

רפואת ילדים

MEDICINE

כתב עת רפואי בנושא רפואת ילדים | ינואר - פברואר 10 | גיליון מס' 13

A Publication of The **MEDICAL** Group

מחלת קוואסאקי

אבחון וטיפול

14

האטה בגדילה תוך רחמית

מה חדש?

22

Stickler תסמונת

טיפול

38

פאנדאס

מציאות או מיתוס?

10



קוראים יקרים,



כמה מאיתנו מקדישים זמן כדי לדבר עם הלקוח שלנו ולברר איתו מהן תחושותיו? כמה מאיתנו מתעניינים אם כואב לו - בנפשו? כמה מאיתנו מקדישים, במסגרת ההכנות לניתוח, גם מספר דקות כדי להרגיע אותו ולספר לו על הצפוי לו בגובה העיניים - שלו, לא שלנו?

במסגרת עבודתו נפגש שחר ברשף, מטפל בהכעה ויצירה, עם ילדים מאושפזים העומדים בפני ניתוח. המסקנה שלו ממפגשים אלה, ברורה: קיימת חשיבות גדולה להכין ילדים לקראת הניתוח ו/או הטיפול אותו הם צפויים לעבור. גישתם כלפי הצפוי להם תיקבע, במידה רבה, על ידי ההכנה. "דברו איתם", הוא מציע. אני מצטרף להצעתו.

המקרים המאתגרים שאנו פוגשים בעבודתנו הם לא אחת אלה שאבחונם אינו ברור או חד משמעי. ההפרעה המכונה PANDAS, לדוגמה, דומה להפרעת טיקים או הפרעה טורדנית-כפייתית אחרת. ד"ר נתי צלניק מציג את ההפרעה וגורמי הסיכון הרבים המוכרים כטריגרים להחמרות הפתאומיות בתסמיניה; מאפייני מחלת קוואסקי אינם ברורים דיים על מנת שיצטרפו לאבחנה מוגדרת במועד ולא בדיעבד. העלאת מודעות הרופאים למחלה ולמאפייניה, תפחית מאד את מספר ההחמרות הטיפוליות, כפי שכותבת ד"ר משכית בר-מאיר.

כתמיד, עוסק גליון זה במגוון נושאים. על גמישות יתר, איחור התפתחותי, מגושות והפרעות למידה כתב פרופ' אברהם גנאל; על הערכת כאב גב בילדים ובמתבגרים כתב ד"ר נחשון רנד; פרופ' קובי בר ופרופ' אברהם גולן סוקרים את הגורמים האפשריים להאטה בגדילה תוך רחמית; ד"ר דרור בר-ניר, ביולוג, כותב על מחלת הכלבת, שעל אף החיסונים כנגדה, ממשיכה להפחיד ולגרום לקרבנות; ד"ר דניאל שינהר וד"ר רמי מזכרת מציגים טכניקה לביצוע מילה ללא כאב, תוך מניעת אי נוחות או סבל לתינוק.

כללנו בגליון זה גם שתי כתבות מתחום הטיפול במחלות כרוניות בילדים. על לקות ראייה קורטיקלית בקרב ילדים בעלי נכויות רב תחומיות כתבה רותי ולנס; על הטיפולים השונים הניתנים לילדה בת שנתיים וחצי, מונשמת כרונית עם תסמונת Stickler, כתבו אביטל חיימוביץ' ושרה פלג-שני - שלושתן מהמרכז הרפואי רעות, המתמחה בשיקום ובטיפול במחלות ממושכות.

לפני סיום - אנו חונכים שני מדורים חדשים: בראשון נסקור מדי גליון מקרה חריג ומלמד (בגליון זה: דימום ריאתי בילוד כתוצאה מזיהום בנגיף האנטרו שנכתב על ידי ד"ר שני כהן-סדן, ד"ר גליה גריסר-סואן וד"ר אלכסנדר שבסקי ובמדור השני, אותו עורכת גב' מיכל תאני, נציג מאמרים המוקדשים לשיפור איכות הניהול. הפעם, כותבת גב' נורית אלפנבוים בנושא אינטליגנציה רגשית כמרכיב חשוב באיכות החיים ובניהול.

אנו מקווים שתהנו מגליון זה ותראו בו כלי עזר מועיל לעבודתכם.

בברכה,

פרופ' גדעון פרת, עורך מדעי

מנהל המחלקה לטיפול נמרץ ילדים ומנהל ביה"ח ספרא לילדים,
המרכז הרפואי שיבא, תל השומר

עורכת: רינת אלוני **עורך מדעי:** פרופ' גדעון פרת **עיצוב גרפי:** חוה סאס **חברי מערכת:** ד"ר מיכל גינדי, ד"ר גליה גריסר, ד"ר מאיה דניאלס, בריג'ט סכבי, ד"ר צחי לור, ד"ר דרור מנדל, ד"ר דריו פרייס, ד"ר ערן קוצר, מיכל תאני **משתתפים:** נורית אלפנבוים, פרופ' קובי בר, שחר ברשף, ד"ר משכית בר-מאיר, ד"ר דרור בר-ניר, פרופ' אברהם גולן, פרופ' אברהם גנאל, ד"ר גליה גריסר-סואן, רותי ולנס, אביטל חיימוביץ', ד"ר שני כהן-סדן, ד"ר רמי מזכרת, שרה פלג-שני, ד"ר נתי צלניק, ד"ר נחשון רנד, ד"ר אלכסנדר שבסקי, ד"ר דניאל שינהר **מנכ"ל:** שלמה בואנו **סמנכ"ל:** רינת בואנו **מנהלת שיווק ומכירות:** דנית אור **מנהלת הפקה:** מגי ליצי **מחלקת כנסים:** תמר בקר, טלי פיינרשטיין **מערכת:** פרום 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 לפרוים מדיה בע"מ אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגוין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגוין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לדאוג בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות המוגשות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגוין הנם באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן. **אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את פרטיך**

חלל כתובת לפקס: 03-6493667 טל.ח

מדורים

006 תיאור מקרה

דימום ריאתי בילוד כתוצאה מזיהום בגיף האנטרו | ד"ר שני כהן-סדן,
ד"ר גליה גריסרו-סואן, ד"ר אלכסנדר שבסקי

008 ניהול

אינטליגנציה רגשית - מרכיב חשוב באימות החיים ובניהול | נורית אלפנבוים
עורכת המדור: מיכל תאני

044 מחקרים אחרונים

046 כנסים ברחבי העולם

סקירות

010 פאנדאס - מציאות או מיתוס?

גורמי הסיכון ומאפייני ההפרעה המכונה PANDAS | ד"ר נתי צלניק

014 מחלת קוואסאקי

העלאת המודעות למחלה תפחית מאד את מספר ההחמצות הטיפוליות | ד"ר משכית בר-מאיר

018 על גמישות יתר, איחור התפתחותי, מגושמות והפרעות למידה

שינוי בהתפתחות מוטורית תקינה עשוי להגרם כתוצאה מניהול אורח חיים מודרני. במקרים
מסויימים חל איחור בהתפתחות כתוצאה מגמישות יתר כללית | פרופ' אברהם גנאל

022 האטה בגדילה תוך רחמית - מה חדש?

זיהוי האטה בגדילה תוך רחמית מהווה אתגר חשוב במיילדות מודרנית | פרופ' קובי בר,
פרופ' אברהם גולן

028 כלבת - סכנה מתגברת

על אף החיסונים כנגדה, הקיימים כבר למעלה ממאה שנה, הכלבת ממשיכה להפחיד
ולגרם לקרבנות | ד"ר דרור בר-ניר

031 מילה כנגד מילה

ברית מילה ללא כאב- אופן הביצוע | ד"ר דניאל שינהר, ד"ר רמי מזכרת

032 דברו איתם

חשיבות ההכנה הרגשית של ילדים לפני ניתוח ולפני אשפוז | שחר ברשף

034 הערכת כאב גב בילדים ובמתבגרים

סוגי כאבי הגב ואפשרויות האבחון | ד"ר נחשון רנד

038 ילדים עם תסמונת Stickler

פירוט הטיפולים השונים הניתנים לילדה בת שנתיים וחצי, מונשמת כרונית, הלוקה באיחור
התפתחותי משמעותי בכל התחומים | אביטל חיימוביץ', שרה פלג-שני

042 לקות ראייה קורטיקלית בקרב ילדים בעלי נכויות רב תחומיות

CVI הינה לקות ראייה הנגרמת כתוצאה מחסר בתפקוד מוחי. חשוב לאבחן את שאר
המגבלות ובראשן המירולוגיות | רותי ולנסי



דימום ריאתי בילוד כתוצאה מזיהום בנגיף האנטרו

ד"ר שני כהן-סדן, ד"ר גליה גריסור-סואן, ד"ר אלכסנדר שבסקי

זיהום בנגיף האנטרו שכיח בילודים ומהווה סיבה שכיחה לאשפוז תינוקות מתחת לגיל 3 חודשים לבירור חום. המזהם השכיח בקבוצת גיל זו הוא קוקסאקי B ואקו וירוס. מרבית הזיהומים הם ללא תסמינים, ובמקרים בהם קיימת הסתמנות - ההופעה נעה בין מחלת חום לא ספציפית לבין מחלה רב מערכתית קשה. הממצאים מגוונים ויכולים לערב את כל מערכות הגוף. במיעוט המקרים נצפתה מחלה קשה כולל אלח-דם (Sepsis), דלקת המוח וקרומיו (Meningoencephalitis), דלקת הלב (Myocarditis), דלקת כבד ופנאומוניטיס. תמותה קיימת בשיעור נמוך במקרים אלה¹.

במאמר זה מדווח על מקרה נדיר, בו זיהום בילוד בנגיף האנטרו גרם לדימום ריאתי ולמותו של התינוק. הנגיף, מזון קוקסאקי B2, בודד ברקמות רבות בנתיחה שלאחר המוות, בעוד PCR שנלקח בעורו בחיים לנגיף מהצואה ומנוזל השררה, היו שליליים.

תיאור המקרה

ילוד בן 5 ימים הובא למיון בשל חום. ברקע: הריון תאומים תקין, לידה ספונטנית בשבוע 36 במשקל 2,852 גרם, ציון אפגר תקין 9, 10. סביב הלידה דווח על חום אימהי ולכן נלקחה ליליד תרבית דם והוא טופל אנטיביוטית עד קבלת תרבית דם עקרה. ביממה החמישית לחייו היתה עליית חום, ולכן הגיע למיון. בבדיקתו הגופנית במיון היה במצב כללי טוב, ללא חום, ללא ממצאים בבדיקתו ורפלקסי ילוד היו תקינים. מפאת גילו עבר בירור אלח-דם מלא. בספירת דם 11,000 תאים לבנים, המוגלובין 15.4 גר"/ל, 116,000 טסיות. בדיקת שתן תקינה. בניקור מותני - 694 תאים לבנים (ניטרופילים 97 אחוז), 21 תאים אדומים, חלבון 84 מ"ג/ד"ל, סוכר 33 מ"ג/ד"ל (בדם - 64), ללא חיידקים במשטח ישי. התינוק אושפז באבחנה של דלקת קרום המוח אספטית, תחת טיפול אנטיביוטי באמפיצילין וצפוטקסים, ובהמשך הוסף לטיפול גם אציקלוויר במחשבה על זיהום הרפטי.

מספר שעות לאחר הגעתו התקבל למיון אחיו התאום, גם הוא בשל חום. גם הוא עבר בירור אלח-דם מלא שהדגים ספירת דם ושתן תקינים, בניקור מותני נמצאו סימנים לדלקת קרום המוח אספטית: 1,500 תאים לבנים ו-90 אחוז ניטרופילים, חלבון 101 מ"ג/ד"ל, סוכר 35 מ"ג/ד"ל. התאום אושפז תחת

אותו טיפול תרופתי.

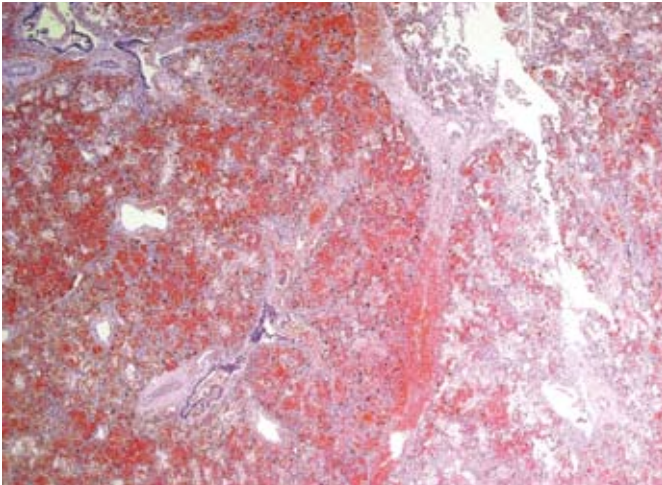
במהלך היממה הראשונה לאשפוזם נצפתה אצל התאום הראשון ירידה ברמת הטסיות עד 35,000. בבדיקת תפקודי הקרישה - INR של 1.19, פיברינוגן 166, d-dimer מוגבר 1936, והועלה חשד ל-DIC. ביממה השנייה לאשפוז - תפקודי הקרישה התייצבו והטסיות עלו ל-62,000.

ביממה השלישית נצפתה התדרדרות פתאומית במצבו של התאום הראשון: נצפה חיזור, עור שיש מפושט, זילוח ירוד, לחצי דם לא מדידים, הדופק נע בין ברדיקרדיה קיצונית 20 פעימות לדקה ועד 150. סטורציות לא נמדדו. בהאזנה לריאות נשמעו לראשונה קרפיטציות (Crepitations) ממושטות והתינוק הועבר בדחיפות ליחידה לטיפול נמרץ. בזמן צנור הקנה נצפה דםם ריאתי ניכר. במעבדה - ירידת המוגלובין מ-13 גר"/ל ל-5.6 גר"/ל תוך שעותיים, טרומבוציטופניה 35,000. לא נצפה דםם ממקורות נוספים. התינוק טופל במוצרי דם רבים, נוזלים ומייצבי לחץ דם, והדימום פסק כעבור מספר שעות. בפרק זמן זה תפקודי הקרישה נותרו יציבים. בשל חמצת מטבולית ונשימתית, טופל בבירובנט וקלציום גלוקונט והתייצב. התינוק נזקק לעיסוי לב ולמנות אדרנלין בנוסף לעירוי מתמשך של אדרנלין בשל אירועי ברדיקרדיה. בהמשך פיתח הפרעת קצב חדרית מהירה (Ventricular tachycardia) וטופל באמיודרון. באקו לב נצפתה הפרעה בתפקוד חדר שמאל.

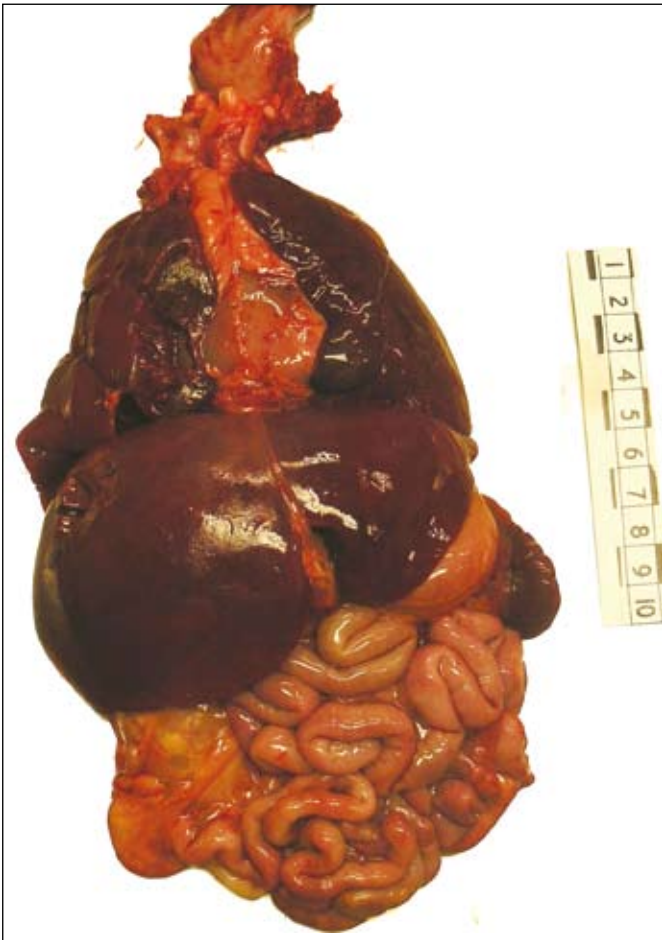
לאחר מספר שעות בהן היה יציב, התרחשה התדרדרות נוספת במצבו: דימום ריאתי מאסיבי עם ירידה בלחצי דם וברדיקרדיה. למרות החיאה מלאה, התינוק נפטר לאחר דום לב, בתמונה המתאימה להלם תת-נפחי הנגרם מדםם ריאתי משמעותי.

תרביות דם, שתן ונוזל עמוד שדרה נתקבלו עקרות. בבדיקת PCR לאנטרווירוס ולהרפס ננוזל שיררה ומהצואה נתקבלה תשובה שלילית. בנתיחה שלאחר המוות נצפה דימום ריאתי. לא נצפו דימומים במקומות נוספים - תמונה שאינה מתאימה ל-DIC. בנוסף נצפו דלקת המוח וקרומיו ודלקת הלב. ברקמות שונות (כבד, תוכן מעי דק, מוח וריאות) - נמצא PCR חיובי לאנטרווירוס והתרביות היו חיוביות לקוקסאקי B2. האבחנה הסופית הייתה זיהום קטלני בקוקסאקי B2 עם דימום ריאתי מאסיבי ודלקת קרום המוח. בדיקות נלקחו גם לאחיו התאום שמצבו היה יציב לאורך כל האשפוז. בצואה ובנוזל עמוד שדרה בודד אותו

תמונה 1. דימום ריאתי. החללים האלוואולריים מלאים בתאי דם אדומים



תמונה 2. דימום ריאתי. ניתן להבחין בצבע הריאות - אדום כהה - בדומה לצבעו של הכבד



הנגיף - קוקסאקי B2. האח שוחרר לביתו לאחר מספר ימים של השגחה ביחידה לטיפול נמרץ.

דיון

נגיף האנטרו משתייך לקבוצה גדולה של נגיפים, הגורמת למגוון רחב של מחלות והסתמנויות. באופן מסורתי נגיפי האנטרו, המשתייכים למשפחת ה-Picornaviridae (וירוס RNA קטן), סווגו לקבוצת נגיפי הפוליו, נגיפי הקוקסאקי (A ו-B), ונגיפי האקו. קיימים מעל 70 זנים של נגיפי אנטרו, אך רק כ-10 זנים אחראים למרבית המחלות.

זיהומים בנגיף זה שכיחים בקרב נשים הרות, רובם א-תסמיניים. באופן דומה הזיהומים שכיחים בילודים. לפי אחד המחקרים, 13 אחוז מהילודים עד גיל חודש נדבקו בעונת הסתיו-חורף, כאשר 21 אחוז מהמקרים היו תסמיניים. המזהם השכיח בקבוצת גיל זו הוא קוקסאקי B ואקוירוס. ההרבה של הילודים יכולה להתבצע אנכית לפני, בזמן או לאחר הלידה, או אופקית מקרובי משפחה ובמעבר במחלקות הילודים.¹

בפרשה זו מספר נקודות לציון:

התינוק הסתמן עם דימום ריאתי מאסיבי שהביא למותו. הסתמנות זו אינה שכיחה, אך תוארה בעבר. בספרות קיים תיאור בודד של תינוקת, בת 8 ימים, כאשר ברקע מהלך ההריון והלידה היו תקינים, שהתקבלה בשל טכיפנאה ונשמת שהחלו באופן פתאומי ובהמשך עליית חום. התינוקת נפטרה לאחר שתי הקאות דמיות גדולות. בנתיחה שלאחר המוות נצפה דימום ריאתי מאסיבי, וכן דלקת לב, דלקת מוח וקרומיו. ברקמת הכבד בודד נגיף קוקסאקי B2, בדומה לזן שבודד במקרה שתואר כאן.²

כאמור, ההסתמנות של דימום ריאתי אינה שכיחה אך לפי אחד המחקרים, במקרים בהם זיהום בפעוטות בנגיף קוקסאקי B גרם לתמותה, דימום ריאתי הופיע בשכיחות גבוהה (מעל 70 אחוז).³ דלקת לבבית היא הסתמנות שכיחה נוספת שהופיעה בכל מקרי התמותה הללו.

האבחנה של זיהום בקוקסאקי לא נעשתה מיד. חשד גבוה לזיהום נגיפי היה קיים כבר בשלבים ראשונים של האשפוז, וזאת לאור מספר נתונים: חום אימהי סביב הלידה, עדות לדלקת קרומי מוח נגיפית בניקור המותני והעובדה שהאח התאום התקבל אף הוא עם מחלת חום. כאמור, בבידור הראשוני נתקבלה תשובת PCR שלילית לנגיף האנטרו משני מקורות - צואה ונוזל עמוד שדרה. בדיקות חוזרות נשלחו הן מאחיו התאום והן מרקמות שונות בנתיחה שלאחר המוות, ובכל הבדיקות הללו בודד נגיף מסוג קוקסאקי B2.

האבחנה המסורתית של הנגיף נעשית על ידי בידוד של הנגיף מרקמת תאים. הבידוד בשכיחות הגבוהה ביותר הוא מהחלחולת או מהצואה, ובשכיחות יורדת מנוזל חוט השדרה, מחללי האף או הלוע ומהסרום והשתן. לא כל הזנים צומחים בקלות והבידוד יכול לארוך זמן רב. כמו כן, קיימים דיווחים על False positive בביצוע בדיקה זו.⁴ השיטה היעילה יותר היא בדיקת PCR המגיעה עד 100 אחוז סגוליות וניתן לקבל תשובה תוך מספר שעות. מנגד, הרגישות של הבדיקה נמוכה יותר מהסגוליות שלה, ותשובה שלילית מאתר אחד אינה שוללת זיהום בנגיף. לפיכך במקרים בהם קיים חשד גבוה, כדאי לשלוח מספר דגימות.^{5,1}

ד"ר שני כהן סדן, מחלקת ילדים א', ד"ר גליה גריסר-סואן, מנהלת השרות למחלות זיהומיות ילדים, ד"ר אלכסנדר שבסקי, המכון לפתולוגיה, המרכז הרפואי ע"ש סוראסקי, ת"א

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Abzug MJ, Presentation, Diagnosis and Management of Enterovirus Infections in Neonates, Pediatric drugs, 2004; 6(1):1-10.
2. Hurley R, Norman AP and Pryse-Davies J., Massive Pulmonary Haemorrhage in the Newborn associated with Coxsackie B virus infection, British Medical Journal, 1969;3(5671):636-7.
3. Kaplan MH, Klein SW, McPhee J and Harper RG, Group B coxsackievirus infection in

- infants younger than three months of age: a serious childhood illness, Rev Infect Dis, 1983;5(6):1019-32.
4. Faden H, Patel PH, Campagna L, Pitfalls in the diagnosis of Enteroviral Infection in Young Children, The pediatric infectious disease journal, 2006;25(8):687-90.
5. Rittichier KR, Bryan PA, Bassett KE et al, Diagnosis and outcomes of Enterovirus Infections in young infants, The pediatric infectious disease journal, 2005;24(6):546-50.

ניהול במערכת הבריאות מציג בפני המנהלים אתגר ממדרגה ראשונה: כיצד לנטוע בצוות ובעמיתים מוטיבציה ושאיפה למציאות בסביבת עבודה ממשלתית וציבורית, בעלת משאבים מוגבלים, שאינה מתגמלת על פי ביצוע, אך מחויבת לרמה מקצועית גבוהה ביותר. אחד הכלים הזמינים העומדים לרשות כל אחד ואחת מאיתנו, הוא פיתוח יכולת המנהיגות שלו ובניסוח מדויק יותר: פיתוח מודעות עצמית לתגובות שלנו

בסיטואציות שונות ולהשפעה שיש לכך על עמיתים וכפיפים. מנהלים שהם מנהיגים, מניעים עובדים על ידי פיתוח רגשות חיוביים כלפי סביבת העבודה. פיתוח האינטליגנציה הרגשית שלנו מהווה שלב ראשון בתהליך חשוב זה. אנו מארחים בגיליון זה את גב' נורית אלפנבוים, מייסדת המרכז לאינטליגנציה רגשית.

מיכל תאני, עורכת המדור

אינטליגנציה רגשית - מרכיב חשוב באיכות החיים ובניהול

נורית אלפנבוים

פאן' אדאמס, ממייסדי הליצנות הרפואית, מדגיש בביוגרפיה שלו את חשיבותה של ההקשבה למטופל בתהליך הטיפול ואת עוצמתן של האמפטיה והאופטימיות במהלך הריפוי.

אדאמס טוען כי יחס אנושי למטופל, הקשבה למה שמטריד אותו ונסיון לעורר בו חיוך ושמחת חיים הם בגדר תרופה וכי מטרת הצוות הרפואי צריכה להיות גם שיפור איכות חייו של המטופל ולא רק דחיית מותו. אדאמס הצליח להקים ב-1972 את המוסד הרפואי "גוונטהייט", המספק שרותי רפואה לתושבי מערב וירג'יניה. במקום זה מיושמים העקרונות בהם האמין, למרות התנגדות הממסד הרפואי.

אינטליגנציה רגשית הפכה למונח פופולארי ואנשים אוהבים לתאר אנשים אחרים כ"לזה יש אינטליגנציה רגשית ולשני אין", או מגדירים את האינטליגנציה הרגשית כיכולת ש"או שיש לך או שאין לך".

כאשר אני נדרשת להגדיר אינטליגנציה רגשית על-ידי מנהלים, סטודנטים או כל אדם אחר, אני מציינת כי מבחינתי אינטליגנציה רגשית הינה שימוש מושכל ברגשות, הן ברמה האישית והן ברמה הבינאישית. היכולת שלנו כבני אדם לזהות את הרגש, להיות מודעים לו ולעשות בו שימוש מושכל לתועלתנו ולתועלת הסביבה, היא היא, אינטליגנציה רגשית.

אינטליגנציה רגשית הינה מיומנות הניתנת לרכישה על-ידי כל אדם, ויפה שעה אחת קודם.

ככל שנשפר את האינטליגנציה הרגשית שלנו ונתחיל ליישם אותה בגיל צעיר יותר, כך נוכל לחסוך לעצמנו מאבקים פנימיים בינינו לבין עצמנו ובינינו לבין הסובבים אותנו.

מאפיין ראשון לאינטליגנציה רגשית: מודעות עצמית

הדבר הראשון אשר מאפיין אנשים בעלי אינטליגנציה רגשית גבוהה הוא מודעות עצמית. המונח "מודעות עצמית" כולל את המודעות לרמת האסטרטגיות האישיות. את רמת המודעות העצמית ניתן לבחון בארבעה היבטים, המשמשים להגדרה עצמית: היבט ערכי, היבט קוגניטיבי, היבט רגשי והיבט פיזי.

ההיבט הערכי מביא לידי ביטוי את הערכים הגלויים והסמויים שעל פיהם אדם מתנהל, ההיבט הקוגניטיבי מביא לידי ביטוי את האופן בו הוא חושב, מפרש, זוכר ומדמיין את ההתרחשויות בחייו. ההיבט הרגשי הוא החמקמק מכולם ואילו נתייחס בהמשך וההיבט הפיזי מביא לידי ביטוי את האופן שבו הוא חש את הדברים. כמובן שכל ארבעת ההיבטים באים לידי ביטוי בחיי היום יום ובהתנהלות השוטפת שלנו.

כאשר אדם פועל מתוך התאמה לערכיו, מחשבותיו ותחושותיו הוא חווה איזון. מהמקום הזה, גם מנהלים וגם עובדים מאותגרים, נלהבים ועטים לביצוע משימות אשר יביאו להישגים משמעותיים גם ברמה האישית וגם ברמה הארגונית.

ארגון כזה המארגן את עצמו ואת אנשיו, יכול להשתנות בהתאם לסביבה החיצונית ולשמור על תחושת דחיפה מתמדת, כאשר הוא מתנהל ממקום של יצירתיות וחדשנות.

ההיבט הרגשי הוא זה שהופך את האינטליגנציה הרגשית לכל כך חשובה ומשמעותית בחיי היום יום. אנו חווים את העולם גם באמצעות רגשות ולמרות שאין לנו יכולת לשלוט בהם, אנו בהחלט יכולים לנהל את התגובות שלנו וכך לחוש בהדרגה יותר רגשות חיוביים ופחות שליליים.

הרגשות, כפי שהם מוצגים על-ידי דניאל גולמן בספרו "אינטליגנציה רגשית", הם "מחטף". הם מופיעים לכאורה ללא הזמנה ותופסים אותנו כמעט תמיד ברגע הכי פחות מתאים. אנו מגיבים ללא שליטה ובדרך כלל גם מצטערים על התגובה הלא ראויה.

כולנו מרגישים, חלקנו מפנימים ומדחיקים וחלקנו מחצינים.

רגשות הם עובדה. השאלה היא מי מנהל את מי.

במהלך החיים מלמדים אותנו לחשוב על הדברים ופחות להרגיש אותם. רוב האנשים חשים מאוד בנוח עם ה-IQ שלהם, הואיל והרוב יודעים להסתדר עם יכולת חשיבתית, הניתנת לשליטה.

רגשות הם כבר סיפור אחר. לא חונכנו להרגיש ובוודאי שלא לבטא רגש בצורה אותנטית.

הדבר היפה באנשים עם יכולת רגשית מפותחת הוא שהם יכולים להיות אותנטיים ולחיות את החיים במלואם; לחוות אותם לטוב ולרע; לווסת אותם בכל רגע נתון על פי הערכים המובילים אותם ולדעת שהתנהגותם היא באחריותם המלאה, גם אם המחיר שהם משלמים עליה הוא לעיתים גבוה.

הפילוסוף האנגלי ג'רמי בנת'ם כתב: "הטבע הציב את האדם תחת שני אדונים, כאב ועונש, רק הם יכולים להורות לנו מה עלינו לעשות ומה נעשה בפועל".

תחושות הכאב והעונש קיימות אצלנו מלידה. הרתיעה מכאב והמרדף אחר העונש מעצבים את עולמנו הרגשי מיום היוולדנו. אנו רודפים אחר העונש ונמנעים מכאב. רגשות מעוררים אותנו גם ברמה הפיזיולוגית ומתבטאים בשינויים בלחץ הדם, בלחות העור, באלרגיה וכד'.

רגשות הם סוג של "וירוס". בפסיכולוגיה חברתית מוכרת התופעה של "הדבקה רגשית". בשונה מהדבקה קוגניטיבית, הדבקה רגשית היא פחות מודעת ויותר אוטומטית ומסתמכת בעיקר על תקשורת בלתי מילולית.

אנשים מושפעים מרגשותיהם של אחרים גם כאשר התקשורת היא מרחוק (דואר אלקטרוני, טלפון), לכן בתוך ארגון או משפחה, התרגול בוויסות הרגשות

ונייהול התגובות משפיע על ראייה אופטימית ויצור מוטיבציה ואיכות חיים טובה ורציפה.

אינטליגנציה רגשית מספקת כלים אשר באמצעותם ניתן לנהל חיים מאוזנים גם בתקופות של משבר כלכלי, אישי, עסקי וכד'. כפי שנוכח לעיל, מיומנות זו ניתנת לרכישה וכמו כל המיומנויות, יש להתמיד ולהתאמן בה על מנת להשתפר כל הזמן.

באמצעות אינטליגנציה רגשית, אנו עוסקים באופן מתמיד בשיפור ההתנהלות האישית שלנו ושל הסובבים אותנו. אדם או ארגון אשר מתנהל באקלים או בתרבות אינטליגנטית רגשית מגיע, על-פי מחקרים רבים, לשביעות רצון ולהישגים עסקיים גבוהים יותר. אדם כזה חי חיים מאוזנים ואיכותיים יותר.

מאפיין שני לאינטליגנציה רגשית: יכולת אחפסית

הדבר השני המאפיין אנשים בעלי אינטליגנציה רגשית, הוא היכולת האמפטיה שלהם לחוש את האחר ולהיות שם ואז להוביל החלטות מתוך ראייה כוללת ורחבה.

קרל רוג'רס התייחס לאמפטיה כיכולת הקשבה נקייה: "הקשב: כל שבקשתי הוא להקשיב. לא לפעול, לא לדבר, רק לשמוע בלי להגיב. ייתכן שלכן תפילות עוזרות לאנשים משום שאלוהים מחריש, אינו מייעץ, אינו מארגן, הוא רק מקשיב - נתן לך לחשוב על הדברים".

בעולם כל כך מורכב, היכולת להיות יצירתי וליצור חדשנות כדרך חיים, נובעת פחות משליטה ויותר מהתבוננות על הנעשה מסביב ומהקשבה לצרכים ולסביבה דינאמית, המשתנה כל הזמן.

בזמן שהחברה המערבית מקדישה אין סוף מאמצים לביטול אי הוודאות באמצעות שליטה, אנו טוענים ששינוי הוא אינו בגדר אפשרות אלא בגדר עובדה! אנשים בעלי אינטליגנציה רגשית מפותחת מבינים ששינויים מתרחשים כל הזמן ועליהם לנהל את עצמם יחד עם השינויים ולא להתנגד להם.

חוקרים אשר בחנו אנשים יצירתיים במיוחד בתחומים שונים, גילו כי לאותם אנשים יש סיבולת גבוהה במיוחד למצבי עמימות ואי וודאות ונטייה לחשוב מחוץ לקופסא, מחוץ למסגרת ובצורה לא קונבנציונאלית, בסמיני שאלה ולא בסמיני קריאה. אותם אנשים למדו להתמסר לתחושות של אי וודאות, מבוכה, חרדה, אי נוחות וחוסר שליטה.

תהליך הלידה של יצירותיו וחדשנות עובר דרך של התבשלות כאוטית. רבים אינם חשים עצמם כיצירתיים או חדשניים עקב הרצון לכוח, לשליטה והצמדות למה שבטוח.

אחד הערכים המובילים הנלמדים באינטליגנציה רגשית הוא גמישות - גמישות מחשבתית, רגשית ופיזית. גמישות מחשבתית מעודדת אותנו לזהות תבניות ודפוסים העומדים בבסיס ההווה שלנו ושיכולים להעצים ולהחליש. אדם שמבין את האינטראקציה שלו עם עצמו ועם הסביבה, יכול לבחור בכל רגע נתון כיצד לנהוג ובאיזו דרך לבחור, בין אם היא קלה או קשה.

אינטליגנציה רגשית מציעה הזדמנות להסתכלות הוליסטית בארבעת ההיבטים שהוזכרו (ערכי, קוגניטיבי, רגשי ופיזי) ובכך מאפשרת לפעול מתוך ראיית השלם ולא רק חלקיו. המונח "שלם" מתייחס בהקשר זה ל"אני", ואילו ברמה הבין אישית - מתייחס ל"אני ואתה". גישה זו מאפשרת התבוננות אמפטית, מנקודת מבטו של האחר.

אחפסיה ככלי עבודה חיוני

אחפסיה היא כלי חיוני ומרכזי בעבודת המנהל, במיוחד במצבי משא ומתן, בתהליכי ניהול-קונפליקטים, בהובלת הצוות, בתקופות של משבר וביצירת מוטיבציה. ביטוי אמפטי מקנה תחושה של הבנה מרבית שהיא הבסיס לתחושת הביטחון והאמון שאנחנו שואפים להקנות לאנשים העובדים איתנו.

לעיתים, כמנהלים, נעדיף להימנע מביטויי אמפטיה מתוך הנחה שנתפס כחלשים. שיקול זה הוא שיקול שגוי. כאשר עובד חש שיש עניין אמיתי בצרכים ובתחושות שלו, הוא רוכש כבוד והערכה למנהל וחש שייכות לארגון -

מה שמשפיע על התרבות הארגונית ועל התוצאות העסקיות.

בשיחות קשות במיוחד ישנו רובד גלוי, שהוא האירועים והעובדות ורובד סמוי, המתייחס למרחב הרגשי. המנהל האמפטי מעודד הצפת רגשות ובכך מתאפשר תהליך שלם ויעיל יותר, לטווח הקצר והארוך.

מנהל שמוכן "להסתכן" בכך שיראו בו מנהל יותר רך ופחות סמכותי, יתגלה באופן פרדוקסאלי במלוא עוצמתו ומנהיגותו. דווקא גילוי האמפטיה, בנסיבות המביאות עובד להתנהלות לא לגיטימית, משחרר ופותח אפשרויות מגוונות לפעולה, לחשיבה ולתחושה.

ללמוד לפתח אינטליגנציה רגשית

פיתוח כישורי אינטליגנציה רגשית מהווה את הבסיס למנהיגות ונשאלת השאלה, האם הדבר אפשרי?

על-פי מרטי לינסקי מאוניברסיטת הרווארד, "מנהיגות מורכבת מיכולות ומתנהגויות שניתן ללמוד, אפילו את הכריזמה הנחשקת אפשר ללמוד".

המיומנויות החשובות על-פי לינסקי הן כושר הסתגלות, גמישות מחשבתית, סובלנות כלפי אי וודאות, יכולת בין תחומית, אופטימיות וויתור מושכל על שליטה.

ד"ר ראובן בר-און מתאר את האינטליגנציה הרגשית כמכלול תכונות רגשיות וחברתיות הקובעות באיזו אפקטיביות אנו מבינים את עצמנו ואת האחרים, מביעים את עצמנו, מתקשרים עם אחרים ומתמודדים עם דרישות היומיום.

האינטליגנציה הרגשית תורמת ליכולת ההסתגלות, הגמישות, ההתאמה למציאות, פתרון בעיות, יכולת ניהול לחצים ועמידה בלחצים, דחיית סיפוקים, אופטימיות ואושר.

הפגנת רגשות היא מרכיב חיוני באינטראקציה ובתקשורת בין אנשים. רגשות של האחד משפיעים ומעצבים את ההתנהגות, המחשבות והרגשות של האחר. הרגשות באים לידי ביטוי באמצעות הבעות פנים, טון דיבור, התנהגות מילולית ושפת גוף, כאשר הרגש הנתפס על ידי הסובבים הוא לא בהכרח הרגש האותנטי.

אלה אשר נחשפים לרגש מושפעים במספר אופנים:

- מפתחים בעצמם רגש זהה או שונה.
- מסיקים מסקנות לגבי משדר הרגש.
- מתנהגים בהתאם למה שקלטו.

• היחסים והאינטראקציה מושפעים מהרגש שהופגן.

בתחום ההתנהגות הארגונית, יש לרגש חשיבות כמניע או כמשפיע על אינטראקציות כמו משא ומתן, מתן שירות, יחסים בתוך צוות עבודה, יחסי ממונה, מוטיבציה בתוך הצוות, יצירתיות בצוות ועוד.

מאפיין שלישי לאינטליגנציה רגשית: שפה מעצמה

הדבר השלישי המאפיין אנשים בעלי אינטליגנציה רגשית, הוא היכולת שלהם להשתמש בשפה מעצמה פרו-אקטיבית ולא בשפה רה-אקטיבית.

לשפה (מילים) יש השפעה עצומה על רגשות. שפה פרו-אקטיבית סוחפת את האנשים לגבהים ומחוללת מוטיבציה ורצון עז ליישם ולבצע רעיונות נשגבים. כל מנהל ראוי שיאמץ את הגישה, שעל מנת לחבר את אנשיו ולהוביל אותם, חשוב שידבר על העתיד ממקום שבו הוא רוצה להיות ועל היעדים והמטרות אותם חותרים להשיג. הסיבה היא שזה מה שנותן את הכוח, האומץ, האמונה ואת תחושת הליכוד והשאפה להגיע ליעד.

לסיכום: אינטליגנציה רגשית מפותחת מעניקה לאדם את התחושה הנשגבת, שיש בידיו את העוצמה והכוח לעשות, לשנות, לחלום ולהוביל את עצמו ואת האחרים קדימה. כל אחד יכול לפתח מסוגלות ולממש את שאפותיו ברמה האישית, החברתית והארגונית. לכן נועדו החיים!

נורית אלפנבוים, מייסדת המרכז לאינטליגנציה רגשית

ei@ei-center.com

פאנדאס (PANDAS) - מציאות או מיתוס?

ההפרעה המכונה PANDAS אינה שונה במהותה הבסיסית מהפרעות
טיקים אחרות או מהפרעה טורדנית-כפייתית. לא מן הנמנע, שבין
גורמי הסיכון הרבים המוכרים כטריגרים להחמרות הפתאומיות
בתסמיני המחלה ניתן לכלול גם חשיפה לזיהומים סטרפטוקוקאליים

ד"ר נתי צלניק

מושג PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infection) הוטבע בשנים
1997-1998 ע"י קבוצת חוקרים מה-NIH בראשותה של פרופ' Susan Swedo. מושג זה מציין הופעת טיקים ו/או תסמינים של הפרעה טורדנית-כפייתית

(Obsessive-compulsive disorder) (להלן ה"ט") שיוחסה למנגנון אוטואימוני בעקבות זיהום סטרפטוקוקאלי ביתא המוליטי מקבוצה A¹. המנגנון שהוצע היה תגובה מצולבת (Crossed reactivity) של נוגדנים שהגוף מייצר כתגובה לזיהומים סטרפטוקוקאליים ואשר משפועלים כנגד תאי העצב המצויים בגרעיני הבסיס של המוח, בדומה למנגנון שהוצע במקרים של כוראה ע"ש סידנאה המופיעה במקרים של קדחת השגר (Rheumatic fever)². תיאוריה זו הסתמכה על דיווחי מקרים של כוראה ע"ש סידנאה שבהם מופיעים (בנוסף לכוראה) גם טיקים או ה"ט"כ ואם כך הדבר, לא מן הנמנע שיש גם מקרים של הופעת טיקים ו/או ה"ט"כ כתגובה לזיהום סטרפטוקוקאלי ללא כוראה. יתרה מזו, למרות שנקבעו קריטריונים אבחנתיים לאבחנה של PANDAS (טבלה 1), בהמשך הורחבה התסמונת גם למקרים פחות טיפוסיים של הופעת תסמינים נירולוגיים ונפשיים נוספים, כולל הפרעות ריכוז וקשב, אנטרסיה נרבוה, דיסטוניה, דיסקיניות או מיקולוטס. במהלך עשור, רכשה תיאוריה זו תהודה רבה ועד עתה פורסמו למעלה מ-120 מאמרים רפואיים בכל רחבי העולם, אשר עסקו בה.

לצד ההתלהבות הראשונית מהגדרתה של התסמונת חדשה זו, התעוררו במשך הזמן יותר ויותר ספקות באשר לאמינותם של הקריטריונים האבחנתיים; באשר להבדלים הקליניים בינה לבין תסמונת Tourette (ת"ט) או ה"ט"כ; ובאשר לשאלה האם באמת מדובר בתסמינים קליניים שנגרמו בשל תגובה בלתי תקינה של מנגנוני החיסון בעקבות זיהומים סטרפטוקוקאליים או שמדובר בסמיכות של שתי תופעות, ללא קשר סיבתי מוכח ביניהן.

הספקות הראשונים התעוררו לאור העובדה שקיימים הבדלים קליניים ברורים בין המאפיינים של תסמונת זו לאלה של כוראה ע"ש סידנאה (טבלה 2). גם ההפרדה בין תסמונת PANDAS לת"ט לעיתים קרובות אינה ברורה. יש לזכור, שגם התסמינים הטיקים של ת"ט מהלך אופייני של התלקחויות ורגיעות, גם ת"ט שכיחה מאד בגילאי הילדות עם נטיה לרגיעה לאחר גיל ההתבגרות, ולכן הקשר לזיהומים סטרפטוקוקאליים יכול להיות מקרי בלבד – שהרי זיהומים אלה שכיחים למדי וילדים לא מעטים עם טיקים או ה"ט"כ יכולים להיות נשאים לסטרפטוקוקים או להחשיף לחיידק ולפתח רמה גבוהה של נוגדנים אליו. יתרה מזו, במאמר המקורי של Swedo וקבוצתה מדרווחים ילדים שאובחנו כחולים בתסמונת PANDAS עם התלקחויות קליניות שלא כולן לוו בעלייה בכייל הנוגדנים לסטרפטוקוקים, בעוד שבילדים אחרים עם PANDAS כייל הנוגדנים לסטרפטוקוקים החל לעלות רק מספר חודשים לאחר הופעת הטיקים או תסמיני ה"ט"כ (בתקופה שתסמינים אלה כבר החלו לדעוך).

לאור חילוקי הדעות שנתגלו סביב תקפותה של תסמונת PANDAS, התפרסמו בעשור האחרון מחקרים קליניים ואימונולוגיים שבדקו האם ניתן להוכיח שאכן ילדים עם PANDAS שונים מילדים אחרים עם הפרעות טיקים או ה"ט"כ והאם אכן ניתן למצוא בילדים הללו מנגנונים חיסוניים הקשורים באנטיגנים של הסטרפטוקוק.

מחקרים אפידמיולוגיים / קליניים

בעבודה של Lougee נמצא שהורים ואחאים של ילדים עם PANDAS נטו יותר ללקות בטיקים או בתסמיני ה"ט"כ בדומה לקרובי משפחה של ילדים עם ת"ט או ה"ט"כ ללא PANDAS³. בעבודה אחרת שהתבססה על מדידות נפח של גרעיני הבסיס בעזרת הדמיה בתהודה מגנטית (MRI) נמצא שגרעיני הבסיס של ילדים עם סיפור של ה"ט"כ או טיקים שלקו בזיהומים סטרפטוקוקאליים היו גדולים מאלה של ילדים בריאים ששמשו כקבוצת בקורת⁴.

בעבודה נוספת שבוצעה ע"י קבוצת חוקרים בראשותו של Mell על 144 ילדים עם טיקים, ת"ט או ה"ט"כ נמצא שיותר ילדים מקבוצה זו לקו בזיהומים סטרפטוקוקאליים בשלושת החודשים שקדמו להתפרצות תסמיני הטיקים ו/או ה"ט"כ בהשוואה לקבוצת הבקורת ושילדים עם ת"ט היו יותר זיהומים סטרפטוקוקאליים בשנה שקדמה להתפרצות תסמיני המחלה⁵. יחד עם זאת, החוקרים הודו שלמרות קיומו של קשר סטטיסטי זה אין הדבר מוכיח שהמנגנון להופעת הטיקים ו/או תסמיני ה"ט"כ מושרה דרך מערכת החיסון ויתכן והדבר

נובע מתגובת דחק (Stress) בלתי ספציפית לזיהום. קבוצת חוקרים נוספת בראשותו של Perrin חילקה שאלונים להורים של 814 ילדים שלקו בזיהומים סטרפטוקוקאליים או וירליים וילדים בריאים ובהם ההורים נשאלו בנוגע להופעת תסמינים הקשורים להופעת טיקים או תסמינים המתאימים לה"ט"כ שהופיעו בעת ההצטרפות למחקר, וכעבור שבועיים ו-12 שבועות⁶. השאלונים הראו שביותר ילדים חולים לעומת בריאים דווח על תסמינים נירו-פסיכיאטריים בעת הכניסה למחקר, אולם לא נמצאו הבדלים בין השאלונים של ילדים שלקו בזיהומים סטרפטוקוקאליים לאלה של יתר הילדים (כולל ילדים בריאים וילדים שלקו בזיהומים ויראליים בלתי ספציפיים) כאשר הם מולאו כעבור שבועיים או 12 שבועות.

במחקר פרוספקטיבי קפדני ועדכני יותר של Kurlan וקבוצתו הושו 40 ילדים עם תסמונת PANDAS לקבוצת בקורת של ילדים עם טיקים ו/או ה"ט"כ ללא אבחנה של PANDAS. הילדים היו במעקב קליני צמוד עם תיעוד מדויק של חומרת תסמיני הטיקים/ה"ט"כ ובמקביל בוצעו בדיקות עוקבות של משטחי גרון וכייל נוגדנים לסטרפטוקוקים. בתום שנתיים של מעקב נמצא שבילדים עם PANDAS היו אמנם קצת יותר התלקחויות קליניות מאשר בקבוצת הבקורת אולם רק 12.5 אחוז מהן היו בסמיכות לזיהומים סטרפטוקוקאליים⁷. מחקרים אלה לא הוכיחו שונות בסיסית בין ילדים עם PANDAS לילדים עם הפרעות טיקים/ה"ט"כ אחרות או שהראו לכל היותר קשר כללי לסיפור של זיהומים סטרפטוקוקאליים ללא תזמון עקבי של התסמינים הקליניים לעיתוי החשיפה לסטרפטוקוקים וללא הוכחה לקיומו של מנגנון חיסוני.

מחקרים אימונולוגיים

התאוריה על קיומו של מנגנון חיסוני שיכול להשרות בילדים מסוימים הופעת טיקים או תסמיני ה"ט"כ במנגנון דומה למנגנון הופעת כוראה בילדים עם קדחת השגר, נתמכה במספר מחקרים שהתייחסו להיבטים קליניים שונים של מערכת החיסון. כבר בשנת 1997 פורסם ב-American Journal of Psychiatry מחקר שהראה שתאים חיוביים לסמן D8/17 הופיעו בשיעור גבוה בדם ההיקפי של ילדים עם PANDAS או כוראה ע"ש סידנאה (89 אחוז) במחקר קליני ו-85 אחוז בהתאמה) בהשוואה לילדים בריאים (17 אחוז)⁸. במחקר קליני אחר שפורסם ב-Lancet ניתן טיפול בשחלוק פלסמה או אימונוגלובולינים לעומת אינבו (Placebo) לילדים עם PANDAS⁹. במחקר זה נמצא שבילדים שטופלו בשחלוק פלסמה ואימונוגלובולינים חלה ירידה רבה בחומרת תסמיני ה"ט"כ, חרדה ובטיקים לעומת אלה שטופלו באינבו. מחקרים אחרים שתמכו בתיאוריה של PANDAS פורסמו ע"י קבוצת חוקרים בריטית בראשותו של Church בשנים 2003-2005¹⁰⁻¹². במחקרים אלה נמצאה רמה גבוהה של נוגדנים אנטי-נאורולינים בחלק ניכר מחולי ת"ט (ילדים ומבוגרים) או ה"ט"כ (ילדים ומתבגרים) כאשר הם באו במגע עם הומוגנאט שהופק מגרעיני הבסיס של המוח. כאשר נבדק קישור הנוגדן לאנטיגן של גרעיני הבסיס בשיטת Western immunoblotting נמצאה באופן ספציפי רצועה במשקל מולקולרי של 60 kDa (שמצויה גם בחולים עם כוראה ע"ש סידנאה). בחלק מחולי ת"ט נבדק נמצא קישור של הנוגדנים לגרעיני הבסיס בעזרת אימונופלאורסנציה בלתי-ישירה. מחקרים נוספים הדגימו קישור של נוגדנים אנטי-נאורולינים לגרעיני הבסיס בשכיחות משתנה עם שונות גבוהה בין המקרים¹³. לעומת זאת בשני מחקרים נפרדים Singer וקבוצתו (מהמרכז הרפואי ע"ש ג'ונס הופקינס) לא הצליחו למצוא הבדלים בשכיחות הנוגדנים האנטי-נאורולינים בין ילדים עם PANDAS לילדים מקבוצת הבקורת (גם באימונופלאורסנציה, גם ב-ELISA, גם ב-Western immunoblotting וגם בשימוש באנטיגנים מסחריים כולל Lysoganglioside GM1¹⁴⁻¹⁵. לפני כשנה פירסמו Singer וקבוצתו מחקר קליני-אימונולוגי נוסף שבו נבדק הפרופיל האימונולוגי של ילדים עם PANDAS שבהם ההחמרות בתסמינים הקליניים הופיעו בסמיכות לחשיפה לזיהומים סטרפטוקוקאליים לעומת ילדים עם PANDAS שאצלם ההחמרות בסימפטומים לא הופיעו בסמיכות לזיהומים סטרפטוקוקאליים¹⁶. לכל ילד נלקחו בדיקות דם לפני,

טבלה 1. הקריטריונים הקליניים הנדרשים לקביעת אבחנה של PANDAS

1. הופעת תסמינים של הט"כ או/ו טיקים.
2. התסמונת אופיינית לתקופת הילדות (לרוב מגיל 3 ש' ועד גיל ההתבגרות).
3. מהלך התקפי-פרוכטיסמלי עם החמרות פתאומיות.
4. ההחמרות מופיעות סמוך לזיהומים סטרפטוקוקאליים.
5. הימצאות סימנים נוירולוגיים בעת ההתקפים (היפראקטיביות, טיקים או תנועות כוראיופורמיות).

טבלה 2. המאפיינים הקליניים של כוראה ע"ש סידנהאם לעומת פאנדאס (PANDAS)

מאפיינים קליניים	כוראה ע"ש סידנהאם	PANDAS
גיל הופעה	5-15 שנים	3-12 שנים
יחס זכרים/נקבות	יותר בבנות	יותר בבנים
משך "הדגירה" מהחשיפה לזיהום הסטרפטוקוקאלי לתסמיני המחלה	שבועות - חודשים	3-9 חודשים
משך הופעת תסמיני המחלה	לרוב 1-6 חודשים	מהלך התקפי של התלקחויות ורגיעות
השיכחות של תסמיני קדחת השגרן (בעיקר קרדיטיס)	גבוהה (25-80 אחוז)	נדירה
הימצאות כוראה	הכרחית לאבחנה	נדירה
הימצאות טיקים או תסמיני הט"כ	נדירה	הכרחית לאבחנה
תופעות קליניות כ-1A/1 Milkmaid grasp Darting tongue	אופייניות	לא אופייניות
זני הסטרפטוקוקים המעורבים בתסמונת	בעיקר M5, M6, M19	M13, M12, M11, M3 או M1

בעת ואחרי החשיפה לסטרפטוקוקים. לבדיקת התכונות האימונולוגיות נבדקו בכל ילד וילד הצפיפויות האופטיות של הנוגדנים נגד גרעיני הקאדוט והפרוטמן בשיטת ה-ELISA, תבניות הפסים המתקבלות ב-Western immunoblotting, רמות נוגדי IgG ו-IgM נגד GM1, וערכי הציטוקינים IL-4, IL-10, IL-12, TNFα. בכל הבדיקות הנ"ל לא נמצאו הבדלים בין שתי הקבוצות ולמעשה אין שום הבדל בתכונות האימונולוגיות של ילדים שבהם ההחמרות הקליניות

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

מופיעות לאחר זיהומים סטרפטוקוקאליים לאלה שההחמרות שלהם מתרחשות באופן ספונטני או בשל טריגרים אחרים.

שימוש במודלים של בעלי חיים

בעשור האחרון נעשו מספר עבודות שבהן הוזרק נסיוב מהול של ילדים עם ת"ט לגרעיני הבסיס של חולדות מעבדה במחשבה שהנוגדנים שמכיל הנסיוב של הילדים יביאו להתגברות התנועות הסטריאוטיפיות של החולדות. בשתי עבודות נמצא שהזרקת הנסיוב גרמה לעלייה במספר התנועות הסטריאוטיפיות של החולדות בעוד שבעבודה שלישית, שבה קבוצה אחת של חולדות קיבלה נסיוב של ילדים עם ת"ט ורמות גבוהות של נוגדנים סטרפטוקוקאליים לעומת קבוצת חולדות שקיבלה נסיוב של קבוצת ילדים עם ת"ט ללא רמות נוגדנים גבוהות או קבוצת חולדות שקיבלה נסיוב של ילדים ללא ת"ט, חלה עלייה בתנועות הסטריאוטיפיות של כל החולדות לאחר ההזרקה אולם לא נמצאו הבדלים בין שלוש קבוצות החולדות¹⁹⁻¹⁷.

סיכום

מהדע המחקרי שהצטבר, ניתן להסיק ש-PANDAS אינו מהווה תסמונת נפרדת של טיקים או הט"כ השונה במהותה הבסיסית מיתר הפרעות טיקים או הט"כ, אם כי לא מן הנמנע שבין גורמי הסיכון הרבים המוכרים כטריגרים להחמרות הפתאומיות בתסמיני המחלה ניתן לכלול גם חשיפה לזיהומים סטרפטוקוקאליים. יחד עם זאת, באותם ילדים יכולות להיות גם החמרות בתסמיני המחלה שאין להן שום קשר לזיהומים סטרפטוקוקאליים ומאידך לעתים אותם ילדים יכולים ללקות בזיהום סטרפטוקוקאלי (עם עדות לעלייה ברמת הנוגדנים) ללא הופעת החמרה בתסמיני המחלה. גם אם תסמיני המחלה יכולים להחמיר לאחר חשיפה לסטרפטוקוקים, המנגנון שגורם להחמרה בתסמינים הקליניים איננו חיסוני (ובודאי לא אוטואימוני) ולמרות שאינו ברור דיו, יתכן ומדובר במנגנון פשוט של דחק (Stress). יתכן ובחלק קטן של הילדים הנ"ל מתפתחת רגישות חיסונית שיכולה להביא להחמרה בתסמיני המחלה, אבל אם הדבר קיים הוא נדיר מאד וללא מתאם ברור לרמת הנוגדנים.

ד"ר נתי צלניק, מנהל השרות הנוירופיזיאתרי והמכונים להתפתחות הילד, המרכז הרפואי כרמל בשילוב עם שירותי בריאות כללית במחוז חיפה

הכתבה פורסמה במגזין MEDICINE נוירולוגיה, גליון מס' 12, ספטמבר 2009

1. Swedo SE, Leonard HL, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. Am J Psychiatry 1998; 155:264-271.
2. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL: The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: Separating fact from fiction. Pediatrics 2004; 113:907-911.
3. Lougee L, Perlmutter SJ, et al. Psychiatric disorders in first-degree relatives of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39:1120-1126.
4. Giedd JN, Rapoport JL, et al. MRI Assessment of Children With Obsessive-Compulsive Disorder or Tics Associated With Streptococcal Infection. Am J Psychiatry 2000; 157:281-283.
5. Mell LK, Davis RL, Owens D. Association between streptococcal infection and obsessive-compulsive disorder, Tourette's syndrome, and tic disorder. Pediatrics 2005; 116:56-60.
6. Perrin EM, Murphy ML, et al. Does group-A hemolytic streptococcal infection increase risk for behavioral and neuropsychiatric symptoms in children? Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:848-856.
7. Kurlan R, Johnson D. Streptococcal infection and exacerbations of childhood tics and obsessive-compulsive symptoms: a prospective blinded cohort study. Pediatrics 2008;211:1188-1197.
8. Swedo SE, Leonard HL, et al. Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever. Am J Psychiatry 1997;154:110-112.
9. Perlmutter SJ, Leitman SF, et al. Therapeutic plasma exchange and intravenous

- immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. Lancet 1999;354(9185):1153-1158.
10. Church AJ, Dale RC, et al: Tourette's syndrome: A cross sectional study to examine the PANDAS hypothesis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:602-607.
11. Martino D, Church A, et al: Anti-basal ganglia antibodies and Tourette syndrome. Mov Disord 2005;20:116-117.
12. Dale R, Candler P, et al, Glycolytic enzymes on neuronal membranes are candidate auto-antigens in poststreptococcal neuropsychiatric disorders. Mov Disord 2004;19(suppl 9):S33.
13. Wendlandt JT, Grus FH, et al: Striatal antibodies in children with Tourette's syndrome: Multivariate discriminant analysis of IgG repertoires. J Neuroimmunol 2001;119:106-113.
14. Singer HS, Loisel CR, Lee O, Minzer K, Swedo S, Grus FH. Anti-basal ganglia antibodies in PANDAS. Mov Disord 2004;19: 406-415.
15. Singer HS, Hong JJ, et al. Serum autoantibodies do not differentiate PANDAS and Tourette syndrome from controls. Neurology 2005; 65:1701-1707.
16. Singer HS, Gause C, et al. Serial immune markers do not correlate with clinical exacerbations in pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections. Pediatrics 2008; 121:1198-1205.
17. Taylor JR, Morshed SA, et al. An animal model of Tourette's syndrome. Am J Psychiatry. 2002;159:657-660.
18. Hallett JJ, Harling-Berg CJ, et al: Anti-striatal antibodies in Tourette syndrome cause neuronal dysfunction. J Neuroimmunol 2000;111: 195-202.
19. Loisel CR, Lee O, et al: Striatal microinfusion of Tourette syndrome and PANDAS sera: Failure to induce behavioral changes. Mov Disord 2004;19:390-396.



מחלת קוואסאקי

מחלת קוואסאקי הינה הסיבה השכיחה ביותר למחלת לב נרכשת בילדות במדינות מפותחות. הגורמים לה עדיין לא ידועים. העלאת מודעות הרופאים למחלה ולמאפייניה, תפחית מאד את מספר ההחמצות הטיפוליות

ד"ר משכית בר-מאיר

מחלת קוואסאקי (Kawasaki Disease - KD) היא וסקולטיס חריפה בעלת אטיולוגיה לא ידועה. המחלה עלולה לפגוע במיוחד בעורקים הקורונריים, כאשר עיקר התחלואה מתרחשת בתינוקות וילדים צעירים. כיום זו הסיבה השכיחה ביותר למחלת לב נרכשת בילדות במדינות מפותחות. ד"ר טומיסקו קוואסאקי תיאר לראשונה את הסינדרום הנקרא על שמו בספרות היפנית ב-1967¹. במהלך השנים הבאות התפתח ויכוח סוער בספרות הרפואית היפנית, האם יש לסינדרום זה השלכות ארוכות טווח. הוויכוח יושב רק לאחר סקר לאומי שנערך ביפן וגילה עשרה מקרים של ילדים שעברו נתיחה לאחר המוות ונפטרו מאנטריות קורונריות לאחר KD. כאשר מאמרו של ד"ר קוואסאקי תורגם לאנגלית ב-1974², הקשר בין KD לווסקולטיס של עורקים קורונריים כבר היה ברור. כמו כן, התברר שאותם מקרים שעד אז נקראו Infantile polyarteritis nodosa הם למעשה מקרים פטאליים של KD³. בראייה רטרוספקטיבית ישנם גם מקרים קלים של KD שאובחנו כחצבת או Scarlet fever בעידן של טרם האנטיביוטיקה והחיסונים.

אפידמיולוגיה

KD מדווחת בכל הגזעים והמוצאים האתניים. שיעורי התחלואה ל-100,000 ילדים מתחת לגיל חמש נעים בין 3 בדרום אמריקה, 9 בבריטניה ו-17 בארצות הברית ושיעורי התחלואה הגבוהים ביותר מדווחים ביפן: 134⁴. מנתונים שטרם פורסמו, שיעורי התחלואה בארץ דומים לאלה המדווחים מאירופה: כ-9 ל-100,000 ילדים מתחת לגיל חמש (בר מאיר דודר, הוצג בכנס חפ"ק 2008).

אבחנה

KD היא מחלה מוגבלת-עצמונית (Self-limited), כאשר הסימנים והסימפטומים מתפתחים לאורך כעשרה ימים וחולפים בהדרגה. ללא טיפול, כ-20 עד 25 אחוז מהחולים יפתחו אנוריות בעורקים הקורונריים. האנוריות לרוב אסימפטומטיות ועלולות להתגלות רק כעבור שנים בעקבות קרע של כלי הדם ומוות פתאומי או אוטם חריף של שריר הלב⁵. טיפול ב-IVIG (Intravenous Immunoglobulins) תוך עשרת הימים הראשונים מקטין באופן משמעותי את התפתחות האנוריות (לכאחוז אחד⁶). מכיוון שאין בדיקה אבחנתית ל-KD, פותחה מערכת קריטריונים לאבחנה (ראו טבלה 1) אולם חשוב לזכור שקריטריונים אלה פותחו למטרות אפידמיולוגיות, על מנת למנוע אבחנת יתר. היצמדות לקריטריונים הללו תגרום להחמצת חולים עם מחלת קוואסאקי לא שלמה (Incomplete KD). מכיוון שהופעה לא שלמה של המחלה שכזו יותר בתינוקות צעירים ובערים, ומאידך יש להם סיכון מוגבר לפתח אנוריות בעורקים הקורונריים, מובן שהאבחנה המדויקת בקבוצות גיל אלו חשובה במיוחד.

לא כל הקריטריונים הקליניים קיימים בחולה בעת ובעונה אחת ולכן חשוב להיעזר באנמנזה ובדיקה פיזיקלית מכוונת, וכן במרכיבים של בדיקות המעבדה על מנת לאבחן את המחלה ולשלול מחלות בעלות מאפיינים דומים. השינויים בגפיים ב-KD כוללים אודם או אירודרזיה, לעיתים כואבת, של כפות הידיים והרגליים. קילוף העור מתחיל באיזור שסביב הציפורניים, בדרך כלל בשבוע השני או השלישי לאחר התחלת החום. כחודש עד חודשיים לאחר הופעת המחלה ניתן לראות לעיתים שקעים אופקיים עמוקים בציפורניים שנקראים Beau lines.

הפריחה מופיעה בדרך כלל תוך חמישה ימים מהתחלת החום ויכולה ללווה צורות רבות. בדרך כלל מדובר בפריחה מקולופולרית דיפוזית ולא ספציפית. פריחות שכוללות בולות או שלפוחיות אינן אופייניות ל-KD. אם הן קיימות, יש לחפש אבחנה חלופית. לעיתים ניתן לראות ב-KD פריחות סקלטיניפורמיות, אורטיקריה או אריתמה מולטיפורמה. הפריחה לרוב מודגשת באיזור החיתול, שם גם יכול להתחיל קילוף עור מוקדם יותר במהלך המחלה.

דלקת הלחמיות היא בדרך כלל דו צדדית ולא כואבת, ואינה מלווה בהפרשות או בבצקת של הלחמית. השינויים בריריות הפה ובשפתיים מרובים ויכולים לכלול אודם, יובש, קילוף, סדקים ודימום של השפתיים. ניתן לראות "לשון תות" או אודם דיפוזה של כל ריריות הפה. תפליטים או כיבים בפה אינם אופייניים ל-KD.

הגדלת בלוטות לימפה היא המאפיין הפחות שכיח של המחלה. מדובר בהגדלה של 1.5 ס"מ ויותר. ההגדלה היא לרוב חד צדדית ומוגבלת למשולש הצווארי האנטריורי.

ישנם מאפיינים קליניים אחרים שאינם נכללים בקריטריונים לאבחנה אולם עשויים לסייע במקרים הלא טיפוסיים של המחלה: ארטריטיס או ארטרוגליה אשר יכולים לערב מספר פרקים, איריטביליות חריגה בילדים הקטנים וילדים הגדולים יותר כאב ראש עז (כסימן לדלקת קרום המוח אספטית), סימנים גסטרואינטסטינליים כוללים שלשול, הקאות וכאבי בטן, צהבת עם או בלי הרחבה אקוטית של כיס המרה (Hydrops). בחלק קטן מהחולים ייתכנו גם ממצאים לא תקינים בצילום החזה.

טבלה 1. קריטריונים אבחנתיים למחלת קוואסאקי

- חום במשך חמישה ימים וארבעה מתוך חמשת הקריטריונים הבאים:
- אודם דו-צדדי בלחמיות העיניים.
 - שינויים במוקוזות: אודם בלוע, שפתיים אדומות או סדוקות, לשון תות.
 - פריחה.
 - שינויים בגפיים: אירודרזיה, נפיחות, אודם.
 - הגדלת בלוטות לימפה צווארית.

טבלה 2. מדדי מעבדה נלווים למחלת קוואסאקי*

- אלבומין < 3g/dL.
- אנמיה.
- ALT (Alanine aminotransferase) גבוה.
- טטיות < 450x10³/mCl לאחר שבועה ימי חום.
- ספירה לבנה < 15x10³/mCl.
- WBC/HPF 10 בשתן.
- *בנוסף למדדי דלקת מוגברים.

חמצאי המעבדה

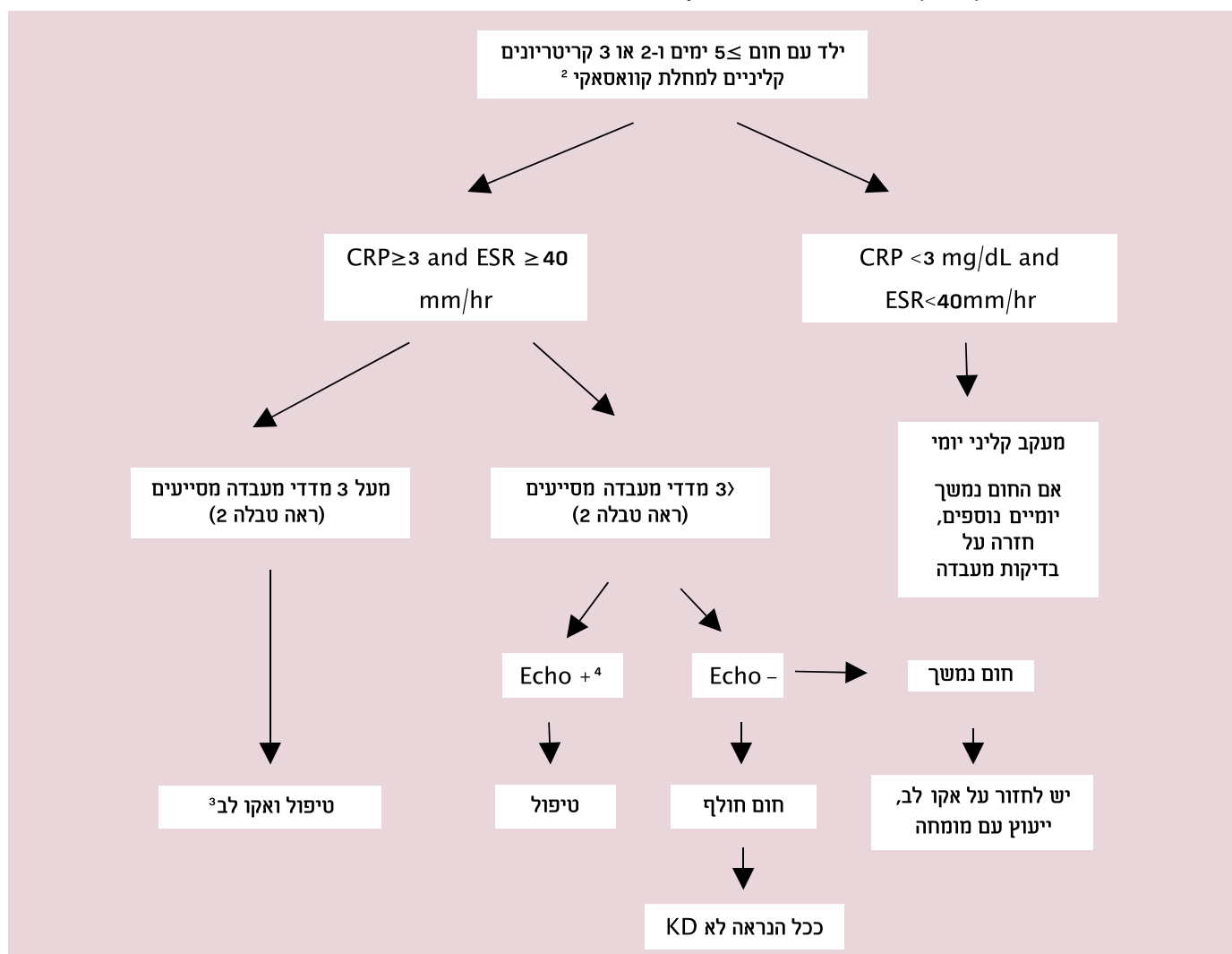
הממצאים מסוכמים בטבלה 2. בשלב החריף של המחלה יש לויקוציטוזיס טיפוסי עם סטייה שמאלה וריבוי צורות צעירות. בחלק מהמקרים יש אנמיה. בכל המקרים של KD יש מדדי דלקת מוגברים - שקיעת דם ו-CRP (C-Reactive protein), אולם יש למדוד את שניהם מכיוון שייתכן חוסר התאמה ביניהם (מצבים בהם מדד אחד תקין והשני מוגבר). בנוסף, בחולים שכבר טופלו ב-IVIG, שקיעת הדם כבר אינה מדד יעיל לדלקת שכן היא גבוהה כתוצאה ממתן הנוגדנים. בשלב החריף של המחלה ספירת הטסיות תקינה ובמיעוט המקרים אף נמוכה. טרומבוציטוזיס מופיעה רק בשלב ההחלמה ולכן אינה מועילה באבחנת KD. הטרומבוציטוזיס מגיעה לשיא בשבוע השלישי ומתחילה לחלוף בין השבוע הרביעי לשמיני מתחילת המחלה. בכ-40 אחוז מהחולים יש עלייה קלה בטרנסאמינזות ובכ-10 אחוז מהחולים יש עליית בילירובין.

ברוב החולים ישנה היפואלבומינמיה ובכשליש ניתן למצוא תאים לבנים בשתן בנוכחות תרבית שתן סטרילית. בחולים שעוברים ניקור מותני ניתן למצוא עדות למינגיטיס אספטית עם תאים לבנים שרובם מונוקליאריים, וריכוז חלבון וגלוקוז תקינים בנזל השדרה.

מחלת קוואסאקי לא שלמה או לא טיפוסית (Incomplete/Atypical)

ניהול הטיפול במחלה מתואר בתרשים 1. בחולים הממלאים פחות מארבעה מתוך חמשת הקריטריונים ניתן להיעזר באקו לב לצורך האבחנה. אמנם

תרשים 1. הגישה לילד עם מחלת קוואסאקי לא שלמה (Incomplete Kawasaki)



1. מבוסס על מקור מספר 16. 2. בתינוק בגיל חצי שנה ומטה יש להעריך מדדי דלקת ביום השביעי של החום, ואם מוגברים לבצע אקו לב גם בהיעדר סימנים קליניים למחלת קוואסאקי. 3. טיפול גם אם אקו לב תקין. 4. סימנים כגון: הרחבת כלי דם קורונריים, בועק בדופן כלי הדם, תפליט פריקורדיאלי, Mitral regurgitation, ירידה בתפקוד חדר שמאלי.

אטיולוגיה ופתוגנזה

הגורם ל-KD אמנם אינו ידוע, אבל המאפיינים הקליניים והאפידמיולוגיים של המחלה מצביעים על גורם זיהומי. ההסתמנות של מחלת חום ופריחה, הפוגעת בילדים צעירים אך נדירה בגיל היילוד, חולפת מעצמה, ובדרך כלל אינה חוזרת שוב מתיישבת היטב עם טריגר זיהומי ועם יצירת נוגדנים מגנים כנגדו. השיטות המקובלות של תרבויות ובדיקות סרולוגיות לא הצליחו לאתר גורם אטיולוגי ל-KD. בשנים האחרונות נמצא שהתגובה האימונית במחלה מבוססת אנטיגן והינה אוליגוקלונלית (בדומה לתגובה לאנטיגנים "רגילים"), ואינה תגובה פוליקלונלית. נמצא עוד שתאי פלזמה יוצרי IgA ממלאים תפקיד מרכזי בתגובה הדלקתית. בדרכי הנשימה של חולים שנפטרו מ-KD נמצא עושר של תאי פלזמה יוצרי IgA, וכן נמצאו גופיפי הסגר ציטופלזמיים- תמונה היסטולוגית דומה לזו שרואים בדרכי הנשימה במחלות וירליות קטלניות. ממצאים אלה מצביעים על האפשרות שפתוגן רספירטורי מהווה טריגר למחלה. עבודות אחרות הצביעו על חשיבות הרקע הגנטי בהתפתחות המחלה. פולימורפיזם במספר גנים נקשר להופעת המחלה או לסיכון לפתח אנורזימות^{8,9}. התיאוריה המובילה כיום היא שמדובר בגורם/ם מזהם/ים שכיח/ים שגורמים

האנורזימות בדרך כלל אינן מופיעות לפני היום העשירי למחלה אולם קרדיולוגים מנסים יכולים למצוא עדות לדלקת בדופן כלי הדם כבר בשלב החריף. יש לכלול KD באבחנה המבדלת של כל תינוק או ילד עם חום לא מוסבר במשך חמישה ימים ויותר, בנוכחות שניים או שלושה מהקריטריונים המרכזיים. על מנת לתמוך באבחנה ניתן לחפש מדדים קליניים אופייניים בבדיקות המעבדה (ראו ממצאי מעבדה לעיל). בתינוקות צעירים ייתכן חום עם ממצאים קליניים דלים בלבד, ולכן יש לשקול אקו לב בכל תינוק מתחת לגיל חצי שנה עם חום ללא אבחנה במשך שבוע ויותר, בנוכחות מדדי דלקת מוגברים. מכיוון שיש טיפול יעיל במחלה, מוטלת על הרופא האחריות לכלול KD באבחנה מבדלת של מחלות חום ופריחה לא מוסברות. הופעות של המחלה שיכולות להטעות את הרופא כוללות: פיאוריה סטרילית שמתחזה לזיהום בדרכי השתן, פליאוציטוזיס בנוזל השדרה שמתחזה למנינגיטיס אספטית, פריחה שנראית כמחלה וירלית או תגובה לתרופות, או הגדלת בלוטת לימפה צווארית שמתחזה ללימפאדניטיס חידקית⁷.

לתגובה אימונית לא תקינה באנשים בעלי רקע גנטי מתאים.

אבחנה מובדלת

המחלות הדומות ביותר מבחינה קלינית ל-KD הן: חצבת, וזיהומים של Group A Streptococci או Staphylococcus aureus יוצרי טוקסין (Scarlet Fever) או Toxic Shock syndrome), וכן תגובות רגישות יתר לתרופות. מצבים נוספים שיכולים לחקות KD הם: Stevens Johnson Syndrome, וזיהום באדנווירוס ולעיתים גם מחלות ריקציות. ממצאים מסויימים בבדיקה הפיזיקלית יכולים לעזור באישור או בשלילה של KD. לדוגמה – בקונגוקטיביטיס של KD האזורים מופיע בלחמית הבולברית ואינו מלווה בהפרשה; כיבים ותפלישים בפה אינם מאפיינים של KD ומאידך, נפיחות וכאב בכפות הידיים והרגליים אופייניים מאד למחלה ואינם נראים במחלות ילדות אחרות; הדגשת הפריחה באזור המפשעה אופיינית ל-KD, מאידך פורפורה, שלפוחיות או בולות מכוונות למחלות אחרות ואינן נראות ב-KD.

טיפול

הטיפול המקובל הוא מנת IVIG של 2 גרם לק"ג בשילוב עם אספירין. חוקרים יפנים הראו ב-1983 כי ילדים שטופלו ב-IVIG פיתחו אנוריות קורונריות בשיעור נמוך יותר בהשוואה לקונטרולות "היסטוריות"¹⁰. הערך של IVIG כטיפול ב-KD אושר בהמשך על ידי מחקרים נוספים, כולל מחקר פתוח רב-מרכזי שנערך בארה"ב. במחקר זה נכללו רק ילדים שטופלו תוך עשרת הימים הראשונים למחלה¹¹. למרות זאת, ברור שגם ילדים שמאובחנים לאחר עשרה ימים מתחילת החום צריכים לקבל, IVIG אם יש להם עדיין חום או סימני דלקת בבדיקות הדם. יש לדחות מתן חיסונים חיים מוחלשים (MMRV) עד 11 חודשים ממתן IVIG, וזאת בגלל אימונוגניות נמוכה הנגרמת ממעבר פסיבי של נוגדנים במנת IVIG. אספירין משמש להורדת הדלקת ולעיכוב אגרגצית טסיות, אולם אין לו השפעה על היווצרות אנוריות קורונריות. מקובל לתת מינון של 80-100 מ"ג/ק"ג של אספירין מחולק לארבע מנות בשלב החריף של המחלה. לאחר 7-3 ימים מיידית החום ניתן אספירין במינון נמוך של 3-5 מ"ג/ק"ג פעם אחת ביום למשך 4-6 שבועות, עד שמדדי הדלקת חוזרים לנורמה ואקו מדגים עורקים קורונריים תקינים. בחולים שזדקקו לאספירין לטווח ארוך בגלל פגיעה בעורקים הקורונריים יש להקפיד על חיסון לווריצלה ולשפעת בגלל הקשר האפידמיולוגי בין וירוסים אלה וטיפול באספירין ובין Reye Syndrome.

KD עמיד לטיפול

כ-10 אחוזים מהחולים לא יגיבו לטיפול הראשון ב-IVIG. חוסר תגובה מוגדר כהמשך חום או כחזרתו, 36 שעות ומעלה לאחר סיום מנת IVIG. במספר עבודות נמצאו מדדים קליניים שיכולים לחזות חוסר תגובה ל-IVIG: ALT גבוה (100IU/L), CRP גבוה (10mg/dL), גיל מתחת חצי שנה, טסיות נמוכות בזמן האבחנה, וכן טיפול לפני היום הרביעי-חמישי מתחילת החום^{12,13}. במקרים של חוסר תגובה יש תחילה לשקול שוב את האבחנה. אם משוכנעים שמדובר ב-KD, רוב המומחים ממליצים על טיפול נוסף ב-IVIG במינון דומה. כאשר החום נמשך גם לאחר שתי מנות, אין אחידות דעים לגבי הטיפול המומלץ. יש מומחים שנותנים מנה שלישית של IVIG. לסטרואידים יש תפקיד בטיפול ב-KD רפרקטורית. הוכח, כי סטרואידים מורידים את החום, אולם לא הוכח שטיפול בהם מוריד את שכחות היווצרות אנוריות קורונריות¹⁴. הטיפול המקובל הוא במתילפרדניזולון במינון גבוה - 30 מ"ג/ק"ג פעם ביום במשך שלושה ימים.

קבוצה נוספת של תרופות שיכולה לשמש בטיפול ב-KD רפרקטורית היא נוגדנים מונוקלונליים כנגד ציטוקינים. לאחרונה פורסמה עבודה שבדקה את יעילות הטיפול בנוגדנים מונוקלונליים כנגד TNF-alpha (Tumor necrosis factor) לעומת מנה נוספת של IVIG, בילדים שלא הגיבו למנה ראשונה.

בגלל מספר הילדים הקטן שנכלל בה, לא הצליחה העבודה להראות הבדל משמעותי בין IVIG ו-infliximab Anti-TNF alpha, אולם תרופה זו, במנה של 5 מ"ג/ק"ג יכולה לשמש אלטרנטיבה טיפולית במקרים רפרקטוריים ל-IVIG¹⁵.

סיכום

למרות ההתקדמות הניכרת בעשורים האחרונים בטיפול ב-KD, עדיין הידע שלנו לגבי הגורמים למחלה דל. כל עוד לא תהיה בדיקה אבחנתית למחלה תמיד יהיו מקרים שלא יאובחנו, או מאידך יטופלו שלא לצורך. העלאת המודעות של הרופאים בקהילה ובבתי החולים למחלה ולמאפייניה ובייחוד להופעותיה הלא שלמות, תקטין למינימום את מספר ההחמצות הטיפוליות.

ד"ר משיכת בר-מאיר, מחלקת ילדים והיחידה למחלות זיהומיות, המרכז הרפואי שעיר-צדק, ירושלים

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Arerugi*. 1967 Mar;16(3):178-222.
2. Kawasaki T, Kosaki F, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatrics*. 1974 Sep;54(3):271-6.
3. Landing BH, Larson EJ. Are infantile periarteritis nodosa with coronary artery involvement and fatal mucocutaneous lymph node syndrome the same? Comparison of 20 patients from North America with patients from Hawaii and Japan. *Pediatrics*. 1977 May;59(5):651-62.
4. Newburger JW, Taubert KA, Shulman ST, Rowley AH, Gewitz MH, Takahashi M, Mc Crindle BW. Summary and abstracts of the Seventh International Kawasaki Disease Symposium: December 4-7, 2001, Hakone, Japan. *Pediatr Res*. 2003 Jan;53(1):153-7.
5. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Jul;28(1):253-7.
6. Fimbres AM, Shulman ST. Kawasaki disease. *Pediatr Rev*. 2008 Sep;29(9):308-15.
7. Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. *Lancet*. 2004 Aug 7-13;364(9433):533-44.
8. Burgner D, Davila S, Breunis WB, Ng SB, Li Y, Bonnard C, Ling L, Wright VJ, Thalamuthu A, Odum M, Shimizu C, Burns JC, Levin M, Kuijpers TW, Hibberd ML; International Kawasaki Disease Genetics Consortium. A genome-wide association study identifies novel and functionally related susceptibility loci for Kawasaki disease. *PLoS Genet*. 2009 Jan;5(1):e1000319.
9. Onouchi Y, Gunji T, Burns JC, Shimizu C, Newburger JW, Yashiro M, Nakamura Y, Yanagawa H, Wakui K, Fukushima Y, Kishi F, Hamamoto K, Terai M, Sato Y, Ouchi K, Saji T, Nariiai A, Kaburagi Y, Yoshikawa T, Suzuki K, Tanaka T, Nagai T, Cho H, Fujino A, Sekine A, Nakamichi R, Tsunoda T, Kawasaki T, Nakamura Y, Hata A. ITPKC functional

- polymorphism associated with Kawasaki disease susceptibility and formation of coronary artery aneurysms. *Nat Genet*. 2008 Jan;40(1):35-42.
10. Furusho K, Kamiya T, Nakano H, Kiyosawa N, Shinomiya K, Hayashidera T, Tamura T, Hirose O, Manabe Y, Yokoyama T, et al. High-dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki disease. *Lancet*. 1984 Nov 10;2(8411):1055-8.
11. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC, Beiser AS, Chung KJ, Duffy CE, Glode MP, Mason WH, Reddy V, Sanders SP, et al. The treatment of Kawasaki disease with intravenous gamma globulin. *N Engl J Med*. 1986 Aug 7;315(6):341-7.
12. Kobayashi T, Inoue Y, Takeuchi K, Okada Y, Tamura K, Tomomasa T, Kobayashi T, Morikawa A. Prediction of intravenous immunoglobulin unresponsiveness in patients with Kawasaki disease. *Circulation*. 2006 Jun 6;113(22):2606-12.
13. Egami K, Muta H, Ishii M, Suda K, Sugahara Y, Iemura M, Matsuiishi T. Prediction of resistance to intravenous immunoglobulin treatment in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr*. 2006 Aug;149(2):237-40.
14. Sundel RP, Baker AL, Fulton DR, Newburger JW. Corticosteroids in the initial treatment of Kawasaki disease: report of a randomized trial. *J Pediatr*. 2003 Jun;142(6):611-6.
15. Burns JC, Mason WH, Hauger SB, Janai H, Bastian JF, Wohrley JD, Balfour I, Shen CA, Michel ED, Shulman ST, Melish ME. Infliximab treatment for refractory Kawasaki syndrome. *J Pediatr*. 2005 May;146(5):662-7.
16. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al; Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004 Dec;114(6):1708-33.

על גמישות יתר, איחור התפתחותי, מגושמות והפרעות למידה

שינוי בהתפתחות מוטורית תקינה עשוי להגרם כתוצאה מניהול אורח חיים מודרני. עם זאת, במקרים מסויימים חל איחור בהתפתחות כתוצאה מגמישות יתר כללית



פרופ' אברהם גנאל

אבני הדרך, של ההתפתחות המוטורית התקינה בגילאים השונים מוכרות ומתוארות בכל מאמר או סקירה בספרות המקצועית ובספרות העממית. לדוגמא: הרמת ראש וכתפיים תוך השענות על הידיים בגיל 3 חודשים, היפוך מהבטן לגב ושיבה יציבה לאחר עזרה בהושבה בגיל 6 חודשים, זחילה והליכה בתמיכת חפצים בגיל 9 חודשים, הליכה ללא עזרה בגיל שנה וריצה בגיל שנתיים.

כמו בתהליכים ביולוגיים אחרים, קצב ההתפתחות שונה מתינוק לתינוק ולכן יש המתארים את שלבי ההתפתחות המוטורית במרווחי זמן ולא בגיל מדויק. למשל, בין גיל חצי שנה ל-9 חודשים התינוק אמור לשבת ללא תמיכה, להתיישב ממצב עמידה, לבצע תנועות הליכה כאשר הוא נתמך בידי, לעמוד וללכת תוך אחיזה ברהיטים, לזחול לפניו ולאחור. התינוק אמור להיות מסוגל להכניס לפיו את כף הרגל, להחזיק בקבוק שתייה ולקראת גיל 9 חודשים להיעמד. בין גיל 15 חודשים ל-18 חודשים הוא אמור לעלות במדרגות תוך תמיכה, לדחוף כדור, לעמוד על רגל אחת בתמיכת ידיים ולסחוב צעצוע גדול כשהוא הולך.

רופאי הילדים נתקלים לעתים בתינוקות המדגימים איחור התפתחותי מוטורי ואינם משיגים את "אבני הדרך הרגילות". רובם הגדול של תינוקות אלה מופנה לבדיקת אורתופד הילדים רק כאשר הם גדלים וההורים מתרשמים מיציבה לא תקינה בישיבה ("הילד אינו יושב זקוף"), מעמידה לא יפה ("הבטן בולטת", הישבן בולט) ומכפות רגליים שטוחות מאוד, הקורסות תחת משקל הגוף בעמידה ובהליכה. באנמנזה מכוונת נמצא כי ילדים אלה מגושמים ובעת הליכה וריצה חלקם נוטה ליפול יותר מאחרים וחלקם מנפנים בידיים לצורך ייצובם. תופעות מוטוריות אלו הן לעתים קצרה הקרחון המשקף בעיות במוטוריקה כללית וליקויי תפקוד ולמידה שאובחנו מאוחר יותר.

זיהוי מוקדם של הגורמים למצבים שהוזכרו, יכול למקד את הטיפול כשזוה נדרש מחד, ולמנוע לחצים מיותרים וטיפולים מיותרים מאידך.

שינוי בהתפתחות כתוצאה מאורח החיים המודרני

מודרניזציה ושינוי ב"אורחות חיי" של התינוק הקטן הביאו לכך שאבני הדרך "הקלאסיות" השתנו מעט במהלך השנים האחרונות. לאור העובדה שנמצא קשר נסיבתי בין היארעות מוות בעריסה לבין השכבת תינוקות על הבטן, יש הנחיה להשכיב תינוקות לישון על גבם. מסקידת מאמרים שונים הדנים בנושא מתברר שאחוז ניכר של ההורים (כ-26 אחוז באחד המחקרים) פעלו באדיקות יתר ולא השכיבו כלל את התינוקות על הבטן, גם בשעות בהן התינוק היה ער - מצב, שבו החשש למוות בעריסה אינו קיים למעשה. התברר, שהשכבה רק על הגב גורמת לתינוקות לאיחור בהתפתחות המוטורית. התינוק מתקשה לזקוף ראשו לאחור, להישען על הידיים ולהתרומם, ולהתהפך.

הנחמה היא בכך שבמרבית המקרים הילדים מגיעים לשלב ההליכה ללא אמצעי עזר בתוך טווח הזמן הרגיל. ההמלצה להורים היא להשכיב את התינוק לישון על הגב אך בשעות הערות להשכיבו על הבטן ולגרות את פעילותו המוטורית, למשל באמצעות צעצועים.



במקביל לתופעה הנ"ל של השכבה על הגב, הטיפול בתינוקות בעולם המערבי כולל היום שימוש באמצעי עזר רבים המשנים באופן משמעותי את פעילותו הרגילה של התינוק, כפי שהייתה נפוצה בעשרות השנים הקודמות. מתקנים אלה כוללים עגלות תינוק לסוגיה, מתקני נשיאה כמו "סל-קל", טרמפולינה לתינוקות, נדנדה רגילה ונדנדה חשמלית, כסאות שונים להושבה במכונית, הליכונים, ועוד. אמצעים אלה משנים את שלבי ההתפתחות הרגילים. למשל, תינוק היושב שעות בערסל מפתח אולי מיומנויות קוגניטיביות אך מאחר בהתפתחותו המוטורית. אין להסיק מהאמור לעיל שאין להשתמש בכל העוזרים הנ"ל, אך יש להשאיר זמן פנוי לפעילות המוטורית הרגילה של הילד על הרצפה, על מזון או בסמוך לרהיטים.

איחור בהתפתחות כתוצאה מגמישות יתר

הסיבה "האורתופדית" הנפוצה לאיחור בהתפתחות המוטורית היא גמישות יתר של מפרקים. גמישות היתר בתינוקות מתבטאת בטווח תנועה גדול מהרגיל במפרקי הגוף בהשוואה לתינוקות אחרים. למשל, בכף הרגל. נהוג לבדוק מצב זה כך: כשהתינוק יושב על ברכי אימו ניתן לראות קשת אורכית בכף הרגל המתבטאת בכף שהעקב ובסיס הברך הראשונה הן קצה של קשת הקמורה לכוון אמצע כף הרגל. במצב עמידה, משקל הגוף גורם לקשת זו לקרוס, העקב סוטה כלפי חוץ יחסית לציר הגוף (מנה ואלגוס של העקב) והקשת האורכית נעלמת. בעמידה על קצות האצבעות, כשפועלים שרירי השוק וכף הרגל, נוצרת הקשת האורכית מחדש. מצב זה מתואר בכף רגל שטוחה גמישה וזאת בניגוד לכף רגל שטוחה ונוקשה שבה אין לראות את השינוי במראה כף הרגל בישיבה ובעמידה על קצות האצבעות. מראה כף הרגל בעמידה הוא אחת הסיבות השכיחות לפניית הורים לייעוץ אורתופד. בעבר היה נהוג למנוע קריסה זו של כף הרגל באמצעות סדים פלסטיים נוקשים. למשל סדים מסוג "הלפט" שהיו מבוססים על תושבת לעקב ולאמצע כף הרגל, שבה היו בונים הגבהה בצד הפנימי. סד זה היה מוכנס לנעל עור גבוהה, למגינת ליבם של ההורים והילדים. בהסרת הנעל הייתה הרגל קורסת שוב מאחר והסד אינו משנה את התכונה הביולוגית הבסיסית של גמישות יתר. כידוע, בכל צעד יש שלב שבו ההולך נשען על קדמת כף הרגל והאצבעות ואילו העקב נמצא באוויר. במצב זה משוחררת באופן טבעי הקשת האורכית. לפיכך, בכל צעד חוזרות העצמות בכף הרגל למנחן התקין והחשש שמא כף הרגל הצומחת תתפתח עם עיוות קבוע של העצמות, מתבדה. לכן, כיום אין אנו ממליצים על שימוש בסדים או במדרסים בתינוקות ובילדים עם כף רגל שטוחה גמישה.

סיבה נפוצה נוספת לפניית הורים לאורתופד היא יישור יתר של הברכיים בעמידה, המהווה פגם אסתטי. גמישות היתר הכללית נבדקת באופן מסודר על ידי בדיקת טווח התנועה במספר מפרקים קבועים, למשל: ביכולת לגרום באופן פסיבי למצב שבו חזרת מישורת לאחור, לכוון הצד הגבי של האמה, עד כדי כך שהיא מקבילה לה. באגודל נבדקת היכולת להביא את קצה האגודל לקדמת האמה. במרפק נבדקת היכולת ליישר את המרפק ביתר, מעבר ל-180 מעלות. יישור יתר נבדק גם בברכיים, במצב עמידה ובעמוד השדרה נבדקת היכולת להתכופף לפנים ולגעת עם כרית כף היד ברצפה. בקרסול מתבטאת גמישות היתר בכיפוף לכוון גבי בשיעור העולה על 45 מעלות. במקרים רבים גמישות היתר הכללית היא משפחתית ובארץ היא שכיחה בעדה התימנית.

ילדים בהם קיימת גמישות יתר כללית מאופיינים באחור התפתחותי מוטורי כפי שתואר לעיל וחלקם נוטים לשבת בצורת האות W, מצב בו הירכיים מונחות על הרצפה מצדי הגוף, הברכיים כפופות וכפות הרגליים מונחות על הרצפה כשצידן הפנימי נוגע ברצפה. יש היושבים או עומדים בתנוחה שמוטה שבה הגו העליון קמור ביתר והבטן בולטת לפנים. לא מעט מהילדים נדרשים "לשבת זקוף" או "לעמוד ישר" ואם רק יובן שהם צריכים להשקיע כוח רב יותר מילדים אחרים כדי להישאר זקופים, יפחת אולי מעט לחץ ההורים והסביבה. בהליכה ובריצה הילדים מגושמים, ידיהם מתנופפות והם נוטים ליפול. לעתים רק

מפרקים בודדים בגוף גמישים ביתר והתופעה מוכרת למשל בכתפיים. מתבגרים בעלי גמישות יתר מצליחים יחסית בספורט, לדוגמה בהתעמלות קרקע ובריקוד בלט אך הם חשופים יותר מאחרים לפגיעות כגון פריקות חוזרות של מפרק הכתף, פריקות פיקת הברך, נקיעות חוזרות של הקרסול ולעתים במבוגרים יש תופעה מוקדמת יחסית של שינויים ניווניים במפרקים נשאי משקל. יש מחקרים המצביעים על קשר בין גמישות יתר כללית לבין פיברומיאלגיה. גמישות היתר אינה חולפת עם הצמיחה אך שיעורה קטן. כלומר, ילדים גמישים יותר ממבוגרים. אין דרך להפחית את גמישות היתר ונדרש רק הסבר להבנת התופעה. מומלץ חיווק שרירים כללי שכן הוא יפחית את המאמץ להזדקף, לעמוד ישר וכו'.

ילדים הלוקים בגמישות יתר עלולים להתקשות לצייר באופן מדויק, לכתוב בכתב יפה, להתקשות בפתיחת כפתור, לפתוח תיק, לרכוס רוכסן, לפתוח מכסה מסתובב של צנצנת ולקשור שרוכי נעליים. יש ילדים המתקשים להישאר באותה תנוחה זמן ממושך והם משנים תנוחה לעתים תכופות. הערה נוסח "שב בשקט" אינה עוזרת והיא יוצרת רק תסכול. בהיעדר טיפול מכוון לשינוי גמישות היתר, נהוג לעודד את הילדים לעסוק בפעילות גופנית כשחייה, רכיבה על אופניים והליכה מרובה (למשל הליכה ברגל לגן או לבית הספר במקום נסיעה במכונית). פעילות כזו היא רק חלק ממגוון האפשרויות הקיימות כיום לטפל בהפרעות בהתפתחות המוטורית של הילד.

יש המבלבלים בין גמישות יתר כללית לבין היפוטוניה. היפוטוניה מוגדרת כהתנגדות פסיבית של השריר למתיחה והיא יחסית קשה לאבחון קליני. שיטות שונות הוצעו לאבחון מצב זה בילדים ואין שיטה אחת ברורה ומוסכמת. בחלק מהילדים ניתן להבחין בהיפוטוניה של שרירי הפנים, כשהפה רפה ופתוח והלשון דחוקה לפנים. בילדים היפוטוניים יש מקום לתרגול לחיזוק קבוצות שרירים שונות וזאת כדי למנוע מהם להתייחס מלבצע פעולות נגר כוח הכבידה כמו למשל להתרומם על הידיים או ללכת כשהרגליהם מוחזקות באוויר והידיים משמשות להליכה ("משחק הליכה כמריצה").

בסביבות גיל ארבע שנים ניתן לאבחן בחלק מהילדים הגמישים ביתר ליקויים בקואורדינציה הנקראים כיום DCD או בשם המלא Developmental Coordination Disorder. ילדים אלה מאחרים בהשגת "אבני הדרך" המוטוריות, הם מסורבלים, מפילים חפצים, מתקשים במשחקי דור, בהרכבת "פזל", ובביצוע פעולות הדורשות מוטוריקה עדינה ככתיבה ועוד.

יש הסברים שונים לתופעה ויש תצפיות על כך שהמסורבלות אינה חולפת מעצמה. תופעות אלו עלולות להפריע בהמשך בכתיבה, בלימוד ובעיסוק בספורט. חלק מהילדים מגיבים לאט, מתקשים להתרכז, מתקשים להתבטא ועוד. תופעות כאלו עלולות לבודד את הילד מסביבת ילדים אחרים ולגרום לבדידות ולהפרעות בהתנהגות. במגמה להקטין תסכול ולמנוע הערכה עצמית נמוכה, יש הממליצים על התערבות טיפולית מוקדמת. בתחום זה של טיפול בליקויים התפתחותיים מוטוריים עוסקים מומחים בתחום הריפוי בעיסוק (בעיקר מרפאות בעיסוק) וכן בעלי מקצוע אחרים העוסקים בשיפור התפקוד המוטורי. יש המצדדים בשיטה המחזירה את התינוק לאבני הדרך הצפויות הרגילות וזאת כדי לחזק את הגו ולמנוע כוויצת שרירים וזקפים ויש המשתמשים בעוזרים רבים ככדור גדול או בסדים לייצוב הקרסוליים ושוורש כף היד.

סיכום

גמישות יתר כללית עלולה להיות קצה קרחון לבעיה מוטורית כללית. במרבית המקרים אין צורך בטיפול אורתופדי, אין צורך בנעליים מיוחדות או במדרסים, אין צורך להעיר לילד על יציבתו ואין צורך בחגורות ליישור הכתפיים. רק חלק מהילדים הגמישים הם בעלי קואורדינציה לקויה ואז יש מקום להתערבות כללית ולא לעבודה ממוקדת על מפרק בודד.

פרופ' אברהם גנאל, מנהל היחידה לאורתופדיה של ילדים, ביה"ח ספרא, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל השומר

האטה בגדילה תוך רחמית מה חדש?

אבחון האטה בגדילה תוך רחמית, מורכבות האטיולוגיה וחשיבות הזיהוי

פרופ' קובי בר, פרופ' אברהם גול

קביעת גיל הריון

כדי לאבחן האטה בגדילה תוך רחמית, בראש ובראשונה עלינו לוודא את גיל ההריון. בקביעת גיל הריון ידוע שהסתמכות על מועד הווסת האחרון אינה מדויקת מעבודות שהשוו את גיל ההריון להריונות הפריה חוץ גופית. בעוד שאחוז השגיאה היה גבוה (שלושה שבועות) כשגיל ההריון הסתמך על וסת אחרון, ההערכה הסטטגרפית הצביעה על אחוזי שגיאה נמוכים (ארבעה ימים). לכן יש להסתמך בקביעת גיל הריון על מדידת גודל העובר באולטראסאונד במידה והפער בין גיל הריון לפי אולטראסאונד ולפי הווסת האחרון הוא שבוע או יותר, CRL (Crown Rump Length) בשליש הראשון של ההריון, ובסוף שליש ראשון ותחילת שני על פי מדידות של איברי העובר כ- HC (Head Circumference) ושילוב של מספר פרמטרים (Femur Length FL, Abdominal Circumference AC, HC). ככל שגיל ההריון מאוחר יותר, אחוז השגיאה גדל ומדידות באולטראסאונד משקפות את גודל העובר ולא את גיל ההריון.

אבחון IUGR & SGA

ההגדרה הקלאסית של האטה בגדילה תוך רחמית היא כשל של העובר להשיג את פוטנציאל הגדילה שנקבע לו מלכתחילה. כיוון שקשה לאבחן כשל זה של העובר, כאשר דנים ב-IUGR נעזרים בהגדרת העובר הקטן לגיל הריון (SGA). לצורך זה יש להסתמך על עקומות גדילה של אוכלוסיה נורמלית. קיימות מספר עקומות גדילה: כאלו המבוססות על משקלי לידה וכלאו המבוססות על הערכה אולטראסונוגרפית, עקומות גדילה בינלאומיות ועקומות גדילה ארציות. עקומות הגדילה המבוססות על הערכה אולטראסונוגרפית נעזרות בהערכת משקל סטטגרפית (Estimated Fetal Weight - EFW) המחושבת על פי נוסחאות מקובלות (כגון Shepard + Hadlock). הנכון ביותר יהיה להיעזר בעקומות גדילה מתוקנות (Customized) המתקנות את אחוזי הגדילה של העובר בהתאם לתנאי רקע של האישה כגובה ומשקל, מוצא אתני ומשקלי

זהו האטה בגדילה תוך רחמית (Intrauterine Growth Restriction) IUGR מהווה אתגר חשוב במיילדות מודרנית כיוון שמדובר בתופעה שכיחה (5-10 אחוזים מכלל ההריונות) הכרוכה בסיכון מוגבר לתמותה ותחלואה בטווח הקצר והארוך ואף לסיבוכים במערכת הלב וכלי הדם בגיל המבוגר (תיאוריית Barker). ההאטה בגדילה מהווה תת קבוצה לקבוצה הטרוגנית של עוברים הקטנים לגיל ההריון, הקשורה לאטיולוגיות שונות, שיטות ניהול הריון שונות ופרוגנוזה שונה ממקרה למקרה.

באבחון האטה בגדילה תוך רחמית עלינו לוודא את גיל ההריון המתבסס בעיקר על מדידות באולטראסאונד בשליש הראשון או השני להריון. יש לזהות עובר קטן לגיל הריון לפי הערכת משקל סטטגרפית מתחת לאחוזון 10 לעקומת גדילה נורמלית של אוכלוסיה ישראלית.

את הגורמים להאטה בגדילה תוך רחמית ניתן לחלק לאימהיים, עובריים ושלייתיים. בהאטה בגדילה חמורה ומוקדמת, יש להעמיק את בירור האטיולוגיה.

בפגיעה מוקדמת נצפה להתפתחות של האטה בגדילה סימטרית וכאשר יש הפרעה וסקולרית שביטויה הוא אי ספיקה שלייתית, תפתח האטה בגדילה מאוחרת מסוג אסימטרי. מודל היפוקסמיה-אסידמיה או קומפנסציה-דה-קומפנסציה מתאים להאטה בגדילה תוך רחמית עם מרכיב וסקולרי דומיננטי ומתבסס על עקרונות הדופלר.

בהאטה בגדילה תוך רחמית יש לתזמן את מועד הילוד לנקודת הזמן האופטימלית מבחינת שבוע הריון, המהווה את המשתנה החשוב ביותר לתוצאות ההריון ולפני הופעת סימנים של אסידמיה כדי להפחית מחד את שיעור התמותה התוך רחמית ומאידך את שיעור התמותה והתחלואה המשניים לפגות.

ההאטה בגדילה מהווה תת-קבוצה לקבוצה הטרוגנית של עוברים הקטנים לגיל ההריון (Small for Gestational Age - SGA), הקשורה לאטיולוגיות שונות, שיטות ניהול הריון שונות ופרוגנוזה שונה ממקרה למקרה.

לידה בעבר². עקומות אלו, שחושבו בארצות כגון שבדיה, אנגליה ואוסטרליה, התבררו כמהימנות ביותר לחיזוי אבחנה אמיתית של IUGR כיוון שבאבחון IUGR על סמך עקומות אלו יש חשיבות קלינית רבה בזיהוי המקרים הבעייתיים וניתן לדייק בחיזוי שיעורי התמותה והתחלואה של ילודים אלה³. כיוון שאין עקומות גדילה מתקנות המתייחסות לאוכלוסיה ישראלית, ברירת המחלל תהיה שימוש בעקומות גדילה של אוכלוסיה ישראלית. יש בנמצא שלוש עקומות גדילה ישראליות, אך המגמה המסתמנת היא שימוש בעקומות של שאול דולברג וחבריו, שחושבו על סמך נתונים של 780 אלף ילודים⁴. אין מן הנמנע שבאבחון נכון של IUGR יש להתחשב בנתוני הרקע האימהיים. ברוב המאמרים בספרות מגדירים SGA לצורך אבחון IUGR על פי הערכת משקל אולטרסונוגרפית או משקל הלידה מתחת לאחוזון 10 לעקומת גדילה. ניתן גם להחמיר בהגדרה לעוברים מתחת לאחוזון 5 או 2.5, אך אז נאבד את רגישות הבדיקה על חשבון עלייה בסגוליות. ניתן אף להיעזר באבחון SGA & IUGR במדידת היקף הבטן (הגדרת סף של AC מתחת לאחוזון 2.5 עד אחוזון 5). IUGR ניתן לאבחון על פי שבירת אחוזוני גדילה. זיהוי שבירת אחוזוני גדילה מתאפשר על ידי לפחות שתי מדידות בהפרש מינימלי של עשרה ימים ביניהן. אבחון שבירת אחוזוני גדילה מחייב מעקב גדילה צמוד, הערכות חוזרות של מצב העובר תוך רחמית לצורך תזמון אופטימלי של הילוד. על כך יש פחות נתונים בספרות ולכן הגישה המעשית מתבססת על אבחון עובר קטן לגיל ההריון⁵.

נירור SGA & IUGR

בירור האטיולוגיה – הגישה הנכונה בהאטה בגדילה תוך רחמית היא לרכז את מירב המאמצים בתת הקבוצה הבעייתית שלה צפייה פרונוזה של יותר תמותה ותחלואה, ובקבוצה זאת להקדיש את מירב המאמצים לאבחון נכון, לחיפוש אטיולוגיה ולניהול זהיר של ההריון כדי להגיע לאופטימום לגבי תזמון ואופן הלידה.

מנגנוני גדילה נורמליים ואבנורמליים – את גדילת העובר ניתן לחלק לשלושה שלבים: עד שבוע 20 להריון מתבצע תהליך מיטוזה מהירה ועלייה במספר התאים וקצב הגדילה עומד על כחמישה גרם ליום. בין שבוע 20 ל-28 להריון מתבצע תהליך היפרפלזיה והיפרטרופיה וקצב הגדילה עומד על כ-15-20 גרם ליום. משבוע 28 להריון מתבצע תהליך גדילה מהיר בגודל התא עם הצטברות רקמת שומן ורקמת חיבור וקצב הגדילה עומד על כ-30-35 גרם ליום, שלב שבו העובר צובר את מירב משקלו. המנגנון השולט בווסת קצב הגדילה הוא הגנום העוברי בשלבים המוקדמים של ההריון אך בשלבים המאוחרים מתווספים גורמים כתזונה, גורמים סביבתיים והשפעות הורמונליות. לכן התזמון שבו נוצרת ההפרעה בגדילת העובר מהווה מדר חשוב בחומרת ההאטה בגדילה, בסיבה להאטה בגדילה (שלא ניתן לגלות תמיד), בסוג ההאטה ובפרוגנוזה שניתן להעריך לבני הזוג. כאשר הפגיעה תהיה מוקדמת, נצפה להתפתחות של האטה בגדילה סימטרית בשלב של חלוקת התא, העובר יראה גדילה לאורך זמן באחוזון קטן מ-10, ללא שינוי ביחס היקף ראש לבטן.

יש להתייחס ביתר חומרה לעוברים עם האטה מואצת בגדילת הראש ואז יש צורך בבירור מיוחד הכולל אנטומיה מפורטת של המוח (באמצעות אולטראסאונד ו־או MRI), במיוחד כאשר היקף הראש קטן ביותר משתי סטיות תקן לגיל ההריון, ואז יש לשלול מיקרוצפליה ו־או תסמונת. הפגיעה המוקדמת תתבטא בפגיעה בגנום והיא עלולה להיות משנית למום מבני, כרומוזומלי או גנטי, או לחשיפה מוקדמת לנוק ויראלי (CMV לדוגמה), טוקסי (אלכוהול לדוגמה) וכדומה.

כאשר הפגיעה תהיה מאוחרת, תתפתח האטה בגדילה מסוג אסימטרי בשלב גדילת התאים ואז נצפה לגדילה תקינה של העובר עד לשלב ההפרעה שמעבר לו תוצר שבירת אחוזוני הגדילה לכיוון אחוזון מתחת ל-10, יחד עם עלייה ביחס בין היקף הראש להיקף הבטן, תופעה הנקראת Head Sparing Effect. ההפרעה המאוחרת עלולה להיות משנית להפרעה וסקולרית הן על רקע מחלת כלי דם אימהית והן על רקע אידיופטי, והתוצאה תתבטא באי ספיקה שלייתית.

בחלק ניכר מהמקרים לא תיווצר תמונה קלאסית של האטה בגדילה סימטרית או אסימטרית אלא תמונה מעורבת (Mixed Type). לדוגמה, עובר עם הפרעה כרומוזומלית ידגים תבנית האטה בגדילה סימטרית, אך ברגע מסוים תיווצר אי ספיקה שלייתית על רקע אברציות כרומוזומליות של השליה המלוות באופן טיפוסי בהפרעה כרומוזומלית של העובר, ואז תתווסף האטה בגדילה אסימטרית.

בחלוקה של תת הקבוצה הבעייתית של האטה בגדילה, מקובל להתייחס ל-25 אחוז מהמקרים כאל הפרעה שמקורה בעובר (מום כרומוזומלי או מבני או חשיפה למזהם) וב-75 אחוז מהמקרים הפרעה שמקורה סביבתי הקשורה למחלה אימהית, שיבוש ממקור שלייתי או הפרעה סביבתית (חשיפה לטוקסינים וכדומה). גם בחלוקה של הפרעה שמקורה בעובר (אינטרינסיט) או מקורה בסביבת העובר (אקסטרנינסיט), יש להבדיל בין מצב פתולוגי למצב תקין, כיוון שלעיתים יש חפיפה קלינית המקשה על ההבדל. לדוגמה, עובר קטן לגיל ההריון מסיבה אינטרינסיט יכול להיות משני למוצא אתני (אם ילידת הודו, שם המשקל הממוצע הוא 2,600 גרם), שהוא מצב נורמלי, לעומת הפרעה כרומוזומלית שהיא מצב פתולוגי. חפיפה קלינית קיימת גם בגורמים האקסטרנינסיט לעובר קטן לגילו: מחלה וסקולרית אימהית הגורמת לאי ספיקה שלייתית, מצב פתולוגי לעומת אם החיה בתנאי גובה, מצב פיזיולוגי.

טבלה מס' 1 מסכמת את הסיבות להאטה בגדילה תוך רחמית כאשר חלוקה נוספת היא לגורמים אימהיים, עובריים ושלייתיים. ככל שתמונת ההאטה בגדילה חמורה יותר ומוקדמת, יש מקום להעמיק את בירור האטיולוגיה.

המרכיב הגנטי בהאטה בגדילה

רוב הגנים האוטוזומלים מקודם מהתבטאות אלילים של שני ההורים. מכלל הגנים של תהליך ההטמעה (Imprinting) בעובר, עלול להתבטא רק אלל של אחד ההורים בחלק קטן של המקרים, וקיימות לכך מספר דוגמאות קליניות (טרטומה מבטאת גנום אימהי והריון מולרי גנום אבהי). תופעה זאת, הנקראת UPD (Unipaternal Disomy), תוארה לראשונה בעכברים, מהווה תופעה שכיהה לחשיפת הטמעה בבני אדם ותורמת בכ-50 אחוז לאנאפלואידיה בתאי מין. למעשה, תופעת ה-UPD מהווה מנגנון פיזיולוגי לתקון הריון עם טריזומיה ומטרתה להיפטר מעודף כרומוזומלי, כאשר התוצאה עלולה להיות ביטוי הומולוגי מאותה גמטה. הביטוי השכיח לכך יהיה בשליה שבחלקה שונה כרומוזומלית מן העובר, תופעה המכונה CPM (Confined Placental Mosaicism). למשל, נוכחות טריזומיה 16 בשליה קשורה להאטה בגדילה ובמקרים אלה יש לברר גם קרייטיפ עוברי.

ככלל, UPD ממקור אבהי קשור להאטה בגדילה ו-UPD ממקור אימהי קשור לעודף גדילה. תיאוריה זאת של HAIG⁶ נתמכת בתסמונות קליניות שבהן הוכח ביטוי יתר גנטי ממקור אבהי והאטה בגדילה כמו בתסמונת Silver-Russel, בניגוד לתסמונת הכרוכה בגדילת יתר Beckwith-Wiedemann) שבה נמצא ביטוי יתר גנטי אימהי⁷. לכן, הערכה כרומוזומלית במקרי האטה בגדילה תוך רחמית מהווה חלק חשוב בבירור.

בסדרה גדולה של האטה בגדילה של עוברים מתחת לאחוזון 10 לעקומת גדילה נמצאה אברציה כרומוזומלית ב-19 אחוז מהמקרים⁸. בנוסף לטריזומיות השכיחות, נמצאו הפרעות כרומוזומליות נוספות כ-Deletions, Duplications ו-Ring Chromosomes, שאותן לא תמיד ניתן לגלות באנליזה רגילה של מי שפיר ולא בבדיקת FISH ממי שפיר, המוגבלת לטריזומיות שכיחות ולכרומוזומי המין.

במידה שהוחלט על בירור כרומוזומלי של האטה בגדילה תוך רחמית, יש עדיפות לדיקור חבל השורר לדם עוברי על פני דיקור מי שפיר, כי אז התשובה היא מלאה יותר ומהירה יותר. לתשובה מהירה יש חשיבות במקרים אלה שבחלקם מאובחנים מאוחר ובחלקם דורשים ילוד בתוך זמן קצר עקב הידרדרות במצב העובר. ניתן אף לשלוח דגימת מי שפיר למרכז המבצע סדרת בדיקות גנטיות לאיתור האטיולוגיה של IUGR (Signature Genomic Chip).

טבלה 1. גורמים עובריים, אימהיים ושלייתיים ידועים להאטה בגדילה תוך רחמית

גורמים עובריים	גורמים אימהיים	גורמים שלייתיים
הפרעות כרומוזומליות	מחלה כרונית (קרדיו-וסקולרית)	הפרדות שליליה כרונית
מומים מולדים מולטיפקטוריאליים (מבניים, תסמונות)	אם במשקל, גובה ומוצא אתני קטנים	אוטמים שלייתיים
הריון מרובה עוברים	תת-תזונה, חוסר עלייה במשקל	שליית פתח
זיהומים (Torches, Parvo Virus)	צריכת חומרים מזיקים (עישון, אלכוהול, סמים)	אי ספיקה שלייתית
הפרעה בהטמעה גנטית, (Aberrant Genomic Imprinting, Unipaternal Disomy)	הריון בתנאי חיים בגובה רב הפרעה היפוקטית	שלייה קטנה
		מחלה וסקולרית כרונית
		פּרָה-אַקלמפּסִיָה

בתחלואה לטווח הקצר ולטווח הארוך ובשכיחות יתר של מחלות קרדיוסקולריות בגיל המבוגר. שיעור תמותת ילודים מגיע ל-79 אחוז בעובר קטן לגילו ביחס ל-61 אחוז בעובר מתאים לגילו בשבוע 24-25 ולשבועה אחוזים ביחס ל-4.2 אחוזים בשבוע 30-31 בהתאמה, לפי נתוני פגייה ארציים מִישראל⁹. כלומר, הסיכון היחסי לתמותה בילוד קטן לגילו עומד על 1.9. היחס לעובר מתאים לגילו בכל שבוע הריון.

שיעורי התחלואה המיידית גם הם גבוהים יותר בילודים קטנים לגילם ביחס למתאימים לגילם; סיכון יחסי ל-RDS (Respiratory Distress Syndrome) 1.09, סיכון יחסי ל-BPD (Bronchopulmonar Dysplasia) 1.66 ול-ROP (Retinopathy Of Prematurity) 1.86⁹. נתונים אלה שוללים את הגישה בעבר, לפיה ילודים קטנים לגיל הריון עמידים יותר בפני סיבוכים. נהפוך הוא, ילודים אלה יקבלו יותר טיפול בסטרואידים לבשלות ריאתית במהלך ההריון, ובקבוצה זאת יש להקפיד הקפדה יתרה על טיפול זה.

חשיבות גדולה יותר מיוחסת לתחלואה לטווח הארוך בילודים קטנים לגיל הריון; תוצאות עבודות ארוכות טווח עד גיל עשר, הכוללות תוצאות מבחנים קוגניטיביים, מראות כי בילודים אלה שכיחות יתר של הפרעות בגדילה והיקפי ראש קטנים יותר, הפרעות קוגניטיביות ותבחיני IQ ירודים יותר, הפרעות מוטוריות והפרעות למידה בסדר גודל כללי של כעשרה אחוזים מוגבלות פיזית, חמישה אחוזים עיכוב התפתחותי וכ-30 אחוז הפרעות קלות ובהתאם לגיל ההריון בלידה^{10,11}. גם שכיחות שיתוק מוחין גבוהה יותר במשקלי לידה נמוכים ומגיעה לסיכון יחסי פי ארבעה עד שישה בילודים בשבועות 32 עד 42 ביחס לילודים במשקל תקין¹² ולסיכון יחסי נמוך יותר בשבועות הריון מוקדמים יותר.

התיאוריה ע"ש Barker¹³, המבוססת על נתונים אפידמיולוגיים ועל מודל חיות מעבדה, מצביעה על קשר ברור בין תחלואה קרדיוסקולרית בגיל המבוגר כיתר לחץ דם וסוכרת, פגיעה באיברי מטרה כמחלת לב איסכמית ושבץ, לבין משקלי לידה נמוכים. ההנחה מתבססת על מודל ה-Thrifty Phenotype שבו סביבה תוך רחמית עוינת יוצרת תת תזונה המאלצת את העובר לעבור שינויי התאמה לסביבה שבה שיוכל לשרוד. שינויים אלה כוללים התאמה קרדיוסקולרית, המשנה את תכונות כלי הדם (ראו מודל קומפנסציה/דה-קומפנסציה בהמשך), מפחיתה את מספר הנפרונים הכלייתיים ומובילה ליתר לחץ דם בגיל מבוגר, לשינוי במטבוליזם כבדי שיוביל לדיסליפידמיה ולשינוי בציר היפופיזיה, אדרנל שיוביל לאי סבילות לסוכרים (Glucose Intolerance) שיתבטא בסוכרת מסוג 2.

פתופיזיולוגיה של האטה בגדילה תוך רחמית

ההאטה בגדילה מהווה קבוצה הטרוגנית הקשורה לאטיולוגיות שונות, שיטות ניהול הריון שונות ופרוגנוזה שונה ממקרה למקרה, ולכן לא ניתן להתוות פתופיזיולוגיה משותפת לכל המקרים. גם כאשר המרכיב הווסקולרי דומיננטי, הוא יכול להיות חלק מתמונה מעורבת כמו במום כרומוזומלי. ניתן לגבש תבנית פתופיזיולוגית המתבססת על הפרעה וסקולרית שלייתית, אך גם בזאת הביטוי

המרכיב הווסקולרי בהאטה בגדילה

כאשר יש הפרעה וסקולרית שביטויה הוא אי ספיקה שלייתית, תתפתח האטה בגדילה מסוג אסימטרי בשלב מאוחר יחסית, יחד עם Head Sparing Effect. אולם, גם בעובר עם הפרעה כרומוזומלית, שיתאפיין בהאטה בגדילה מוקדמת ובתבנית סימטרית, עלולה להיווצר אי ספיקה שלייתית על רקע אברציות כרומוזומליות של השליה, המלוות באופן טיפוסי הפרעה כרומוזומלית של העובר (תופעת ה-CPM), כדי ליצור תמונה קלינית מעורבת. גם עוצמת ותזמון ההפרעה הווסקולרית השלייתית יכולים להשתנות מבחינת דרגת החומרה. למשל, הפרעה וסקולרית מוקדמת תוביל לכשל בהשרשה ולהפלה נדחית. הפרעה בסוף השליש הראשון להריון (שבוע 14-16) תמנע התפתחות תקינה של השליה שתוביל לאיסכמיה שלייתית המהווה את הבסיס הפתופיזיולוגי להתפתחות IUGR אידיופטית על רקע וסקולרי ובמנגנון דומה להתפתחות פרהאקלמפסיה. בחלק מהמקרים תתפתח, בנוסף לתסמונת האימהית, האטה בגדילה. הפרעה מאוחרת בתפקוד השלייתי לאורך זמן תיצור האטה מאוחרת בגדילה, לעתים אף בסמוך למועד הלידה.

האטה בגדילה בהריון מרובה עוברים

האטה בגדילה עלולה להתרחש גם בהריון מרובה עוברים. כאשר נוצר פער בגדילה בין עוברים בהריון תאומים (Discordant Twins) יש לוודא אם אחד מהעוברים מפתח האטה בגדילה תוך רחמית, מתחת לאחוזון 10 לעקומת גדילה נורמלית מותאמת להריון תאומים⁴. יש הבדל גדול בהריון תאומים עם שק כוריון משותף ושק מי שפיר נפרדים (Monochorionic Biamniotic Twins) או תאומים עם שק כוריון ושק מי שפיר נפרדים (Bichorionic Biamniotic Twins). בתאומים עם שק כוריון משותף, האטה בגדילה יכולה להופיע בצורת תסמונת TTTs (Twin To Twin Transfusion) ולכן יש ניהול נפרד (ראו פרק הריון מרובה עוברים). לעיתים יכולה להתפתח האטה בגדילה תוך רחמית באחד מהעוברים בתאומים מונוכוריונים על רקע הפרעה וסקולרית דיסטלית ואז לא יהיו הסימנים האופייניים ל-TTTs אך יכולה להיווצר תלות בין העוברים עקב כוריון משותף.

שונה התמונה בתאומים עם שק כוריון נפרד שבהם עלולה להתפתח האטה בגדילה של אחד העוברים ללא תלות בעובר השני. תוצאות ההריון יהיו בדומה להריון של עובר אחד. האטה בגדילה של אחד העוברים מתבטאת בעלייה בתמותה תוך רחמית ולאחר הלידה בעלייה בתחלואה לטווח הקצר ולטווח הארוך ובשכיחות יתר של מחלות קרדיוסקולריות בגיל המבוגר ביחס לעובר התקין.

בכל מקרה, ניהול האטה בגדילה תוך רחמית בעובר אחד מתוך תאומים מונוכוריונים או ביכוריונים הוא מורכב יותר כי יש להתחשב במצבו של העובר התקין, בעיקר בהחלטה לגבי תזמון הלידה בגיל הריון צעיר.

המשמעות הפרוגנוסטית של האטה בגדילה

האטה בגדילה מתבטאת בעלייה בתמותה תוך רחמית ולאחר הלידה בעלייה

טבלה 2. עקומות גדילה לאוכלוסייה ישראלית¹⁹

Table 2. Birth weight distribution of the 787,710 infants born in Israel between 1993 and 2001 who were included in the study

Gestational age (wk)	No. of observations	Mean $\pm$ SD birth weight (g)	Minimum birth weight (g)	Maximum birth weight (g)	50th percentile
22	37	570 $\pm$ 87	500	860	530
23	119	588 $\pm$ 79	360	800	570
24	247	666 $\pm$ 118	500	1,200	650
25	363	758 $\pm$ 134	490	1,240	750
26	580	854 $\pm$ 151	500	1,410	850
27	664	955 $\pm$ 201	480	2,080	960
28	857	1,071 $\pm$ 239	340	1,960	1,060
29	1,037	1,232 $\pm$ 303	530	2,750	1,210
30	1,454	1,420 $\pm$ 361	490	2,950	1,390
31	1,943	1,587 $\pm$ 400	560	2,990	1,540
32	3,139	1,857 $\pm$ 553	500	3,810	1,740
33	4,009	1,999 $\pm$ 497	550	3,800	1,940
34	6,957	2,203 $\pm$ 497	670	3,900	2,150
35	11,589	2,430 $\pm$ 491	600	4,650	2,380
36	20,665	2,647 $\pm$ 481	890	5,000	2,620
37	40,406	2,867 $\pm$ 468	1,000	6,290	2,850
38	84,655	3,071 $\pm$ 444	900	6,750	3,060
39	146,903	3,228 $\pm$ 425	900	6,740	3,210
40	256,036	3,355 $\pm$ 425	930	6,870	3,340
41	141,625	3,451 $\pm$ 420	910	6,510	3,440
42	52,940	3,512 $\pm$ 435	1,020	6,700	3,500
43	8,818	3,465 $\pm$ 468	1,280	6,220	3,450
44	2,667	3,407 $\pm$ 454	1,610	5,750	3,400

כיתר לחץ דם הריוני/ סוכרת הריון. יש לוודא משקלי לידה בהריונות קודמים, עישון, שימוש בתרופות/ אלכוהול/ סמים, מצב סוציאקונומי, הפרעות במבנה הרחם כגון: מומים, שרירנים, הידבקויות תוך רחמיות. יש לתשאל לגבי בדיקות שנעשו עד כה במהלך ההריון כגון ברור סרולוגיה אימהית מתחילת ההריון (TORCH, VDRL), שקיפות עורפית, חלבון עוברי, סקירות מערכות, דיקור מי שפיר, בדיקות לאבחון סוכרת בהריון, מועד אבחון IUGR/SGA, ניסיון לבנות עקומת גדילה ומיקום ותקינות השליה.

השלמת הבירור על פי אטיולוגיה משוערת תיעשה בדיון על כל מקרה לגופו כתכנית לזיהוי בעיה מבנית בעובר (מום לבבי/ מערכת העיכול/ מערכת שתן וגניטליה) על ידי ביצוע שקיפות עורפית, סקירות מערכות ואקו-לב עובר במידת הצורך, זיהוי בעיה כרומוזומלית על פי שקיפות עורפית + סמנים ביכמיים וסקירת מערכות וייעוץ גנטי בשאלה של בירור קריטיפ מלא והצורך בדיקור מי שפיר או חבל השורר.

בחדש למקור זיהומי יש לבצע סרולוגיה ל-TORCH, VRDL PARVOVIRUS¹⁹, ולעתים אף לברר עדות לזיהום בדיקור מי שפיר. בחודש למקור אימהי, יש לאבחן ולטפל במחלת רקע אימהית כגון: איוון לחץ דם, איוון סוכרת, איוון תרופתי של מחלות כרוניות/ התלקחויות, בירור תסמונת Anti APLA (Anti Phospholipid Antibodies), השלמת דופלר עורקי הרחם - Uterine artery Early diastolic notch של (Fetal well being) העומדים לרשותו לצורך הערכת מצב העובר תוך-רחמית (Amniotic Fluid Index) AFI - BPP, NST, הכולל הערכת כמות מי שפיר - EFW לצורך הערכת גדילה.

המטרות שעלינו להציב בפנינו בניהול IUGR הן: אבחון מצב היפוקסמיה, החלטה לגבי ילוד במצב אסידמיה והימנעות מתוצאות הריון פחות טובות כתוצאה מהידרדרות תוך רחמית במצב העובר. לשם כך עלינו להשתמש בכלים העומדים לרשותנו לצורך הערכת מצב העובר תוך-רחמית (Fetal well being): BPP, NST, הכולל הערכת כמות מי שפיר - AFI (Amniotic Fluid Index) EFW לצורך הערכת גדילה.

הקליני יהיה תולדה של עוצמת ותזמון ההפרעה. הפרעה בסוף השליש הראשון להריון (שבוע 14-16) תמנע התפתחות תקינה של השליה שתוביל לאיסכמיה שלילית המהווה את הבסיס הפתופיזיולוגי להתפתחות IUGR אידיפתית על רקע וסקולרי ובמנגנון דומה להתפתחות פרהאקלמפסיה. גם כאן נוכל למצא את המאפיינים של פגיעה מסיבה לא ידועה (גנטית? דלקתית? אימונולוגית?) היוצרת הפרעה בשגשוג וחדירה של תאי טרופובלסט לעומק המיומטריום לעורקי הרחם הספירלים והחלפת תאי האנדותרל הוסקולרי האימהיים. כתוצאה מכך, אותם כלי דם לא יעברו שינוי תכונות המאפשרות התאמה לדרשה הוסקולרית המתגברת של יחידת רחם-שליה-עובר. בשלב מאוחר יותר בהריון ייווצרו שינויים איסכמיים שיובילו לשפעול ולנזק לתאי האנדותרל ולשפעול ביתר של המערכת הדלקתית, מערכת טסיות הדם והקרישה. בהתבסס על הפרעה וסקולרית ובשימוש במשתנים קליניים, עקרונות שיטת הדופלר והבנת הפתולוגיה השלייתית, ניתן לגבש את מודל ההפרעה הוסקולרית ב-IUGR, שניתן להיעזר בו בניהול מקרים:

מודל ההיפוקסיה-היפוקסמיה-אסידמיה או מודל הקומפנסציה-דה-קומפנסציה עוברית⁵ - מודל זה מתאים לתת קבוצת האטה בגדילה תוך רחמית עם מרכיב וסקולרי דומיננטי, כזה שיתבטא בהפרעה בתכונות זרימה בדופלר מערכת עורקית ו/או ורידית של העובר. הפרעה בדופלר נמצאת במתאם להפרעה משמעותית שלילית, וכפי שנמצא במחקרים, במצבים אלה ניתן לזהות חסימת כלי דם שליליים ביותר מ-70 אחוז משטח השליה. זאת תת קבוצה בדרגת חומרה גבוהה שהעוברים בה עלולים להידרדר במהרה ולכן יש צורך בהשגחה צמודה.

חסימת כלי דם בשליה יוצרת תנגודת גבוהה לזרימה בחבל הטבור, המתבטאת בירידה במרכיב הדיאסטולי עד כדי העדר זרימה דיאסטולית AEDV (Absent End Diastolic Velocity) בעורק הטבורי (Umbilical artery). זהו שלב ההיפוקסמיה המהווה שלב מוקדם שבו יכול העובר לעמוד תוך כדי תהליכי פיצוי הכוללים בעיקר שינויים במערכת העורקית שלו (Arterial Redistribution). העובר משפר את זרימת הדם המוחית ויוצר את תופעת Head Sparing. תכנית זרימת הדם ב-MCA (Middle cerebral artery) מתאפיינת בדרך כלל בתנגודת גבוהה לזרימה משתנה, לתנגודת נמוכה עם ירידה ב-PI (Pulsatility Index). במקביל וכחלק מתהליך הפיצוי, ניתן לזהות עלייה יחסית בתנגודת בכלי דם עורקיים כלייתיים ובטניים ללא שינוי במערכת הוורידית.

כאשר התנגודת השלייתית מוסיפה להיות גבוהה, בשלב מאוחר "מתעייף" העובר ומתקשה במנגנוני הפיצוי. זהו שלב דה-קומפנסציה או האסידמיה שיכול להיווצר בין שבוע ימים ל-14 יום מהשלב המוקדם. העובר מאבד את יכולת הוויסות העורקית ואז תופיע עלייה בתנגודת ב-MCA (עלייה ב-PI) עם עלייה בתנגודת הוורידית, בעיקר ב-Ductus venosus. בשלב סופי תופיע פולסציה ב-Umbilical vein. העלייה בתנגודת הוורידית משקפת מצב שבו העובר מתקשה לעמוד בתנגודת השלייתית המוגברת ומפתח כשל לבבי, ומכאן הדרך להידרדרות נוספת שתתבטא ב-NST (Non Stress Test) וב-BPP (Biophysical Profile) קצרה. בשלב מאוחר זה, בדרך כלל עלולה להופיע החמרה בתנגודת השלייתית שתתבטא בזרימה דיאסטולית הפוכה בעורק הטבור (היפוך זרימה דיאסטולית, REDV - Reverse End Diastolic Velocity). בעבודה השוואתית אכן נמצא שתוצאות ההריון מבחינת תמותה ותחלואות ילודים היו טובות פחות בקבוצה עם עלייה בתנגודת ורידית ביחס לקבוצה עם תנגודת ורידית תקינה¹⁴.

ניהול חקרה של האטה בגדילה תוך רחמית

כדי לאמת את ההאבחנה ולחקור את המרכיב האטיולוגי, יש באנמנזה מכוונת לוודא את גיל ההריון, סוג ההריון (ספונטני, IVF), גיל אימהי, מוצא, משקל לפני הלידה, עלייה במשקל במהלך ההריון, משקל וגובה של האב, מחלות אימהיות כמחלות רקע כרוניות וסקולריות, מומים (כגון מומי לב) ומחלות במהלך ההריון

יותר. מצד שני, במקרים הקשים יותר, עם מרכיב וסקולרי דומיננטי והפרעה בתבניות זרימה ברופלר, במיוחד שיש צורך בתזמון לידה, יתקשה העובר הספציפי לעמוד בתהליך לידה עקב רזרבה שלילית מופחתת, ולכן שיעור הניתוחים הקיסריים יגבר.

מניעת האטה בגדילה

סטטיסטי, רוב מקרי ההאטה בגדילה בעולם, ובעיקר בעולם השלישי, הם תוצאה של תת תזונה. במקרים אלה שיפור בתזונה, בתנאי החיים ובאיכות הטיפול הרפואי עשוי למנוע חלק גדול מהמקרים. לעומת זאת, קבוצת ה-IUGR על רקע אידיופטי היא קשה למניעה כי ברוב המקרים התפתחות אי ספיקה שלילית היא במנגנון לא ברור. נסיונות לטיפול מונע באספירין במינון נמוך בקבוצה זאת די נכשלו. לעומת זאת, ניתן למנוע חלק מהמקרים בנכחות מחלת רקע אימהית על ידי איוון מצב האם. לדוגמה, איוון יתר לחץ דם כרוני, שימוש בטיפול מונע משולב (אספירין במינון נמוך ו-LMWH - APLA (Low Molecular Weight Heparin בתסמונת.

הקשר בין IUGR וטרומבופיליה מולדת אינו חד די מכדי להמליץ על בירור וטיפול מונע בכל מקרה, אך יש מקום לשקול בירור ואף טיפול מונע (LMWH) + אספירין במינון נמוך במקרים קשים, חוזרים ומוקדמים של IUGR, ובנכחות טרומבופיליה משמעותית מעברית.

מחקר עתידי

להבנת ההפרעה השלייתית ניתן לגשת מכיוונים שונים:

1. הבנת המנגנון המולקולרי/ גנטי של האטה בגדילה תוך רחמית והקשר להתפתחות השליה.²
2. מחקרי דופלר-זרימה על תת קבוצות של האטה בגדילה להבנת המרכיב הווסקולרי.⁵
3. הבנת הפתולוגיה השלייתית על ידי הערכה היסטולוגית של הממצאים השלייתיים עם חלוקה לממצאים ממקור וסקולרי/ אינפלמטורי אימהי או לממצאים וסקולריים/ אינפלמטורים עובריים.¹⁶
4. הבנת התפתחות האטה בגדילה בעזרת מודל מתמטי/ הנדסי של מערכת אם/שליה/ עובר.¹⁷

פרופ' קובי בר, מנהל יחידת אם-עובר, פרופ' אברהם גולן, מנהל אגף נשים ויולדות, המרכז הרפואי וולפסון, חולון

הערכת דופלר של עורק טבורי למידת יחס סיסטולה לדיאסטולה, המבטא התנגדות שלילית, מהווה חלק חשוב בהערכת מצב העובר. במידה שעורך זה תקין, ניתן להסתפק בבדיקה זו. במידה שהעורך פתולוגי (AEDV, או קרוב לכך), יש לבצע הערכה וסקולרית מלאה של העובר בדופלר הכוללת: Middle cerebral artery, Ductus venosus, Umbilical vein. האטה בגדילה תוך רחמית עם זרימה פתולוגית בעורק טבורי (קרוב להעדר ועד העדר זרימה דיאסטולית) ו/או שינוי ב-NST או BPP פתולוגי מחייב אשפוז, מתן צלסטון והערכות לילוד. בשאר המקרים, יש צורך במעקב במרפאת רפואת האם והעובר עם שימוש באולטראסאונד, NST, דופלר בתדירות התלויה בחומרת IUGR, בין פעמיים לשבוע עד אחת לשבועיים.

תזמון הלידה (Timing of delivery)

יש לנסות לתזמן את מועד הילוד לנקודת הזמן האופטימלית מבחינת שבוע הריון המהווה את המשתנה החשוב ביותר לתוצאות ההריון ולפני הופעת סימנים של אסידמיה, על מנת להפחית מחד את שיעור התמותה התוך רחמית ומאידך את שיעור התמותה והתחלואה הפרינטלית משניים לפגות. עדיין קיימת מחלוקת בספרות לגבי תזמון לידה אופטימלי בהאטה בגדילה תוך רחמית לגבי עוברים עם עלייה בתנגודת ורידת בגיל הריון צעיר. יש כאלה שגורסים ילוד, לעומת המצדדים בניהול שמרני לשיפור בשלול. לעומת זאת קיימת הסכמה שכאשר יש הידרדרות במצב העובר המתבטאת ב-NST או ב-BPP פתולוגיים, יש לילד את העובר. עיקר הבעייתיות נוצרת בגילאי הריון צעירים כאשר העובר הוא על גבול החיות (שבוע 23-26), שבהם ככל החלטה הפרוגנוזה של העובר חמורה ויש לידע את בני הזוג על כך.

מחלוקת לגבי תזמון הלידה קיימת בשבועות מתקדמים יותר (שבוע 34 עד המועד) בקבוצת האטה בגדילה קלה יותר ללא הפרעה בזרימת הדם בחבל השורר, והצורך בהשראת לידה נדון בכל מקרה לגופו. העבודה היחידה בספרות הדנה בתזמון הלידה בהאטה בגדילה תוך רחמית היא מחקר ה-GRIT.¹⁵ במחקר זה 588 עוברים עם האטה בגדילה התו בצורה אקראית לילוד מיידי או לניהול שמרני. בניתוח תוצאות הילודים בגיל שנתיים, אמנם לא נמצא הבדל בשיעור תמותה ונכות בין הקבוצות, אך בקבוצת העוברים מתחת לשבוע 31 להריון, נמצאו תוצאות הריון טובות יותר בקבוצת הניהול השמרני (חמישה אחוזי נכות) לעומת קבוצת הילוד המיידי (13 אחוזי נכות). עבודה זאת מחזקת את הגישה השמרנית בהאטה בגדילה תוך רחמית, בעיקר סביב שבוע 31 להריון.

לגבי אופן הלידה, אין מדובר בניתוח קיסרי בכל המקרים. יש לזון בכל מקרה לגופו ולאפשר לידה נרתיקית ו/או השראת לידה במקרים הקלים והמאוזנים

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Manning FA. General principles and applications of ultrasonography. In: Creasy RK, Resnik R, editors. Maternal-fetal medicine: principles and practice. Philadelphia: Saunders, 2004
2. McCowan LME, Harding JE, Stewart AW. Customised birthweight centiles predict SGA pregnancies with perinatal morbidity. BJOG. 2005; 112, 1026-1033
3. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth charts. Lancet 1992; 1;339(8788): 283-287
4. Dollberg S, Haklai Z, Mimouni FB, Gorfien I, Gordon ES. Birth weight standards in the live-born population in Israel. Isr Med Assoc J 2005; 7(5): 311-314
5. Baschat AA, Hecher K. Fetal growth restriction due to placental disease. Semin Perinat 2004; 28: 67-80
6. Moore T, Haig D. Genomic imprinting in mammalian development; a parent tag of war. Trends Genetics 1991; 7: 45-49
7. Monk D, Moore GE. Intrauterine growth restriction-genetic causes and consequences. Semin Fetal Neonat Med 2004; 9: 371-378
8. Snijders RJ, Sherrod C, Gosden CM, Nicolaides KH. Fetal growth retardation: associated malformations and chromosomal abnormalities. Am J Ob Gyn 1993; 168: 547-555
9. Regev R, Lusky A, Dolfin T, Litmanovitz I, Arnon S, Reichman B; Israel Neonatal Network. Excess mortality and morbidity among small-for-gestational-age premature infants: a population-based study. J Pediatr 2003; 143: 186-191
10. Kok JH, den Ouden AL, Verloove-Vanhorick SP, Brand R. Outcome of very pre-

- mature small for gestational age infants: the first nine years of life. BJOG 1998; 105: 162-168
11. Eichenwald EC, Stark AR. Management and outcome of very low birth weight. New Eng J Med 2008; 358: 1700-1711.
12. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single birth: European collaborate study. Lancet 2003; 362: 1106-1111
13. Barker DJ. The fetal and infant origins of disease. Eur J Epidemiol 1995; 25: 457-463
14. Ferrazzi E, Bozzo M, Rigano S et al. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. US Obstet Gyn 2002; 19: 140-146
15. The GRIT study group. Infant well being at 2 years of age in the growth restriction intervention trial (GRIT): multicentred randomized controlled trial. Lancet 2004; 364: 513-520
16. Kovo M, Schreiber L, Ben-Haroush A, Wand S, Golan A, Bar J. Placental Vascular Lesion Differences in Pregnancy Induced Hypertension and Normotensive Fetal Growth Restriction. 29th Annual Scientific Meeting of the Society for Maternal-Fetal Medicine, San Diego, CA, USA, 2009.
17. Luria O, Bar J, Kovo M, Golan A, Barnea O. Estimation of the hemodynamic status of the growth-restricted fetus by mathematical modeling of Doppler ultrasound signals. Medical Physics and Biomedical Engineering World Congress, 2009.



כלבת - סכנה מתגברת

על אף החיסונים כנגדה, הקיימים כבר למעלה ממאה שנה, הכלבת ממשיכה להפחיד ולגרום לקרבנות

ד"ר דרור בר-נir

כלבת (Rabies) היא מחלה נגיפית קטלנית כמעט בכל היונקים, הפוגעת במערכת העצבים המרכזית, בעיקר במוח. הכלבים וקרוביהם ממשפחת הכלביים - תנים, זאבים ושועלים - ידועים כמעבירים העיקריים של המחלה, ומכאן שמה העברי. השם האנגלי Rabies מקורו במלה Rabere הלטינית, שמשמעותה זועף, משתולל. ממילה זו גם נגזר השם של משפחת הנגיפים בה נכלל גורם המחלה - Rhabdoviridae. מוצאה של המילה הלטינית הוא בשפת הסנסקריט: Rabhas - לנהוג באלימות. שם המחלה ביוונית עתיקה הוא Lyssa או Lytta, שמשמעותו טירוף או השתוללות. מכאן שם הנגיף - Lyssavirus. לאחר שמופיעים סימני המחלה, בבני אדם או בבעלי חיים אחרים, אין דרך

רפואית להתגבר עליה והתמותה מתקרבת ל-100 אחוז. הדרך הנפוצה ביותר בה מועבר הנגיף הגורם למחלה היא באמצעות מגע חודרני ישיר עם בעל חיים נשא או נגוע - נשיכה או שריטה, אך תועדו גם צורות העברה אחרות. הזמן הממוצע שעשוי לחלוף מרגע חדירת הנגיף לגוף ועד הגעתו דרך מערכת העצבים ההיקפית למערכת העצבים המרכזית, בה מתבטאת המחלה, מאפשר את הטיפול שימנע את התפתחות המחלה: שילוב של חיסון סביל (נוגדנים כנגד הנגיף) וחיסון פעיל (נגיף מוחלש שמעורר את מערכת החיסון).

אמנם מקרי הכלבת אינם נפוצים, במיוחד בארצות המפותחות, אך עדיין, זו מחלה מפחידה ומאיימת על בני אדם ועל בעלי החיים שסביבם, כבר מראשית ההיסטוריה. כדי להגביר את המודעות למחלה, לסיכונים ולאפשרויות מניעה, מציניים מאז שנת 2007 את יום הכלבת השנתי העולמי. השנה צויין יום הכלבת העולמי השלישי (כ-28 בספטמבר 2009) ב-103 מדינות, תחת הסיסמה "לעבוד ביחד כדי שמחלת הכלבת תהיה היסטוריה" (Working together to make rabies history).

בישראל צויין יום הכלבת עם עלייה משמעותית במקרי המחלה בבעלי חיים - כבר ובמשקי האדם: 58 מקרי כלבת אובחנו מתחילת השנה (מעודכן ל-28.12.2008) רובם בצפון ונתון זה מצביע על עלייה ניכרת יחסית לשלוש השנים האחרונות: 2008 (12 מקרים), 2007 (15) ו-2006 (9), אם כי הוא עדיין פחות ממספר המקרים השנתיים בשנים 2002 ו-2003 (64 ו-69 בהתאמה). 23 מקרי מוות של בני אדם מכלבת ארעו בעשור הראשון למדינה. מאז מתו ארבעה אנשים נוספים - שלושה ב-1997 ואחת ב-2004.

מעט היסטוריה

האיזכור הראשון המוכר למחלת הכלבת בכתובים הוא מלפני כ-4000 שנה בחוקי אשנונה (Eshnunna - ממלכה עצמאית בתקופה השומרית): קנס כספי כבד, שהיה משולם כפיצוי למשפחות, הוטל על הבעלים של כלב משוגע שנשך אנשים שעקב כך חלו ומתו: 40 שקלי כסף לאדם חופשי ו-15 שקלי כסף לעבד.

קרדנוס (Cardanus), הסופר הרומאי, הגדיר במאה הראשונה את הריר של כלב חולה כ-Virus (רעל בלטינית - אותו מונח שאומץ לכל גורמי המחלה האלה לאחר 1900 שנה). הפילוסוף וחוקר הטבע גאיוס פליניוס השני, בן זמנו, הגדיר את גורם המחלה כ"תולעת מהלשן".

גם במקורות ההיסטוריים שלנו מוזכרת הכלבת: למשל, בתלמוד הירושלמי, (מסכת יומא, פירק ח) מתוארת המחלה: "סימני כלב שוטה פיו פתוח, ריריו יורד, אוזניו סרוחות, וזנבו נתון בין שתי ירכותיו, מהלך לצדדין והכלבים נובחים בו" ובהמשך אף דנים באי יעילותן של שיטות הטיפול העממיות ואף בקטלניות המחלה "אל יאמר לך אדם שנשכו כלב שוטה וחי".

הראשון שהתעמק בחקר הכלבת היה הרופא הרומאי צלוס (Celsus, 25 לפנה"ס עד 50 לספירה). צלוס הגיע למסקנה שהיא נגרמת על ידי ריר של כלב חולה. הטיפול שהציע, לנקות את הפצע היטב ולצרום אותו, נשאר הטיפול המוביל במחלה במשך כ-1800 השנים הבאות, לרוב ללא הצלחה.

מאז ועד היום, תועדו התפרצויות רבות של מחלת הכלבת, רובן באירופה ובמערב אסיה. בעולם החדש תוארה הכלבת לראשונה בתקופת הפלישה הספרדית (בסביבות שנת 1500) - אז דווח על חיות קטנות (כנראה ערפדים) הנושכות את אצבעות רגליהם של החיילים הישנים וגורמות למותם.

ב-1789, בניו-יורק, תועד בורסקאי שפשט עור מפרה שמתה מכלבת, שחלה ומת כתוצאה מכך.

בתחילת המאה ה-18 החלו להופיע במרכז אירופה ובבלקן הסיפורים והאגדות על ערפדים. יש הסוברים שלתסמינים של הכלבת ודרכי העברתה חלק נכבד בהתפתחות אגדות אלו.

החוקר הגרמני ג'ורג זינקה (Zinke) החל את המחקר המודרני על המחלה. ב-1804 הוא פרסם את תוצאות מחקריו בספרון. למחקר הצטרפו חוקרים נוספים.

תמונה 1. נגיפי כלבת - צילום במיקרוסקופ אלקטרוני



מקור: Dr. Fred. A. Murphy
<http://phil.cdc.gov>

נגיף הכלבת

בשנת 1881 התרחשה הפריצה המשמעותית בטיפול ובמניעת המחלה: פיתוח החיסון כנגדה. היו אלה אמיל רו (Roux) ולואי פסטר (Pasteur), שבמחקרם המשותף הוויקו לכלבים בריאים מוחות שדרה מיובשים של ארנבות שמתו מכלבת. הכלבים הודבקו במחלה אך הודות להזרקה הם לא חלו. ב-1885, הזדמן לרו ופסטר לבדוק את החיסון שפיתחו על ילד בן 9, ג'וזף מייסטר (Joseph Meister), שננשך על-ידי כלב חולה. החיסון כלל 13 זריקות במרווחי זמן ביניהן. מייסטר ניצל. הם הצילו, עם אותו חיסון, שלושה חודשים אחר-כך, גם את ז'אן-בפטיסט ז'ופיל (Jupille) בן ה-15.

נגיף הכלבת, Rabies virus, הוא נגיף עטוף, הדומה בצורתו לקליע, וממדיו 180x75 ננומטר. הנגיף משוייך לסוג Lyssavirus (אליו משתייכים מספר נגיפים נוספים) ולמשפחת הנגיפים Rhabdoviridae. החומר התורשתי של הנגיף הוא RNA חדר גרילי, שלילי.

המעטפת הליפידית, שמקורה בתא המאכסן, מכילה זיזים חלבוניים של הנגיף. הקופסית החלבונית (הווריון) מכילה את ה-RNA הנגיפי ואת האנזים לשכפול ותעתוק ה-RNA.

לנגיף טווח מאכסנים הכולל את מרבית היונקים. הנגיף מתרבה במגוון של תאים בבעלי החיים המודבקים: תאי שריר, תאי אפיתל, רקמות חיבור ותאי עצב. בבעלי החיים הנגועים ניתן למצוא את הנגיף ברוק, בשתן, בחלב, בלימפה ובנוזלי גוף נוספים. הנגיף אינו נמצא בדם של חלק מהמאכסנים, כולל האדם. הנגיף קטלני ברוב המאכסנים. כיום מוכרים מינים מסוימים של עטלפים שהם רק נשאים והמחלה אינה מתפתחת בהם, אך הם מקור להדבקה של בעלי חיים אחרים.

הדבקה למחלה

הדבקה בנגיף הכלבת מתרחשת לרוב, כאמור, דרך פציעה - נשיכה או שריטה מבעל החיים הנושא את הנגיף, אך גם (כפי שהתגלה כבר ב-1953) דרך מערכת הנשימה, למשל במהלך שהייה במערות שבהן יש עומס כבד של הפרשות עטלפים - ללא כל מגע פיזי עימם.

מחזור התרבות ראשון של נגיף הכלבת מתרחש באזור ההדבקה: בתאי האפיתל או בתאי השריר. משם, מגיעים הנגיפים למערכת העצבים ההיקפית ולבלוטות הפרשה. במערכת העצבים הנגיפים "נעים" עם הזמן לכיוון מערכת העצבים המרכזית ורק כשהם מגיעים לשם "מתחילה" המחלה. משך הזמן משתנה בהתאם לכמות הנגיפים התחילית והמרחק ממקום החדירה של הנגיף ובין המוח, וכן כתוצאה מגורמים נוספים. לרוב מדובר בתקופה שבין עשרה ימים לשנה, אך מופר גם מקרה קיצוני בו חלתה נערה שמונה שנים לאחר שנשכה. כמו מחלות נירולוגיות אחרות, הכלבת מתחילה בסימנים שאינם ייחודיים: עליית טמפרטורה, כאבי ראש, סחרחורות, בחילות והקאות. כלבים, וגם בעלי חיים אחרים, הופכים לתוקפניים, או להפך - לשקטים מדי. במקרים מסוימים מתפתח פחד ממים (ולכן נקראת המחלה לפעמים Hydrophobia). בהמשך מתרחבים האישונים, מופרש ריר קצף מהפה, מתגלים קשיי בליעה, מתחילות עוריות ומתפתח שיתוק. בעל החיים מת, בדרך כלל, תוך כ-10 ימים מתחילת הופעת סימני המחלה.

אלפי מקרים בשנה של בני אדם שנפגעים מהמחלה מדווחים ברחבי העולם. מיליונים מטופלים בעקבות מגע או חשד למגע עם בעלי חיים חולים.

תמונה 2. התבוננות במיקרוסקופ בחתך במוח של קורבן כלבת. הנקודות השחורות הן תפיפי נגרי



מקור: Dr. Daniel P. Perl
<http://phil.cdc.gov>

למרות האפשרות התיאורטית של הדבקות מאדם חולה או ממגע עם הפרשותיו, לא מוכרים מקרים טבעיים של מעבר הנגיף והמחלה בין אדם לאדם. המקרים הלא טבעיים המוכרים הם ארבעה מקרי מוות מכלבת כתוצאה מהשתלת קרנית מתורמים שמתו ממחלה נוירולוגית לא מזוהה (ורק מהתוצאה הטרגית של ההשתלה אובחנו בדיעבד כחולי כלבת).

מקור הנגיף והמחלה בארץ הם בעיקר כלבים משוטטים, זאבים, תנים ושועלים, ובמידה פחותה גם נמיות, דלקים וגיריות, חלקם מגיעים גם מארצות שכנות. בארצות אחרות מופצת המחלה גם באמצעות יונקי בר אחרים כדובונים, בראשים, קריוטים ועטלפים.

אבחון מחלת הכלבת

זהו ודאי של המחלה נעשה בניתוח שלאחר המוות: מציאת גופיפי נגרי (Negri bodies, על שם Adelchi Negri, שגילה אותם) – צבר גופיפים בציטופלזמה של תאי המוח של הנפטר, מהווה סימן מובהק למחלה. אם כי בכ-20 אחוז ממקרי המחלה לא מוצאים אותם.

כשבעל החיים החשוד עדיין חי, ניתן להזריק רוק או נוזלי גוף אחרים שלו למוח של עכברים. במקרה של כלבת, תוך ימים ספורים מתפתח בהם שיתוק בגפיים, דלקת במוח ומוות. ניתן גם להדביק, עם אותם נוזלי גוף, תרביית תאים מתאימות ולזהות את הנגיפים בתרביית על-ידי נוגדנים יחודיים, וזהרים.

חיסונים המונעים את התפתחות מחלת הכלבת בבני אדם מודבקים

החיסון הראשון, אותו ייצרו פסטר ורו באמצעות הייבוש המתמשך (10-5 ימים) של מוחות השדרה של הארנבות שמתו מכלבת, היה בעצם חיסון בנגיפים מוחלשים. חיסון זה כלל 13 מנות שהוזרקו במרווחי זמן קבועים. בהמשך הוכנו חיסונים מנגיפים שבודדו ממוחות של חיות והוקרנו בקרינת UV או טופלו בפנול או בחומרים כימיים אחרים – נגיפים "מומתים" (Killed) שמדויק יותר לכנותם לא פעילים (Inactivated). תופעת לוואי קטלנית לחיסונים אלה, המתרחשת באחד מכל 3,000 מחוסנים, היא פגיעה במיילין (Demyelination). במדינות רבות עדיין משתמשים בחיסונים אלה בשל מחירם הנמוך, למרות יעילותם הפחותה יחסית לחיסונים המודרניים.

בצפון אמריקה, באירופה ואף בישראל נמצאים היום בשימוש ארבעה תרכיבי חיסון המוזרק לבני אדם שנשכו או שהיו במגע "בעייתי" אחר עם חיות נגועות או חשודות כנגועות בכלבת. תרכיבים אלה כוללים נגיפים לא פעילים שנקצרו מתרביית תאים שונות שהודבקו במעבדה: תאי אדם (Human diploid – HDCV), תאי גזן ירוק (Purified Vero Rabies Vaccine – PVRV), תאים עובריים של תרנגולת (Rabipur) ותאים עובריים של ברווז (duck embryo vaccine).

הטיפול לאחר הנשיכה או המגע הבעייתי כולל חיסון הפצע והזרקת של נוגדנים אנטיים כנגד הנגיף (Human Rabies Immune Globulin – שחופקו מסרום של אנשים מחוסנים), וחיסון פעיל: בישראל מחסנים ב-Rabipur בחמש מנות, הראשונה בידה עם החיסון הסביל וארבע האחרות שלושה, שבעה, 14 ו-28 ימים אחר כך.

חיסון מונע, הניתן לעובדים כוטרנירים ועובדי מעבדה, שעלולים להדבק בכלבת בעבודתם, כולל שלוש מנות של HDCV המוזרקות למתחסנים בהפרשים של שבע ושלושה או ארבעה שבועות מהחיסון הראשון. אחר כך "מחדש" החיסון אחת לשנתיים.

תרכיב DNA ניסיוני כנגד כלבת נוסה בהצלחה על שמונה קופים בתנאי מעבדה

ואמור להבדק גם בתנאי שדה. תרכיב זה אינו דורש שמירה בקירור ואמור להיות זול יחסית לתרכיבים חלבוניים. במידה ויאושר לשימוש, הוא ישמש רק לחיסון מונע ולא לאחר פגיעה.

חיות הבר - חיסון חיות הבית

במקרים רבים, המפגש הראשוני של חית בר נעוה בכלבת הוא עם בעלי חיים מבויתים ככלבים וחתולים, אך גם עם חיות משק. במדינות רבות, כולל בישראל, מחייבים באמצעות חקיקה את חיסון כל הכלבים וממליצים לחסן גם חיות בית נוספות. בארץ חייבים לחסן אחת לשנה את הכלבים בתרכיב של נגיפים לא פעילים – Rabisin. כמו כן ממליצים לחסן בתרכיב זה גם את החתולים והחיות בפנינת חי וגני חיות.

משנת 1983 מנסים (ולפעמים גם מצליחים) לחסן את חיות הבר ובמקומות מסוימים אף מצליחים, באמצעות נגיפי Vaccinia מהונדסים, שבמעטפת החיצונית שלהם משולבים חלבונים המעטפת של נגיף הכלבת (V-RG: vaccinia rabies glycoprotein). הנגיף המהונדס מוחדר לפתינות (ראשי תרגומות או "עוגיות בננו") ומפוזר באמצעים שונים (כולל מהאוויר) בשטחים נרחבים. חיות הבר אוכלות את הפתינות ומתחסנות, והכיסוי החיסוני יכול להגיע ללמעלה מ-70 אחוז.

בישראל, שיטת חיסון זו (שנוסתה בעשור האחרון) אינה יעילה, מאחר והמדינות השכנות אינן מחסנות את חיות הבר וחיות נגועות לא מתחשבות בגבולות...

האם נוכל בעתיד לרפא חולי כלבת באמצעות פרוטוקול מילוקי?

החל מהופעת סימני הכלבת בבעל החיים (או האדם), דינו נגזר – למות בייסורים. אין לרפואה המודרנית תרופה למחלה זו.

באוקטובר 2004 הוכהלה הנערה בת ה-15 ג'ינה ג'יז (Jeanna Giese) לבית החולים לילדים במילוקי, כחמישה ימים לאחר התפתחות סימנים של כלבת. בדיעבד הסתבר, שהיא נשכה באצבעה על ידי עטלף כחודש לפני כן והתעלמה מכך. הצוות הרפואי, בהנהגת ד"ר רודני וילובי (Willoughby), ניסה להצילה על-ידי הרדמתה לתקופה ממושכת ומתן התרופות נוגדות הנגיפים Ribavirin ו-Amantadine. ההרדמה נועדה להקטין את פעילות המוח הפגוע – שהפקודות השגויות הנשלחות ממנו לאברים חיוניים אחרים הן הגורם הישיר למות החולה – ולאפשר למערכת החיסון להתמודד עם הנגיפים.

ואכן, הטיפול הצליח. ג'ינה שוחררה מבית החולים בחיים ובמצב סביר, לאחר שבעה ימי תרדמת ו-69 ימי אשפוז נוספים. לאחר כשנה של טיפולים משקמים מאומצים היא התגברה על מרבית הנזקים הנוירולוגיים.

פרוטוקול טיפולי מיוחד זה, המכונה מאז "הפרוטוקול של מילוקי" (Milwaukee protocol) הצליח להציל עד היום שני חולים נוספים שבאחרון שבהם, בראשית 2009, לא אובחן נזק נוירולוגי. הטיפול נכשל בששה נוספים. האם ג'ינה ושני החולים הנוספים שרדו רק בזכות הטיפול? מדוע לא שרדו ששת החולים האחרים? האם נגיפי הכלבת שתקפו את השורדים היו פחות אלימים? התשובות לשאלות אינן ידועות. האם שיפורים ושינויים בפרוטוקול מילוקי יובילו לפריצת דרך נוספת, ימים יגידו.

סיכום

כלבת היא מחלה לא נפוצה (יחסית למחלות אחרות), אך בגלל תוצאותיה הקטלניות ואי יכולת הטיפול בה היא מפחידה ומחייבת התייחסות. מודעות למחלה, רצון ומשאבים (לחיסון חיות הבר) יכולים לסייע בצמצום התחלואה ואולי אף במניעתה לחלוטין – בינתיים רק באזורים ללא עטלפים נשאים.

ד"ר דרור בר-ניר, ביולוג, מלמד מיקרוביולוגיה וביולוגיה של התא באוניברסיטה הפתוחה

מילה כנגד מילה

ברית מילה ללא כאב-השיטה המומלצת במאה ה-21

ד"ר דניאל שינה, ד"ר רמי מזכרת

ברית המילה הינה אחת הפעולות הכירורגיות העתיקות ביותר בעולם. ההוריה לביצוע ברית היהודית מעוגנת במקורות ושזורת כחוט השני לאורך אלפי שנים, עד עצם ימינו אלה.

גם בדתות אחרות, בעיקר באיסלם, מקובל לבצע ברית מילה, אם כי שם מבוצעת הברית בגיל מאוחר יותר. נוצרים רבים עוברים גם כן ברית עקב בעיות בריאותיות ומטעמי אסתטיקה. כ-75 אחוז מתושבי צפון אמריקה הינם נימולים.

בשנים האחרונות רבו הדיונים סביב ביצוע ברית המילה ויש לא מעט הורים שאינם חפצים למול את בניהם, כיון שברית מילה נראית להם פעולה ברכית ומכאיבה העלולה לגרום לטראומה לתינוק. בנוסף, יש לא מעט הסוברים שהיא גורמת לפגיעה בהנאה בזמן קיום יחסי מין בעתיד.

מילה המבוצעת על-ידי רופאים הולכת וצוברת תאוצה בשנים האחרונות וכיום, כ-20 אחוז מהבריתות מבוצעות ע"י רופאים מוהלים.

למילה הרפואית יתרונות בולטים על-פני מילה המבוצעת על-ידי מוהל. העיקרי שבהם הוא השימוש באילחוש מקומי למניעת כאב וזאת באמצעות משחה זריקה. כמו כן נעשה שימוש בציוד סטרילי ברמה גבוהה המונע סיכונים זיהומיים. לרופא יש יכולת להתמודד טוב יותר עם מקרי דימום בלתי נשלט ובכך למנוע הפניות דחופות לחדרי מיון.

למותר לציין, שמילה ע"י רופא, המקריא את ברכות המילה מהסידור, הינה כשרה לחלוטין ואינה נופלת במאומה ממילה שמבצע מוהל.

במאמר זה ברצוננו להציג את הטכניקה המועדפת עלינו לביצוע מילה, לאחר ניסיון מצטבר של אלפי בריתות. המטרה הינה לבצע מילה ללא כאב ותוך מניעת אי נוחות או סבל לתינוק.

ההכנה

את התינוק יש להכין בבית לפני הגעתו למילה. על ההורים להאכילו, למרוח משחת EMLA (Duocaine) על האיבר ולתת אקמולי (במינון של 1 סמ"ק לק"ג) כשעה לפני הברית.

מוהלים עוקדים לרוב את התינוק לקראת ברית המילה על גבי קרש מיוחד או מבצעים קשירה מיוחדת של הרגליים כדי למנוע תזוזה של רגלי התינוק. עקירה זו עם רגליים ישירות מסיבה לתינוק סבל רב ואי נוחות, כיון שזו אינה התנוחה הנוחה והמקובלת עליו. אנו מבצעים את המילה בשניים, דהיינו, רופא אחד

אוחז ברגלי התינוק בתנוחה פיזיולוגית (בכריים כפופות ובפיסוק) בזמן הקצר שבו מבוצעות פעולות רפואיות בידי הרופא השני כמו הזרקה או המילה עצמה. בשאר הזמן התינוק חופשי להזיז את גפיו כרצונו.

מהלך המילה

בתחילת תהליך המילה מתבצעת הרדמה מקומית עם מרקאין 0.5%. מניסיונו ומניסיון אחרים למדנו שצורת האילחוש הטובה ביותר כוללת שתי הזרקות. הראשונה הינה לבסיס הפין (Pinile block). לאחר המתנה של 5 דקות מבוצעת זריקה תת עורית שנייה מסביב לפין (Circular block). לאחר שתי ההזרקות הפין מאולחש לחלוטין וניתן להתחיל בטקס המילה. במהלך ההזרקות ובזמן המילה, מזליפה אם התינוק על המוצץ מי סוכר, שמרגיעים מאד את התינוק.

תהליך המילה מחולק לשני שלבים-הראשון הינו ה"פריעה", כלומר הפרדת העורלה מהעטרה וניקוי הפרשות העורלה ובשלב השני מבוצע חיתוך העורלה על גבי מכשיר שמגן על העטרה מפני נזק אפשרי ומצמיח את כלי הדם ובכך נמנע דימום אפשרי (Mogen clamp).

לאחר המילה אנו חובשים את הפצע, כיון שמנסיון ידוע לנו שפצע כירורגי צריך להיות חבוש ב-24 השעות הראשונות לפחות (יש מוהלים רבים שאינם חובשים את הפין ובכך מונעים את הצורך בביקורת ביום שלמחרת הברית).

למחרת הברית התינוק מוזמן להסרת החבישה וביקורת הפצע.

במחקרים רבים נמצא שתינוקות שעוברים מילה ללא אילחוש מגלים תופעות פוסט טראומטיות כחצי שנה לאחר המילה. תופעות אלה כוללות בכי רב, אי שקט ורגישות גדולה יותר לפעולות מכאיבות כגון תגובה/התנהגות בעת מתן חיסונים במהלך השנה הראשונה לחיים.

יש לציין שישנם רופאים המבצעים בריתות בגישה המסורתית ללא אילחוש מטעמי דת, ובריתות אלה דומות לחלוטין לברית המבוצעת ע"י מוהל.

לאור ניסיונו בביצוע אלפי בריתות בגישה זו, היא נראית לנו כגישה הנכונה לביצוע ברית מילה במאה ה-21, כדי להעניק רוגע לתינוק ולמשפחתו ולהפחית את החרדה הקיימת בכל הקשור למילה.

ד"ר דניאל שינה, כיורג ילדים, ד"ר רמי מזכרת, נאונטולוג, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל השומר



דברו איתם

חשיבות ההכנה הרגשית של ילדים לפני ניתוח ולפני אשפוז

שחר ברשף

הניסיון היומיומי והדיווחים בספרות המקצועית בתחום הפסיכולוגיה מצביעים על כך שילדים המגיעים לבדיקה רפואית שגרתית, לטיפול רפואי או לניתוח, עלולים לחוות חוויה קשה – אותה ניתן למתן משמעותית באמצעות הכנה מתאימה.

לאור האמור לעיל, קיימת חשיבות גדולה להכין ילדים לקראת הניתוח ו/או הטיפול אותו הם צפויים לעבור. אופן ההכנה וההיערכות יקבעו במידה רבה את גישתם כלפי הצפוי. חוק זכויות החולה קובע כי יש לקבל את הסכמת החולה

ולוודא את מטרת הטיפול והסיכויים האפשריים לפני שהוא עובר אותו. במקרה של ילדים עד גיל 18 יש להסביר זאת להורים ולקבל את הסכמתם. מניסיוני, יש צורך לשתף את הילד בתהליך זה.

הורים רבים, מסיבות שונות, נמנעים מלספר לילדם את אשר צפוי. ללא הכנה מקדימה, ילדים נוטים לחוות את הטיפול בהם, במיוחד אם הוא כואב או פולשני, כאקט של תוקפנות נגדם וזאת בדומה לבוגרים. במסגרת עבודתי בבית חולים, נמצא שהילדים "קולטים" בעיקר מידע חלקי מהסבר הרופא והאחות ומשלימים את החסר מתוך עולמם הפנימי. השלמה זו ניוונה בעיקר מהחרדות שלהם ומהמסרים שהם קולטים מההורים. במידה וההורים אינם מספרים דבר ורוצים את ההתמודדות עד לאחר הניתוח, אזי שתיקתם מטילה חשש נוסף על הילד ומוזנה עוד יותר את חרדתו. כאשר מציעים להורים את האפשרות להגיע להכנה, להיות נוכחים ומעורבים - הם בדרך כלל נענים להצעה. ההכנה גורמת ליציקת תכנים מציאותיים, נכונים ולא מאיימים על הצפוי, ולכן, רובם מרוצים בדיעבד שקיבלו אותה.

כניסה למצב של פחד

בבואם לבית החולים, ילדים נכנסים למצב ערנות ודריכות גבוה. הניתוח מהסביבה המוכרת והמוגנת יחד עם המגע עם אנשי צוות זרים, גורמים להם להיות פנויים פחות להסבר ולהבנת הצפוי.

בעת הפגישת עם הצוות הרפואי/סיעודי, הילדים נוטים לקלוט ולנסות להעריך את מידת הסכנה והם ערים לממדים הפיזיקליים באינטראקציה - טון ועוצמת הדיבור, התנועות של הדובר, הקרבה/מרחק שלו, וכד'. כל הזמן הזה הם מנסים להעריך את מידת האיום. כאשר אני פוגש ילדים לאחר שעברו עם הוריהם מספר הדרכות, לא פעם אני מגלה שהם בעצם לא יודעים כמעט דבר על הצפוי להם ומה שכן הצליחו לקלוט - בלבד אותם.

מצב כוונות מתמשך יכול להיות בלתי נסבל עבור ילדים ועלול לגרום לכל מחווה כלפיהם להיתפס כאיום. ההכנה הרגשית נועדה ליצור לילד מקום בו הוא יהיה הקליינט הראשי ויכול לשמוע הסבר על הצפוי לו. ההדרכה ניתנת בהתאם לגילו, מינו ומידת הבנתו, תוך התחשבות ברקע ובנסיבות הספציפיות שלו. בהכנה יהיה מקום בו הילד יוכל גם להגיב לכל מה שמתרחש סביבו ולא להיתקע בעמדה חסרת אונים ופסיבית. עמדה אחרונה זו מזיקה להורים וליילד, מקטינה את תחושת השליטה וגורמת לילד לכעוס על מי שמכריח אותו לעבור את הטיפול.

שיתוף והכנה

בהכנה הרגשית אני משתמש בשלל אביזרים על מנת לעזור לילד להבין את מה שחשוב לו לדעת לגבי הניתוח או הטיפול. ילדים קטנים יעדיפו, בדרך כלל, המחשה קונקרטית של הטיפול, למשל משחק תפקידים של רופא וחולה עם בובה. הילד יכול לקחת חלק בטיפול בבובה, ללבוש חלוק רפואי ולהשתמש באביזרים רפואיים. באופן כזה הוא נכנס למצב אקטיבי יותר, מתיידד עם הצידוד וגם נותן הזדמנות לבחון את עמדותיו ותפיסותיו לגבי הטיפול - ברמה האינפורמטיבית וגם ברמה הרגשית. ילדים אחרים יעדיפו לשמוע סיפור על ילד שבא לעבור טיפול ועל ההתמודדות שלו, הם יכולים להזדהות עם הגיבור או לשאול שאלות על עצמם דרכו.

אנו משתמשים במצגת אותה הכנו, של תמונות המתעדות את כל המסלול הטרום ניתוחי - עד החזרה למחלקה לאחר הניתוח. מצגת זו מאפשרת לחלק מהילדים להתבונן בתהליך ממרחק בטוח, לשאול שאלות ולהביע את עמדתם ואת חששותיהם מפני הצפוי.

פן נוסף אותו ראוי לקחת בחשבון בעת ההכנה לקראת ניתוח או טיפול הוא השלב ההתפתחותי בו נמצא הילד. לכל שלב יש את החרדות האופייניות לו, אשר יכולות לבוא לידי ביטוי בעת הטיפול בילד. ילדים קטנים צריכים נוכחות מתמדת של הוריהם וחשים מאוימים מאוד מהפרידה או מהרחיק מהם. לפעמים, כאשר ההורה עוטה על עצמו חלוק, כובע ומסכה כאשר הוא מלווה

את הילד לחדר הניתוח, הוא יכול להיתפס ע"י ילדו בן השנתיים כאדם שונה. תרגול ומשחק בהלבשת ביגוד רפואי מבעוד מועד יכולים לעזור לילד להיתמך בהורה המלווה, מבלי להירדת מהשינוי הזמני שחל בו.

ילדים גדולים יותר בגילאים 3 עד 7 שנים נוטים לעתים לחשוב שהניתוח הוא עונש על התנהגות אסורה או על מחשבות/פנטזיות אסורות. ילדים בגילאים אלה אינם יודעים מדוע נוצר הבקע במפשעתם ומדוע יש צורך לנתח אותם אם הבקע לא כואב כל הזמן, פעמים רבות הם מקשרים זאת למעשה לא טוב שעשו. לא פעם אמרו לי ילדים שהבקע נוצר בגלל שנסעו על אופניים כאשר היו אמורים להיות בבית, או בגלל שהם משחקים בכדור או קופצים וכד'. הייחוס הוא תמיד אל עצמם - אל החיות הבסיסית שלהם בעטיה, כנראה, הם צריכים להיענש.

ניתוחים אורולוגיים פשוטים יחסית כגון פנימוזיס והיפוספאדיאס הנעשים בגילאים אלה, מקצינים לא אחת חרדות של סיוס המגורות ממילא מהשלב ההתפתחותי וילדים רבים דמיינו פגיעה באיבר מינם או הטלת מום בו - בעיקר כי הוא עשוי לסמל עבורם בתקופות מסוימות את הפוקוס של ההנאה מגופם. לילדים אלה יש לתת אפשרות לבטא את חרדותיהם וכן להסביר באופן ברור שכל מה ששלהם - נשאר שלהם, שלא לוקחים להם שום איבר מהגוף. הם צריכים לשמוע זאת באופן מפורש על מנת להירגע.

הפירוש האישי והדיסקרטי שנותנים הילדים לטיפול ולניתוח מתקבע כגורם מאיים. קביעה זו הופכת את הצוות הרפואי/סיעודי כמוציא לפועל של העונש ובהמשך, עלולה לגרום להתנגדות לקבלת הטיפול.

יש ילדים אשר חשים אשמה וחושבים שהניתוח או הטיפול הוא עונש ראוי, שמגיע להם. ילדים אלה, יראו בדרך כלל יותר שקטים ומכונסים, יסכימו לקבל טיפולים כואבים, ייעזרו כמעט נרקוטיקה ומצב רוחם יהיה שפל. חשוב מאוד להתרשם מעמדתם הפנימית כלפי הטיפול ולעזור להם לעשות הפרדה בין מטרת הטיפול הרפואי לבין החוויה העולה מעולמם הפנימי.

ילדים בוגרים יותר יתעניינו יותר באספקטים אנטומיים של גופם, בשינוי הצפוי בו, בדימוי גופם ובתפקודו. הם לרוב מסוקרנים לראות תמונות של חדר ניתוח, לקבל הסבר על הדרך בה הרופא המרדים שומר עליהם, כיצד נעשה הניטור במהלך ההרדמה ואין יוודא שלא יתעוררו במהלך הניתוח. כמו כן יש יותר מקום לדבר איתם על ההתאוששות וההחלמה שלאחר הניתוח.

כיום מקובל לחשוב שתפיסה סובייקטיבית של אירוע מסוים תקבע במידה רבה את האפשרות שיתפס כטראומטי, כלומר, כאירוע מסכן חיים. התפיסות הסובייקטיביות של ילדים מוזנות ממספר גבוה של גורמים: ניסיון העבר, מאפיינים אישיותיים, תקופות משמעותיות בהתפתחות, תחושת פגיעות פנימית, תופעה של הסתרת מידע כתוצאה מרצון ההורים לא להדאיג את הילד. כל המאפיינים הללו מזינים את רמת המוכנות של הילדים בבואם לקבל טיפול או לעבור ניתוח.

הפסיכיות וחסר האונים שלהם, בתוספת לחוסר שיתופם במהלך הטיפול הצפוי, עלולים להעלות את ההסתברות שאירועים אלה ייתפסו כמאיימים מאוד וכטראומטיים והילדים יעברו אותם עם עוררות אוטונומית גדולה מדי, העשויה להשאיר את חותמה לזמן ארוך.

ההכנה הרגשית לפני ניתוח ולפני אשפוז מפחיתה לרוב את החרדה לרמה בינונית - רמה המעידה על תפיסה מציאותית יותר של המצב. לא כל ילד ירצה לדעת הכול על הצפוי ובדרך כלל יהיה אלמנט אחד דומיננטי יותר, בצורך של הילד להרגע.

כאשר מקדישים זמן לברר עם הילד את מקור האיום, אפשר לבנות אצלו תחושת אמון גדולה יותר במבוגרים ובצוות המטפל, למנוע ממנו לחוש מרומה ולתת לו הרגשה שרואים אותו ואת צרכיו, שהוא יכול להמשיך להיות הילד שהוא, גם אם עומדת לפניו תקופה קשה וכאובה.

שחר ברשף, MA, מטפל בהבעה ויצירה, ביה"ע ע"ש ויצמן, המחלקה לכירורגית ילדים, ביה"ח ספרא לילדים, המרכז הרפואי ע"ש שינא, תל השומר
sbarshaf@gmail.com



הערכת כאב גב בילדים ובמתבגרים

כאבי גב מהווים בעיה נפוצה בילדים. הסיבות להם מגוונות. אבחון הבעיה מתבצע באמצעות בדיקה גופנית, אולם כאשר מתגלים ממצאים משמעותיים בבדיקה הגופנית או באנמנזה, יש מקום לשימוש בבדיקות ובצילומים

ד"ר נחשון רנד

כאב גב מהווה בעיה שכיחה בקרב ילדים ובני נוער בריאים. בחלק ניכר מהפונים לטיפול רפואי ניתן לאבחן את הסיבה לכאב. סיבות שכיחות לכאב גב כוללות מתח שרירים לא ספציפי, פריצת דיסק, ספונדילוליזיס, עקמת, שורמון קיפוזיס ועוד. סיבות פחות שכיחות הן גידולים, זיהומים ומחלות ראוניות. כשיש חשד לכאב לא ספציפי הטיפול יבוסס על טיפול ביתי מנאלי ותורפתי. כשההיסטוריה וממצאי הבדיקה מכוונים לפתולוגיה ספציפית, יש לבצע בירור מעבדתי והדמייתי מתאים, כולל לעתים בדיקות דימות מתקדמות. מספר גורמים מקובלים כסימן אזהרה המחייב בירור דחוף: גיל מתחת ל-4 שנים, כאב מתמשך, הגבלה עצמית של פעילות הילד, סימנים סיסטמיים, כאב גובר, כאבי לילה ותסמינים נירולוגיים.

כאב גב תחתון (כג"ת) במבוגרים נחקר בהרחבה וידוע כי עלותו לכלכלת ארה"ב מוערכת ביותר מ-90 מיליארד דולר בשנה¹. מחקרים מראים כי כג"ת שכיח גם בילדים ובמתבגרים²⁻⁵.

אפידמיולוגיה

נשיאת ילקוט כבד נחשבה על ידי רבים כסיבה לכג"ת⁶. עם זאת, לא הודגם קשר ברור בין בעיות מכאניות שונות (כולל ישיבה מול מחשב, פעילות גופנית ונשיאת משאות) לכג"ת בילדים בגיל ביה"ס⁷. כג"ת שכיח יותר בגיל זה בבעלי קשיים פסיכוסוציאליים ובעיות סומאטיות⁸⁻⁹. בריאות כללית ותפיסת בריאות עצמית הם משתנים חשובים גם כן^{10,11}. למרות שהקשר בין ילקוט כבד לכג"ת נותר שנוי במחלוקת, הוציאה ה-American Academy of Pediatrics המלצות להמנע מילקוט שמשקלו עולה על 10-20 אחוז ממשקל הילד¹². אין מדובר

בהמלצה המבוססת על ממצאים מחקריים. אין נתונים על הסיבות לכג"ת בילדים ובני נוער בריאים הפונים לרופא הראשוני¹³⁻¹⁵. במחקרים על סיבת הפניות למומחים וחדרי מיון, נמצא שיעור גבוה של סיבה ספציפית לכג"ת¹³⁻¹⁵.

האבחנות השכיחות כסיבות לכג"ת אצל המופנים לבירור מומחה הן ספונדילוליטזיס, בקע ובלט דיסק, עקמת, שורמון וספונדילוליזיס. גידולים שכיחים יותר במקרים של כאב לילי, כאב קבוע או כזה הנמשך פחות מ-3 חודשים¹⁴. הכאב יכול להעיד על בעיה רפואית כפילונפריטיס ועוד¹⁶⁻¹⁷. נדירה פניית ילדים ומתבגרים לחדר מיון עקב כג"ת ובמקרים אלה שכיח למצוא כסיבות לכג"ת חבלה, מתח שרירי, זיהומים בשתן ועוד¹⁸.

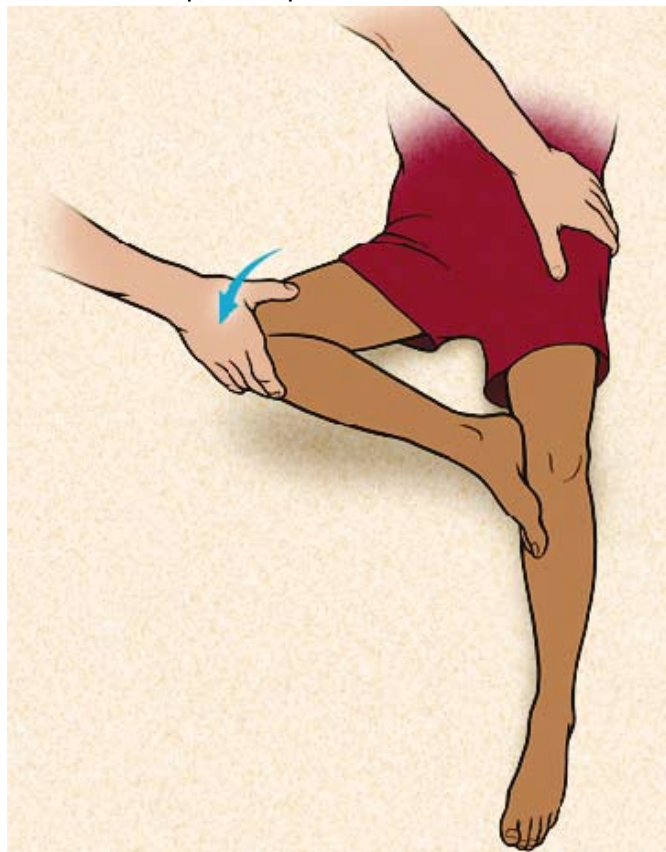
תסמינים אופייניים כאב לילי

מקובל לחשוד בכאב לילי המעיר משינה כקשור בשכיחות גבוהה לגידול או לזיהום^{19,14} (למשל אוסטאומיליטיס, דיסקיטיס, אוסטואיד, אוסטיומיה, גרנולומה, אאוזינופילית, לוקמיה, סרקומה ועוד²⁰⁻²³). סימנים אחרים גלויים לכאב לילי כמו חום סיסטמי, חולשה וירידה במשקל מחייבים בירור דחוף²⁴.

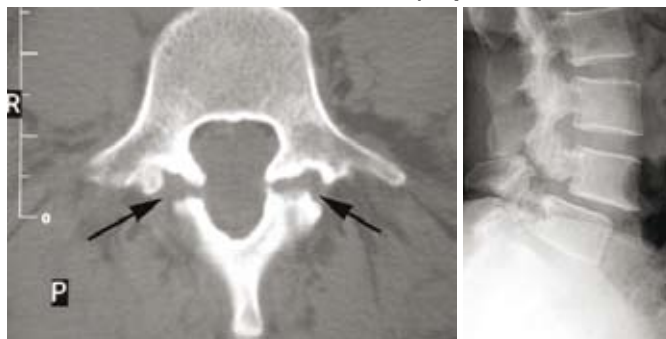
כאב גב עם תסמינים סיסטמיים

חום ותסמינים כלליים אחרים המופיעים ביחד עם כג"ת מרמזים על זיהום או גידול. דיסקיטיס קשורה לרוב בחום, ירידה בתיאבון, חולשה ואי שקט. בילדים מתחת לגיל 3 ייתכן גם סירוב לעמוד וללכת²⁵. כאב בטן גלוי שכיח גם כן.

תמונה 1. מבחן כיפוף-הרחקה-סיבוב חיצוני (Flexion – Abduction = FABER) להערכת רגישות ממקור של מפרק ה-SIJ (External – Rotation)



תמונה 2. ספונדילוליזיס עם ספונדילוליסטזיס L5-S4. מראה בצילום לטרלי ובחתיך אקסיאלי ב-CT



תמונה 4. אוסטאואיד אוסטאומה בפדיקל של חוליה מותנית



מבחן הרמת רגל ישירה חיובי שכח. הדימויות יהיה תקין בשלבים הראשוניים ובהמשך תיראה אי סדירות ואיבוד גובה הדיסק הגרוע. לרוב יש עלייה במדרים הדלקתיים בדם. סטפילוקוקוס אאוראוס הוא הפתוגן השכיח אם כי ברבים אין אבחון פתוגן ברור²⁶. במקרה של צילום תקין ושקיעה מוחשת יכול מיפוי עצם להיות אבחנתי. הטיפול מבוסס על מנוחה וטיפול אנטיביוטי.

כאב גב חריף

בלט ובקע דיסק, שברים ומתח שרירים מתבטאים בכאב גב חריף. הביטוי הקליני של בקע דיסק בילדים ובבני נוער דומה לזה שבמבוגר, עם קרינה לרגל או לשתי רגליים, הגובר בואלסלוח, מבחן הרמת רגל ישירה חיובי לרוב. שבר חריף בפאזיס-אינטראוטיקולאריס (ספונדילוליזיס) או שבר בפלטת הצמיחה (Slipped vertebral apophysis) גורמים כאב גב חריף ואף סימני גירוי שרשי. שברים חבלתיים נראים לרוב היטב בצילום וניתן לשער את קיומם ממנגנון החבלה. מתח שרירי קשור לרוב לפעילות גופנית אינטנסיבית או חריגה, ולרוב אינו מלווה תסמיני גירוי שרשי.

כאב גב כרוני

כג'ת כרוני קשור לעתים קרובות לבעיות התפתחותיות כמו קיפוזיס שורמון, בעיות דלקתיות (מחלות ראומטיות שונות) ואף במצבי פסיכופתולוגיה². שורמון קיפוזיס הוא אוסטיאוכונדרואיט הפוגע במשטח הצמיחה הפאופיזאלי של החוליה, מביא ליתריות החוליה (אבחנתי ביותר מ-5 מעלות בשלוש חוליות סמוכות), שינויים במבנה פלטת הצמיחה, הנמכת הדיסק ושינוי צורתו. הוא שכיח במתבגרים ומלווה בקשיחות עמוד השדרה וכאב באיזור הקיפוזיס, הגובר במהלך היום³⁰.

מחלות מפרקים ראומטיות דלקתיות (כמו Juvenile rheumatoid arthritis, Ankylosing spondylitis) יכולות גם כן להתבטא בכג'ת כרוני המאופיינת בקישיון בוקר ובתגובה טובה לחום. שכיח למצוא רגישות נלווית במפרקי ה-SIJ (הניתנת לאבחון על ידי בדיקת Flexion-abduction external – FABER rotation). תתכן הגבלה בהתפשטות בית החזה ובטווחי התנועה בכלל. גורמים נפשיים קשים לאבחון ויש להזהר מקביעתם אלא לאחר שלילת גורמים גופניים³¹. במידה וכל הבירור תקין ויש חשד כי מדובר בסומטיזציה או בתגובה קונברסיבית, יש מקום ליעוץ פסיכיאטרי.

כאב גב תחתון הגובר בתנועה

כיפוף מגביד את העומס על המבנים הקדמיים של עמוד השדרה, בייחוד בחוליות ובדיסקים. אופיינית החמרת כאב בכיפוף קדימה במקרים של בלט או בקע דיסק, נזק למשטח הצמיחה (Slipped vertebral apophysis), דיסקיטיס, אוסטיאומיליטיס בחוליה וגידול בגוף החוליה. יישור מעלה את העומס על המבנים האחוריים כולל מפרקי הפסט הפארס אינטראוטיקולאריס וה-Pedicles. נגעים בחלקים אלה (ספונדילוליזיס, אוסטיאואיד אוסטיאומה וכדומה) ילוו כאב ביישור. יישור יתר חוזר ונשנה נחשב כסיבת הווצרות מוגברת של ספונדילוליזיס בעוסקים בהתעמלות מכשירים וקרע, ריקוד, שחייה, בלט וכדומה³²⁻³⁴.

כאב הקשור בעקמת שאובחנה לאחרונה

כאב המלווה בעקמת חריפה יכול ללמד על גידול (כמו אוסטאואיד, אוסטאומה, או כל גידול מכאיב אחר), זיהום, בקע דיסק או כל גורם אחר לכאב מקומי חריף המלווה בספאזם שרירי ועקמת תגובתית³⁵⁻³⁸. לעומת זאת, הקשר בין כאב גב לעקמת אידיופאטית בילדים ובבני נוער שנוי במחלוקת. למרות שמקובל כי עקמת אידיופאטית כשלעצמה אינה מהווה סיבה לכאב גב, נמצאה שכיחות כאב גב של 32 אחוז בקרב בני נוער עם עקמת, מתוכם רק ב-9 אחוזים נמצא גורם אטיולוגי אחר (כמו ספונדילוליזיס, ספונדילוליסטזיס, בקע דיסק, החלקת אפופיזה, שורמון, הידרומיאליה, עיגון של חוט השדרה וגידול בעמוד השדרה)³⁷.

בדיקות עזר ובדיקות דימות

כשמדובר בתלונה קצרת טווח, ללא ממצא משמעותי בבדיקה הגופנית והיסטוריה של חבלה מינורית – ניתן לרוב לטפל באופן שמרני מבלי להזדקק לבדיקות וצילומים^{11,10,5}. כשיש ממצאים משמעותיים יותר בבדיקה הגופנית או באנמנזה יש מקום לשימוש בבדיקות ובצילומים – לרוב צילום חזיתי צידי ולעתים גם אלכסוני (בחדש לספונדילוליזיס) לאיזור הרלוונטי^{31,24,14}. אם הצילום תקין יש מקום לדימות מתקדם יותר כ-MRI, CT או מיפוי עצמות – לפי החשד הקליני הספציפי. MRI יעיל בעיקר כשמדובר בחדש לגידול, זיהום ופגיעה דיסקאלית, עם זאת לעתים תצריך בדיקה זו הרדמה בילדים קטנים. מיפוי עצמות יכול להיות חלופה סבירה³⁹. CT מדגים היטב את מבנה העצם והרקמות הרכות אך אינו מאפשר אבחון טוב של מבנה מוח העצם. עם זאת, מדובר כיום בבדיקה מהירה מאוד שלרוב לא מצריכה טשטוש או הרדמה⁴⁰.

בדיקות העזר השימושיות כוללות ספירת דם מלאה, שקיעת דם, C-reactive protein (בחדש למצבים זיהומיים דלקתיים וגידוליים), תרבויות דם וסרולוגיה וכן בדיקות HLA^{41,24}.

ד"ר נחשון רנן, המרכז הישראלי לניתוחי עמוד השדרה, בית חולים אסותא, תל-אביב

לא נצפה כלל כאב גב בילדים בני 5 ומטה עם עקמת והוא היה נדיר מאד בבני 6-10. עקר השכיחות הייתה בבני 15 ומעלה עם עקמת.

הבדיקה הגופנית

הבדיקה הגופנית של ילדים ומתבגרים עם כאב גב מתחילה בהסתכלות על מנח ומראה עמוד השדרה, והיציבה. יש לשים לב לסימני מומים בקו האמצע (המנגימה, כתם שעיר) שעלולים לרמז על פתולוגיה מולדת בתעלת השדרה, כתמי קפה בחלב (נירופיברומטוזיס), אסימטריה או שינוי במנח עמוד השדרה (עקמת קיפוזיס, הפרש באורך הרגליים). כדאי לבקש מהילד/ה להצביע על המיקום המדויק של הכאב על מנת לברר אם קיימת רגישות מקומית, לברר אם יש החמרה בכיוון קדימה (לרוב כאב דיסקוגני) או ביישור (אקסטנציה) (לרוב כאב שמקורו במבנים האחוריים), להתרשם מטווחי התנועה, ומאופן ההליך (הטקסיה, הילוך ספסטי) מראה ומבנה השרירים (דלדול שרירים), יש לבדוק הליכה על עקבים ועל קצות האצבעות, על רגל אחת כולל בכריעה וכן קפיצה על רגל אחת – פעולות אלו מכסות את הבדיקה המוטורית, הפרופוריוצפטית וכן קואורדינציה, ואף הערכת מידת הכאב. בהמשך מומלץ לבדוק באופן פרטני כל קבוצת שרירים, תחושה טכית ועמוקה וכן החושים גידיים. הרמת רגל ישרה מלמדת על נוכחות גירוי שרשי, מבחן כיפוף-הרחקה-סיבוב חיצוני (FABER) יכול ללמד על גירוי מפרקי הסקוראליאק.

- Luo X, Pietrobon R, Sun SX, Liu GG, Hey L. Estimates and patterns of direct health care expenditures among individuals with back pain in the United States. *Spine* 2004;29:79-86.
- Balague F, Skovron ML, Nordin M, Dutoit G, Pol LR, Waldburger M. Low back pain in school children. A study of familial and psychological factors. *Spine* 1995;20:1265-70.
- Taimela S, Kujala UM, Salminen JJ, Viljanen T. The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. *Spine* 1997;22:1132-6.
- Leboeuf-Yde C, Kyvik KO. At what age does low back pain become a common problem? A study of 29,424 individuals aged 12-41 years. *Spine* 1998;23:228-34.
- Szpaliski M, Gunzburg R, Balague F, Nordin M, Melot C. A 2-year prospective longitudinal study on low back pain in primary school children. *Eur Spine J* 2002;11:459-64.
- Skaggs DL, early SD, D'Ambra P, Tolo VT, Kay RM. Back pain and backpacks in school children. *J Pediatr Orthop* 2006;26:358-63.
- Diepenmaat AC, van der Wal MF, de Vet HC, Hiras- ing RA. Neck/ shoulder, low back, and arm pain in relation to computer use, physical activity, stress, and depression among Dutch adolescents. *Pediatrics* 2006;117: 412-6.
- Jones GT, Watson KD, Silman AJ, Symmons DP, Macfar- lane GJ. Predictors of low back pain in British school- children: a population-based prospective cohort study. *Pediatrics* 2003;111(4 pt 1):822-8.
- Lynch AM, Kashikar-Zuck S, Goldschneider KR, Jones BA. Psychosocial risks for disability in children with chronic back pain. *J Pain* 2006;7:244-51.
- Mustard CA, Kalcevich C, Frank JW, Boyle M. Child- hood and early adult predic- tors of risk of incident back pain: Ontario Child Health Study 2001 follow-up. *Am J epidemiol* 2005;162:779-86.
- Hakala P, Rimpela A, Salminen JJ, Virtanen SM, Rimpela M. Back, neck, and shoul- der pain in Finnish adolescents: national cross sectional surveys. *BMJ* 2002;325:743.
- American Academy of Pediatrics. Backpack safety. Accessed May 16, 2007, at: http://www.aap.org/advo cacy/backpack_ safety.pdf.
- Hollingworth P. Back pain in children. *Br J heumatol* 1996;35:1022-8.
- Feldman DS, Hedden DM, Wright JG. The use of bone scan to investigate back pain in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 2000;20:790-5.
- Combs JA, Caskey PM. Back pain in children and adolescents: a retrospective review of 648 patients. *South Med J* 1997;90:789-92.
- Khoury NJ, Hourani MH, Arabi MM, Abi-Fakher F, Haddad MC. Imaging of back pain in children and adolescents. *Curr Probl Diagn Radiol* 2006;35:224-44.
- Roger E, Letts M. Sickle cell disease of the spine in children. *Can J Surg* 1999;42:289-92.
- Selbst SM, Lavelle JM, Soyupak SK, Markowitz RI. Back pain in Children who pres- ent to the emergency department. *Clin Pediatr* 1999;38:401-6.
- Slipman CW, Patel RK, Botwin K, Huston C, Zhang L, Lenrow D, et al. epidemiol- ogy of spine tumors presenting to musculoskeletal physiatrists. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:492-5.
- Knoeller SM, Uhl M, Adler CP, Herget GW. Differential diagnosis of benign tumors and tumor-like lesions in the spine. Own cases and review of the literature. *Neo- plasma* 2004;51:117-26.

- Lam CH, Nagib MG. Nonteratomatous tumors in the pediatric sacral region. *Spine* 2002;27:e284-7.
- Loh JK, Lin CK, Hwang YF, Hwang SL, Kwan AL, Howng SL. Primary spinal tumors in children. *J Clin Neurosci* 2005;12:246-8.
- Mottl H, Koutecky J. Treatment of spinal cord tumors in children. *Med Pediatr Oncol* 1997;29:293-5.
- Feldman DS, Straight JJ, Badra MI, Mohaideen A, Madan SS. evaluation of an algo- rithmic approach to pediatric back pain. *J Pediatr Orthop* 2006;26:353-7.
- Ring D, Johnston Ce II, Wenger DR. Pyogenic infectious spondylitis in children : the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* 1995;15 :652-60.
- Wenger DR, Bobeckho WP, Gilday DL. The spectrum of intervertebral disc-space infection in children. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:100-8.
- Russwurm H, Bjerkreim I, Ronglan e. Lumbar intervertebral disc herniation in the young. *Acta Orthop Scand* 1978;49:158-63.
- Parisini P, Di Silvestre M, Greggi T, Miglietta A, Paderni S. Lumbar disc excision in children and adolescents. *Spine* 2001;26:1997-2000.
- Kjaer P, Leboeuf-Yde C, Sorensen JS, Bendix T. An epidemiologic study of MRI and low back pain in 13-year-old children. *Spine* 2005;30:798-806.
- Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:236-48.
- Grattan-Smith PJ, Ryan MM, Procopis PG. Persistent or severe back pain and stiffness are ominous symptoms requiring prompt attention. *J Paediatr Child Health* 2000;36 :20-12.
- Fredrickson Be, Baker D, McHolick WJ, Yuan HA, Lubicky JP. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:699-707.
- Nyska M, Constantini N, Cale-Benzoor M, Back Z, Kahn G, Mann G. Spondylolysis as a cause of low back pain in swimmers. *Int J Sports Med* 2000;21:375-9.
- Bono CM. Low-back pain in athletes. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86 -A:382-96.
- Pinto FC, Poetscher AW, Quinhones FR, Pena M, Taricco MA. Lumbar disc hernia- tion associated with scoliosis in a 15-year-old girl: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60:295-8.
- Grass JP, Dockendorff IB, Soto VA, Araya PH, Henriquez CM. Progressive scoliosis with vertebral rotation after lumbar intervertebral disc herniation in a 10-year-old girl. *Spine* 1993;18 :336-8.
- Ramirez N, Johnston Ce, Browne RH. The prevalence of back pain in children who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:364-8.
- Benli IT, Uzumcugil O, Aydin e, Ates B, Gurses L, Heki moglu B. Magnetic reso- nance imaging abnormalities of neural axis in Lenke type 1 idiopathic scoliosis. *Spine* 2006;31:1828-33.
- Sanpera I Jr, Beguiristain-Gurpide JL. Bone scan as a screening tool in children and adolescents with back pain. *J Pediatr Orthop* 2006;26:221-5.
- Campbell RS, Grainger AJ, Hide IG, Papastefanou S, Greenough CG. Juvenile spondylolysis: a comparative analysis of CT, SpECT and MRI. *Skeletal Radiol* 2005;34: 63-73.
- Kobayashi D, Satsuma S, Kamegaya M, Haga N, Shimomura S, Fujii T, et al. Mus- culoskeletal conditions of acute leukemia and malignant lymphoma in children. *J Pediatr Orthop B* 2005;14:156-61.

ילדים עם תסמונת Stickler

פירוט הטיפולים השונים הניתנים לילדה בת שנתיים וחצי, מונשמת
כרונית, הלוקה באיחור התפתחותי משמעותי בכל התחומים



אביטל חיימוביץ', שרה פלג-שני

ס. א. נולדה במאי 2007, בלידה רגילה. האם עברה 4 הפלות וילדה חמישה ילדים בריאים. בזמן ההריון של ס. אובחנו מומים מרובים, אפגר בדקה ראשונה וחמישית היה 9. לאחר הלידה אובחנו מומים מולדים מרובים: ברונטומליציה קשה אשר אובחנה לאחר שסבלה מדיספניאה וצבירת CO_2 מיד לאחר הלידה.

בנוסף סובלת ס. מגשר אף שטוח, רטרומיקרוגנטיה (לסת תחתונה קטנה ואחורית), חך שסוע, היפרלורדוזיס קשה, Clubfoot בילטרלי, גפיים קצרות ואצבעות כפות ידיים קצרות.

לאחר אבחון הברונכומליציה בוצע פיום קנה. בהמשך נגמלה מהנשמה ושוחררה לביתה בתמיכת חמצן כאשר היא בת 3 חודשים.

לאחר שבועיים התאשפזה ס. בשנית עקב החמרה במצב הנשימתי המורדינמית וקרדיאלית. בבדיקה המטולוגית אובחנו טרומבוסים גדולים בוורידים פמורליים. ס. קיבלה טיפול נוגד קרישה, עם הטבה בדופלקס חוזר. הופסק טיפול בקלקסאן. בנוסף פיתחה אנמיה, טופלה בחומצה פולית ובברזל. מטאבולית נצפו אירועים של היפוגליקמיה. לאחר בירור מקיף עלה חשד להפרעה בגלוקוניאוגניזה. לא דווח על טיפול. הילדה חזרה לאכול כל 4 שעות ללא אירועים נוספים של היפוגליקמיה. בבדיקת הגפיים, נצפה Clubfoot בילטרלי, אשר טופל בגבסים שהורדו במהלך האשפוז. נזירולוגית - דיווחים על אי שקט וקושי בהנשמה בשל כך. טופלה בטרירלונם ולוריוואן. הוחל בירור גנטי בחשד ל-Stickler syndrome type III (ראו מסגרת).

בעת אשפוז, הונשמה הילדה דרך פיום קנה ב-SIMV MODE. בהמשך, נסינות ההנשמה הופסקו בשל הקאות ודלקות ריאה מרובות. בבדיקת רופא



Stickler syndrome

תסמונת גנטית מולדת, אוטוזומלית דומיננטית המשפיעה על רקמת הקולגן בכל הגוף. התסמונת נחשבת כפוגרטיבית והסימנים מחמירים עם השנים. קיימים 3 סוגים של התסמונת, השלישי בהם אינו מערב את המערכת הריאתית ונקרא Non ocular stickler syndrome. התסמונת מאובחנת קלינית על ידי מאפיינים פיזיקליים ו/או הפרעות במערכות שונות או בבדיקה גנטית הבוחנת את קיומן של מוטציות בגנים הרלוונטיים האחראים ליצירת קולגן. נכון להיום, נמצאו 3 סוגים שונים של מוטציות. קשת הסימנים היא רחבה וכמוה חומרת הביטוי שלהם בולקת בתסמונת. הסימנים הנפוצים בתסמונת סטיקלר מסוג 3: ירידה בשמיעה באוזן הפנימית או התיכונה, דלקות אחיניים תכופות, הפרטומבוליות במפרקים, מחלות ניוון פרקים, סקוליוזיס, Oerthes disease, גשר אף ועצמות לחיים שטוחים, חיוך שטוח, לסת תחתונה קטנה, סיכוי לשילוב עם Pierre-Robin sequence המשלב הפרעות בדרכי נשימה עליונות ומאפיינים ויזואליים נוספים. אפידמיולוגיה: 1 ל-10,000 אנשים. הטיפול מותאם לפי ההפרעות והתמונה הקלינית מהן סובל המטופל.

אף אוזן גרון אובחן SOM דו-צדדי (דלקות אוזניים כרוניות) וליקוי הולכת בינוני דו-צדדי. הילדה הוזנה דרך גסטרוסטום בכלכלת סימילאק. בדצמבר 2008, בהיותה בת שנה ו-7 חודשים, אושפזה במוסדו, ביחידה לטיפול נמרץ בילדים.

הטיפול הפיזיותרפי

מטרת העל היא גמילה ממכונת הנשמה ושילובה של ס. בקהילה, בין אם בקרב משפחתה או בסידור מוסדי שיקומי.

מטרת הטיפול לטווח הקצר הן הגעה למיצוי היכולות בכל תחומי התפקוד: **באספקט המוטורי:** תפקודי הגעה לניידות עצמית על ידי זחילה, הליכה עם אביזר עזר או הליכה ללא אביזר. מוטוריקה גסה לתפקוד גפיים עליונות ומוטוריקה עדינה למניפולציה של חפצים.

באספקט הקוגניטיבי: שיפור יכולת המשחק, הבנת משחק סיבה ותוצאה, הבנת סיטואציה על ידי הבעות פנים.

באספקט התקשורתי: עידוד להפקת קוליות וחיכוך תנועות אורומוטוריות במטרה לרכוש מילים ויצירת תקשורת מילולית. במקביל הקניית כלים לתקשורת חלופית לא מילולית במטרה ליצור דיאלוג בסיסי.

תהליך וטכניקות טיפול

בקבלתה למוסדו, סבלה ס. מאיחור התפתחותי משמעותי בתחומי המוטוריקה, הקוגניציה והתקשורת (ראו טבלה 1) ולכן מאז ועד היום, היא מקבלת טיפול התפתחותי אינטנסיבי על ידי כל הסקטורים הפארארפואיים. ס. מקבלת 5 טיפולי פיזיותרפיה בשבוע, משך כל טיפול כחצי שעה. חלק מהטיפולים נעשים בשיתוף פעולה בין הסקטורים על מנת להשיג את מטרות הטיפול, הן בתחום המוטורי והן בתחום התקשורתי והקוגניטיבי.

בטיפול פיזיותרפיה:

- הטיפולים נערכים על מזרן מחוץ למיטה על מנת לאפשר לס. מרחב תמרון וניידות מקסימלי שאינם מתאפשרים לה במיטה וגם על מנת לאפשר לה לחוות סיבה עשירה יותר בגירויים.

- בזמן הטיפול נעשה שימוש נרחב במשטחים נעים כמו כדור בובאט וגלילים רחבים, באמצעות מונוקל לס. גירוי וסטיבורי ממנו היא נהנית מאוד וגירוי טקטילי לעידוד נשיאת משקל על הידיים והרגליים. בזמן הטיפול ניתן עידוד לעבודה על תנועות במישורים שונים, רוטציות וחיוזוק שרירים.

- תנוחות ישיבה ועמידה (ישיבה צידית, ישיבה שלמה, עמידת רגל ברך, עמידת ברכיים ועמידה רגילה) – על מנת לעודד תנועות במרחב ותפקוד.

- עמידה בהליכון התפתחותי מאפשרת נשיאת משקל על הרגליים ומעודדת לבצוע צעדים כהכנה להליכה בהמשך. כמו כן משפרת יציבה ושליטת גוף במישור פרונטלי.

- ישיבה בכסא גלגלים – נערכה התאמת הושבה לס., המעניקה לה תמיכה נכונה על מנת לעודד תקשורת ומשחק במנח זה.

- טיפול נשימתי – בתחילת אשפזה במוסדו נעשה טיפול בטכניקות פאסיביות כמו Clapping-Vibration. בהמשך, בשל שיפור ניכר בניידות, הופסק הטיפול הנשימתי הפאסיבי. ס. יציבה מבחינה נשימתית.

בטיפולים משותפים עם מרפאה בעיסוק וקלינאית תקשורת למטרת שיפור קוגניציה ותקשורת:

- בטיפול עם מרפאה בעיסוק נעשה שילוב של תפקוד ומשחק במנחים שונים כמו ישיבה צידית תוך נשיאת משקל על יד אחת או עמידה תמוכה כאשר הידיים על גליל או מדרגה.

- עיקרון דומה מושג בטיפול עם קלינאית תקשורת, יצירת מצב של מנח תפקודי כמו ישיבה או עמידה תוך גירויים אוראליים, עידוד לחיכוך הברות והפקת קולות ומתן מרקמים שונים של מזון.

- לצורך יצירת תקשורת חלופית בסיסית נעשה שימוש במשטחים נעים המעודדים מנחים שונים, ובכך משמשים גם גירוי תקשורתי. העידוד ליצירת תקשורת נעשה על ידי סימנים מוסכמים שנקבעו מראש. הסימנים הם "כן" בהנחון הראש, "לא" בהינך הראש, "עוד" בהבאת ידיים כף אל כף או בשליחת אצבע ביד אחת אל כף יד פתוחה ביד השנייה ו"די" בהנחת כף היד מתחת לסנטר. הסימנים מובאים לידי ביטוי על ידי המטפלים רק כאשר ס. יוצרת קשר עין ומחכה לתגובה. למשל גירוי וסטיבורי ממנו היא נהנית, לאחריו קשר עין, ואז סימן על ידי המטפל ל"עוד", לחזור על הסימן עם ידיה של ס. ולאחריו גירוי וסטיבורי נוסף וכך הלאה.

טיפולים נוספים:

- לס. פוטנציאל גבוה להתקדמות למרות האיחור ההתפתחותי. אולם מצבה הנשימתי המחייב היצמדות למכונת הנשמה נייחת גורם לצמצום במרחב המחיה שלה ולסביבת גירויים לא עשירה מספיק ולכן מקדישים אנשי הצוות והמטפלים הפארארפואיים זמן ומחשבה רבים על מנת להגיע למיצוי יכולותיה וחוויותיה ולהעניק לה חום ואהבה כחיפוי על העולם החיצוני הנחמץ מחייה בשלב זה של ילדותה. כולם כאחד מתאמצים יחד על מנת להבין את רצונותיה ולקבל תסכולים והתנגדויות מפעם לפעם. למשל, חיבוק ממושך בעת החזקה על הידיים, ויתור על ישיבה בכסא הגלגלים, הורדה תכופה למזון הם חלק מפעילויות היומיום שמטרתן להפוך את שגרת יומה לס. למעניינת, בטוחה ואוהבת.

- קבוצת מוזיקה – ס. משתתפת בקבוצה פעם בשבוע עם ילדים נוספים מהיחידה במטרה ליצור אינטראקציה בין הילדים. ס. אינה יוצרת קשר עין או מגע עם שאר הילדים.

- טיפול באמצעות בעלי חיים. ס. מראה שיפור מסוים ופחות נרתעת מבעלי החיים (ארנב, כלב).

- מתנדבת מעמדות "חיבוק ראשון" מגיעה פעם בשבוע. היא משחקת עימה במשחקים על המזרן, בהתאם להדרכה של המטפלים.

- מתנדבת קבועה הנמצאת במחלקה בשעות היום, משחקת עם ס. מדי יום.

קשר עם המשפחה

- מאז אשפזה במוסדו לא ביקרה המשפחה את ס. אב המשפחה מתקשר לשאול לשלומה ולברך בנוגע למצבה הרפואי.

קשיים בטיפול הפיזיותרפי

- ס. מונשמת ע"י מכונת הנשמה נייחת ולכן אינה יוצאת מהמחלקה ואינה נחשפת מספיק לגירויים סביבתיים.

- ישנם תנאים קבועים המגבילים את אפשרויות המרחב בטיפול. ס. מחוברת לצינור מנשם המחובר למכונת ההנשמה באורך מטר אחד, חוט למד הסטורציה וצינור לכלכלת PEG. בעת שהותה על המזרן היא מנותקת ממכשיר הסטורציה ומכלכלה וכך מתאפשר לה מרחב תמרון רחב יותר.

- ס. נמצאת רוב שעות היום במיטת עריסה המגבילה אותה אף היא בניידות.

- בתחילת תקופת אשפזה במוסדו, ס. התנגדה לטיפולים וכמעט ולא שיתפה פעולה ולכן משך הטיפול היה קצר יותר. עם הזמן ועם השיפור בשיתוף הפעולה

טבלה 1. המצב בקבלה בהשוואה למצב כיום

פרמטרים	בקבלתה - דצמבר 2008	כיום - דצמבר 2009
טונוס	היפוטונוס	היפוטונוס
טווחי תנועה	היפרמוביליות בכל המפרקים ובעיקר עמ"ש לזמברי ומפרקי גפיים תחתונות	ללא שינוי
תפקוד מוטורי	- מתגלגלת עצמאית מגב לבטן וחזרה - נכנסת למנח Puppy	- מתיישבת עצמאית ויוצאת ממנח זה לשכיבה - שומרת על שיווי משקל בישיבה מספר דקות בתמיכת יד אחת - מתקדמת במשטח על הגב על מנת להגיע לצעצועים - לאחרונה הפסיקה לחזול זחילת גחון אסימטרית, לא ברורה הסיבה לכך - מבקשת תמיכת ידי מטפל על מנת למשוך לעמידה, עומדת בתמיכת גזו כדקה - עומדת בהליכון התפתחותי כשעתיים, מבצעת מספר צעדים קדימה ואחורה
קוגניציה, התנהגות ותקשורת	- ממעיטה בקשר עין - זורקת צעצועים הנמסרים לה - חקירת חפצים מנואלית או אוראלית דלה - ללא הפקת קוליות - מתנגדת לטיפולים, דוחפת את ידי המטפלים	- מנפנפת בידה כאשר ניגשים אליה - מרבה לצחוק - שיתוף מלא לאורך זמן רב יותר בטיפולים - קשר עין ברור וממושך יותר - יוזמת קשר עין ליצירת תקשורת - חקירה אוראלית ומנואלית מפותחת - יכולת חיקוי של מספר תנועות, "כן", "לא", "עוד", כרגע ללא משמעות תקשורתית - קוליות רבה, מפיקה הברות AA, LA, צוחקת בקול - נהנית ממגע ועיסוי ומבקשת זאת על ידי מחוות - נהנית מאחיזה על ידי מטפל, מבקשת זאת על ידי ג'טוט
מוטוריקה עדינה	- מושיטה ידיים לחפץ - מעבירה חפץ מיד ליד	- אחיזה ושחרור רצוניים בשתי הידיים - הושטה מזויקת ומכוונת - חקירה בקו האמצע - חציית קו אמצע - קשר עין יד וקשר עין פה מפותחים - משחילה ומוציאה טבעות על ידיה שלה - אחיזה Tripod, Pinch לא מפותח

עמוקות וכתוצאה מכך לאורור ריאתי טוב יותר.

סיכום

ס. בת שנתיים וחצי, מאושפזת במוסדינו כשנה, סובלת מתסמונת Stickler וברונכומלציה קשה ועקב כך מונשמת. לס. איחור התפתחותי משמעותי בכל התחומים. בשנה זו טופלה בפיזיותרפיה, בריפוי בעיסוק ובתקשורת והתקדמה באבני דרך מוטוריות (מתיישבת עצמאית, מתקדמת על הגב לצעצועים ומתורוממת לעמידה ע"י מתן ידיים למטפל), במוטוריקה עדינה (אחיזה ושחרור רצוניים, הושטה מדויקת, קשר עין יד ועין פה מפותחים) ובקוגניציה ותקשורת (קשר עין ברור וממושך יותר, יוזמת קשר עין ליצירת תקשורת, מנפנפת בידה לשלום ולהבעת שמחה, מחקה מספר תנועות, מפיקה קוליות רבה ומספר הברות ברור, חקירה אוראלית ומנואלית מפותחת).

הקשיים בטיפול נובעים מכך שס. מונשמת ונמצאת רוב הזמן במיטה. המכשור אליו היא מחוברת מגביל אותה בניידות ובעושר הגירויים בחקירת הסביבה. למרות הקשיים הללו, הגיעה ס. להישגים בתחומי המוטוריקה, הקוגניציה והתקשורת.

הטיפול הפיזיותרפי מכוון להשגת עצמאות בתפקודי הניידות ולגמילה מהנשמה, כך שבעתיד תוכל ס. לחזור הביתה ולהשתלב בקהילה.

אביטל חיימוביץ', שרה פלג-שני, המחלקה לפיזיותרפיה, מרכז רפואי רעות, תל אביב

ההבעת רצונה לנוכחות של מטפלים, הוארך זמן הטיפול לחצי שעה.

• בתקופה האחרונה ס. מרבה לבכות בסיום הטיפולים. ניכר כי היא מבינה סיטואציה של סיום ופרידה, מה שמקשה עוד יותר על התמודדות אנשי הצוות עם אופי הטיפול ותוכנו. לעיתים נשארים איתה אנשי הצוות כאשר היא מוחזקת בידיים על מנת להרגיעה בסיום הטיפול.

הערות: 1. חשוב לציין כי בקבלתה למוסדינו, נצפו פערים בתפקוד ובהתנהגות בהשוואה למכתב הסיכום מבית החולים הראשון בו אושפזה. ההבדלים ניכרו בעיקר ביכולת יצירת קשר עין, יכולת חקירה ומשחק ושיווי משקל בישיבה. 2. בפברואר 2009, המליץ רופא אף אוזן גרון על ניתוח הכנסת כפתורים לאוזניים - Myringotomy and ventilating tubes. במאי 2009 עברה ס. ניתוח זה בהצלחה. מאז לא עברה בדיקת שמיעה נוספת. ניתן לומר כמעט בוודאות שלאחר הניתוח חל שינוי ניכר בכל תפקודיה.

מה בהמשך?

1. ניסיונות גמילה מהנשמה. תישקל אפשרות לניתוח תיקון ברונכומלציה בגיל מבוגר יותר.
2. גירוי סביבתי - הנשמה ע"י מכונה ניידת תאפשר יציאה מהמחלקה וחשיפה לעולם שבחוץ.
3. גירוי קוגניטיבי - יציאה מהמחלקה לחדר הטיפולים תאפשר אופציות טיפול נוספות כמו עבודה בתוכנת מחשב "Comfy".
4. טכניקות טיפול נוספות: שימוש בהדרכת "Kenisiotaping" להפקת נשימות

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Austin, J, Ali, T Tracheomalacia and Bronchomalacia in children: pathophysiology, assessment, treatment and anaesthesia management. Paediatr Anaesth 2003;13,3-11
2. Treatment of Severe Bronchomalacia With Expanding Endobronchial Stents
Capt Eric A. Mair, MC, USAF; Col David S. Parsons, MC, USAF; Maj Kevin P. Lally, MC, USAF Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990;116(9):1087-1090.
3. Primary bronchomalacia in infants and children The Journal of Pediatrics, Volume130, Issue 1, Pages 59-66.J.Finder
4. <http://www.medterms.com>
5. <http://emedicine.medscape.com>
6. <http://www.sticklers.org/sip2/>

לקות ראייה קורטיקלית בקרב ילדים בעלי נכויות רב תחומיות: הגדרה, אבחון וטיפול

CVI הינה לקות ראייה הנגרמת כתוצאה מחסר בתפקוד מוחי. היות שברוב המקרים לקות ראייה קורטיקלית אינה לקות מבודדת, חשוב לאבחן את שאר המגבלות ובראשן הנזירות. יש מקום לגבש התערבות טיפולית בדמות פרוטוקול טיפול מובנה

רותי ולנטי

שילית לילד ולמשפחה והן מכיוון שלכל ילד הסובל מ-CVI קיימים שרידי ראייה כלשהם וקיים סיכוי לשיפור^{3,4,6}. להלן אשתמש בראשי תיבות CVI כ-Cortical visual impairment עקב היותו המונח הרווח ביותר בשימוש כיום ולא דווקא משום שהוא המונח הנכון ביותר בעיני.

זיהוי ואבחון CVI

היות שברוב המקרים לקות ראייה קורטיקלית אינה לקות מבודדת, קיימת חשיבות לאבחון, מוקדם ככל שניתן, את שאר המגבלות של הילד, כשבראשן הנזירות. ראייה היא תהליך פסיכולוגי מורכב, המשפיע על יכולותיו של הילד בתחום המוטורי, הקוגניטיבי, הרגשי והתקשורתי גם ללא לקויות נוספות, כך שכל לקות אחרת מוסיפה עוד יותר לחוסר האזון בתהליך זה⁶. לרוב מספיקה הערכה קלינית על מנת לאבחן לקות ראייה קורטיקלית. ילדים הסובלים מ-CVI אשר אין להם חריגויות במסלולי הראייה הקדמיים יהיו בעלי בדיקות עיניים תקינות אך יראו התנהגות ראייתית ירודה או לקויה⁵. עקב כך, באם אכן בדיקות העיניים תקינה אך קיים חוסר התאמה לתפקוד הילד, יש חשיבות רבה באבחון של צוות פרא-רפואי.

ניתן ליחס מאפיינים התנהגותיים ופיזיולוגיים טיפוסיים לילדים הסובלים מ-CVI. להלן סקירה של המאפיינים הנפוצים^{1,3,5,7}:

1. קשב ויזואלי קצר: הילדים יראו קושי להביט ישירות על גירוי לזמן ממושך.
2. העדפת צבעים: לרוב אדום וצהוב, כמו גם העדפת קונטרסטים חזקים (צהוב על שחור לדוגמה).
3. רפלקסים ויזואליים ירודים: תגובות מעוככות, אי קיום תגובות או תגובות חלשות בעוצמתן לגירוי מאיים.
4. בהייה לא ממוקדת או כלפי מקור אור/פוטופוביה: רתיעה וחרדה מאור. לעיתים ניתן, באופן פרדוקסלי, לראות את שני המאפיינים באותו ילד. הרתיעה מהאור חולפת בדרך כלל עם הגיל.
5. קושי או חסר של קשר עין-יד: הילדים נראים מסובכים את ראשם לכיוון אחר כאשר מושיטים יד לחפץ.
6. קושי בראייה לרחוק והעדפת קירוב חפצים לפנים.
7. גרייה עצמית ויזואלית: נפנוף אצבעות מול העיניים או תנועות ראש מהירות וחזרותיות.
8. העדפת שדה ראייה מסוים: לרוב נצפית העדפה פריפרית.
9. זמן תגובה ארוך לגירוי: לעיתים לא נצפית תגובה מיידית לגירוי עקב צורך בזמן רב יותר לקליטה ועיבוד של הגירוי.
10. Crowding effect: העדפה להבטה על גירויים פשוטים, בעלי צבע אחד או

מאיה (שם בדוי) נולדה בשבוע 32 להריון עקב מצוקה עוברית ונותרה סובלת מאנצפלופתיה היפוקסית-איסכמית. בימים הראשונים לחייה נצפו פרכוסים שכיחים מטופלים ומאוזנים תרופתית. כתוצאה מהנזק המוחי, מאיה מראה כיום תמונה קלינית של פיגור פסיכומטורי קשה, טונס פריפרי מוגבר, חוסר שגשוג, קשיי הזנה ולקות ראייה קורטיקלית (Cortical visual impairment).

מאיה היא דוגמא לילדה בעלת נכויות רב תחומיות. המונח "נכויות רב תחומיות" מתייחס לילדים הסובלים מיותר מלקות אורגנית אחת: פיגור שכלי, לקות פיזית, לקות חושית, לקות רגשית ואו מחלה קשה⁹.

בעבודתי עם ילדים בעלי פגיעות מוחיות מגוונות וחמורות, אני נתקלת יום-יום באתגר שמציבה לקות הראייה הקורטיקלית (CVI) בחייהם של הילדים ובעבודתי איתם. CVI כשלעצמה מהווה מכשול עצום בפני הילדים, אך כשהיא מצטרפת לסל כבד של לקויות נוספות, המכשול נראה לעיתים בלתי עביר.

מהי לקות ראייה קורטיקלית - CVI?

CVI הינה לקות מוחית ולא עינית. הלקות מתייחסת לבעיות שהן תוצאה של חסר בתפקוד מוחי המשפיע על תפקודי הראייה השונים⁷. זוהי הפרעה נזירולוגית המופיעה כתוצאה מנזק למערכת העצבים המרכזית ומתבטאת בלקות בי-לטורלית של חדות הראייה⁵.

מהווה כיום את הסיבה העיקרית ללקויות ראייה בילדים בעולם המערבי זאת עקב שני גורמים עיקריים: ראשית, הקידמה ברפואת הפגים, המאפשרת אחוזי הישרדות גבוהים של ילדים הסובלים מנזק מוחי היפוקסי מולד; שנית, יעילות הטיפול בגורמים אחרים ללקויות ראייה בילדים כגון רטינופתיה של פגות וקטרקט של ילדים, המקטין את חלקם כגורמים לעיוורון בילדות⁶.

הגורם הנפוץ ביותר ל-CVI כיום הינו נזק מוחי היפוקסי איסכמי פונטלי^{2,4,6}. גורמים נוספים הם: טראומה, פרכוסים, ליסאנצפליה, פולימיקרוגרמה, פורנצפלי, הידרוצפלוס, זיהומים, דלקות ועוד⁴⁻⁶.

קיימת מחלוקת בנוגע לראשי התיבות CVI - איזו הגדרה מדויקת יותר Cortical visual impairment או Cerebral visual impairment. המחלוקת נובעת מהטענה כי ייתכן והלקות הראשונית אינה מוגבלת אך ורק לקורטקס הוויזואלי הראשוני ועלולה להשפיע על אזורים אחרים המסייעים לראייה כמו הקורטקס האסוציאטיבי לראייה, Optic radiations, ומסלולים ראייתיים-קשביים. היות שכן, ייתכן והמונח Cerebral-cortical visual impairment הוא המדויק והמכליל ביותר. עם זאת, ברור כיום כי את המונח הקודם - Cortical blindness יש להוציא מכלל שימוש, הן מכיוון שלביטוי קונטציה

שניים על רקע חלק (לרוב שחור).

ניתן להשתמש בבדיקות תוך והדמיות על מנת לתמוך או לאשר אבחנה של CVI כמו גם לאמוד את חומרת הפגיעה ומיקומה לאורך מסלולי הראייה האחוריים.

התערבות מתאימה

חשוב להכיר כי בניית תוכנית התערבות כמו גם ההתערבות עצמה בילדים עם CVI מצריכה צוות רב מקצועי הכולל הורים, מטפלים, גננות, מרפאים בעיסוק, פיזיותרפיסטים, קלינאי תקשורת, רופאים התפתחותיים, נירולוגים ואנשי מקצוע רלוונטיים נוספים⁷⁻⁵.

מעצם היותו מרפאה בעיסוק אתאר את מטרות הריפוי בעיסוק בעבודה עם ילדים רב בעייתיים הסובלים גם מ-CVI ואת הפתרונות הסביבתיים והאמצעים הטיפולים בהם אני משתמשת.

מטרות הריפוי בעיסוק בעבודה עם ילדי CVI

1. הערכת גורמים מסייעים ומגבילים בתפקודיו של הילד, בסביבתו ובעיסוקיו.
 2. התאמת הסביבה כך שתהיה מאפשרת ביותר עבור אותו ילד.
 3. התאמת אביזרים (כלים, משחקים) לצרכיו של הילד.
 4. פיתוח פעילויות על מנת לקדם השתתפות במעגלי עיסוקיו השונים ועל מנת לשפר את איכות החיים.
 5. שיפור חיזוק גורמים מסייעים ביכולותיו של הילד – חיזוק יכולות קיימות ופיתוחן.
 6. התאמת אביזרי עזר העשויים לקדם את הילד כפיצוי על לקות הראייה.
- חשוב לזכור כי כל ילד הסובל מלקות ראייה קורטיקלית הוא שונה, בעל מאפיינים ייחודיים, יכולות אחרות, מגבלות שונות ומשונות וקצב התקדמות שונה. חשוב לייחד תוכנית התערבות לכל ילד ולעקוב אחר תגובותיו המוטוריות, הוריואליות, הקשביות והרגישות.

הטיפול ב-CVI בקרב ילדים הסובלים מנכויות רב תחומיות

הילדים הסובלים מנכויות רב תחומיות מראים, ברובם, תפקוד מוטורי נמוך: חסר בשליטת גב, שליטת ראש לקויה, קושי בהשגת אבני דרך התפתחותיות (גלגול מצד לצד, ישיבה, זחילה) ואף תפקוד קוגניטיבי נמוך: חקירה נמוכה, חסר ביוזמה, ליקוי בקשר עין-יד, ליקויים בתקשורת וליקויים בהבנת מצב (סיטואציה, קשר סיבה ותוצאה וכדומה). כמו כן, קיימת השפעה של הלקויות הניורולוגיות הנוספות על מצבם, הבאה לידי ביטוי בטונוס אבנורמאלי, בחוסר שליטה מוטורית ובאי דיוק מוטורי. אי לכך, בעיצוב הסביבה ומתן הגירייה יש לקחת בחשבון את כל המאפיינים יחד.

עקרונות הטיפול הם:

- **יצירת מרחב אישי, קבוע ומותאם:** עקב חוסר הניידות העצמית של ילדים הסובלים מ-CVI, הם שוהים במיטותיהם או בכיסאות מותאמים. חשוב ליצור להם מקום מוכר לפי יכולות הראייה שלהם. לדוגמא, לתינוקת שראשה נוטה לשמאל תוך היפר אקסטנציה לאחר בזמן שכיבה במיטה רצוי ליצור רקע שחור באזור הראייה שלה על ידי הצמדת לוח קשיח/מרופד שחור או צביעת הקיר באזור זה. על הרקע השחור ניתן להצמיד גירוי אחד, ברור, בעל צבע בודק (לרוב אדום או צהוב אם כי חשוב להעריך באופן ייחודי עבור כל ילד). באם התינוק הוא בעלת יכולת הושטה ידנית, ניתן להצמיד גירוי בעל מרקם מעניין או בעל

.....(ושיהו ביבלינופית).

Strabismus, 11, 424-425.

5. Good, W.V., Jan, J.E., Burden, S.K., Skoczenski, A. & Candy, R., (2001). Recent advances in cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 43, 56-60.

6. Ospina, L. H., (2009). Cortical visual impairment. *Pediatrics in Review*, 30 (11) e81-e90.

7. Shaman, D., (2009). A team approach to cortical visual impairment (CVI) in schools. Written as a requirement for masters degree, University of North Dakota.

אלסטיות למשיכה כמו גם גירוי המגיב בזמן מגע (פעמונים למשל). דוגמא נוספת, לילד בכיסא מותאם בעל שולחנית בעל יכולת הטיית ראש לעברה ניתן לצפות את השולחנית בשחור ועליה להצמיד גירוי בצבע מתאים. הרעיון הוא ליצור סביבה קבועה, המאפשרת זיהוי מידי של הילד ומקנה לילד שקט נפשי ורגיעה.

• **מתן גרייה חד ערוצית וסלקטיבית:** ידוע כי לקות בחוש מסוים מערערת את יכולת האינטגרציה הסנסורית ואת יכולת המיקוד בשני ערוצי חוש בו זמנית⁷. אי לכך, בזמן תרגול, רצוי לאפשר לילד להתמקד בחוש הראייה בלבד, כלומר, לנטרל קושי מוטורי, לשמור על סביבה שקטה ונקייה מגירויים נוספים. לדוגמא, עם ילד הסובל משיתוק מוחין והוא ספסטי בארבע גפיים, נתרגל יכולת הושטה מדויקת לגירוי אור על ידי מתן הגירוי במקום אליו יכולת ההושטה המוטורית עבורו הינה הקלה ביותר. הריכוז בזיהוי הגירוי, ביצירת זיכרון ויוזאלי למיקום הגירוי וההושטה מצריכים משאבים רבים מהילד בו זמנית. לכן, על מנת לנתב למטרת התרגול, נשתדל לסייע לילד בתחום המוטורי ולאתגר אך ורק בחוש הראייה. יש לזכור כי מדובר בילדים בעלי תפקוד כללי נמוך, אך עם השיפור בביצועים ניתן להעלות את מורכבות המטלה.

• **טכניקות מפתח להשגת שליטה ולמידה:** המטופלים הסובלים מ-CVI בשילוב תסמונות ניורולוגיות נרחבות הם בעלי הפרוגנוזה הגרועה ביותר⁸, במקרים אלה יש לאמנם גם בטכניקות פיצוי לצד טכניקות רמדיאליות. להלן שתי דוגמאות:

1. דגש על תמלול כמלווה לפעולה: מכיוון שהילדים אינם רואים את הנעשה להם, את הנעשה סביבם ואת הבעות הפנים של המטפל, חשוב "לתאר להם במילים" את הסיטואציה. התיאור יקנה לילדים תחושת ביטחון ושליטה במצב, מוגבלת ככל שתהיה. חשוב להדריך את הצוות המטפל ללוות במלל החלפת חיתול, שינוי מנח, דקירת מחט של מזרק, יציאה לשמש לאור חזק והודעות בכניסה לחדר הילד. ליווי מילולי לתנחוות שונות יקנה למידה של סכמת גוף והבנת מושגים בסיסיים בשפה, לדוגמא: "אתה יושב", "אתה עומד בעמידה", "יד ימין שלך על הברך", "אתה נוגע בשערת שלך", "אני מחזיקה אותך על הידיים שלי" ועוד.
2. יצירת התניה גירוי-פעולה: מתן גרייה סנסורית בסיסית וחד ערוצית על מנת ליצור התניה בין הגירוי לפעולה שבאה בעקבותיו. טכניקה זו מאפיינת אוכלוסיה ידודה, בה ההבנה המילולית נמוכה או נראה כי אינה מתקיימת, או לחילופין מתאימה לחניקות רכים. גם בטכניקה זו המטרה לשפר איכות חיים על ידי השגת שליטה ותחושת ביטחון. לדוגמא: מעל למיטת תינוק ניתן למקם רדיו-טייפ ולהשמיע מוזיקה קבועה שתלווה כל החלפת טיטול, ניתן לשיר שיר קבוע בזמן הפשטה והתארגנות למקלחת. על הגירוי האסוציאטיבי להיות קבוע וברור ובשימוש מבודד לפעולה ספציפית. יש לזכור כי מדובר באוכלוסיה ידודה ועל כן לבחור מספר קטן של התניות על מנת למנוע הצפת מידע שתוביל למטרה הפוכה.

סיכום

המאמר דן בתופעת ה-CVI והטיפול בה בריפוי בעיסוק. נסקרה חשיבות האבחון והטיפול בקרב ילדים הסובלים מלקות זו, עם דגש על אוכלוסיית ילדים הסובלים מנכויות רב תחומיות. לאור המידע התיאורטי ההולך ומצטבר בספרות בולט חסר בידע קליני ובכלים טיפוליים שנמצאו יעילים ומבוססים מחקרית בתסמונות זו. לפיכך, יש מקום לגבש התערבות טיפולית ברמות פרוטוקול טיפול מובנה ולהוכיח את יעילותה בצורה מחקרית.

רותי ולנטי, מרפאה בעיסוק, המרכז הרפואי "רעות", תל אביב

1. Baker-Nobels, L. & Rutherford, A., (1995). Understanding cortical visual impairment in children. *The American Journal of Occupational Therapy*, 49, 899-903.

2. Dutton, G.N., McKillop, E.C.A. & Saidkasimova, S., (2006). Visual problems as a result of brain damage in children. *British Journal of Ophthalmology*, 90, 932-933.

3. Frebel, H., (2006). CVI? How to define and what terminology to use: Cerebral, cortical or cognitive visual impairment. *British Journal of Visual Impairment*, 24 (3), 117-120.

4. Good, W.V., (2007). The spectrum of vision impairment caused by pediatric neurological injury. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and*

החיסון נגד רוטה-וירוס מפחית אשפוזים וביקורים במיון ובמרפאות

החיסון החמישה-ערכי כנגד נגיף הרוטה, המומלץ כחיסון שגרה בארה"ב החל משנת 2006, נמצא בטוח ויעיל בארה"ב בהפחתת אשפוזים, שימוש במשאבי בריאות והוצאות הקשורים לשלשולים, כך דווח בוועידה השנתית ה-47 של החברה האמריקאית למחלות זיהומיות (Infectious Diseases Society of America 47th Annual Meeting).

מספר אירועי-הבריאות הקשורים לשלשול, בעיקר אשפוזים, ירדו מאז הצגתו של החיסון, אמרה ד"ר קורטז (Cortes) מה-CDC והוסיפה כי נמצאה הפחתה גדולה מהצפוי במספר האירועים שקודדו כקשורים לנגיף הרוטה, בהתייחס לכיסוי החיסוני שהושג. השפעות לא ישירות של החיסון נובעות ממניעת הדבקה כפי שהתבטא בירידה במספר האירועים שקודדו כקשורים לנגיף זה בקרב ילדים גדולים לא מחוסנים - השפעות המסתכמות בחיסכון של למעלה מ-200 מיליון דולר לשנה ב-2007-2008.

בוועידה הוצג מחקר טרנספקטיבי שהעריך את שיעור הכיסוי החיסוני וניצל משאבי בריאות עקב שלשולים מאז הצגת תרכיב החיסון (יולי 2007 עד יוני 2008) בקרב 29 מיליון ילדים מתחת לגיל 5 שנים המבוטחים בביטוח פרטי, בהשוואה לשיעורים הממוצעים טרם הצגת החיסון בשנים 2001-2006. עד סוף שנת 2007 חוסנו 63 אחוז מהילדים הצעירים מגיל שנה בלפחות מנה אחת של תרכיב החיסון בהשוואה ל-23 אחוז מבין בני השנה וכמעט אף לא אחד מבני השנתיים עד ארבע שנים.

בהשוואה לתקופה לפני הצגת החיסון, שיעור האשפוזים עקב שלשולים ירד ב-40 אחוז, שיעור הביקורים במיון ירד ב-14 אחוז ושיעור הביקורים במרפאות ירד ב-8 אחוזים. במהלך עונת התחלואה בנגיף נצפתה ירידה גדולה אף יותר במדרגים אלה של 47, 20 ו-17 אחוזים, בהתאמה.

במחקר אחר, שהוצג ע"י ד"ר אנדרסון (Anderson) מבית החולים נורת'ווסטרן ממוריאלי בשיקגו, נמצא מתאם חזק בין חיסון הילדים בקהילה לירידה דרמטית ומובהקת של 70 אחוז בשיעור ההדבקה הנוקומיאלית בנגיף, שמהווה נטל רב על המערכת, במקביל להפחתה מובהקת של 83 אחוז במספר האשפוזים. ניסוי לאחר-אישור גדול שכלל למעלה מ-85 אלף מחוסנים בארה"ב הדגים את בטיחות החיסון בכך שלא נמצא קשר מובהק בין מתן החיסון והתפשלות מעי, מחלת קוואסאקי או תופעה בריאותית לא רצויה אחרת. לא זוהו אבחנות או תבניות אבחנה שהעלו רמז לבעיות בטיחות - כך דיווח ד"ר מאסט (Mast) ממעבדות המחקר של מרק (Merck), פנסילבניה.

החיסון החמישה-ערכי מפחית מחלות שלשולים ואשפוזים והוא בטוח לשימוש, הצהיר ד"ר אוורטר (Auwaerter), יו"ר הפגיש והמנהל הקליני של המחלקה למחלות זיהומיות בבית הספר לרפואה על שם ג'ונס הופקינס והביע את הצורך בהפצת החיסון בעולם, לאור העובדה כי שלשולים הם גורמי תמותה משמעותיים בארצות המתפתחות.

מקור: Infectious Diseases Society of America 47th Annual Meeting: Abstracts LB-35, 1149, 1161. Presented October 31, 2009

מתן BCG בילדות חונק אסתמה

תוצאות סקירה מערכתית המתפרסמות בכתב העת International Journal of Epidemiology מחזקות את ההשערה כי חשיפה מוקדמת לתרכיב החיסון BCG מונעת התפתחות אסתמה בהמשך, יתכן שבאמצעות יסות של תהליך ההבשלה החיסוני.

בסקירה מערכתית נכללו 23 מחקרים (19 מחקרי עוקבה, חמישה מחקרי מקרה-ביקורת ושמונה מחקרי חתך) שנמצאו במהלך חיפוש ממוחשב וברשימת ההפניות של כל אחד מהמחקרים שנמצאו בחיפוש זה.

הערכת הקשר המשותפת עבור כל 23 המחקרים שדיווחו על אחד משלשת המודים לחשיפה ל-BCG (מתן חיסון, תגובת טוברקולין וקוטר צלקת) מרמזת על השפעה מגנה של חשיפה ל-BCG בילדות מפני הופעת אסתמה, אולם נצפתה הטרוגניות רבה, במיוחד כאשר התייחסו לתגובת טוברקולין. בהתייחס ל-16 מחקרים שהתייחסו לחיסון בעזרת תרכיב BCG, נמצאה השפעה מגנה ללא הטרוגניות.

היחס הצולב (Odds ratio) המשותף הכולל היה 0.86 (רווח בר סמך של 95%: 0.93-0.79), ובחישוב שהוצאו ממנו שלושת המחקרים באיכות הנמוכה ביותר, נמצאה תוצאה דומה.

מקור: Int J. Epidemiol. 2009 Oct 12

הערכה חזותית של איבוד דם, גם של רופאים, אינה אמינה

הערכה חזותית של אובדן דם עקב הקאת דם או המטוכוזה בילדים אינה מדויקת, הן זו של רופאים והן זו של הדיוטות, ועל כן ניהול המקרה צריך להתבסס בעיקר על ממצאים קליניים ופחות על היסטוריה או הערכת הרופא לגבי נפח הדיומם, כך נכתב בכתב העת Pediatrics.

במחקר נכללו 227 משתתפים, כולל 131 הורים, 59 אחיות ו-38 רופאים שהעריכו באופן חזותי את הנפח של דגימה אקראית בכל אחת משתי קטגוריות: חיתול שהורטב ב-1, 5, או 10 מ"ל של דם מלאכותי (על מנת לדמות המטוכוזה) ו-5, 10 או 50 מ"ל של דם מלאכותי בקערת כליה (על מנת לדמות המטמוזיס).

בבדיקת דיוק ההערכות, בהתבסס על "מקדם השגיאה" (היחס שבין הנפח המוערך לנפח האמיתי) נמצא כי מקדם השגיאה ואומדן היתר הגדולים ביותר נמצאו בקרב ההורים (23.4 ו-518 מ"ל, בהתאמה) וסה"כ ב-71 אחוז מהמחקרים, הערכות ההורים לקו באומדן יתר, ללא קשר לגיל או מין.

השיעור הגבוה ביותר של הערכות מדויקות (שהוגדרו כנפח מוערך בטווח $50 \pm$ אחוז מהנפח האמיתי) נמצא דווקא בקרב אחיות, בעוד שרופאים נטו לאומדן-חסר של נפח הדיומם (62 אחוז מהערכות הרופאים היו נמוכות ביותר ממחצית מהנפח האמיתי), אך לא נמצא הבדל מובהק בין תפקוד האחיות והרופאים. אנשי מקצוע נטו להעריך 16% יותר נפחים קטנים ולהעריך בחסר נפחים גדולים יותר. לא נמצאה השפעה של הניסיון המקצועי על הדיוק.

מקור: Pediatrics. 2009 Oct;124(4):e729-36

אקחול בזמן החיסון מפחית תגובות חום אך גם תגובות נוגדנים

על אף שמתן תרופות להורדת חום בזמן מתן חיסון הפחית באופן מובהק את הסיכון לתגובות חום, אין מקום למתן תרופות אלו כטיפול מונע עקב הפחתה בתגובת הנוגדנים למספר חיסונים, קובע מאמר המפורסם בכתב העת The Lancet על סמך שני מחקרים קליניים עוקבים.

בשני ניסויים קליניים אקראיים מבוקרים תווית פתוחה השתתפו 459 תינוקות בריאים מעשרה מרכזים בצ'כיה שהוקצו אקראית לקבלת טיפול מונע בעזרת פאראצטמול כל 6-8 שעות ב-24 שעות הראשונות (226 תינוקות) או לאי קבלתו לאחר קבלת כל מנת תרכיב חיסון (מנה ראשונה ומנת דחף) מצומד עשורת-ערכי כנגד פנאומוקוק PHiD-CV-1 (non-typeable Haemophilus influenzae) (protein D) שניתן יחד עם תרכיב ששת-ערכי כנגד דיפטריה, טטנוס, שעלת הפטיטיס B, פוליו ו-Hib (DTPa-HBV-IPV/Hib) ותרכיב חיסון פומי כנגד נגיף רוטה.

אירועי חום מעל 39.5 מעלות היו נדירים בשתי הקבוצות לאחר שתי המנות אולם שיעור אירועי חום < 38.0 מעלות לאחר לפחות אחת מהמנות היה נמוך יותר באופן מובהק בקבוצת הטיפול (42 אחוז ו-36 אחוז לאחר המנה הראשונה

ומנת הדחף בהשוואה ל-66 אחוז ו-58 אחוז, בהתאמה, בקבוצת הביקורת). הריכוז הגיאומטרי הממוצע של הנוגדנים, עם זאת, היה נמוך יותר באופן מובהק בקבוצת הטיפול בהשוואה לקבוצת הביקורת, בהתייחס לכל עשרת הסרטיפים בחיסון הפנאומוקוקלי, חלבון D, Antipolyribosyl-ribitol phosphate (נוגדן כנגד Hib), Antidiphtheria, Antitetanus, Antipertactin-1 (נוגדן כנגד שעלת). ריכוז הנוגדנים כנגד טטנוס, חלבון D וכל עשרת הסרטיפים הפנאומוקוקליים (פרט ל-F19) נותר מופחת גם לאחר מנת הדחף. מקור: The Lancet 374(9698):1339 - 1350

הנחיות חדשות לביצוע MRI בילדים חולי אפילפסיה

בדיקת תהודה מגנטית (MRI) היא בדיקת הבחירה במסגרת בירור תינוקות וילדים עם אפילפסיה חדשה ומומלצת בכל הילדים מתחת לגיל שנתיים ובמקרים אחרים בגיל מבוגר יותר, כך מפרסמת הליגה הבינלאומית כנגד אפילפסיה (International League against Epilepsy, ILAE). ההמלצות מתבססות על סקירה של עבודות הכוללות 30 נבדקים ויותר שבדקו את השימוש ב-MRI ו-CT בקרב ילדים הסובלים מאפילפסיה חדשה. כמעט חצי מבדיקות הדמימות בקרב ילדים שסבלו מפרוסים הקשורים לפתולוגיה ממוקמת נמצאו לא תקינות, כ-20 אחוז תרמו מידע מועיל לגבי הגורם או מוקד הפרוס ו-2-4 אחוזים סיפקו מידע אשר שינה באופן פוטנציאלי את הטיפול המייד.

בהיעדר היסטוריה של פרוס הקשור לפתולוגיה מוקדית, ממצאים בבדיקה הנוירולוגית או ממצאים מוקדיים בבדיקת EEG, ממצאים משמעותיים בבדיקות ההדמיה הם נדירים. המחברים מציעים כי ילדים הסובלים מאפילפסיה חדשה צריכים לעבור בדיקות הדמיה במקרים הבאים:

עדות לכך שהמחלה יכולה להיות קשורה לפתולוגיה מוקדית, פרט ל-Typical benign idiopathic partial epilepsy, ממצאים חריגים בבדיקה הנוירולוגית או רקע של פיגור, עצירה או נסיגה התפתחותית משמעותית. גיל קטן משנתיים, פרט לילדים הסובלים מפרוסים חום פשוטים.

מאפיינים של תסמונת אפילפטית ממושטת תסמינית. קושי באיזון הפרוסים, החמרתם או שינוי בביטויים, או נסיגה התפתחותית. פרוסים חדשים המתציגים עם עדות למצב חירום רפואי (למשל עלייה בלחץ התוך גולגולתי או סטטוס אפילפטיקוס).

בניגוד לכך, עבור ילדים הסובלים מ-Childhood absence epilepsy, Juvenile absence epilepsy, Juvenile myoclonic epilepsy או אפילפסיה שפירה של הילדות עם זיום צנטרו-טמפורליים, אין המלצה לבצע בדיקות הדמיה.

מקור: Epilepsia. 2009 Sep;50(9):2147-53

צעדים פשוטים להפחתת העברת נגיפי דרכי הנשימה

היגיינה ואמצעים פיזיקליים יכולים להפחית ביעילות את העברת נגיפי דרכי הנשימה, כולל נגיף השפעת, כך עולה מסקירה מערכתית שפורסמה בכתב העת BMJ.

על אף שסקירת Cochrane מ-2007 העלתה כי אמצעים פיזיקליים כגון היגיינה אישית, מחסומים וריחוק הם יעילים מאוד, ההתערבויות העיקריות במקרי מגיפה הן עדיין חיסונים ותרופות אנטי-וירליות, ללא ראיות התומכות בשימוש הנרחב בהם, כותבים המחברים.

הסקירה התבססה על ספריית Cochrane, medline, oldmedline, Embase

ו-CINAHL לאיתור מחקרים, כולל ניסויים אקראיים, מחקר עוקבה, מקרי ביקורת, הצלבה, לפני-ואחרי וסדרות זמן שפורסמו בכל שפה או כתב עת שהוא, בהתייחס להתערבויות פיזיקליות כלשהן למניעת העברת נגיפי דרכי הנשימה, כולל בידוד, הסגר, ריחוק, מחסומים, הגנה אישית והיגיינה. בסה"כ נמצאו 58 מאמרים שתוארו 59 מחקרים שהיו כשירים להיכלל בסקירה. כל ארבעת הניסויים האקראיים המבוקרים ורוב הניסויים האקראיים המבוקרים המקובצים נחשבו לבעלי מתודולוגיה גרועה, בעוד שהמחקרים התצפיתיים נחשבו לבעלי מתודולוגיה באיכות מעורבת.

מחסומים פיזיקליים (כולל שטיפת ידיים למעלה מעשר פעמים ביום, חבישת מסיכות כיורוגיות או N95, שימוש בכפפות ובחלוקים) נמצאו, על סמך שישה מחקרי מקרה-ביקורת, כיעילים מאוד במניעת העברת נגיף ה-SARS, כאשר המספר שיש לטפל (Number needed to treat, NNT) נע בין 4 ל-5.

מניעת העברת נגיף השפעת במתאר ביתי נמנעה בצורה יעילה בעזרת פעולה משולשת: שטיפות ידיים, חבישת מסיכות, כפפות וחלוקים. היגיינה נמצאה כיעילה במניעת העברת נגיפי דרכי הנשימה גם בקרב ילדים קטנים.

נמצאו רק ראיות מעטות לכך שמסיכות N95 דוקרות והלא נוחות יעילות יותר ממסיכות מנתחים פשוטות. התועלת מהוספת חומרים קוטלי נגיפים או אנטיספטיים לשטיפת ידיים רגילה לא הייתה ברורה. ריחוק נראה כיעיל כאשר נעשה בו שימוש בהתאם לסיכון, כלומר תקופת ריחוק ממושכת יותר ככל שהסיכון גדול יותר, אולם גם כאן הראיות הן מוגבלות.

על אף שהקפדה לאורך זמן על חלק מהאמצעים להקטנת הפצת נגיפי דרכי הנשימה יכולה להיות קשה, כותבים החוקרים, התערבויות פשוטות וחולות רבות מפחיתות את העברת נגיפי דרכי הנשימה הגורמים למגיפות. החוקרים גם מדגישים את הצורך בהשקעת משאבים נוספים בבדיקת ההתערבויות היעילות, הגמישות והרווחיות ביותר להקטנת השפעת זיהומים חריפים של דרכי הנשימה.

מקור: BMJ. 2009 Sep 21;339:b3675. doi: 10.1136/bmj.b3675

New England Journal: השוואה בין יעילות חיסונים נגד שפעת עונתית

בהשוואה של החיסונים התלת-ערכיים כנגד שפעת עונתית, תרכיב החיסון המומת הניתן בזריקה תוך שרירית יעיל יותר מהתרכיב החי המוחלש הניתן דרך האף, במניעת שפעת עונתית מסוג A H3N2. כך מדווח בכתב העת The New England Journal of Medicine.

בניסוי, שהתבצע בעונת 2007-2008 שבמהלכה נצפו בעיקר זיהומים על ידי שפעת מסוג A H3N2 (90 אחוז) ו-B (9 אחוזים), הוגרלו 1,952 נבדקים בריאים לקבלת תרכיב מומת או תרכיב מוחלש במהלך סתיו 2007.

היעילות המוחלטת של החיסון כנגד שני זני השפעת, כפי שנמדדה בעזרת בידוד הנגיף בתרבות, זיהוי ב-PCR או שניהם, הייתה גבוהה יותר בקבוצת החיסון המומת בהשוואה לקבוצת החיסון החי המוחלש (68 אחוז לעומת 36 אחוז). בהשוואה לחיסון החי המוחלש בקבוצת החיסון המומת, נצפתה הפחתה מובהקת של 50 אחוז במקרי שפעת מוודאת-מעבדתית. היעילות המוחלטת כנגד הנגיף מוון A הייתה גם כן גבוהה יותר בקבוצת החיסון המומת (72 אחוז לעומת 29 אחוז) ויעילותו היחסית של התרכיב המומת הייתה 60 אחוז.

מקור: N Engl J Med. 2009 Sep 24;361(13):1260-7

השפעת החיסון כנגד אדמת פוחתת עם הזמן

מנת דחף של חיסון MMR ניתנת בישראל בכיתה א', בדומה לנעשה בארה"ב, וב-2004 הוכרז בארה"ב על היעלמות נגיף האדמת כנגיף אנדמי.

קונגרסים מסביב לעולם

V Meeting on Pediatric Allergy & 2nd Milan International Adverse Reactions to Bovine Proteins

6-4 בפברואר, מילאנו, איטליה
info@mcaevents.org

25th Scientific Congress of The Egyptian Society for Neonatal and Preterm Care (ESNPC)

13-10 בפברואר, שארם-א-שייח, מצרים
egyicc@link.net

Pediatric Potpourri®: State of the Art 2010

19-13 בפברואר, מאווי, הוואי
ucmg_cme@yahoo.com

International Pediatric Emergency Medicine Symposium 2010

25-23 למרץ, ריאד, ערב הסעודית
momar@kfshrc.edu.sa

41st Annual Meeting of the Society for Paediatric Nephrology

27-25 למרץ, המבורג, גרמניה
jutta.vach@conventus.de

3rd National Conference: Child and Adolescent Addictions

26-25 במרץ, לונדון, אנגליה
flo.doel@markallengroup.com

Advances in Pediatric Neuropsychology: From Toddlers Through School-Aged Children

28-25 במרץ, סן דיאגו, קליפורניה, ארה"ב
ocme@ucsd.edu

International Neonatal and Maternal Immunization Symposium (INMIS)

28-26 במרץ, אנטליה, טורקיה
timboothtr@yahoo.com

Update in Pediatric Emergencies

12-10 באפריל, נוסה, אוסטרליה
info@colloquium.com.au

בניסוי נבדקה התמדת הנוגדנים עד גיל 17 בקבוצה של 307 ילדים שקיבלו את מנת הדחף של החיסון (MMR2) בגיל 4-6, בשנים 1994-1995, 4 שנים לאחר המנה הראשונה של החיסון. קבוצת ההשוואה כללה 306 ילדים שקיבלו מנה זו בגיל 9-11, כעשר שנים לאחר קבלת המנה הראשונה.

בקבוצה הצעירה יותר נמצאו רמות נוגדנים גבוהות יותר באופן כללי והיארעות נמוכה יותר של סרו-נגטיביות עוד לפני מתן מנת הדחף, בהשוואה לקבוצת הילדים בגילאי 9-11. לפני מתן מנת הדחף, 9 אחוזים מהילדים היו סרו-נגטיביים ול-60 אחוז היה רק הכייל הנמוך ביותר הניתן לאיתור (1:10). חודש לאחר מתן מנת הדחף ירד שיעור הסרו-נגטיביים לאחוז אחד בלבד ושיעור הנבדקים עם הכייל הנמוך ביותר הניתן לאיתור ירד גם כן ל-6 אחוזים. עלייה פי ארבעה ברמת הנוגדנים אירעה ב-62 אחוז מהילדים, אולם רק 0.3 אחוז היו חיוביים ל-IgM.

עם זאת, 12 שנים לאחר מתן מנת הדחף, שוב נצפתה ירידה ברמת הנוגדנים: 10 אחוזים מהילדים בקבוצה הצעירה היו בגיל 17 סרו-נגטיביים, וב-43 אחוז נמצא רק הכייל הנמוך ביותר הניתן לאיתור. הילדים בקבוצה המבוגרת יותר הציגו תבנית דומה, אך בשיעור גבוה אף יותר: שיעור הסרו-נגטיביים בגיל 17 בקבוצה זו עמד על 20.6 אחוז.

באופן מפתיע, ככל גיל ובכל שלב בדיקת הנוגדנים במחקר, לנבדקים מהקבוצה הצעירה היתה רמת נוגדנים גבוהה יותר באופן מובהק, על אף שעבר זמן ארוך יותר מאז מתן מנת הדחף.

האפשרות של העדר חסינות כנגד זיהום באדמת בקרב אלה שרמת הנוגדנים בהם ירדה אינה יכולה להישלל, מדגישים החוקרים בסיכום המאמר.

מקור: J Infect Dis. 2009 Sep 15;200(6):888-99

עד כה לא דווחו תופעות לוואי עקב החיסון לשפעת החזירים

עד כה לא דווח על אירועים לא רצויים בעקבות התחסנות כנגד שפעת החזירים (A/H1N1), כך מדווחים חוקרים במספר תכניות מעקב לאחר שיווק.

"לא נמצאו סימנים מדאיגים מחיסוני H1N1 ברמה הלאומי או הבינלאומית", אמר ד"ר איזוריטה (Izurieta) ממנהל התרופות והמזון האמריקאי (FDA), בדיווח לוועדת המייעצת לגבי החיסונים ומוצרים ביולוגים נלווים של ה-FDA. ד"ר איזוריטה הוסיף כי החששות לגבי בטיחות החיסון קידמו את עריכת מספר מעקבי בטיחות פסיכיים בזמן אמת, מה שהביא לשיתוף פעולה חזק יותר בין רשויות ממשלתיות בארה"ב ובעולם.

ד"ר וולוזי (Vellozzi) ממחלקת לאפידמיולוגיה ומעקב של המרכז לבקרת מחלות (CDC) בארה"ב דיווחה על מתן 327,093 מנות של החיסון מבלי שזוהה כל קשר לסימנים מדאיגים. עם זאת הוסיפה ד"ר וולוזי כי החיסון ניתן לזמן קצר בלבד והנתונים עד כה אינם מספיקים על מנת להעריך את בטיחותו. תוצאות בטיחות דומות נראו עם למעלה משני מיליון מנות של החיסון כנגד שפעת עונתית.

מחלקת ההגנה של ארה"ב יסדה שלוש תכניות מעקב, דיווח לוועדה סא"ל פטריק גרמן (Garman) מסוכנות החיסונים הצבאית של ארה"ב, כולל מעקב אחרי בטיחות החיסון בזמן אמת או קרוב לכך ככל האפשר, בקרב קרוב ל-1.5 מיליון אנשי צבא שיתחסנו במהלך תקופת החיסון של 2009-2010, בנוסף לניטור בטיחות החיסון בקרב נשים הרות. עד כה ניתנו למעלה מ-30 אלף מנות חיסון לאנשי צבא ברחבי העולם מבלי שנצפו תופעות משמעותיות כלשהן, כגון תסמונת גיליאן-ברא.