

מחלות קרדיווסקולריות

מגמת רפואה
אולפנה גולן קצירין

איתן שמשוביץ

אפידמיולוגיה -

- גורם התמותה מס' 1 בעולם
- גורם חשוב לתחלואה ונכות
- טרשת פוגעת בעיקר בכליליים
- שיעורי המחלה גבוהים בגברים



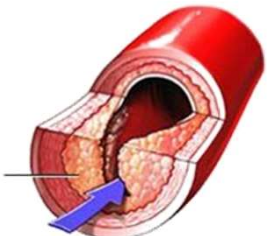
פתופיזיולוגיה טרשת עורקים

ומהצד
השני



- גורמי הסיכון לטרשת פוגעים בשכבת האנו ובעקבות כך:
- LDL שוקע מתחת האנדותרל
- LDL עובר חמצון וגורם לתגובה דלקתית
- מקרופגים נכנסים, בולעים, נפגעים ונשארים (FOAM CELL)
- אחרי הדלקת, הרקמה מצטלקת ויוצרת את מעטפת הפלאק
- זהו הבסיס לכל ה- CHD

Artery narrowed
by atherosclerosis



הטוב, הרע, המכוער והתרופה

מירשת עורקים – מטבוליזם של שומן

- **המכוער** – כילומיקרונים -שומן מהמעיים אל הכבד, לא גורם לטרשת אחרי 12 ש' מתפרק בכבד
- **הרע** – LDL – מעודד כניסה של כולסטרול מתחת לאנדותרל
- **הטוב** – HDL – בולע הצטברות של כולסטרול והחזרתו לכבד (ע"י רצפטורים)
- **התרופה** – סטטינים – עיכוב הסנתוז לכוון ה-LDL והכבד בתגובה מייצר רצפטורים ו"מושך" כולס'

טרשת עורקים – גורמי סיכון

• עיקריים (מוכח ומניעה שלהם תעזור באופן ישיר):

- גיל
- תורשה
- עישון
- סוכרת
- יל"ד
- CHD
- שומנים (עליה ב-LDL, ירידה ב-HDL)

לא לנסות למנוע!!

מה כן למנוע?

• השפעה עקיפה:

- גברים
- השמנה
- אורח חיים לא שמרני sedentary
- גורמים נוספים נמצאים במחקר

גורמי סיכון - עישון

- אחראי ל- 1/6 ממקרי המוות בעולם המערבי
- מעלה סיכון ל- MI פי 2-5, COPD פי 6, סרטן ריאה פי 20.
- שכיחות בארץ – גברים 40%, נשים 30%.
- כל סוגי העשן (כולל פסיבי)
- השפעה קצרת טווח לטוב ולמוטב
- השפעות ישירות:
 - העשן מכיל כ- 4,000 חומרים כימיים!
 - ניקוטין – חודר BBB, משפעל מע' סימפתטית, ספזם עורקי, נזק לתאי אנדותל, קרישיות יתר
- השפעות עקיפות:
 - עלייה בכמות ובחמצון של השומן הרע, הורדה של הטוב
 - מעלה תנגודת לאינסולין
 - מעלה לחץ דם

מחלות לב איסכמיות - IHD

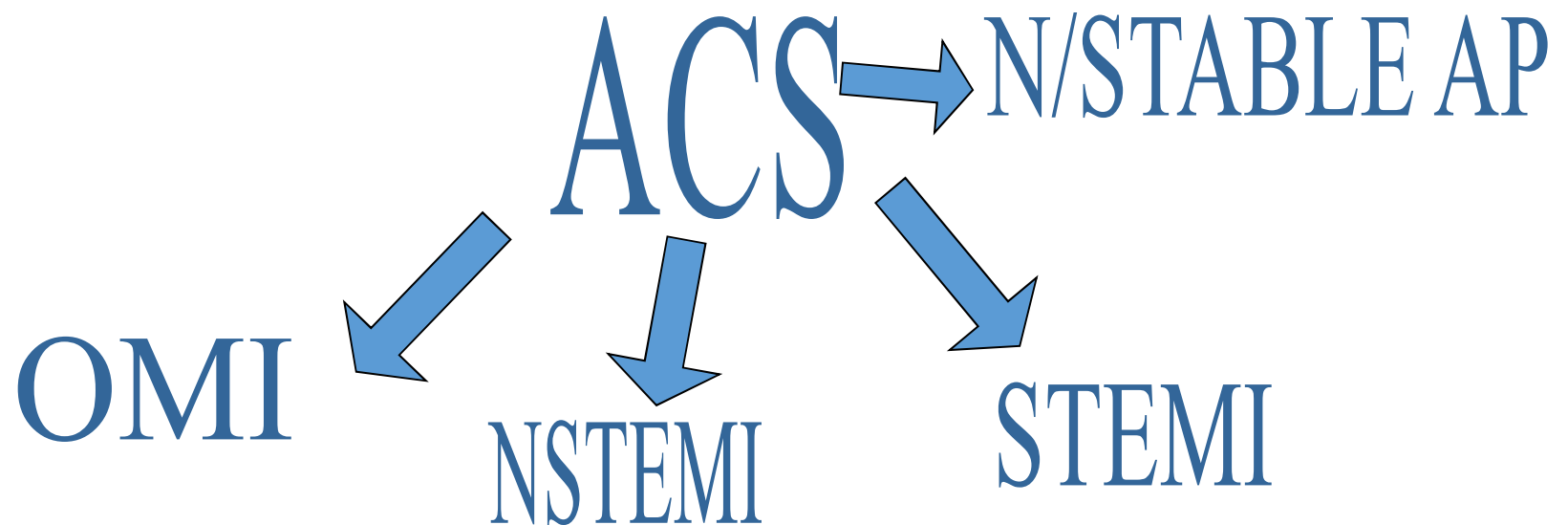
- הבסיס לכולן הוא תהליך טרשתי אשר מצר את העורק הכלילי (CAD).
- עד 50-70% מרדיוס העורק התהליך לא יורגש
- לאחר מכן תיווצר איסכמיה, כאשר יופר האיזון בין הדרישה של השריר לחמצן לבין זה המסופק לו
- בתהליך איסכמי ממושך ייתכן ויווצרו עורקים קולטרליים

מחלות לב איסכמיות - IHD

- אם יוצר סדק באינטימה, מנגנוני קרישה ישופעלו - אגרגציה של טסיות, יצירת רשת פיברין וקריש
- מצב איסכמי הפיך למשך 15 ד' – לאחר מכן נמק

מינוחים

- IHD – מחלת לב איסכמית
- CAD – מחלת לב קורונרית
- ACS – תסמונת כלילית חריפה



ACS/אנגינה פקטורים – ביטויים קליניים

יציבה / לא יציבה

- אבחנה – קלינית בלבד!!
- תעוקת חזה – אפיונים עיקריים:
 - מיקום מרכז בית חזה, לא ממוקד
 - אופי – לוחץ / כבד / סוחט
 - דרגת כאב גבוהה
 - הקרנה – פלג גוף עליון (טבור – לסת תחתונה)
 - לאחר מאמץ / מנוחה
 - הקלה / לא הקלה ע"י מנוחה או תרופה
- סימנים וסימפטומים לא חד משמעיים בנשים / מבוגרים וסוכרתיים
- בדיקות עזר:
 - אק"ג במנוחה / מאמץ
 - מיפוי (זרימת דם), אקו (תנועתיות), CT, צנטור, אנזימי הלב

ביטויים קליניים – אנגינה פקטוריס

• סימנים וסימפטומים נוספים:

- אי שקט וחרדה
- דיספנאה
- הזעה
- חיוורון
- בחילות והקאות

• אנגינה יציבה:

- הופעה לאחר מאמץ / מתח נפשי
- נמשך 1-5 דקות ולא יותר מ-15 (לאחר הפסקת פעילות)
- הכאב דומה באופיו, בצורתו ובעוצמתו לכאב בעבר
- מוקל לאחר נטילת ניטרטים ו/או מנוחה

• אנגינה לא יציבה:

- החמרה באחד ממדדי הכאב ו/או הסימנים והסימפטומים
- הופעה במנוחה / מאמץ קל יותר
- תכיפות גבוהה



אבחנה מבדלת לכאבים בחזה –
מה עוד זה יכול להיות?

- טראומה
- מוסקלוסקלטל – כאן הרוב
- עיכול – צרבת, דלקות, אולקוס...
- נשימה – כאב פלאוריטי (דלקת, טראומה), תסחיף ריאתי
- דיסקציה של האאורטה

אוטם בשריר הלב - AMI

- חסימה מלאה בד"כ עקב תהליך של קרישה
- תהליך א' – איגור (אגרגציה) של טסיות. שניות-דקות
- תהליך ב' – הצרות עורקית
- תהליך ג' – רשת פיברין שעה – שלוש (נזק מקסי')

אבחנה AMI

- קליניקה

- אק"ג:

- עליות מקטע ST

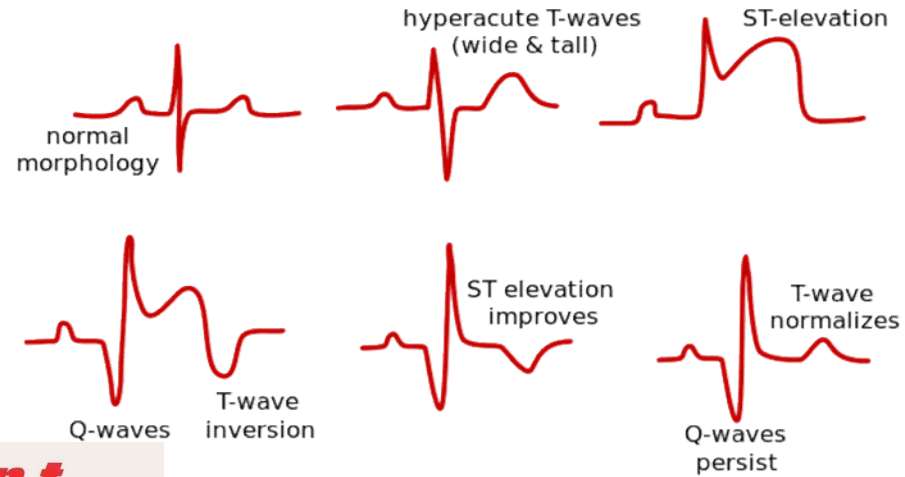
- LBBB חדש

- ממצא בצינטור

- אבחנה סופית:

- אחד מהנ"ל + עלייה ברמת טרופונין

אבחנה AMI

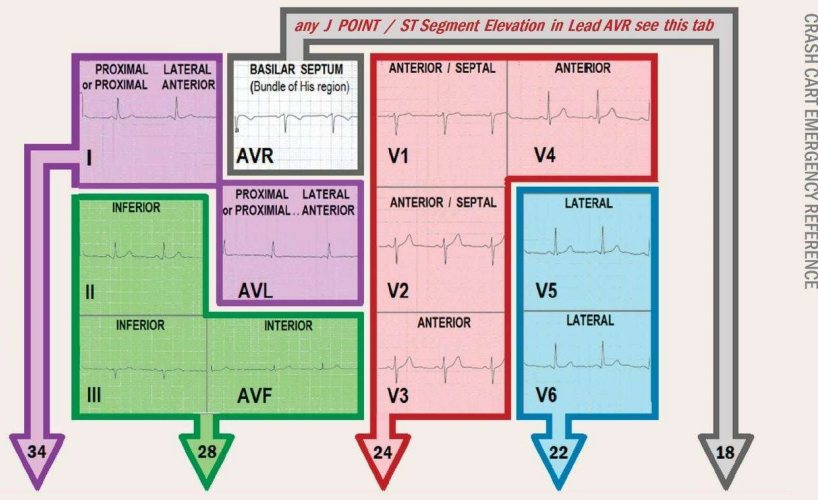


STEMI Assistant

by Wayne Ruppert

UNIVERSAL PATIENT MANAGEMENT ALGORITHM
See page one

SELECT LEAD SET WITH HIGHEST ST ELEVATION and open to associated page . . .



MI – ביטויים קליניים

- כמו באנגינה בלתי יציבה ואף מוגברים
- מאחר וייתכנו הפרעות שונות בפעילות החשמלית של הלב המדדים יכולים להשתנות:
 - ברדיקרדיה
 - טכיקרדיה
 - דופק לא סדיר
 - ל"ד גבוה / נמוך
- מיקום העורק החסום יקבע את האזור הפגוע וישפיע על תוצאות האוטם
- התפתחותם של עורקים קולטרליים מפחיתה נזק

מחלות נוספות על בסיס הטרשת

- פגיעה בעורקי הקרוטיד (הצרות / קרישים למוח)
- שבץ מוחי CVA
- פגיעה בכלי דם היקפיים בגפיים תחתונות – Peripheral Vascular Disease – PVD
- פגיעה בעורקי הכליות
- ובכל עורק אחר...

הטיפול

או

פתיחת סתימות למתחילים

גישה כללית ב- ACS

• מטרות הטיפול – זיהוי מוקדים ונזקים עתידיים:

- תפקוד לב שורתי
- התפתחות וסיבוכים

• זיהוי מוקדם:

- עיכוב בזיהוי עצמי / משפחה
- עיכוב בפינוי
- עיכוב בחדר מיון

• טיפול מוקדם:

- אספירין בטלפון (ובטח באמבולנס)
- אק"ג מוקדם (גם בלבן??)
- פינוי מהיר ומתאים

הגיוני???

MONA

מגמות בשטח

- טיפול במנוחה
- הרחבת העורק הכלילי
- הקלה על הכאב והחרדה
- העשרה בחמצן
- הקלה מהעומס על הלב
- פתיחת החסימה:
 - מניעת אגרגציה
 - מניעת הקריש
- זיהוי MI ופינוי לבית חולים מתאים



הטיפול התרופתי - אספירין

- משפחת NSAID (חבר במשפחה – אקמול)
- פועלות על חומרים הנמצאים בממברנה, בין השאר:
 - עיכוב חומר המתווך את הרגשת הכאב למוח
 - עיכוב חומרים המשתתפים בתהליך דלקתי
 - עיכוב חומר המגן על רירית הקיבה
 - עיכוב אגרגציה של טסיות (רק אספירין)
 - T1/2 מעל חצי שעה (במינון גבוה)
- מציל חיים!!!

אספירין

- **הופעה באט"ן:** טבליות של 10 כדורים
- **דרך מתן:** PO בלעיסה
- **מינון:** 300 מ"ג (כדור אחד)
- **התוויות:** כל חשד ל- ACS
- **ת"ל:** צרבת, כיב קיבה, דימומים, ברונקוספזם
- **התוויות נגד מוחלטות:**
 - רגישות מוחלטת וקשה
 - דימום פעיל ממקור כלשהו
 - אסטמה (?)



ניטרטים

- מרחיבים כלי דם ע"י הרפיית שריר חלק

- כתוצאה מכך:

- הרחבה ורידית = הורדת Preload

- הרחבה עורקית = הורדת Afterload

- הרחבה עורקית / כלילית (יש בעיה)

- ב- AMI – לא מוריד תמותה, אך מוריד כאב

- בשאר ACS – גם מוריד תמותה

- מפתחים סבילות לתרופה

**הורדת
העומס
מהלב**



איזוקט ספריי

- **הופעה באט"ן:**

- בקבוקון תרסיס אדום – כל לחיצה 0.4 מ"ג

- אמפולה 10 מ"ל/10 מ"ג

- **דרך מתן:** SL

- **מינון:**

- SL – עד 3 מנות של 0.4

- IV – 2 מ"ג כל 5-10 דקות

- **התוויות:** ACS, בצקת ריאות

- **ת"ל:** ירידה בל"ד, כאב ראש, סומק.

- **התוויות נגד:** רגישות, לד"ס >100 , אוטם ימני, ויאגרה לסוגיה ב-36 שעות אחרונות



מורפיום / פנטניל

- משפחת האופייטים
- מקור מפרח הפרג
- **פעילות במע' עצבים מרכזית CNS :**
 - הפחתת כאב וההרגשה הרעה המתלווה אליו
 - אופוריה
 - סדציה – הרגעה
 - עוזר לשינה
 - מדכא שיעול (קודאין)
 - ירידה בתנועתיות מע' העיכול
 - דיכוי נשימה
- מתפתחת תלות, סבילות והתמכרות

פנטניל

- הופעה באט"ן: אמפולה 2cc/100 mcg
- שאיבה מומלצת: מזרק 10, להוסיף 9 מ"ל סליין
- דרך מתן: IV
- מינון: עד להשגת מטרה (לתת במנות מחולקות)
- התוויות: כאב ממקור כלשהו, באט"ן אם המקור הוא בטני רק אם ידועה עווית כלייתית
- ת"ל: ירידה ברמת הכרה, דיכוי נשימה, בחילות והקאות קשות (מתן פרמין), ירידת ל"ד, הצרות אישונים

תרופות "עזר" לאופייטים

• נרקאן:

- פעילות: אנטידוט לאופייטים

- הופעה באט"ן: 1cc/0.4mg

- מינון: 0.4 מ"ג במהילה עד 10 מ"ל

• זופרן:

- פעילות: חסימת שדרי ההקאה למוח

- הופעה באט"ן: 2cc/4mg

- מינון: 10 מ"ג, אין צורך במהילה



ומה חסר?

○ כמובן...

○ החמצן

- יש לתת חמצן לכל חולה הסובל מבעיה חריפה ב- ABCD
- כאשר הסטורציה היא 100% הלחץ החלקי של החמצן בדם יכול לנוע בטווח של 80-500 מ"מ"כ
- ערכים גבוהים מדי של חמצן יכולים להיות רעילים
- לחולה ללא מצוקה נשימתית יש לשמור על סטורציה בין 94-99%
- לכן אם נמוך מ-94% - תן חמצן בריכוז 90% (מסכה רגילה)
- לחולה עם מצוקה נשימתית – תן חמצן בריכוז 90%

מגמות הטיפול – מה עשינו עד עכשיו?

- טיפול במנוחה
- הרחבת העורק הכלילי
- הקלה על הכאב והחרדה
- העשרה בחמצן
- פתיחת החסימה:
- מניעת אגרגציה
- מניעת הקריש
- הקלה מהעומס על הלב

הפריין - אנטיקואגולנט

- רשת פיברין וייצוב הקריש נוצרים בתהליכי קרישה בהם מעורבים חומרים וגורמים רבים
- ההפריין מעכב אנזים בתהליך הקרישה (תרומבין)
- **הופעה באט"ן:** אמפולה 1cc/5,000iu
- **דרך מתן:** IV
- **מינון:** 5,000 iu
- **התוויות:** ACS (באט"ן רק בחשד לאוטם), PE....
- **ת"ל:** דימומים (בחיכיים)
- **התוויות נגד:** רגישות, דימומים, ניתוחים גדולים לאחרונה או CVA המורגי

סיבוכים לאחר אוטם

- הפרעות קצב
- אי ספיקת לב
- שוק קרדיוגני

הפרעות קצב

- מקורות אפשריים להפרעות קצב:
 - פגיעה במערכת ההולכה
 - איסכמיה:
 - הייחוד שבתאי הלב
 - פעימות מוקדמות בודדות
 - פעימות מוקדמות רציפות
 - VF / PVT

אי ספיקת לב

- הגדרה: הלב איננו מסוגל לספק מספיק דם בהתאם לדרישה המטבולית של הגוף

- אי ספיקה כרונית

- אי ספיקה חריפה ("לא יציב")

אי ספיקת לב – הגדרה ואפידמיולוגיה

- **הגדרה:** הלב איננו מסוגל לספק מספיק דם בהתאם לדרישה המטבולית של הגוף.
- 15 מיליון איש ברחבי העולם.
- יותר ממיליון נוספים כל שנה.
- ב-15 שנים אחרונות שולשו מקרי האשפוז.
- הסיכוי לחלות עולה עם הגיל.
- 75% מעל גיל 65.
- מאובחן ברוב המאושפזים.
- **מוות פתאומי שכיח:**
- 40% מתים מוות פתאומי.
- 90% מפתחים הפרעות קצב חדריות.
- סיכוי למוות פתאומי פי 5 משאר האוכלוסייה.

הגורמים לאי ספיקה

**בד"כ שילוב
של מספר
גורמים יחד**

- פגיעה בשריר הלב
- עלייה ב- Preload
- עלייה ב- Afterload
- הפרעות קצב

• ראשוניות: מחלות של שריר הלב - קרדיומיופתי

- סיבה לרוב לא ידועה – בד"כ גנטי
- היפרטרופיה – הצד הלא נכון של סטרלינג
- בשלב ראשון יכול להעלות ESV (מהבודדות)
- פגיעה במסתם אורטלי
- הפרעות קצב
- דיליטציה (הרחבה) של שריר הלב (חדר שמאל)
- פגיעה סיסטולית ודיאסטולית

• שניוניות:

- איסכמיה (AP/MI)
- יל"ד
- גורמי נזק שונים (רעלים, זיהומים, תרופות...)
- מחלות של הפריקארד (מנגנון טמפונדה)

עלייה ב- Preload

- התמודדות עם כמות נוזל גבוהה:
 - עירוי נוזלים/דם.
 - מיעוט שתן.
 - בעיות מסתמים (MR, AR).
 - הריון.
 - היפרתירואידיזם.

העלאת Afterload:

- יתר לחץ דם
- תנגודת פריפרית
- בעיות מסתמיות (AS)

סימנים וסימפטומים אס"ק ימין

סימפטומים

- תשישות, עייפות
- אנורקסיה / משקל עודף
- כאבים ונפיחות בבטן
- בצקות פריפריות (בדיקה)

סימנים

- עלייה בלחץ וורידים הכבד:
- מיימת
- הגדלת כבד
- גודש וורידים צוואר
- בצקות פריפריות
- ציאנוזיס

סימנים וסימפטומים אס"ק שמאל

סימפטומים

- מצוקה נשימתית:
 - קוצ"נ במאמץ
 - אורטופנאה
 - PND
- עייפות, חולשה
- השתנת לילה מרובה
- סימנים "מוחיים"

סימנים

- חרחורים בבסיסי הריאה
- קוצר נשימה (אי שקט, חרדה, שרירי עזר...)
- חיוורון
- לרוב טכיקרדיה (אא"כ..)
- לרוב יל"ד (אא"כ..)
- זיעה מרובה
- ירידה בקולות לב
- שינוי בציר הלב

מנגנוני פיצוי

**זה טוב
זה???**

- ANS – הגברת טונוס סימפתטי
- שפעול מערכת RAAS
- כווץ כלי דם
- הפרשה מוגברת של NE/E
- מילוי יתר של הלב (חוק סטרלינג)
- היפרטרופיה
- Atrial kick

הגישה הטיפולית

- גורם המחלה
- הגורם לחוסר האיזון
- לאי – ספיקה עצמה
- בצקת ריאות

גורם המחלה

- טיפול במחלות לב וכלי דם:

- דיסליפידמיה

- ACS/MI

- יל"ד

- פעילות גופנית

- הפרעות קצב

- תיקוני מסתם

- שמירה על מאזן מלח – מים (ACE, משתנים..)

- הורדת עומס מהלב (ביתא בלוקר, ניטרטים, קלציום בלוקר)

חוסר איזון

• ממה נגרם?

• חוסר הענות של החולה:

• דיאטה

• תרופות

• יל"ד לא מאוזן

• ברדיאריטמיות

• טאכיאריתמיות:

• A. fib/flat

• MAT

• VT

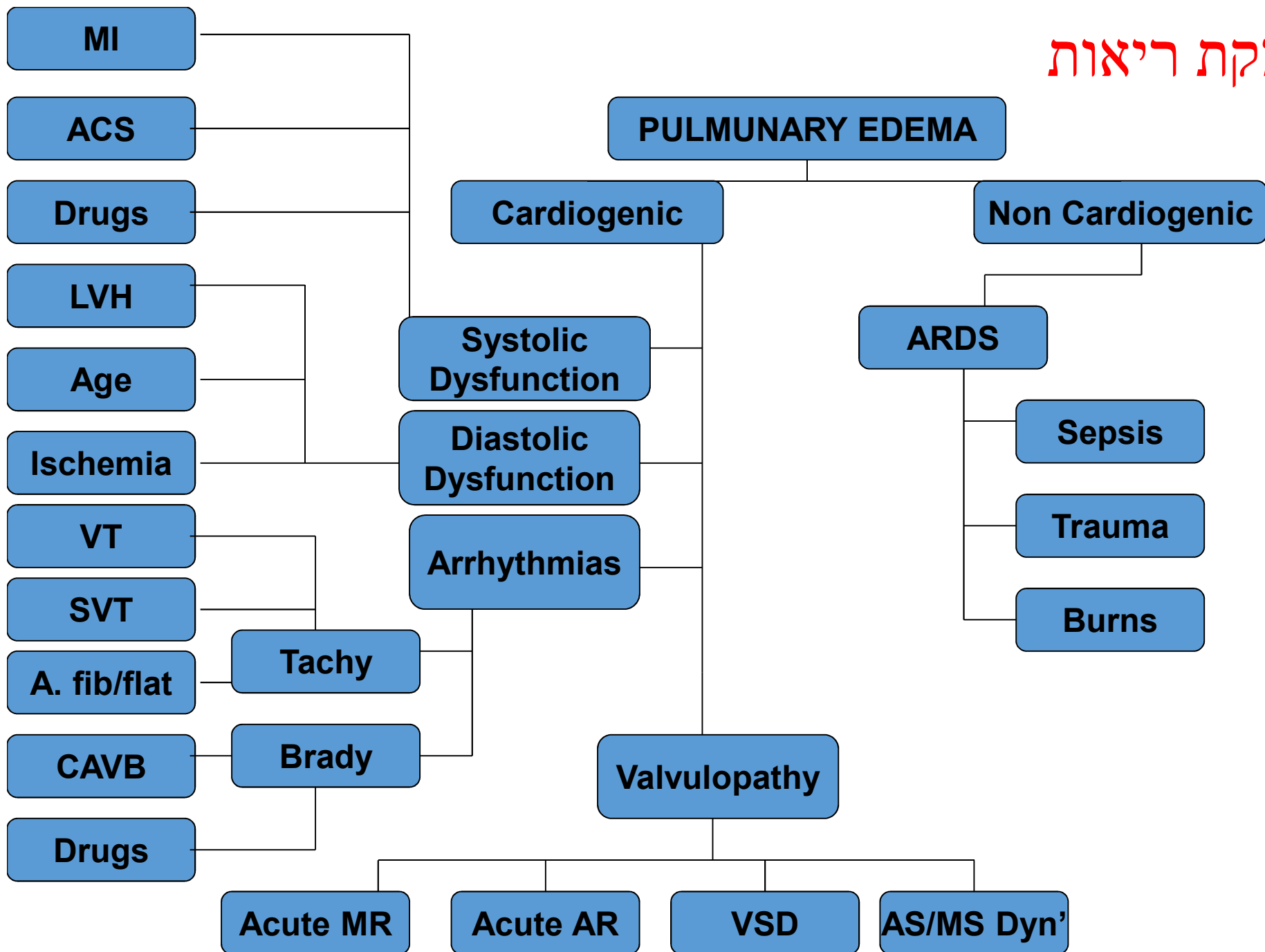
• סטרוס נפשי

• MI

• מטרות טיפול:

- הורדת עומד קהל של הלב
- מנוחה
- טיפול מרחיב כלי דם – הורדת לחצים
- שיפור התכווצות הלב:
- דיגיטליס
- חומרים אינוטרופיים חיוביים
- קוצב
- מניעת הצטברות מלח ומים:
- דיאטה דלת מלח
- משתנים
- הוצאה מכאנית

בצקת ריאות



הטיפול בבצקת ריאות

- בטיחות
- A – הכרה, שמירה על נתיב אויר.
- B – הושבה, חמצן, CPAP, הנשמה?
- C – קצב? הלם? אירוע ללבי?
- D – טיפול תרופתי
- E – פינוי



איך נראה חולה בבצקת?





ניטרטים

- מרחיבים כלי דם ע"י הרפיית שריר חלק

- כתוצאה מכך:

- הרחבה ורידית = הורדת Preload

- הרחבה עורקית = הורדת Afterload

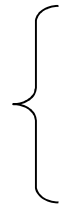
- הרחבה עורקית / כלילית (יש בעיה)

- ב- AMI – לא מוריד תמותה, אך מוריד כאב

- בשאר ACS – גם מוריד תמותה

- מפתחים סבילות לתרופה

**הורדת
העומס
מהלב**



• **מנגנון:**

- שיתון (הפחתה של הספיגה החוזרת של נתרן)
- הרחבת כלי דם ופידים (הורדת Preload)

• **התוויות:**

- בצקת
- היפרקלצמיה

• **התוויות נגד:**

- היפוקלצמיה
- הריון

• **ת"ל:**

- בחילות והקאות
- היפוקלמיה והפרעות קצב
- התייבשות

• **מינון ואופן שימוש:**

- אמפ' 20 מ"ג ב-2 מ"ל, 1 מ"ג לק"ג או פי 2 אצל חולים שנוטלים בקביעות

• מנגנון:

- נירטרנסמיטר במערכת האדרנרגית
- פעולה אינוטרופית וכרונטרופית חיובית
- כווץ כלי דם והעלאת הל"ד

• התוויות:

- שוק קרדיוגני ובצקת שלא הגיבו לטיפול.
- ל"ד נמוך לאחר החייאה

• התוויות נגד:

- טאכיארייתמיות

• ת"ל:

- טאכיקרדיה, מוקדים אקטופיים, עליית ל"ד
- בחילות והקאות
- כאבי ראש וכאבים אנגינוטיים

• מינון ואופן שימוש:

- אמפ' 200 מ"ג ב-5 מ"ל, בטפטוף 20-2 מ"ג לק"ג לדקה

איך
מחשבים?
אתם בטח
יודעים

מצבים שונים

- במצב של שוק (ל"ד > 100 סיסטולי):
 - אין לתת ניטרטים, פרמין ומורפיום
 - נוזלים ודופמין
- במידה וישנו אירוע לבבי:
 - אספירין, הפריין
- במידה וישנן הפרעות קצב:
 - טאכי' - היפוך חשמלי/תרופתי, האטה.
 - ברדי' – אטרופין, קוצב, אדרנלין, דופמין
- בעיות מסתמיות:
 - הורדת Afterload

לחץ דם - פיזיולוגיה

• מושפע משלושה גורמים:

• נפח הנוזל

• תפוקת הלב

• קצב

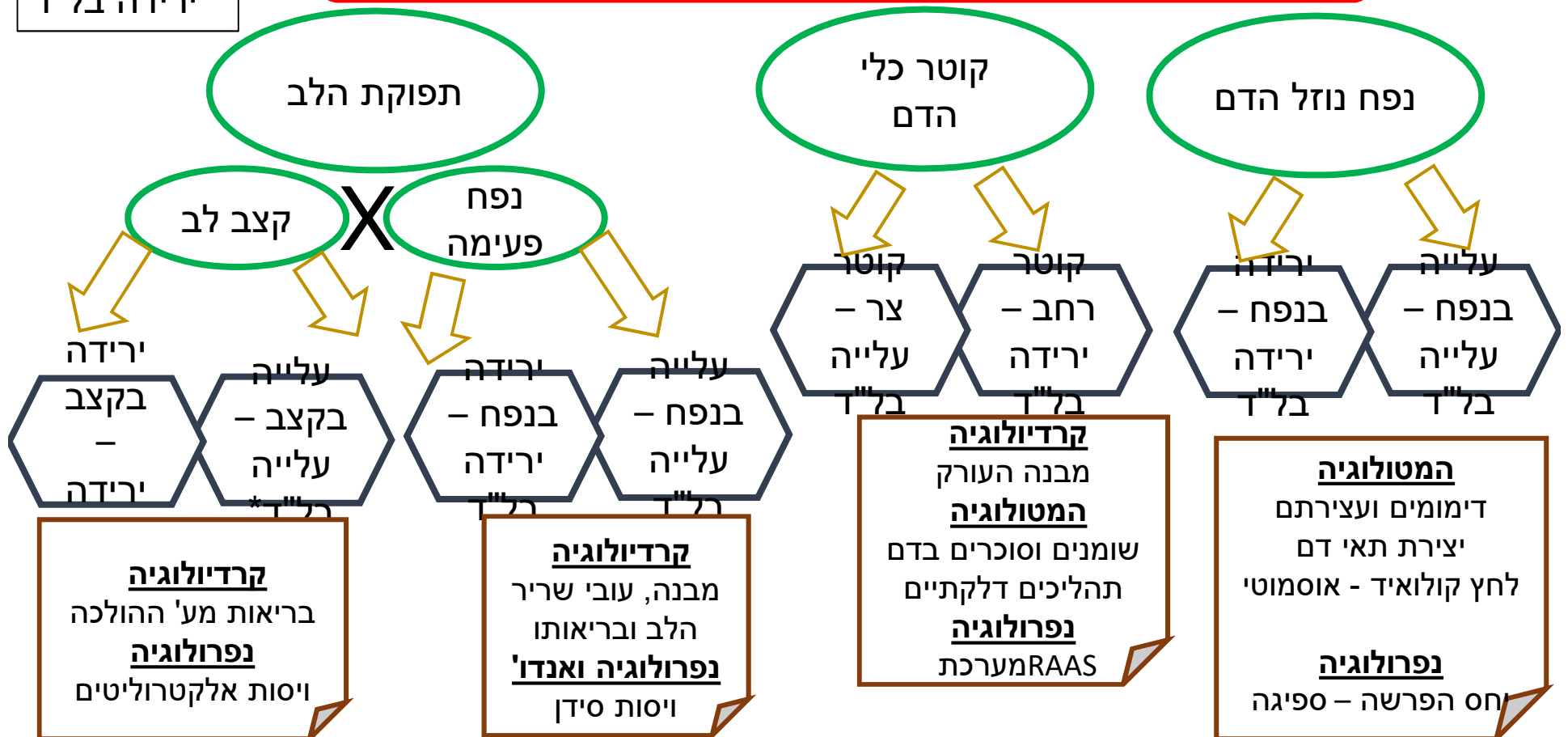
• נפח פעימה

• קוטר כלי הדם

• ירידה באחד המדדים תביא לפיצוי מהגורמים האחרים

*קצב גבוה
מדי -
ירידה בל"ד

לחץ דם - הלחץ שמפעיל הדם על דפנות העורקים



לחץ דם – ויסות עצבי

מערכת פרא
סימפתטית

מערכת סימפתטית

קרדיולוגיה

קצב לב

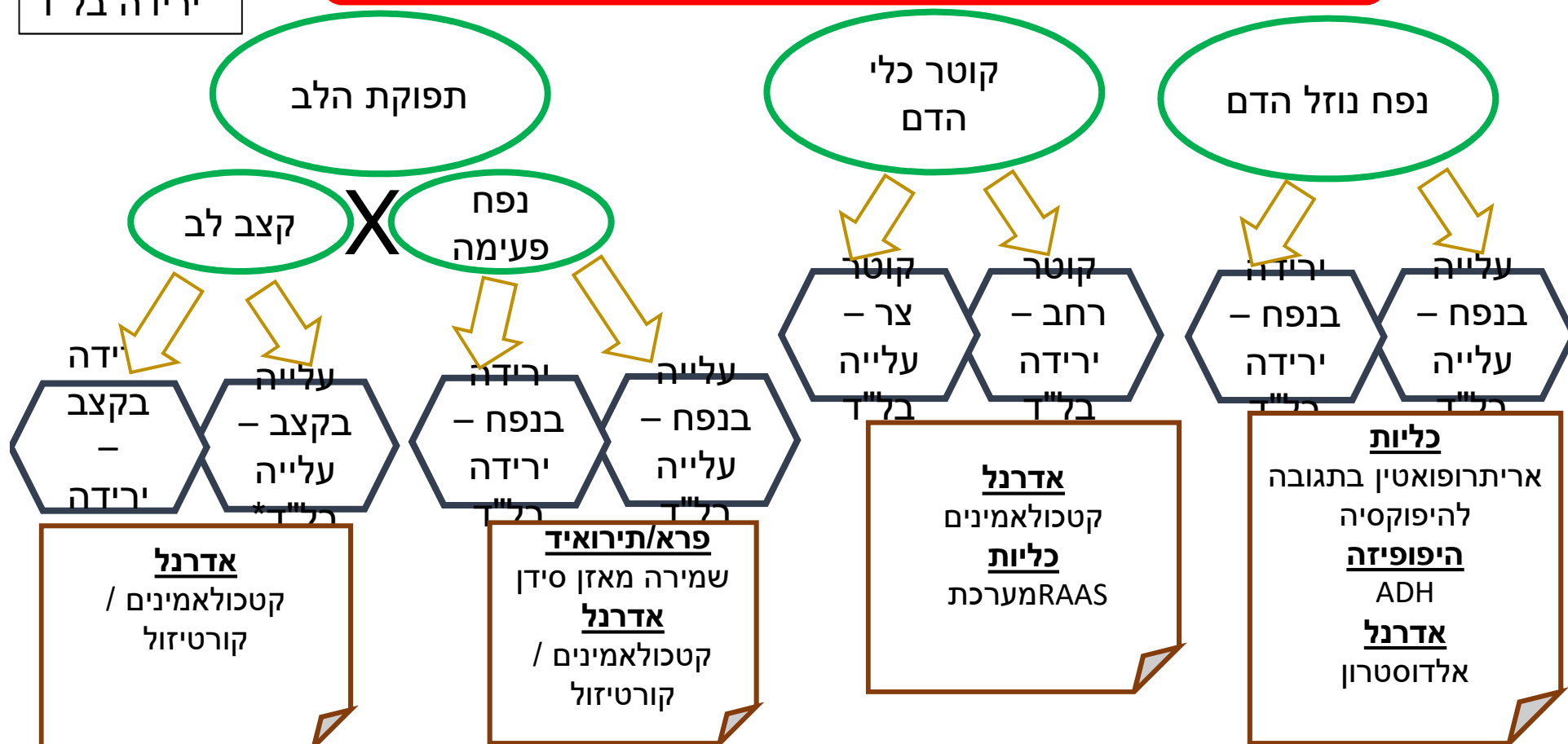
אוטומטיות של מערכת ההולכה
עצמת ההתכווצות של הלב

כלי דם

קוטר העורקיקים

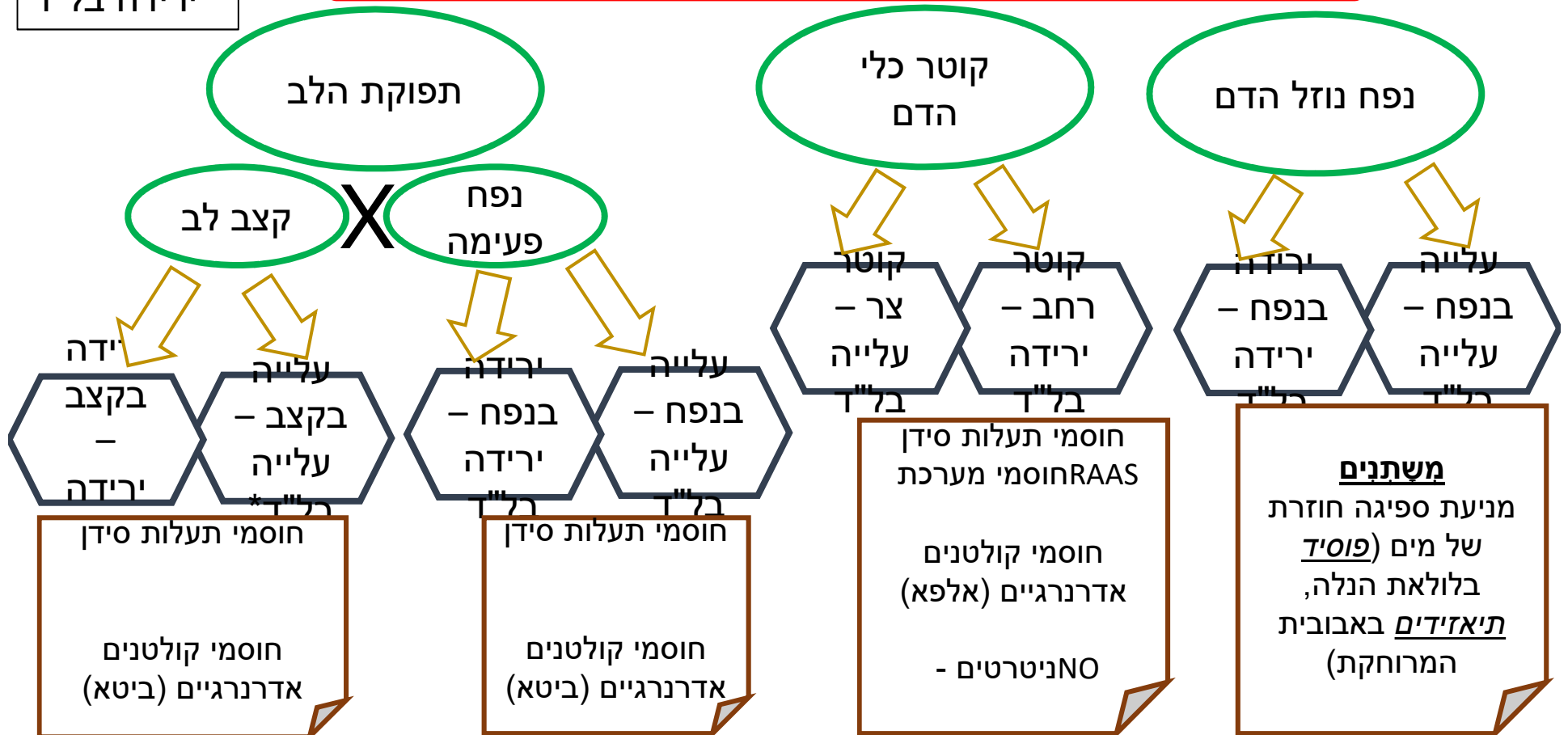
*קצב גבוה
מדי -
ירידה בל"ד

לחץ דם - ויסות הורמונלי



*קצב גבוה
מדי -
ירידה בל"ד

יתר לחץ דם – טיפול תרופתי



לחץ דם

דרגות ערכי לחץ דם

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

יתר לחץ דם

• אפידמיולוגיה:

- מעל 50 מיליון סובלים או מטופלים כנגד יל"ד
- היארעות עולה עם הגיל
- נפוץ יותר בקרב גברים צעירים, משתווה באזור גיל 55, לאחר גיל 75 נפוץ יותר בנשים (אין כבר גברים...)
- כיום סובלים כ-15% מהאוכלוסיה, אחרי גיל 65 – 40%
- כיום (לאחר ההכנסה למודעות) "רק" 30% מהחולים אינם מודעים למחלה, אך רק 50% מטופלים ורק 30% עם ערכי ל"ד תקינים
- יכול להיות ללא ביטוי קליני במשך שנים – "הרוצח השקט"

יתר ל"ד - אטיולוגיה

- יל"ד ראשוני
- בד"כ לא ידוע הגורם- אידיופטי (גנטיקה)
- כ- 95% מהמקרים
- יל"ד שניוני – נלווה למחלות:
 - אס"ק כליות (CRF)
 - היצרות עורקי הכליה והפעלת מע' RAAS
 - אנדוקרינולוגיה (תריס, אדרנל)
 - מומים מולדים
 - סמים ותרופות (גלולות, משככי כאב, קוקאין, אמפיטמינים)

יתר ל"ד – גורמי סיכון

- בלתי נשלטים
- גיל / מין / תורשה – דומה למנגנון הטרשת
- נשלטים
- חוסר פעילות גופנית (טרשת, מאמץ של הלב)
- עישון
- תזונה עתירת מלח ואלכוהול
- מחלות כרוניות (כליות, לב)
- יתר לחץ דם הריוני

מנגנוני עלייה בל"ד

• עלייה בטונוס מע' סימפתטית:

- הגברת קצב לב
- העלאת תפוקת לב (קצב ונפח)

• בעיה כלייתית:

- סילוק נתרן
- שפעול יתר של RAAS -
- מניעת שיתון
- הפעלה סימפתטית

• עלייה בהתנגדות לזרימה:

- הסתיידות עורקים והקשחתם –

• כל גורמי הסיכון – לעישון והשמנה נמצא קשר ישיר לתחלואה!!

• היפרתירואידיזם

- גנטיקה
- סביבה – תזונה (מלח), אלכוהול, מקצוע, אורח חיים

סיבוכים מיל"ד - לב

• לב עובד מול לחץ = מתאמן = גדל = LVH
= דורש יותר דם = חסר = איסכמיה = נמק
וצלקת = ירידה ביכולת דיאסטולית = ל"ד
דיאסטולי עולה בחדר שמאל = גם בעלייה
שמאל = גם בנימי הריאה === CHF
ובצקת = עלייה בלחץ בוורידי הריאה =
אס"ק ימנית.

סיבוכים מיל"ד – אברי מטרה

- לחץ פוגע בעורקים (קטנים במיוחד)
ומעודד היווצרות קרישים:
- במוח – CVA, עלייה ב- ICP
- בלב – IHD
- כליות – אס"ק כלייתית
- אנורیزמה (מפרצת)
- עיניים

טיפול ביל"ד - בשטח



- מתי לא?
- כאשר אין ביטוי קליני
- CVA המורגי
- מתי כן? – יל"ד +
 - כאבים בחזה
 - בצקת ריאות
 - אקלמפסיה
 - CVA טרשתי

טיפול ביל"ד - כרוני

• שינוי אורח חיים: תזונה, פעילות, הורדת מתח

• הפעלה סימפתטית:

• חסמי אלפא וביתא

• פעילות כלייתית

• משתנים

• חסמי ACE

• התנגדות לזרימה:

• חסמי סידן

• ניטратים

כנגד המעלים

יל"ד - אבחון

- בדיקה שגרתית של לחץ הדם.
- הולטר לחץ דם – שמבצע אוטומטית מדידות חוזרות של לחץ הדם לאורך היממה.
- אנמנזה בריאותית והיסטוריה משפחתית, הכוללת את רישום התרופות שנוטל המטופל.
- הערכת הפגיעה של לחץ הדם באיברי מטרה על-ידי בדיקת: עיניים, כליות, לב (אקג ואקו לב) וסי-טי מוח.
- רישום הפרופיל התזונתי של המטופל ומצבו הפסיכו-סוציאלי. ביצוע ההערכה מקיפה הכוללת בדיקה גופנית ובדיקות מעבדה

יל"ד – טיפול בקהילה

- יעד הטיפול ביתר לחץ דם הוא להביאו אל מתחת ל 140/90 - ממ"מ כ.
- הטיפול הראשוני ביתר לחץ דם הוא באמצעות שינוי באורח החיים: הורדה במשקל, פעילות גופנית, תזונה דלת פחמימות ו[שומנים], הימנעות מעישון, הפחתת כמות המלח בתזונה והפחתת מתחים.
- חולים עם יתר לחץ דם בסיכון גבוה, כאשר השינוי באורח החיים אינו מספיק, ניתן טיפול תרופתי המשלב בין מספר תרופות

יל"ד – טיפול בקהילה

- תרופות לאיזון לחץ הדם, למשל: תרופות המעכבות את האנזים המהפך, הקרויות ACE Inhibitors
- תרופות אלו מעכבות את ייצור האנגיוטנסין 2, וכתוצאה להרחבת כלי הדם. בנוסף, הירידה בייצור באנגיוטנסין 2 מובילה לירידה בייצור באלדוסטרון, וכך נמנעת צבירת נתרן ומים בגוף. קיימות תרופות נוספות המרחיבות את כלי הדם, כגון מעכבי תעלות סידן.
- תרופות משתנות, להוצאת עודף הנוזלים מהגוף.

יל"ד – סיבוכים

- יתר לחץ דם ממושך משפיע על כלי הדם בגוף, ועלול לגרום לנזק בלתי הפיך.
- יתר לחץ דם גורם להתקשחות ולהתעבות דופן העורקים ולהגברת התהליך הטרשתי. כתוצאה מכך מופחתת זרימת הדם בעורקים. בנוסף, עליית לחץ הדם בעורקים המוצרים עלולה לגרום בהם למפרצת – שעלולה, עם הזמן, להתבקע או להיקרע, ולגרום לדימום מסכן חיים.

יל"ד – סיבוכים

- ההשפעה של יתר לחץ דם ממושך מתבטאת בפגיעה באיברים חיוניים:
- **במוח** – עלול לגרום לאירוע מוחי איסכמי או אירוע מוחי מדמם
- **בלב** – פגיעה בעורקים הכליליים עלולה לגרום לאוטם בשריר הלב ולהתפתחות אי ספיקת לב. עלולה לגרום להתעבות של שריר הלב, ולהתקשחות ולחוסר גמישות של דופני העורקים ובסופו של דבר לאי-ספיקת לב דיאסטולית.
- **בכליות** – פגיעה בכלי הדם המספקים דם לכליות עלולה לגרום לאי ספיקת כליות כרונית, לעתים עד כדי צורך בדיאליזה או בהשתלת כילה.
- **בעיניים** – גורמים לשינויים בעורקי הרשתית.
- **פגיעה בכלי הדם ההיקפיים (בגפיים)** – חסימה של כלי הדם ההיקפיים גורמת תחילה לצליעה ובהמשך לחוסר יכולת ללכת.