיימות אטיולוגיות רבות, וכל אחת מתאפיינת במנגנון פתופיזיולוגי שונה, ולכן נדרש טיפול ייעודי לפי הסיבה. יש לשים לב ל "דגלים אדומים" שעשויים להעיד על אמיליוידוזיס לבבי (ראה בהמשך). בנוסף, יש לשלול מצבים אחרים היכולים לחקות את ההתייצגות הקלינית של HFpEF כגון מחלות ריאה, אנמיה, השמנה או ירידה בכוח גופני. האבחנה של HFpEF היא לרוב מאתגרת יותר מזו של HFrEF. קיימים מספר אלגוריתמים וקריטריונים, וישנם שני אומדנים מבוססי ניקוד אשר נמצאים בשימוש להערכת הסבירות ל HFpEF, והם (H2FPEF ו HFA-PEFF). עם זאת, רמת הדיוק והביצוע שלהם תלויות בקבוצות הנבדקים ובחלק מהחולים, האבחנה הסופית מתבצעת לאחר בדיקות נוספות.

איור 2. אומדן H2-FPEF

	Clinical Variable	Values	Points
H₂	H heavy	Body mass index > 30 kg/m ²	2
	H ypertensive	2 or more antihypertensive medicines	1
F	Atrial F ibrillation	Paroxysmal or Persistent	3
P	P ulmonary Hypertension	Doppler Echocardiographic estimated Pulmonary Artery Systolic Pressure > 35 mmHg	1
E	E lder	Age > 60 years	1
F	F illing Pressure	Doppler Echocardiographic E/e' > 9	1
H₂FPEF score			Sum (0-9)
<p>Total Points: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9</p> <p>Probability of HFpEF: 0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 0.95</p>			

השימוש באומדן מסתמך על מספר פרמטרים קליניים ואקוקרדיוגרפים כאשר לכל פרמטר ניקוד. סך כל הניקוד נותן את הסבירות לקיום HFpEF במטופל. האומדן מתוקף במטופלים שמתיצגים עם קוצר נשימה וקליניקה של אי ספיקת לב, אך לא באלו עם סימני עודף נפח.

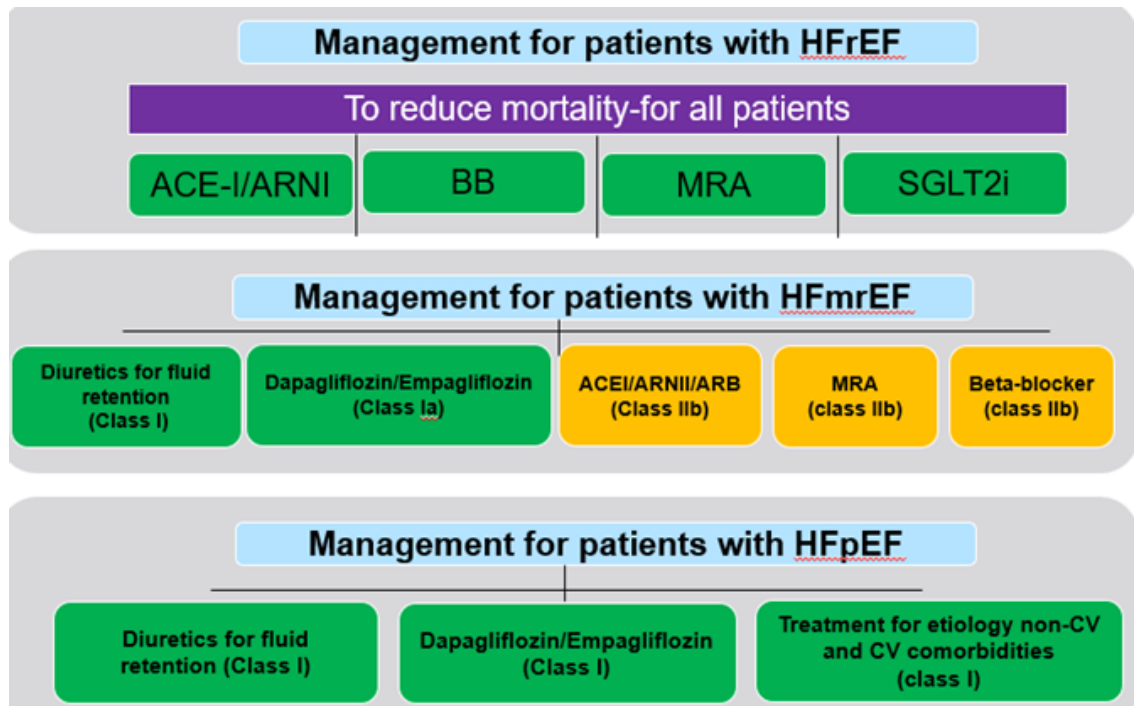
ההנחיות הנוכחיות מציעות גישה מעשית יותר ומדגישות משתנים פשוטים יחסית וזמינים באקו. חלק מהמשתנים הללו, כמו גודל העלייה השמאלית, מהירות E מיטרלית, מהירות e' של המחיצה, ויחס E/e', הראו קשר ישיר עם הסיכון לתמותה קרדיוסקולרית. הערכת הסבירות לקיום HFpEF, מסתמכת על הסימפטומים והראיות האובייקטיביות לתפקוד לבבי לקוי, כולל עלייה ברמת פפטידים נטרורטיים. יש לציין כי חולים עם תפקוד ירוד של חדר שאצלם חל שיפור, צריכים להיחשב כחולי HFimpEF-Heart failure with improved ejection fraction ולא כחולי HFpEF.

טיפול תרופתי בחולה עם HFpEF

בחולים עם HFpEF הטיפול התרופתי מורכב יותר ומצריך גישה מולטידיסציפלינרית עקב ריבוי תחלואה נלווית. שימוש במשתנים יעיל באותה מידה כמו HFrEF בהקלה על סימני גודש ריאתי ועודף נפח. שתי עבודות, EMPEROR-Preserved ו DELIVER בדקו את היעילות והבטיחות של מעכבי SGLT2 בחולים עם HFpEF ו HFmrEF, והראו יעילות בהפחתת אשפוזים מאי ספיקת לב. ולכן, טיפול במעכבי SGLT2 מומלץ בכל חולי HFpEF.

למידע על שימוש באגונסטם של GLP1 ועל Tirzepatide בחולי HFpEF עם עודף משקל, יש לעיין בנייר העמדה של האיגוד הקרדיולוגי האירופאי בנושא השמנה ותחלואה קרדיוסקולרית משנת 2024. כמו כן, מומלץ לעיין בעבודה החדשה שבדקה יעילות של Finerenone במטופלים עם HFpEF, FINEARTS-HF אשר הראתה יעילות בחולים אלו, דבר אשר יכול להיכנס לשיקול של הכללת התרופה בקרב מטופלים עם HFpEF בהמשך.

איור 3 מסכם את הטיפול באי ספיקת לב לאורך המנעד של מקטע הפליטה של חדר שמאל.
 איור 3. סיכום הגישה הטיפולית בחולה עם אי ספיקת לב.



בחולה עם HFrEF, יש לתת טיפול בחוסמי ביטא, MRA, ACE inhibitors/ARNI ומעכבי SGLT2, כאשר השאיפה הינה להתחיל במינונים נמוכים ולהעלות עד למינון מירבי נסבל. כל הטיפולים האלה הינם מומלצים בדרגה IA, בחולים עם HFmrEF, מעכבי SGLT2 הם היחידים בהמלצה של IA, בעוד שהשאר זה בדרגה של IIB. במטופלים עם HFpEF, גם כן טיפול במעכבי SGLT2 הינו בדרגה IA. בכל המטופלים עם עודף נפח, שימוש במשתנים הינו IA להקלה על תסמינים.

מניעת אי ספיקת לב

כדי להפחית את הסיכון להתפתחות אי ספיקת לב, יש צורך בטיפול בגורמי הסיכון השונים. שינוי אורח חיים כולל ירידה במשקל, הפסקת עישון והפחתה בצריכת אלכוהול, איזון לחץ דם וסוכרת, ופעילות גופנית סדירה. בחולים עם גורמי סיכון למחלה כלילית ובמחלה כלילית מאובחנת, יש צורך בטיפול בסטטינים עם יעד LDL בהתאם להנחיות המקובלות. טיפול ב SGLT inhibitors מומלץ בחולים סוכרתיים עם מחלת לב איסכמית ובאלו שבסיכון מוגבר על מנת להפחית סיכון לאי ספיקת לב. יש לעודד פעילות גופנית ותוכניות שיקום במטופלים המתאימים לכך.

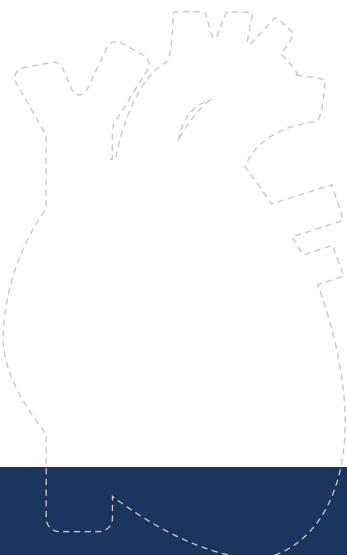
אי ספיקת לב מתקדמת

חולים רבים מגיעים לשלב של אי ספיקת לב מתקדמת חרף כל הטיפולים הקיימים. הפרוגנוזה של חולים אלו הינה עגומה עם 25-75% תמותה תוך שנה. על מנת להגדיר חולה כלוקה באי ספיקת לב מתקדמת, יש לענות על כל ארבעת הקריטריונים הבאים:

1. תסמינים בולטים ומתמשכים של אי ספיקת לב עם NYHA III/IV.
2. ירידה קשה בתפקוד הלב (אשר יכולה להיות $LVEF < 20\%$ או כשל של חדר ימין או הפרעה מסתמית או מום מולד לא נתיחים, או HFpEF עם רמות גבוהות של פפטיד נטריויריטי)
3. ארועים חוזרים של החמרה באי ספיקת לב
4. עדות לירידה תפקודית כגון מבחן שש דקות הליכה מתחת ל 300 מטר או $PVO_2 < 12 \text{ ml/Kg/min}$. חשוב לזהות את המטופלים האלה מוקדם על מנת לשלוח אותם לאפשרות של תמיכה מיכנית או השתלת לב בהקדם.

Cardiac amyloidosis

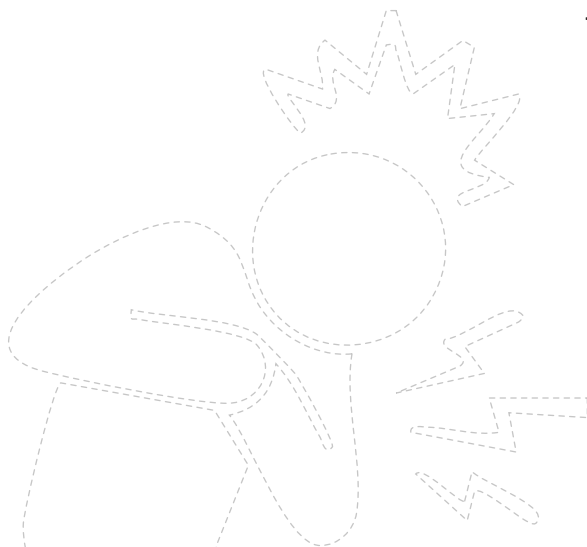
אמילואידוזיס לבבי היא אחת הסיבות שעדיין נמצאת בתת אבחון כסיבה אפשרית לאי ספיקת לב. הצורה הנפוצה שמערבת את הלב הינה מסוג (ATTR-CM: Transthyretin amyloid cardiomyopathy). ישנם שני סוגים של ATTR-CM, הסוג הפראי (wtTTR-wild type), שהוא הנפוץ יותר אשר פוגע בעיקר בגברים מבוגרים ומהווה כ-90% מהמקרים ובו חלבון התרנסטרטין שנוצר אינו יציב ושוקע בעיקר בלב. הסוג השני הינו התורשתי hTTR- hereditary transthyretin מהווה כ-10% מהמקרים ובו ישנה מוטציה בגין שמקודד לתרנסטרטין שגורמת לאי יציבות שלו ושקיעת אמילוייד בלב ובמערכת העצבים והכליות. חשוב לציין שמדובר במחלה שכיחה וצריך לחפש אותה בקרב מבוגרים עם סימני היפרטרופיה של חדר שמאלי LVH (מעל 12 מ"מ) שאינה מוסברת. בעבודה אחת שבדקה חולים עם הצרות אורטלית קשה שעברו החלפה מלעורית של המסתם, נמצא ש 16% מהם סבלו מ ATTR-CM. נוכחות הפרעה דיאסטולית מתקדמת, הצרות אורטלית קשה וממצאים נוירולוגיים מעלים חשד ל ATTR-CM. בטבלה 2 מסוכמים הממצאים העיקריים בבדיקות עזר אשר מעלות את הסבירות ל ATTR-CM.

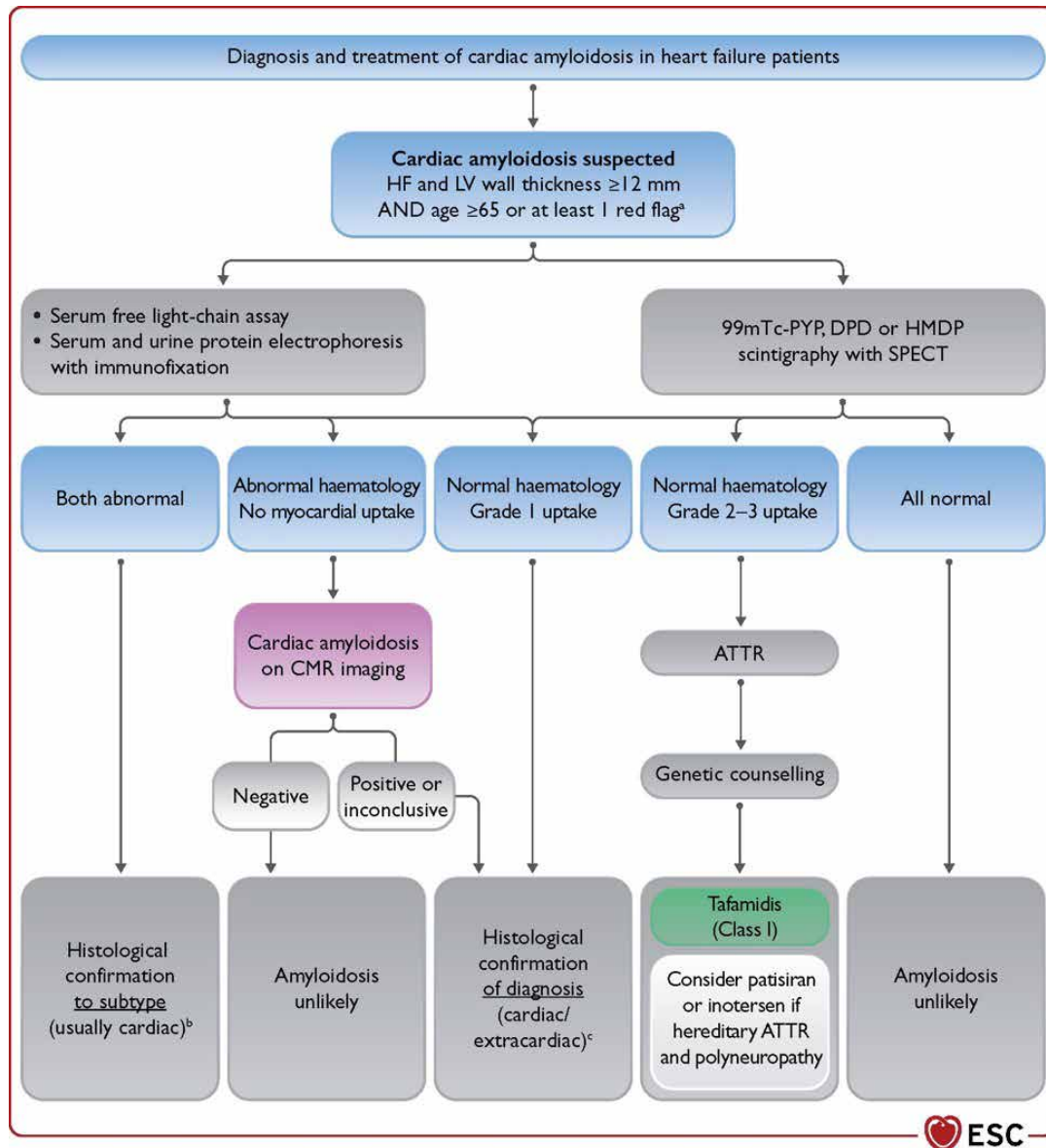


טבלה 2. סימנים לבביים וחוץ לבביים שמעלים חשד ל ATTR-CM

Clinical	Hypotension or normotensive if previously hypertensive
ECG	Pseudo-infarct ECG pattern, Low/decreased QRS voltage to degree of LV thickness AV conduction disease
Echocardiography	Granular sparkling of myocardium, Increased right ventricular wall thickness, Increased AV valve thickness, Pericardial effusion, Reduced longitudinal strain with apical sparing pattern
Laboratory	Disproportionally elevated NT-proBNP to degree of HF Persisting elevated troponin levels
CMR	Subendocardial LGE, Elevated native T1 values, Increased extracellular volume, Abnormal gadolinium kinetics
Extracardiac	Lumbar spinal stenosis, Bilateral carpal tunnel syndrome, Ruptured biceps tendon, Dysautonomia, Deafness, Vitreous deposits

בכל מקרה שיש חשד ל ATTR-CM, יש לבצע בדיקות של שרשראות קלות בדם ובשתן על מנת לשלול אמיליוידוזיס משני למחלה המטולוגית. מיפוי טכנציום PYP או DPD יש לו ערך מנבא חיובי קרוב ל 100% לאבחון של ATTR-CM, בעוד שלבדיקה CMR יש רגישות 85% וספיציפיות של 92% לאבחנה. בכל מקרה של אבחנה של ATTR-CM, מומלץ לבצע בדיקה גנטית על מנת להבדיל בין wATTR ל hATTR. על אף שביופסיה נחשבת למדד הזהב לאבחנה, הצורך בה פחת עם השימוש במיפוי. באיור 4, סיכום הגישה לאבחון ATTR-CM.





טיפול תרופתי ב ATTR-CM

טיפול במשתנים מסוג (loop diuretics) או אלדקתון יעיל להפחתת סימני עודף נפח, אך יש לתת בזהירות עקב סיכון של תת לחץ דם אורטוסטטי. שימוש בתרופות ממשפחת חוסמי ביטא, ACE inhibitors, ARB, ו ARNI עשוי להיות גם כן לא נסבל מאותה סיבה. כמו כן, יש להימנע משימוש בחוסמי תעלת סידן. חולים רבים עם ATTR-CM עלולים לפתח פרפור עליות ויש לתת טיפול בנוגדי קרישה למניעת תסחיפים ססטמים כמקובל. אמיודרון הינה התרופה המועדפת לשימור מקצב במקרה של פרפור עליות. הטיפול העיקרי הספציפי ל ATTR-CM מתמקד בייצוב חלבון התרגסטרין בצורה הטרהמירית שלו וגם בהפחתת היצור שלו. התרופה Tafamidis מיצבת את התרגסטרין וגורמת להפחתה בתמותה מכל סיבה ובאשפוזים קרדיווסקולרים ב ATTR-CM במיוחד בחולים בדרגת I NYHA או II. שיפור תפקודי נצפה בתוך 6 חודשים, וההפחתה בתמותה קרתה לאחר כשנתיים מהתחלת הטיפול. תרופות כמו Patisiran ו Inotersen עובדות ברמה של הפחתת ייצור של תרגסטרין בכבד. ניתן לשקול טיפול בפטיסירן (במתן תוך-וריד) או באינטרסן (מתן תת-עורי) בחולים עם ATTR-CM גנטי ופולינאוורופתיה. השתלת כבד ו/או לב הינן אופציות לחולי ATTR-CM בשלב מתקדם, במיוחד עבור הסוג התורשתי.

העדכון הממוקד להנחיות באי ספיקת לב משנת 2023

העדכון הממוקד שיצא בשנת 2023 של הנחיות האיגוד האירופי לקרדיולוגיה בתחום אי ספיקת לב מדגיש את החשיבות של אופטימיזציה מהירה של הטיפול הבסיסי בחולי אי ספיקת לב, לצד הרחבת השימוש במעכבי SGLT2 בכלל הספקטרום של אי ספיקת הלב – כולל חולים עם מקטע פליטה שמור (HFpEF) ועם ירידה קלה (HFmrEF). בנוסף, ההנחיות מצביעות על יעילות כלשהי של טיפול בברזל תוך-זרידי בחולים סימפטומטיים עם חסר ברזל, לשם שיפור איכות החיים והפחתת שיעורי האשפוזים. העדכון מדגיש גם את הצורך בביקורי מעקב מוקדמים לאחר השחרור מאשפוז, ומספק הנחיות קליניות מבוססות-ראיות לניהול מיטבי של חולים עם HFpEF ו-HFmrEF.. להלן עיקרי העדכון:

טיפול בחולה סוכרת עם מחלת כליות כרונית

אחת ממטרות הטיפול בחולי סוכרת עם פגיעה כלייתית הינה למנוע אי ספיקת לב ולהוריד תחלואה קרדיווסקולרית. הטיפול ב SGLT2 inhibitors נחשב ליעיל ביותר למטרה זו. תרופה נוספת שנכנסה לאחרונה לשימוש הינה Finerenone. Finerenone הינו אנטגוניסט סלקטיבי ולא-סטרואידי לרצפטור המינרלוקורטיקואידי, אשר נבחן בשני ניסויים גדולים בחולים עם מחלת כליות סוכרתית. התרופה יותר סלקטיבית ללב מאשר אלדקתון והינה עם פרופיל בטיחות טוב יותר מבחינת סיכון להיפרקלמיה. מחקר FIDELIO-DKD, נכללו מטופלים סוכרתיים עם אי ספיקת כלית בהתאם לקריטריונים של יחס אלבומין/קריאטינין (UACR) מוגבר (30–5000 mg/g) ותפקוד כלייתי ירוד אשר הוגדר כ (eGFR 25–75 mL/min/1.73m²). התוצא הראשוני היה משלב של כשל כלייתי, ירידה מתמשכת $\leq 40\%$ ב-eGFR, או תמותה כלייתית. פינירונן הפחיתה את שיעור התוצא הראשוני ב-18% לעומת פלצבו במשך מעקב חציוני של 2.6 שנים. לא היה הבדל מובהק באשפוזים עקב אי ספיקת לב (HF) בלבד אך נצפתה ירידה מובהקת בתוצא המשני המשולב של תמותה קרדיווסקולרית, אוטם שריר הלב, שבץ ואשפוזים מאי ספיקת לב. השפעת התרופה על התוצאים הקרדיווסקולריים והכלייתיים הייתה בלתי תלויה בנוכחות אי ספיקת לב קודמת.

במחקר FIGARO-DKD, נכללו מטופלים סוכרתיים עם אי ספיקת כליות עם קריטריוני הכללה:

UACR 30–<300 mg/g ו-eGFR 25–90, או UACR 300–5000 mg/g ו-eGFR >60, במהלך מעקב חציוני של 3.4 שנים, נצפתה ירידה של 13% בתוצא המשולב של תמותה קרדיווסקולרית, אוטם שריר הלב, שבץ מוחי או אשפוז מאי ספיקת לב. עיקר הירידה הייתה מאשפוזים מאי ספיקת לב. שיעור היפרקלמיה היה גבוה יותר בקבוצת המטופלים שקיבלו פינירונן אך שיעור תופעות הלוואי הכולל היה דומה. בביתוח משולב (FIDELITY) של שני המחקרים, פינירונן הפחיתה באופן מובהק את התוצא הקרדיווסקולרי המשולב ו-אשפוזים מאי ספיקת לב בלבד. פינירונן מומלץ היום להפחתת הסיכון לאשפוזים עקב אי ספיקת לב ולשיפור התוצאות הקרדיווסקולריות והכלייתיות בחולים סוכרתיים עם מחלת כליות כרונית.

מומלץ לעיין בעבודה החדשה שבדקה יעילות של Finerenone במטופלים עם HFpEF, FINEARTS-HF אשר הראתה יעילות בחולים אלו, דבר אשר יכול להיכנס לשיקול של הכללת התרופה בקרב מטופלים עם HFpEF בהמשך.



מתן של ברזל לוריד

חולים רבים עם אי ספיקת לב סובלים מחסר ברזל. מתן של ברזל פומי לרוב אינו יעיל עקב העדר ספיגה מספקת במעי. מחקרים קודמים הראו יעילות של מתן Ferric Carboxymaltose לוריד בהפחתת אשפוזים מאי ספיקת לב ובשיפור יכולת מאמץ של חולים עם תפקוד ירוד של חדר שמאלי. לאחרונה, במחקר ה-IRONMAN, נמצא כי בקרב חולים עם $LVEF \leq 45\%$ וחסר ברזל אשר הוגדר כרמת פרטין מתחת ל 100 מק"ג/ל או סטורצית תרנספירין מתחת ל 20% לאחר מעקב של 2.7 שנים, שיעור התוצא העיקרי (אשפוזים מאי ספיקת לב ו/או תמותה קרדיוסקולרית) היה דומה בין קבוצת המטופלים שקיבלו ברזל לוריד בצורת Ferric Derisomaltose לקבוצת הביקורת. כמו כן, לא הייתה הפחתה משמעותית באשפוזים עקב אי ספיקת לב.

יחד עם זאת, תוצאות ממטא-אנליזות של ניסויים אקראיים נמצא כי הטיפול בברזל הפחית את התוצא העיקרי של אשפוזים ותמותה קרדיוסקולרית. בהתבסס על ניסויים אלה והמטא-אנליזות האחרונות, הטיפול בברזל בצורת Ferric Carboxymaltose לוריד עדיין נחשב כמומלץ לחולי HFmrEF או HFrefEF עם חסר ברזל לשיפור התסמינים ואיכות החיים.

שימוש בקושרי אשלגן לשם מיטוב הטיפול באי ספיקת לב

היפרקלמיה מוגדרת כרמת אשלגן בסרום גבוהה מ-5 מ"מול/ליטר, וניתן לסווג אותה כקלה 5.0-5.5 מ"מול/ליטר, בינונית (5.5 עד 6.0 מ"מול/ליטר), או חמורה (>6.0 מ"מול/ליטר). היפרקלמיה קשורה לסיכון מוגבר לאשפוז ולמוות בקרב חולים עם אס"ל מכיוון שמגבילה שימוש בתרופות המוכחות כמשפרות פרוגנוזה. היפרקלמיה נגרמת משימוש בתרופות ממשפחת מעכבי RAAS וגם יכולה להיות משנית לאי ספיקת כליות שמלווה חולים אלו. קושרי אשלגן הם תרופות הקושרות אשלגן במערכת העיכול ומפחיתות את ספיגתו ובכך מורידות את רמתו בדם. תרופות אלו יכולות לשמש להורדת אשלגן באופן מידי וארוך טווח. דוגמאות לתרופות ממשפחה זו כוללות פאטירומר סורביטקס סידן ו-סודיום ציקלוסיליקט זירקוניום (SZC). פאטירומר ו SZC מגבירים את הפרשת האשלגן בצואה ופועלים בעיקר במעי הגס, והן יעילות בהורדת רמות האשלגן ושמירה על נורמוקלמיה לאורך זמן מתן של קושרי אשלגן במטופלים עם היפרקלמיה, מאפשר מיצוי יותר טוב של התרופות המומלצות באס"ל ועל כן יכול לשפר את הפרוגנוזה בחולים אלו. במטופל עם אס"ל אשר פתח היפרקלמיה תחת טיפול במעכבי RAAS, יש לשקול מתן קושרי אשלגן על מנת לאפשר המשך מתן טיפולים אלו במקום להפסיק טיפול או להפחית מינון של מעכבי RAAS.



סיכום

אי ספיקת לב היא תסמונת קלינית הנגרמת עקב פגיעה מבנית ו/או תפקודית בלב, המתבטאת בתסמינים כגון קוצר נשימה, עייפות ובצקות. במדינות מפותחות, האתיולוגיות המובילות הינן מחלת לב כלילית ויתר לחץ דם. שכיחות המחלה באוכלוסייה הבוגרת מוערכת בכ-1%-2%, עם עלייה חדה מעל גיל 70. אף שההישרדות השתפרה בעשורים האחרונים, התמותה נותרה גבוהה – כ-20% בשנה הראשונה וכ-50% בחמש שנים. התחלואה הנלווית והאשפוזים החוזרים מהווים אתגר מרכזי בטיפול בחולה אי ספיקת לב. מקבל לחלק אי ספיקת לב לפי מקטע הפליטה של החדר השמאלי (LVEF), HFrEF, HFpEF ($\geq 50\%$), HFpEF ($\geq 50\%$), HFpEF (41-49%).

בעוד שמחלת לב איסכמית מהווה גורם מוביל ל HFrEF, ב HFpEF שכיחה התחלואה הנלווית כגון אי ספיקת כליות כרונית, פרפור עליות, מחלת ריאה כרונית, ואנמיה. במטופלים עם HFpEF, יש לשים לב לדגלים אדומים העלולים להצביע על קיום של אמילויידוזיס לבבי. האבחנה של אי ספיקת לב מבוססת על תסמינים קליניים, מדידת LVEF, ולפי צורך מדידה של רמת פפטידים נטרורייטיים. הטיפול התרופתי צריך להיות מושתת על מתן של תרופות משנות מהלך מחלה עם אופטימיזציה מהירה עד למינון מירבי נסבל. במטופלים עם HFrEF הטיפול יכלול שילוב של ARNI או ACE-I/ARB, יחד עם חוסמי בטא, MRAs, ו-SGLT2 inhibitors.

הטיפול ב SGLT2 inhibitors מומלץ גם בחולי HFpEF ו HFrEF. טיפול ב משתני לולאה מומלץ בכל חולה עם סימני עודף נפח. טיפול בגורמי סיכון קרדיווסקולריים הינו כלי יעיל במניעה של אי ספיקת לב. מתן של מעכבי SGLT2 בחולים סוכרתיים עם מחלה כלילית או בסיכון מוגבר למחלה כלילית, עשוי להפחית סיכון לאי ספיקת לב. השימוש בקושרי אשלגן חדשים מסייע באופטימיזציה של טיפול תרופתי. הטיפול בחולה עם אי ספיקת לב מבוסס על גישה רב תחומית עם דגש על מחלות נלוות, איזון גורמי סיכון, עידוד לאורח חיים בריא ותוכניות שיקום לב.

