

עיניים

MEDICINE

כתב עת רפואי בנושא רפואת עיניים | אפריל - יוני 09 | גיליון מס' 6

A Publication of The MEDICAL Group

בדיקה רוטינית

חשובה: פכימטריה

על הקשר בין לת"ע,
עובי הקרנית וגלאוקומה

08

אבחון פגיעות עיניות

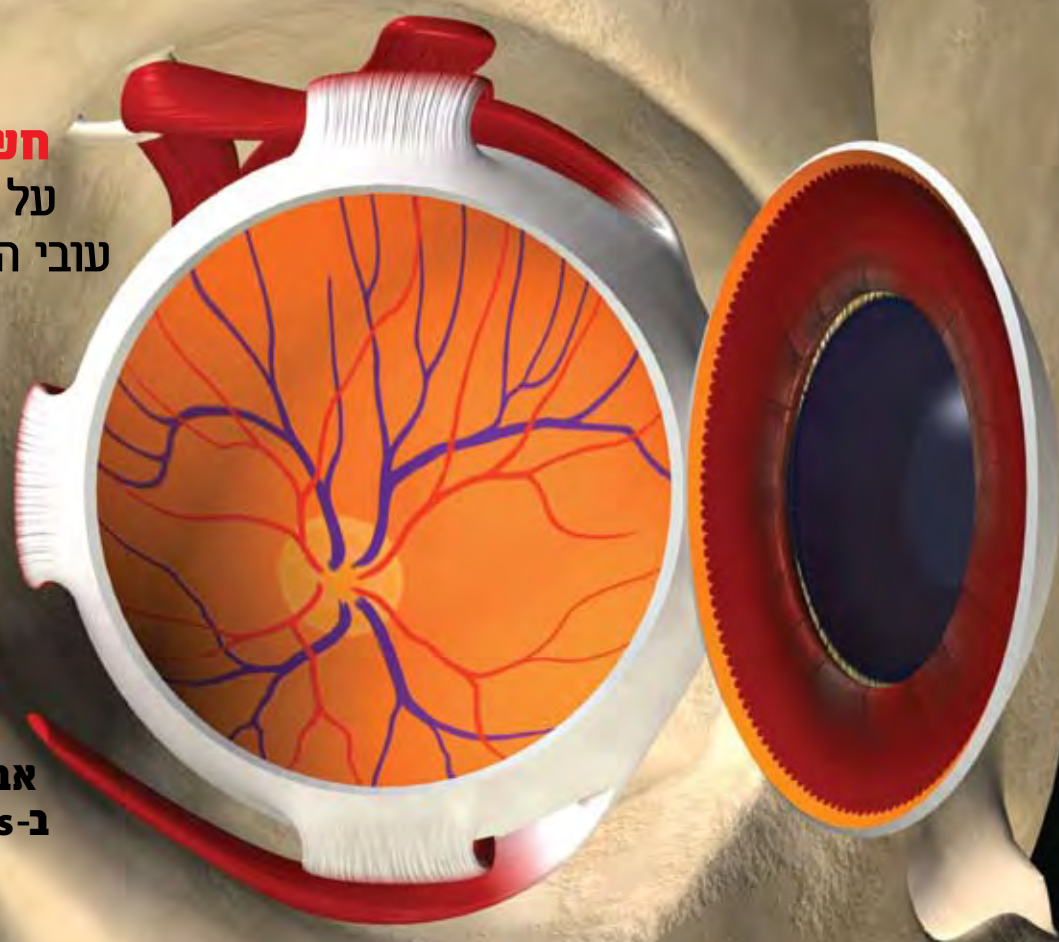
ב-Temporal arteritis

12

בדיקות סקירה למחלות

עיניים בילדים

16





דבר עורך

קוראים יקרים,

שוב אנו מגישים לכם עיתון מעניין ומהנה בנושא רפואת עיניים והפעם מכיל גיליון זה מאמרים וסקירות בנושאים רבים ומגוונים, שנכתבו על ידי מומחים רבים החולקים איתכם רשמים וידע.

בפתח הגיליון תוכלו לקרוא את רשמיו של ד"ר בוקלמן שיצא לשליחות בחו"ל ומדווח איך וכיצד מנתחים בסין. פרופ' געתון מעלה בהמשך את נושא חשיבות עובי הקרנית בשיקולים בטיפול בגלאוקומה. נושא הקשר בין העין למוח נסקר על ידי ד"ר אוסטשינסקי, על הטיפול בחבלה בעצב הראייה כותבים ד"ר רייך וד"ר יסעור ועל הסוכרת ופגיעתה בעיניים מדווחת ד"ר כרוב.

שיפור הראייה בחולים עם קוצר ראייה גבוה על ידי ניתוח השתלת עדשה תוך עינית מדווח על ידי ד"ר ארנברג ופרופ' קרמר. על הטכניקה הניתוחית להשתלת קרנית מלאכותית כותבת ד"ר בכר, ועוד בנושא קרנית ועין יבשה מדווחים מנסינג פרופ' גרוזי וד"ר טומקנס.

תחום נוסף חשוב ברפואת העיניים – בדיקות ומחלות עיניים בילדים – עולה במאמריהם של ד"ר בלפר וד"ר מרקוביץ, המרחיבים את הידיעה.

ולבסוף, שלושה תחומים הנושקים לרפואת העיניים אך לא תמיד אנו מייחסים להם את תשומת הלב הראויה: האופטומטריסט דרור דקל כותב על סוגיית עדשות הצבע וכיצד הפופולריות שלהן כמוצר אופנתי בקרב בני נוער לצד חוסר פיקוח על הדרך שבה הן נמכרות עלולה לגרום לנזקים בריאותיים. ד"ר ניבה שפירא מביאה את הצד התזונתי בבריאות העין ואילו מרים גרבר מעלה נושא שני במחלוקת, תורת האישון (אירידולוגיה) התורמת לאבחון מחלות עיניים והגוף כולו.

אני מאחל לכולכם קריאה מהנה ומעניינת,

בברכה,

פרופ' דב וינברגר

מנהל מערך העיניים, המרכז הרפואי רבין,

מומחה למחלות וניתוחי רשתית

חוקר ומרצה בחוג לרפואת עיניים, אוניברסיטת תל אביב

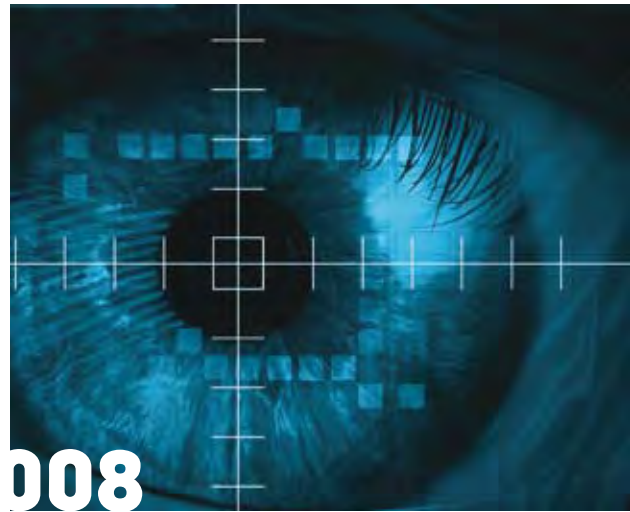
עורכת: אסתר קטן עורך מדעי: פרופ' דב וינברגר עיצוב גרפי: מאיה פרי תמונת שער: Getty Images Israel

משתתפים: ד"ר אמיר בוקלמן, פרופ' דני געתון, ד"ר מיכל אוסטשינסקי, ד"ר הדס קליש, ד"ר אהוד רייך, ד"ר יפתח יסעור, ד"ר מירי ארנברג, פרופ' ישראל קרמר, ד"ר אירית בכר, ד"ר אריה מרקוביץ, ד"ר נב בלפר, ד"ר קלודט כרוב, דרור דקל, פרופ' חנא ג. גרוזי, ד"ר און טומקנס, ד"ר ניבה שפירא, מרים גרבר

מו"ל: פורום מדיה בע"מ מנכ"ל: שלמה בואנו סמנכ"ל: רותי בואנו מנהלת הפקה: מגי ליצי מנהלת שיווק ומכירות: דנית אור מחלקת כנסים: יעל קורח, תמר בקר מערכת: פורום מדיה בע"מ, רחוב הברזל 34 תל אביב טל. 03-7650500 פקס. 03-6493667 כתובת למשלוח דואר: מדיקל, ת.ד. 53378 תל אביב 61534 דוא"ל: info@themedical.co.il

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד כל הזכויות שמורות לפורום מדיה בע"מ אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגזין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגזין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות המונעות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגזין הנם באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן. אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את פטריך כולל כתובת לפקס: 03-6493667 ט.ל.ח

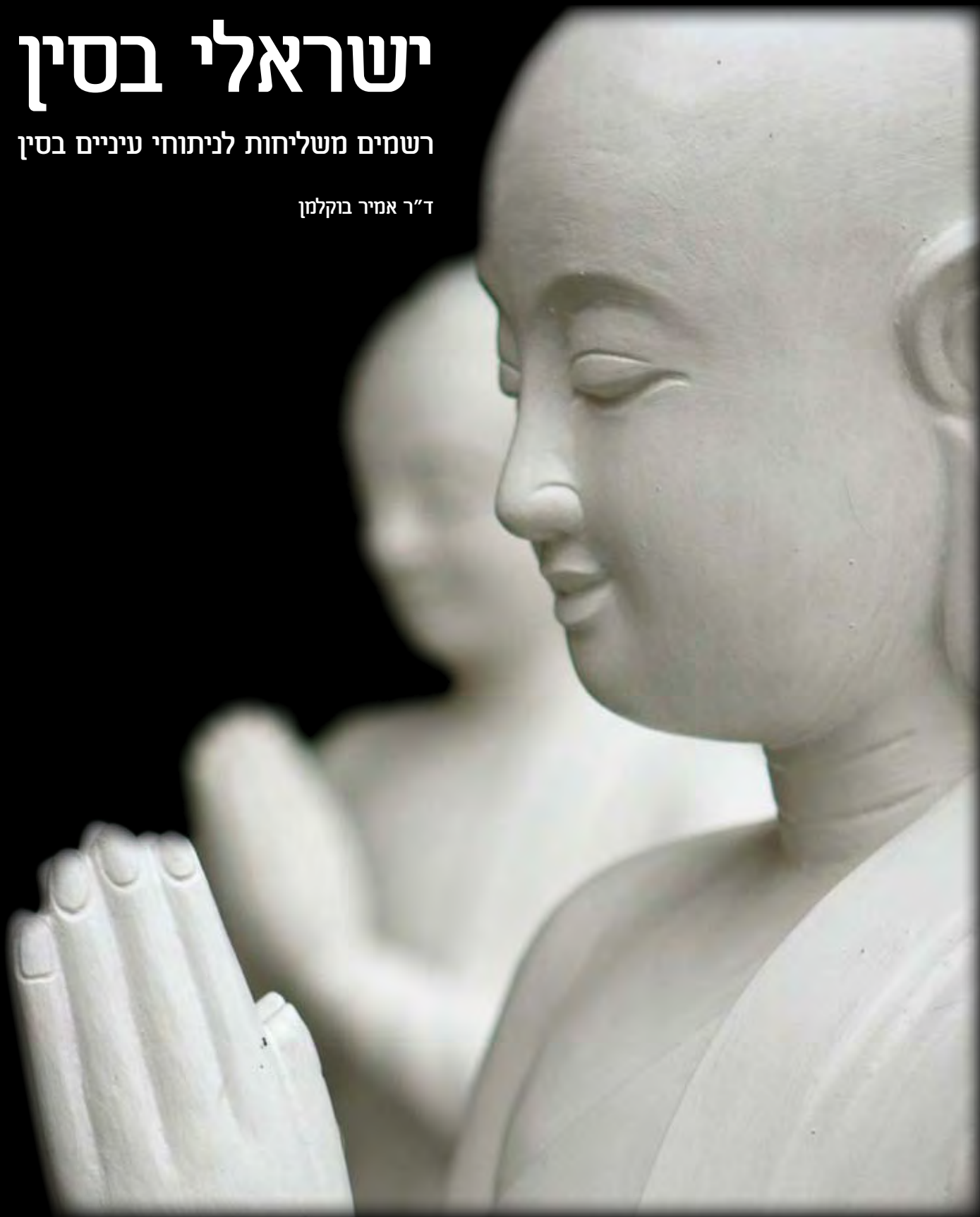
006	ישראלי בסין ד"ר אמיר בוקלמן רשמי מנתח עיניים ישראלי בביקור בבית חולים בסין
008	חשיבות עובי הקרנית בגלאוקומה פרופ' דני געתון על הקשר בין לת"ע, עובי הקרנית וגלאוקומה
012	פגיעות עיניות ב-Temporal arteritis ד"ר מיכל אוסטשינסקי, ד"ר הדס קליש חשיבות הכרת הסימפטומים וסימני העיניים השכיחים ב-TA במטרה למנוע פגיעה בראייה בעין השנייה
016	מרויפתיה חבלתית לעצב הראייה ד"ר אהוד רייך, ד"ר יפתח יסעור TON (traumatic optic neuropathy) - עד כמה ואיך ניתן לעזור למטופל
018	שיטת ה-pIOL ד"ר מירי ארנברג, פרופ' ישראל קרמר עבר, הווה ועתיד של פתרונות כירורגיים לתיקון בעיות רפרקטיביות והחלופה pIOL's
022	קרנית מלאכותית ד"ר אירית בכר Boston Keratoprosthesis, קרנית מלאכותית עם שיעורי הצלחה גדולים בהשתלות
024	מחלות קרנית בילדים ד"ר אריה מרקוביץ קרנית עכורה והתפתחות הראייה בילדים
026	בדיקות סקירה למחלות עיניים בילדים ד"ר נדב בלפר איתור מוקדם של מחלות עיניים תורשתיות בסמוך ללידה ובגיל הרך
030	סוכרת וסיבוכי עיניים ד"ר קלודט כרוב בדיקות העזר, פעולות המנע, הסיבוכים והטיפוליים לסוכרתיים טרם איבוד הראייה
034	סכנה! עדשות צבע דרור דקל הפופולריות של עדשות המגע הצבעוניות והסכנות הכרוכות בשימוש בהן ללא הדרכה מתאימה
036	אנטיאוקסידנטים ובריאות העין ד"ר ניבה שפירא לא על הגזר לבדו. תזונה נכונה להגנת העין ולתפקודה התקין
038	אירידולוגיה וסקרולוגיה מרים גרבר העין כמפה לאבחון מחלות
042	העין היבשה - אטיולוגיה, אבחנה וטיפול פרופ' חנא ג. גרזחי, ד"ר אורן טומקינס הנחיות ה-International Dry Eye Workshop החדשות לטיפול בעין יבשה



ישראלִי בסין

רשמים משליחות לניתוחי עיניים בסין

ד"ר אמיר בוקלמן



נשלחתי לסין, לעיר פנויחואה בחבל סיצואן. השליחות היתה מטעם עמותת מתת - עמותה ללא מטרות רווח, שמטרתה יצוא ידע מישראל למדינות אחרות. עיקר פעילותה הוא בסין וה"דע" הוא מומחים מתגוררים מישראל עם כישורים בתחומים שונים כגון רפואה, חקלאות, כלכלה, ייעוץ בנושאים מגוונים ועוד. הנסיעה היא לא במסגרת משלחת, אלא כרופא בודד הנסע למען הגשת משימה.

מטרת הנסיעה היתה הדרכה בניתוחי רשתית מסובכים, בייחוד ניתוחי ויטרקטומיה, הקניית טכניקות ניתוחיות מתקדמות וטיפול לייזר וכן מתן הרצאות. במשך תקופה של כשבועיים ביצעתי ניתוחים מורכבים במטרה להנחיל את השיטות המתקדמות לניתוחי ויטרקטומיה, שאינן מוכרות לרופאים המקומיים. כמו כן הדגמתי טיפולי לייזר למגוון מחלות הרשתית וכן בדיקות ייעוץ לחולים, על פי בקשת המארחים.

השליחות היתה לבית החולים פנויחואה. העיר פנויחואה הוקמה ב-1965 לצורך אכלוס עובדי מכרות המתכת, מקור התעסוקה העיקרי של התושבים. העיר מונה כמיליון תושבים, ממוקמת באזור המסרת ההררי, כאלף מטר מעל פני הים ובניה על גב ההר, לכן כל הדרכים בה הן עליות ומורדות. העיר יושבת על גדות נהר יאנג צה ובאזור הררי זה פזורים כפרים שבהם התושבים עוסקים בחקלאות.

בית החולים פנויחואה הוא בית חולים משולב לרפואה מודרנית ורפואה מסורתית-סינית ומסונף לאוניברסיטה המקומית הגדולה (12 אלף סטודנטים) שבה יש גם בית ספר לאחות. מחלקת העיניים בבית החולים מונה 60 מיטות ובה עובדים כ-20 רופאים וצוות אחיות גדול.

היום הראשון לביקורי בבית החולים כלל סיור במחלקת העיניים ובמרפאת העיניים,



התרשמות מהציוד, בעיקר מהציוד בחדר הניתוח המיועד לניתוחי הרשתית הוטרקטומי.

במחלקת העיניים יש שלושה חדרי ניתוח קטנים הממוקמים בתוך המחלקה ומשמשים את המחלקה בלבד. רוב הניתוחים מבוצעים בהרדמה מקומית, כולל ניתוחי הרשתית. המחלקה מצוידת כראוי במכשור מתקדם, בין השאר מכשיר לייזר מודרני 532, מתוצרת צייס, ממוקם במחלקה לשימוש מרפאתי ולחדר הניתוח; מכשיר לייזר יאג מודרני במרפא; מיקרוסקופ מודרני לניתוחי עיניים מתוצרת צייס הסליל אינברטור; מכשיר פאקואמולסיפיקציה "לגסי" מתוצרת אלקון, ארצות הברית; מכשיר ויטרקטומי "אקורוס 400" תוצרת אלקון ארה"ב. אין מקור אור חזק ואין אבזור לניתוחים ויטרקטומי 23 ו-G 25. בחדר הניתוח יש נזלים כבדים - פרפלדורקרבן ושמן סיליקון.

הבאתי עימי מעט מתנות, שנתרמו באדיבות על ידי מספר חברות: עדשות תוך עיניות, הן קשות והן מתקפלות, וכן אביזרים מתכלים כגון סכינים וסיבי תאורה. האכזבה העיקרית שלי היתה ביום הראשון לביקורי, כאשר נוכחתי לדעת על העדר ערשה לביצוע ניתוחי ויטרקטומיה בשדה רחב. הבהרתי לצוות המחלקה המארחת, כי חבל שאנחת בשיטה שהיתה נהוגה לפני למעלה מעשור וכי עיקר הרווח מביקורי יהיה אם אוכל להדריכם בשיטות ניתוח מודרניות. האסימון נפל על אחניים קשובות ולמרות המרחק לבייג'ינג - אלפי קילומטר - נרכשה ערשה מתאימה שהגיעה בתוך שלושה ימים לבית החולים. השימוש בערשה זו אפשר לי לנתח בשיטה הנהוגה ברוב המרכזים בעולם, ובעיקר לצוות הרופאים המקומי ללמוד את השיטה לויטרקטומיה בשדה רחב.

רוב הניתוחים, כולל ניתוחי חיגור, מתבצעים בהרדמה מקומית (בלוק). אין אחות רחוצה, רק שתיים מסתובבות לכל שלוש החדרים, והרופא העוזר הוא זה המגיש את המכשירים וגם שוטף אותם בסיום הניתוח.

בחדר הניתוח מקפידים מאוד על סטריליות, אולם אין מסמנים איבר. גזית הריסים (לכל הניתוחים) הראשון המורחב מהווים את הסימון. כמו כן, אין זיהוי חולה על ידי דוברים. לדברי המארחים, אין טעויות בזיהוי חולה או באיבר.

התרשמתי ביותר משלוות הנפש של הסינים, ניכר עליהם שאין להם לאן למהר, למעט ב-12 בצהריים, שעה שבה כלם הולכים הביתה לנח ולאכול, עד לשעה שלוש, אז חוזרים לעבודה הרגועה לעוד שלוש שעות עד שש בערב. לאף אחד מהרופאים אין מרפאה פרטית או ניתוחים בערב.

הסינים הם קטני מידות וקשה היה להם לאתר עובדי מדי חדר ניתוח וחלוק במידותי (הלא קטנות). גם כפפות חדר ניתוח היוו בעיה. לא נמצאו בכל בית החולים כפפות במידה 8 עברית (מידה 7.5 היתה הגדולה ביותר). למותר לציין ששוטות מעין אלו לא פגמו בביצוע הניתוחים.

במהלך ביקורי בפנויחואה נלווה אלי מתורגמן, שהיה עימי כל העת, כולל במהלך הניתוחים שביצעתי, כיוון שבאזור זה, בדרום סין, אין למצוא דוברי אנגלית ואפילו הרופאים אינם מכירים את השפה. המתורגמן, ששמו זאו והמכונה ג'מס, ליווה אותי ואת בני, שנסע עימי למסע מרתק זה. הליווי היה צמוד כל כך, שג'מס אפילו הצטרף אלינו לבריכת הג'קווי במלון המעייתות החמים שבו התארחנו בסוף השבוע.

המחלקה המארחת פעילה מבחינה אקדמית. בשבוע השני לשהותי המחלקה ארגנה מפגש אקדמי לרופאי האזור, שאליו הגיעו רופאים מהעיר ומערים סמוכות (במרחק 450 קילומטר...). במפגש זה שדיברתי בו סינית כמובן, השתתפתי גם אני והעברתי הרצאות בנושא ניתוחי הרשתית. ההרצאות תורגמו כמובן סימולטנית לסינית.

יש לציין לטובה את האירוח שהיה ברמה גבוהה מאוד עם הרבה תשומת לב מצד כל צוות המחלקה והעומדים בראשה. במקביל לעבודתי אורגנו עבורי סיורים מודרכים באזור וכן אירוח על ידי אישים מרכזיים בעיר, ראש העיר, ראש שירותי הבריאות בעיר וסגנו, דיקן האוניברסיטה בעיר וסגנו ואחרים.

ד"ר אמיר בוקלמן, סגן מנהל מחלקת עיניים ומנהל שירות הרשתית במרכז הרפואי קפלן, רחובות



חשיבות עובי הקרנית (פכימטריה) בגלאוקומה

מדידת עובי הקרנית הפכה לבדיקה רוטינית מקובלת שמוסיפה מידע חשוב לגבי מצב הקרנית בכלל והסיכון לפתח גלאוקומה אצל הנבדק בפרט. על הקשר בין לת"ע, עובי הקרנית וגלאוקומה

פרופ' דני געתון

מדידת עובי קרנית נקראת פכימטריה קורניאלית (Corneal Pachymetry). בדיקה זו מודדת את העובי המרכזי של הקרנית ונותנת מידע אם הקרנית בעלת עובי קטן, רגיל או גדול. כיוון שמודדים את העובי במרכז הקרנית, הבדיקה נקראת CCT או Central Corneal Thickness.

לחץ תוך עיני

יתר לחץ תוך עיני הוא גורם הסיכון החשוב ביותר להתפתחות נזק גלאוקומטטי לעצב הראייה. לכן, מדידות לחץ תוך עיני (לת"ע) מדויקות הן חשובות עבור מעקב וטיפול בגלאוקומה. לת"ע נורמלי נחשב ל-10 עד 21 מילימטר כספית. מדידת הלחץ התוך עיני מתבצעת על ידי מכשיר טונומטר על שם גולדמן הנקרא Goldman Applanation Tonometer. זהו מכשיר מדויק ביותר למדידת לחץ בעיניים והוא צמוד למכשיר מעורת הסדק (Slit Lamp) של רופא העיניים. בנוסף, יש מכשירים שונים אחרים כגון מדידת לחץ עם אוויר (Air-Puff Tonometer), מודד אלקטרוני (Tonopen) ואחרים.

במדידת הלחץ בעזרת הטונומטר ע"ש גולדמן, המכשיר יוצר השטחה על פני קדמת מרכז הקרנית. בשיטה זו מפעילים על הקרנית כוח עד כדי השטחה של פניה הקדמית. יכולת ההשטחה של הקרנית על ידי המכשיר תלויה בלחץ השריר בתוך העין וכך מקבלים את המדידה של הלחץ התוך עיני.

במהלך השנים הועלתה השאלה מהי מידת ההשפעה של עובי הקרנית על היכולת שלנו למדוד לת"ע מדויק בעין. נמצא כי קרנית בעלת עובי שונה באופן ניכר מהממוצע קלה יותר (אם היא דקה) או קשה יותר (אם היא עבה) להשטחה¹.

גורמי הסיכון לגלאוקומה

אחד המחקרים החשובים והנרחבים בשנים האחרונות בתחום הגלאוקומה בחן נבדקים עם לת"ע מוגבר מתוך מטרה לנסות ולנבא מי מהם יזדקק לטיפול מונע עקב הלחץ המוגבר בעיניו ומי יצטרך רק מעקב, כיוון שאין לו סיכוי רב לפתח גלאוקומה². במחקר זה, הנקרא Ocular Hypertension Study או OHTS, נקבעו מספר גורמי סיכון לפתח גלאוקומה בנבדקים עם לת"ע מוגבר (דהיינו מעל 22 מ"מ"ס). גורמי הסיכון כוללים: לחץ מוגבר בעין, גיל הנבדק, מידת הנזק בשדה הראייה (ערך שנלקח מהנתון הסטטיסטי בבדיקה ונקרא Pattern Standard Deviation או PSD), מידת הקיעור (Cupping) של עצב הראייה ועובי הקרנית. להבדיל מגורמי הסיכון הראשונים, שלפיהם ככל שהערך עולה כך הסיכון לגלאוקומה עולה, הרי שבעובי הקרנית המצב הפוך. ככל שעובי הקרנית גדול יותר, כך הסיכון לפתח גלאוקומה נמוך יותר². במילים אחרות, קרנית עבה היא כנראה בעלת יכולת להגן על העין מפני נזקי גלאוקומה.

על פי מחקר זה נמצא גם כי ככל שהקרנית עבה יותר כך נמדד לת"ע גבוה יותר כאשר למעשה בעין עצמה שורר לת"ע נמוך יותר. בהתאם לכך, ככל שהקרנית דקה יותר נמדדים לחצים נמוכים מכפי שבאמת קיים בתוך העין. בהמשך לכך חוברו טבלאות תיקון אשר בעזרתן ניתן לדעת מהו הלחץ האמיתי בעין בהתחשב בלת"ע הנמדד ובמדידת עובי הקרנית המרכזית.



מדית עובי הקרנית המרכזית

מדית עובי הקרנית אינה בדיקה חדשה והיא משמשת כבר שנים לקביעת העובי בפתולוגיות שונות של הקרנית, לפני השתלת קרנית ובשנים האחרונות לפני ניתוחי ליזר להסרת משקפיים. רק לאחר מחקר ה-OHTS שהוזכר לעיל, עלתה חשיבות הבדיקה שהפכה לשגרתית במסגרת בדיקת העיניים, כעזר לקביעת הסיכון לפתח גלאוקומה.

יש מספר טכניקות למדידת עובי הקרנית. השיטה הנפוצה יותר היא השיטה האולטרא-סונית, בעזרת מכשיר US נייד בעל תדירות של 10-20 MHz וללא צורך במדידה רטובה, מעבר לפס הדמעות. כיוון שנדרש מגע ישיר בין המכשיר לבין הקרנית, יש צורך בטיפות הרדמה מקומית. זוהי בדיקה אמינה וטובה ואין צורך לחזור על בדיקה זו במהלך החיים.

השיטה הנוספת היא שיטה אופטית שבה נמדד עובי הקרנית בין המישור החיצוני של הקרנית לבין המישור הפנימי שלה. אחד המכשירים שבו משתמשים בשיטה זו הוא מיקרוסקופ ספקולרי (Specular Microscope) אשר נותן גם נתונים נוספים חשובים, כגון כמות תאי האנדותרל במישור הפנימי של הקרנית.

משמעות עובי קרנית

בעת הכנסת המכשיר ע"ש גולדמן לשימוש במדידת הלחץ תוך עיני, לפני יותר מ-50 שנה, לא חשבו שקיימים הבדלים משמעותיים בעובי הקרנית באוכלוסיה ועובי של 520 מיקרון נחשב לממוצע אוניברסלי. במהלך השנים ולאחר שמדידת עובי הקרנית נכנסה לשגרת בדיקות העיניים יותר ויותר, נתגלו הבדלים משמעותיים בעובי הקרנית³.

העובי הממוצע של מרכז הקרנית באוכלוסיה נע סביב 540 מיקרון. עובי קרנית נמוך יסיל להגיע לכ-450 מיקרון ואילו קרנית עבה יכולה להגיע לכ-650 מיקרון. במחקרים שונים נמצא כי העובי הממוצע של קרנית מרכזית באוכלוסיה של אפרו-אמריקאים נטה ל-520 מיקרון ואילו בלבנים הממוצע נטה יותר לכיוון 580 מיקרון.

ההבדלים הללו נמצאו, כאמור, כמשפיעים מאוד על קריאה נכונה של "לת" ע"ש במכשיר הגולדמן. לכן, מקובל להוסיף ל"לת" 1 מ"מ כספית עבור כל 20 מיקרון עלייה בעובי הקרנית המרכזית מעבר לממוצע של 540 מיקרון, ועבור כל 20 מיקרון פחות מהממוצע, מקובל להוריד 1 מ"מ כספית מהל"ת" ע"ש כפי שנמדד עם טונומטר ע"ש גולדמן⁴.

בעזרת מחקר ה-OHTS גילינו את הצורך המיידי בידיעת עובי הקרנית לכל נבדק ובודאי אצל מי שנמצא ל"ת" ע"ש גבוה מהרגיל. בעקבות זאת, לגבי כל נבדק שנתגלו אצלו לחצים מוגברים ואין לו כלל סימני מחלה של גלאוקומה בעצב הראייה ובשדה הראייה, עולה השאלה האם יש צורך לטפל ולהוריד את הלחץ אם לא.

לאחר שזוהו גורמי הסיכון המובהקים לגלאוקומה, נבנה מודל ניבוי אשר מסוגל לחשב את הסיכוי לפתח גלאוקומה. למעשה, זהו מודל המנבא מעבר של מטופל עם OHT לגלאוקומה. המודל, שפותח על ידי קבוצת רופאים מקליפורניה בראשותו של פרופ' ויינר⁵, מעריך את הסיכון לפתח גלאוקומה במשך חמש שנים למטופלים עם OHT, ללא טיפול. לפי מודל זה ניתן ניקוד ספציפי לכל משתנה אשר הוגדר כגורם סיכון ועל פי שיטת שקלול מתמטית מתקבלת תוצאה באחוזים של סבירות לפתח גלאוקומה.

כן, אם לנבדק יש ל"ת" ע"ש מוגבר, למשל 26 מ"מ⁶, ואין לו כלל סימני גלאוקומה כגון נזק בעצב הראייה או בשדה הראייה, ובבדיקת עובי קרנית מרכזית נמצא כי יש לו קרנית עבה מאוד, למשל 600 מיקרון, נוכל להגיע למסקנה שאין צורך לטפל בו כיוון שהסיכוי שלו לפתח גלאוקומה נמוך מאוד. לעומתו, בנבדק עם אותם נתונים אך בעל עובי קרנית מרכזית של כ-480 מיקרון, נגיע מהר למסקנה שיש צורך לטפל ולהוריד אצלו את הלחץ "לת" ע"ש כיוון שהוא בעל סיכון גבוה לפתח גלאוקומה.

אחד מסוגי הגלאוקומה הנפוצים הוא גלאוקומה עם לחץ תקין (Normal Tension Glaucoma או NTG). ייתכן מאוד כי בחולים רבים שאובחנו בעבר כחולי גלאוקומה עם ל"ת" ע"ש תקין, יתברר לאחר מדידת עובי הקרנית כי יש להם קרנית דקה ולמעשה הלחץ בעין גבוה יותר מאשר חשבו תחילה בשל עובי דק, כך שלמעשה בפועל הם אינם חולי NTG מובהקים.

המשמעות המעשית הזאת היא המגמה לברוק את עובי הקרנית בכלל ובנבדקים עם לחץ תוך עיני מוגבר בפרט, כדי לקבל מושג על מידת הלחץ האמיתי בעינו של הנבדק. ככל שהקרנית דקה יותר, הלחץ בעין נמוך יותר מזה הנמדד בפועל ולהפך. כך, משמשת בדיקת עובי הקרנית כמדד נוסף בגיבוש הערכת הסיכון הכוללת לפתח גלאוקומה.

תכונות חשובות נוספות במבנה הקרנית

בשנים האחרונות נוסף מידע רב לגבי תכונות חשובות במבנה הקרנית אשר משפיעות על מדידת הלחץ התוך עיני, כגון: מידת העקמומיות של הקרנית (curvature), מידת ההידרציה שבה ואוסף של תכונות ביולוגיות הנקראות היסטרוזיס של הקרנית. היסטרוזיס כוללת תכונות כמו למשל מידת האלסטיות של רקמת הקרנית⁷⁻⁵.

מספר תכונות קרנית הידועות כמטעות את הלחץ כלפי מעלה כוללות: קרנית עבה, כוח אופטי מוגבר של הקרנית, אסטיגמציה מסוג (Against The Rule) ומיעוט בפס דמעות.

מספר תכונות הידועות כמטעות כלפי מטה את הלחץ הנמדד כוללות: קרנית דקה, כוח אופטי נמוך של הקרנית, אסטיגמציה (With The Rule), עודף פס דמעות, מצבים לאחר ניתוחי קרנית, לרבות ליזר ולאסיק להורדת משקפיים.

חשיבות המידע לגבי עובי הקרנית והקשר עם הלחץ "לת" ע"ש באה לידי ביטוי גם בהמלצות המקובלות כיום לפני ביצוע ליזר להסרת משקפיים. מומלץ להכין רישום של המצב הפרה-אופרטיבי, לפני פעולת הליזר, הן של עובי הקרנית והן של "לת" ע"ש.

מידע זה ישמש בעתיד את הנבדק לגבי הסיכון שלו לפתח גלאוקומה.

לסיכום, ניתן לומר כי מדידת עובי הקרנית הפכה לבדיקה רטינית מקובלת אשר מוסיפה מידע חשוב מאוד לגבי מצב הקרנית בכלל והסיכון לפתח גלאוקומה אצל הנבדק בפרט.

פרופ' דני געתון, מנהל מכון הגלאוקומה של שירותי בריאות כללית בתל אביב, רופא בכיר במערך העיניים של מרכז רפואי רבין, הפקולטה לרפואה ע"ש סאקלר, אוניברסיטת תל אביב

1. Effect of central corneal thickness, corneal curvature, and axial length on applanation tonometry. Kohlhaas M, Boehm AG, Spoerl E, Pürsten A, Grein HJ, Pillunat LE. Arch Ophthalmol. 2006;124:471-6.
2. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA. Arch Ophthalmol. 2002;120:714-20.
3. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic. Aghaian E, Choe JE, Lin S, Stamper RL. Ophthalmology. 2004;111:2211-9.
4. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. Medeiros FA, Weinreb RN, Sample PA, Gomi CF, Bowd C, Crowston JG, Zangwill LM. Arch Ophthalmol. 2005;123:1351-60.
5. Correlations between corneal hysteresis, intraocular pressure, and corneal central pachymetry. Touboul D, Roberts C, Kérautret J, Garra C, Maurice-Tison S, Saubusse E, Colin J. J Cataract Refract Surg. 2008;34:616-22.
6. Corneal hysteresis but not corneal thickness correlates with optic nerve surface compliance in glaucoma patients. Wells AP, Garway-Heath DF, Poostchi A, Wong T, Chan KC, Sachdev N. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49:3262-8.
7. Influence of corneal structure, corneal responsiveness, and other ocular parameters on tonometric measurement of intraocular pressure. Broman AT, Congdon NG, Bandeen-Roche K, Quigley HA. J Glaucoma. 2007;16:581-8.
8. Considerations of glaucoma in patients undergoing corneal refractive surgery. Bashford KP, Shafranov G, Tauber S, Shields MB. Surv Ophthalmol. 2005;50:245-51

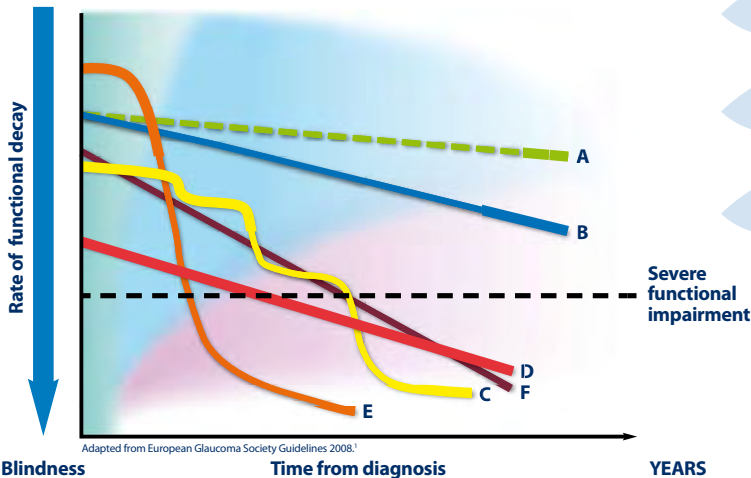


ALLERGAN
ophthalmology

Controlling progression through IOP – the cornerstone of glaucoma treatment

Normal vision

Different courses of glaucoma



Line A represents the effects of ageing alone
Line B is worsening due to disease, but might not need treatment
Lines C, D, E and F will be disabled within their lifetime unless successfully treated

All patients progress, but some will progress more rapidly than others¹

Faster progressing patients are at greater risk of irreversible visual impairment/blindness¹

Lower IOP means better protection against visual loss^{1,2}

Allergan can offer an effective family of medicines
to treat each of your patients individually



Alphagan[®] P
(brimonidine tartrate ophthalmic solution) 0.1%



Combigan[®]
(brimonidine tartrate/timolol maleate ophthalmic solution) 0.2%/0.5%

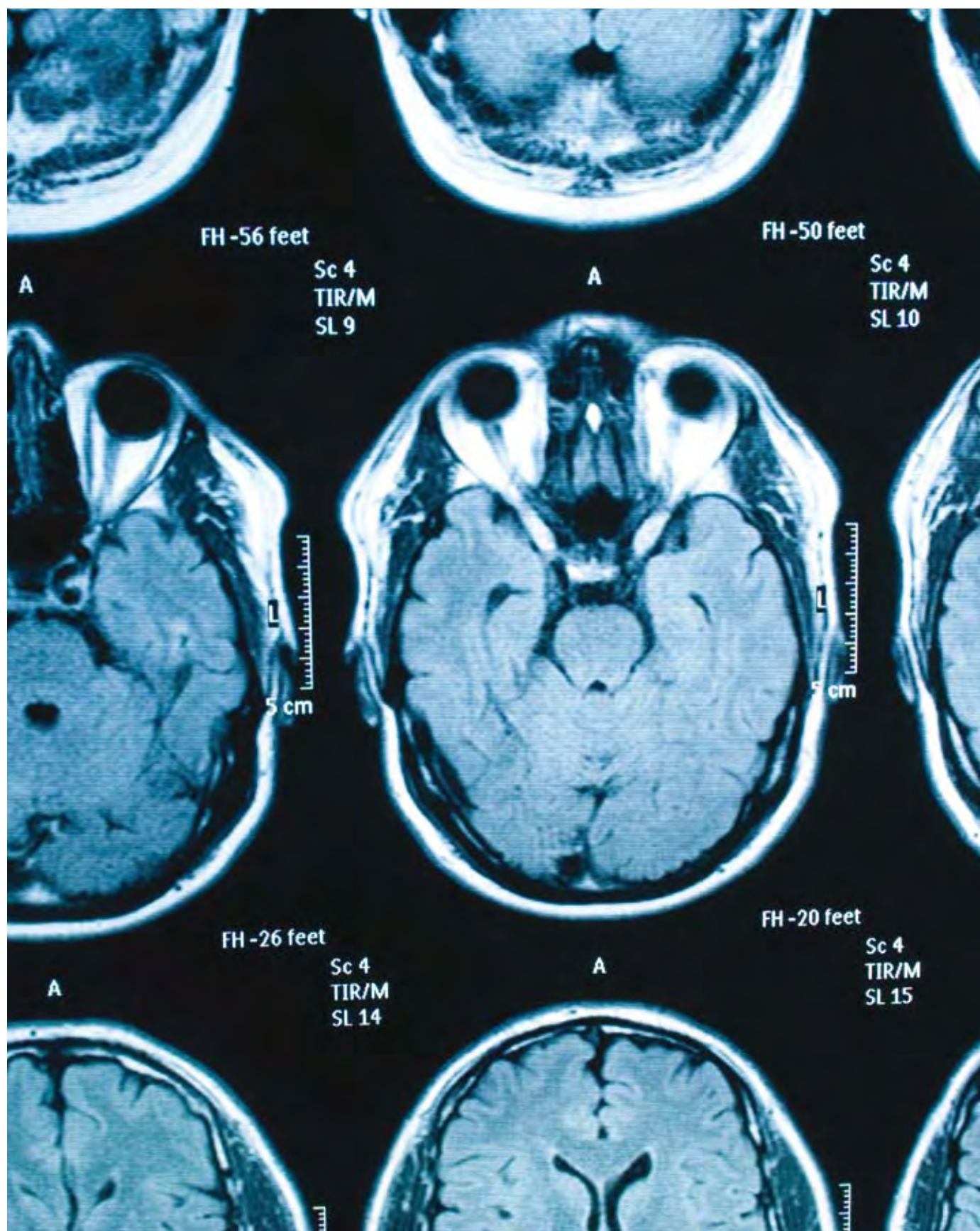


LUMIGAN[®]
(Bimatoprost Ophthalmic Solution) 0.03%



ALLERGAN

טרידיס גת בע"מ



פגיעות עיניות ב-TA (Temporal arteritis)

סימפטומים וסימנים בעיניים שכיחים מאוד בחולי TA. הם יכולים להוות את הביטוי הראשוני למחלה או ממצא משמעותי ראשון על רקע של סימפטומים קלים במשך שבועות וחודשים טרם האירוע המשמעותי. אולם, הסיבה העיקרית להתחלת טיפול מיד עם חשד ל-TA בחולה עם ביטוי עיני מתאים וסימני דלקת היא לנסות למנוע פגיעה קשה בראייה בעין השנייה. סקירה

ד"ר מיכל אוסטשינסקי, ד"ר הדס קליש

שהסיכוי שביופסיה של העורק הטמפורלי תהיה חיובית היא פי שלושה אם רמת ה-CRP גבוהה מ-2.45 mg/dL. כמו כן, הם הראו ש-CRP מוגבר מהווה מדד רגיש יותר משקיעת דם לאבחון TA (100 אחוז לעומת 92 אחוז)⁶. מדדי עזר נוספים הם פיברינוגן, שריכוזו בסרום בחולי TA נוטה להיות גבוה יותר, וטרומבוציטוזיס, שקיומה מעלה את הסיכון לסיכוכים ויזואליים ונירולוגיים. כמו כן, בחולי TA רבים נמצאה אנמיה נורמוציטית נורמוכרומית. עם זאת, חשוב להדגיש כי בכשני אחוזים מחולי TA (עם ביופסיה חיובית של העורק הטמפורלי), שקיעת הדם בתחום הנורמה ויש לטפל בחולה ולבצע ביופסיה על סמך החשד הקליני.

ביטויים עיניים של TA

אובדן ראייה הוא הביטוי העיני השכיח ביותר ב-TA. אובדן הראייה יכול להיות זמני או קבוע, חד עיני או דו עיני ויכול להיות קשור בהתפתחות טרומבוציטוזיס⁷.

Amaurosis fugax – חולים רבים חווים אירועים קצרים של אובדן ראייה זמני, amaurosis fugax, בעין אחת, מספר ימים או שעות לפני שמתפתח איבוד ראייה קבוע. אירועים קצרים אלה דומים ל-amaurosis fugax על רקע אמבולי, למעט העובדה שהם מתרחשים בתגובה לשינויי תנוחה. אפיוורות אלו נגרמות מאיסכמיה זמנית לרשתית, לכורואיד, לעצב הראייה או שילוב שלהם, והן יכולות להקדים central retinal artery occlusion (חסימת עורק הרשתית המרכזי) או AION (אוטם של ראש עצב הראייה). רמת חשד גבוהה, אבחון וטיפול מיידיים יכולים למנוע את אובדן הראייה העמוק והבלתי הפיך הצפוי לאחר האירועים הנ"ל.

בניגוד לחולים שחוו אובדן ראייה זמני חד עיני, בחולים שבהם האירועים הללו היו דו צדדיים בו זמנית, הפתולוגיה אינה איסכמיה של העין אלא אי ספיקה וורטברובזילרית זמנית הנורמת להיפוקסיה של האונות האוקסיפיתליות ולמעשה ל-cortical blindness זמני. גם אפיוורות אלו הן תוצאה של שינויי תנוחה. האפקט התנוחתי על הראייה בחולי TA תואר לראשונה על ידי Hollenhorst. החולים מתארים ירידה משמעותית בראייה במעבר משכיבה לישיבה או לעמידה, ברכינה קדימה או בעת מאמץ פיזי⁸.

מחלת TA (Temporal arteritis) היא וסקולטיס נמקית סיסטמית, המאופיינת בנגעים אינפלמטוריים בכלי הדם הקרניאלים שמוצאם בקשת אאורטה^{1,2,3}. סימפטומים וסימנים עיניים שכיחים מאוד בחולי TA. הם יכולים להוות את הביטוי הראשוני למחלה או גם ממצא משמעותי ראשון על רקע של "סימפטומים מינוריים" במשך שבועות וחודשים טרם האירוע המשמעותי. הביטויים העיניים למחלה, כמו גם הנירולוגיים, נוטים להופיע בצורה חדה, בניגוד לסימפטומים הסיסטמיים המתפתחים בהדרגה. למחלה חשיבות נירוי-אופתלמולוגית ניכרת כיוון שבעשרה אחוזים עד 60 אחוז מהמקרים עלול להיגרם אובדן ראייה עמוק וקבוע באחת או בשתי העיניים^{1,2}.

TA היא מחלה המאפיינת בעיקר את הגיל המבוגר. Machado וחב' הראו כי השכיחות עולה מ-2.3 ל-100 אלף בעשור השישי לחיים ל-44.7 ל-100 אלף בעשור התשיעי לחיים, כשהגיל הממוצע להופעת המחלה הוא 70 שנה⁴. מתחת לגיל 50 נדיר לאבחן TA אך תוארו מקרים בודדים. TA פוגעת בגברים ובנשים במידה שווה. התסמינים הסיסטמיים מופיעים בהדרגה כמעט בכל החולים וכוללים עייפות, חוסר תיאבון, ירידה במשקל. התלונה השכיחה ביותר ולרוב גם הראשונה היא כאב ראש (40-90 אחוז). תסמינים שכיחים נוספים הם רגישות באזור הרקות, intermittent claudication ושינויים בסטטוס המנטלי¹.

פתולוגית, התהליך האינפלמטורי ממוקם בעורקים בצורה סגמנטלית, כשהעורקים המעורבים לרוב הם ה-superficial temporal artery, ophthalmic artery, vertebral artery, וה-posterior ciliary arteries. עורקים שמעורבים פחות הם עורקי הקרוטיד ועורק הרשתית המרכזי. בדופן העורק, לרוב בחלק הפנימי סמוך ל-internal elastic lamina, נראה נמק גרנולומטוטי עם היסטיוציטים מולטינוקלארים, foreign-body giant cells, לימפוציטים ותאי פלזמה. באזור הנגוע יכולה להתפתח טרומבוזיס שעם חלוף הדלקת עשויה לעבור רקליזציה¹.

תבחני מעבדה המשמשים כלי עזר באבחנת TA הם שקיעת דם, CRP, רמת טרומבוציטים ופיברינוגן. Sox וחב' הראו כי שקיעת הדם מוחשת ב-95 אחוז מהחולים שבהם המחלה מוכחת בביופסיה. עם זאת, מידת הפתולוגיה בדגימת העורק איננה מדד על פיו ניתן לחזות התפתחות סיכוכי עיניים⁵. Hayreh וחב' בדקו 363 חולים עם TA מוכחת ומצאו

ל-bilateral homonymous visual field defect ולמעשה ל-cortical blindness.

הלוצינציות ראייה ואיסקמיה קורטיקלית – הלוצינציות ויזואליות ייתכנו בחולי TA. לרוב, ההלוצינציות מופיעות לאחר שהחולה כבר עיוור והן נובעות מהעדר גירוי לקורטקס הראייתי. במקרים אחרים, ההלוצינציות עלולות להיות תוצאה של טיפול סיסטמי בסטרואידים ומהוות צורה של steroid induced psychosis. במקרים נדירים, ההלוצינציות נגרמות משינויים בסירקולציה העורקית התוך מוחית.

כפל ראייה – חולי TA יכולים לפתח דיפלופיה, כפל ראייה, כתוצאה מנזק איסכמי לכל אחד מחלקי מערכת התנועה האוקולרית, וכמו אובדן ראייה, כפל הראייה יכול להיות הביטוי הראשון למחלה. בהרכב מקרים, כפל הראייה נובע משיתוק אחד העצבים הקרניאלים המוטורים, חד צדדית או דו צדדית. כל אחד מהעצבים האחראים לתנועת גלגל העין עלול להיפגע אך השכיח ביותר הוא העצב ה-III (oculomotor nerve). יחד עם כפל הראייה תופיע צניחת עפעף שיכולה להסתיר את כפל הראייה. אפייני לשיתוק העצב III כחלק מ-TA הוא שהשיתוק לא יערב את האישון, אם כי תוארו מקרים שבהם האישון כן היה מעורב.

פגיעה במערכת התנועה האוקולרית בגזע המוח יכולה גם היא לגרום לדיפלופיה כשהאטיולוגיה היא TA. חלקם ילווה בתסמינים נירולוגיים נוספים המרמזים לפגיעה בגזע המוח. יש מספר צורות אופייניות לפגיעה בגרעיני העצבים הקרניאלים או במערכת הקשרים שביניהם MLF, PPRF¹⁰. Monterio et al דיווח על שני חולים שבהם התלונה הראשונית היתה אטקסיה, upbeat nystagmus והגבלה במבט מעלה. Crompt et al¹¹ תיאר אדם בן 63 שפיתח דיפלופיה הוריוזנטלית – bilateral INO (internuclear ophthalmoplegia) בנוסף לסימפטומים כללים וש"ד מוחשת. ביופסיה של העורק הטמפורלי איששה את האבחנה. לאחר שבועיים של טיפול בפרדניזון, כל הפרעות התנועה וכפל הראייה חלפו. Trend ו-¹²graham תיארו שני חולים שפיתחו דיפלופיה עקב INO חד צדדי (הגבלה באדוקציה במבט קונטרלטרי למיקום הנזק), TA הוכחה בביופסיה ובשניהם היתה הטבה תחת טיפול בסטרואידים.

בחלק מהמקרים שבהם קיים כפל ראייה, צורת הפזילה אינה תואמת את האנטומיה של העצבוב הנירולוגי או של הקשרים האינטרנוקלאריים בגזע המוח. בחולים אלה, הפזילה היא כנראה עקב פגיעה בשרירים האקסטראוקולריים כתוצאה מווסקולטיס בעורקים הקטנים המספקים אותם.

אניזוקוריה והפרעות אישון – הפרעות בתגובת אישונים – השכיחה ביותר היא RAPD (relative afferent papillary defecy), כתוצאה מנזק איסכמי לעצב הראייה, הרשתית או שניהם. לחולים שפיתחו עיוורון דו"צ לאחר פגיעה ברשתית או בעצב הראייה יהיו אישונים מורחבים, שלא יגיבו לאור אך יגיבו כחלק מה-near reflex. זו למעשה הצורה השכיחה ביותר של light-near dissociation שאנו פוגשים בקליניקה היומיומית.

בחולי TA ניתן למצוא אישונים שאינם מגיבים, חד צדדית או דו צדדית. מניחים שהסיבה היא איסקמיה של ה-ciliary ganglion, short posterior ciliary nerve או שניהם. גם סינדרום הורנר יכול להופיע כחלק מ-TA. הוא יכול להיות מרכזי, preganglionic או postganglionic בהתאם למיקום הנזק לאורך המערכת הסימפטטית. הצורות השכיחות כחלק מ-TA הן תהליך מרכזי המופיע עם סימפטומים נוספים של חוסר תפקוד בגזע המוח או postganglionic horner syndrome עם שיתוק של עצב III או עצב VI בשל איסקמיה באזור ה-cavernous sinus.

איסקמיה של העין – Ocular ischemic syndrome יכול להתפתח בעין אחת או בשתייהן בחולה TA שפיתח חסימה אינפלמטורית ב-common

CRAO - Central Retinal artery occlusion אופייני לחולי TA, אם כי רק בחמישה עד עשרה אחוזים מהחולים עם CRAO הסיבה לכך היא TA. לרוב, יש ירידה פתאומית ועמוקה בראייה, אם כי בחלק מהחולים יש אירועים קצרים, הפיכים, מקדימים. טיפול אגרסיבי בסטרואידים דרך הווריד בשלב זה יכול למנוע את החסימה השלמה.

BRAO - Branch retinal artery occlusion פחות שכיח בחולי TA בהשוואה ל-CRAO. עם זאת, חולי TA יכולים לפתח חסימה מבודדת של ענף מעורקי הרשתית כתוצאה מירידה באספקת הדם בעורק הרשתית המרכזי או בעורק האופטלמי. זרימת הדם בעורקים אלה נפגעת כתוצאה מתהליך אינפלמטורי בדופן כלי הדם מלווה בטרומבוזיס. במנגנון כזה עלולה להיגרם גם retinal ischemia, למרות שארטריולות הרשתית אינן נפגעות ישירות מהמחלה. הסימנים הקליניים לאיסקמיה הם cotton wool spots ודימומים intraretinal.

AION - anterior ischemic optic neuropathy מהווה הסיבה השכיחה ביותר לאובדן ראייה בחולים עם TA^{2,9}. AION ארטריטי נגרם כתוצאה מחסימה אינפלמטורית של ה-Short posterior ciliary arteries שאחראים לאספקת הדם לחלק הלאמינרי והרטורלמינרי של ראש עצב הראייה.

אוטם ארטריטי של ראש עצב הראייה הוא בדרך כלל חד צדדי אך יכול להיות גם בילטרי בו זמנית או שמעורבות העין השנייה מופיעה בתוך ימים, שבועות ואפילו חודשים, במיוחד אם לא הוחל בטיפול מיידי או שהטיפול הופסק בשלב שהמחלה עדיין פעילה. למעשה, מעריכים כי עיוורון דו צדדי יתפתח ב-25-50 אחוז מהחולים שלא טופלו מיידיית עם האירוע בעין הראשונה². אובדן הראייה בדרך כלל עמוק, כך שיותר מ-80 אחוז מהחולים יבחינו בפחות מתנועת כף יד לפני העין. בשדה הראייה אפייני פגם המכבר את המרידיאן ההוריוזנטלי. בבדיקה קלינית, עצב הראייה תפוח ובצקתי וסביבו ניתן לראות CWS ודימומים (תמונה מס' 1). בניגוד למבנה עצב הראייה בחולים שמפתחים nonarteritic AION, שבהם בדרך כלל הדיסקה קטנה עם יחס cup to disc קטן, בחולים המפתחים arteritic AION, ראש עצב הראייה יכול להיות בכל גודל וצורה. לפיכך, דיסקה וקיעור קטנים יכולים לרמז על AION ארטריטי או לא ארטריטי במידה שווה ואילו דיסקה וקיעור תקינים או גדולים יחסית מכוונים לכך שמדובר ב-arteritic AION. כאשר חולפת הבצקת, העצב נראה חיוור ואטרופי עם היצרות של כלי דם רטניגלים.

PION - posterior ischemic optic neuropathy סיבה נוספת, פחות שכיחה, לאובדן ראייה עמוק בחולי TA היא PION. יש לחשוש בכך באובדן ראייה אקוטי בחולה בגיל המבוגר כאשר מראה קרקעית העין תקין אך קיימת הפרעה בתגובת האישונים, RAPD, המלמדת על קיום נירופתיה אופטית. הפרעה לזרימת הדם לחלק הרטרולמינרי (אורביטלי, intracanalicular, intracranial) של עצב הראייה גורמת ל-PION. בבדיקה פתולוגית מזהים בדרך כלל את החסימה האינפלמטורית בעורק האופטלמי או ב-Short posterior ciliary arteries.

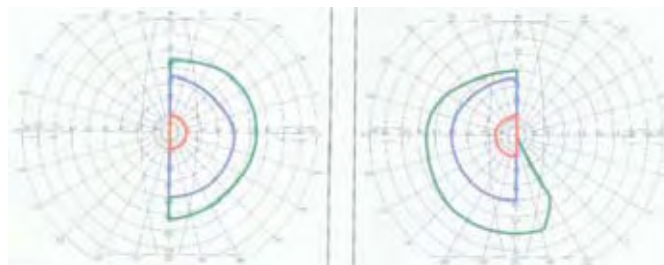
פגמים בשדה הראייה – פגמים בשדה הראייה נובעים מווסקולטיס המערבת כלי דם המספקים מבנים אנטומיים לאורך דרכי הראייה. ווסקולטיס בכלי הדם המספקים את הכיאוזה האופטית תגרום ל-bitemporal homonymous hemianopia. לרוב, הסקוטומה האופיינית לפגיעה באזור הכיאוזה היא שלמה (תמונה מס' 2), אם כי בחלק מהמקרים היא יכולה להיות חלקית בלבד. אם קיימת גם ווסקולטיס של כלי הדם המספקים את עצב הראייה עצמו, מראה שדה הראייה ממסך את השדה הקלאסי של נזק לכיאוזה האופטית.

Homonymous hemianopia visual field defect (תמונה מס' 3) הוא תוצאה של נזק ווסקולרי לדרכי הראייה הרטרואמטיות. אוטם באונה האוקסיפיטלית הוא לרוב תוצאה של טרומבוזיס אינפלמטורית במערכת הוורטרובזילרית. נזק לשתי האונות האוקסיפיטליות עלול לגרום

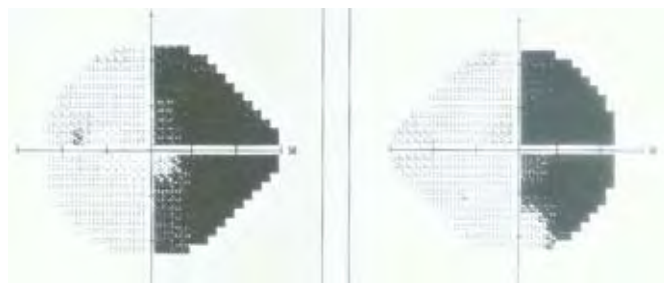
תמונה 1. AION - בבדיקה קלינית, עצב הראייה תפוח ובצקתי וסביבו ניתן לראות דיימונים



תמונה 2. וסקולטיס בכלי הדם המספקים את הכיאזמה האופטית תגרום ל-bitemporal homonymous hemianopia. לדוב, הסקוטומה האופיינית לפגיעה באזור הכיאזמה היא שלמה



תמונה 3. Homonymous hemianopia visual field defect



carotid, internal catid או ב-ophthalmic artery. קלינית, לא ניתן להבדיל בין חולים עם ocular ischemic syndrome על רקע אטרוסקלרוטי לבין חולים שבהם הסיבה היא TA. בכולם ניתן למצוא מקצת עד כל הסימנים: (1 venous stasis retinopathy (2 עין אדומה (3 אובאיטיס קלה (4 קטרקט מתקדם (5 לחץ תוך עיני נמוך. מצב נדיר מזה הוא איסכמיה של כל ארובת העין. קלינית, החולה יראה כסובל מ-pseudotumor of orbit או orbital cellulites עם בלט עין, כמוזים של הלחמית, הגבלה בתנועת גלגל העין וירידה בחדות הראייה. מצב זה הוא תוצאה של טרומבוזיס אקוטית של ה-superior ophthalmic vein (נדיר אך קיימת מעורבות וירידים כחלק מ-TA). טיפול סיסטמי בסטרואידים עשוי להביא לספיגה של התהליך.

לסיכום, פגיעה בתפקוד מערכת הראייה ב-TA תיתכן עקב פגיעה במבנים רבים. למרות שטיפול מוקדם עשוי להביא לדוולוציה של החסר הראייתי, רוב החולים שאיבדו ראייה כתוצאה מ-TA אינם משתפרים. לכן, קיימת חשיבות גדולה לזיהוי המחלה טרם הירידה המשמעותית כל כך בראייה וזאת על ידי שילוב של היסטוריה מדוקדקת ותבחני מעבדה הולמים - בעיקר שקיעת דם ו-CRP. אם קיים חשד קליני ל-TA, יש לטפל מיידית בסטרואידים ולבצע בהקדם ביופסיה של העורק הטמפורלי, חד או דו צדדית.

הדעה הרווחת היא שאובדן הראייה הוא קבוע ולא משתפר עם מתן הטיפול וכי מטרת הטיפול היא למנוע נזק דומה בעין השנייה. עם זאת, יש מספר דיווחים לגבי סיכוי לשיפור בחולים עם AION ארטריטי שטופלו מיידית בסטרואידים במינון גבוה. הסיבה העיקרית והחשובה להתחלת טיפול מיד עם חשד ל-TA בחולה עם ביטוי עיני מתאים וסימני דלקת היא לנסות למנוע פגיעה קשה בראייה בעין השנייה! לפיכך, בחשד ל-Arteritic AION מקובל לטפל ב-1 גרם methylprednisolone דרך הווריד למשך שלושה עד חמישה ימים ובהמשך בפרדניזון, בכדורים במינון של 1-2mg/kg/d. חולים רבים שטופלו בצורה זו לא דיווחו על כל שיפור בראייה. במקרים נדירים לא נמנע אפילו המשך הנזק או הפגיעה בעין השנייה, למרות טיפול הולם ומוקדם.

ד"ר מיכל אוסטשינסקי, היחידה לנויר-אופטלמולוגיה,
ד"ר הדס קליש, מנהלת היחידה לנויר-אופטלמולוגיה, מרכז רפואי
רבין, פתח תקוה

-(רשימה ביבליוגרפית).....
1. Clinical Neuro-ophthalmology, Walsh & Hoyt's.
 2. Neil R. Miller : Visuell manifestation of temporal arteritis, rheum Dis Clin North Am27(4) 781-97.
 3. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B: Ocular manifestation of giant cell arteritis. Am J Ophthalmol 125:509-520,1998.
 4. Machado EBV, Michel CJ, Ballard DJ, et al. Trends in incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmstead Country, Minnnesota, 1950-1985. Arthritis Rheum 31:745-749,1988.
 5. Sox HC Jr, Liang MH. The erythrocyte sedimentation rate, guidelines for rational use. Ann Intern Med 104:515-523,1986.
 6. Hayreh SS, Podhajsky PA,Raman R, et al. Giant cell arteries: Validity and reliability of various diagnostic data. Am J Ophthalmol 123:285-296,1997.
 7. Lincoff NS,Erlach PD, Brass LS: Thrombocytosis in temporal arteritis. Rising platelet counts: a red flag for giant cell arteritis. J Neuroophthalmol 20:67-72,2000.
 8. Hollenhorst RW. Effect of posture of retinal ischemia from temporal arteritis. Arch Ophthalmol 78:569-577,1967.
 9. Glutz von Blotzheim S, Borruat F-X: Neuro-ophthalmic complications of biopsy proven giant cell arteritis. Eur J Ophthalmol 7:375-382,1997.
 10. Monteiro MLR, Coppeto JR, Greco P: Giant cell arteritis of posterior cerebral circulation presenting with ataxia and ophthalmoplegia. Arch Ophthalmol 102:407-409,1984.
 11. Crompton JL, Burrow DJ, Iyer PV: Bilateral internuclear ophthalmoplegia - an unusual initial presenting sign of giant cell arteritis. Aust NZ J Ophthalmol 17:71-74,1989.
 12. Trend P, Graham E : Internuclear ophthalmoplegia in giant cell arteritis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 53:532,1990.

נורויפתיה חבלתית לעצב הראייה

TON (traumatic optic neuropathy) הוא מצב רפואי שבו הידע והיכולות הקיימות מוצו עד תום אך לא תמיד ניתן לעזור למטופל. מה בכל זאת ניתן לעשות

ד"ר אהוד רייך, ד"ר יפתח יסעור

נורויפתיה חבלתית לעצב הראייה (traumatic optic neuropathy) TON הוא מצב המוגדר כירידה חלקית או מוחלטת בראייה בעקבות חבלה לעצב הראייה (optic nerve). למרבה המזל, הפגיעה אינה שכיחה ותוארה בסדרות שונות של חבלת ראש בכ-0.5 אחוז עד חמישה אחוזים מהמקרים.

הפגיעות מסוגות לפגיעות ישירות ולפגיעות בלתי ישירות. פגיעות ישירות נגרמות לרוב על ידי פגיעה חודרת שבה סיבי העצב נחתכים באופן חלקי או מלא על ידי הגוף הזר שחדר, או משברי עצם מקירות הארובה. כך שגם בפגיעות קהות תיתכן פגיעה ישירה לעצב עקב דיסלוקציה של חלקי עצם שנשברו מהטראומה. לרוב מדובר בפגיעות שבהן הנזק לראייה הוא קשה ביותר עם סיכויי שיפור מינימליים.

במנגנון פגיעה טראומטית במערכת העצבים המרכזית קיימים שני תהליכים עיקריים. הראשון הוא הפגיעה הישירה לעצב מהטראומה שהתרחשה. פגיעה זו, הגורמת לתמותת נוירונים, לרוב אינה הפיכה וניתנת למניעה על ידי מניעת החבלה, כגון מיגון משופר, חינוך לבטיחות וכיו"ב. הפגיעה השנייה היא הנזק המשני לרקמת העצב המתרחש כשעות הראשונות כתוצאה משחרור רדיקלים חופשיים, נזק מתהליכי דלקת וריפוי עצמוניים של הגוף, היווצרות בצקת ואיטכמיה מקומית עקב עליית הלחץ סביב רקמת העצב. עיקר הטיפול בפגיעות מערכת העצבים המרכזית מתרכז במזעור הנזק המשני.

בפגיעה בלתי ישירה, האנגריה הפוגעת בראש מועברת אל ארובת העין. הזעזוע העובר דרך הרקמה הגרמית גורם למספר תהליכים:

◀ שברים בתעלת עצב הראייה.
◀ העברת גל האנגריה לאזור עצב הראייה וגרימת נזק לרקמות הקהות סביב עצב הראייה.

◀ כוחות האצה והאטה, למשל בתאונות דרכים במהירות גבוהה, גורמים למתיחה מהירה של העצב ולפגיעה ישירה בו.

בתמונה מס' 1 ניתן לראות בצילום CT בחתך אקסילי דוגמה לנזק מחבלה קשה שגרם לשבר בתעלת עצב הראייה. בתמונה מס' 2 ניתן לראות בחתך קורנלי של אותו מטופל את קו השבר לאורך סינוס הספנואיד החוצה את התעלה הגרמית. במקרה זה, ככל הנראה מנגנון הנזק לא היה של נזק ישיר משבב העצב השבור.

לרוב, עיקר הפגיעה ב-TON מתרחשת באזור תעלת עצב הראייה (optic canal). האנטומיה של אזור זה הופכת את העצב בו לפגיע ביותר.

עצב הראייה עובר מארובת העין אל המוח דרך ה-optic foramen ולתוך תעלת עצב הראייה אשר אורכה בין שבעה ל-12 מ"מ ומצויה בכנף הקטנה של עצם הספנואיד. מצידה המדיאלי של התעלה מצויים הסינוס הספנואידאלי ולעתים הסינוס האתמואידאלי האחורי. מצידה הלטרלי מצוי גבול הכנף של עצם הספנואיד ומעבר לו ה-superior orbital fissure.

בתעלה עצמה עובר גם העורק האופתלמי היוצא ישירות מעורק הקרוטידי

הפנימי ומזין את ארובת העין.

בארובת העין, העצב מצוי בתוך קונוס השרירים עטוף במעטפות המוח (pia, arachnoid, dura) ומרופד בשומן הארובתי המאפשר לו תזוזה חופשית עם הנעת גלגל העין. שומן זה מהווה בעת חבלה מנגנון בלימת זעזועים סביב העצב. כמו כן, קיים חלל פוטנציאלי המסוגל להכיל תהליכי בצקת ודימום מבלי לגרום לעליית הלחץ סביב העצב.

בתעלה, העצב עטוף באותן מעטפות אך מעטפת הדורה (dura) הקשיחה מקבעת אותו לדפנות הגרמיים של התעלה ולמעשה עוברת איתו עם שכבת הפריאוסט של התעלה (ראו תמונה מס' 3). כאן, כל האנגריה אשר תיספג תועבר ישירות לרקמת העצב. בנוסף, תהליכי דימום ואו בצקת יגרמו מיידית לעליית לחץ סביב עצב הראייה.

הודגם כי לחץ המופעל באזור הגבול הטמפורלי העליון של הארובה (superior temporal orbital ridge) עובר דרך רקמת העצם והאנגריה הנקלטת מתרכזת סמוך לפתח תעלת עצב הראייה בטווח של כ-5 מ"מ ממנו בתקרת הארובה¹. כך שפגיעות קהות בעוצמה גבוהה לעצמות הפנים עלולות להסתיים בפיצוץ העצם באזור תעלת עצב הראייה בעת שגל האנגריה נפרק שם.

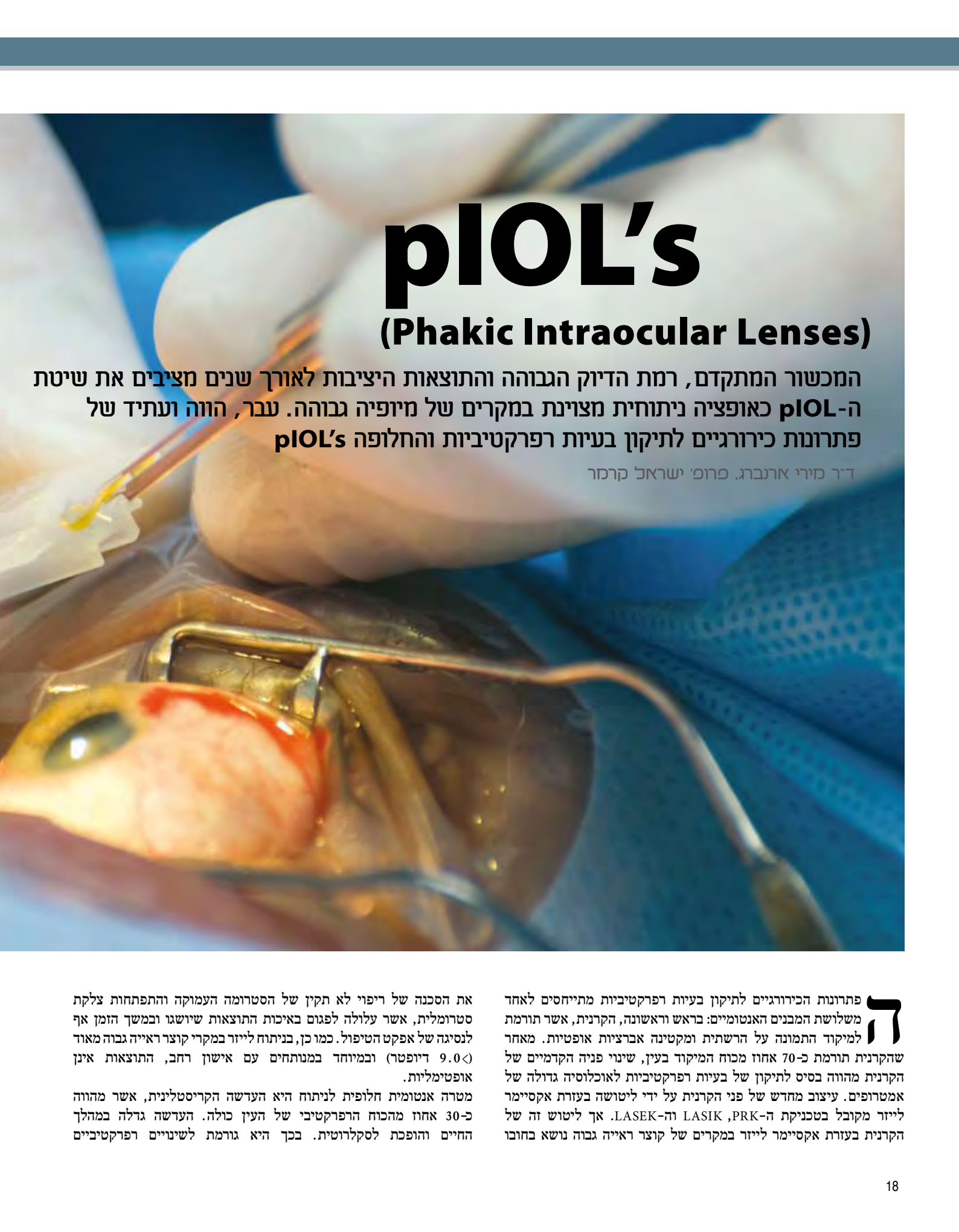
מאחר שפגיעה זו אינה שכיחה ויכולה להופיע בתצורות שונות (ישירה או בלתי ישירה), קיים קושי בביצוע מחקרים פרוספקטיביים בנוגע לטיפול הנכון במצב זה. הטיפול כיום מורכב משילוב של שלוש אפשרויות: השגחה בלבד ללא התערבות, טיפול תרופתי בסטרואידים במינון גבוה (ראו בהמשך) ודקומפרסיה כירורגית דחופה (ראו בהמשך).

המידע הקיים כיום, שעליו מסתמך הרופא בטיפול, קובץ משלושה מקורות עיקריים:

- ◀ מחקרים מקבילים בפגיעות בעמוד שדרה צווארי.
- ◀ מחקר במודלים של חיות מעבדה.
- ◀ מחקרים רטרוספקטיביים על המהלך הטבעי של התהליך וטיפולים שונים שנוסו בעבר.

טיפול תרופתי

בפגיעות בעמוד שדרה צווארי (עמש"צ) קיימת בעיה דומה של רקמת עצב המצויה בתעלה גרמית הדוקה. שתי עבודות גדולות שברצונו בנושא הביאו ליצירת פרוטוקול טיפול בסטרואידים במינון גבוה מאוד, בניסיון להפחית את הנזק הנגרם משחרור רדיקלים חופשיים לאחר הפציעה, מאחר שלסטרואידים נוגדים רדיקלים חופשיים. במחקר National Acute Spinal Cord Injury Studies (NASCIS II and NASCIS III) הודגם כי מתן הסטרואידים משפר את הפרוגנוזה הנירולוגית בפגיעות עמש"צ. את הטיפול יש לתת בחלון זמן של עד שמונה שעות מהפציעה. מתן מאוחר יותר אינו יעיל וחושף את המטופל לסיכונים הנלווים לטיפול זה². מנגד, מחקר ה-CRASH



piOL's

(Phakic Intraocular Lenses)

המכשור המתקדם, רמת הדיוק הגבוהה והתוצאות היציבות לאורך שנים מציבים את שיטת ה-piOL כאופציה ניתוחית מצוינת במקרים של מיופיה גבוהה. עבר, הווה ועתיד של פתרונות כירורגיים לתיקון בעיות רפרקטיביות והחלופה piOL's

ד"ר מירי ארנברג, פרופ' ישראל קרמר

את הסכנה של ריפוי לא תקין של הסטרומה העמוקה והתפתחות צלקת סטרומלית, אשר עלולה לפגום באיכות התוצאות שיושגו ובמשך הזמן אף לנסיגה של אפקט הטיפול. כמו כן, בניתוח לייזר במקרי קוצר ראייה גבוה מאוד (>9.0 דיופטר) ובמיוחד במנותחים עם אישון רחב, התוצאות אינן אופטימליות.

מטרה אנטומית חלופית לניתוח היא העדשה הקריסטלינית, אשר מהווה כ-30 אחוז מהכוח הרפרקטיבי של העין כולה. העדשה גדלה במהלך החיים והופכת לסקלרוטית. בכך היא גורמת לשינויים רפרקטיביים

ה פתרונות הכירורגיים לתיקון בעיות רפרקטיביות מתייחסים לאחד משלושת המבנים האנטומיים: בראש וראשונה, הקרנית, אשר תורמת למיקוד התמונה על הרשתית ומקטינה אברציות אופטיות. מאחר שהקרנית תורמת כ-70 אחוז מכוח המיקוד בעין, שינוי פניה הקדמיים של הקרנית מהווה בסיס לתיקון של בעיות רפרקטיביות לאוכלוסיה גדולה של אמטרופים. עיצוב מחדש של פני הקרנית על ידי ליטושה בעזרת אקסימר לייזר מקובל בטכניקת ה-LASIK, PRK, וה-LASEK. אך ליטוש זה של הקרנית בעזרת אקסימר לייזר במקרים של קוצר ראייה גבוה נושא בחובו



ולפרסביופיה. פתרון רפרקטיבי אפשרי הוא הוצאת העדשה בעודה זכה (clear lens extraction) עם השתלת עדשה רגילה, טורית, מולטיפוקלית או אקומודטיבית. החיסרון בהוצאת העדשה הזכה הוא איבוד יכולת הגמישות של העדשה הטבעית והאקומודציה, והעדשות שנמנו לעיל לא יכולות למלא היטב את תפקודה המלא של העדשה, שכן לכל אחת מהעדשות יש גם חיסרון. העדשות המולטיפוקליות מורידות מה-contrast sensitivity ותלויות בגודל האישון ולגבי העדשות האקומודטיביות עדיין אין מספיק מידע בנוגע ליכולתן לתפקד כחלופה רבת שנים של העדשה הטבעית.

בעיות נוספות אשר עלולות להתפתח בעתיד במקרה של ניתוח הוצאת עדשה זכה הן היפרדות רשתית ומקולופתיה בעיניים של מטופלים אשר מלכתחילה חשופים יותר לפתולוגיה בסגמנט אחורי, למשל במיופיה גבוהה.

אופציה שלישית היא הוספה של עדשה תוך עינית לעדשה הקריסטלינית (phakic IOL = pIOL). העדשה יכולה להיות מקובעת לזווית הלשכה הקדמית, מקובעת לגוף הקשתית או לסולקוס (אחורית לקשתית). מצב זה מכונה duophakia או artiphakia ולו מספר יתרונות:

- ◀ מאפשר לעדשה הקריסטלינית להמשיך לתפקד ומונע סיבוכים ויטראורטינלים.
- ◀ הקירבה של החלק האופטי של העדשה לאישון מאפשרת ראייה טובה גם בחושך (האישון לא גדל הרבה מעבר לגודל החלק האופטי ולא יוצר אברציות מסוג coma-1 sphere, כמו שנוצר ב-LASIK).
- ◀ הפרוצדורה הפיכה, היות שניתן להוציא את העדשה התוך עינית או להחליפה במידה שהתוצאות לא משביעות רצון.
- ◀ התוצאות הרפרקטיביות צפויות מראש, יציבות מיד מההתחלה ואינן תלויות כל כך בתהליך ההחלמה.
- החסרונות של השתלת pIOL קשורים להיותה ניתוח תוך עיני. ייתכנו סיבוכים כמו אנדופתלמיטיס, איבוד תאי אנדותל בקרנית, פגיעה בקשתית, גלאוקומה על רקע של חסימת אישון (pupillary block), פיזור פיגמנט בזווית וקטרקט.

מיקומים אנטומיים לעדשה הפאקית

שלושה מיקומים אנטומיים אפשריים לעדשה הפאקית: **עדשה תוך עינית שנתמכת בזווית** - הטכניקה הראשונה שנוסתה כבר לפני יותר מ-50 שנה על ידי בירדן וסטרמפלי. באותן שנים, הניתוחים בוצעו ללא מיקרוסקופ והזווית היתה המקום הכי נגיש להחדרת ה-pIOL. בתחילה, העדשה תוכננה "לצוף" בחלל הלשכה הקדמית, אך שיטה זו גרמה לדח-קומפנסציה של אנדותל הקרנית והוחלט על קיבועה לזווית. בהמשך, אכן קובעה העדשה לזווית אך גודל העדשות היה קבוע וגרם בחלק מהמושגים, שעבורם היתה העדשה גדולה מדי, לנזק בזווית, לעלייה בלחץ התוך עיני, היפמה, סינכיכות קדמיות ואובאיטיס כרונית, עיוות של האישון ולאטרופיה סקטוריאלי של הקשתית. במטופלים שעבורם העדשה היתה קטנה מדי נגרמה תזוזה של העדשה עם חוסר מרכז והפרעה בראייה, הרס תאי אנדותל בקרנית ובצקת.

שיטה זו ננטשה לכ-20 שנה, אז החליטו בייקוף ומומוז לחזור להשתלת IOL המקובעת לזווית כניתוח לתיקון רפרקציה (ולא רק כעדשה תוך עינית לאחר ניתוח קטרקט, כפי שהיה מקובל לאורך כל אותה תקופה). בשלב ראשון תוכננו עדשות בגדלים שונים (12.5, 13.0, 13.5 מ"מ) וגודל העדשה הותאם לגודל הלשכה הקדמית (הוספה של חצי מ"מ למדירות ה-horizontal white to white distance על פי מדירות של calliper). כמו כן, ההמלצות היו שלקרנית העין המנותחת יהיו $2500 < \text{מ}^2$ תאי אנדותל לממ"ר, עומק הלשכה הקדמית $3.2 < \text{מ}^2$ והזווית צריכה להיות פתוחה (דרגה 2 לפי דירוג Shaffer). תכנון מבנה העדשות הלך והשתכלל. עם הזמן הניסיון גדל ובעקבותיו שמו יותר דגש על מרחק העדשה מאנדותל הקרנית, גודל החלק האופטי, צורת וגודל הרגליות של העדשה וגמישותן וכן המתח שהן יוצרות על הזווית.

כיום יש מספר סוגי עדשות, המיוצרות על ידי חברות שונות, כשאחת המטרות בפיתוח היא גם הכנסת העדשה לעין דרך חתך קטן (קטן מ-3.5 מ"מ). התוצאות לגבי איבוד תאי אנדותל בקרנית שונה בין סוגי העדשות השונות אך הן נעות סביב 4.5 אחוזים בשנה הראשונה והתוצאות הרפרקטיביות טובות ונמצאות בטווח של $D1.0 +$ מהמתוכנן. כיום, טווח הדיופטרות של העדשות הוא בין -3.0 D ל- $-D23.0$ ובין $+2.0$

בדיקות טרום ניתוחיות

על כל מועמד לניתוח של pIOL לעבור בדיקה מקיפה ויסודית לפני הניתוח, בלי קשר לסוג ומיקום העדשה שתושל. הבדיקה צריכה לכלול היסטוריה רפואית ועינית, בדיקת מקטע קדמי במערכת הסדק, גוניוסקופיה ומדידות רפרקטיביות: רטינוסקופיה, אוטורפרקטומטריה, קרטומטריה, בדיקת חדות ראייה סובייקטיבית עם משקפיים (BCVA), בדיקה אורטופטית, מדידת ה-white to white distance, ספירת תאי אנדותל ובדיקת מורפולוגיה שלהם, טונומטריה, עובי קרנית מרכזית (CCT), הדמיה של מקטע קדמי ואחורי ב-A-scan, פופילומטריה ובדיקת פונדוס בהרחבה.

קריטריונים מקובלים להשתלת pIOL:

גיל 21-50*

ללא מחלות רקע סיסטמיות משמעותיות

רפרקציה יציבה (± 0.5 דיופטר בחצי שנה)

אמטרופיה שאינה ניתנת לתיקון בלייזר**

ראייה לא מספקת עם משקפיים/ עדשות מגע או אי סבילות למשקפיים/ עדשות מגע

עומק לשכה קדמית (מרחק מאנדוטל הקרנית לפני עדשה קדמית = ACD) ≥ 2.8 מ"מ***

זווית פתוחה $\geq 30^\circ$ (לפי דירוג Shaffer דרגה 3 או 4, לפי דירוג Scheie דרגה 1 או 0)

ספירת אנדותל < 2500 תאים למ"מ רבוע בגיל 20

ספירת אנדותל < 2000 תאים למ"מ רבוע בגיל 40

ללא פתולוגיה עינית (בעיות קרנית, גלאוקומה, אובאטיס, קטרקט, מקולופתיה וכו')

ללא ניתוחים עיניים קודמים

* הגיל הוא פקטור חשוב ורלבנטי כי העדשה הטבעית גדלה במהלך השנים, מכפילה את עוביה וכן מוסטת קדימה. עומק הלשכה הקדמית, במיוחד בפריפריה, קטן עם השנים. יש להתחשב בנתונים אלה בבואנו לתח משהו צעיר מאוד עם לשכה קדמית דרודה ו/או קרנית שטוחה, נתון ששכיח יותר בהיפרופים.

** בדרך כלל מדובר במיפויים עם קוצר ראייה < -8.0 D או בהיפרופיה $< +5.0$ D.

*** בהשתלת pIOL בלשכה הקדמית במיפויים, המדרד החשוב הוא לא ה-ACD עצמו הנמדד במרכז, אלא המרחק בין האנדוטל של הקרנית במידפריפריה לקצה גבול החלק האופטי, שהינו החלק העבה ביותר ב-IOL.

חישוב כוח העדשה המושלת בלשכה האחורית - בתחילת הדרך, "כלל האצבע" לקביעת כוח העדשה היה כדלקמן: לחולה עם מיופיה של עד -10.0 D תושלת עדשה זהה בכוחה לעדשה שעל ה-trial frame, למיפיה שבין -10.0 D ל- -15.0 D יש להוסיף $+1.0$ D למספר שב-trial frame, ולמיפיה שמעל -15.0 D יש להוסיף $+2.0$ D. התוצאות הרפרקטיביות היו די טובות, אך כיום התוצאות מניתוחי pIOL חייבות להיות בטווח של $+0.5$ D מהתכנון ועל כן החישובים של כוח העדשה המושלת חשובים לא פחות מטכניקת ניתוח נכונה ובחירת סוג עדשה מתאימה. יש מספר נוסחאות לחישוב כוח העדשה. הנוסחה המקובלת היום היא:

$$P_{IOL} = \frac{1336}{\frac{1000}{R_{preop}} - V} - ELP - \frac{1336}{\frac{1000}{R_{des}} - V} - ELP$$

ל- $+10.0$ D. יש לציין כי יש צורך ב-PI, אירידקטומיה היקפית, לפני השתלת עדשה מסוג זה ומומלץ אפילו לבצע שני PI. את ה-PI ניתן לעשות כשבוע-שבועיים לפני הניתוח המיועד עם יאג לייזר או באופן כירורגי במהלך הניתוח עצמו. עדיין קיימת דאגה לגבי איבוד תאי אנדותל בטווח הארוך לגבי סוג זה של עדשה בלשכה קדמית.

עדשות הנתמכות בקשתית - על מנת להימנע מפגיעה בזווית, הומצאה העדשה שנתמכת בקשתית. זה החל בעדשה שנתמכה בספינקטר של הקשתית, סמוך לגבול האישון, אך עדשות אלו גרמו להרס של סטרומת הקשתית, הרס ה-blood-aqueous barrier, דיסלוקציה של ה-IOL, אובאטיס וגלאוקומה. לכן, בהמשך פותחה "עדשת הצבטות", ה-iris claw lens. הדוגמה הנפוצה בישראל לסוג זה של עדשה שנמצאת בשימוש היא עדשת ה-artisan, שפותחה על ידי ד"ר וורסט מהולנד. בעזרת מכשור מיוחד העדשה תופסת בשתי זרועותיה קפל קשתית במיד-סטרומה, בחצי הדרך שבין הזווית וגבול האישון - זהו אזור פחות וסקולרי ובמיקום זה יש פחות הפרעה לפעילות הקשתית. העדשה מיועדת לתיקון מיופיה והיפראופיה. קצב איבוד האנדוטל בשנים שסמוכות לניתוח דומה לקצב איבוד אנדותל לאחר ניתוח קטרקט (שלושה עד חמישה אחוזים) ובשנים שלאחר מכן קצב האיבוד לא גבוה מהקצב הטבעי (0.57 אחוזים לשנה).

כיום יש עדשות מתקפלות שלא מצריכות חתך גדול להכנסתן, כאשר הגוף האופטי עשוי מסיליקון והזרועות עשויות מ-PMMA. עדשה זו נקראת artiflex והיא פופולרית כיום מאוד באירופה ובישראל.

עדשות הממוקמות מאחורי הקשתית - עדשות המכונות: anterior-posterior phakic IOL. הראשון שתכנן עדשה מסוג זה הוא פיורדורוב. העדשה תוכננה בצורה של "עניבת פרפר". הרגליות, מאחורי הקשתית והחלק האופטי, בולטות קדימה ללשכה קדמית דרך האישון, שגודלו 3.2 מ"מ. גודל החלק האופטי היה קטן מדי בתנאי חשיכה וגרם להפרעות ראייה בלילה ומצד שני לא התאים גם לתנאי אור חזק כיוון שלא אפשר לאישון להתכווץ מקסימלית ובכך גרם לסנוור. סיבוכים נוספים היו גלאוקומה על רקע חסימת האישון, אירידוציקליטיס, דה קומפנסציה של הקרנית וקטרקט. כיום יש רק עדשה אחת מסוג זה בשוק ועדיין אין מספק מידע לגבי התוצאות לטווח הארוך.

לאור הניסיון הזה, השלב הבא בפינוח היה ניצול המרווח שמאחורי הקשתית לעדשה כולה, כולל המרכיב האופטי. העדשה כונתה posterior chamber phakic IOL וגם היא עברה מספר פיתוחים ושכלולים בצורתה, גודלה והחומרים שמהם יוצרה. בתחילה, העדשה יוצרה מסיליקון הידרופובי, אך על אף העובדה שהיתה דקה ביותר היא גרמה לקטרקט, לשחרור פיגמנט מהקשתית ולגלאוקומה. לאחר מכן, בניסיון לשכלל את החומר שממנו עשויה העדשה, היא יוצרה מחומר קל יותר, הידרופילי, חדיר לגז ועם ציפוי דקיק של קולגן אשר מנע תגובה אימונית. החומר המצופה קולגן נקרא קולמר (קולגן קו-פולימר) והוא שימש לייצור עדשת ה-ICL (implantable contact lens), שכן עדשה זו קרובה ביותר לפנייה הקדמית של העדשה הקריסטלינית, מרחק מיקרונים ספורים. יש לציין כי גם בהשתלה של עדשות אלו חובה לבצע PI בקשתית.

מספר מחקרים השוו בין ה-ICL וה-LASIK. אחד המחקרים השווה בין 164 עיניים שעברו LASIK ל-164 עיניים שעברו ICL במיפיה שבין -3.00 D ל- -7.88 D. קבוצת המנותחים עם ה-ICL הדגימה תוצאות טובות יותר בממד הבטיחות, התאמה לתוצאה הצפויה והיציבות של התוצאות. לאחר שישה חודשים, חדות ראייה ללא תיקון (UCVA) של $5/6$ או של $6/6$ היתה נפוצה יותר בקבוצת ה-ICL באופן משמעותי סטטיסטית. פורסם גם תיאור מקרה של חולה מיופי שעבר בעין אחת LASIK ובעין שנייה ICL. תשע שנים לאחר הפרוצדורות, ה-UCVA בעין שעברה LASIK היה $9/6$ ובעין שעברה ICL היה $6/6$ (עם תיקון הוא הגיע ל- $6/6$ בשתי עיניים). אותו חולה דיווח על פחות סנוור ועל פחות הילה בעין עם ה-ICL ובסך הכל היה מרוצה יותר מהתוצאה של עין זו.

נוסחה זו מסתמכת על הפרמטרים הבאים:

K - כוח הקרנית בדיופטרים, קרטומטריה.

pIOL - הכוח של ה-IOL בדיופטר.

RPREP - הרפרקציה הפרה-אופרטיבית בדיופטר.

RDES - התוצאה הרפרקטיבית הרצויה לאחר הניתוח, בדיופטר.

V - המרחק של הרפרקציה מורטקס הקרנית, במילימטרים.

ELP - המרחק הצפוי של ה-IOL מהקרנית, במ"מ (כלומר, המרחק

בין ה-principal plane של ה-IOL וה-secondary principal plane של הקרנית).

חישוב גודל העדשה הקדמית המושתלת בזווית - גם כאן יש "כלל אצבע" אשר עדיין מקובל על מרבית המנתחים: מוסיפים 0.5-1.0 מ"מ לגודל של ה-white to white distance, שנמדד על ידי קליפר לפני הניתוח או במהלכו. החיסרון בשיטת מדידה זו הוא חוסר הדיוק. מתברר שהמעבר בין הגבול האפור-לבן בלימבוס אינו ברור לחלוטין והוא נתון לפירוש שונה על ידי הבודקים השונים. ההבדלים הנמדדים ב-white to white distance בין הבודקים השונים מגיעים ל- $0.79 \pm$ מ"מ. שימוש באמצעי עזר אלקטרוני-אובייקטיביים כמו IOL master וה-orbscan שיפרו את רמת הדיוק.

סיכונים פוסט אופרטיביים אפשריים

גלאוקומה חדה - סיבה אפשרית אחת היא היוותרות חומר ויסקואלסטי בלשכה הקדמית בתום הניתוח, חסימת הטרכולום וחוסר פינוי של מי הלשכה מהעין. מצב זה בדרך כלל חולף ספונטנית לאחר 24-72 שעות. סיבה אפשרית אחרת ושכיחה יותר היא התפתחות גלאוקומה על רקע של חסימת אישון. מצב זה שכיח יותר בעדשות המושתלות מאחורי הקשתית, כאשר הארידיקטומיה איננה פתוחה מספיק או כאשר קריש דם סותם אותה. Malignant glaucoma גם כן עלולה להתפתח באופן נדיר לאחר השתלת pIOL.

גלאוקומה כרונית - לאור המגע הממושך שבין ה-pIOL עם הטרכולום (בעדשות הנתמכות בזווית), עם סטרומת הקשתית (בעדשות הנתמכות בקשתית המידפריפרית) או עם האפיתל האחורי של הקשתית (עדשות הממוקמות מאחורי הקשתית), תמיד יש מידה כלשהי של פיזור פיגמנט, הפרעה לכלי הדם ויצירת הידבקויות. לכן, קיים החשש מאיידוציקליטיס ומ-pigmentary dispersion syndrome שיוכל לגלאוקומה.

זיהום - אנדופתלמיטיס עלולה להתפתח לאחר כל ניתוח תוך עיני, אך יש תיאורי מקרה בודדים בלבד של התפתחות אנדופתלמיטיס לאחר ניתוחי pIOL. שכיחות האנדופתלמיטיס לאחר השתלת עדשה פאקית מוערך ברמה של 1:8000. שכיחות זו נמוכה יותר מאשר בניתוחי קטרקט. ייתכן שנוכחות העדשה הטבעית בתוך העין מהווה מחסום לחידרת חיידקים למקטע האחורי.

ירוד - עכירות איטרונגית של העדשה יכולה לקרות לאחר ניתוח טראומטי ומגע אגרסיבי בעדשה הטבעית. העכירות יכולה להופיע מיד או להופיע לאחר שלושה שבועות עד שישה חודשים לאחר הניתוח. מתברר שנגיעה קלה בלבד בעדשה הטבעית איננה גורמת לעכירותה. גורם אפשרי אחר להיווצרות ירוד הוא טיפול סטרואידלי פוסט אופרטיבי ממושך או טראומה לאחר הניתוח ואפילו טראומה מינורית. התפתחות ירוד שכיחה הרבה יותר בהשתלת עדשות אחוריות בהשוואה לקדמיות.

דקומפנסציה של הקרנית - לא ניתן להימנע לחלוטין מאיבוד תאי אנדותל בניתוח תוך עיני. החשש העיקרי הוא לא מהאיבוד המיידי של תאי האנדותל בניתוח (אשר מוערך ב-7.6-2.1 אחוזים) אלא מהאיבוד הכרוני והממושך של התאים לאחר הניתוח. הרס כרוני של תאי האנדותל נגרם מהמגע שבין ה-IOL והקרנית, ולכן חשוב כל כך להקפיד על מרווח של 1.5 מ"מ בין החלק הכי עבה של ה-IOL בלשכה הקדמית לבין הקרנית. תיאורטית, pIOL הממוקמת מאחורי הקשתית איננה גורמת הרס של תאי אנדותל,

אך למעשה הוכח כי גם בנוכחות עדשה בלשכה האחורית יש איבוד קבוע, מתמשך וגדול מהנורמלי של תאים במהלך השנים וההסבר שהוצע לכך היה של מנגנון דלקתי שגורם להרס עקיף של תאי אנדותל.

סיכונים של המקטע האחורי - במיפיה גבוהה (<10.0 D) קיימת באופן טבעי סבירות גבוהה יותר של היפרדות רשתית (2.4 אחוזים לעומת 0.06 אחוז בנורמלים) ושל פתולוגיה מקולרית (שישה אחוזים לעומת 0.002 אחוז בנורמלים). pIOL יכול לגרום לבצקת מקולרית ציסטואידית (CME), אך דיווחים נדירים בלבד תיארו דימום ויטראלי, נאוסקולריזציה של הכורואיד או נזק איסכמי לעצב הראייה לאחר ניתוחי pIOL, ככל הנראה לא יותר מאשר באוכלוסיה הכללית. כמו כן, רק מעט מקרים של היפרדות רשתית תוארו לאחר ניתוחים אלה. נוכחות pIOL לא מפריעה להתרחבות האישון ולמעקב טוב אחרי פריפרית הרשתית ולא פוגעת באפשרות לבצע ניתוחי רשתית בעתיד במידה שיהיה צורך.

דיסלוקציה של העדשה - עדשות שנתמכות בזווית וגודלן קטן מדי עלולות לעבור סובלוקסציה. עדשות שנתמכות בקשתית וקובעו חלש מדי עלולות לאבד אחיזתן בקשתית לאחר טראומה עינית או חבלת ראש, ועדשות שמאחורי הקשתית עלולות ליפול לזוגית אם יש זוויות חלשות.

ומה הלאה

השאירה היא שבעתיד יהיו עדשות pIOL מותאמות אישית עבור כל מנותח, הן התאמה ספרו-צילינדריית, הן התאמה של העדשה מבחינת הגודל (גם החלק האופטי שיהיה אידיאלי עבור גודל האישון של המטופל וגם התאמה של כל גודל העדשה, אופטיק עם רגליות, אשר יתאימו בדיוק רב לגודל הלשכה הקדמית) והן מבחינת צורה גיאומטרית.

לסיכום, בשנים האחרונות קיימת התקדמות והתפתחות בעיצוב העדשות התוך עיניות בניתוחים של pIOL. ההתפתחות מתבטאת הן מבחינת האינטרטי והסבילות של החומרים מהם עשויות העדשות, אשר מקטינים או מבטלים את התגובה אל העדשה בעין, הן מבחינת צורת העדשות, אשר מפחיתה סיכונים כמו דקומפנסציה של הקרנית, והן מבחינת הטכניקה הניתוחית, שמאפשרת לבצע את הניתוח דרך חתך קטן ובאופן בטיחותי יותר מבבער. המכשור המתקדם שקיים היום, המאפשר להעריך פרמטרים אנטומיים בצורה מדויקת יותר (ACD, white to white distance וכו'), משפר את התאמת העדשה המושתלת לעין של המנותח ומפחית סיכונים. העובדה כי התוצאות הרפרקטיביות של הניתוח צפויות מראש ברמת דיוק גבוהה (± 0.5 D) וכי התוצאות יציבות לאורך שנים הופכת את החלופה הניתוחית הזו לטובה במקרים של מיפיה גבוהה. לאור כל האמור לעיל, צפוי כי שיטת ה-pIOL לתיקון בעיות רפרקציה תהפוך למקובלת הרבה יותר בעתיד במקרי קוצר ראייה גבוה.

(רשימת מקורות שמורה במערכת)

ד"ר מירי ארנברג, פרופ' ישראל קרמר, מחלקת עיניים, מרכז רפואי רבין

קרנית מלאכותית

מספר קרניות מלאכותיות מיוצרות כיום בעולם, Boston Keratoprosthesis היא אחת מהן. פיתוחה ב-20 השנים האחרונות הביא לייצור פרותזה בעלת מבנה פשוט יחסית, הדורשת ניתוח דומה מאוד להשתלת הקרנית הסטנדרטית, עם שיעור הצלחה גדול. סקירה

ד"ר אירית בכר

של העפעפיים והפרותזה מועברת דרך העפעף. מבחינה אופטית, שני סוגי הקרטופרוסטזיס מיוצרים עם טווח של כוח דיאפטרי, כך שיתאימו לאורך העין של החולה. ניתן להזמין לחולה פטאודופאקי או אפאקי. הייצור וההפצה של הפרוטזה מבוצעים ב-Massachusetts Eye and Ear Infirmary (MA, USA).

ניתוח

I kpro type הוא הניתוח הנפוץ יותר. מאחר שניתוח קרטופרוסטזיס הוא ארוך יותר מהשתלת הקרנית הסטנדרטית, ההרדמה המומלצת היא כללית, אך ניתן לבצע גם בהרדמה מקומית (רטור או פריבולברית) ומתן אנטיביוטיקה לווריד, cefazolin 1 מ"ג, בתחילת הניתוח, אם אין רגישות.

במהלך הניתוח מבוצעת אינקורפורציה של הקרטופרוסטזיס לשתל קרנית (תמונה 1) ואלה נתפרים לקרנית המקבל באופן דומה להשתלת הקרנית הסטנדרטית. בארצות שבהן העלות או הזמינות של קרניות להשתלה לא מאפשרות שימוש בקרנית של דונור, ניתן לבצע האינקורפורציה של הקרטופרוסטזיס לקרנית המקבל עצמו.

השלב הראשון בניתוח כולל הכנת הקרטופרוסטזיס להשתלה. קרנית הדונור נחתכת בקוטר של 8.5 מ"מ בעזרת trephine. בהמשך מבוצע חור בקוטר 3 מ"מ במרכז כפתור הקרנית, בעזרת punch. באופן זה מועבר החלק האופטי של הקרטופרוסטזיס (בצורת בורג) דרך כפתור הקרנית המחורר ודרך הפלאטה האחורית. כל המנגנון זה נעל באמצעות locking ring מטיטניום. בשלב זה ה-graft-prosthesis מוכן להשתלה בקרב המקבל.

השלב השני כולל השתלת הפרוטזיס במקום קרנית המקבל. מבוצעת טרפנציה של קרנית המקבל בקוטר 0.5 מ"מ קטן מקוטר השתל - פרוטזיס (על פי רוב 8 מ"מ). הטרפנציה מבוצעת לעומק 2/3 הקרנית ומבוצעת צריבה של כלי דם מדממים. בהמשך, מבוצעת חידרה ללשכה הקדמית וכריתת כפתור קרנית כמקובל.

האיריס אינו נכרת בניתוח זה. מומלץ לבצע iridotomy וכמו כן, מומלץ לכתות העדשה הקריסטלינית בניתוח ולהשתיל עדשה ב-bag או בסולקוס. באם יש פריצה של ויטראוס בניתוח, יש לבצע ויטרקטומיה קדמית נדיבה.

בשלב הבא, ה-graft-prosthesis נתפר במקומו ב-16 תפרי ניילון 0/10 או ב-12 תפרי ניילון 0/9. מבוצעת קבירת התפרים בקרנית, ועדשת מגע רכה (בקוטר 16 מ"מ) מושמת על פני הקרנית (תמונה 3). עדשת מגע זו מונעת התייבשות הקרנית ותמס שלה. יש צורך בשימוש בעדשה רכה מסוג זה מרגע הניתוח והלאה.

טיפול בתר ניתוחי

בדיקות מעקב מבוצעות יום לאחר הניתוח, שבוע, שלושה שבועות ואחת לחודש עד לשנה. בהמשך, אחת למספר חודשים. טיפול פרופילקטי באנטיביוטיקה (כמו גם עדשת מגע טיפולית ושימוש

במהלך המאה ה-20 נוכחו בהתפתחות השתלת הקרנית הסטנדרטית לפרוצדורה פשוטה יחסית ובטוחה. למעשה, הקרנית היא האיבר המושתל בשכיחות הגבוהה ביותר, כ-33 אלף השתלות קרנית מבוצעות מדי שנה בארצות הברית¹ וכ-100 אלף בעולם. עם הצלחה כירורגית שכוו, מודע בכלל לפתח קרנית מלאכותית (keratoprosthesis)? התשובה טמונה בשיעור הכישלון של השתלות הקרנית כמו גם במחסור בתרומות של קרניות להשתלה.

סטטיסטיקות על הצלחה וכישלון של השתלות קרנית מצביעות על כך ש-13 אחוז מהשתלות הקרנית המבוצעות בארצות הברית הן לטיפול בהשתלה כושלת (failed graft)¹. סטטיסטיקה זו אינה כוללת, כמובן, את ההשתלות הכושלות שלא נותחו שנית. מחקרים אחרים מצאו שרק 20 אחוז מהשתלות קרנית חוזרות נשארות שקופות חמש שנים לאחר הניתוח²⁻³. על פי נתונים אלה, לא מפתיעה העובדה כי חוקרים רבים חיפשו ועדיין מחפשים ניתוחים אלטרנטיביים לשחזור הראייה של חולים עם מחלות קרנית. הרעיון של החלפת הקרנית העכורה ב"חלון" מחומר אינרטי (= קרנית מלאכותית) הוא מתבקש ונוסה כבר לפני כ-200 שנה, אלא שסיבוכים קשים, כגון נמק הרקמות, דלק, אנדופתלמיטיס ו-extrusion, לא אפשרו את יישומו ואפילו העלו ספקות רבות לגבי הפרוצדורה.

מספר קרניות מלאכותיות מיוצרות כיום בעולם, Boston Keratoprosthesis היא אחת מהן⁴. פיתוחה ב-20 השנים האחרונות הביא לייצור של פרותזה בעלת מבנה פשוט יחסית, הדורשת ניתוח דומה מאוד להשתלת הקרנית הסטנדרטית ובעל שיעור הצלחה גדול.

קרטופרוסטזיס, מבנה וסוגים

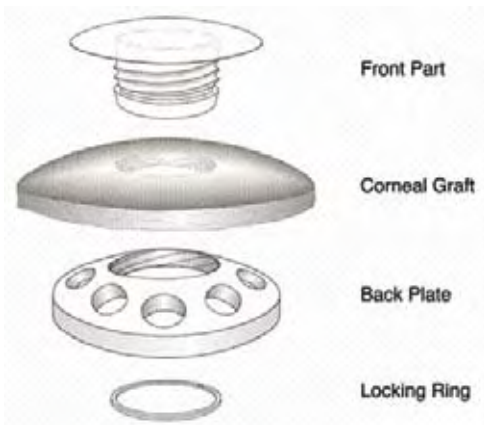
מכשיר זה בנוי בצורת קולר, collar button, ומורכב מפלאטה קדמית ואחורית המחוברות זו לזו באמצעות "גזע" המשמש כרכיב האופטי, כאשר הפלאטה האחורית "נעלת" בעזרת טבעת טיטניום.

עיצוב זה של הקרטופרוסטזיס עבר מספר שינויים מאז שנות ה-60. כיום קיימים שני סוגים עיקריים בשוק:

Type I - הסוג הנפוץ ביותר, המועדף בעיניים עם מכאניזם הפרשת דמעות ומצמוץ סבירים.

ה-kpro עשוי מחומר אינרטי ושקוף (PMMA = polymethyl methacrylate), החלק האופטי הקדמי הוא דמוי בורג, קוטר 3 מ"מ והוא מוברג דרך שתל קרנית ודרך הפלאטה האחורית ונעל באמצעות טבעת טיטניום. הפלאטה האחורית, העשויה מטיטניום או מ-PMMA, בנויה מחורים רבים. חורים אלה נועדו לאפשר הזנת שתל הקרנית על ידי נוזל הלשכה. עיצוב זה מונע וסקולריזציה ותמס של השתל (תמונה 1 ו-2).

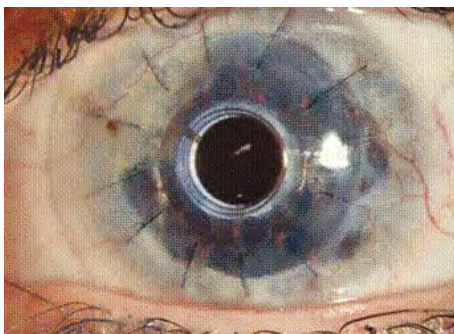
Type II - סוג זה של kpro שמור למקרים קשים ביותר של עין יבשה או מחלות פני שטח העין. העיצוב דומה לזה של סוג I, אלא עם תוספת של 2 מ"מ קדמיים שנועדו לחדור דרך עור העפעף. בסוג זה מבצעים טרסורפיה קבועה



תמונה 1:
מרכיבי ה-Kpro
Keratoprosthesis



תמונה 2:
כפתור הקרנית הכולל
את הקרטופרוסטזיס
לאחר הכנתו ולפני
השתלתו בעינו של
המטופל.



תמונה 3:
תמונת מקטע קרמי
של עין שמאל 5
חודשים לאחר
השתלת Boston
Keratoprosthesis

בסטרואידים) ישמש את המטופל מרגע הניתוח והלאה. מקובל לטפל בפלאוורוקוויטולונים דור רביעי במינון ארבע פעמים ביום (וכעבור מספר חודשים, ירידה למינון פעמיים ביום). בנוסף, הוכח שטיפול בטיפות ונקומיצין 14 מ"מ/ג מ"ל יעיל מאוד במניעה של אנדופתלמיטיס. הטיפול בטיפות סטרואידים מומלץ במינון ארבע פעמים ביום בחודשים הראשונים, ובהמשך ירידה במינון לפעמיים ביום. לעתים יש צורך בהזרקת קנולוג לתת טנון בשל תגובה דלקתית מוגברת. מעקב אחרי לת"ע הוא אתגר לאחר השתלת בוסטון קרטופרוסטזיס מאחר שהוא אפשרי אך ורק באמצעות מישוש דיגיטלי. יש צורך במעקב אחרי מראה עצב הראייה בשילוב עם שדה ראייה, לעתים תכופות. בחולים עם היסטוריה של קרטיטיס הרפטית, יש להוסיף טיפול מניעתי באציקלוריד.

סיכונים

נמק רקמתי ותמס הקרנית – נדיר בעיצוב הנוכחי של ה-kpro. תוספת החורים לפלאטה האחורית של הפרוסטזיס בשילוב עם עדשת מגע על פני שטח העין מונעת כיום סיכון זה במרבית המקרים. **תגובה דלקתית** – תוצאה של תגובה דלקתית מוגברת בעין יכולה להיות retroprosthetic membrane. יש לטפל, כמובן, בתגובה הדלקתית באמצעות טיפות סטרואידים ו/או הזרקת קנולוג לתת לחמית. באם התפתחה ממברנה, ניתן לכווץ אותה כיירוגית או באמצעות יאג לייזר. **אנדופתלמיטיס וזיהומית** – זהו הסיכון הקשה ביותר לאחר הניתוח. מספר מחקרים הראו שהמחלה העיקרית של אנדופתלמיטיס בחולים אלה הם קוקים גרם חיוביים. לכן, הוכחה מדיניות הטיפול בטיפות ונקומיצין מרגע הניתוח והלאה. יש להדריך החולה לגבי הסימפטומים הצפויים באנדופתלמיטיס, ובאם מתרחשים, יש לקחת דגימת זוגית ולשלחה לתרבות, ולהזריק אנטיביוטיקה לזוגית (כפי שמקובל באנדופתלמיטיס פוסטאופרטיבית). **ויטראיטיס סטרילית** – הסימנים של ויטראיטיס זאת דומים לאלה של אנדופתלמיטיס עם ירידה בראייה עד לתנועת אצבעות, אך עם העדר הכאב החזק, הרגישות והאודם המופיעים באנדופתלמיטיס. לרוב, לא ניתן לבודד חיידק מתרבויות נוזל הזוגית במקרים אלה. למרות זאת, פעמים רבות יטופלו כאנדופתלמיטיס. התגובה בזוגית לרוב חולפת בתוך שבועות עד חודשים עם טיפול אינטנסיבי בסטרואידים. **גלאוקומה** – זהו הסיכון הבתר ניתוחי השכיח ביותר. מרבית החולים יודקו לטיפול בטיפות אנטי גלאוקומטיות ואפילו לעתים לטיפול פומי בדיאמוקס. יש צורך במעקב תכוף אחרי עצב הראייה ושדות ראייה ובאיון מקסימלי של הל"ע. **הפרדות רשתית** – סיכון נדיר.

פרוגנוזה

ה-retention rate שמדווח כעבור חמש שנים הוא 95 אחוז. לאחר סיכום של תוצאות יותר מאלף ניתוחי Boston K-pro, נצפתה היררכיה פרוגנוסטית, בקורלציה למחלה המקורית: הפרוגנוזה הטובה ביותר שמורה למקרים עם היסטוריה של Failed PKP ולמקרים של קרטיטיס הרפטית. פרוגנוזה בינונית נצפתה בחולים עם כוויות כימיות. הפרוגנוזה הפחות טובה נצפתה בחולים עם מחלות אוטואימוניות כרוגמת, OCP (ocular cicatricial pemphigoid), SJS, Rheumatoid arthritis, Graft vs Host (Steven Johnson Syndrome) Disease.⁵

לסיכום, חידושים בעיצוב ה-Boston Kpro בשנים האחרונות הביאו לפיתוח של

פרותות קרנית בעלת פרוגנוזה טובה, הדורשת ניתוח פשוט יחסית לפרותות האחרות הקיימות בשוק ובעלת retention rate מרשים. השימוש באנטיביוטיקה פרופילקטית לאנדופתלמיטיס, פיתוח החורים בפלאטה האחורית של ה-kpro, טבעת נועלת ופלאטה אחורית מטיטניום – כולם יחד אפשרו הרחבת האינדיקציות לשימוש בקרטופרוסטזיס. יש צורך בהעלאת המודעות של מומחי הקרנית בעולם בעניין הפרוגנוזה המשופרת של ה-kpro עם שיעור סיכונים נמוך בהרבה ממה שהיה מקובל בניתוחים אלה בעבר, במיוחד בקבוצת החולים עם nonautoimmune graft failure.

ד"ר אירית בכר, מחלקת עיניים, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה

1. Eye Bank Association of America. Eye banking statistical report. Eye Bank Association of America, Washington DC, USA (2002).
2. Dandona L, Naduvilath TJ, Janarthanan M, Ragu K, Rao GN. Survival analysis and visual outcome in a large series of corneal transplants in India. Br J Ophthalmol. 1997 Sep;81(9):726-31.
3. Bersudsky V, Blum-Hareuveni T, Rehany U, Rumelt S. The profile of repeated corneal transplantation. Ophthalmology. 2001 Mar;108(3):461-9.
4. Yaghouti F, Dohlman CH. Innovations in keratoprosthesis: proved and unproved. Int Ophthalmol Clin. 1999 Winter;39(1):27-36. Review.
5. Yaghouti F, Nouri M, Abad JC, Power WJ, Doane MG, Dohlman CH. Keratoprosthesis: preoperative prognostic categories. Cornea. 2001 Jan;20(1):19-23.



מחלות קרנית בילדים

קרנית עכורה פוגעת בהתפתחות הראייה בילדים. קיימים מספר גורמים לעכירות הקרנית, כגון אנומליה ע"ש פיטרס, גלאוקומה מולדת, דיסטרופיות, זיהומים ופציעות. סקירה

ד"ר אריה מרקוביץ

שהתאים המזנכימליים שמקורם ב-Neural Crest נעצרים בגידולם בעובר. העכירות יכולה להיות מרכזית או היקפית. ב-80 אחוז מהמקרים נפגעות שתי העיניים. לעתים מעורבים גם העדשה ומבנים נוספים בעין ומתלווה גלאוקומה ובעוסף להשתלת קרנית נדרש ניתוח קטרקט וניתוח גלאוקומה. האנומליה היא בדרך כלל ספורדית. בחלק מהמקרים קיימים מומים גופניים חוץ עיניים: פגמים בגולגולת ובפנים, חיק ושפה שסועים, מומים באוזניים, מומי לב, היפופלזיה של עורק הריאה, איחור אצבעות, מומים במערכת השתן, פגמים במערכת העצבים המרכזית וגידול ע"ש וילמס.

גלאוקומה מולדת

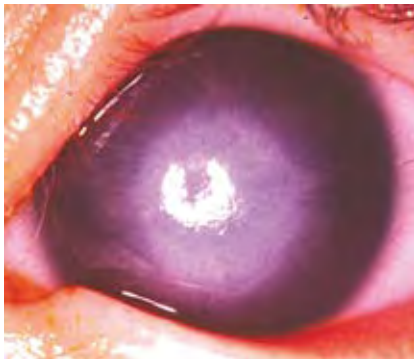
גלאוקומה מולדת היא סיבה נוספת לעכירות הקרנית בתינוקות. הלחץ הגבוה גורם לקרעים בממברנת הדסצמט ובחלק הפנימי של הקרנית, להגדלת קוטר הקרנית ולהופעת בצקת. לרוב, לאחר איזון הלחץ בעין, מתבהרת הבצקת, אך לעתים קרובות נותרת צלקת מרכזית באחת העיניים או בשתיהן. בתינוק, קוטר קרנית גדול (מעל 10.5 מ"מ), בייחוד אם הוא מלווה ברגישות לאור ודמעת, מחייב בדיקת רופא עיניים ומדידת לחץ בעין. הקרנית יכולה להיות בצקתית או שקופה. לעתים מתלווה חוסר קשתית (אנירידיה) לגלאוקומה המולדת. ההורשה יכולה להיות ספורדית,

קרנית משמשת כעדשה הקדמית של העין ושקיפותה הכרחית להתפתחות הראייה בילדים. עכירות הקרנית בשנים הראשונות לחיים עלולה לגרום להתפתחות עין עצלה, בייחוד אם הפגיעה חד צדדית. קיימות מחלות מולדות וערכשות של הקרנית בילדים.

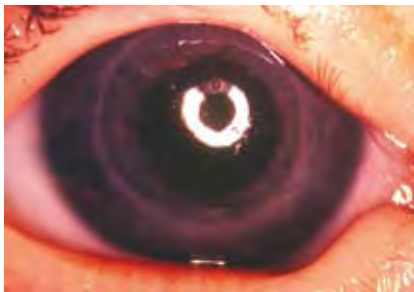
עכירות מולדת בקרנית היא נדירה ויכולה להיות חד צדדית או דו צדדית. לעתים קיימים פגמים נוספים בעין ולעתים מעורבות מערכות נוספות בגוף. ההופעה יכולה להיות ספורדית או לנבוע מהורשה דומיננטית או רצסיבית. סיבות לעכירות מולדת בקרנית בילדים הן אנומליה ע"ש פיטרס (60 אחוז), גלאוקומה מולדת (15 אחוז), דיסטרופיות אנדותיליות (15 אחוז), סקלרוקורניאה (חמישה אחוזים), דרמואיד וסיבות אחרות (חמישה אחוזים). העכירות הנובעות בקרנית, נטרמות בעיקר על ידי זיהומים או פציעות. במאמר זה נדון בהרחבה במספר מצבים הגורמים לקרנית עכורה בילדים.

אנומליה ע"ש פיטרס

באנומליה ע"ש פיטרס קיים פגם בהתפתחות החלק הקדמי של העין ולא חלה ההפרדה התקינה בין החלק האחורי של הקרנית והעדשה. התיאוריה הקיימת היא



תמונה 1. עכירות מולדת בקרנית ע"ש פטרס בילוד



תמונה 2. תמונה של עין, חצי שנה לאחר השתלת קרנית מוצלחת עקב עכירות ע"ש פטרס.

צדדית, ניתן לשקול האם סיכויי ההשתלה להצליח מצדיקים את הניתוחים החוזרים וההרדמות המרובות. במצבים שבהם העכירות מתפתחת בגיל מעט מאוחר יותר (מספר שנים), כמו ב-CHED או ב-PPMD, הסיכוי טוב בהרבה.

במקרי דרמואיד, ההסרה בדרך כלל פותרת את הבעיה, אך נותרת עכירות באזור שבו צמח הדרמואיד. בהסרה עמוקה מתבצעת לעתים השתלת קרנית בעובי חלקי. ההחלטה לבצע השתלת קרנית במצבים נרכשים תלויה בחזות הראייה ובסיכון לפתח עין עצלה או פזילה. לעתים, בטכנות ראייה סבירה ובגיל שבו הראייה כבר התייצבה, עדיף להמתין ולבצע השתלת קרנית בגיל בוגר יותר, או סיכויי ההשתלה טובים בהרבה והמעקב נוח יותר ואינו מחייב בדיקות מרובות בהרדמה כללית.

השתלת קרנית בילדים היא מורכבת ומחייבת עבודת צוות של רופאי עיניים: מנתח קרנית, רופא עיניים שמטפל בילדים ומומחה בגלאוקומה. הללו ישתפו פעולה לצורך מעקב משותף של התפתחות הראייה ומניעת התפתחותה של עין עצלה אצל המנתח, שרירות השתל הלחץ התוך עיני. לאחר ההשתלה נדרש טיפול ממושך בטיפות סטרואידים העלולות גם הן לגרום לגלאוקומה ולהתפתחות קטרקט. לעתים נדרש ניתוח קטרקט וטיפול תרופתי או כירורגי בגלאוקומה, במקרים שבהם היא קשה לטיפול. קיימים דיווחים בודדים על דחיית שתל בילדים לאחר מתן חיסון. לכן, במרבית המקרים המדיניות היא להגביר טיפול בטיפות סטרואידים מקומיות סביב מועד החיסון ולמנוע עליית חום על ידי מתן פרצטמול או איבופרופן.

הבדיקות בתינוקות מחייבות לעתים הרדמות כלליות מרובות. לאחר השתלת קרנית, העין פגיעה למכה ומומלץ להרכיב משקפיים להגנה. ההורים נדרשים לבוא לביקורות מרובות, לכסות את העין הטובה כדי לחייב את הילד להפעיל את העין הבעייתית, לקנות ולהחליף משקפיים ועדשות מגע. ההורים צריכים להיות ערים לשינוי בראייה, ירידה בשקיפות השתל או התפתחות עין אדומה ולהביא את הילד לבדיקה בהקדם. הסיכוי של שתל בילדים לשרוד בשנה הראשונה נע בין 50 אחוז ל-80 אחוז ובתוך שלוש שנים יורד לכ-40 אחוז. בהשתלות חוזרות, הסיכוי של השתל להישאר שקוף יורד. אולם, גם אם רק כמה מהשתלים נותרים צלולים, השתלת הקרנית בעכירות דו צדדית נחוצה להתפתחות הראייה, וגם אם לאחר מכן הקרנית עכורה, התפתחות הראייה בילדים אלה היא חשובה ביותר.

ד"ר אריה מרקוביץ, מנתח בכיר, המרכז הרפואי "עין", אחראי תחום השתלות הקרנית ומרפאת הקרנית במרכז הרפואי קפלן, רחובות

רצסיבית או דומיננטית. הטיפול בגלאוקומה הוא תרופתי וניתוחי. כיוון שבמקרים רבים הלחץ הגבוה קיים בשתי העיניים, אין לוותר על העין הבעייתית גם אם העין השנייה מתפקדת היטב, שכן לעתים נוצרת פגיעה מאוחרת חמורה בעין הטובה יותר.

דיסטרופיות

קיימות מספר דיסטרופיות בקרנית הגורמות לבצקת קרנית בלידה או בילדות המוקדמת. ב-CHED (Congenital Hereditary Corneal Dystrophy) פגם מולד בתפקוד האנדותל. בהעדר תפקוד תקין של האנדותל, הקרנית הופכת לבצקתית ומאבדת את שקיפותה. ההורשה יכולה להיות רצסיבית או דומיננטית. דרגת החומרה קובעת את הרחיפות לביצוע ההשתלה. ב-PPMD (Posterior Polymorphous Dystrophy) קיים, בנוסף, פגם בתפקוד האנדותל. בדרך כלל, גם במקרים הקשים, העכירות קלה בלידה ומתגברת בשנים הראשונות לחיים. לעתים ההתבטאות היא חלקית ואצל אחד ההורים קיימים סימנים בקרנית ללא התפתחות המחלה. אם הקרנית מאפשרת ראייה סבירה בשנים הראשונות לחיים וניתן לדחות את השתלת הקרנית במספר שנים, סיכויי ההצלחה גוברים בצורה משמעותית.

כיום, ניתן להשתיל רק את החלק הפנימי של הקרנית עם תאי אנדותל מתפקדים ועל ידי כך להחיש את קצב השיפור בראייה והצלחת ההשתלה.

סקלרוקורניאה

בסקלרוקורניאה קיימת הלבנה ממושטת של הקרנית ולא נראים גבולות ברורים בין הסקלרה לקרנית. לעתים קיים אזור שקוף יותר במרכז ולעתים כל הקרנית עכורה. המצב בדרך כלל דו צדדי ולעתים קיימים פגמים בהתפתחות העדשה והקשתית. רוב המקרים ספורדיים. אחוזי ההצלחה בהשתלה הם גבוהים, כ-25 אחוז, אולם כיוון שהבעיה היא בדרך כלל דו צדדית, השתלה מוקדמת היא הסיכוי היחיד להתפתחות ראייה בתינוקות אלה.

דרמואיד

מצב מולד נוסף הוא דרמואיד, שהוא רקמה עוברית הממוקמת בגבול הקרנית הטמפורלי ומכילה מרכיבי אקטודרם כמו זיקקי שיער, בלוטות חלב וזיעה בתוך רקמת חיבור. גודל הדרמואיד יכול לנוע בין 2 ל-15 מ"מ. הוא לרוב חד צדדי, לעתים קשור לסנידרום גולדנר ומלווה בחסרים בעפעפים ובמומים באוזניים. עלול להיגרם אסתגמטוס על ידי לחץ על הקרנית, או חסימה של ציר הראייה. הדרמואיד בדרך כלל שטוח, אך לעתים הוא עמוק ומערב מבנים תוך עיניים.

סיבות נרכשות

סיבות נרכשות בילדים לעכירות הקרנית נובעות בעיקר מפציעות וזיהומים. הפציעות יכולות להיות מוגבלות לקרנית או לערב איברים נוספים בעין. זיהומים בקרנית בילדים נובעים בעיקר מהרפס סימפלקס. במקרים אלה, יש להדריך את ההורים שהרפס יכול לחזור ושעליהם לגלות ערעור ולעדכן את הרופא הבדק לגבי הזיהום ההרפטי. זיהומים חוזרים של הרפס יכולים להותיר צלקת בקרנית, שעלולה לגרום לירידה בראייה. זיהומים חידודיים בקרנית בילדים הם נדירים מאוד. לעתים הזיהום נובע מחוסר תחושה בקרנית, כמו במחלת דיסאוטוניה משפחתית, או עקב פציעה או חרירות גוף זר.

טיפול

הטיפול בעכירות המולדת הוא בדרך כלל ניתוחי. אם העכירות דו צדדית, ניתוח מוקדם של השתלת קרנית הוא הסיכוי היחיד של הילד לפתח ראייה תפקודית. לפני הניתוח מתבצעת הערכת המבנים התוך עיניים באמצעות אולטראסאונד וממדד הלחץ לברד נוכחות גלאוקומה. הניתוחים קשים טכנית: העיניים קטנות ולעתים קיימים מומים גלויים. שיעור דחיית השתל הוא גבוה ולעתים קרובות נדרשות השתלות קרנית חוזרות וניתוחים נוספים עקב גלאוקומה והתפתחות קטרקט. כשהעכירות חד

בדיקות סקירה ומחלות עיניים תורשתיות בילדים

מספר רב של מחלות עיניים תורשתיות מופיעות בגיל הרך או סמוך ללידה. קיימת חשיבות גדולה לאיתורן המוקדם בבדיקות סקירה בילדים. גישה מעשית לרופא הילדים ולרופא המשפחה

ד"ר נדב בלפר



מה ממחלות העיניים באות לידי ביטוי בלידה או בגיל צעיר. עקב חוסר תקשורת מילולית עם הילד, מוטלת על הצוות הרפואי (אחות הקהילה, מחלקות ילדים, טיפת חלב ורופאי הילדים) החובה לבדוק את העיניים, במטרה לאתר הפרעות שונות. בחלק מהמקרים יכול הגילוי המוקדם להביא לשיפור באיכות חייו של הילד, למנוע התפתחות בעיות ארוכות טווח (כמו עין עצלה) ואף להציל את חייו (כמו במקרה של גילוי מוקדם של רטינובלסטומה). בחלקו הראשון של מאמר זה נביא תמצית של בדיקות סקירה הנדרשות על ידי צוות רפואי, עם הסבר עקרוני לבדיקה, לסיבתה ולתוצאותיה. הסקירה אינה מתיימרת להקיף את כל סוגי בדיקות העיניים והתוצאות הצפויות בכל מצב ובכל גיל. בחלקו השני של המאמר נסקור מחלות עיניים תורשתיות בילדים.

בדיקות סקירה

המלצת רופאי העיניים היא לבצע שלוש בדיקות סקירה: בדיקה ראשונה בגיל שנה, בדיקה שנייה בגיל שלוש ובדיקה נוספת לפני הכניסה לכיתה א' (על פי חוק). קיימת חובה לבדיקה של רופא עיניים כאשר משקל היילוד קטן מ-1,250 גרם, משקל לידה בטווח 1,251-1,500 גרם בנוסף להנשמה ממושכת, או כאשר היילוד זקוק לחמצן זמן ממושך. בדיקה ראשונה צריכה להתבצע בגיל ארבעה עד שישה שבועות מהלידה או 32 שבועות גיל מעיבור (המוקדם מהם). יש לחזור על הבדיקה מדי שבועיים לערך, עד שיש החלטה טיפולית או עד לצמיחה מלאה של כלי הדם הרטינאליים. יש צורך במעקב ועיבוד שישה חודשים עד 18 חודש על ידי רופא עיניים.

חדות ראייה – ככל שגיל הילד קטן יותר, כך קשה יותר לתקשר עימו ולקבל תגובה על איכות וחדות ראייתו. יילוד בן יומו אמור להגיב במצמוץ לגירוי של אור חזק. בגיל מספר חודשים נצפה ממנו לעקוב אחרי גוף גדול עם צבעים וקונטרסט (יש לשים לב לא ליצור רעשים בזמן הבדיקה על מנת שיעקוב אחרי הגירוי הוויזואלי ולא הווקאלי). זהו גיל מתאים לבדיקה בעזרת תוף אופטוקינטי: מסובכים את התוף ורואים תגובה של ניסטגמוס אצל הילד. יש אפשרות להשתמש במקור אור (הטוב ביותר הוא direct ophthalmoscope) לביצוע בדיקה הנקראת CSM (Central Steady Maintain), שבה מאירים על העין הפקוחה ומעריכים את רפלקס האור המוחזר מהקרנית. אנו רוצים להעריך אם הרפלקס מרכזי (הילד מתמקד באור, עינו השנייה מכוסה). בודקים אם הרפלקס יציב (הילד מרוכז במה שהוא רואה) ואם הילד עוקב (כאשר הבודק מזיז את מקור האור). כאשר ילד אינו רואה טוב בעין אחת, הוא יתנגד נחרצות לסגירת העין הטובה, אם על ידי הסטת המבט או בכי. בגיל שנה עד מספר שנים, ניתן להעריך אם הילד מושיט יד לעבר חפצים המעניינים אותו, יש לראות כיצד הוא משחק ואף להעריך את חדות ראייתו על ידי לוח או קוביה עם ציורים, בדומה למבוגרים.

רמזים נוספים לבעיות בחדות הראייה כוללים: מצמוץ פתאומי, פזילה חרדה או מתקדמת, נפילות, ישיבה קרוב למושא ההסתכלות (למשל מסך הטלוויזיה), חוסר התקדמות בלימוד (בגן או בבית הספר) או תלונות מילוליות של הילד על בעיה לא מוגדרת.

פזילה – פזילה נובעת מחוסר תיאום בין שרירי העיניים, כך שהעיניים אינן מסוגלות להתמקד שתייהן יחדיו במטרה נתונה. היא מוגדרת כאשר העיניים אינן בקו אחד (misalignment). פזילה בילדים עלולה לגרום לירידה קשה בראייה לבעיה בשדה הראייה, לבעיות בראיית עומק, להתפתחות של עין עצלה ולבעיה אסתטית, העלולה להשפיע על הילד מבחינה חברתית ורגשית. מסיבות אלו, קיימת חשיבות באבחון וטיפול מוקדמים.

בדיקת סקירה פשוטה ביותר ועם זאת יעילה מאוד היא בדיקת רפלקס האור. מאירים על עיני הילד, או, אם הוא מתנגד, מתייחסים למקור אור בחדר. הבודק מסתכל על עיני הילד: הרפלקס המוחזר מקרנית העין אמור

להיות כמעט במרכז האישון. חשוב יותר לבדוק אם הרפלקס נמצא באופן סימטרי באותו מקום יחסית לאישון בשתי העיניים (מקור האור יכול להיות בצד או הילד יכול להסתכל לצד). חשוב מאוד לא להאיר עם מקור אור הנמצא קרוב לפניו של הילד. הוא יתמקד באור הקרוב וכך תיגרם פזילה פנימה פיזיולוגית של העיניים (קונברגנציה) המהווה מרכיב תקין של רפלקס האקומודציה (יחד עם כיווץ הגוף הציליארי ומיוזיס = כיווץ האישון) והבודק עלול לטעות ולחשוב שקיימת פזילה. הטוב ביותר הוא להעריך את הרפלקס ממרחק מטר-שניים, בילד נינוח עם עיניים פקוחות (הנמצא בעגלה או על ידיהם של ההורים) ולהתייחס למקור אור (רצוי נקודתי) בחדר. אם רפלקס האור נופל מחוץ לאישון (מנח האישון הוא פנימה), מדובר ב-Esotropia. אם רפלקס האור נופל פנימה לאישון (מנח האישון הוא החוצה), מדובר ב-Exsotropia. אם רפלקס האור נופל מעל לאישון (מנח האישון הוא למטה) זוהי Hypotropia. אם רפלקס האור נופל מתחת לאישון (מנח האישון הוא למעלה, זוהי Hypertropia.

בדיקת cover uncover בודקת האם הפזילה (שנתגלתה בבדיקת רפלקס האור) קבועה או מתחלפת. פזילה קבועה היא פזילה שבה הילד יעדיף עין מסוימת ולכן בכל אפשרות העין ה"נחותה" תפול. לצורך הבדיקה נדרשת רמת שיתוף פעולה טובה. נבקש מהילד להתמקד בנקודה קבועה (מספר מטרים, לא קרוב מדי), נסתיר עין ואחר כך נסיר את הכיסוי. נחזור על פעולה זו בעין השנייה. אם בשתי הפעמים העין שהייתה גלויה נשארת ממוקדת במטרה, גם לאחר הסרת הכיסוי, הרי שאין למוח העדפה לעין כלשהי. פזילה זו קרויה מתחלפת והסיכוי להיווצרות עין עצלה (Amblyopia) קטן. אם יש העדפה לעין מסוימת, היא תבוא לידי ביטוי ברגע שנסיר ממנה את הכיסוי: העין המועדפת תזוז על מנת להתמקד במטרה בכל רגע שאינה מוסתרת. זוהי פזילה קבועה המחייבת התערבות רחופה על מנת למנוע היווצרות עין עצלה. ההתערבות יכולה לכלול התאמת משקפיים, חיזוק הראייה על ידי סגירת ה"עין הטובה" וניתוחים. מכל מקום, אם רופא הילדים חושד בפזילה, יש להפנות את הילד לרופא עיניים מומחה פזילה.

יש צורך להעריך תנועות עיניים על מנת לברר אפשרות של שיתוק עצב קרניאלי. CN IV מעצבב את השריר האלכסוני העליון, CN VI את השריר הישר הלטראלי ואלו CN III מעצבב את שאר ארבעת שרירי העיניים כמו גם את שריר הלבטור (מרים את העפעף העליון).

חשוב לזכור כי במסגרת הערכה של פזילה, חובה לבצע בדיקה בהרחבת אישונים לשלילת גידול הרטינובלסטומה (גידול ממאיר שמקורו בתאי הרשתית) וזאת משום שב-25 אחוז ממקרי גידול זה, מופיעים עם פזילה חרדה. בנוסף, יש לבצע בדיקת תשובות (רפרקציה), אשר היא לבדה יכולה להיות הגורם לפזילה (Accommodative). כמו כן, חשובה ההערכה חוזרת של הפזילה על מנת למצוא את הרגע שבו (אם בכלל) הופכת הפזילה לקבועה ולטפל בכך מוקדם ככל האפשר.

פטוסיס – צניחת עפעף (Ptosis) יכולה לנבוע משיתוק בעצב הקרניאלי השלישי (Oculomotor), מחולשה או משיתוק של שריר הלבטור (המחובר לטרסוס בעפעף וגורם להרמה שלו) או מחוסר התפתחות תקינה של השריר (הוא קיים רק כסיבים פירוטיים). לעתים נדירות פטוסיס יהיה חלק מסינדרום ע"ש הורנר, אך אז מידת הפטוסיס היא מינימלית - 1-2 מ"מ בלבד, משום שהפגיעה היא בשריר הסימפטי ע"ש מולד, האחראי לחלק קטן מתנועת הרמת העפעף העליון. ב-25 אחוז מהמקרים הפטוסיס יכול להיות דו צידי. פטוסיס מצריך טיפול בגיל מוקדם בחיים רק אם העפעף חוסם את ציר הראייה (מסתיר את האישון או חלק ממנו), שכן אז עולה החשש להיווצרות עין עצלה. אם אין זה המצב, נעדיף לחכות לגיל מבוגר יותר לפני שנתקול ניתוח.

חסימה מולדת של דרכי הדמעות – אחוז מסוים של ילדים נולדים עם חסימה של דרכי הדמעות, האחראיות על ניקוז הדמעות מסביבת העין אל חלל האף. חסימות אלו גורמות לרוב לדמעת ולדלקות עיניים חוזרות ונשנות, בליווי

נוספים, כגון נזלת אלרגית ואסתמה, ומאופיינת בגרד ובאדמומיות בעיניים ובקושי לפקוח עיניים בבוקר ובתגובה לאור שמש. הטיפול כולל טיפות סטרואידים וטיפול אנטי היסטמיני.

דלקת ויראלית – דלקת ויראלית היא מידבקת מאוד, נגרמת מוירוס, מתחילה בדרך כלל בעין אחת ועוברת לשנייה כעבור יומיים-שלושה. דלקת ויראלית מתבטאת בנפיחות בעפעפיים, בסנור ובחפירה מימית. על מנת למנוע הדבקה, חשוב להקפיד על שטיפת ידיים ושימוש במגבות ובמצעים נפרדים. הטיפול כולל טיפות אנטיביוטיות במשך עשרה ימים וניקוי ההפרשות באמצעות תמיסה.

דלקת חידרית – דלקת זו מתבטאת בהפרשה מוגלתית מרובה בשתי העיניים, מלווה באודם ובנפיחות. הטיפול כולל טיפות אנטיביוטיות לתקופה של כשבועיים.

מחלות עיניים תורשתיות בקרב ילדים

מחלות עיניים מולדות כוללות, בין השאר: ירוד (קטרקט) מולד, ברקית (גלאוקומה) מולדת, ניסטגמוס, צניחת עפעף (ptosis), רטינובלסטומה (Retinopathy of prematurity - ROP), דיסטרופיה של הרשתית, קולובומה של קשתית ו/או רשתית, לבקנות (Albinism) והפרעה בראיית צבעים.

ירוד מולד – ירוד הוא מצב שבו עדשת העין אינה שקופה. הופעתו בילדים היא לרוב בעלת אופי גנטי עם הקשר לסינדרומים נוספים אך היא יכולה לנבוע גם מזיהום תוך רחמי. בכל אחד מהמקרים יש צורך בטיפול מהיר לשם מניעה של עין עצלה (אמבליופיה) וברגע שמצבו הכללי של הילד יאפשר הרדמה, הוא ניתוח. בניתוח תוסר העדשה העכורה ותוחלף, במידת האפשר וכתלות בגודל העין ובגילו, בעדשה תוך עינית. אם לא, הוא יזדקק לתיקון אופטי (משקפיים או עדשות מגע קשות) כדי לאפשר ראייה תפקודית. סימנים מוקדמים של המחלה: פזילה, לויקוקוריא ורטיט הראש לכיוון העין החולה.

ברקית (גלאוקומה) מולדת – מחלה המלווה לרוב בלחץ תוך עיני מוגבר, הנגרם עקב פתולוגיה בווית העין, המהווה אזור אנטומי המנקז את נוזלי העין. בשל היווצרות של ממברנה פתולוגית המכסה את הווית, היא אינה מנקזת היטב את נוזלי העין ולכן עולה הלחץ התוך עיני. הבעיה מתחילה כבר ברחם ולכן העין מתפתחת אל מול לחץ פנימי גבוה מהנורמה. בתגובה, היא מתפתחת לממדים גדולים מהרגיל (בופטאלאמוס) וקרנית גדולה מהרגיל ולעתים עכורה. ברקית בגיל הלידה יכולה גם להיות חלק מסינדרומים שונים, כגון syndrome Sturge webber.

הטיפול בברקית מולדת הוא ניתוחי. ברגע שמצבו הכללי של הילד יאפשר הרדמה, הוא יעבור ניתוח שבמסגרתו יהיה צורך לחתוך את הממברנה כדי

הפרשות מוגלתיות. ברוב המקרים, מתקיימת פתיחה ספונטנית של דרכי הדמעות עד גיל שנה, אולם בחלק מהמקרים יש צורך בהתערבות כירורגית על מנת לפותחן.

הברקיה היעילה לאבחון היא לחיצה על שק הדמע (עמוק לצד גשר האף) והפקה של הפרשה. יש להדריך את ההורים כיצד לבצע עיסוי נכון של שק הדמעות, כדי לפתוח את החסימה ולנקות ההפרשות בעזרת תמיסה אנטיספטית (יש היום גם מגבונים קטנים לפעולה זו). מטרת העיסוי היא להעלות את הלחץ ההידרוסטטי (הלחץ שמפעיל נוזל בתוך חלל סגור) בתוך השק, ועל ידי כך לבקע את הקרום החוסם את המעבר התקין של הדמעות מהעין לאף. במידה שהחסימה אינה נפתחת עד גיל שנה, יש צורך לבצע פתיחה כירורגית של החסימה. אנאזוקוריא – הברל בגודל בין האישונים. ניתן להבחין בו קלינית כאשר ההברל הוא מעל חצי מילימטר. קיים בצורתו הפיזיולוגית בעד כ-20 אחוז מהאוכלוסיה (הברל של עד 1 מ"מ ללא שוני באור או בחושך).

לויקוקוריא (אישון לבן) – האישון הוא חור בקשתית דרכו חודר האור לרשתית. צבעו השחור נובע מכך שתוך העין חשוך ואין חוזר של אור החוצה (למתבונן מהצד). בצילום – מקור האור (פליש) וקליטתו (עדשת המצלמה) נמצאים כמעט באותו קו ולכן מוחזר האור משכבת הדמית (Choroid) ומתקבל רפלקס אדום. בלויקוקוריא האור רפלקס הוא לבן כיוון שהחוזר התקין אינו קיים. אבחנה מברלת חשובה כוללת (אך לא רק): רטינובלסטומה, ירוד (קטרקט) מולד, אובאטיס PHPV, (Persistent Hyperplastic Primary Vitreous), קולובומה (חסר מולד) של עצב הראייה ועוד.

עומק ראייה – חשוב לתפקוד יומיומי ולמוטוריקה עדינה. ניתן לבדוק כבר בגיל הצעיר על ידי "מבחן הזכוכ" (fly) שבו בודקים אם התינוק מזהה את כנפיו התלת ממדיות של זכוכ על ידי כך שהוא מנסה לתפוש אותן, או בגיל בוגר יותר על ידי מבדקים דומים וכמותיים יותר.

גלאוקומה (ברקית) – השלישייה הקלאסית של ברקית כוללת דמעת, פוטופוביה (מצמוץ ורגישות ניכרת לאור) ובלפארוספאום (עצימה חזקה של העיניים). בבדיקת הילד עם גלאוקומה מולדת נגלה, לרוב, קרנית לא שקופה במידות שונות ומוגדלת (קוטרה יכול להיות כה גדול עד כי לא נראה את הלובן מסביב לעין). במישוש העין ניתן להבחין בלחץ תוך עיני מוגבר. הטיפול בגלאוקומה מולדת הוא כירורגי וצריך להיעשות בהקדם האפשרי על מנת למנוע נזק נוסף.

זיהוי דלקות עיניים נפוצות

דלקות עיניים בקרב תינוקות נבדלות מדלקות בקרב ילדים מבוגרים יותר בצורת הביטוי שלהן בעיניים, בגורמים שהובילו להופעתן ובדרך הטיפול בהן. לכן, אבחון נכון של מקור הדלקת והענקת הטיפול נכון הם חיוניים למניעת סיבוכים.

דלקת עיניים שכיחה בקרב תינוקות – דלקת עיניים בקרב תינוקות עלולה לגרום לחסימת שק הדמעות, בעיקר במקרים שבהם קיימת דלקת ממושכת בעין אחת המלווה בדמעת יתר וכאשר בלחיצה על שק הדמעות נראית הפרשה מוגלתית. הטיפול זהה לטיפול בחסימה מולדת של שק הדמעות.

דלקות עיניים שכיחות בקרב ילדים – דלקת עפעפיים נגרמת על ידי זיהום כרוני של שולי העפעף או על ידי הפרשה לא תקינה של החומר השומני שהעפעפיים מייצרים. חומר זה נותר על שולי העפעף וגורם לדלקת, שמתבטאת בקשקשת על פני הריסים, באודם בעפעפיים ובלחמית, בגרד ובתחושה של נוכחות גוף זר בעיניים. הטיפול נעשה על ידי ניקוי מקומי של הקשקשת וההפרשות מספר פעמים ביום, באמצעות תמיסה ומתן טיפות אנטיביוטיות.

דלקת אלרגית של הלחמית – בדרך כלל מופיעה בגילאי שלוש עד חמש שנים ויכולה להימשך לאורך תקופה של מספר שנים, בהן פרקי זמן של התלקחות ורגיעה. דלקת עיניים אלרגית מלווה בדרך כלל בתסמינים אלרגיים

מושגים חשובים

פזילה (Strabismus) – עיניים לא ישרות. כלפי כפים, חוץ, מעלה או מטה. עין עצלה (Amblyopia) – מצב בו הקשר העצבי בין העין למוח לא נוצר קשורה בגיל הילדות המוקדמת ומהווה גורם לראייה בלתי מקסימלית של העין, למרות אנטומיה ופיסיולוגיה תקינות. הגורמים לעין עצלה: ירוד מולד, צניחת עפעף אל מעבר לציר האופטי, פזילה בלתי מתחלפת, הבדל ניכר בתשבורת (רפרקציה = מספר משקפיים נדרש) בין העיניים ועוד. מניעת עין עצלה נעשית על ידי גילוי הבעיה ותיקונה מוקדם ככל האפשר.

קולובומה (Coloboma) – חסר מולד של איבר בראייה או חלק ממנו, אשר אינו נוצר במהלך ההתפתחות העוברית. קולובומה יכולה להיות בקשתית, ברשתית, בעצב הראייה.

אישון לבן (Leucocoria) – רפלקס לבן מאחורי האישון. אבחנה מברלת חשובה כוללת: רטינובלסטומה, ירוד מולד, קולובומה של עצב הראייה, אובאטיס, Persistent Hyperplastic Primary Vitreous - PHPV. ניסטגמוס (Nystagmus) – תנודה בלתי רצונית של העיניים. בכל ילד אשר אינו רואה טוב מגיל צעיר נוכל לראות ניסטגמוס אם לא תוקן הליקוי. הופעת הניסטגמוס מעידה על חדות ראייה לקויה (פחות מ-60/60) וכן על היותו בלתי הפיך.

לאפשר ניקוז תקין של נוזל. הנזק שנוצר במחלה הוא שעצב הראייה נפגע, מצב זה, הוא בלתי הפיך. מטרת הטיפול היא לנסות לייצב ולשמר את הקיים. סימנים מוקדמים של המחלה: קרנית כחולה (היא אינה שקופה היות שתאי האנדותל, האחראים על שקיפותה, אינם עומדים במעמסה אל מול הלחץ הגבוה), עין גדולה (למעשה רואים בבדיקה רק את הקרנית הגדולה ללא חלק לבן, סקלרה, מסביב), פטופוביאה (סנוור ניכר מאור) ודמעת.

רטינובלסטומה - גידול ממאיר שמקורו בתאי הפוטורצפטורים ברשתית העין. זו מחלה בעלת הקשר תורשתי אם כי להופעתה דרושים שני אתרי פגיעה בחלוקה התאית, קרי מוטציה בשילוב עם גנטיקה. המחלה עלולה לגרום לפגיעה קשה חד או דו עינית, לגרום לעיוורון ואף לשלוח גרורות העוללות לגרום למוות בקרב 15-20 אחוז מהחולים. לכן, יש חשיבות ניכרת לזרמת מודעות לגילוי המוקדם ולטיפול הרוחף לאחר קביעת האבחנה. לעתים נדירות יכולה המחלה להתפתח סימולטנית גם בעין השנייה וגם במוח (זו אינה גרורה במקרה זה). הטיפול הוא מציל חיים, עם ניסיון מקסימלי לשימור הראייה ואף העין. הוא כולל הקרנות, ברכיטרפיה ואף עקירת העין הפגועה לפי הצורך. חשוב להדגיש שוב כי גילוי מוקדם יכול להציל חיים. סימנים מוקדמים של המחלה: לויקוקוריא ופזילה.

מחלות מולדות של הרשתית

כמייצג, נטאר את *Coat's disease* - שינויים גנטיים המובילים לפגיעה בכלי הדם הרשתיתיים. אלה אינם אטומים מספיק לנוזל ולכן מצטברים ליפידים מתחת לרשתית ומפריעים לראייה ואף למטבוליזם התקין של הפוטורצפטורים. בהמשך, מתפתחים כלי דם חדשים ותלולוגיים היכולים להוביל לגלאוקומה, ירוד ועד כדי עיוורון. המחלה שכחה יותר בקרב בנים ואף יכולה להתגלות בגיל מספר חודשים. הטיפול מורכב בעיקר מטיפול לייזר כאשר נוצרים כלי דם חדשים וטיפול מתאים לסיבוכים.

סימנים מוקדמים של המחלה: פזילה, לויקוקוריא והטיית הראש לכיוון העין החולה.

Cone and/or Rod dystrophy - קבוצת מחלות שבהן יש חסר חלקי או מלא בסוג זה או אחר של פוטורצפטורים ברשתית. לרוב, המחלה דו עינית ויכולה להופיע מיד בלידה או אף בעשורים מאוחרים יותר בחיים. טווח הראייה יכול לנוע אף הוא בין הקצוות של עיוורון מלא להפרעה מינימלית.

ניסטגמוס - תנועה בלתי רצונית של העיניים. יכולות להיות תנועות בעלות מאפיינים שונים שיכולים להעיד על מקורות שונים של הפגם הפתולוגי. בחלקם של המקרים מדובר בחלק מסינדרום. אם יש ניסטגמוס בלידה, או בחודשים הראשונים לחיים, הוא קרוי מולד. הניסטגמוס מעיד לרוב על בעיית ראייה קשה או עצבית. הניסטגמוס ככשעצמו גורם לירידה בראייה עקב התנודות הנמשכות.

למעשה, אין טיפול בניסטגמוס, אולם אם נטפל בבעיה שיכולה לגרום לניסטגמוס נוכל למנוע את הופעתה וכך לאפשר חדות ראייה טובה יותר. יש מצבים שבהם יש לניסטגמוס נקודת מינימום (null point) ואז לתנועות העיניים תנועה מינימלית.

לרוב, הילד בעצמו ימצא נקודה זו ויסיט את ראשו כך שמבטו יפנה לכיוון. לדוגמה, אם נקודה זו מצויה כאשר עיניו מופנות שמאלה, הרי שהילד יסובב את ראשו ימינה כך שעניו יסתכלו היישר לכיוון ההליכה עם תנועה מינימלית וכך יפיק חדות ראייה מיטבית. לכן, ניתן לבצע ניתוח העתקת שרירים (פזילה) על מנת להביא את נקודת המינימום למרכז. הדבר לא ימנע, כמובן, את הניסטגמוס המינימלי שישאר ואת גרילתו במבט לצדדים.

רטינויט פאימנטוזה (PR) - זוהי מחלת ניוון מולדת של הרשתית אשר מובילה לעיוורון לילה, לפגיעה בשדה ראייה, לירוד, הסתגלות איטית למעבר בין אור לחושך ולהפך, פגיעה בראיית ניגודיות ופגיעה בחדות הראייה. ידועים יותר מתשעה פגמים גנטיים הגורמים ל-RP, לרוב אוטוזומלי רצסיבי, עם מצבים אוטוזומליים דומיננטיים ואף בתאחיזה ל-X (X-linked).

אין טיפול יעיל למחלה. יש נסיונות לטיפול בעזרת מתן יומי של 15,000 IU ויטמין A פומי, בניסיון למנוע או להאט את ההידרדרות (יצוין, כי אסור לטול בזמן הריון).

אנירידיה - חסר מולד מלא או כמעט מלא בקשתית העין. מלווה לרוב בראייה ירודה, סנוור ניכר, ניסטגמוס, גלאוקומה, ירוד, שינויים בקרנית והיפופלסיה של עצב הראייה. אנירידיה יכולה להיות תורשתית או ספונטנית. במקרה האחרון, יכולה להיות קשורה ל-Wilms tumor בכליה ולכן יש צורך בבירור מתאים. אין טיפול עיני פרט לטיפול בממצאים המלווים.

פגם התפתחותי

רטינופתיה של פגות ROP - מדובר במצב שבו הווסקולריזציה התקינה של הרשתית לא הספיקה להתפתח במלואה עקב לידה בטרם עת ושינוי הסביבה עקב כך. כל אזור הרשתית אשר לא מקבל אספקת חמצן בעקבות זאת יהפוך לאיסקמי. כתוצאה מכך ייווצרו כלי דם חדשים בלי תקינים אשר יכולים לדמם, להפוך פירוטיים ולגרום להיפרדות רשתית ולעיוורון. מחלת ה-ROP מסווגת על פי האזור הפגוע ברשתית (1-3) ועל פי מידת הפגיעה (V-I). בנוסף, קיים שלב הקרוי פלוס, אשר מציין גודש בכלי הדם הרטינאליים ומעיד על חמורה במצב הרשתית. ROP עלולה לעורר אם היא לא מאובחנת ומטופלת בזמן.

הטיפולים כוללים הקפאה או צריכה בלייזר של האזורים הא-וסקולריים על מנת להקטין את דרישת החמצן ואת האיסכמיה, וכן ניתוחי רשתית אם יש היפרדות. הפרוגנוזה היא בהתאמה לחומרת המחלה. סימנים מוקדמים של המחלה: לויקוקוריא (אישון לבן), ניסטגמוס ופזילה.

לבקנות (אלביניזם) של העיניים - לבקנות היא תכונה תורשתית, המתבטאת בחוסר פייגמנט בשיער, בעור הגוף ובקשתית העין. היא נקבעת על ידי גן אחד בלבד, אשר קובע את ייצור הפייגמנט (צבען) המלנין, שאחראי לצבע הכהה בגוף ובעיניים ואינו מיוצר בגופם של הלבקנים. כאשר מופיע שיבוש בייצור הכימית של פייגמנט הצבע המלנין, נוצרת לבקנות. ללבקנים עיניים בצבע תכלת או אדמדם, כתוצאה מהעדר המלנין ומהשתקפות כלי הדם שבתוך גלגל העין. בעיה זו מתבטאת בסנוור, בקושי במיקוד הראייה ובקושי בראייה למרחק. ניסטגמוס יכול להופיע לאחר מספר חודשים של ראייה ירודה.

הפרעה בראיית צבעים - הפרעה בראיית צבעים יכולה להיות מולדת או נרכשת בעקבות פגיעה בעצב הראייה או פגיעה ברשתית. ההפרעה המולדת היא השכיחה יותר ואופיינית יותר לבנים מאשר לבנות, בשכיחות של חמישה עד שמונה אחוזים ו-0.5 אחוז בהתאמה. חשוב לציין כי טווח ההפרעה בראיית צבעים רחב מאוד בין הלוקים בה, מקושי קל בהבחנה של צבעים הנראים כפחות חזקים ועד לירידה בראייה. ברשתית קיימות שתי קבוצות תאים: המדוכים (Rod cells) והקנים (Cone cells). פגיעה במדוכים גורמת לבעיות ידועות של עיוורון לילה בדרגות שונות ופגיעה בקנים תגרום להפרעה בראיית הצבעים.

קבוצת תאי הקנים שאחראית לראיית הצבעים נחלקת לשלוש תת קבוצות שכל אחת מהן רגישה לאורך גל אור בסיסי שונה, דהיינו לצבע בסיסי אחר, כאשר צבעי הבסיס הם: אדום, ירוק וכחול. האבחון צריך להיערך כאשר הילד טועה בקשר לצבעים, או מומלץ להגיע לרופא העיניים. יש מספר בדיקות שעומדות לרשות רופא עיניים כאשר קיים חשד להפרעה בראיית צבעים. הבדיקה המהירה והנפוצה מתבצעת באמצעות לוחות צבעים, כאשר קיימים מספר סוגים. על פני לוחות אלה יש מספר או ציור על רקע שמתאים במיוחד. מטופל עם בעיה בראיית צבעים יראה תבנית שונה או לא יראה כלל את התבנית בעת הבדיקה בהשוואה לנבדק בריא. נכון לעכשיו, אין טיפול למחלה.

ד"ר נדב בלפר, מנהל מרפאת עיניים במרפאות חוץ בסורוקה, רופא בכיר ומנתח במחלקת עיניים במרכז האוניברסיטאי סורוקה, מנתח בכיר במרכז הרפואי "עיניים"

סוכרת וסיבוכי עיניים

השכיחות של עיוורון מסוכרת בעולם המערבי היא של 1.6-1.9 ל-100 אלף איש. כ-21 אחוז מחולי הסוכרת מסוג 2 סובלים מבצקת מקולרית ואצל עשרה אחוזים מהם נמצאים כבר סימנים אחרים של רטינופתיה סוכרתית כשהמחלה מאובחנת לראשונה. על בדיקות העזר, פעולות המנע, הסיבוכים והטיפוליים לסוכרתיים טרם איבוד הראייה

ד"ר קלודט כרוב

בטיפול לייזר. רק עשרה אחוזים מהחולים עם לחץ דם מאוזן איבדו שלוש שורות בבדיקת הראייה בלוח Snellen, כלומר מחצית מאלה עם לחץ דם לא מאוזן.

במחקרים שבוצעו אצל חולים צעירים עם סוכרת נמצאה רטינופתיה אצל שמונה אחוזים אחרי שלוש שנים של מחלה, 25 אחוז אחרי חמש שנים של המחלה, 60 אחוז אחרי עשר שנים ו-80 אחוז אחרי 15 שנה. השכיחות של רטינופתיה גשוגית היתה 0 אחוז אחרי שלוש שנים ו-25 אחוז אחרי 15 שנה.

בדיקות עיניים

בחולים שהסוכרת התגלתה אצלם בגיל צעיר (30 שנה או פחות), יש לבצע בדיקת עיניים ראשונה בתוך חמש שנים. כאשר הסוכרת התגלתה אחרי גיל 30, הבדיקה צריכה להיות מיידית. נשים הרות צריכות להיבדק בשליש הראשון של ההריון. אם בדיקת העיניים תקינה, החולה יוזמן כל חצי שנה לביקורת.

כל חולה סוכרת חייב להיבדק אצל רופא עיניים בעזרת מכשירי עזר ולפי הממצאים לעבור בדיקות נוספות שנתאר בהמשך.

בדיקת הרופא כוללת:

- ◀ בדיקת ראייה.
 - ◀ בדיקה במנורת סדק (ביומיקרוסקופיה).
 - ◀ בדיקת לחץ תוך עיני כדי לשלול גלאוקומה.
 - ◀ הרחבת אישונים ובדיקת הקשתית כדי לשלול רובאזיס.
 - ◀ בדיקת העדשה כדי לשלול ירוד (קטרקט), השכיח יותר אצל חולי סוכרת.
 - ◀ בדיקת הרשתית בעזרת עדשת מגע כדי לשלול רטינופתיה סוכרתית.
- יש לציין שקשר הדוק בין רופא המשפחה ורופא העיניים יסייע מאוד, כי כאמור, איזון הסוכרת, איזון לחץ הדם, איזון השומנים בדם ופעילות פיזית יעקבו את

סוכרת היא אחד האתגרים הרציניים ביותר לבריאות בכלל בעולם. כיום, 28 מיליון איש סובלים מסוכרת באירופה המערבית, 19 מיליון באמריקה הצפונית ו-138 מיליון באסיה. לאחר 20 שנה של מחלה, לרובם של החולים עם סוכרת מסוג 1 ול-60 אחוז מהחולים בסוכרת מסוג 2 תהיה רטינופתיה סוכרתית.

סוכרת היא הסיבה השכיחה ביותר לעיוורון באוכלוסיה העובדת בין הגילאים 20 ל-65 שנה בעולם המערבי. השכיחות של עיוורון מסוכרת בעולם המערבי היא של 1.6-1.9 ל-100 אלף איש.

כ-21 אחוז מחולי הסוכרת מסוג 2 סובלים מבצקת מקולרית ואצל עשרה אחוזים מהם נמצאים כבר סימנים אחרים של רטינופתיה סוכרתית כשהמחלה מאובחנת לראשונה.

אפידמיולוגיה

משך הזמן של מחלת הסוכרת ואיזונה הם גורמים עיקריים לגבי התפתחותה של הרטינופתיה הסוכרתית וחומרתה וכמו כן לגבי התפתחותם של סיבוכים אחרים. ב-Diabetes Control and Complications Trial שבוצע ב-1,441 חולי סוכרת מסוג 1, האיזון הקפדני של הסוכרת הוריד את הסיכון להתפתחות של רטינופתיה ב-76 אחוז. איזון רמת הסוכר בדם יוריד גם את ההופעה של רטינופתיה. ב-United Kingdom Prospective Diabetes Study שבוצע על חולי סוכרת סוג 2, נמצא שחולים עם אחוז אחד פחות של HbA1c היו 25 אחוז פחות ממקריאנוריסמות ברשתית. לכל אחוז אחד נוסף של ירידה ב-HbA1c היתה ירידה של 37 אחוז בצורך לטיפול לייזר ועשרה אחוזים ירידה בצורך לניתוח הוצאת ירוד. כמו כן, לחולים שסבלו מיתר לחץ דם ואוזנו ללחץ דם של 90/150 או פחות, היתה ירידה בהופעה של רטינופתיה וגם ירידה בצורך

התפתחותם של הסיבוכים בעיניים.

סוגי רטינופתיה

ניתן לחלק את הרטינופתיה הסוכרתית לשתי קבוצות עיקריות: הרטינופתיה הלא שגשוגית (רטינופתיה של רקע), NPDR (Non Proliferative Diabetic retinopathy) והרטינופתיה השגשוגית, PDR (Proliferative Diabetic Retinopathy). בשני סוגי הרטינופתיה, החולים יכולים גם לסבול ממקולופטיה עם בצקת מקולרית ו/או מאיסכמיה מקולרית.

סימנים לרטינופתיה של רקע (NPDR):

מיקרואנוריסמות – התרחבות פוקליות של הנימים הרטינליים בקוטר עד 100 מיקרונים. בבדיקה אופטלמוסקופית יראו כנקודות אדומות, בדרך כלל בקוטב האחורי, בעיקר באזור הטמפורלי של הפוביה (מרכז הראייה). פיברין ואירטרוציטים מתווספים בתוך האנוריסמות ולמרות מספר שכבות של ממברנה בזאלית, נוזלים ומולקולות גדולות דולפים דרכם וגורמים להתרחבות של נוזלים ושומנים בתוך הרשתית.

דימומים – כשהדופן של המיקרואנוריסמות חלש הוא יכול להתפוצץ ולגרום לדימומים. אלה יכולים להיות עגולים או אובליים ולהימצא בשכבות העמוקות של הרשתית ובצורת להבה כאשר הם נמצאים בשכבות החיצוניות שלה.

אקסודטים רכים (cotton wool exsudates) – תוצאה של סתימה של עורקים קטנים (קרם נימיים) רטינליים המזינים שכבה של סיבי העצב הרטינלי. הם נמצאים בשכבת סיבי העצב של הרשתית.

אקסודטים קשים – משקעים צהבהבים של שומן וחלבון הנמצאים בתוך הרשתית הסנסורית, לרוב בצורת עיגול שבמרכזו נמצאים הנימים הדולפים (circinate retinopathy).

סימנים לרטינופתיה של רקע מתקדמת או קדם שגשוגית:

IRMA < (Intra Retinal Microvascular Abnormalities) – מתבטא בשינויים של הנימים הרטינליים המורחבים. השינויים הנ"ל הם אינדיקציה לכך שהרטינופתיה מתקדמת לרטינופתיה שגשוגית.

בצקת מקולרית ציסטואידית (CME) – הסיבה העיקרית לירידה בראייה אצל חולי סוכרת נובעת מנוזלים הדולפים ממיקרואנוריסמות הסובבים את המקולה באזור ה-FAZ (Foveal Avascular Zone). הנוזלים מתווספים לציסטות הנמצאות באחת השכבות של הרשתית (outer plexiform layer).

מקולופטיה איסכמית – נגרמת על ידי סתימת הנימים הפריפובאליים וגורמת להגדלה של ה-FAZ המתגלה בצילומי עיניים.

סימנים לרטינופתיה סוכרתית שגשוגית (PDR):

כשהאיסכמיה הרטינלית ניכרת בגלל סתימה באזורים מורחבים של הנימים הרטינליים ברשתית, מופרש VEGF (Vasoendothelial Growth Factor) שגורם להתפתחות של כלי דם חדשים שיכולים להופיע ברשתית, בעצב הראייה או בקשתית. כלי הדם החדשים אינם תקינים, דולפים, מדממים ומלווים ברקמה פיברוטית אשר מושכת על הרשתית. הדימומים הנובעים מכלי הדם החדשים יכולים להופיע כדימומים פרה-רטינליים, דימום לתוך הזוגית, ויגרמו לירידה משמעותית בראייה לפי מיקומם. התכווצותם עלולה לגרום להפרדות רשתית משיכתית בקוטב האחורי עם הפרדות של המקולה או הפרדות של הרשתית ההיקפית, חלקית או שלמה, בצורת משפך.

בדיקות עזר לחולי סוכרת

פלורצין אנגיוגרפיה (FA) – אם יש חשד לממצאים של רטינופתיה סוכרתית, החולה מופנה לצילום של קרקעית העין הנקרא פלורצין אנגיוגרפיה, שהתפתח מאז שנות ה-60. בצילום מוזרקם 5cc של פלורצין בווריד היד. החומר מגיע בתוך מספר שניות לכלי הדם שבקרקעית העין. הקרקעית מצולמת בעזרת מצלמה שבה מורכב פילטר של קובלט כחול. דרך האור הכחול, כלי הדם

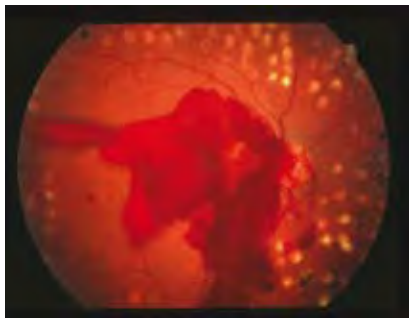
NPDR עם מיקרואנוריסמות ודימומים



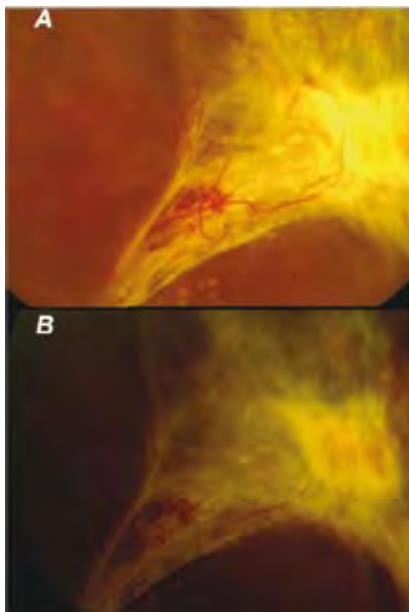
רטינופתיה קדם שגשוגית



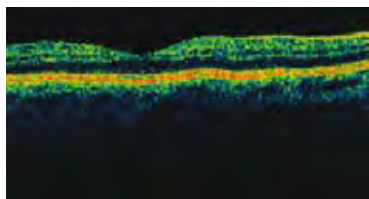
רטינופתיה שגשוגית עם דימום פרה-רטינלי הנובע מ-NVD



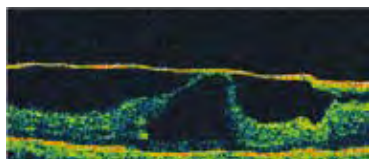
הפרדות רשתית משיכתית



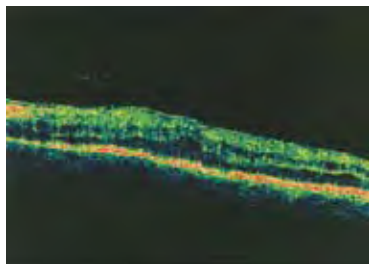
Normal OCT



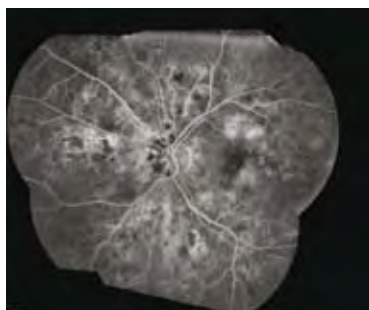
בצקת מקולרית (CME)



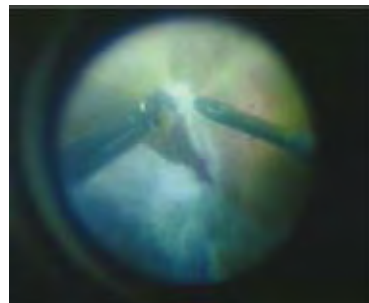
השתטחות הבצקת לאחר הזרקת Avastin



טיפול ב-PRP כפי שראה בצילום פלורצין



שאיבת הדימום בזוגית בעת הניתוח



טיפול PRP בעין עם PDR ודימום סובהאלודי



המתמלאים פלורצין וזהרים וכמו כן המיקרואנוריסמות (בדרך כלל רבים יותר ממה שנראה לעין של הבדוק). ניתן לבדוק האם הם דולפים, מהי קרבתם למקולה, האם קיימת בצקת מקולרית בחלק או בכל אזור מרכז הראייה. כמו כן, בצילום פלורצין ניתן לגלות כלי דם חדשים על עצב הראייה בצורת מניפה NVD (Neovascularization of Disc) או בכל מקום אחר ברשתית NVE (Neovascularization Elsewhere). הצילום כולל את הקוטב האחורי אך חייבים לצלם גם את היקף הקרקעית כדי לגלות פגיעת הסכרת גם בהיקף. בטכניקות החדירות של היום, הצילומים עוברים בתוך מספר שניות בצורה ממוחשבת מחדרו של הצלם לחדר של הרופא וניתן לפענחם מיידית. כל זאת עם קורליציה של בדיקת העיניים.

OCT (Optical Coherence Tomography) - טכניקה חדשה ומהפכנית שהחלה להתפתח לפני כעשר שנים ב-MIT. מדובר בטכניקה לא פולשנית שמאפשרת תמונות מדויקות מאוד, צבעוניות, בחתכים היסטולוגיים של רשתית העין עם רזולוציה של 5-10 מיקרונים. התמונות מאפשרות לבדוק את החיבור הוטרורטינלי, שינויים ברקמת הרשתית ולמדוד במדויק את עובי הרשתית בכל נקודת חתך. הרופא מקבל תמונות שנראות כקוטב היסטולוגיים צבעוניים שבהן ניתן לגלות את כל שכבות הרשתית בקוטב האחורי ואף למדוד אותן. ברטינופתיה הסוכרתית, החשיבות היא בעיקר לגלות את הבצקת המקולרית שעלולה לגרום לעובי מקולה של 500-600. בעזרת ה-OCT ניתן גם להשוות את יעילות הטיפולים ואת מידת השתטחותה של הבצקת המקולרית כאשר קיים דימום בזוגית שאינו מאפשר את ראות הרשתית. בעזרת הטכניקה, ניתן לבדוק האם הרשתית צמודה או האם קיימת הפרדת משיכתית חלקית או שלמה של הרשתית על ידי אולטראסאונד מיוחד לבדיקת עיניים.

טיפול ברטינופתיה סוכרתית

טיפול לייזר ארגון (Argon Laser) הם הטיפולים השכיחים ביותר ברטינופתיה סוכרתית והם החלו בשנות ה-70.

1. טיפולים ב-NPDR

א. טיפולים פוקליים מתבצעים בעזרת קרן לייזר בגודל של 100 מיקרונים על המיקרואנוריסמות הדולפים, או במרכז של רטינופתיה צירינטינה. כשקיימת בצקת מקולרית, הטיפול הוא בצורת GRID, כלומר כוויות קטנות של הלייזר בעיגולים קונצנטריים סביב הפוביה. כ-77 אחוז מהמטופלים ישמרו על ראייתם לאחר הטיפול.

למרות הכל, הבצקת המקולרית היא הסיבה העיקרית לאובדן הראייה ולכן קיימות שיטות חדשניות של טיפולים בעזרת הזרקות תוך זוגיות. קיימות שתי קבוצות של חומרים המוזרקם לתוך הזוגיות לייבוש הבצקת המקולרית:

« הזרקות של Triamcinolone (Kenalog) - עם תוצאות מבטיחות לשיפור הראייה בבצקת מקולרית כרונית שלא הגיבה לטיפול קונבנציונלי בלייזר. הזריקות משטחות את הבצקת המקולרית ב-50 אחוז במוצע וגורמות להיעלמותם של האקסודטים הקשים, כפי שתוארו במספר עבודות^{12, 13, 14}.

סיבוכי ההזרקות הם: התפתחות של ירוד, דימום בזוגית, עליית הלחץ התוך עיני זמנית או תמידית, אנדופטלמיטיס (1/10000).

« הזרקות של Anti-VEGF (Lucentis, Avastin) - קיימות מעט עבודות ומחקרים אך בעבודה קלינית, הזרקות ה-Anti-VEGF מורידות את הבצקת במקולה וגורמות לשיפור הראייה^{15, 16}.

חיזוק לטיפול זה התקבל מה- retina study group שבו הגיעו למסקנות ראשוניות בעבודה שבוצעה על 88 חולים שקיבלו זריקה תוך הזוגית של 1.25 מ"ג של Bevacizumab (Avastin).

2. טיפולים ב-PDR (Rofliferative Diabetic Retinopathy) כאשר מתגלים כלי דם חדשים ברשתית (NVE'S), בדיסקה (ראש עצב הראייה) או כאשר מוצאים דימום בזוגית (קל), המאפשר טיפול בלייזר או דימום פר-רטינלי, הטיפול הנבחר יהיה PRP (Panretinal Photocoagulation) שנקבע כטיפול היעיל ביותר לפי ETDRS

של Beaver Dam Eye Study נמצאו השלכות של התפתחות ירוד קורטיקלי בתוך חמש שנים אצל חולי סוכרת מאשר באוכלוסיה רגילה. פורסמו עבודות של התפתחות בצקת מקולרית ב-56 אחוז של חולי סוכרת אשר עברו ניתוח קטרקט מוצלח ללא סיכונים, אך ברובם הבצקת חלפה בתוך שנה¹⁹.

5. גלאוקומה – אצל חולי סוכרת מוצאים שכיחות של הגלאוקומה בעלת זווית פתוחה גבוהה יותר, כשישה אחוזים בממוצע. כמו כן, השכיחות של חשד לגלאוקומה (כלומר חולים עם לחצים גבוהים, ללא פגיעה בעצב או בשדות הראייה) גבוהה גם היא, בהשוואה לאוכלוסיה בריאה באותם הגילאים.

גלאוקומה ניואוסקולרית (Neovascular Glaucoma) קיימת ב-21 אחוז אצל חולי סוכרת עם רטינופתיה שגשוגית. היא מאופיינת בהתפתחות כלי דם חדשים על פני הקשתית, בגבולות האישון ובזווית של הלשכה הקדמית. הלחצים התוך עיניים יכולים להגיע ל-28-64 מ"מ כספית, כאשר הנורמה היא מתחת ל-20.

גלאוקומה זו היא עקשנית מאוד לטיפול תרופתי ומגיבה טוב יותר לטיפול ב-PRP אגרסיבי. אצל שני שלישים של החולים נראית אגרסיה של כלי הדם החדשים והלחץ התוך עיני יורד, אצל רובם בהשפעת תרופות. כשליש מהחולים יגיעו לניתוחים נוספים כדי להוריד את הלחץ התוך עיני.

לסיכום, ידוע שרוב חולי הסוכרת מבקרים אצל רופאים שונים, כגון רופא משפחה, קרדיולוגים, נירולוגים, נפרולוגים ורופאי עיניים. קיימת חשיבות לקשר הדוק בין כל המטפלים לטובת החולה.

הגילוי המוקדם של סיכוי הסוכרת על ידי בדיקות עיניים ובדיקות העזר מאפשר טיפולים מונעים מוצלחים ביותר.

ד"ר קלודט כרוב, מנהלת מרכז בריאות העין של שירותי בריאות כללית, חיפה

(Early Trial Diabetic Retinal Study)^{17,18,19}.

בטיפול הלייזר מבצעים כוויית בלייזר בקוטר 200-500 מיקרונים בכל הרשתית, פרט לקוטב האחורי. הטיפול מתבצע בדרך כלל בארבע סיסות טיפוליות ובכל אחת מהן הרופא יבצע כ-1,000 כוויית. יש להקפיד על טיפול צפוף המגיע עד ההיקף של הרשתית.

הטיפולים כואבים ולעתים, כחצי שעה לפני הטיפול, יש לתת למטופל אופטלגין או טרמקס. הטיפול יעיל מאוד וברוב הגדול של המקרים כלי הדם החדשים ייעלמו. במקרים שעדיין מוצאים לאחר ארבע סיסות כלי דם חדשים בבדיקה או בצילום פלורצין, יש להוסיף טיפולים נוספים של לייזר.

ה-BEPE Study בדק הורקה אחת של Anti-VEGF (Avastin) בחולים עם PDR ומצא שלאחר שישה שבועות לא היה יותר דלף של כלי הדם החדשים וגם ראייתם השתפרה או נשמרה²¹.

3. כשדיומם סמך בזוגית מונע כל אפשרות לטיפול ב-PRP, בגלל הראות הלקויה ביותר של הרשתית, נדרש לבצע ניתוח של Pars Plana Posterior Vitrectomy שבו שואבים את הזוגית יחד עם הדיומם כשמאירים את החלק האחורי של העין בעזרת סיבים אופטיים. לאחר שאיבת הדיומם, בדרך כלל המנתח מבצע טיפול ב-Endolaser על הרשתית, כפי שמבצעים את הטיפול של PRP בצורה חיצונית. אם קיימת היפרדות רשתית משיכתית, ניתן לתקנה על ידי חיתוך של הסיבים הפיברוטיים המושכים על הרשתית ובדרך כלל מוזרק לתוך החלל האחורי של העין שמן סיליקון להשתטחות הרשתית. בעבודה גדולה אשר בוצעה בארצות הברית על 3,711 חולים עם PDR, 208 מהם הגיעו לויקטורטומיה (5.6 אחוזים), כשרובם הגדול לא עברו טיפול אגרסיבי ב-PRP לפני הניתוח. 66 אחוז מהחולים היו עיוורים לפני הניתוח בגלל דימום בזוגית ולאחר הניתוח, אצל 90 אחוז מהם השתפרה הראייה בצורה טובה.

4. ניתוח קטרקט – התפתחות קטרקט שכיחה יותר בחולי סוכרת. במחקר גדול

-{רשימה ביבליוגרפית}.....
1. optical coherence tomography findings in diabetic retinopathy. Lang:diabetic retinopathy.dev Ophthalmol.baskel.karger,2007.vol 39.
 2. topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography/mr hee, paliafito, ducker, reichel, ophthalmology, 1998-ncbi.nlm.nih.gov ophthalmology.1998 feb;105(2):360-70.
 3. reproducibility of retinal mapping using optical coherence tomography. Masin, vicaut, haouchine, erginay, paques, gaudric. Arch ophthalmol, 2001;119:1135-1142.
 4. precision and reliability of retinal thickness measurements in foveal and extrafoveal healthy and diabetic eyes. Tangelder et al. Iovs 2008;49:2627-2634.
 5. optimal optical coherence tomography-based measures in the diagnosis of clinically significant macular edema: retinal volume vs foveal thickness. Campbell et al. Arch ophthalmol 2007;125:619-623.
 6. retinal thickness study with optical coherence tomography in patients with diabetes. Sanchez-tocino et al. Iovs 2002;43:1588-1594.
 7. spalter photocoagulation of circinate maculopathy in diabetic retinopathy. am j ophthalmol 1971;1:242-50.
 8. photocoagulation for diabetic macular edema. early treatment diabetic retinopathy study report number 1. early treatment diabetic retinopathy study research group. arch ophthalmol 1985;103:17956-806.
 9. treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. early treatment diabetic retinopathy study report number 2. early treatment diabetic retinopathy study research group. ophthalmology 1987;94:761-74.
 10. neubauer as, ukbig mw. laser treatment in diabetic retinopathy. ophthalmology 2007;221:95-102.
 11. lang ge. laser treatment of diabetic retinopathy. developments in ophthalmology 2007;39:48-68.
 12. ciardella, kianci, schiff. intravitreal triamcinolone for the treatment of refractory diabetic macular edema with hard exudates: an optical coherence tomography study. br j ophthalmol 2004;88:1131-6.
 13. jonas, degenring, kreissig. duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetate as treatment for diffuse diabetic macular edema. am j ophthalmol 2004;138:158-6.
 14. masiin, audren, erginay. intravitreal triamcinolone acetate for diabetic diffuse macular edema: preliminary results of a prospective controlled trial. ophthalmology 2004;111:218-24.
 15. haritoglou, kook, wolf. intravitreal bevacizumab (avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema. retina 2006;26:999-1005.
 16. arevalo, fromow, pan american collaborative retina study group. primary intravitreal bevacizumab (avastin) for diabetic macular edema: results from the pan-american collaborative retina study group at 6-month follow-up. ophthalmology 2007;114:743-50.
 17. sullivan, caldwell, alexander. long-term outcome after photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. diabet med 1990;7:788-94.
 18. blankenship. fifteen-year argon laser photocoagulation results of bascom palmer eye institute patients participating in the diabetic retinopathy study. ophthalmology 1991;98:125-8.
 19. chew, ferris, csaky. the long-term effects of laser photocoagulation treatment in patients with diabetic retinopathy: the early treatment diabetic retinopathy follow-up study. ophthalmology 2003;110:1683-9.
 20. bek, erlandsen. visual prognosis after panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. acta ophthalmol scand 2006;84:16-20.
 21. intravitreal bevacizumab (avastin) for persistent new vessels in diabetic retinopathy (ibepe study). Jorge, rodrigo, costa. retina 2006;26:1006-10113.
 22. the diabetic retinopathy vitrectomy study research group: early vitrectomy for severe hemorrhage in diabetic retinopathy: four-year results of a randomized trial. diabetic retinopathy vitrectomy study report number 5. arch ophthalmol 1990;108:958-964.
 23. the diabetic retinopathy vitrectomy study research group: early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. clinical application of results of a randomized trial. diabetic retinopathy vitrectomy study report 4. ophthalmology 1998;95:1321-1334.
 24. the natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. dowler, sehmi, hykin.
 25. trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of diabetic neovascular glaucoma. Nabili kirkness eye 2004;18:352-356.
 26. rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (avastin) injection.

סכנה! עדשות צבע

כיצד הפכו עדשות המגע הצבעוניות, מוצר מדף ולא מוצר בהתאמה אישית, לסכנה לקהל הקונים הפוטנציאלי

דור דקל



מוצר מדף

עדשות מגע צבעוניות הן המקרה הקיצוני יותר של עדשות מגע רכות. מהגדרתן הן הפכו להיות מוצר מדף ולא מוצר בהתאמה אישית, ולכן הדיון עליהן מהווה דוגמה טובה להתנהלות שגויה הקשורה לקנייה, להתאמה ולמכירה של עדשות מגע.

בייצור עדשות מגע רכות מכל סוג מושקעים מאמצים רבים ומשולבות טכנולוגיות רבות לקבלת חומר גלם בעל תכונות ברורות ומוגדרות, כגון:

- יציבות בעין ושמירה על המבנה האופטי וצורת העדשה ללא עיוותים, גם כאשר העדשה זוה בעין.
- העברת חמצן מקסימלית דרך העדשה, גם לאחר שימוש של מספר ימים וניקוי חלקי או לא מוקפד.
- פיזור נוזל (Wetability) מקסימלי על פני כל העדשה, הידרופיליות.
- חומר שאינו גורם לאלרגיות, גירויים או לתופעות לוואי כלשהן.
- בעדשות מגע קוסמטיות צבעוניות משלבים בחומר הגלם צבע פנימי שאמור להיות בעל תכונות נוספות:
- צבע שאינו רעיל, אינו מתפרק ואינו משפיע על הקרנית.
- צבע שאינו פוגע, או פוגע במידה מינימלית בחדירות לחמצן.
- צבע שאינו משנה את שאר תכונות העדשה, כגון: גמישות העדשה, יציבות החומר וכדומה.
- צבע יציב שניתן לבקרה ולייצור מחדש בגוון זהה ומדויק בכל סדרה וסדרה.

עדשות מגע צבעוניות נרכשות ברוב המקרים על ידי בני נוער, בעיקר בנות. כל הפרמטרים החשובים הנ"ל אינם מעניינים כלל וכלל את הלקוחות בני הנוער. מבחינתם, הסכנה לעין היא מינימלית וזאת על סמך נסיון החברה.

בעבר היה מקובל לרכוש עדשות מגע קשות, עדשות מגע רכות אשר הוחלפו פעם בשנתיים-שלוש ועדשות מגע קבועות טוריות שהיו שמישות גם הן למשך שנתיים-שלוש. בשנים האחרונות אנו רואים שינוי מגמה ברור ברכישת עדשות מגע מכל הסוגים. אחוז התאמת עדשות מגע קשות ירד מאוד ואילו אחוז התאמת עדשות מגע רכות עלה.

בחלוקה פנימית של סוגי עדשות המגע הרכות, אחוז העדשות הקבועות ירד בצורה משמעותית ועומד כיום על אחוזים ספורים, עדשות המגע הרכות החודשיות מהוות כ-60 אחוז מכלל העדשות הרכות ועדשות המגע היומיות מהוות כ-30 אחוז מכלל העדשות הנמכרות. הנתונים עשויים להשתנות מאוד בהתאם לנסיבות, שכן אלה הם ממוצעים כלליים.

מכירת תמיסות המגע השתנתה בהתאמה: אם בעבר היו ממליצים על שימוש במי חמצן לניקוי וחיטוי עדשות מגע רכות, כיום מקובל להמליץ בעדשות חודשיות על תמיסה אחת רב תכליתית (לאו דווקא בצדק). בעדשות יומיות, אין צורך בתמיסה כלשהי, הדבר אינו מועיל בחיטוי ומניעת זיהומים.

עדשות מגע עשויות מחומרי גלם המכילים אחוז ניכר של מים, כ-30-60 אחוז ברוב עדשות המגע הנפוצות. חומרי הגלם בנויים בצורה כזו שיגרמו למינימום הפרעה לתפקוד טבעי של העין ולא יורגשו כגוף זר במהלך השימוש. לכן, אי שמירה על היגיינה מספקת עלולה לגרום להתפתחות מהירה של מגוון זיהומים בעדשה, וירוסים, חיידקים, אמבות, לרבות אקנטאומבה ועוד. זיהומים שונים גורמים לבעיות שונות, החל מקרטיטיס ואודם קל וכלה בכיב מרכזי בקרנית.

מחקרים מוכיחים שוב ושוב כי התנהגות המשתמשים היא מכרעת לבריאות העין: הם נוטלים ידיים בצורה קלה במקום לרחוץ אותן, אינם שומרים על נקיון המחשניות, ישנים עם העדשות "רק שעה-שעתיים", מרכיבים אותם יותר מהזמן המותר, מעבירים עדשות ממשמש למשתמש ואינם נבדקים כלל אצל רופא או אופטומטריסט. כך, עקב זיהום העדשות, נגרמות בעיות עיניים.

גם לרכישת חומרי ניקוי בני הנוער אינם מייחסים חשיבות ("אפשר לבקש מהחברה..."), כמו גם להסרה ולהרכבה של העדשות, פעולות שלדידים ניתן ללמוד באופן עצמאי או בעזרת בת הדודה שיש לה כבר עדשות ובדיקת עיניים היא דבר שלא בא בחשבון. קו מחשבה נפוץ זה אצל הלוקחות מחייב את חנות המוכרת לנקוט בזהירות יתר טרם מכירת העדשות. לעתים, המוכר או המוכרת מהווים את הסף היחיד בין העדשה לבין הלוקחה וכל עוד העדשות נמכרות כמוצר מדף באופן חוקי ולגיטימי, עלולות להיווצר בעיות עקב שימוש שגוי מחוסר ידיעה או מזלזול.

במה שונה מכירת עדשת מגע צבעונית מעדשת מגע רגילה? למעשה, לא אמור להיות הבדל בדרך ההתאמה, הבדיקה או המכירה, אולם המחיר הכול יחסית של עדשות המגע הצבעוניות החדשניות, הזמינות שלהן כמוצר מדף והדרך שבה הן נקנות על ידי לקוחות צעירים עם תקציב מוגבל וזמן קצר - כל אלה יוצרים מצב שבו עדשות מגע צבעוניות נמכרות לעתים באופן לא אחראי וללא כל הסבר מספק על הסכנות בשימוש לא נכון בהן.

כאשר נכנסת קבוצת נערות בנות 14-17 לחנות אופטיקה בשאלה מהו מחירן של עדשות מגע, סביר להניח שיקבלו את הטיפול הגרוע ביותר האפשרי. פוטנציאל הקנייה שלהן הוא נמוך למדי, סביב 100-200 שקל, הן יוצרות רעש ומהומה בחנות, אינן מקשיבות להוראות השימוש, מבחינה חוקית לא ברור אם מותר למכור להן מוצר זה ובכלל, חנויות מסוימות מרגישות שעדיף ולא היו נכנסות אליהן. במצב דברים כזה, לרוב תפנה אותה לקוחה פוטנציאלית למקור אחר כדי לרכוש את עדשות המגע שבהן היא כה חפצה, אך לא תמיד תהיה זו חנות עם צוות מקצועי. נערה שקיבלה עדשות מגע ללא כל הדרכה, הסבר ושירות, עלולה לגרום לעצמה נזק ואף עלולה להזדקק בעקבותיה לטיפול חירום בבית חולים. לכן, יש להתייחס במלוא הרצינות למכירת עדשות מכל סוג, גם לעדשות מגע צבעוניות, לחשוב צעד אחד קדימה ולמנוע בעיות עתידיות.

"זה רק עדשות צבע מה יכול להיות?" - מאחורי המשפט הקצר הזה מסתתר עולם שלם של חוסר ידיעה, ולזול מצד הלוקחות, חוסר תיאום בין צורכי הלוקח ורצון למכירה מהירה. בסופו של דבר, עלולה להתרחש פגיעה קבועה בחדות הראייה בעין אחת או בשתייהן. חייבים להבהיר למי שקונה את העדשות כי יש להתייחס ברצינות רבה אל העדשות, אפילו אם הן רק לצבע, וגם למי שכבר מרכיבים עדשות כאלו במשך שנים או מנסים בקניית עדשות מגע צבעוניות ללא כל בדיקה או התאמה.

כיצד לצמצם למינימום את הנזקים מעדשות מגע צבעוניות

הדרך הטובה ביותר למנוע נזקים מעדשות מגע צבעוניות היא לא להשתמש בעדשות מגע צבעוניות. לכאורה, זו תשובה מתחכמת שמתעלמת מהמציאות ומצורכי הלוקחות, אולם מסתבר שבחנויות רבות מעדיפים באופן מעשי לא למכור כלל עדשות צבעוניות ולא להתעסק עם התחום הבעייתי הזה. הם אינם רוצים להסתכן עם מוצרים העלולים להזיק ללקוח בדרך כלשהי. דבר זה גורם ללקוחות לרכוש עדשות מגע במקומות אחרים, שבהם ההסבר על שימוש נכון ומבוקר עשוי להיות חלקי, אם בכלל. ומה יעשה לקוח כאשר בחנויות או בקליניקות מקצועיות מצהירים בפניו שאין מכירת עדשות מגע צבעוניות? הוא ייגש אל המתחרה ויישאר למעשה ללא השגחה מקצועית ראויה. הוא עלול לרכוש עדשות דרך האינטרנט, לשאול מחברים או לקנות במקומות שבהם לא יקבל כל הסבר, הדרכה ובדיקת עיניים כלשהי.

לכן, הדבר הטוב ביותר הוא להכיר בצורך האמיתי של הקהל במוצר הקוסמטי הזה ולשווק אותו תוך כדי מתן ייעוץ מקצועי הולם, בדיקת עיניים נכונה והדרכה על הרכבה והסרת עדשות. כמו כן, מכירת עדשות מגע צבעוניות יכולה להיות פתח לרכישת לקוח לטווח ארוך. אם הקליניקה אינה ערוכה למכירת עדשות צבעוניות, היא יכולה להפנות למקום אמין שבו מוכרים עדשות צבעוניות בצורה מסודרת ואחראית.

האם לבצע בדיקה אם לא שילמו עבורה? האם לבצע בדיקת ראייה ובדיקת קרנית ללקוח מזדמן שרוכש "רק" עדשות צבע ואינו מעוניין בשום הדרכה, בדיקה או הסבר? בדיקת ראייה עולה כסף ושווה כסף. היא אורכת זמן, מושקע בה ידע וזמן כיסא והקהל הרחב אינו מעריך אותה בהתאם ואינו שש לשלם עבורה. כאשר מוכרים עדשות מגע צבעוניות ללקוח מזדמן, במקרים רבים הוא אינו מעוניין לשלם עבור הבדיקה. כאופטומטריסטים, האינטרס שלנו אינו רק ההכנסה הכספית המיידית אלא בריאות הציבור בהקשר לעיניים וראייה, והתנהלות מקצועית חשובה מעל לכל. בדיקת הראייה כוללת, בין היתר, בדיקת חדות ראייה, נטרול רטינסקופי, בדיקת מרשם, מצב קרנית דרך SLIT LAMP, קרטומטריה והסבר שימוש נכון.

ביצוע בדיקת ראייה ובדיקת קרנית בכל מכירת עדשת מגע מכל סוג ימנע את המקרה החמור שבו אופטומטריסט מכר עדשות מגע בלי בדיקה לנערה בת 15 וחצי עם קרטוקונוס התחלתי, יובש קיצוני, חדות נמוכה לא מוסברת או כל בעיה אחרת. במצב החוקי כיום, האופטומטריסט אינו חייב לתת הסבר או הדרכה כלשהי טרם מכירת עדשות המגע הצבעוניות והשאלה האם לבצע בדיקת ראייה ללקוח שלא שילם עבורה נשארת פתוחה. במצב עיניים שכזה, כיוון שאי אפשר לומר לבעל מקצוע מיומן להקדיש את זמנו חינם אין כסף, אולי צריך לתמחר את הבדיקה במחיר העדשות מלכתחילה.

אין חצי בדיקה: צריך להיזהר ממצב מעורפל שבו אומרים ללקוח "בוא ותעלה לבדיקה מהירה", או "בוא ונעשה רק בדיקה קצרה". הדבר עלול להשתמע כבדיקה עיניים חלקית וגרועה מיסודה. לקוח שישב על כיסא הבדיקה אינו מבדיל בין בדיקה מלאה לבין בדיקה שנעשית בחופזה, ומאמין שקיבל בדיקה מקיפה ואין לו צורך בבדיקה נוספת או משלימה. ואולם, כל בדיקת עיניים, לרבות בדיקת עיניים לעדשות מגע, צריכה וחייבת להיות מלאה ומקיפה.

כל אופטומטריסט מנוסה ומקצועי יודע מהן העובדות שחייבים לציין בהדרכת הלקוח לגבי שימוש נכון בעדשות. חובה לציין את העובדות הללו בבהירות, שכן אלו יסודות השימוש הנכון בעדשות מגע. כך, בין היתר:

- העדשות הן גוף זר בעין.
- בשימוש לא נכון עלול להיווצר זיהום רציני בעיניים.
- בכל שנה יש מספר מקרים של פגיעה חמורה בראייה עקב עדשות מגע.
- אסור לישון עם העדשות.
- מותר להשתמש רק חודש מפתחת האריזה בעדשות מגע חודשיות, או לפי הזמן המוגדר לכל עדשה ועדשה.
- צריך לנקות עם תמיסה מתאימה ולא במי ברו!
- אין להעביר עדשות ממשמש אחד לאחר.

מידע נוסף: www.lenses.co.il/do.html

לסיכום, לנושא מכירת והתאמת עדשות מגע בכלל ועדשות צבע בפרט יש חשיבות רבה עבור בריאותם של הצרכנים. בשל הפופולריות של עדשות אלו בקרב צרכנים, קיימת פעילות רבה שנעשית הן על ידי אופטומטריסטים והן על ידי רופאי עיניים, ביניהם רופאים העובדים במחלקות בתי החולים, אשר קשורה בטיפול רפואי שניתן עקב הרכבת עדשות מגע רכות, צבעוניות ולעתים גם קשות. לדאבונו, מידע חשוב זה אינו עובר מהרופאים לאופטומטריסטים ולהפך; מידע מועט, אם בכלל, מגיע מבתי חולים אל ציבור האופטומטריסטים לגבי מגמות בזיהומי עיניים ובעיות עיניים בהקשר של עדשות המגע. למעשה, האופטומטריסטים מודעים רק למקרים הקיצוניים אשר מתפרסמים בתקשורת, או למקרים בודדים העולים בכנסים משותפים או במאמרים בחוברות מקצועיות כגון חוברת זו.

דרור דקל, אופטומטריסט BSc, מנהל סניף אופטיקה, רמת גן, מפעיל ומנהל אתר www.optometry.co.il
תגובות: drdekel@gmail.com

אנטיאוקסידנטים ובריאות העין

לא על הגזר לבדו. תזונה להגנת העין ולתפקודה התקין

ד"ר ניבה שפירא

כשחושבים על תזונה ובריאות העיניים, האסוציאציה הראשונה שעולה במוחנו היא המשפט האימהי שעליו גדלנו: "תאכל גזר ולא תצטרך משקפיים" או "ותראה יותר טוב בחושך". אמת או שמא מיתוס חסר שחר?

האמנות צדקו: גורמי תזונה חיוניים לראייה ועוד יותר מכך, לבריאות העין לטווח רחוק. השפעות הסביבה המזיקות לעיניים מצטברות עם השנים ועלולות לגרום להתפתחות מחלות עיניים. הנפוצות שבהן הן קטרקט וניוון מקולרי (AMD), הגורמות העיקריות לפגיעה בראייה ואף לעיוורון בגיל מבוגר. הסיכון והחומרה של קטרקט וניוון מקולרי מעוררים את הצורך לחיפוש דרכים למניעת ועיכוב התפתחותן. מחקרים שנערכו לאחרונה מראים שתזונה היא אמצעי עם פוטנציאל מבטיח להגנה על העין ממחלות אלו.

לעיניים אורכות סכנות בריאותיות רבות, ביניהן קרינה - בישראל שיעור קרינת

השמש הוא מהגבוהים בעולם. הקרינה היא אחד הגורמים העיקריים להזדקנות העין והראייה; זיהום הסביבה - מסכי הטלוויזיה והמחשב, הפולטים קרינת יתר, מכלים את החומרים הפעילים בעין, צבעני הראייה. גם עישון מהווה נזק סביבתי הפוגע בבריאות העין; חודירת רדיקלים חופשיים נגרמת מזיהומי סביבה, מקרינה, מסטרוס, ממזון מטוגן, מחלות ועוד. אלה פוגעים בגמישות הקולגן, בשקיפות העדשה ובכתם הראייה. סוכרת והשמנה - ריכוז גדול של סוכר מחליש את כלי הדם ברשתית ומגדיל חדירותם, שיכולה לגרום לבצקת ומשקעים שפוגעים בראייה; צריכת קלוריות ריקות ושומן - שמדללים את ריכוז צבעני הראייה וכולמי החמצון המגנים על הרשתית, זאת בנוסף לנזקים המטבוליים הפוגעים בעין ובראייה.

הקשר בין מחלות עיניים ותזונה

קטרקט ועכירות הראייה - נוגדי חמצון מפחיתים סיכון לאורך זמן. מעריכים שכ-50 אחוז מקרב האוכלוסיה האמריקאית מעל גיל 65 סובלים מדרגות שונות של קטרקט. הסרת קטרקט היא אחד הניתוחים הנפוצים ביותר בארצות הברית. קיימת הערכה שאם התפתחות קטרקט היתה מעוכבת בעשר שנים, יכלו להפחית את מספר הניתוחים ב-45 אחוז.

במחקר שפורסם לאחרונה ב-Journal of Clinical Nutrition (נובמבר 2008) נבחנו הרגלי התזונה של 3,654 אנשים מעל גיל 48. עלה כי אנשים שצריכת ויטמין C בתזונתם (כולל תוספים) היתה גבוהה נמצאו בסיכון נמוך משמעותית להתפתחות קטרקט אחרי עשר שנים, לעומת אחרים שצרכו פחות. אלה שנטלו שילוב של נוגדי חמצון, ויטמין C, E, בטא-קרטרן ואבץ, נמצאו בסיכון נמוך יותר מאלה שנטלו פחות נוגדי חמצון.

צבענים כתומים ומגנים - קרטנואידים - במחקר שנערך לאחרונה ב-Harvard Medical School במשך עשר שנים על 35 אלף נשים שלא סבלו מקטרקט בתחילת המחקר, נמצא כי נשים שצרכו כמות גבוהה של הקרטנואידים לוטאין וזיאקסנטין (6.7 מ"ג בממוצע ליום) הפחיתו את הסיכון להיווצרות קטרקט ב-18 אחוז לעומת אלו שצרכו פחות (1.2 מ"ג ביום). גם תוספת של ויטמין E 260 יב"ל ביום הקטינה ב-14 אחוז את הסיכון לקטרקט בנשים, לעומת אלו שצרכו ארבעה-חמישה יב"ל בלבד.

סיכון לעיוורון מקטרקט גדול יותר באוכלוסיות חלשות - נמצא שהסיכון לנזקי ראייה כתוצאה מקטרקט עולה ככל שמצבו הכלכלי של הנבדק נמוך, הן בעולם המערבי והן בארצות המפתחות, והוא סממן של איכות המזון. מחקר שנערך בשלוש מדינות מתפתחות - קניה, פיליפינים ובנגלדש - אישר את הקשר בין עוני ועיוורון הנובע מקטרקט ומעלה את הצורך למניעה מוקדמת ולקידום תזונה מונעת באוכלוסיה זו, ובנוסף להדגיש צורך לניתוחי קטרקט גם באוכלוסיות החלשות (PloS Medicine 2008).

ניוון מקולרי תלוי גיל והצבענים כולמי החמצון - ניוון מקולרי תלוי גיל (AMD) הוא הסיבה העיקרית במערב לעיוורון ולפגיעה בראייה במבוגרים מעל גיל 60. AMD פוגע במקולה שהינה כתם הראייה במרכז הרשתית הבני ממיליוני תאי עצב אופטיים הקולטים את האור ויוצרים את הראייה. בערך 90 אחוז של החולים ב-AMD סובלים מסוג המחלה ה"יבשה" שבה קיימת פגיעה איטית והדרגתית בראייה, הנגרמת מהתפתחות של צלקות יבשות באזור המקולה. רק עשרה אחוזים מהחולים סובלים מ-AMD "רטובה", שם קיימת דליפה של נוזלים מתחת לרשתית והפגיעה בראייה המרכזית היא גבוהה ומהירה.



בעקבות השערה שנוגדי חמצון יכולים להפחית את פגיעתם של הרדיקלים החופשיים הנוצרים בכתם הראייה בחשיפה לאור (פיגמנט המקולה) ולעכב התפתחות מחלת ה-AMD, נמצא שהלוטאין והזיאקסנטין אפקטיביים בבנייה ובתחזוקה של שכבת הפיגמנט ברשתית. לוטאין וזיאקסנטין וכן ביתא-קרופן שייכים לקבוצת נוגדי החמצון ממשפחת הקרוטנואידים הנמצאים בפירות ובירקות ובריכוז הגבוה ביותר בירקות הכהים והעליים, תרד למשל.

במחקר שנערך באוסטרליה לאורך חמש ועשר שנים (2,454 אנשים, בעיקר לבנים, בני 49 ומעלה), נמצא שתזונה עשירה בלוטאין וזיאקסנטין מגדילה הגנה נגד התפתחות AMD בטווח הארוך.

במחקר על תרומת נוגדי חמצון ואבץ במניעה ובעיכוב של התפתחות AMD ואיבוד הראייה הנובע ממנו, נמצא שאלה הפחיתו את הסיכון להתפתחות המחלה בכ-25 אחוז מהמשתתפים, ואת איבוד הראייה בתשעה אחוזים מבין האנשים שהיו בסיכון גבוה להתפתחות השלבים המתקדמים של המחלה.

שימוש מתמשך בנוגדי חמצון בשילוב ויטמינים C, E ואבץ יכול למנוע או להאט את התקדמות המחלה, במיוחד לאלה בעלי היסטוריה משפחתית של המחלה ולאלה שתזונתם הבסיסית דלה בוויטמינים ובמינרלים. עם זאת חשוב לציין שתזונה תזונתית נכונה היא הדרך הנכונה להבטיח תרומת בולמי החמצון, בעוד שתזונה לקויה יכולה להפחית את התועלת מהתוספים.

חשיבות שמן דגים / חומצות שומן אומגה 3 לראייה – אכילת דגים פעם בשבוע יכולה להפחית ניוון מקולרי תלוי-גיל (AMD), זאת לפי מחקר שפורסם ב-Journal of Clinical Nutrition (אוגוסט 2008). במחקר משותף שנערך בשבע מדינות אירופאיות נמצא שלאנשים הנהגים לצרוך דגים שמנים פעם בשבוע סיכון נמוך ב-50 אחוז לחלות ב-AMD רטוב, לעומת הצורכים דגים בתדירות נמוכה יותר. לנבדקים שנמצאו ברבע הגבוה של צריכת EPA ו-DHA (300 מ"ג ומעלה ליום), היה סיכון נמוך ב-70 אחוז לחלות ב-AMD רטוב, לעומת האחרים. עם זאת נמצא שאין יתרון באכילה של דג לבן רוה, כמו טילפיה (אמנון), שאינו עשיר בחומצות שומן אומגה 3 ארוכות. ההמלצה המקובלת של שתי מנות בנות 100 גרם דגים צפוניים שמנים בשבוע, כגון סלמון, טונה או מקרל, תחתן בממוצע 500 מ"ג של EPA ו-DHA ליום.

אורח חיים והמלצות תזונתיות

אגודת האופטומטריסטים האמריקאית ממליצה להפחית את הסיכון לחלות ב-AMD על ידי שימוש במשקפי שמש מתאימים למניעת החשיפה לקרני אולטרה-סגול, הפסקת עישון, הגבלת כמויות אלכוהול, ניהול תזונה מאוזנת, הגברת צריכת מזון או תוספים המכילים נוגדי חמצון ובריקות רשתית העין באופן שגרתי אצל בעל מקצוע.

ירקות כתומים, צהובים וירוקים עשירים בקרוטנואידים, שהם צבעים טבעיים (צבענים – פיגמנטים). בני משפחת הקרופן (על שמם נקרא הגור) יכולים להועיל במספר דרכים: בסיוע החוצה קרניים סגולות קצרות – UV, בהגנה מפני נזקי חמצון ברשתית ובהגנה על העדשה מפני קטרקט ותהליכים גורמי עיוורון. הם מצויים בגזר (כן, בעניין הזה צדקו הסבתות) אבל גם בדלעת, תרד, בבטטות, במשמש, בתירס, בקישואים ובפלפל אדום. גם ירקות ירוקים מחזיאים מתחת לצבעם הירוק קרוטנואידים, לדוגמה התרד.

הביתא קרופן מהגור, לדוגמה, הופך בגוף לויטמין A המתחבר עם חלבון ראייה (אופסין) ויחד הם יוצרים את קומפלקס "צבען הראייה". פגיעת קרן אור בצבען גורמת לשינוי כימי היוצר את "גירוי הראייה" המתורגם במוח לתמונה. לאחר ש"ראה", הוא מתפרק וכדי לשוב "לראות", יש לחדשו.

ויטמין A בתוספת אבץ לראיית לילה משופרת – באנשים שצרכו ויטמין A (שניתן לקבלו מכבד דגים צפוניים, עופות ודגים אבל גם מהצבע הכתום, קרופן, שנמצא בין השאר בגזר) יחד עם ויטמין C, ביתא קרופן, אבץ ונחושת, נמצאה ירידה של כ-25 אחוז בקצב איבוד הראייה. שילוב ויטמין A ואבץ הוא יעיל במיוחד לבריאות העין ולמניעת מצבי עיוורון לילה.

ויטמין C – מוביל במניעת נזקי חמצון ובהגנה מפני נזקי קרינה ונזקים סביבתיים

נוספים כדוגמת עישון. הודות לתרומתו הישירה וגם לתמיכת הגומלין שלו במונעי חמצון נוספים, חשוב לצרוך אותו באופן קבוע. מצוי בכרוב, פלפלים, קיווי, הדרים, תותים, עגבניות, גיאבה וסבס. תגבור ממושך של ויטמין C ליותר מעשר שנים היה קשור בהקטנת סיכון לעכירות עדשה מתקדמת ב-77 אחוז וב-83 אחוז במקרים של עכירות בינונית.

פוליפנולים – משפחה גדולה של נוגדי חמצון אשר נציגיה מצויים בתה ירוק, בבצלים, בשום, בעלים ירוקים, באשכוליות, באוכמניות, בכרוב עלים, בתפוחים, בקאקאו ועוד. גם הללו מגנים מפני נזקי השמש ומפני גורמי חמצון ממקורות אחרים. תת משפחה של הפוליפנולים הם הצבענים התזונתיים הסגולים (אנצוציאנינים) המצויים בכרוב אדום ובסלק ותורמים למניעה יחד עם שאר מרכיבי "סל" מונעי החמצון המגוון: תה ירוק, פלפלים אדומים, עלים ירוקים, ברוקולי ועוד.

סלניום – הסלניום מפעיל את מערכת האנזימים האנטיאוקסידנטים הקשורים במשפחת הגופריים, אשר חשיבותם לבריאות העין הוכחה. הסלניום מצוי באורז מלא, במזון ים, בטונה, בביצים, באגוזי ברזיל, בדגנים הגדלים באדמה עשירה בסלניום (בארצות הברית), בברוקולי (בעיקר בנבטים) ובירקות כרוב.

ויטמין B2 – מועיל לפעילות אנטיאוקסידנטית, מקטין נזקי רדיקלים החודרים לתאים ובכך מגן על העדשה ותורם למניעת קטרקט ולמניעת מצבי ראייה ירודה אחרים. חשוב לבריאות העין בכל הגילאים ובמיוחד בגילאים המבוגרים. מצוי באבוקדו, ביוגורט, בחלב, בבשר אורז, בבשר כבש ובפטריות.

דיאטה ים תיכונית – למרות שממנים ים תיכוניים יכולים להיות גורם מגן – לדוגמה, שמן שקדים, אבוקדו וזית. שמנים אחרים העשירים באומגה 6 עלולים להיות "תוקפניים" בכך שהם גורמים לחמצון ולהיווצרות רדיקלים חופשיים, לדוגמה: שמן חזיר, חמניות ותירס במיוחד בטיגון. צריכת שמן זית העמיד בפני חמצון ועשיר בנוגדי חמצון בכל הרמות יספק הגנה טובה. דיאטה ים תיכונית עשירה בירקות ובפירות, במוצרי חלב רכים, בשמן זית ובאומגה 3, מכילה את כל הרכיבים הדרושים לבריאות העין ומתאימה לאורח המשופע בקרינת שמש.

תרד – מחקר שנערך באוניברסיטת הרווארד מצא שלתרד תרומה משמעותית לבריאות העין משום שהוא עשיר בפיגמנט לוטאין ממשפחת הקרוטנואידים. הפיגמנט הנ"ל, המצוי בפירות ובריקות אחרים, משמש גם כנוגד חמצון וגם כצבען ראייה. חצי כוס של תרד (עלים ירוקים) מבושל כיום תעניק את הכמות הנדרשת להגנה על העין.

ברוקולי – מעבר לכל סגולותיו הבריאותיות הידועות, הברוקולי הוא בעל השפעה חיובית על בריאות העיניים. בזכות תרכובות הגופרית שבו הוא משמש כבולס חמצון ומגן מפני פגיעת UV של קרני השמש. מחקר שנערך בחיות מעבדה העלה כי ברוקולי מעניק הגנה ועמידות מפני נזקי רדיקלים חופשיים, גם במצבים של חשיפה גבוהה של הרשתית לקרינה.

הפרי ושכרו – במחקר שעקב במשך 18 שנה אחרי 77 אלף נשים ובמשך 12 שנה אחרי 41 אלף גברים, כולם בריאים, נמצא כי אלה שצרכו יותר משלוש מנות פרי ביום היו בעלי סיכון מופחת בשיעור של 36 אחוז לפתח התנוונות כתם הראייה, ביחס לאלה שאכלו פחות ממנה וחצי של פרי.

תזונה מונעת מתחילה בגיל הרך – לתינוקות ולילדים בגיל הרך חשוב מאוד להעניק תזונה לפיתוח איכות וריק הראייה. מחקר שבחן קבוצת ילדים בגילאי שבע עד עשר והשווה את הסובלים מקוצר ראייה לבעלי ראייה תקינה, העלה שבקרב הילדים שסבלו מקוצר ראייה נמצאו מחסורים תזונתיים באנרגיה, חלבון, ויטמין B1 ו-B2, ויטמין C וזרחן. למען איכות הראייה של תינוקות ובמיוחד פגים, חשוב מאוד שהמזון יכיל אומגה 3. כאשר רכיב זה חסר בתזונתם, הנזק לראייה יכול להיות בעל השפעה לטווח ארוך. אומגה 3 מצויה בדגי ים צפוני, פשתן, בשמן קנולה, בעלים ירוקים ובאנזים מסוימים.

ד"ר ניבה שפירא, אוניברסיטת תל אביב, בית הספר למקצועות הבריאות, דוברת "עתיד", עמותת הדיאטנים הקליניים בישראל

אירידולוגיה וסקלרולוגיה העין כמפה לאבחון מחלות

הממסד הרפואי רואה בהן עוד מקצוע
מתחום הרפואה המשלימה שלא נתמך
מדעית. עם זאת, אירידולוגיה, שיטת
אבחון דרך קשתית העין, וסקלרולוגיה,
שיטת אבחון בלובן העין, נחקרות
ומיושמות זה שנים רבות ומאפשרות לזהות
חולי וחולשה בכל מערכות הגוף

מרים גרבר



ה יכולת לראות אל תוך גוף האדם ללא פלישה בעזרת חומרים או מכשירים היתה משאת נפשם של העוסקים בריפוי בני אדם לאורך ההיסטוריה. בזמנים עתיקים נעזרו רופאים בשיטות הערכה שכללו גם התבוננות וגם מגע. לעתים, האמצעים כללו כלים מתוך הרפואה הסינית והרפואה השבטית. בקרב פיזיקאים בעולם יש תפישה (עתיקה וחדשה) של ראיית המתחולל בתוך האורגניזם כמבנה הולוגרמי. משמע, כל האיברים משתקפים בכל איבר, תא אחד מכיל את המידע על האורגניזם כולו ויש בו את היכולת המלאה לייצור אורגניזם שלם וזה לחלוטין למאפייניו. על פי התפישה הזאת, איברי הגוף משתקפים גם בתוך העין, בכף הרגל, בלשון, בציפורניים, באצבעות הידיים, באוזניים ועוד ועוד. על פי האמונה השמרנית, העין השלמה, המורכבת מקשתית העין ומלובן העין, משמשת לראייה בלבד. אולם, האירידולוגיה מוכיחה שצבע העין, צפיפות הרקמה והסימנים הנוספים המופיעים על פני ובתוך הקשתית והלובן מהווים ציוני דרך חשובים ביותר לשינויים החלים ובתהליכי החיים ומהווים תיעוד מדויק למתרחש בשאר איברי הגוף.

שימוש בנתונים מהעין

מערכת העצבים המחוברת אל העין מאפשרת לתרגם את המציאות הפיזית למציאות רבות אחרות באמצעות הרגש, באמצעות הידע/ הזיכרון המודע, הזכרונות האצורים בתאים והזיכרון הלא מודע של האדם. שיטת האבחון דרך קשתית העין נקראת "אירידולוגיה", Iridology (מהמילה Iris) ושיטת האבחון בלובן העין נקראת "סקלרולוגיה", Sclerology (מהמילה Sclera). האירידולוגיה מצביעה על מצב מולד, מצב כרוני ופוטנציאל לעתיד. הסקלרולוגיה מצביעה על פתולוגיה מתפתחת באיברים ובמערכות השונות – עכשיו, בזמן אמת. גדול החוקרים בתחום זה בארה"ב הוא Dr. Leonard Mehlmauer, רופא נטורופת העובד בשיתוף עם בתי חולים בקליפורניה, מרצה ומלמד בכל העולם על משמעותם של הסימנים בלובן.

השימוש בנתונים מהעין היה והינו נחלת מטפלים ורופאים אמיצים אשר הלכו מעבר למגבלות הממדס הביורוקרטי והוסיפו את הידע לחומר הנלמד בבתי הספר לרפואה. בעולם ידוע על לימודי אירידולוגיה בבתי הספר לרפואה ברוסיה, שם צמחו אירידולוגים בעלי שם עולמי, ביניהם Evgeny Velkhover DSc., MD (תמונה מס' 6, מפת עין שמאל הערוכה על ידו).

הפשטות שבה רופא יכול, בתוך מספר דקות של התבוננות, לאתר בתוך העין את מקור המחלה, אינה נתפשת בקרב מי שהורגל "לעבוד קשה" כדי לקבל מידע רב ערך. והנה כאן, מזומנים כלים המאפשרים במבט אחד בעין לקבל כמויות עצומות של אינפורמציה אשר מובילה למציאת הדרכים המתאימות ביותר להבריא את האורגניזם הנבדק.

ההבנה שהאינפורמציה נמצאת ונרשמת בעין כתוצאה מתגובת מערכת העצבים לאירועים סביבתיים ופנימיים הובילה למחקרים מואצים בנושא זה ב-150 השנים האחרונות. Dr. von Peczely היה מחלוצי החוקרים באירופה. ספרי האירידולוגיה הראשונים מתעדים את המפגש הראשון של von Peczely עם האירידולוגיה. מסופר שכנער צעיר מצא בחוותו ינשוף ששבר את רגלו. הוא הבחין בסממן כזה שהופיע בחלק התחתון של החלק הצבעוני של העין ועם החלמת הפציעה הסימן שינה את צבעו וגודלו. הנער הצעיר הסיק מכך שיש קשר בין מה שקרה ברגל הינשוף לבין הסימן בעין והאירוע נחרת עמוק בתודעתו. הממצא הוביל אותו ללימוד מעמיק של נושא האירידולוגיה אחרי לימודי רפואה. הוא למד רפואה בגיל 36 בכודפסט ובהיותו רופא בבית חולים, נתאפשר לו לערוך מחקרים באירידולוגיה. הוא ביצע ניתוחים רבים שלאחר המוות ובאופן סיסטמטי התאפשר לו לאשר הימצאותן של מחלות, שאותן איתר אצל הפציינטים שלו טרם מותם.

הסימנים המעידים על שינויים פתולוגיים נחקרו במהלך השנים על ידי רופאים מדיציניים נוספים. אירופה הובילה במחקרים שבוצעו על ידי הומיאופתים בעלי שם כמו Liljequist, אשר צפה במהלך השנים בשינויים שחלו בצבע עינו בעקבות שימוש מוגבר ביד וכינין כטיפול בפוליסים חוזרים. Kritzer, רופא חוקר נוסף, מחבר הספר "Iridiagnosis", היה מודאג מאוד מהרעילות שהצטברה ברקמות גוף מטופלי כתוצאה מנשילת תרופות. Kritzer האמין בדרך חיים נכונה הכוללת תזונה ואורח חיים תקין לריפוי הגוף וראה באירידולוגיה את הכלי המתאים ביותר לאיתור מצב הרעילות בגוף.

אורח חיים בריא היה נחלתם של כל העוסקים באירידולוגיה. מתוך הבנה עמוקה של השפעת אורח החיים על הגוף והנפש, הם אימצו את הגישה שניתן למנוע או למזער נזקי מחלות על ידי שינוי אורח החיים הכולל תזונה, שינה, סביבה נקייה מרעלים, חיים מלאי יצירה והגשמה ובעיקר שמחה ואהבה.

בין הבולטים בין מייסדי האירידולוגיה המודרנית היה Josef Deck, רופא גרמני שעבודתו זכתה להערכה רבה במדינות רבות בעולם. במשך 43 שנות עבודתו ראה Deck יותר ממיליון עיניים וספריו

Principle of Iris Diagnosis-1 Differentiation of Markings (בהוצאת המחקר, Institute for Fundamental Research in Iris Diagnosis, Ettlingen Germany), בשנת 1965, היוו בסיס לעבודתו של פרופ' Schmidt Heinz W., שאת שיטתו אימצתי ואני עובדת ומלמדת על פיה בשילוב עם שיטת Jensen מארצות הברית.

Dr. Bernard Jensen יסד בארצות הברית מרכז בינלאומי ללימודי אירידולוגיה והקדיש את חייו לטיפול טבעי בחולים שנהרו אליו בהמוניהם בחיפוש נואש אחרי מזור לבעיותיהם. Jensen כתב מאמרים וחבורות המכילים אוצר בלום של ידע בנושא השפעת התזונה, ויטמינים ומינרלים על ה-Well Being של האדם וספריו הפכו במהרה לכלים מעשיים לפונים ללמוד אירידולוגיה ואורח חיים בריא.

מפת הגוף בעין

החוקרים יצרו מפה המשקפת את כל איברי הגוף כפי שהם מופיעים במציאות בגוף. בחלק העליון של המפה מופיעים הראש, המוח, הסינוסים, העיניים ואיברי החישה. בחלק התחתון של המפה מופיעים הרגליים, האגן והאיברים הפנימיים הנמצאים בו. בשני הצדדים מופיעים האיברים הנמצאים בבית החזה, הידיים, עמוד השדרה, הלב, בלוטת התריס, מערכת הנשימה ועוד.

מסביב לאישון מצוין אזור של טבעות הכולל את מבנה המעיים, הקיבה, מערכת לימפה מרכזית, מערכת העצבים האוטונומית, טבעת הורמונים המאפשרת לראות את מצב פוריות האישה והגבר (דבר שעשוי לעזור בכל נושא הפרייון), טבעת ספיגה הנמצאת במערכת העיכול ומצביעה על יכולת הספיגה של המעיים (ויכולה להסביר בכך חסרים בוויטמינים ובמינרלים). בגבול החיצוני של האירים מופיעה טבעת המכילה את כלי הדם והלשד, אזור המייצג את מערכת הלימפה ההיקפית, טבעת עור המעידה על מצב העור, טבעת אלרגיה המעידה על אלרגיה מולדת וטבעת כולסטרול המעידה על רמת ההסתיידות של כלי הדם. המפות עברו שכלול וכל חוקר תרם מהידע שצבר במהלך עבודתו. קיימות היום מפות מדויקות ביותר המאפשרות איתור המקום המדויק של האיבר שבו קיימת בעיה בגוף. הניסיון והיכולת של הבודק לשלב בין מיקום הסימנים המדויק לבין אופי הסימנים יקבעו את דיוק האבחנה.

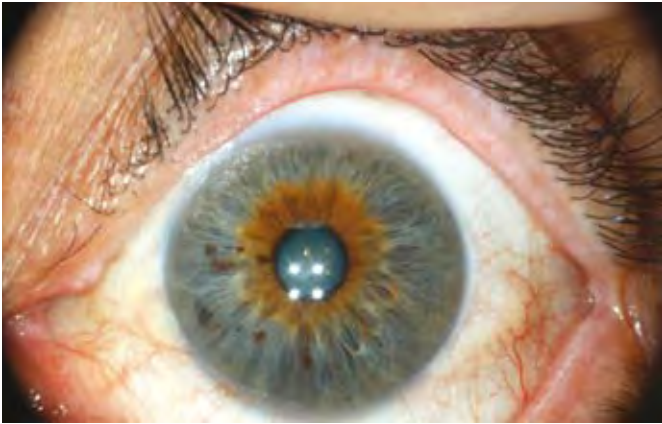
בדיקה ואבחון

חקר הסימנים בלובן העין עתיק כחקר האירידולוגיה והסימנים האדומים, הצהובים, הכחולים והאפורים המופיעים על הסקלרה, הציתו את דמיון האירידולוגים. לסימנים אלה משמעות רבה והם משקפים תהליכים פתולוגיים המתרחשים בזמן אמת. קיימות מפות עתיקות מימי הפרעונים וימי סין העתיקה המצביעות על מיקום איברים פנימיים על גבי הלובן.

השיטה מדויקת להפליא ומאפשרת לראות באמצעות הסימנים על הלובן טראומות, פציעות באיברים, פרוזיטים וסוגיהם, מחלות כבד, נזק הנגרם לרקמות ורעילות כתוצאה מנשילת תרופות, עישון, סמים וקרינה על כל סוגיה, חילוף חומרים לקוי, חולשה של מערכת החיסון, מחלות כלי דם ולב, כולל שבץ לב צפוי ושבץ מוחי צפוי, התפתחות גידולים שפירים וממאירים ועוד. הסימנים באירים ובלובן ניתנים לאבחנה מדויקת וחוזרים על עצמם במצבים דומים ולכן, עריכת מחקר מדעי בנושא אפשרית, בהתבסס על נתונים קבועים התואמים סימפטומים קבועים אצל המטופלים.

שתי השיטות מאפשרות לזהות את מצבו הפיזי של הגוף, חולשת האיברים, חולשת המערכות, מבנה מולד, נטייה גנטית ופוטנציאל הגוף לפתח מחלות אופייניות למבנה. האירידולוגיה והסקלרולוגיה מצביעות על החולשות. אירידולוגיה מאפשרת לראות, לדוגמה, נטייה גנטית למחלות ממאירות והסימנים בלובן יעידו אם נטייה זו כבר באה לידי ביטוי או לא.

תמונה 1: אינטוסקציה מתרופות



תמונה 2: דלקת פרקים



תמונה 3: הסתיידות כלי דם ולחץ דם גבוה



שגורר אחריו מתן אנטיביוטיקה שבעצם מחלישה אותו עוד יותר בגלל הרגישות.

זיהיתי את השייכות לקבוצה הנדירה וחיפשתי בעזרת רופא אנטיביוטיקה מסוג שלא מכיל פניצילין, נתתי הומיאופתיה מתאימה לחולשת המבנה, הורדתי מהתפריט חלב ומוצרי, עשיתי מספר טיפולי הילינג, טיפול לימפטי ורפלקסולוגיה לחיזוק מערכת החיסון וכך יכולתי להוציאו מהמלכוד שהוא נמצא בו. מצבו השתפר באופן דרמטי והניתוח נמנע ממנו.

הדבר מאפשר טיפול מונע בזמן.

רבים המקרים שבהם בדקתי עיני גברים יחסית צעירים (גילאי 30-40) והסימנים בעין העידו על התפתחות גידול בערמונית. המטופל הרגיש אי נוחות וקושי מסוים בהשתנה אך בגיל כזה הם לא העלו על דעתם שיכול להיות גידול במקום. בעקבות הנתונים בעין, שלחתי אותם לרופא המטפל, נערכו בדיקות מעבדה ואכן נמצא גידול בשלבים התחלתיים. אין ספק שהאפשרות לטפל מיד נותנת סיכוי טוב להחלמה מלאה.

ניתן לראות באירים ובלובן סימנים המעידים על נטייה לסוכרת, סוכרת נוכחית, הסתיידות כלי דם, רמת ההסתיידות והמיקום המדויק, חולשת מערכת החיסון כולל מצב הלימפה והבלוטות, אבנים, רגישויות. אין זה אומר שכל מה שקורה בגופו של החולה יבוא לידי ביטוי בעין, אך אם קיים סימן באירים או בלובן, הבעיה קיימת בגוף. כמו כן, ניתן לראות באירים ובלובן את מצבו הרגשי של הנבדק, מצב כרוני מתמשך המשפיע על מערכות שלמות ועל איברים ספציפיים, שיוצר תהליכים דלקתיים וניווניים עד לאובדן תפקוד.

חשוב לציין שרוב הפונים לעזרת האירידולוג נבדקו כבר אצל רופא והם באים לקבלת דעה נוספת או לקבלת עזרה בפתרון בעייתם שלא נפתרה בדרך אחרת. כל טיפול חייב להיעשות במקביל לבדיקות מקיפות שנערכות על ידי רופא משפחה, תוך התחשבות בנתונים ובהמלצות האירידולוג. השיתוף בין שתי השיטות הוא לטובת המטופל, שזכאי לקבל את הטוב ביותר במינימום נזק ותופעות לוואי.

הבדיקה באירים ובלובן ניתנת לביצוע במספר כלים:

- זכוכית מגדלת (X10) ופנס.
- זכוכית מגדלת משולבת עם פנס.
- Slit lamp, כמו זו של רופא עיניים
- מצלמה דיגיטלית המותאמת לצילום עיניים והעלאת התמונה על מחשב לצורך הגדלה.

השימוש בכלים נעשה לפי הצורך, בהתאם לגיל הנבדק והתנאים והמגבלות המוכתבים על ידי המטופלים, כמו למשל אנשים מבוגרים מאוד, ילדים ונכים. הבדיקה אפשרית מגיל שנתיים.

תיאורי מקרה

א.ע, בן 53, התלונן על כאבי הולכים וגוברים במפרקים, על תופעות אלרגיות ועל תחושות של חרדה. בבדיקה באירים נמצא שהוא שייך לקבוצה שהנטייה המולדת שלה היא הפרעות במשק המים, נטייה לכאבים במפרקים, מלווה ברמה גבוהה של Uric acid בדם ונטייה לאלרגיה מולדת שמועצמת על ידי אורח חיים הנוגד את דרישות הטיפול. הנטייה לחרדה מהווה עוד מאפיין לחולשת המבנה.

מתפריטו של א.ע הוצאו מזונות השייכים למשפחת הסולניים אשר מעלים את רמות חומצת השתן ומזונות שמכילים כימיקלים. הומלץ על איזון משק המים על ידי שתייה מבוקרת דלת נתרן ועל שורה של טיפולים להורדת מתח וחרדה.

ההכרה בחולשת המבנה תוריד אצל המטופל את החשש מהבלתי ידוע ותסב את תשומת הלב לצורך לחולל שינויים באורח החיים, המשפיעים באופן מידי. הרופא/ אירידולוג המורשה לכך יכול לתת למטופל טיפול הומיאופתי מיוחד המיועד לחיזוק המבנה המולד. בתוך זמן קצר, בין שבועיים לשלושה, חלה הטבה משמעותית במצבו של המטופל.

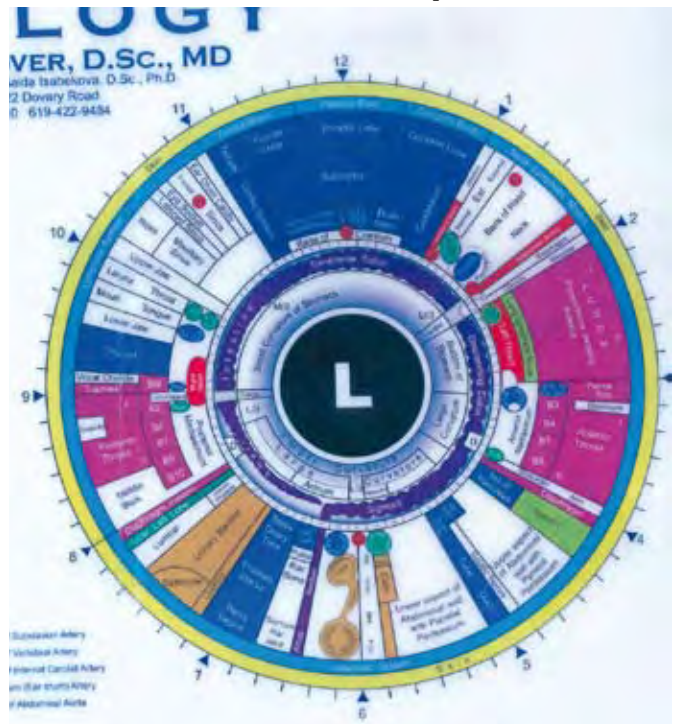
ל.י, ילד בן תשע הסובל לעתים קרובות מדלקת ריאות, סינוסים ודלקות בשקדים, הגיע אלי על סף ניתוח להסרת פוליפים, הסרת שקדים ואלרגיה חריפה לאנטיביוטיקה. בדיקת העין העלתה שהוא שייך לקבוצה נדירה ביותר שמרכז החולשה שלה הוא במערכת החיסון, עם נטייה לדלקות, רגישות מיוחדת בפלאורה של הריאות ואלרגיה קשה לפניצילין. בדמו יש באופן קבוע וטבעי 50 אחוז יותר כדוריות דם לבנות מהרגיל, דבר



תמונה 5: ממאירות בערמונית - לובן



תמונה 6: מפת עין שמאל - Vehlcover Map



חשוב לציין שהשיפור הוא ארוך טווח ותהליך ההבראה הוא בלתי פוסק. לכן, הפוטנציאל לחיים בריאים בעתיד עלה באופן משמעותי. י.ט, בן 44, הגיע אלי עם חשש לגידול בבלוטת הערמונית. הופיעו תופעות ראשונות כמו השתנה תכופה בכמויות קטנות בכל פעם, גם בלילה. הוא סירב להיבדק אצל רופא המשפחה ובא לקבל חוות דעת על פי הסימנים בעין. מתוך הנתונים באיריס עלתה נטייה מולדת לבעיות בערמונית, והסימנים בלובן העין הצביעו על הופעת גידול ממאיר בבלוטת הערמונית. הפניתי אותו מיד לאורולוג שאישר את הממצאים והוחל מיד טיפול מתאים בגידול, במסגרת בית חולים, דבר שהציל את חייו. ר.ח הגיעה אלי לטיפול לפני שנה. אישה בת 48 הסובלת זה 20 שנה מכאבי ראש קשים שבגינם היא נוטלת שורה ארוכה של תרופות לשיכוך כאבים. בעיניה נראה סימן אינטוקסיקציה המצביע על רעילות קשה מהתרופות. כמבט אחד באיריס ניתן היה לראות שהתרופה טראומה קשה בחייה בגיל שש. בלובן היה סימן ברור להתעללות מינית. הטיפול בטרומה זו הסתיים בהפסקה מוחלטת של כאבי הראש שלא חזרו מאז.

אינטגרציה חיובית ואפקטיבית

מחקריהם של החלוצים בתחום זה נתקלו לא אחת בהתנגדות הממסד הרפואי אשר ראה באירידולוגיה עוד מקצוע מתחום הרפואה המשלימה שלא עבר מחקרים ברוח המדע. הקושי בעריכת מחקרים בקנה מידה גדול נובע מהעדר משאבים כספיים. חברות התרופות לא מוכנות להשקיע כסף בחקר שיטה החוסכת בתרופות. הממסד אינו מוכן להשקיע כסף במחקר מסודר, העוסקים בדבר אינם מסוגלים להרים מבחינה כלכלית פרויקט בסדר גודל כזה, והציבור יוצא נפסד.

לסיכום, היה צורך בעבודה רצופה ועיקשת תוך תיעוד אלפי מקרים ועדויות להוכחת יכולתה של האירידולוגיה לאתר את סיבת הסבל במקום שבו שיטות אחרות נכשלו. היום יש קבוצות קטנות של רופאים העובדים באינטגרציה מלאה בין הרפואה מערבית ובין האירידולוגיה ולובן העין. רופאים אלה נעזרים בידע רב ערך להצלחת מידע כדור למצוא את מקור הסבל של המטופלים, מתוך התפישה שהטיפול במקור הבעיה יגרום לסימפטומים להיעלם.

היום, יותר מתמיד, הציבור מודע לסכנה בבדיקות פולשניות. בעזרת אירידולוגיה ואבחון בלובן העין ניתן להגיע לממצאים ללא פלישה לגוף. יחד עם זאת, יש מקרים לא מעטים שבהם יש הכרח להמשיך את הבירורים בשיטות פולשניות, אך לדעתי שווה למצוא את כל האפשרויות לפני שנכנסים לגוף עם מכשירים שעלולים לפגוע בו ולעתים אף לסכן חיים. יסודות האירידולוגיה והלובן נלמדים במספר חודשים, אולם רק עבודה רצופה וחקירה מתמשכת של העוסק בכך יכולה להביא לתוצאות מדויקות ואמינות. אין ספק שרופא המשתמש באירידולוגיה ובסקלרולוגיה משרדג את עבודתו באופן משמעותי וממצא את מלוא הפוטנציאל של עבודתו בעזרה לזולת.

מרים גרבר M.C.O.H, אירידולוגית ומטפלת רב תחומית, מחברת הספר "אירידולוגיה מעשית - הסוד הגלוי של העין", הוצאת אופיר 2008

העין היבשה אטיולוגיה, אבחנה וטיפול

לאחרונה פורסמו על ידי ה-International Dry Eye Workshop הנחיות טיפול חדשות לעין יבשה, מחלה הפוגעת בעד 30 אחוז מהאוכלוסיה. סקירה

פרופ' חנא ג. גרזון, ד"ר אורן טומקין

להשפיע על חדות הראייה, על הפעילות היומיומית, התפקוד החברתי ועל כושר העבודה. החולים עלולים לסבול מקושי בקריאה ובביצוע עבודות שונות, מקושי בשימוש במחשב, בצפייה בטלוויזיה ובנהיגה.

מבנה מערכת הדמעה

נזל הדמעות אחראי על סיכוך פני העין, יצירת משטח אופטי חלק, הזנה של פני העין, הגנה מפני פתוגנים חיצוניים, סילוק גופים זרים ועידוד התחדשות לאחר פציעה. מבנה ומעבר תקין של נזל הדמעות חיוני לשמידה על מבנה ותפקוד פני העין.

מערכת הדמעה כוללת את בלוטות הדמעות, פני העין (הקרנית והלחמית), בלוטות ה-Meibomian, העפעפיים ומערכות העיצוב הסנסורית והאוטונומית³. הדמעות מופרשות מבלוטות הדמעה ובלוטות ה-Meibomian, פעולת המצמרץ מפזרת אותן

עין יבשה היא מחלה נפוצה הפוגעת בכל חלקי האוכלוסיה. דלקת כרונית של פני העין גורמת לסימפטומים של אי נוחות, כאב ושטוש ראייה. המחלה מאובחנת על בסיס תלונות אופייניות ומבחנים לקביעת כמות ומאפייני הדמעות. קיימים תכשירים רבים לטיפול במחלה, לצורך הוספת דמעות, הארכת זמן השהייה של דמעות בעין, הגברת הפרשה והפסקת התהליך הדלקתי.

עין יבשה היא מחלה מולטיפקטוריאלי של מערכת הדמעה ופני העין, הנגרמת מפגיעה בהפרשה או מאידי יתר של הדמעות. המחלה מתאפיינת בתחושת אי נוחות, בטשטוש ראייה ובחוסר יציבות של מסך הדמעות, העשוי להוביל לפגיעה בפני השטח של העין¹.

שכיחות עין יבשה בקרב האוכלוסיה נעה בין חמישה אחוזים ל-30 אחוז והיא גבוהה יותר בקרב נשים והאוכלוסיה המבוגרת². 60 אחוז מהחולים מוגדרים כסובלים בדרגה קלה, 30 אחוז בדרגה בינונית ועשרה אחוזים ממחלה קשה. המחלה עשויה

על פני העין, משם הן מתנקזות דרך הפונקטום העליון והתחתון אל דרכי הדמעות, שק הדמעות וחלל האף.

נזל הדמעות מופרש באופן דינמי כתגובה לגירוי העין. הוא מורכב משלוש שכבות; השכבה המוקוטית היא השכבה הפנימית ביותר המופרשת מתאי הגביע של הלחמית. השכבה משמשת כחומר סיכה לפני העין וכוללת חומרים וגופים זרים המסולקים דרך דרכי הדמעות בעת מצמוץ. השכבה המימית היא השכבה האמצעית והעיקרית של הדמעות. היא מופרשת על ידי בלוטות הדמעות כתגובה לגירוי חיצוני. שכבה זו מורכבת ממים, מאלקטרוליטים, מויטמינים (בעיקר ויטמין A), מחומרים אנטיבakterיאליים ומפקטורי גדילה. תפקידיה של שכבה זו הם הידרציה של השכבה המוקוטית, אספקת חמצן ואלקטרוליטים לפני העין, הגנה אנטי בקטריאלית, עידוד ותמיכה במנגנוני ההתחדשות של פני העין. השכבה הליפידית היא השכבה החיצונית המופרשת על ידי בלוטות ה-Meibomian. שכבה זו אחראית על מניעת אידוי השכבות תחתיה, שיפור הפיזור שלהן על פני העין ויצירת משטח אופטי חלק. ההנחה כיום היא שהדמעות אינן מורכבות משכבות בודדות אלא מג'ל מיימי בעל ריכוז מוקוטי הולך ויורד מפני העין ועד לשכבה הליפידית, החיצונית⁴.

פתוגנזה של עין יבשה

עבודות עדכניות מצביעות כי בבסיס מחלת העין היבשה יש תהליך דלקתי הפוגע בשכבת האפיתל המכסה את הלחמית והקרנית ומוביל לתלות האופיינית^{2,5}. שני תהליכים עיקריים מובילים לדלקת כרונית זו: ירידה בייצור או עלייה באידי הדמעות. ייצור דמעות מופחת עשוי להיות משני למחלת סג'ורגן (Sjogren's Syndrome) או לנבוע ממצבים לא תלויים שבהם ירידה בייצור השכבה המימית מקורה מפגיעה בתפקוד בלוטות הדמעות או חסימה של מערכת ההפרשה. עלייה באידי הדמעות עשויה להתרחש עקב ירידה בייצור שכבת הליפידים כתוצאה מפגיעה בפעילות בלוטות ה-Meibomian, אי סגירה מלאה של העפעפים והפרעה במצמוץ כתוצאה מפגיעה עצבית או מכנית².

בשני תהליכים אלה, מנגנון הפגיעה נובע משינוי ביחס השכבות ומעלייה באוסמולריות הדמעות כתוצאה מירידה בתכולה המימית. מצב היפראוסמולרי זה עשוי להוביל לשחרור מדיאטורים דלקתיים ובהמשך לדלקת כרונית. במידה שהתגובה הדלקתית נמשכת, תחול ירידה בתחושה בקרנית ובהפרשת הדמעות כתגובה לגירוי. בנוסף, הדלקת הכרונית עלולה להוביל להרס בלוטות הדמעות ולפגיעה באפיתל הקרנית. למעט הסיכון המוגבר אצל נשים ואנשים מבוגרים, מציניים בספרות מספר גורמי סיכון נוספים להופעת עין יבשה; סכיבה חמה ויבשה, מצבים הדורשים ריכוז ממושך של הראייה (עבודה מול מיקרוסקופ, מחשב וכו'), תרופות סיסטמיות (אנטיכולינרגים, חסמי בטא, משתנים, אמיודרון, טיפולים אנטיאנדורגנים), שימוש ממושך בתכשירי טיפות המכילים חומרי שימור, ניתוחי רפרקציה, שימוש בעדשות מגע, חסר בויטמין A ומחלות שונות הגורמות לפגיעה ביכולת המצמוץ (כגון מחלת הפרקינסון)^{6,2}.

טבלה 1. סימפטומים נפוצים של עין יבשה

תחושת יובש ("חול בעיניים")
תחושת גוף זר
כאב
צריבה או שריפה
תחושת גירוד
מצמוץ יתר
עייפות של העיניים
פוטופוביה
טשטוש ראייה
חוסר סבילות לעדשות מגע
דמעת יתר

אבחנה

חולים הסובלים מעין יבשה מתארים מגוון תלונות הקשורות לגירוי פני העין (טבלה 1). לרוב, תלונות אלו מתגברות בשעות המאוחרות של היום וישפיעו מגורמים סביבתיים כגון לחות האוויר, עשן ועבודת עיניים מאומצת⁷.

קיימות שלוש בדיקות לקביעת איכות הדמעות ומידת הפגיעה בעין: Schirmer's Test – מבחן הנערך לבחון את קצב ייצור הדמעות על ידי בחינת מידת ההרטבה בזמן נתון של נייר פילטר אשר נח על פני העפעף התחתון. המבחן מבוצע עם או ללא מתן הרדמה טופיקלית. לאחר חמש דקות נמדד אורך הרטבת הנייר. ערך מתחת ל-5 מ"מ מייצג חסר בדמעות⁸.

בדיקת מידת הפגיעה בפני העין – על מנת להעריך את מידת הנזק לקרנית מבוצעת בדיקת עיניים במגדלת סדק לאחר אפליקציה של צבע (Fluorescein, Rose Bengal, Lissamine Green). צבע זה חודר לתאי אפיתל חשופים ובכך מאפשר לזהות אזורים פגועים בקרנית. במחלת עין יבשה לרוב נראית תבנית צבעיה פונקטית על פני הקרנית⁸.

Tear Breakup Time – מבחן המשמש לבחינת מידת היציבות של הדמעות בפני אידוי. לאחר אפליקציה של צבע נמדד משך הזמן עד להופעת סדקים במסך הדמעות לאחר מצמוץ. זמן שבירת מסך הדמעות מתחת לעשר שניות נחשב לפתולוגי ומצביע על חוסר יציבות הדמעות⁸.

ידוע כי לעיתים רדגת הסימפטומים של חולים אינה משקפת את חומרת המחלה, בעוד שחולים עם מחלה קלה בבדיקות עשויים להיות סימפטומטיים ביותר. אחרים, בעלי מחלה קשה, ידווחו על מספר מועט של תלונות⁹. חוסר אחידות זה בין התלונות הסובייקטיביות והמצאים בבדיקה מהווה מכשול בטיפול יעיל.

טיפול

בעת הטיפול בחולי עין יבשה, על הרופא להבהיר לחולה כי הטיפול הוא ממושך, דורש שיתוף פעולה מלא ועשוי לכלול מספר טיפולים שונים כוללות בבסיס הפתולוגי ובחומרת הפגיעה בעין. חומרת המחלה והסימפטומים עשויים להשתנות עם הזמן ודגת הפגיעה מושפעת לא רק מהמחלה הבסיסית אלא גם מתנאים סביבתיים המהווים גורם מחריף. הדרכת חולים להימנע מתנאי חום, יובש, רוחות ועשן עשויה לסייע רבות למניעת החמרת הסימפטומים. במידה שתנאי העבודה של החולה כוללים זמן ממושך מול מסך, קריאה, או כל עבודה נוספת הדורשת ריכוז, יצירת הפסקות בעבודה תביא לשיפור במצבו.

הטיפול בעין יבשה נחלק למספר קבוצות: הוספת דמעות, שימור דמעות, גירוי יצירת דמעות וטיפול נוגדי דלקת.

הוספת דמעות – השימוש בתחליפי דמעות הוא בבסיס הטיפול בעין יבשה. קיימים סוגים רבים של תחליפי דמעות (כגון Tears Naturel® II, Genteal®, Refresh) והם נמצאים בשימוש בכל שלבי המחלה, לבד או בשילוב עם טיפולים אחרים. הם משמשים כחומרי סיכה, להורדת אוסמולריות הדמעות ולדילול מדיאטורים דלקתיים¹⁰. הטיפולים השונים נבדלים במספר מאפיינים; הרכב האלקטרוליטים ואוסמולריות הנחל עשויים להשתנות בין תכשירים. בעוד שחלקם בעלי אוסמולריות דומה לזו של הדמעות, מספר עבודות מצביעות על יתרון לתמיסות היפראוסמולריות וניתן למצוא גם תכשירים כאלה. מידת הצמיגות של התכשירים משפיעה על משך הזמן שבו הם נשמרים בעין. נמצא שתכשירים בעלי צמיגות גבוהה יישארו בעין למשך מספר שעות, אך הם נוטים לגרום לטשטוש ראייה. לאור זאת, מומלץ בחולים עם מחלה קלה על מתן טיפות נוזליות ועל שימוש בתכשירים צמיגיים מחוץ לשעות הפעילות או כאשר מצב המחלה מחמיר. השימוש בחומרים משמרים מאריך את משך השימוש בטיפות ומוריד את הסיכון לזיהום הנחל. עם זאת, לנזלי השימור פעולה טוקסית על תאי האפיתל ובשימוש תדיר הם עלולים להוביל בעצמם לגירוי ולהרס האפיתל. טיפות עם חומרי שימור נסבלות בשימוש שאינו עולה על ארבע עד שש פעמים ביום. כאשר נדרש שימוש תכוף יותר, מומלצים תכשירים ללא משמרים.

לחולים שאינם חווים הקלה על ידי שימוש בתחליפי דמעות סיסטמיים ניתן לייצר נזל דמעות אוטולוגי מסרום החולה. לסרום זה מאפיינים הדומים לנזל הדמעות,

חומרת המחלה	סימנים וסימפטומים	טיפול מומלץ
1	סימפטומים קלים עד בינוניים. ללא ממצאים בבדיקה, או סימנים קלים של אדום בלחמיות	שינויים סביבתיים, הפסקת תרופות המדכאות הפרשת דמעות, תכשירי דמעות עם חומר משמר. במידה שלא מספק, הוסף רמה 2.
2	סימפטומים בינוניים עד קשים. צביעת קרנית ולחמית, ירידה בתוצאת Schirmer. טשטוש ראייה קל.	תחליפי דמעות ללא חומר משמר, תכשירים בעלי צמיגות גבוהה, תכשירים מעודדים הפרשת דמעות, Restasis, סטרואידים מקומיים. במידה שלא מספק, הוסף רמה 3.
3	סימפטומים קשים. צביעת קרנית ברורה, מבחן Schirmer נמוך, טשטוש ראייה קבוע ומפרע.	פלגים פונקטואליים, עדשות מגע, סרום אוטולוגי. במידה שלא מספק, הוסף רמה 4.
4	סימפטומים קשים. צביעת קרנית קשה עם הופעת ארזיות, מבחן Schirmer נמוך ביותר, טשטוש ראייה קבוע ומגביל בפעילות.	טיפולים אנטי דלקתיים סיסטמיים, ניתוחים.

בתכשירים נוגדי דלקת לצורך הקטנת הפגיעה העינית. שימוש בסטרואידים מקומיים לטיפול בעין יבשה הראה תוצאות של שיפור ניכר בחדות הראייה, בסימפטומים ובממצאי בדיקות Schirmer וצביעות קרנית¹³. בעוד שיעילותם הוכחה במתן קצר טווח, שימוש ממושך עלול להיות בעייתי בשל תופעות לוואי סיסטמיות והסכנה להתפתחות קטרקט וגלאוקומה. כמו כן, השימוש בדוקסיצילין מקומי וסיסטמי נמצא כטיפול אפשרי במקרים מסוימים.

לאחרונה נוסף טיפול נוגד דלקת מקומי בתכשיר cyclosporine A 0.05% (Restasis, Allergan). טיפול אלו הן הטיפול האנטי דלקתי הראשון המיועד ספציפית לטיפול במרכיב הדלקתי של עין יבשה¹⁰ ומאושרת על ידי ה-FDA משנת 2002. טיפול זה מעודד הפרשת דמעות בחולים שבהם העין היבשה משנית לתהליך דלקתי. עבודות פרוספקטיביות שעקבו אחרי חולים שטופלו בתכשיר במשך שישה חודשים הדגימו שיפור לא רק בסימפטומים של טשטוש ראייה וצורך בתחליפי דמעות אלא גם במבחני Schirmer וצביעות קרנית בהשוואה לפלצבו¹⁴. תופעות הלוואי העיקריות היו תחושת צריבה או שריפה ב-3.4 אחוזים, אך מעל ל-95 אחוז מהחולים היו מודעים מהתכשיר והצהירו על כוונתם להמשיך טיפול גם לאחר מעקב של שלוש שנים¹⁵. השימוש בתכשיר ניתן גם בשילוב עם אמצעים נוספים כתחליפי דמעות ופלגים.

הנחיות לקביעת טיפול

לאחרונה פורסמו הנחיות טיפול חדשות לעין יבשה על ידי ה-International Dry Eye Workshop (11;16). בהנחיות נקבעו קריטריונים להגדרת ארבע דרגות לחומרת המחלה על פי סימפטומים של החולה, וממצאי הבדיקה (טבלה 2). בדרגה הקלה ביותר, תלונות על טשטוש ראייה וכאבים הן קלות ולעיתים מזדמנות וממצאי הבדיקה שליליים או קלים. בדרגה הקשה ביותר, תלונות על כאב וטשטוש ראייה הן בלתי פוסקות ואף מגבילות בתפקוד, וממצאי הבדיקה מצביעים על צביעה חמורה של פני העין, שבירת מסך דמעות מיידי ומבחן Schirmer פתולוגי מאוד. לכל דרגת חומרה של המחלה נקבעו המלצות טיפוליות מתאימות. יש לציין כי גם לאחר קביעת הטיפול, יש להמשיך במעקב צמוד אחרי החולים לצורך הערכת יעילות הטיפול ובמידת הצורך החלטה על החלפת או הוספת טיפול אחר.

לסיכום, עין יבשה היא מחלה מולטיפקטוראלית המחייבת שיתוף פעולה מלא בין מטפל ומטופל לצורך אבחנה וטיפול. קיימים כיום תכשירים רבים לטיפול בשלבי חומרת המחלה השונים. על הרופא מטולט משימת ידור המחלה, התאמת הטיפול המתאים ביותר ומעקב תכף לבחינת יעילותו.

פרופ' חנא ג. גרוזי, מנהל מחלקת עיניים,
ד"ר אורן טומקנס, מרכז רפואי בני ציון, חיפה

ולמרות שאינו מכיל חומרי שימור, ניתן להקפיד לתקופה של שלושה עד שישה חודשים, כך שהחולה נדרש למתן דם פעמיים עד ארבע פעמים בשנה¹¹.

שימור דמעות – חסימת ניקוז הדמעות מאטה את קצב הפינוי שלהן מפני העין ומיועדת לחולים עם מחלה בינונית ומעלה. פלגים פונקטואליים (Punctal Plugs) הם האמצעי הנפוץ ביותר ונמצא כי הם משפרים את הסימפטומים ואת ממצאי המחלה¹². יש שני סוגי פלגים, נספגים וקבועים. פלגים נספגים עשויים מחומרים קולגניים או מפולימרים שונים ונספגים כעבור מספר ימים עד לחצי שנה, כתלות בסוג ההתקן. פלגים לא נספגים עשויים סיליקון ומיועדים להיות קבועים. השימוש בהתקנים הנספגים הוא לצורך הערכת יעילות ומידת הסבילות מהטיפול לפני הכנסת התקן קבוע. בעקבות הטיפול, עד 36 אחוז מהחולים עלולים לסבול מדמעות יתר קלה.

במידה שטיפולים אלה אינם מסייעים, ניתן להשתמש בעדשות מגע טיפוליות הכולאות תחתן שכבת נוזל המגנה על פני העין. במקרים קשים ניתן לבצע פעולות ניתוחיות (Tarsorrhaphy) לסגירת חלק ממפתח העפעפיים ובכך לשמר את הדמעות.

גירוי יצירת דמעות – יצור הדמעות נשלט על ידי המערכת העצבית האוטונומית. מעבודות שונות עלה כי מתן סיסטמי של תכשירים כלינטיניים עשוי להגביר את ייצור הדמעות. בשל תופעות לוואי של תכשירים אלה וחוסר יעילות ברור, השימוש בהם אינו נפוץ¹¹.

טיפול נוגד דלקת – גילוי הבסיס הדלקתי של מחלת העין היבשה הוביל לשימוש

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Latkany R. Dry eyes: etiology and management. Curr Opin Ophthalmol 2008; 19(4):287-291.
2. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf 2007; 5(2):75-92.
3. Peters E, Colby K. The Tear Film. In: Tasman W, Jaeger EA, editors. Duane's Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
4. Lemp MA. Advances in Understanding and Managing Dry Eye Disease. Am J Ophthalmol 2008.
5. Stern ME, Pflugfelder SC. Inflammation in dry eye. Ocul Surf 2004; 2(2):124-130.
6. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf 2007; 5(2):93-107.
7. Perry HD. Dry eye disease: pathophysiology, classification, and diagnosis. Am J Manag Care 2008; 14(3 Suppl):S79-S87.
8. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease: report of the Diagnostic Methodology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf 2007; 5(2):108-152.
9. Schein OD, Tielsch JM, Munoz B, Bandeen-Roche K, West S. Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly. A population-based perspective. Ophthalmology 1997; 104(9):1395-1401.
10. Lemp MA. Management of dry eye disease. Am J Manag Care 2008; 14(3 Suppl):S88-101.
11. Management and therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf 2007; 5(2):163-178.
12. Taban M, Chen B, Perry JD. Update on punctal plugs. Compr Ophthalmol Update 2006; 7(5):205-212.
13. Avunduk AM, Avunduk MC, Varnell ED, Kaufman HE. The comparison of efficacies of topical corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory drops on dry eye patients: a clinical and immunocytochemical study. Am J Ophthalmol 2003; 136(4):593-602.
14. Sall K, Stevenson OD, Mundorf TK, Reis BL. Two multicenter, randomized studies of the efficacy and safety of cyclosporine ophthalmic emulsion in moderate to severe dry eye disease. CsA Phase 3 Study Group. Ophthalmology 2000; 107(4):631-639.
15. Barber LD, Pflugfelder SC, Tauber J, Foulks GN. Phase III safety evaluation of cyclosporine 0.1% ophthalmic emulsion administered twice daily to dry eye disease patients for up to 3 years. Ophthalmology 2005; 112(10):1790-1794.
16. Behrens A, Doyle JJ, Stern L et al. Dysfunctional tear syndrome: a Delphi approach to treatment recommendations. Cornea 2006; 25(8):900-907.