

רבעון בנושא רפואת ילדים | דצמבר 2006 - פברואר 2007 | גיליון מס' 1

ילדים שחיה

בדיקות שמיעה
להתחיל מוקדם
טיפול נסיוני
בתת לחץ דם

תוספי מזון וויטמינים
לקחת או לא? משאל
בריאות השן
לבדוק מוקדם



אסתמה
בילדים
אין לאבחון?

דבר המערכת

קוראים יקרים

בגליון זה המחברים הצליחו להביא בסקירתם את העדכונים האחרונים ברפואת ילדים במיגוון נושאים שנבחרו. ד"ר אילן דלאל סוקר בהרחבה את האלרגיות למזון בילדים ובוחן את התופעות הקליניות המיוחדות לאלרגיה למזון. ד"ר קנת ופרופ' מרטינוביץ סוקרים את מחלת ההמופיליה בראי ההיסטוריה ובעידן הרפוי הגנטי, תוך מתן תקווה לעתיד ורוד יותר. ד"ר פלדמן מאיר את עיני הקוראים בטיפול החדשני של השתלת קוצב לעצב הואגוס כטיפול באפילפסיה. כאבי ראש בילדים, מצב מטריד ושכיח ברפואת הילדים נסקר לעומק על ידי ד"ר רחל הרינג. מג"ר אילן מתוק מציג את השימוש החדשני בתרופה טרליפרסין כטיפול חדשני במצבי הלם קשים. ד"ר רקוץ סוקר את הטיפול הכל-כך חשוב בבריאות הפה של התינוק, ואת חשיבות הטיפול המונע.

עוד תוכלו לקרא בגליון המונח לפינים את המאמר החשוב של פרופ' כץ המדבר על אסתמה בילדים, ומרחיב על סימנים ואבחנה, צורת ההתקף בתינוקות וילדים ועל חשיבות הטיפול המונע ועל הקשר בין אלרגיות ואסתמה. עוד בגליון על אטופיק דרמטיטיס, ובשמה העממי "אסתמה של העור". רפואת העינים ופזילה, נסקרים על ידי פרופ' שפירק המרחיב ומדיין את הבחירה בין טיפול ניתוחי או שמרני. איתור מוקדם של ליקויי שמיעה בילדים נסקר על ידי דפנה ארי אבן רוט, המציגה תכנית שעשויה לפתור חלק מבעיות התנהגות ולימוד עתידיים. פרופ' ביבי סוקר בהרחבה את מחלת השחפת ומשמעותה במאה הנוכחית בילדים. הנוי סמוך ובטוח שקהל הקוראים יפיק עניין וידע מעיתוננו זה.

פרופ' גדעון פרת

מו"ל: שלמה בואנו

עורך: שמעון ביגלמן

עורך מדעי: פרופ' גדעון פרת

עיצוב גרפי: רונן סאס

איור שער: גיא מורד

איורים: גיא מורד, רונן סאס

משתתפים: רינת אלון, דפנה ארי-אבן רוט, פרופ' חיים ביבי, ד"ר גיורא גוטסמן, ד"ר אילן דלאל, פרופ' מינקה הילדסהיימר, ד"ר רחל הרינג, פרופ' יצחק כץ, פרופ' אורי מרטינוביץ, מג"ר אילן מתוק, ד"ר זאב פלדמן, פרופ' גדעון פרת, ד"ר יעקב קוינט, ד"ר גילי קנת, ד"ר מאיר רקוץ, פרופ' אברהם שפירר

מנהלת הפקה: מגי ליצי

שיווק ומכירות: דנית אור

דפוס: רבגון

פורום מדיה בע"מ

רחוב הברזל 34 תל אביב

טל. 03-6493666 פקס. 03-6493667

כתובת למשלוח דואר:

מדיקל ת.ד. 53378 תל אביב 61534

דוא"ל: info@f-media.co.il

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד

כל הזכויות שמורות לפורום מדיה בע"מ

אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגזין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגזין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות המוגשות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגזין הנו באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן.

אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את פרטיך כולל כתובת

לפקס: 03-6493667

ט.ל.ח



תוכן עניינים

ההמופיליה בראי ההסטוריה ובעידן הריפוי הגנטי
התמודדות יומיומית עם מחלה כרונית היא מנת חלקם של חולי המופיליה.
העתיד נשמע מבטיח ההווה עדין מטריד
ד"ר גילי קנת ופרופ אורי מרטינוביץ

אלרגיה למזון בתינוקות וילדים
לא כל כאב בטן הוא אלרגיה. כדאי להבחין בין המצבים השונים המבקשים טיפול ייחודי
ד"ר אילן דלאל

אסתמה בילדים
מחלות דרכי הנשימה מהוות בעיה מספר אחת בגיל הילדות. לאיזה תינוקות יש אסתמה ואלו
לא ומה ניתן לעשות אם בכלל כדי להתמודד עם הלחץ?
פרופ' יצחק כץ

כאבי ראש וילדים
ד"ר רחל הרינג

חיסונים למניעת מחלות חורף
בכל חיסוני החורף התועלת לפרט ולחברה מההתחסנות עולה עשרות מונים לעומת תופעות הלוואי
הקלות מהחיסון, או מהסכנה הפוטנציאלית לסיבוכים ותיאורטיים אשר הסבירות להם נמוכה ביותר
ד"ר גיורא גוטסמן

הגיל קובע
פזילה אקומודטיבית: טיפול על ידי משקפיים או ניתוח?
פרופ' אברהם שפיר

במקום ניתוח
קוצב לעצב הואגוס כטיפול באפילפסיה טיפול חדשני ומבטיח
ד"ר זאב פלדמן

Terlipressin לטיפול בתת לחץ דם בלתי נשלט כתוצאה משוק בילדים
מחקר חדש מצביע על כיוונים נוספים בטיפול בילדים הלוקים בירידת לחץ הדם בשל מצב שוק
מג"ר אילן מתוק, פרופ' גדעון פרת

תבדקו אותם מוקדם
בדיקת השיניים הראשונה של הפעוט אצל המומחה לרפואת שיניים לילדים צריכה להיות
בין גיל 6-12 חודשים. הקפדה מסוג זה תנקל על מניעת עששת
ד"ר מאיר רקוץ'

לשמוע טוב, לשמוע מוקדם
איתור מוקדם של ליקוי שמיעה ביילודים היא תוכנית מניעה חדשה
שיכולה לפתור בעיות התנהגות ולימוד עתידיות
גב' דפנה ארי-אבן רוט, ד"ר יעקב קוינט, פרופ' מינקה הילדסהיימר

המחלה שלא נעלמת
שחפת בילדים - מחלה עתיקה אתגרים חדשים
פרופ' חיים ביבי

אטופיק דרמטיטיס
ה"אסתמה של העור" היא מחלה מציקה וממררת חיים. האבחנה אינה קלה, כך גם הטיפול.
אבל אסור להחליף את האטופיק דרמטיטיס באסתמה ובכל מקרה הרוב מחלימים, טוען פרופ' כץ
פרופ' יצחק כץ

6

8

16

22

26

30

32

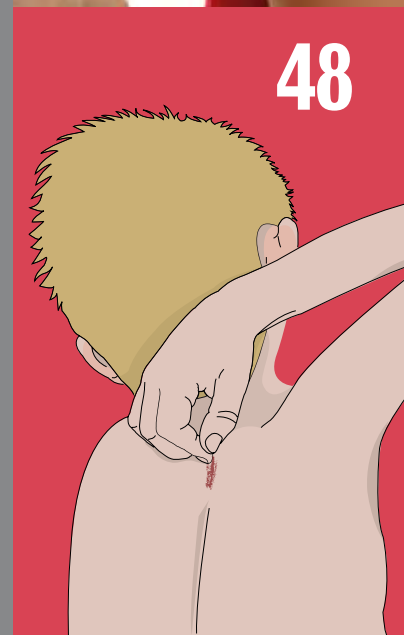
34

38

41

44

48



ההמופיליה

בראי ההסטוריה ובעידן הריפוי הגנטי

התמודדות יומיומית עם מחלה כרונית היא מנת חלקם של חולי המופיליה. העתיד נשמע מבטיח ההווה עדין מטריד

ד"ר גילי קנת ופרופ' אורי מרטינוביץ

חלת המופיליה (בעברית: דממות) נזכרת לראשונה בתלמוד, במסכת "יבמות" בדיון בו השתתפו חכמי התלמוד בעיר ציפורי, מסופר על יולדת אשר שני בניה הקודמים דיממו למוות לאחר ביצוע ברית המילה. בשאלה האם יש למול את הבן השלישי הכריעו חכמי התלמוד כי אין למול את הילד. זאת מאחר וקיים סיכון לחייו, לאור העובדה שבמשפחה זו ישנה, כנראה, מחלה תורשתית של הבנים הזכרים עם נטייה מוגברת לדמום. באותה מסכת מובא גם ויכוח נוסף, בעניין הצורך למול בן זכר לאם אשר הבנים של אחיותיה דיממו לאחר הברית. עצם הדיון בסוגיה זו, בתקופת הבית השני, מעיד על כך שכבר אז הבינו החכמים כי נשים בריאות יכולות להיות נשאיות של מחלת ההמופיליה. הגן האחראי למחלה מצוי על כרומוזום X הנקבי והמחלה מועברת בתורשה רצסיבית, ולפיכך ברוב המקרים של המופיליה משפחתית נמצא בנים חולים לאמהות נשאיות. כיום, ידוע כי שכיחות המופיליה A (חסר פקטור 8) הנה כ-1:5,000 לידות בנים זכרים ושכיחות המופיליה B הינה 1:30,000.

למרות העובדה שמחלת ההמופיליה הנה נדירה יחסית, זוהי מחלה מפורסמת שכן היא היתה נפוצה בקרב בני משפחות בתי המלוכה באירופה. המלכה האנגליה ויקטוריה, שהיתה נשאית המופיליה, היתה אחראית להפצת המחלה בבתי מלוכה אירופיים רבים.

בנה, הנסיך לאופולד, שהיה חולה המופיליה, מת בגיל 30 שנה משטף דם במוח לאחר שנפל בגרם מדרגות. השריד האחרון למשפחת המלוכה ויקטוריה שסבל מהמופיליה, הנסיך וילדמאר, נפטר בשנת 1945. בנותיו של הנסיך לאופולד, אליס וביאטריס, שתיהן נשאיות המופיליה, העבירו את המחלה במהלך שרשרת של נישואין ונישואי צאצאים לבתי המלוכה של רוסיה, פרוסיה וספרד. הצאצאין אלכסנדר,

חולים עם נטייה גנטית לקרישיות יתר ידממו פחות ויתחילו לדמם משמעותית רק בגיל מאוחר יותר לעומת חולים הסובלים מהמופיליה באותה דרגת חומרה ובהעדר נטייה לקרישיות יתר.

שטופל בידי רספוטין המפורסם, היה אחד משרשרת הנסיכים הרוסיים חולי ההמופיליה. יש לציין כי בכל התמונות המלכותיות מופיע הצאר הצעיר בלבוש צבאי מלא כאשר רגלו מקופלת על מדרגה או כסא ויציבתו מרשימה וממלכתית. בפועל, אלכסנדר לא הצליח מעולם ליישר את רגלו וסבל מקיצור שרירים וגידים לאחר דימומים חוזרים בברך. הטיפולים של רופא החצר, רספוטין, היו טיפולי היפנוזה ואחרים

שמטרתם להקל על הכאב בזמן דימום חריף, אבל למעשה בתקופה ההיא לא ניתן שום טיפול משמעותי כדי להשפיע על מערכת הקרישה הפגועה של החולה ולעצור את הדימום.

בשל העובדה שלא ניתן להבחין בין הסימנים הקליניים של המופיליה A להמופיליה B (סימני הדימום תלויים במידת החסר של הפקטור בדם) לא ברור עד היום מאיזה סוג של המופיליה סבלה משפחת המלוכה.

מחלה לא הומוגנית

חולי המופיליה סובלים מדימומים לשרירים ולפרקים. דימום לפרק מערב בדרך כלל את רקמת החיבור, העשירה בכלי דם ("סינוביה") ומעורר תהליך דלקתי אשר בעקבותיו הופכת הרקמה פגיעה יותר לקראת הדימום הבא. תדירות הדימומים וחומרתם תלויים בחומרת ההמופיליה (אצל חולים עם המופיליה קשה ייתכנו גם דימומים ספונטניים ולא רק לאחר טראומה, חבלה או ניתוח), אשר מושפעת בעיקר מטיב הפגם הגנטי שגרם למחלה: חולים עם חסרים גדולים של הגן ייטו לסבול מהמופיליה קשה יותר מאשר חולים אצלם המחלה נגרמה על ידי מוטציות פחות משמעותיות, ואף ייצרו בחלקם נוגדים לפקטורי הקרישה אליהם נחשפו, אשר יקשו עוד יותר על הטיפול בהם. גנים אחרים (Modifier genes) עלולים להשפיע על ביטוי המחלה בחולים שונים, כך למשל



טיפול מונע

במקביל להתפתחויות אלה הושרש באוכלוסיית החולים נוהל לטיפול מוקדם ככל האפשר במצבי דימום ואף טיפול מונע בילדים עם דימומים חוזרים (שמטרתו להעלות את הרמה הבסיסית של פקטור הקרישה בדמם, ועל ידי כך להימנע לכחות מדימומים ספונטניים בין ההזרקות, המבוצעות באופן סדיר מספר פעמים בשבוע). כמו כן התפתחו עזרים המוסטטיים לטיפול מקומי ומניעת דמם במהלך פרוצדורות כירורגיות (תחבושות קולגן, דבק ביולוגי וטיפולים אנטי־פברינוליטיים), השתפר המעקב אחר החולים במסגרת של מרכזי המופיליה רב-תחומיים המלווים את החולה בעזרה רפואית, הדרכה סיעודית ולימוד הזרקה עצמית, מעקב משולב עם יועצים אורטופדיים, מומחים לטיפול שניניים, יועצי מחלות זיהומיות ומחלות כבד, יועצים גנטיים, פיסיותרפיסטים, פסיכולוגים ועובדים סוציאליים, כל אלה נמסים לתת מענה לדרשות הטיפוליות הייחודיות של המחלה על הצד הטוב ביותר.

סיכום

ניתן לומר כי בשנים האחרונות השתנה אופיה של מחלת ההמופיליה, והיא הפכה ממחלה תורשתית "מוזנחת" ולעתים קטלנית, לקבוצת מצבים עם איפיון מולקולרי ברור, טיפול יעיל ובטוח וצפי לריפוי גנטי בעתיד הקרוב. עם זאת, ריפוי גנטי מוצלח עדיין לא יפתור את בעיית הנוגדנים לפקטורי קרישה אשר נוצרים בכשליש מאוכלוסיית חולי ההמופיליה ומקשים מאד על הטיפול היעיל בהם. בילדים חולים המטופלים כיום יש עדיין אפשרות להיווצרות נזק לסחוס ולמפרקים שיחייב ניתוחים אורטופדיים בעתיד והאפשרות לברירה גנטית של עוברים בריאים עדיין איננה ריאלית עבור רוב משפחות המטופלים.

הדרך להפיכתה של מחלת ההמופיליה ממחלה של "גנים מלכותיים" במשפחות עם "דם כחול" למחלה שנכחדה כליל באמצעות ריפוי גנטי ושיטות של IVF+PGD עדיין ארוכה וקשה.

כיום, מתמקד הדיון בבטיחות פקטורי הקרישה ההומניים כמקור פוטנציאלי להעברת וירוס הפרוו (Parvo virus), שאחראי לארתרופתיות קשות אצל החולים, או פרוינים (דוגמת Jacob Creutzfeld Disease) לחולים המטופלים בתרכיזים אלה.

ב-20 השנים האחרונות הושקעו מאמצים רבים בתחומים הבאים:

פיתוח תרופות מטהרות ויעילות יותר שמקורן מדם תורמים.

פיתוח פקטורי קרישה רקומביננטיים, המיוצרים בהנדסה גנטית.

פיתוח תרכיזים המפעילים את מערכת הקרישה גם בחולים בהם קיים נוגדן לפקטור קרישה – מדובר בתרכיזים אשר "עוקפים" את החסר בפקטור ומקורם הומני (למשל שילוב פקטורים פעילים VII II IX X) או רקומביננטי (פקטור VII רקומביננטי פעיל – רשום ומוכר לטיפול בחולי המופיליה עם נוגדנים במצבי דמם או ניתוח).

ריפוי גנטי של מחלת ההמופיליה, על ידי ניסיונות להשתיל אצל החולים גנים בריאים, שיגרמו לייצור עצמי של הפקטור החסר. בניסיונות אלה (יותר בהמופיליה B מאחר והגן האחראי לייצור פקטור

שימוש בהפריה חוץ גופית (IVF) וברירה גנטית של העוברים הבריאים PGD. טרם החזרתם לרחם. תהליך (ניסיוני עדיין) זה יכול למנוע לידת ילדים המופיליים

9 קצר הרבה יותר מהגן של פקטור 8) מוזרק גן "מהונדס" בריא הנישא על גבי וקטור וירלי (לא פתוגני) לכבד או לפיברובלסטים של החולים כדי "להדביק" את תאי החולים בגן בריא ועל ידי כך להעלות את רמת חלבון הקרישה המיוצר בדמם. עד עתה נצפתה הצלחה לטווח קצר בלבד הן בהעלאה משמעותית והן בשימור רמת פקטור הקרישה שייצרו החולים אשר השתתפו בניסויים אלה. חשוב לציין כי גם ריפוי גנטי יעיל של המחלה עדיין אינו פותר את הבעיה הטיפולית של חולים אשר מפתחים נוגדן לפקטור הקרישה החסר בדמם. ניסיונות ראשוניים להשריית ביטוי של פקטור 8 בתוך תטיות (והעדר חשיפה שלו למערכת החיסונית ההומורלית) נראים מבטיחים אך מדובר במחקרים בסיסיים בלבד בשלב התחלתי זה.

חולים עם נטייה גנטית לקרישיות יתר ידממו פחות ויתחילו לדמם משמעותית רק בגיל מאוחר יותר לעומת חולים הסובלים מהמופיליה באותה דרגת חומרה ובהעדר נטייה לקרישיות יתר.

בארץ מתגלה ההמופיליה לרוב בדימום לאחר הברית המלווה בהפרעת קרישה. בעולם כשליש מהילדים ההמופיליים אינם עוברים דמום משמעותי למפרקים לפני גיל 3 שנים, לפיכך המופיליה מתגלה בילדים עקב בירור של נטיה לדמם (המטומות ואקומוזות, שמופיעות עם תחילת ההזרקה, וההליכה), במקרי חבלות עם דמם רב מהרגיל, בהוצאות המטומה שרירית לאחר חיסון או במקרי דמם בבקיעת השיניים. מיעוט מקרים מתגלה כבר בלידה עקב צפלה ממטומה או דמם מוחי ביילודים בשלים, המחייב בירור קרישה מעמיק.

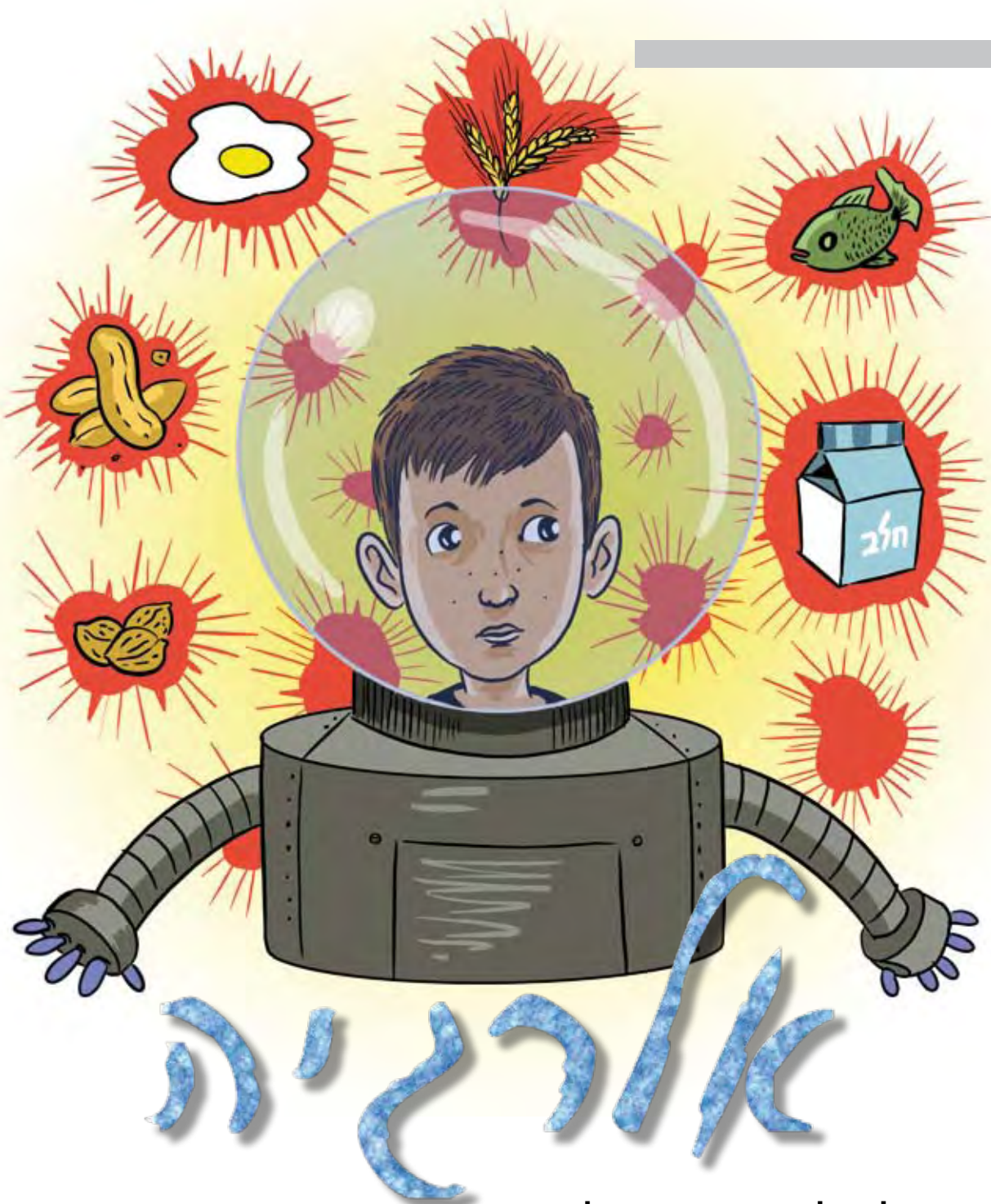
זיהוי מוקדם

במשפחות בהן ידוע מקרה קודם של המופיליה ניתן לאתר נשים נשאיות ולזהות בבדיקה של סיסי השליה למוטציה מסוימת בגן של פקטור 8 או 9 על כרומוזום X, או בבדיקת סמנים (מרקרים) ייחודיים למוטציה במשפחה, את תקינות העובר או להמליץ על הפסקת הריון בשלב מוקדם. באחרונה נעשו בארץ ובעולם ניסיונות למנוע המופיליה בנשים נשאיות על ידי שימוש בהפריה חוץ גופית (IVF) וברירה גנטית של העוברים הבריאים PGD (Pregenic determination) טרם החזרתם לרחם. תהליך (ניסיוני עדיין) זה יכול למנוע לידת ילדים המופיליים גם במשפחות אשר מסיבות דתיות ואחרות בוחרות להימנע מהפלה של עוברים חולים, ולחסוך סכומים לא מבוטלים המושקעים בהמשך הטיפול בהם על ידי מערכת הבריאות הציבורית.

טיפול

הטיפול המודרני בהמופיליה החל בשנת 1970 עם תחילת השימוש בתרכיזי פקטור שהופקו מדם של תורמים. הזרקות ביתיות וטיפול מוקדם הובילו לשליטה טובה יותר על הדימומים ולמניעת נזק כרוני של המחלה למפרקים, אולם, התפיסה האופטימית של שליטה במחלה התבדתה בשנת 1980 כאשר התברר כי שיעור ניכר מחולי המופיליה קשה במערב אירופה וארה"ב נדבקו ב-HIV, דרך שימוש בתרכיזי פקטור שמקורם בדם נגוע. בעשור שלאחר מכן התמקד הדיון בהדבקת החולים בוירוס הצהבת (הפטיטיס B, הפטיטיס A ובהמשך הפטיטיס C) והסתבר כי חלקם יסבלו ממחלת כבד קשה שנים לאחר ההדבקה.

ד"ר גילי קנת ופרופ' אורי מרטינוביץ, המרכז הארצי להמופיליה, שיבא, תל השומר



איות גיא מורד

לא כל כאב בטן הוא אלרגיה. כדאי להבחין בין המצבים השונים המבקשים טיפול ייחודי

ד"ר אילן דלאל

כ"אלרגיה למזון". חוסר בהירות זה מחייב הבהרה של מספר מושגי יסוד²¹.

המשך בעמוד 10

למזון נמוכה הרבה יותר. הבדלים ניכרים אלה נובעים בראש ובראשונה מבלבול בקשר להגדרה המדויקת של אלרגיה למזון והנטיה של אנשים רבים לכנות כל תופעה שנצפתה בסמוך לצריכת מזון כלשהו

כיחות האנשים המאמינים שהם סובלים "מאלרגיה למזון" מגיעה עד 30 אחוז בארצות מסויימות. אולם, מחקרים רבים מוכיחים שלמעשה השכיחות האמיתית של אלרגיה

ש

מושגי יסוד

תגובה בלתי תקינה למזון (Adverse Food Reaction) – מושג הכולל בתוכו כל תגובה בלתי נורמלית המופיעה לאחר צריכת מזון כלשהו. תגובה זאת עלולה אמנם להיות תוצאה של אלרגיה (רגישות יתר) אמיתית למזון אך יכולה להיות גם תוצאה של חוסר סבילות או זיהום אקראי.

אלרגיה (רגישות יתר) למזון (Food Allergy) – תגובה (Hypersensitivity) תגובה אימונולוגית שנגרמת כתוצאה מצריכת מזון כלשהו. התגובה האימונולוגית מאופיינת בכך שהיא מופיעה רק בחלק קטן של האנשים הצורכים את המזון שבנידון. היא עלולה להופיע גם לאחר צריכת כמות מזערית של המזון. ולבסוף, התגובה אינה קשורה לשום אפקט פיזיולוגי מוכר של המזון עצמו.

התגובה האימונולוגית יכולה להיות משני סוגים עיקריים: תגובה מיידית המתווכת על ידי יצירת נוגדנים מטיפוס IgE, כלומר תגובה אימונולוגית מטיפוס I. זוהי התגובה האלרגית "הקלאסית" שעליה נרחיב בהמשך. תגובה מאוחרת שאינה מתווכת על ידי נוגדי IgE. המנגנון הפתופיזיולוגי של קבוצה הטרוגנית זאת אינו ברור כל צורכו, אך נראה שלמערכת האימונית התאית ובעיקר ללימפוציטים מטיפוס T תפקיד מרכזי בפיתוגנזה. בקבוצה זאת ניתן לכלול מספר תופעות שהמשותף לכולן הוא שהביטוי הקליני שלהם מופיע רק כתסמינים של מערכת העיכול כמו: הקאות, שלשולים, יציאות דמיות, תת ספיגה וחוסר שגשוש.

אי סבילות למזון (Food Intolerance) – מבטאת תגובה פיזיולוגית לאחר אכילת מזון כלשהו. התגובה לא קשורה למערכת האימונית ועלולה להגרם כתוצאה מגורמים שונים כגון: טוקסינים המופרשים מחיידקים כמו שיגלה, סלמונלה וגורמים לזיהום במערכת העיכול המתבטאת בתסמינים שעלולים לחקות תגובה אלרגית כמו שלשולים והקאות. תכונות פרמקולוגיות של חומרים הנמצאים במזון עצמו (קפאין בקפה, טיראמין הנמצא בגבינות ישנות ועלול לגרום לכאבי ראש). הפרעה מטבולית כמו חסר באנזים הלקטאז. חסר זה יגרום להופעת כאבי בטן עוויתיים שילשול לאחר צריכת חלב ומוצריו זוהי טעות נפוצה בקרב אנשים רבים, כולל סגל רפואי, לאבחן זאת כ"אלרגיה לחלב".

אלרגיה וגיאורפיה

חשיבות הגורמים האלרגנים משתנה ממדינה למדינה. דבר זה מצביע על קשר ברור בין השכיחות של אלרגיה למזונות שונים והבדלי התזונה הניכרים בין ארצות שונות. דוגמה בולטת לכך היא האלרגיה לבוטנים. בוטנים הם אחד המאכלים האלרגניים ביותר וגורם לתגובות אנפילקטיות עד כדי מוות. בארצות



כמו קנדה, ארה"ב ואירופה קיימת חשיפה לחלבון בוטנים מגיל צעיר עקב צריכת בוטנים גדולה בעיקר בצורת חמאת בוטנים. מניחים שבנוסף קיימת סנטיזציה תוך רחמית או כתוצאה ממעבר חלבון הבוטנים בחלב בזמן היניקה. לעומת זאת הרושם הוא שבארץ רגישות לבוטנים היא נדירה, למרות שרוב ילדי ישראל "ניזונים" במבנה המכילה חמאת בוטנים. יתכן שהדבר נובע מדרכי הייצור של החטיף. במהלך השנים האחרונות אבחנו במרפאה לאלרגיה ואימונולוגיה קלינית בילדים מקרים בודדים של אלרגיה לבוטנים. לעומת זאת גילינו שאלרגיה לשומשום אובחנה אצל מספר הולך וגדל של ילדים, כולל מספר מקרים של תגובות אנפילקטיות קשות שהצריכו אשפוז בטיפול נמרץ.

אלרגיה למזון המתווכת על ידי IgE

סקר מקיף שנערך לאחרונה בדק תגובות אלרגיות המתווכות על ידי IgE בתינוקות וילדים. אלרגיה למזון מוגדרת כאמור כתגובה המתווכת על ידי המערכת האימונית כאשר התגובה המיידית מטיפוס I המושרית על ידי IgE היא השכיחה ביותר. הסקר נערך בקרב 9,070 תינוקות וילדים עד גיל שנתיים שנמצאו במעקב שוטף ב-23 תחנות טיפות חלב בחולון ובת ים. הסקר נעשה בשיתוף פעולה של לשכת הבריאות המחוזית וצוות האחיות של טיפות החלב. ממצאי הסקר מוכיחים שתגובות אלרגיות לביצים וחלב הן השכיחות ביותר גם בארץ. למעשה אלרגנים אלה נחשבים "אוניברסליים". לעומת זאת, שומשום נמצא כגורם השלישי בחשיבותו לתגובות אלרגיות בילדים כולל מספר רב של תגובות קשות, חלקן מסכנות חיים³. יתכן ותופעה זאת קשורה לתצרוכת גבוהה של מזון המכיל שומשום בתינוקות. בקרב אחיות טיפות חלב, רופאים, תזונאיות מקובל מאד להמליץ להורים להוסיף טחינה או חלבה למנת הפירות בשל הערך התזונתי הגבוה ותכולת הברזל הזמין. שומשום נמצא בטחינה, סלט חומס, חלבה, מטבלים, המבורגרים צימחוניים, חטיפי דגנים.

מקובל לשער, כי בפתוגנזה של אלרגיה למזון ישנם שלושה גורמים חשובים: האלרגן של המזון, מערכת העיכול ונטיה גנטית של האדם לפתח תגובה אלרגית. מניחים, ששכיחות גבוהה יחסית של תגובות למזון בתינוקות בעיקר לחלב פרה היא תוצאה של חדירות (Permeability) גבוהה של רירית מערכת העיכול לחלבון וחוסר בשלות של תגובות חיסוניות מקומיות וכלליות.

השכיחות של אלרגיה למזון בילדים מוערכת ב-2-8 אחוזים. רוב האלרגיות מופיעות בשנה הראשונה לחיים, כשבילדים עם רקע אטופי קיימת שכיחות גבוהה יותר של אלרגיה למזון. השכיחות יורדת עם הגיל ובמבוגרים הדיווחים נעים בין אחוז אחד לשני אחוזים.

הסימפטומים מופיעים בדרך כלל תוך דקות לאחר אכילת המזון. התמונה הקלינית יכולה להתבטא בסימפטומים עוריים כמו פריחה מורביליפורמית או אקזמטוטית, אורטיקריה, או במקרים חמורים אנגיודמה. סימפטומים של מערכת העיכול כמו הקאות ושלשולים, או סימנים רספירטוריים. השכיחות של תסמינים נשימתיים כביטוי יחיד של אלרגיה למזון



סויה לעומת קבוצה II שבהם התגובה הצולבת עם סויה גבוהה. הבדל נוסף מובהק בין שתי קבוצות אלה קשור למהלך הטבעי ולפרוגנוזה. בעוד שכמעט 100 אחוז מהילדים מקבוצה II יפתחו סבילות לחלב פרה עד גיל שנתיים-שלוש, הרי שרק 60-70 אחוז מהילדים בקבוצה I יפתחו סבילות עד גיל 4-5 שנים. בנוסף ישנו מספר גדול והולך של ילדים מקבוצה זאת שהאלרגיה לחלב פרה נשארת למעשה לכל החיים. זאת הסיבה שרוב הילדים בקבוצה I יוכלו לאכול פורמולה על בסיס סויה (לאחר תבחין עור שלילי לסויה) למרות ההדים הרבים שעורר "ד"ח הסויה" שפורסם לאחרונה על ידי משרד הבריאות. לעומת זאת, ילדים בקבוצה II יש להזין בפורמולות על בסיס הידרוליזאט של קזאין כמו נוטרמין או פרגסטימיל. חשוב לציין שכל קופות החולים משתתפות בהוצאה הכספית הכרוכה במתן פורמולות אלה, אך יש צורך במרשם רופא. הורים רבים מתלוננים שפורמולות אלה "מסריחות" ושהילד בטוח לא יכול לאכול את זה". חשוב להסביר שהריח נובע בשל תהליך הפירוק של חלבון חלב הפרה. זה אולי מפריע להורים אך לא לתינוקות, וכל הילדים אוכלים אותו ללא שום בעיות, והפקטור החשוב הוא שהם משגשים ומתפתחים יפה. אסור בתכלית האיסור להאכיל ילדים אלה בפורמולות המבוססות על פירוק חלקי של החלבון, חלב עיזים, חלב אורז או חלב שקדים. בפורמולה על בסיס חומצות אמינו יש להשתמש במקרים מיוחדים כמו מחלות מעי שונות הגורמות לתת ספיגה קשה או במקרים שאין שיפור עם הידרוליזאט של קזאין.

אלרגיות בפה

סוג ספציפי של אלרגיה למזון המתבטא בתופעות בחלל הפה בדרך כלל ובאופן נדיר גם באיברים אחרים. התופעות כוללות תחושת עיקצון בפה והלשון, מלווים בנפיחות של השפתיים, לשון וגרון. לעיתים גרד באזנים ותחושת חנק בגרון. הסימפטומים בדרך כלל נעלמים תוך זמן קצר וכמעט תמיד מופיעים לאחר אכילה של פירות וירקות טריים. רוב החולים האלה סובלים מנזלת אלרגית עונתית לאבקנים של עצים או עשבים שונים. התופעה מתרחשת בשל תגובה צולבת בין האפיטופים האלרגניים של המזונות השונים והאבקנים.

מניעה וטיפול

חשוב לדעת שהגבלות תזונתיות לנשים אטופיות הכוללות הוצאת מזונות בעלי פוטנציאל אלרגי גבוה (חלב, ביצים, בוטנים, אגוזים, דגים) בזמן ההריון או

לכל החיים. רוב האלרגנים שבודדו ממזונות שונים הם גליקופרוטאינים מסיסים במים בעלי משקל מולקולרי של 10,000-50,000 דלטון. בדרך כלל הם עמידים לחימום, עיכול על ידי פרוטאזות וחומצה ולכן ברוב המקרים ביטול לא גורם להיעלמות התגובה האלרגית.

אלרגיה לחלב פרה

אלרגיה לחלב פרה היא האלרגיה השכיחה ביותר אצל תינוקות. אין ספק שהמזון האידיאלי והמומלץ ביותר הוא חלב אם, אך לצערנו חלק ניכר מהאמהות בעולם המערבי לא מניקות ומשתמשות בפורמולות על בסיס חלב פרה. מקובל להניח ש-1-3 אחוזים מהתינוקות סובלים מאלרגיה לחלב פרה כאשר כמחציתם (קבוצה I) סובלים מאלרגיה מטיפוס מידי (IgE mediated) והשאר (קבוצה II) מאלרגיה מטיפוס מאוחר (Non-IgE mediated) שבה התסמינים הם כאמור של מערכת העיכול בלבד.

האם יש טעם לנסות ולאפיין שתי קבוצות אלה באופן מדויק? מסתבר שישנה חשיבות עליונה לאיבחון מדויק הכולל ביצוע תבחין עור לחלב פרה וסויה. לתינוקות מקבוצה I תגובה צולבת נמוכה לתחליפים על בסיס

נדירה ולכן ברוב המקרים אין הצדקה אוביקטיבית להמלצה, השכיחה כל-כך בקרב אנשי סגל רפואי כולל רופאי ילדים, הגורסת הפסקת השימוש במוצרי מזון שונים (בעיקר חלב ומוצרים) בילד הסובל מנזלת כרונית, רגישות יתר של דרכי הנשימה, אסטמה, או דלקות אזנים חוזרות. סימפטומים חמורים יותר הם ברונוספזם, אנפילקסיס, סימני הלם המודינמי, ובמקרים חמורים אף מוות!

האבחנה של האלרגיה נעשית על ידי אנמזה מדוקדקת, מבחני עור חיוביים, בדיקות דם לנוכחות נוגדי IgE ספציפיים כנגד האלרגנים החשודים (RAST), היעלמות הסימפטומים בעקבות מניעה מחשיפה לאלרגן החשוד וכן מבחן תגר (Oral food challenge) במקרים מסוימים.

כל סוג מזון יכול לגרום לתגובות אלרגיות אך ישנם מספר אלרגנים הגורמים לכ-95 אחוז מאלרגיות למזון בילדים: חלב פרה, ביצים, בוטנים, אגוזים, סויה, דגנים, חשבו מאד להדגיש שרוב האלרגיות לביצים, חלב פרה, סויה וחזית (לא מדובר בצליאק) חולפות עד גיל שלוש שנים. נטיה זאת גורמת לכך שמעל גיל שלוש שנים האלרגנים השכיחים הם: בוטנים, אגוזים, דגים ופירות ים. סוגי אלרגיות אלו נשארות, בדרך כלל,

שכיחות של אלרגיה למזון בקרב תינוקות וילדים בישראל

Food	Diagnosis by History (%) N = 9070	Diagnosis by History & SPT (%) N = 9070
Egg	67 (0.74)	42 (0.5)
Cow's milk	37 (0.4)	28 (0.3)
Sesame	18 (0.2)	16 (0.18)
Peanut	6 (0.06)	4 (0.04)
Soy	3 (0.03)	3 (0.03)
Tree nuts	3 (0.03)	2 (0.02)
Strawberry	3 (0.03)	2 (0.02)
Beef	2 (0.02)	2 (0.02)
Fish	2 (0.02)	1 (0.01)
Chicken	1 (0.01)	1 (0.01)
Tomato	1 (0.01)	1 (0.01)
Garlic	1 (0.01)	1 (0.01)
Chocolate	1 (0.01)	1 (0.01)
Total	145 (1.7)	104 (1.2)

* שאלה אחת זהה

**ויטמינים ותוספי מזון -
לתת או לא לתת לילדים
ואם כן מתי?**



האמירות על כך שויטמינים ותוספי מזון גורמים לחיזוק המערכת החיסונית הן בגדר הטעיה של הציבור...

"באופן שגרתי לא אמליץ להורים לתת לילד ויטמינים או תוספי מזון. ילדים המקבלים תזונה מגוונת, מקבלים מהמזון כל מה שגופם זקוק לו. פרט לכך, כל המחקרים האחרונים שבדקו את יעילותם של תוספי המזון, מעידים על כך שלא בטוח שהם גורמים להבדל בתחלואה. קרוב לודאי שהגוף אינו עושה שימוש בויטמינים ותוספי המזון העודפים, ולכן אין צורך לתת כמות עודפת, זה לא עוזר ולפעמים אפילו עלול להזיק. האמירות על כך שויטמינים ותוספי מזון גורמים לחיזוק המערכת החיסונית הן בגדר הטעיה של הציבור. במקרים יוצאים מן הכלל, מגיעים ילדים למצב של תת משקל ואז אפשר לתת להם מולטי ויטמינים. אני כמעט ולא עושה את זה, אלא אם כן מדובר בחוסר תזונתי ברור".

ד"ר יצחק לוי, מומחה ברפואת ילדים ומחלות זיהומיות, היחידה למחלות זיהומיות, המרכז הרפואי שניידר

כלכלה נכונה ומספקת נותנת לגוף את כל צרכיו

"התפיסה הבסיסית שלי בנוגע לתוספי מזון וויטמינים, היא שכלכלה נכונה ומספקת נותנת לגוף את כל צרכיו. לכן אינני ממליץ, באופן כללי, לצרוך אותם. ילד צריך לאכול נכון ומאוזן ואני חושש שמתן ויטמינים ותוספי מזון, הופך את החיים עבור ההורים והילד לקלים מדי. הורים חושבים שמספיק לתת לילד כפית של תוסף מזון, ובכך לספק לו את כל צרכיו.

עם זאת, יש מצבים מסויימים, לדוגמה כשילד חולה ויש צורך גדול יותר בויטמינים מסויים, במקרה כזה אמליץ לתת תוספת. גם מקרה שילד לא מקבל ויטמינים בשום צורה באמצעות תזונה, אשקול האם לתת לו תוספי מזון. מדובר בכל מקרה לגופו".

פרופ' נחום ויסמן, מנהל היחידה לתזונה, המרכז רפואי תל אביב (איכילוב)

מטיפול יעיל שיהיה גם זמין ושווה לכל נפש. פיתוח חלבונים מהונדסים גנטיים שישמרו על הפוטנציאל האימונוגני אך לא יגרמו לתופעות אנפילקטיות יכול לעזור בפיתוח אימונותרפיה יעילה. יש צורך אמיתי בפיתוח אמצעי אבחון מדויקים יותר. זיהוי האפיונים האלרגנים בחלבונים יכול לעזור בהגברת הערך האבחנתי של תבחני העור ובדיקות ה-RAST. בדיקת מרקרים דלקתיים בדם או בצואה יכולה לעזור באבחון במיוחד במקרים של אלרגיה למזון מטיפוס Non-IgE.

סכום

העליה הכללית במחלות אטופיות כולל אלרגיה למזון בעולם המערבי מחייבת אותנו להתייחסות מקצועית יותר בתחום זה שיש לו השפעה מכרעת על איכות החיים (במקרים קיצוניים גם על החיים עצמם) של מטופלינו.

אני מקווה שנגיעה זאת על קצה המזלג באספקטים הרבים והבעייתיים של אלרגיה למזון תסייע בטיפול טוב יותר של החולים הרבים הסובלים מתגובות שונות לאחר אכילת מזון.

ד"ר אילן דלאל, היחידה לאלרגיה ואימונולוגיה קלינית בילדים, מחלקת ילדים מרכז רפואי ע"ש אדית וולפסון, חולון. אוניברסיטת תל אביב

ביבליוגרפיה

1. Food allergy. Sicherer SH. Lancet 360:701-710;2002
2. Sampson HA. J Allergy 2+1 Food allergy Parts 989-981 and 728-103:717; 1999 Clin Immunol
3. Dalal I, Binson I, Reifen R, et al. Food allergy is a matter of geography after all: Sesame as a major cause of severe IgE-mediated food allergic reactions among infants and young children in 365-57:362; 2002 Israel. Allergy
4. Kalliomaki M, Salminen S, Poussa T, Arvilommi H, Esolauri E. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised -31:1869; 2003 placebo-controlled trial. Lancet 1871
5. Leung YM, Sampson HA, Yuninger JW, et al. Effect of anti-IgE in patients with peanut allergy. 993-348:968; 2003 N Engl J Med

בזמן ההנקה לא נמצאו יעילות בהפחתת האטופיה אצל תינוקות. ההמלצות המקובלות להזנת תינוקות בעלי סיכון אטופי גבוה כוללות הנקה למשך 12-6 חודשים, תוספת מזונות מוצקים לא לפני גיל 5-6 חודשים ותוספת של פורמולה היפואלרגנית (הידרוליזאט של חלבון ולא סויה) להשלמת ההנקה. ההמלצות האמריקאיות לילדים אלה כוללות דחיה של מזונות אלרגניים מעבר לגיל שנה (חלב - שנה, ביצים - שנתיים, בוטנים, אגוזים ודגים - 3 שנים). נושא אחר הוא אימונומודולציה (שינוי המאזן בין TH1 TH2). מספר חוקרים הראו שתוספת פרוביוטיקה למזונם של תינוקות עשויה להפחית את הופעת האטופיה בעתיד⁴.

חשוב לציין שנושא זה מלא "חורים שחורים" ויש צורך במחקרים פרספקטיביים ארוכי טווח כדי לקבוע אם אכן כל המניפולציות המומלצות אכן עוזרות בהפחתה אמיתית של המחלות האטופיות או שרק גורמות לדחיה זמנית בהופעתן.

הטיפול היחיד הבטוח באלרגיה למזון הוא הימנעות מוחלטת של צריכת מזון הידוע כגורם אלרגני. כמוכן שיש צורך ללמד את ההורים כיצד להימנע מטעויות נפוצות. יש צורך לחנך אותם לקרוא את התוויות של כל מזון כדי לבדוק אם בין הרכיבים השונים לא מסתתר האלרגן לעיתים תחת שם לא ברור. נושא בעייתי נוסף הוא מעונות וגני ילדים בהם ההשגחה לעיתים לא מספקת והצוות המטפל לא תמיד מוכן לקחת אחריות על ילדים אלה. כל ילד שמאובחן כסובל מאלרגיה משמעותית למזון חייב להיות מצויד במזרק אפיפן. מתן מרשם אינו מספיק ויש צורך באימון חוזר של ההורים לגבי שימוש נכון במזרק.

למזלנו, רוב הילדים הסובלים מאלרגיה למזון יפתחו סבילות תוך מספר שנים כך שיש לעודד את ההורים שמדובר במצב זמני עם פרוגנוזה טובה לעתיד.

לאחרונה התבשרנו על טיפול חדשני בחולים עם אלרגיה קשה למזון. טיפול עם נוגדן אנטי IgE לחולים עם תגובה אנפילקטית קשה לכמות מזערית של בוטנים העלה בצורה משמעותית את סף התגובה שלהם, כך שחשיפה בטעות (שהיא הגורם מספר אחת לתגובות פטאליות) לא גרמה להופעה של תגובה אנפילקטית⁵.

עם הפנים לעתיד

הטיפול באלרגיה למזון לוקה בחסר. הצלחת הטיפול עם נוגדן Anti-IgE במספר קטן של חולים עם אלרגיה חמורה לבוטנים מעודדת אך עדיין המרחק רב

אסתמה הילדים

פרופ' יצחק כץ

איזו אימא יכול לעמוד בפני התינוק המשתעל, לא רק שהיא מודאגת, גם הסבתא מודאגת שלא לדבר על השכנות שעוקבות מהצד ותורמות עצות למכביר. בנסיבות אלו מעט מאד אמהות צעירות יכולות להישאר שלמות. הרוב נלחצות. כל הלחץ הזה מתנקז לחדרו של רופא הילדים ולסלון המשפחתי. "התינוק חולה כל הזמן", "לתינוק יש ברוניטי, רק שלא יפתח אסתמה", "קראנו בעיתון שאינוקוקוסוס ותה נפאלי... מחזקים את המערכת החיסונית", "האם כבר הפסקת לתת חלב פרה" "הומאופתיה כבר ניסית..." משפטי מחץ אלו נשמעים חדשות לבקרים במכשירי זוגות צעירים וגם בחדר ההמתנה של הרופא. ועוד לא הגענו לכמויות המידע, הלא תמיד בדוק, ה"נגלש" מהאינטרנט. אין ספק שמחלות דרכי הנשימה מהוות בעיה מספר אחת בגיל הילדות. למי מתינוקות אלו יש אסתמה, מה ניתן לעשות אם בכלל? במאמר זה אנסה לעזור לרופא לפתור דילמות באופן הגיוני וגם לספק כלי להתמודד עם הלחץ.

אסתמה של תינוקות

אסתמה של ילדים הנו מושג רחב ולא אחיד. יש לחלק הנושא לשלוש תת קבוצות: גיל, תופעה והשלכות פרוגנוסיות. ברגע שנבין את החלוקה, הנושא הסבוך הזה מתבהר לפחות חלקית. אבל לפני שננסה לפתור, כדאי להבהיר את הבעייתיות.

אחת המחלות המטרידות הורים צעירים ולכן את רופא הילדים היא אסתמה של התינוק. מדובר באירוע דרמטי למדי המתחיל בגיל מאד צעיר עם השלכות אפשריות לכל החיים. לא ניתן להתעלם מהתינוק הסובל, המשפחה מודאגת והרופא המוטרד המודאג אף הוא. יתכן גם שעל רקע זה לא מעטים מההורים גם מאוכזבים מטיפול של רופא הילדים. "עוד פעם אנטיביוטיקה, עוד אינהליציה...דוקטור, מה יהיה הסוף?" אנחנו גומרים מחלה אחת ומיידי מתחילים את ההתקף הבא. תינוקות מצפצפים מהווים משה חשובה ביותר בשגרת מרפאתו של רופא הילדים בקהילה ובביה"ח, במיוחד בחודשי החורף. אין מרפאה של רופא ילדים נתון שילדים מצפצפים מהווים פחות מ-50 אחוז מחדר ההמתנה בכל יום נתון בחודשי החורף. עצה ראשונה לרופא. אמרו: הורים יקרים, יש תקווה!!! שימו לב בשום מרפאה של רופא ילדים אין הרבה ילדים מצפצפים בני חמש ומעלה. היכן נעלמו כל האסמטיים???

שכיחות ה"אסתמה" בתינוקות שונה ממחבר למשנהו. יותר קל לדבר על תינוק או ילד מצפצף מאשר על

פרופ' כץ: לא כל המצפצף הוא ילד אסתמטי. מרבית הצפצופים והשיעולים נעלמים עד גיל 6

לכם שאבחנה של אסתמה היא מהקלות שבאבחנות. מחלת ריאות חסימתית עם צפצופים אקספירטוריים שמגיבה למרחיבי סמפונות, מאד חשודה לאסתמה. למרות זאת, אצל תינוקות שהם המאסה הגדולה בתסמונת זו, המצב כלל לא פשוט. ככל שהרופא מנוסה יותר, הוא מטיל יותר ספק באבחנתו הוא. תינוקות לא מסוגלים לספר מה מציק להם לכן אבחנה של קושי נשימה, אסתמה, ברוניטי מתבסס רק על ממצאים גופניים. התינוק בהתקף חריף יגלה אי שקט, בכי, נשימה מהירה ושיעול. הורים מנוסים ורגועים יכולים להעריך לבד את דרגת הקושי של

תינוק/ילד אסתמטי. מרטינז ב-1995 היה הראשון, לדעתי, אשר ביטא באופן כמותי את התחושה של כולנו. הוא עקב אחר קבוצה של למעלה מ-1,600 ילדים, מהלידה ועד גיל שש שנים. הסתבר של-49 אחוז מהם היו אירועים של צפצופים. חלקם מוקדמים חלקם מאוחרים וחלקם לכל אורך התקופה. עם זאת העובדה הברורה היא ששכיחות האסתמה בעולם נעה בין 10-5 אחוזים לכל היותר.

סימנים ואבחנה

לכאורה כל סטודנט מתקדם וודאי רופא צעיר יגידו

ההתקף בתינוקות

ההתקף יכול להתחיל במספר צורות, נמנה כאן את היותר אופייניות. האחת, מחלת חם, בדרך כלל בחורף חם שיעול מלווה בקושי נשימה, השניה, מחלה ללא חם אך עם זלת וסימנים נוספים.

כאשר המחלה מלווה בחום מדובר בדרך כלל במחלה ויראלית. "וירוס", אני יודע כאשר אנו מבשרים להורה "וירוס" אנו נחשפים לתשובה "שוב, הרופא לא יודע בדיוק והוא רק הרוצה להתחמק מתשובה" למעשה, יש בכך משהו מן האמת. לא מדובר בחוסר ידע אלא יותר בתסכול. ישנם וירוסים רבים היכולים לגרום למחלות בדרכי הנשימה ורבים מהם מתבטאים בצפצופים ושיעול. חלק מוירוסים אלו יותר מוגדרים והידוע בניהם הוא ה-RSV (Respiratory Syncytial Virus) לא אין זה ה-SARS. מדובר בוירוס התוקף תינוקות בחדשי החיים הראשונים, בחודשי החורף ומתבטא ביצירת מחלה עם קשיי נשימה שיכולים להיות קשים מאוד, חום, בדרך כלל גבוה, וממצאים בצילום חזה. בחודשי החורף נפגעי וירוס זה מהווים אחוז נכבד של תינוקות מאושפזי מחלקות הילדים. לפעמים גם ההתאוששות ממנו ממושכת. תינוקות רבים מנפגעי RSV ממשיכים לסבול מהתקפים של קושי נשימה עם הפוגות ביניהן כאשר השאלה הנצחית האם התקפים אלו הם "זנבות" המחלה הראשונה או מדובר באסתמה. שאלה שהתשובה עליה לא פשוטה ולפעמים רק העתיד מספק את הפתרון.

התיאור לעיל מדגים הסתמנות שכיחה של צפצופים בתינוקות. אבל יש גם הסתמנויות אחרות. התקפי קושי נשימה יכולים להתחיל ללא כל אירוע דרמטי ראשוני. תינוקות אלו מתחילים בהדרגה לפתח זלת ושיעול, כאשר האימא כבר יודעת "אוהו זה מתחיל" ואכן התינוק מתחיל סיבוב נוסף. אופייני שהתקפים אלו שכיחים מייד לאחר חשיפת התינוק לילדים אחרים על ידי מטפלת, מעון, או גן שכן בכל האתרים האלו נחשף התינוק לסביבת ילדים נוספים. ההסבר לתופעה נעוץ ב"לב הרחב" של תינוקות, תינוקות נוטים להיות נדבנים מאד בהקשר לוירוסים. בה במידה שאינם אוהבים לשתף תינוקות אחרים בצעצועים כן, אולי כפיצוי הם ששים להעביר וירוסים. הוירוסים האלו עוברים מאחד לשני כמו להבה, זה שמקבל מקבל את מלא הכמות כאשר התורם לא מפסיד כלום...

סוג שלישי של תינוקות מצפצפים "כל הזמן" או כמעט כל הזמן. חלק מהם חולים קשים ואילו באחרים הצפצוף משמש מעין רקע קבוע, כאשר ההורים וכל "צוות המודאגים והיועצים" ממלאים את חלקם במחזה: מודאגים, יועצים ומלחיצים ואילו התינוק מאושר וגדל.

תינוקות אלו זכו לכינוי "Happy Wheezer", צפצפנים מאושרים. התינוקות אולי מאושרים ההורים לא כל כך... ואז גם רופא הילדים לא ממש מאושר.

ניתן להסתכל על האף. תינוק במצוקה נשימתית ירחיב את כנפי הנחיריים בכל נשימה. הורים מנוסים ורופאים, מתחילים, יבחינו במתיחת שרירי הצוואר וכיווצים חזקים של בית החזה. כל אלו סימנים של שימוש יתר בשרירי עזר, כלומר שהתינוק מגייס אמצעים מעבר למשאבים בהם הוא משתמש כדי לנשום בדרך כלל. אלו לא סימנים ייחודיים לאסתמה אלא של מצוקה נשימתית בדרגות שונות. מה יכול אם כן להוות סימן של אסתמה? נלך לכלי המאפיין את הרופאים. הסטטוסקופ. כולנו מודעים לכך כי צפצופים אקספירטוריים מהווים סימן אופייני של אסתמה. אנו יודעים אך נוטים לשכוח שבאסתמה ביונית יש גם צפצופים אינספירטורים ובאסתמה קשה הצפצופים נעלמים כלל ופועים דווקא עם השיפור. אולם, ממצאים אלו אינם ייחודיים לאסתמה אלא לכל מחלת ריאות חסימתית. גם ערכי חמצון הדם אינם תורמים לאבחון המחלה אולם חשובים מאד לאבחון חומרת ההתקף.

אם כן, נותרנו ללא אפשרות לאבחן אסתמה. כדי להצליח באבחנה יש לזכור שאסתמה היא מחלה "רקורטית" כלומר מחלה שחוזרת על עצמה. אם תינוק סובל מהתקפים כאלו מספר רב של פעמים במיוחד ללא מחלת חום מלווה, מן הדין שהרופא ישקול הצמדת תווית של אסתמה עם כל הנובע מכך.

יש תקווה!!! שימו לב בשום מרפאה של חפא ילדים אין הרבה ילדים בני חמש ומעלה המצפצפים. היכן נעלמו כל האסתמטיים?? !!

אבל עדיין זה לא מספיק. את התינוקות עם הצפצופים החוזרים ניתן לחלק ל-3 קבוצות. הקבוצה הראשונה "תינוקות עם צפצופים חוזרים", המכונים גם Viral induced wheezing או Infantile asthma. זו המאסה הגדולה. אלו תינוקות שכל רופא גם מצליח וגם לא מצליח איתם. לדעתי כל מה שנעשה או לא נעשה עמם לא יצליח בטווח הקצר ויהיה יעיל בטווח הארוך....

הקבוצה השנייה, Viral induced wheezing. כוללת ילדים גדולים יותר לא אטופיים שבמהלך חייהם יסבלו מהתקפים רבות של צפצופים בינוקו וממהתקפים בודדים של אסתמה בהקשר למחלות ויראליות בגיל מאוחר יותר.

הקבוצה השלישית התינוקות האטופיים. אלו הם האסתמטיים האמיתיים. חשוב להבין, גם בקבוצה זו, שההתקפים בגיל הילדות אינם קשורים לאלרגיה אלא בעיקר לוירוסים. אולם היות ויש להם את התכונה של התכווצות סמפונות וצפופים, הרקע האלרגי "ידיאג" כבר לכך שיפתחו אסתמה.

האבחנה בזמן אמת לאיזה קבוצה שייך התינוק הספציפי אינה פשוטה כלל וכלל. עם זאת לקראת סיום המאמר אתן את עמדותי ודעתי כיצד בכל זאת ניתן לאבחן ולמה זה חשוב בכלל.

איה גיא מורד

ההתקף. אחד המדדים הפשוטים והנוחים לשימוש, אשר השימוש בו פחות מהרצוי, הוא ספירת קצב הנשימה. כולנו יודעים כי קצב הנשימה הנורמאלי משתנה עם הגיל ובין מצב של ערנות לשינה. בתינוקות, יש להתייחס לקצב נשימה במנוחה, רצוי בשינה כמדד השוואתי. קצב מעל 40-50 נשימות (בשינה) לדקה הנו קצב מהיר בכל גיל. בתינוק ער, יש לזכור כי תינוק נכנס לטכיפינאה רק בראותו את הרופא במיוחד אם הוא אחרי אשפוז או חוויה לא נעימה דומה. אנו כרופאים נתלים גם במדדים אובייקטיביים יותר כגון שימוש בשרירי עזר והסטטוסקופ. בשלב הראשון



אסתמה בילדים

בילדים גדולים המצב הרבה יותר פשוט. ראשית שכיחות הילדים עם התקפי אסתמה פחותה בהרבה. קבוצה א' הנזכרת לעיל "נעלמה" יש התקפים הרבה יותר מוגדרים. כמו כן ניתן להיעזר בספירומטר (מכשיר לבדיקת תפקודי ריאות). המדד העיקרי הוא כמות האויר הננשף בשניה אחת FEV1 לפני ואחרי מרחיב סמפונות. יש מקרים שהמצב כל כך קשה שרק אחרי טיפול נרחב לארואת את התגובות. לעומת זאת יש מקרים שהמצב בעת הבדיקה שפיר ולא נקבל את הנתונים האופייניים בבדיקת הספירומטריה. במקרים אלו ניתן להיעזר במבחן מאמץ או מבחן תגר מטכולין או אדנוזין. הרחבה נוספת בנושא זה לא מתאפשרת עקב אילוצי המקום.

שתי הערות נראות לי חיוניות. הראשונה, ילד מסוגל לבצע בדיקה זו רק בגיל 6 שנים ולפעמים רק מגיל 8 שנים השניה, חשוב מאד לאבחן אסתמה לפחות פעם אחת לפני החלטה על טיפול קבוע.

טיפול וניהול

כעת כאשר זכינו להכיר את סוגי הצפצפים הצעירים נראה כיצד מומלץ לטפל ולנהל את המחלה. במחלות ממושכות כמו אסתמה המושג ניהול, שמשמעותו פעולה המשכית, יותר מתאים מטיפול שמשמעותו פעולה חד פעמית.

יש להפריד בין הטיפול בהתקף החריף בו המצב די פשוט דהיינו מתן מרחיבי סמפונות ובתוספת סטרואידים באינהלציה או דרך הפה. אמרתי "די פשוט" למרות שגם הטיפול במחלה החריפה אינו חד משמעי. התגובה של תינוקות למתן מרחיבי סמפונות ואף למתן סטרואידים אינה אחידה וחזויה כמו בילדים גדולים או מבוגרים. לכן, יש לבדוק שאכן יש תגובה לטיפול. בלא מעט מקרים ניתן טיפול לא יעיל רק מתוך הרגל...

בכל מקרה, אנו מורגלים לדעת כי מדובר במחלה דלקתית של הסמפונות וכי חוסר טיפול גורם לנזק היכול גם להיות בלתי הפיך (Remodelling) לכן חשוב טיפול מונע קבוע וכו וכו.

למי להציע טיפול מונע קבוע?

הבעיה העיקרית מתעוררת לאחר חלוף השלב החריף. בשנים האחרונות עלתה ההכרה בחשיבות הטיפול המונע באסתמה. תזכורת, המטרות של טיפול מונע קבוע באסתמה הן שתיים: למנוע סבל ממחלות חוזרות ולמנוע נזק עתיד לסמפונות לריאות.

מינעת הנזק הבלתי הפיך חשובה ביותר ולכן הנורמה הרפואית הנוכחית ממליצה על טיפול מונע קבוע לכל

האסתמטיים. כאן מתעוררת בכל עוזה שאלת השאלות "מי מבין הצפצפים הקטנים אכן אסתמטי".

להדגמת היקף הבעיה אני מזכיר שוב את עבודתו של מרטינז אשר הראה שבקוהורט של ילדים אשר היו במעקב עד גיל 6 שנים, 49 אחוז צפצפו בשלב זה או אחר ביוענו כי שכיחות האסתמה היא 5-10 אחוזים ברוש-ש 80-90 אחוז מהפעוטות המצפצפים אינם אסתמטיים, אלו הם אותם הילדים שנעלמו מחדר ההמתנה של רופא הילדים!!

ילדים אינם נמצאים בסיכון לפתח שינויים כרוניים בסמפונות ולכן אינם זקוקים לטיפול מונע קבוע. כן, למי שלא הפנים, מדובר על לפחות 80 אחוז מהתינוקות המצפצפים שאינם סובלים מאסתמה ואין לכן מקום לטיפול מונע קבוע, אלא רק לטפל במחלה אקטיבית. גם מיטב המומחים בישראל לא יודעים לאבחן אסתמה בודאות בגילאים הללו. ההנחיות הישראליות לאבחון וטיפול באסתמה (פורסמו על ידי הסתדרות הרפואית בישראל ב-1997 ועודכנו ב-1998 ו-2000) אומרות במפורש כי אבחון אסתמה בגילאים הצעירים - עד 5 שנים הוא אף פעם לא ודאי.

מי אם כן סובל מאסתמה? הדרך הטובה ביותר לענות על שאלה זו, לעניות דעתי, (עד אשר ימצא הג...) היא להיעזר בעובדה שכמעט 100 אחוז מהחולים ובמיוחד הצעירים עם אסתמה הנם אלרגיים. כלומר תינוק מצפצף ואלרגי הנו בעל סיכוי של יותר מכפול לסבול מאסתמה מאשר תינוק מצפצף ולא אלרגי. הבעיה שנותרה היא שמחד גיסא לא כל הילדים שיהיו אלרגיים בעתיד הם בעלי תבחין עור חיובי בינקות, ולכן לא תמיד נתן לזהותם. מאידך גיסא, אלו בעלי תבחין עור חיובי כלומר האסטויים, הנם בקבוצת סיכון לפתח אסתמה. לתינוקות האלרגיים נוסף גם את אלו עם סיפור משפחתי של אלרגיה ואסתמה, במיוחד סיפור משפחתי אימהי חיובי.

לכן, לסיכום תינוק מצפצף עם רקע גנטי אלרגי הנו בסיכון לסבול מאסתמה והוא (או היא) מועמדים לטיפול מונע קבוע. זו המחשה ברורה של הצורך בהדגמת הרקע הגנטי אלרגי, לפני החלטה על טיפול מונע קבוע.

גישה זו שאני כבר מקדם מזה יותר מעשור לא הייתה מקובלת על כל הרופאים בישראל. יש הטוענים שאני מונע בגישה זו טיפול מתינוקות הזקוקים לכך והרבה דיו נשפך על כך ביוכחים.

שני מאמרים שפורסמו ב-11 למאי 2006 ב-New England Journal of Medicine שיוו את פני הויכוח. כותבי המאמרים הראו כי הימנעות מטיפול אינה גורמת נזק ארוך טווח. המחקר הראשון נערך בארה"ב

ותיאר ילדים בגילאים 2-4 שנים שקבלו סטרואידים באינהלציה במשך 24 חודשים!!! ילדים אלו היו תינוקות בסיכון, כלומר עם הוכחה לקיום נטייה אלרגית. במהלך 24 החודש אכן היה יתרון, אם כי, לא מרשים למטופלים. אולם, שנה מאוחר יותר לא ניתן היה לצפות בשום הבדל בתפקודי הריאות. המחקר השני שבוצע בדנמרק בדק בתינוקות בני שנה. אלו טופלו במהלך שנה שלמה במשאך דרך "ספייסר". בתינוקות אלו לא נצפה שיפור אפילו במהלך הטיפול. לדעתי, דרך המתן דרך ספייסר לא יעילה ראה להלן, וכן לא נבחרו תינוקות מתאימים.

בכל מקרה עתה אין אני חש שבהמלצותי הנני מסכן תינוקות. יתרון נוסף, כאשר ההמלצה מבוססת ולא כלאחר יד, לתת טיפול מונע ההורים גם נעים... ה-Lancet מאוגוסט 2006 התייחס לנושא זה. המסקנה העיקרית כי הגורם החשוב ביותר אם יש אסתמה או שהצפצופים חולפים הוא הרקע האלרגי. אין זאת אומרת שתינוק ללא אלרגיה או ללא רקע אלרגי לא ראוי לטיפול מונע, יש עדיין לקחת בחשבון שגם תינוקות אשר סובלים רבות מהתקפים רבים ותכופים אשר משבשים את מהלך החיים לרבות אשפוזים וגיוחות לחדרי מיון ומוקדים הנם מועמדים ראויים לטיפול מונע קבוע. אולם לא דווקא על מנת למנוע Remodeling אלא כדי לאפשר חיים תקינים לתינוק ולמשפחה. אם לנסות לענות על השאלה בחלק הראשון של המאמר - רק לילדים מקבוצה ג' יש לדעתי להציע טיפול מונע קבוע.

מה קורה באופן מעשי ?

לצער, קיים בלבול גדול בשטח ובהיעדר הנחיות חד משמעיות איש הישר בעיניו יעשה. הרופאים אשר די השתכנעו מהטיעונים בעד טיפול מונע קבוע לכולם, נוטים להמליץ על טיפול מונע קבוע על ידי אינהלציות של סטרואידים או דרך ספייסרים. במאמר זה המשך בעמוד 20

* שאלה אחת זהה

**ויטמינים ותוספי מזון –
לתת או לא לתת לילדים
ואם כן מתי?**



אני מציע, לפיכך, לגלות פתיחות גם כלפי הלא קונבנציונלי...

"אחת הבעיות בנוגע לתוספי מזון וויטמינים, היא שלא על כולם יש מחקרים מבוקרים ובכל מקרה אין מספיק עבודות מבוקרות בנושא זה. עם זאת, נעשו מספר עבודות. לדוגמה: קבוצת חוקרים מהארץ בדקה השפעה של סירופ חיזוק מסוים על שתי קבוצות ילדים. קבוצה אחת קיבלה את תכשיר החיזוק, והקבוצה השנייה קיבלה פלאסבו. כעבור שנה, בדקו מי קיבל מה ומצאו שהילדים שקיבלו את תכשיר החיזוק, שהכיל פרופוליס, איניציאה וויטמין ס, היו מאושפזים פחות בבית חולים, פיתחו פחות דלקות אוזניים וקיבלו פחות אנטיביוטיקה. לעומת זאת, לא היו להם פחות שיעולים. במקרה זה, העבודה המבוקרת הראתה תוצאות חיוביות. לעומת זאת, היו עבודות אחרות שבדקו שילוב של איניציאה ופרופוליס כמועם הצטננות ושפעת, והראו תוצאות סותרות.

גם על אומגה 3 נעשו עבודות מבוקרות וחוקרים טוענים שהשימוש בו כבר מהטרימסטר השני של ההריון, מביא לכך שהתינוק גדל בשל יותר, ועם איי קיו יותר מתקדם. יש הטוענים, שהוא אפילו ישן יותר טוב.

עבודה אחרת בדקה ילדים עם הפרעות קשב וריכוז והפרעות מוטוריות, אשר קיבלו אומגה 3. נמצא, שהאומגה 3 שיפר אצלם את ההפרעות המוטוריות.

אני מציע, לפיכך, לגלות פתיחות גם כלפי הלא קונבנציונלי:

כשמדובר בברזל, יש צורך לתת ברזל עד גיל שנה ויש כאלה שממליצים לתת אף עד גיל שנתיים.

אם ילד אוכל בצורה לא מספקת במשך תקופה ארוכה, צריך לתת לו ויטמינים לתקופה קצרה. באופן כללי כשמדובר בוויטמינים, צריך לעשות בהם שימוש מושכל, כי עודף וויטמינים אינו בריא.

חשוב לקנות ויטמינים מחברה בדוקה, גדולה, מוכרת, ואמינה, שאפשר לסמוך עליה שמה שכתוב על גבי האריזה, נמצא בתוך המוצר. צריך לשאול את הרוקח האם יש עבודות מבוקרות מוכחות על אותו התכשיר, ולרכוש מוצרים שהוכחו כיעילים.

בנוסף על כך, כדאי מאוד ליידע את הרופא כשמשתמשים בתוסף מזון מסוים, כי לעמים יש התנגשות בין התוסף והתרופה שהרופא רושם. לא כל מה שטבעי, הוא בטוח."

פרופ' מתי ברקוביץ', מנהל היחידה לפרמקולוגיה קלינית וטוקסיקולוגיה, המרכז הרפואי אסף הרופא

אסתמה קלה וטיפול חיסוני מנע במקרים רבים את החמרת האסתמה במטופלים לעומת קבוצת ביקורת. נציין כאן כי הקושי באיתור התינוקות האלרגיים והטרדה הכרוכה בטיפול חיסוני מקשה על ניצול מלא הפוטנציאל של טיפולים אלו.

באסתמה אלרגית קשה נוסף לאחרונה גם טיפול על ידי Xolair. מדובר בנוגדן המיוצר בטכנולוגיה ביולוגית. הנוגדן מכון כנגד IgE זהו מעין טיפול חיסוני כללי ולא ספציפי. יתרונו חוסר תופעות לוואי משמעותיות. חסרונותיו, טרדה רבה ועלות גדולה. משום כך הוא הוכנס בשנת 2006 לסל במגבלות קשות ולחולים קשים במיוחד.

חשוב גם לציין שרוב הילדים האסתמטיים סובלים גם מנזלת אלרגית העדר טיפול בכך זה מחמיר המחלה.

סכום

לא אוכל לסיים פרק זה בלי להתייחס לאמרה כי "לא כל המצפץ הנו אסתמטי". בילדים קטנים עם צפצופים יש לנסות להגיע לאבחנה. ישנם מצבים רבים המסתתרים תחת התמונה של צפצופים. במיוחד יש להוציא מחשבון שאיפת גוף זה תינוקות המתחילים להיות פעילים נוטים להכניס כל דבר לפה. צפצופים המתחילים באופן פתאומי ובמיוחד לאחר פריצי שיעול פתאומיים חייבים להדליק נורה אדומה. הרופא הבדוק חייב ליתן את דעתו על אפשרות זו. גוף זר מתמקם בדרך כלל בסמפון מסוים ופועל כשסתום חד כיווני, דבר אשר יתבטא ב"צפצופים אזורים" המתאימים לאזור החסום. ישנם עוד מצבים המחזקים אסתמה, רובם ככולם לא שכיחים אולם יש לנסות לאבחנם.

בתינוקות מקיאים או כאלו שלא עולים היטב במשקל יש לחשוב גם על שאיפת חומר קיבתי לריאות. תופעה המתבטאת אף היא בצפצופים.

חלב כשלעצמו אינו גורם ליתר ליחה ואינו גורם לאסתמה פרט לאותם מקרים נדירים בהם יש אלרגיה לחלב לכן הנוהל של מניעת חלב מתינוקות מצפצפים ומשתעלים אין לו תימוכין.

במתבגרים חייבים להוציא מחשבון Vocal Cord Dysfunction במצב זה יש צפצופים אינספירטוריים, אולם הם יכולים להיות כה מרשימים עד כי החולים מטופלים על ידי סטרואידים פומיים!!!

מוסגר אציין רק שעיקר הטיעונים המשכנעים בעד טיפול מונע קבוע באינפורמציה אשר נאספה במבוגרים או ילדים גדולים. ההורים אשר השתמעו רק חלקית מתחילים ומפסיקים את הטיפול חליפות וכל הזמן מחפשים יעצים חדשים, דעה שניה שלישית וטיפולים אלטרנטיביים. נניח שצלחנו לפתור את השאלה הכבדה "למי להציע טיפול מונע קבוע?" אנו מגיעים לצומת הבאה.

מהו הטיפול המונע המתאים ביותר?

אין ספק כי במקרים בהם יש צורך בטיפול מונע, הדרך היעילה ביותר הנה מתן סטרואידים באינהלציה. יש הממליצים גם מתן סטרואידים בשיאוף דרך מתאמים שונים ספייסרס (Spacers), לדעת, מתאמים אלו הנם פחות יעילים, יעילותם נמוכה ביחס ישיר לגיל המטופל ככל שהתינוק צעיר יותר המתאם פחות יעיל. אולם למרבה הפלא יש מקרים רבים שטיפול זה "עוזר", לדעתי מדובר באותם מקרים אשר לא היה צורך בטיפול מונע מלכתחילה. ושוב ראוי לזכור כי מדובר בלמעלה מ-80 אחוז מהתינוקות המצפצפים... בגילים הצעירים במיוחד ניתן להציע אינהלציות עם סטרואידים כאשר בתקופות הסימפטומטיות יש להוסיף גם מרחיבי סימפונות.

בגיל מאוחר יותר, מעל 4-5, ניתן לתת משאפי סטרואידים. כאשר לאחרונה משאפי האבקה היבשה זוכים לפופולריות ניכרת. גם כאן בתקופות סימפטומטיות ניתן לתת משאפים משולבים כגון "סרטייד" או "סימביקורט" ובגרעה לעבור למשאף הסטרואידילי בלבד עם תוספת מרחיבי סימפונות לפי הצורך. יש לציין שטיפול מסודר יעיל אף במינונים קטנים מנה של 100-200 מיקרוגרם ליום מספיקה אף לרוב המבוגרים!!!

לאחרונה מוצע טיפול מונע גם על ידי "סינגוליר". תרופה זו מתאימה למקרים קלים כטיפול בודד או למקרים קשים במיוחד כתוספת לסטרואידים. היתרון הגדול של הסינגוליר הוא העדר תופעות לוואי וניתן לתת אותו דרך הפה ללא צורך באינהלציות ומתאמים. נאגרות עבודות המראות כי תינוקות עם התקפים תכופים נהנים מנסיון טיפול על ידי סינגוליר. יתכן ומתן סטרואידים באינהלציה כצעד מכין לטיפול על ידי סינגוליר הוא השילוב המצליח.

אופציות טיפוליות נוספות הן טיפולים אנטי אלרגיים קלאסיים כגון טיפול מונע סביבתי וטיפול חיסוני. עבודות רבות מראות כי לאורך זמן אלו הטיפולים היותר משפיעים. ילדים אשר טופלו על ידי חיסונים מראים הפחתה בנזקים ארוכי טווח. עם זאת יש לזכור כי בשלב זה טיפולים על ידי חיסונים מתאימים יותר לילדים עם נזלת אלרגית. להרבה מאלה יש גם

פרופ' יצחק כץ, בית הספר לרפואה, אוניברסיטת תל אביב, מנהל מכן האלרגיה האסתמה והאימונולוגיה, בית החולים אסף הרופא

כאבי ראש בילדים



באבחנה והטיפול בו הוא טיפול במחלה הדלקתית. **כאבי ראש חדים חוזרים** – מיגרנה היא הסיבה השכיחה ביותר להתקפים של כאבי ראש חדים חוזרים בילדים. השכיחות של מיגרנה עולה עם הגיל: מאחוזים בודדים בגילאים שלוש עד שבע שנים ועד 23 אחוז בגיל ההתבגרות. גם היחס בנים/בנות משתנה עם הגיל. עד גיל שבע שנים, יותר בנים מאשר בנות סובלים ממיגרנה. מגיל שבע ועד ההתבגרות היחס שווה, ומגיל ההתבגרות יותר בנות לעומת בנים סובלות ממיגרנה.

מיגרנה היא לרוב משפחתית, כשהשכיחות התורשתית היא כ-70 אחוז. בנוסף לגורם התורשתי קיימים גורמים סביבתיים המביאים להתקף, גורמים ליציאת התקף מהכוח לפועל וביניהם: מתח, שינויים מהרגלי שינה (חוסר או עודף), עייפות, רעב, צמא, שינויי מזג אוויר, נסיעות ארוכות, רעש או אור חזקים, ובערות – שינויים הורמונליים (מחזור).

אבחון מיגרנה

לאבחון מיגרנה בילדים יש הגדרות ברורות שנקבעו על ידי האגודה הבינלאומית לכאבי ראש בשנת 1988 ושוב בשנת 2004.

כאבי ראש בילדים הם אחד המצבים השכיחים ביותר בארצות המפותחות. שכיחותם נעה בין שמונה אחוזים ל-60 אחוז. כאבי הראש נעשים תדירים יותר עם ההתבגרות. הסיבות לכאבי הראש הן רבות. רק במיעוט מהסובלים מכאבי ראש קיימת בעיה רפואית משמעותית בתוך הגולגולת ובמקרים אלה יש לרוב סימנים נוספים המרמזים על הבעיה. הסיבה השכיחה ביותר לכאב ראש חד חוזר היא מיגרנה. ביותר מ-40 אחוז מהמבוגרים הסובלים ממיגרנה, ההתקפים החלו לפני גיל 18 שנה.

כ-60 אחוז מהילדים חווים כאב ראש עד גיל 15. בגיל שבע, כ-35 אחוז מהילדים חוו כאב ראש. כאבי ראש חוזרים קורים רק בחלק קטן מהילדים – שלושה אחוזים עד 15 אחוז – כתלות בגיל. רוב כאבי הראש החוזרים בילדים הם על רקע מיגרנה.

כאבי ראש חדים – רוב האירועים של כאב ראש חד נובעים ממחלות זיהומיות, דלקתיות, ובעיקר ממחלות וירליות כמו שפעת או דלקת גרון. הכאב מלווה בחום והרגשה כללית רעה, וחולף עם חלוף הדלקת. טיפול במחלה הדלקתית ובמשככי כאב יפתור את כאב הראש. חשיבות מיוחדת יש לתת לכאב ראש מדלקת מוח או דלקת קרומי המוח. כאב הראש במצבים אלה עוזר

כ-60 אחוז מהילדים חווים כאב ראש עד גיל 15, ורוב כאבי הראש החוזרים בילדים הם על רקע מיגרנה. הטיפול בילד עם מיגרנה משתנה דורש "תפירה" ייעודית של הטיפול לפי צורכי הילד. לא כל ילד דורש טיפול תרופתי ולא כל תרופה פועלת באופן זהה בכל הילדים

ד"ר רחל הרינג

הקריטריונים של האגודה להגדרת כאבי ראש בילדים עבור מיגרנה הם:

1. חמישה או יותר התקפים הכוללים את - הממצאים בסעיפים 2-4.
 2. התקף כאב ראש הנמשך 1-72 שעות.
 3. לכאב הראש יש לפחות שניים מתוך ארבעת המאפיינים הבאים:
- דו-צדדיות או חד צדדיות ומיקום מצחי או רקתי.
 - לכאב איכות פועמת.
 - הכאב מוחמר על ידי פעילות גופנית מתונה.
 - עוצמת הכאב בינונית עד קשה.
 - 4. לפחות אחד מהבאים מלווה את כאב הראש:
- בחילה או הקאות.
 - היררעות מרעש, מאור או משניהם.

אירועים שווי מיגרנה

בילדים שכיחים התקפים שווי מיגרנה (migraine equivalents) וביניהם ניתן לראות:

הקאות מחזוריות - אירועים חוזרים של הקאה הנמשכים שעות עד ימים, ללא גורם ברור.

כאבי בטן חוזרים - חלק מהילדים הסובלים מהתקפים חוזרים של כאבי בטן, להם לא נמצאה סיבה, יסבלו בהמשך חייהם ממיגרנה.

מחלת תנועה - חלק מהילדים הסובלים ממחלת תנועה, כמו קושי בנסיעה, קושי במשחק בנדנדה או קרוסלה, יפתחו בהמשך חייהם מיגרנה.

כאבי ראש ממתח (Tension Headache) - כאב הראש השכיח בילדים הוא Tension Headache. הכאב דו-צדדי, לוחץ, בקרקפת או בצידי הראש ובעורף, נמשך דקות עד ימים, אינו מלווה בתופעות נוספות, למעט, לעתים נדירות, בחילה או רגישות לרעש. הסיבה המדויקת לכאב ראש זה שנויה במחלוקת. בחלק מהסובלים הכאב נגרם כנראה מהפעלה לא תקינה של שרירים בקרקפת, כתוצאה מיציבה או משיבה לא נכונים, מעייפות או ממתח נפשי.

רוב המקרים ניתן לטפל בכאב זה בתרופות כמו אקמול או איבופרופן.

הפרעות במפרקי הלסת - הפעלת יתר של שרירי הלעיסה ומפרקי הלסת נובעת מחריקת שיניים לילית, מברוקסיזם או מאי יציבות של מפרקי הלסת. הכאבים בעיקר במפרקי הלסת אך לעתים תחושת הכאב היא בראש. לעתים הילד חש "קליק" בפתחת הפה. הפחתת הלחץ, במקרה שמדובר בחריקת שיניים לילית, יכולה להיעשות על ידי שימוש בסד לילה מיוחד.

סיבות נוספות לכאב ראש חד - עליית לחץ דם, דלקת מערות הפנים, תרופות - לרבות גלולות

כאב הראש השכיח בילדים הוא Tension Headache - כאב ראש ממתח. הכאב דו-צדדי, לוחץ, בקרקפת או בצידי הראש ובעורף, נמשך דקות עד ימים, אינו מלווה בתופעות נוספות, למעט, לעתים נדירות, בחילה או רגישות לרעש. הסיבה המדויקת לכאב ראש זה שנויה במחלוקת. בחלק מהסובלים הכאב נגרם כנראה מהפעלה לא תקינה של שרירים בקרקפת, כתוצאה מיציבה או משיבה לא נכונים, מעייפות או ממתח נפשי

בכחמישית מהסובלים ממיגרנה, מקדימה את כאבי הראש תחושה המכונה "אאורה". האאורה הנפוצה ביותר היא הפרעות בראייה, כגון: הבזקים, חסרים בשדה הראייה, קווי זיגזג נטולי צבע או צבעוניים. כמו כן יכולות להיות הפרעות בכוח בגפיים, הפרעות בתחושה, הפרעות בשפה או בדיבור ואפילו מצב בלבול עם אי שקט.

הטיפול בכאבי הראש השונים

הטיפול במיגרנה ובכאב ראש ממתח הוא אותו טיפול כמו במבוגרים, אך במינון נמוך יותר. 15- השנים האחרונות, שיטות טיפול התנהגותיות נמצאו יעילות בעיקר בילדים.

להתקפי מיגרנה ללא אאורה בילדים, עם תדירות התקפים של פחות מחמישה התקפים בחודש, מומלץ טיפול להתקף החד. הטריפטנים נעשים יותר ויותר מקובלים להפסקת התקף חד למתבגרים.

ריזלט 5 מ"ג (Rizalt 5mg) נבדק בגילאים 12-17 שנה ונמצא יעיל באופן משמעותי ב-66 אחוז מהסובלים ממיגרנה, ללא תופעות לוואי משמעותיות. כמו כן, ריזלט שיפר באופן משמעותי את היכולת לתפקד לאחר שעה וחצי ולאחר שעתיים. אימיטרקס נמצא גם הוא יעיל, אך לא יותר מפלצבו.

אם תדירות ההתקפים גבוהה יותר, או שהחולים אינם מגיבים לטיפול להתקף החד, יש צורך בטיפול מונע, אותו יש לקחת לפחות חודשיים-שלושה.

כאבי ראש ממתח - טיפול להתקף החד פחות יעיל. יש לאסור נטילת משככי כאב מעל כמות מירבית של 15 יום בחודש וזאת כדי למנוע הופעת Medication Overuse Headache. הטיפול היעיל ביותר למניעה הוא אלטרולט, אותו יש לקחת בערב במינון 10-20 מ"ג. תופעות לוואי כלולות ישנוניות ועלייה במשקל. טיפול זה יכול להיות משולב בטיפול התנהגותי, טיפול בהרפייה וטיפול פסיכולוגי.

למניעת הריון במתבגרות.

כאבי ראש כרוניים שעוצמתם קבועה - יש לבדוק את הרגלי החיים כולל צריכת מזון, שינה ולחץ. תפקיד חשוב בכאבים אלה יש לטיפול התנהגותיים.

כאבי ראש כרוניים שעוצמתם מתגברת - כאב ראש זה מהווה "דגל אדום". בכאב ראש זה קיימת החמרה הדרגתית בעוצמת הכאב ובהמשך מתלוות תופעות נוספות כמו בחילה והקאות. בכאב ראש זה יש לשלול בעיות תוך גולגולתיות במהלך הבירור.

הטיפול בילד עם מיגרנה

הטיפול בילד עם מיגרנה משתנה ודורש "תפירה" ייעודית של הטיפול לפי צורכי הילד. לא כל ילד דורש טיפול תרופתי ולא כל תרופה פועלת באופן זהה בכל הילדים.

המטרות ארוכות הטווח של טיפול במיגרנה הן:

- הפחתת תדירות התקפי הכאב, חומרתם, משכם ובעיות התפקוד הנלוות אליהם.
- הימנעות משימוש בתרופות לא יעילות ואף מזיקות במהלך ההתקף.
- שיפור באיכות החיים.
- הימנעות מהעצמת הטיפול התרופתי.
- חינוך החולים להתמודד עם המצב ולשלט במחלה.
- הפחתת המצוקה תלוית הכאב והסימנים הנפשיים הקשורים לה.

מטרת הטיפול התרופתי בזמן התקף חריף היא:

- להתמודד עם ההתקף במהירות וביעילות ולמנוע את חזרתו.
- להחזיר לחולה את יכולת התפקוד שלו.
- להימנע מפנייה לתרופות "הצלה".
- השאת (מקסימיזציה) יכולת הטיפול העצמי והימנעות מהצורך להיתמך באחרים.
- יצירת טיפול בעל יחס עלות-תועלת גבוה.
- על הטיפול להיות טול תופעות לוואי עד כמה שניתן.

טיפול יעיל בהתקף החד הם איבופרופן ואקמול. כשההתקפים מתרחשים בתדירות גבוהה, מומלץ טיפול מניעה לא תרופתי ותורפתי.

ד"ר רחל רינג, מחלקה לעירולוגיה, בית החולים מאיר, כפר סבא

חיסונים

למניעת מחלות חורף

בכל חיסוני החורף התועלת לפרט ולחברה מההתחסנות עולה עשרות מונים לעומת תופעות הלוואי הקלות מהחיסון, או מהסכנה הפוטנציאלית לסיבוכים ותיאורטיים אשר הסבירות להם נמוכה ביותר.

ד"ר גיורא גוטסמן

חניעת מחלות מדבקות על ידי חיסונים הוא אחד ההישגים הגדולים ביותר ברפואה במאה העשרים. מחלות רבות כמעט נעלמו מן העולם בזכות מציאת חיסון כנגדן. לפיכך, החיסונים לילדים הכרחיים למניעת מחלות הילדות ולמניעת סיבוכים ממחלות אלו.

בארצות המפותחות מרבית הילדים מקבלים את החיסונים בהתאם לתכנית החיסונים המקובלת בארצם. תחום החיסונים במתבגרים ובמבוגרים טרם נחקר מספיק וטרם גובש.

בשנים האחרונות עלתה המודעות והבנת יחסי הגומלין בקשר שבין ההתחסנות בילדים והשפעת תהליך זה על מניעת המחלות במבוגרים ולהיפך. קשר זה חשוב בעיקר לגבי חיסונים הניתנים מחוץ לשגרת החיסונים בילדות כגון שפעת ואבעבועות רוח או חיסונים שהאפקט המגן שלהם פג לאחר מספר שנים כגון שעלת.

הזיהומים השכיחים ביותר בחורף הם זיהומים בדרכי הנשימה שכן לחלק מהפתוגנים למחלות החורף קיים חיסון.

שפעת וחיסון כנגד נגיף השפעת – Influenza –

זן השפעת A גורם למחלה קשה יותר בדרך כלל. זן זה יכול לעבור שינוי גנטי משמעותי הנקרא Antigenic Shift, ובעקבות שינוי כזה תתכן מגיפה. בזנים A ו-B יתכנו גם שינויים גנטיים קלים יותר הנקראים Antigenic Drift.

ארגון הבריאות העולמי (WHO) מעריך שהחיסון מפחית את התמותה משפעת בקשישים ב-70-85

אחוז. ההבדלים הגדולים בתוצאות במחקרים רבים ומאמרי Met analysis לחקר יעילות החיסון במניעת המחלה, אשפוזים ותמותה, נובעים מחוסר אחידות ובבעיות מתודולוגיות.

החיסון לשפעת בישראל (Vaxigrip) הוא חיסון מומת הניתן בזריקה לשריר. החיסון מכיל 2 זנים של הווירוס מסוג A וזן אחד מסוג B. החיסון מיוצר כל שנה על פי תחזית הזנים הצפויים לגרום לתחלואה באותה שנה. ההגנה שמקנה החיסון היא לשנה אחת ולכן יש להתחסן מדי שנה.

אצל כ-20 אחוז מהמתחסנים תיתכנה תופעות לוואי מקומיות של כאב אודם ונפיחות. שכיחות תופעות לוואי סיסטמיות אינה שונה מאיבן, תופעות לוואי חמורות נדירות מאד ולא ידוע על תמותה מהחיסון. התווית נגד למתן החיסון היא רגישות לביצים. בעבודה שפורסמה ב-2006 נבדקה בטיחות החיסון אצל 45,456 ילדים בגילאים 6-23 חדשים בארה"ב ולא נמצאה שכיחות גבוהה יותר של תחלואה נשימתית או סימפטומים חריגים במחוסנים.

החיסון המומת ניתן לקבוצות סיכון ובני משפחותיהם, כולל ילדים בגיל 6-24 חדשים, ולמבוגרים מעל גיל 50. בארה"ב שונתה השנה המדיניות ועתה ההמלצה היא לחסן את כל הילדים מגילאי 6 חודשים ועד חמש שנים. כל שנה מופצות בישראל הנחיות על ידי משרד הבריאות וקופות החולים המפרטות את ההוראות והנהלים לחיסון. מומלץ לחסן בחודשים אוקטובר ונובמבר, לפני תחילת עונת השפעת, אך חיסון מאוחר יותר עדיין יקנה הגנה עד גמר עונת השפעת.

קיים חיסון חדש חי מוחלש המכיל גם הוא 3 זנים. החיסון ניתן בתרסיס לאף, ויעילותו טובה לפחות כמו

החיסון המומת, ויתכן אף שהוא מקנה הגנה טובה יותר וממושכת יותר. החיסון אושר בארה"ב לגילאי 5-49 שנים. חיסון זה עדיין לא רשום בישראל.

חיסון כנגד חיידק הפנימוקוקוס (Pneumococcus)

סטריפטוקוקוס פנימוניה (Streptococcus pneumoniae - pneumococcus) הוא החיידק השכיח ביותר כגורם מחלה חיידקית בילדים צעירים בעיקר בחורף. קבוצות סיכון נוספות כוללות קשישים, חולים ללא טחול, שברים בגולגולת, מושטלי התקן שמיעה קוכלארי, מעשנים, מדוכאי חיסון וחולים כרוניים. החיידק גורם למגוון מחלות כגון דלקת ריאות, דלקת אוזניים, אלח דם, דלקת קרום המוח וזיהומים בדרכי הנשימה העליונים.

מעל מיליון ילדים מתחת גיל 5 שנים נפטרים בעולם מדי שנה מזיהומים הנגרמים על ידי חיידק זה. התמותה במבוגרים עם דלקת ראות ובקטרמיה היא כ-25 אחוז. בארה"ב מאובחנים מדי שנה כ-3,300 מיקרי מניגיטיס, 100,000-135,000 אשפוזים עקב דלקת ריאות וכ-6 מיליון דלקות אוזניים מחיידק הפנימוקוקוס.

קיימים מעל 84 זנים (Serotypes) של פנימוקוקוס המסווגים בהתאם להרכב הסמנים על הקפסולה של החיידק. אלימות החיידק קשורה למבנה הכימי וגודל הקפסולה הפוליסכרידית המגינה על החיידק מפני המערכת החיסונית ההומאנית. מעל 80 אחוז מהזיהומים החודרניים נגרמים על ידי 23 זנים של החיידק.

ניתן לבדוד את החיידק אצל כ-60 אחוז מהאנשים הבריאים בקהילה. השכיחות של פנימוקוקוס עמידים לפניצילין הולכת ועולה. קיימות ארצות כספרד והונגריה בהן מעל 60 אחוז מהחיידקים המבודדים מחולים עמידים לפניצילין. לאור זאת, עולה עוד יותר חשיבות החיסון למניעת המחלה.

קיימים שני חיסונים כנגד החיידק. החיסון הראשון, חיסון פוליסכרידי (Pneumovax) חיסון זה אושר

טבלה 1. 23 הזנים בחיסון Pneumovax

לשימוש בארה"ב ב-1983. החיסון ניתן לתוך השרי, מכיל פוליסכרידים מ-23 זנים של פנימוקוקוס כולל 6 זנים הגורמים בשכיחות הגבוהה ביותר לזיהום בחיידק עמיד. הזנים הכלולים בחיסון מהווים מעל 90 אחוז מהזנים שבודדו מהדם, ומעל 85 אחוז מהחיידקים שבודדו מתרביות שנלקחו מאזורים סטרילים בחולים בארה"ב.

חיסון זה מומלץ לכל האנשים מעל גיל 65 שנים ובחולים עם גורמי סיכון שפורטו לעיל. החיסון ניתן לילדים מעל גיל שנתיים בלבד. חיסון תחת גיל זה אינו משרה הגנה לטווח ארוך, וגם הגנה קצרת טווח אינה מספקת.

באחד המחקרים נמצא שהחיסון יעיל במניעת 79 אחוז מדלקות הראה ו-82 אחוז מהבקטרמיות מחיידקים הכלולים ב-23 הזנים שבחיסון. מחקרים אחרים מראים תוצאות שונות, בדרך כלל עם יעילות של כ-40-80 אחוז במניעת המחלות הנ"ל מניעת 10 אחוזים מדלקות האוזניים.

החיסון יעיל למשך 2-5 שנים. לכן קיימת המלצה לחזור על החיסון לאחר 5-3 שנים. כיוון שמתן יותר משני חיסונים לא יבדק, אין המלצה רוטينية לחזור על החיסון מעבר לחיסון הנוסף.

בטיחות החיסון גבוהה. עד 50 אחוז מהמתחסנים עלולים לפתח תופעות לוואי מקומיות, חום גבוה מדווח במספר נמוך של מחוסנים. בחיסון חוזר הניתן תוך פחות מ-4 שנים, שכיחות תופעות הלוואי גבוהה יותר. החיסון הפוליסכרידי אינו מקנה הגנה מספקת או הגנה ארוכת טווח בילדים מתחת גיל שנתיים ולכן פותח סוג החיסון השני חיסון פנימוקוקוס מצומד PREVNAR (Pneumococcus Conjugate Vaccine) בו הפוליסכריד מקושר לחלבון. החלבון מאפשר למערכת החיסון של התינוק הקטן לייצר בעילות נוגנים כנגד החיסון המצומד. בניגוד לחיסון הלא מצומד, חיסון זה גורם לתגובה התלויה בתאי T, ולכן מנת הדחף המצומד מקנה זיכרון ארוך טווח גם בילדים מתחת גיל שנתיים.

החיסון מכיל שבעה סמנים פוליסכרידים

שפעת במספרים

מחלה זיהומית הנגרמת על ידי נגיף השפעת. מתועדות כ-41 פנדמיות ב-400 השנים האחרונות. במאה שעברה היו שלוש פנדמיות, כאשר הידועה והקטלנית שבהן אירעה בשנת 1918 במקביל למלחמת העולם הראשונה, וקטלה כ-100-50 מיליון נפש. בעבודות שונות נמצאה הדבקה שנתית של 36-5 אחוז מהאוכלוסייה בארצות מפותחות. באנגליה מדווחים על כ-4,000-3,000 מקרי מוות לשנה משפעת, ובארה"ב על כ-36,000 מקרים, כשעיקר התמותה היא בחולים מעל גיל 65 שנים. בארה"ב מתאשפזים מדי שנה כ-200,000 אנשים עקב סיבוכי שפעת.

המצומדים לחלבון הדיפטריה. החלבון הוא וריאנט 197 CRM (Cross-reactive material) אינרטי אך אימונוגני של טוקסואיד הדיפטריה, המשמש גם כחלבון נשא לחיסון להמופילוס אינפלאזאה B. במחקר אקראי שבוצע בקליפורניה ואשר כלל 37,868 ילדים, הושווה חיסון מצומד לפנימוקוקוס מול חיסון למנינגוקוקוס קבוצת בקורת. הילדים קיבלו את החיסונים בגיל 2, 4, 6, 12 ו-18 חודשים. בקבוצת ה-Prevnar חלו 3 ילדים בלבד בזיהום פנימוקוקלי חודרני, לעומת 49 ילדים בקבוצת הביקורת. החיסון נמצא יעיל ב-97.4 אחוז במניעת זיהום חודרני, 85 אחוז במניעת דלקת ריאות עם בקטרמיה בזני החיסון, ונמצאה יעילות של 20.5-30.3 אחוז במניעת דלקת ראות ראשונה. החיסון הפחית ב-6-7 אחוזים את דלקות האוזניים בהן לא זוהה פתוגן, וב-66.5 אחוז את דלקות האוזניים שמהן בודדו הזנים שבחיסון.

בסקרים שבוצעו לאחר הכנסת החיסון ב-8 אזורים בארה"ב (18,813,000 תושבים) בשנים 1998-2003 חלה ירידה דרמטית בזיהומים חודרניים בילדים. חיסון הילדים בלבד הוריד את שכיחות הזיהומים החודרניים במבוגרים מעל גיל 50 ב-28 אחוז, ובזיהומים שנגרמו על ידי שבעת זנים הנכללים בחיסון ב-55 אחוז. דוגמא זו ממחישה היטב את יחסי הגומלין והרווח הניכר של המבוגרים כתוצאה מחיסון הילדים.

החיסון המצומד רשום בישראל והוסף לסל הבריאות לילדים מדוכאי חיסון עד גיל 5 שנים בלבד. הכנסת החיסון לשגרה תלויה במשאבים הלאומיים, הגם שילדים בריאים עשויים להפיק תועלת מחיסון זה.

Pneumococcal Types	Nomenclature
**19F 18C 17F 15B **14 12F 11A 10A **9V 9N 8 7F **6B 5 4 3 2 1 33F **23F 22F 20 **19A	זנים
** הזנים השכיחים ביותר הגורמים לזיהום פנימוקוקלי בחיידק עמיד	

* שאלה אחת זהה

**ויטמינים ותוספי מזון -
לתת או לא לתת לילדים
ואם כן מתי?**



יש ילדים במצבים מסויימים שאפשר לתת להם...

"באופן בסיסי וגורף, ילדים בריאים שאוכלים כלכלה מגוונת, לא זקוקים לתוספות. עם זאת אני לא מתנגדת לתוספות מסוימות של תוספים מסוימים, לילדים מסוימים. למשל, לילד במשפחה צמחונית, שלא נחשף לבשר די קשה להגיע לכמות מספקת של ברזל בגיל שנה-שנתיים או בגיל ההתבגרות, שזה קריטי. לכן, לא הייתי מתנגדת להורה, שרוצה לתת לילד ברזל, אחרי ייעוץ, כמובן.

מקרה אחר הוא של ילדים שאלרגיים לחלב ולא מקבלים מספיק סידן. מאוד חשוב לבנות מסה מקסימלית של העצם, לכן, לא הייתי מתנגדת לתת להם תוספת סידן. להורים שיבקשו לתת לילד ויטמין סי מכיוון שהילד אינו לא מכניס לפה פרי וירק, לא אתגד, מכיוון שהילד אינו מקבל ויטמין סי, שהוא חשוב לגוף. אותו הדבר גם לגבי ילדים עם הפרעות אכילה קשות, שאוכלים רק לחם ושוקולד - לא אתגד לתת מולטי ויטמינים.

מצד שני לקיחת תוספי מזון כדי לחזק את המערכת החיסונית היא דבר בלתי נחוץ. תוספת ויטמינים לא תימנע מחלות. אין צורך לקחת ויטמין סי כדי למנוע הצטננות שכן האפקט המניעתי שלו אינו חשוב.

בכל מקרה, צריך לבדוק מה מכיל וכמה, וצריך להשתמש בצורה מושכלת. לא לתת כשלא צריך ולא לדחוף בכח."

**ד"ר רונית לובצקי, רופאת ילדים בכירה ומנהלת
סדנאות הרזייה לילדים בבית חולים לילדים דנה,
המרכז הרפואי תל אביב (איכילוב)**

יש ילדים במצבים מסויימים שאפשר לתת להם...

"בדרך כלל, אני מתנגדת לתת תוספי מזון וויטמינים לילדים, למעט מקרים חריגים של ילדים עם בעיות במערכת העיכול או הפרעה בשגשוג. לרוב הילדים שאוכלים תזונה נכונה, אין מחסור בוויטמינים.

במרבית המקרים, צריכת תזונה רגילה, הכוללת מדי פעם פרי או ירק, היא מספיקה, ומספקת לגוף מה שצריך. תוספי המזון לא יועילו במקרה כזה. גם עודף ויטמינים, לא עוזר.

יש הורים רבים, שמגלים רצון לתת לילדיהם, אבל אני סבור שזה בהחלט לא נחוץ.

עם זאת, במידה ואני מגלה חוסר ספציפי בוויטמין כלשהו אני בהחלט מחייב נתינה כזאת."

**ד"ר ערן קוצר, מנהל מיון ילדים, המרכז הרפואי
אסף הרופא לילדים בבית חולים לילדים דנה**

שעלת - (Pertussis Whooping cough)

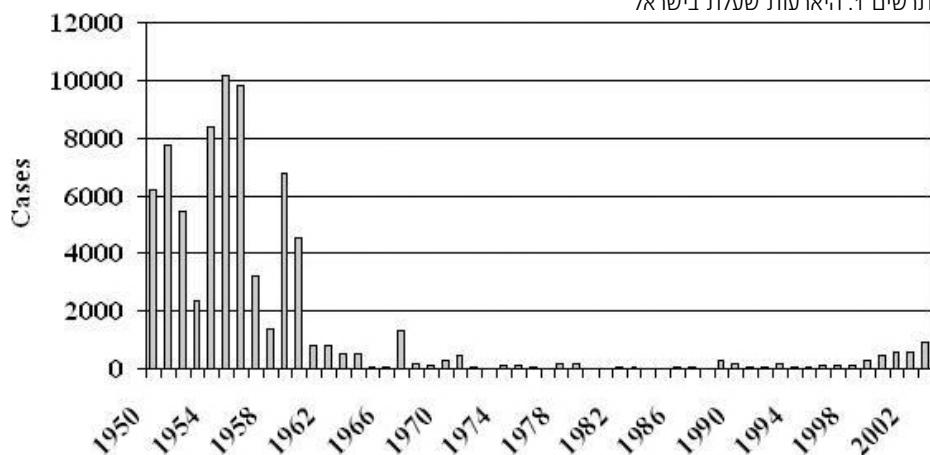
זיהום של דרכי הנשימה על ידי החיידק בורדטלה פרטוסיס (*Bordetella pertussis*). לאחר דגירה של שבוע-שבועיים מופיעים חום והתקפי שיעול קשים היכולים להמשיך מספר שבועות עד חודשים. המחלה שכיחה יותר וקשה יותר בילדים קטנים, בעיקר תחת גיל שנה, ויתכנו סיבוכים ותמותה. לפי דיווחי משרד הבריאות שיעורי האשפוז בתינוקות מתחת גיל שנה מתקרב ל-50 אחוז, ומאז 1998, 4 ילדים שלא חוסנו נפטרו בישראל.

חוקרים במשרד הבריאות פרסמו ב-2006 מאמר המתאר הופעה מחודשת של שעלת בישראל, ומתאר עליה בשכיחות מ-1-2 מקרים ל-100,000 בשנים 1994-8 ל-23/100,000 בשנת 2004. עליה זו נצפתה בכל הגילאים ובמיוחד נצפתה בלא מחוסנים.

תרשים 1 מתאר את היארעות שעלת בישראל בשנים האחרונות. חיסון החיידק השלם המומת (*Whole cell*) הוכנס לשגררת החיסונים בישראל ב-1957 והתחלואה במחלה זו ירדה פי 100 בשנות השישים.

לחיסון זה היו תופעות לוואי ביותר ממחצית מהמתחסנים. רוב תופעות הלוואי היו מקומיות או סיסטמיות קלות, בעיקר חום. בספרות דווחו תיאורי מקרה רבים של סיבוכים קשים יותר כולל פגיעות נוירולוגיות רבות. בבדיקה מדוקדקת יותר, במרבית המקרים לא נמצא קשר נסיבתי ישיר בין החיסון לתופעות הלוואי שתוארו. למרות זאת, החשש מתופעות הלוואי והתוויות הנגד לחיסון גרמו לכך שתינוקות רבים לא חוסנו. בארצות כיפן או באוכלוסיות שלא חוסנו, חלה עליה דרסטית בתחלואה ובסיבוכי שעלת. בשנת 2002 הוחלף חיסון ה-*Whole cell* לחיסון לא תאי (*Acellular*). החיסון (*INFANRIX+IPV+HIB*) הניתן בישראל בשילוב עם דיפטריה טטנוס פוליו והמופילוס (המחומש),

תרשים 1. היארעות שעלת בישראל



מכיל שלשה חלבונים של החיידק בלבד (PT, FHA, Pertactin-1) במקום החיידק השלם שהיה נהוג בעבר שכיחות תופעות הלוואי של החיסון החדש נמוכות ובדרך כלל קלות.

קרוב לודאי שהחיסון מקנה הגנה למספר שנים בלבד ובשנים האחרונות דווח על היארעות גבוהה של שעלת בילדי גיל בית הספר ומבוגרים שחוסנו בעבר המחלה בקבוצות אלו, בניגוד למחלה בתינוקות, הנה קלה יותר ובדרך כלל נטולת סיבוכים וביטוייה העיקרי שיעול טורדני מעל שבועיים. המבוגרים והילדים הגדולים החולים הם המאגר ממנו נדבקים התינוקות הקטנים שטרם השלימו את החיסון.

במטרה למנוע הדבקת תינוקות לא מחוסנים על ידי המבוגרים ובמטרה לנסות להביא בהדרגה למניעה מוחלטת של שעלת, הוחלט שהחל משנת 2006 יחוסנו כל ילדי כיתה ב' במנות דחף של חיסון השעלת יחד עם מתן הדיפטריה והטטנוס (dTaP). בעתיד, קרוב לודאי שיומלץ על מנות דחף נוספת למתבגרים או מבוגרים.

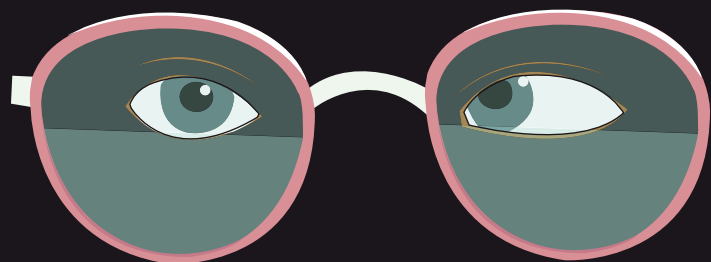
RSV (Respiratory Sincitial Virus)

וירוס ה-RSV גורם לזיהום בדרכי הנשימה התחתונות ולדלקות ריאות בכל הגילאים, ולברונכיוליטיס בתינוקות קטנים. בתינוקות אלו יתכנו תמותה וסיבוכים המצריכים אשפוז. קיים חיסון פסיבי המכיל נוגדנים ספציפיים מונוקלונאליים הומנים (*PALIVIZUMAB SYNAGIS*) כנגד הוירוס.

נוגדנים אלו ניתנים בזריקה תוך שריית פעם בחודש בעונת התחלואה. החיסון יקר וניתן רק לתינוקות בקבוצות סיכון הכוללות פגים קטנים ותינוקות עם מחלת ראות הנזקקים לחמצן ומחלות לב כרוניות.

ד"ר גיורא גוטסמן, מחלות זיהומיות ילדים. בית
חולים מאיר, כבר סבא

הגיל הזהב



איה: רות סאס

פזילה אקומודטיבית: טיפול על ידי משקפיים או ניתוח?

רופא' אברהם שפיר

פזילת אזוטרופיה אקומודטיבית הנה מצב הנובע מקיומו של רוחק ראייה (היפרמטרופיה) משמעותי בתינוק/ת או בילד/ה. קיומו של רוחק ראייה זה מאלץ את הילד לבצע אקומודציה מתמדת ואשר מטרתה הנה לחדד את הראייה של הילד. כאשר הילד מבצע אקומודציה הוא יוצר יחד עם זאת גם קונברגנציה ומיוזיס. האקומודציה המוגזמת שלו גורמת לקונברגנציה מוגזמת, או בעצם לפזילת אזוטרופיה (תמונה מס' 1). (במאמר מוסגר נוסף כי חלק קטן של הילדים לא יבצע קונברגנציה כדי להמנע מהופעת הפזילה ומדיפלוזיה. לילדים אלו תהיה ראייה מטושטשת באופן מתמיד והם יפתחו שתי עיניים עצלות – דהיינו, אמבליופיה דו-ענית).

טיפול שמרני

הטיפול באזוטרופיה אקומודטיבית הנו באתילוגיה. בבדיקות הרפרקציה נקבעת מידת רוחק הראייה של הילד והוא מקבל משקפיים היפרמטרופיות (עדשות "פלוס") המתקנות את רוחק הראייה שלו. משקפיים אלו מונעות ממנו את הצורך לבצע אקומודציה, שכן הן מחודדות את הראייה, ולכן לא תופיע פזילה (תמונה מס' 2). ישנה תת-קבוצה של ילדים בהם המשקפיים ההיפרמטרופיות מונעות את הופעת הפזילה רק לרוחק ואילו לקרוב עדיין נשארת פזילה (תמונה מס' 3). אצל ילדים אלו ישנה קונברגנציה שהיא מוגזמת יותר לקרוב מאשר לרוחק והם נזקקים למשקפיים ביפוקליות. ילדים אלו ירכיבו משקפיים אשר המספר שלהם יהיה מיועד לראיה מרחוק ואילו בחלקן התחתון תהיה עדשה עם תוספת של "פלוס" כדי לנטרל את זווית הפזילה גם לקרוב (תמונה מס' 4). בשנים האחרונות הועלתה האפשרות של שימוש במשקפיים מולטיפוקליות לטיפול בפזילה מעין זו. יתרון משקפיים אלו במקרה זה הנו אסתטי ועדשה כזו מונעת את הופעת קו הגבול של העדשה הביפוקלית.

יעילות השימוש בעדשות אלו לצורך מסוים זה נתון בוויכוח היות וקיים צורך טיפולי לקבל את התוספת במספר לקירוב כבר עם המעבר לעדשה הביפוקלית. לעומת זאת בעדשה מולטיפוקלית עוצמת העדשה עולה בהדרגה עם המבט כלפי מטה, כך שרק במבט קיצוני כלפי מטה אנו מקבלים את העוצמה הנדרשת לניטרול הפזילה מקרוב ולמעשה, אין הילד משתמש בעדשה זו כפי שרצוי שישתמש.

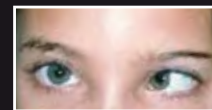
המהלך הטבעי של מחלת האזוטרופיה האקומודטיבית יכול להתפתח בשלושה כוונים: הראשון, עצמת רוחק הראייה יורדת עם גדילת הילד. יחד עם הנסיגה במידת רוחק הראייה – מצטמצמת גם זווית הפזילה. בת בבית עם העלמות ההיפרמטרופיה חולפת גם הפזילה. שינויים אלו בהיפרמטרופיה מתחילים לא לפני גיל 7 שנים ויכולים להמשך עד גיל 12 – 14 שנים. הכוון השני הוא שרוחק הראייה איננו משתנה במידתו לאורך השנים ולכן צועד הילד לבגרותו עם פזילה אקומודטיבית וצורך מתמיד בהרכבת משקפיים. הכוון השלישי הוא שרוחק הראייה איננו מגיב לטיפול השמרני על ידי משקפיים גם עם התיקון ההיפרמטרופי של הילד. פוזל. ילדים אלו נזקקים לתיקון ניתוחי של הפזילה.

טיפול ניתוחי

הטיפול באזוטרופיה אקומודטיבית הנו כאמור על ידי משקפיים כל עוד הן מנטרלות את זווית הפזילה. קיימת קונטרה-אינדיקציה לניתוח הפזילה במקרים 1 ו-2 דלעיל. זאת משום שאם ננתח את הילד כך שהוא לא יפזל בלי משקפיו (עם משקפיים הוא איננו פוזל גם בלי ניתוח) הרי שיווצר אצלו צורך מתמיד לבצע אקומודציה לצורך ראייה חדה, שכן אין הוא משתמש במשקפיים. בגיל הרך יכול הילד לעמוד בביצוע אקומודציה מתמדת לאורך זמן ארוך. אולם עם גדילתו הוא מאבד את כושרו לבצע אקומודציה.

(למעשה, אנו מתחילים לאבד את הכושר שלנו לבצע אקומודציה כבר החל מיום אחד לאחר לידתנו. רק בגיל 40 + הופך אבדן הכושר לביצוע אקומודציה למשמעותי והוא מצריך הרכבת משקפי קריאה). הדבר בא לידי ביטוי בתופעות של אסטנופיה, דהיינו כאבי עיניים, צריבה בעיניים, טשטוש ראייה, כאבי ראש, בחילות והפרעות בראייה לקרוב בעיקר. מאידך, אם הילד "נכנע" לאסטנופיה ואינו מבצע אקומודציה כדי "להמלט" מתופעות הלואי שלה, הרי הוא יראה מטושטש ועיניו יחלו לפתח פזילת אקזוטרופיה.

מתי ננתח ילדים עם פזילה אקומודטיבית? כאשר אין תגובה טובה למשקפיים והילד פוזל למרות הרכבת המשקפיים. במקרה זה יהיו לפזילת הילד 2 מרכיבים. מרכיב אחד אקומודטיבי כלומר אותו חלק מהפזילה שלו אשר מגיב למשקפיים. מרכיב שני יהיה מרכיב לא אקומודטיבי והוא חלק הפזילה שאיננו מגיב למשקפיים. ניתוח אנו מקפידים לנתח את אותה זווית פזילה שאיננה מנטרלת על ידי המשקפיים. בעקבות ניתוח זה תוותר לילד פזילה כשהוא איננו מרכיב את משקפיו (והיא תהיה קטנה יותר מהפזילה שלפני הניתוח), אולם עם משקפיים יהיו עיניו ישרות. המקרה השני בו יתבצע ניתוח הוא כאשר יש לנבדק פזילה המצריכה הרכבת משקפיים ביפוקליות והוא עבר את גיל 12 השנים. בגיל זה אין אנו מצפים להמשך ירידה ברוחק הראייה ולכן ניתן לבצע ניתוח שמטרתו לנטרל את הילד ממשקפיים ביפוקליות אם כי הוא ימשיך להרכיב משקפיים היפרמטרופיות רגילות. דווחים על הצלחות בניתוחים אלו התרבו במיוחד בשנים האחרונות. לתוצאה ניתוחית זו ישנה משמעות קוסמטית מבחינה זאת שניתן לנערה/ להשתמש בעדשות מגע במקום משקפיים ולקבל תיקון מלא של הפזילה. לא ניתן לקבל תיקון דומה אילו השתמשו בעדשות מגע ללא ניתוח של המרכיב הלא-אקומודטיבי של הפזילה.



1. פזילת אוטרופיה אקומודיטיבית על רקע רחוק-ראיה בלתי מתוקן.



2. פזילת אוטרופיה אקומודיטיבית הטבעת מרוחק-ראיה והמתקנת ע"י משקפיים היפרופיות.



3. פזילת אוטרופיה אקומודיטיבית הטבעת מרוחק-ראיה והמתקנת ע"י משקפיים היפרופיות לרחוק. במבט לקרוב שוב תופיע הפזילה.



4. פזילת אוטרופיה אקומודיטיבית הטבעת מרוחק-ראיה והמתקנת ע"י משקפיים היפרופיות לרחוק. במבט לקרוב מתוקנת הפזילה ע"י עדשות ביפוקליות. קו הגבול בין מחצית העדשה העליונה ובין מחצית העדשה התחתונה ניכר בתמונה.

איזה ניתוח?

סוג הניתוח השכיח ביותר אותו מבצעים כיום ברוב המקומות בעולם הנו: **Both eyes medial rectus recession**. בניתוח זה מחלישים את השריר הישר המדיאלי תוך כדי זה שמנתקים את חיבורו של השריר לגלגל העין במקום האינסרציה שלו, משיגים אותו אחורנית מספר מילימטרים ומחברים אותו שנית למקומו החדש על פני הסקלרה. פעולה זו מחלישה את כוח המשיכה של השריר. גם כאשר הפזילה מתמקדת בעין אחת, זהו הניתוח המועדף היות והבעיה הנה בפעילות יתירה של השריר הישר הפנימי ב-2 העיניים. אפשרות אחרת לניתוח הנה בעין אחת בלבד. במקרה זה אנו מחלישים את השריר הישר הפנימי ומחזקים את השריר הישר החיצוני. חיזוק זה נעשה על ידי קיצור שריר זה.

אם הניתוח אינו מספק מבחינת תוצאת הניתוח יש צורך בניתוח שני. במקרה הראשון (שבו ניתחנו את השרירים הפנימיים הישרים) בניתוח השני מנתחים שוב את 2 העיניים כשהפעם אנו מחזקים את השריר הישר החיצוני (LATERAL RECTUS) על ידי קיצורו (RESECTION). במקרה בו ניתחנו בפעם הראשונה רק עין אחת הרי בניתוח החוזר מנתחים את העין השנייה וגם בה אנו מחלישים את השריר הישר הפנימי ומחזקים את השריר הישר החיצוני.

ישנם מצבים בהם קיימת רק פזילה לקרוב ואילו לרחוק הילד הנו ישר לגמרי. אם אין תגובה טובה למשקפיים ביפוקליות הרי ניתן לנתח את הילד. בניתוח מצבים תפר המחבר ומקבע את השריר הישר הפנימי לסקלרה באזור "קו המשווה" של העין (FADEN OPERATION). ניתוח זה משפיע על פעילות השריר רק בכיוון הפעולה שלו. במקרה זה פעילותו המוגזמת של השריר הישר הפנימי הנה בכיוון של קונברגציה והתפר שהושם על השריר מחליש את פעילותו בכיוון זה ללא שישיע על פעילותו בכיוון

המיקוד לרחוק.

לעיתים, מתלווה לפזילה האופקית גם פזילה אנכית או פזילה השונה במבטים כלפי מעלה או מטה. מצבים אלו עלולים להיגרם עקב פעילות יתר או תת-פעילות של השרירים האלכסוניים. במקרים אלו יש לנתח גם את השרירים האלכסוניים.

ניתוחי הלייזר אשר התפתחו מאוד בשנים האחרונות מיועדים בעיקר לטיפול בקוצר ראייה. אולם במקביל לכך פותחו גם שיטות לטיפול ברוחק ראייה (היפרטרופיה). בטיפול זה אנו מפחיתים את מידת רוחק הראיה למינימום - רוצי עד לאמטרופיה דהיינו רפרקציה של 0 דיפטוריות. על ידי העלמת רוחק הראיה נמנע מהחולה הדחק לבצע אקומודיציה מוגזמת לצורך ראייה חדה וכך נמנעת הקונברגציה המוגזמת הבאה לידי ביטוי בפזילה קונברגנטית, דהיינו אוטרופיה. בעבודות שונות הוכחה יעילותה של טיפול הלייזר בהפחתת ההיפרטרופיה בת בבת עם הקטנת זווית האזוטרופיה. אצל חלק קטן מהחולים נצפה שיפור בחדות הראיה אולם גם ירידה בחדות הראיה נגרמה בחלק קטן מהחולים.

טיפול בלייזר להסרת משקפיים היפרופיות הנו מומלץ בעיקר במקרי פזילה בהם קיים אצל החולה גם מרכיב אקומודיטיבי וגם מרכיב לא-אקומודיטיבי. במקרים אלו מומלץ לטפל בלייזר כדי להקטין את רוחק הראיה. טיפול זה יפחית את ההיפרופיה בעיני החולה ובמקביל את מידת הפזילה בחלקה האקומודיטיבי. בחלק הנוותר שהוא המרכיב הלא-אקומודיטיבי של הפזילה יהיה צורך לטפל על ידי ניתוח השרירים האקסטרה-אוקולריים. בסידרה אחת של חולים היה צורך להזדקק לטיפול חוזר בקרוב למחצית החולים. זאת בגלל תכנון הניתוח לפי זווית הפזילה לרחוק ולא לקרוב. בעבודה אחרת נמצא כי 40 אחוז מהחולים כלל לא הגיבו לטיפול בלייזר והיה צורך לנתחם ניתוח פזילה רגיל כדי לישר את עיניהם.

באותו מחקר לא הצליחו החוקרים לאפיין את אותם מנותחי לייזר אשר לא הגיבו לטיפול. בעיה נוספת העלולה להתפתח בחולים אלו קשורה בבעיות הבסיסיות, קרי תכונות הבינוקולריות אשר מוכתבת ומבוקרת על ידי המוח. בחולים אלו הכושר לחיבור דו-עיני (מזיגה) ולראיה בינוקולרית הנו ירוד במידה זו או אחרת. אשר על כן, הם מפתחים פזילה או נטיה לפזילה. ניתוח הלייזר עלול להוציא מאיזון בינוקולרי חולים אלו ולעורר פזילה סמויה או פזילה ישנה ולהביאה לפזילה קבועה.

סכום

ברוב הפרסומים בנושא זה מדווח על סדרות קטנות של 10-15 חולים בכל סדרה. ברוב המקרים טופלו מבוגרים, אולם טיפול זה נעשה גם במספר קטן של ילדים צעירים, מגיל 9 שנים ומעלה. בטיפול בילדים יש לנקוט בזהירות רבה בגלל השינויים המתחוללים לעיתים לא רחוקות בפרקציה שלהם עם גדילתם. כלומר צניחה ספונטנית של ההיפרופיה עשויה לחול בגילאים שבין 7 שנים ל-14 שנים. טיפול בגילאים אלו, ועל אחת כמה וכמה בגילאים צעירים יותר עלולים לגרום להסטה של הרפרקציה בילדים אלו לכיוון קוצר ראייה בעתיד.

דרושה עבודת מחקר מבוקרת אשר תוכל להצביע על גיל הילד שבו יהיה בטוח לבצע טיפולים אלו מבחינת התפתחות הרפרקציה. מחקר זה הנו בעל חשיבות עקב העדר אינפורמציה על הסכנות העלולות להיות טמונות בטיפול בלייזר בילדים לנוכח גדילה עתידית של רקמות העיניים.

פרופ' אברהם שפיר, מנהל השירות למחלות עיניים בילדים ופזילה במבוגרים. מכון העיניים ע"ש גולדשלגר - שיבא ובי"ח ספרא לילדים.

במקום ניתוח

קוצב לעצב הואגוס כטיפול באפילפסיה טיפול חדשני ומבטיח

ד"ר זאב פלדמן

כשהחולה ער, ובזמן הניתוח, מבוצע המיפוי של האיזורים התפקודיים על ידי גירוי חשמלי. קימת גם אופציה ניתוחית נוספת המיועדת לחולי אפילפסיה שמקורה במספר רב של מוקדים הממוקמים בשתי ההמיספרות. בניתוח זה, מנותק הקשר בין 2 ההמיספרות על ידי חיתוך הקורה *Corpus (Callosum)*, ועל ידי כך נמנעת התפשטות ההתקף האפילפטי מהמיספרה אחת לשנייה. מטרת כל הניתוחים שתוארו הנה לשפר תפקוד ולהבחיית את מספר ההתקפים האפילפטיים ואת עוצמתם, על ידי הרס או פגיעה ברקמת המוח הגורמת או מוליכה את האותות החשמליים הגורמים להתקפים האפילפטיים.

הניתוח החדש-השתלת קוצב

בשנים האחרונות התווספה אופציה ניתוחית נוספת לחולי האפילפסיה העמידה לטיפול תרופתי. השתלת קוצב לעצב הואגוס, הפכה לטיפול מקובל בקבוצת חולים זו, ומתאימה גם לחולים אצלם לא חלה הטבה בעקבות הניתוחים שתוארו לעיל. תפקידו של עצב הואגוס בעיצוב האוטונומי של הגוף

הניתוח המקובל

האופציה הניתוחית באפילפסיה הפכה ב-20 השנים האחרונות למקובלת אך אינה מתאימה לכל החולים. הטיפול הניתוחי מוצלח ביותר אצל אותם חולים הסובלים מאפילפסיה שמקורה באונה הטמפורלית. כריתת ההיפוקמפוס והאונה הטמפורלית המעורבת מביאים לשיפור משמעותי ואף להעלמות ההתקפים בכ-80 אחוז מהחולים. כאשר המוקד האפילפטי הנו באזור אחר של המוח, יורדים אחוזי ההצלחה לכ-50-60 אחוז. מאחר ובניתוח נכרתת רקמת המוח המכילה את המוקד האפילפטי, בהכנה ובבידור לניתוחים אלה נדרש זיהוי מדויק של מיקומו ביחס לאיזורים תפקודיים של המוח כגון איזורי השפה, הזכרון, הראיה, והמוטוריקה. מיפוי תפקודי זה של המוח נעשה בעזרת MRI (f-MRI תפקודי), מבחנים נייורופיזיולוגיים, מבחן WADA שבו "מורדמת" באופן סלקטיבי המיספרה אחת של המוח, ונבחנים תפקודי ההמיספרה ה"ערה", או על ידי השתלת אלקטרודות שטח על פני המוח המאפשרות לגרות באופן סלקטיבי איזורי מוח שונים ולמפות את תפקודם. לעיתים, מבוצעים ניתוחי כריתת המוקד האפילפטי

פילפסיה הנה אחת המחלות בנורולוגיות השכיחות ממנו סובלים כ-0.8 אחוזים מהאוכלוסייה. הטיפול המקובל באפילפסיה הנו תרופתי, למרות ההתקדמות הרבה בתחום הפרמקולוגי, אצל כרבע מהחולים נמשכים ההתקפים ולא ניתן לשלוט בהתקפים למרות טיפול תרופתי אגרסיבי במספר תרופות. חולים אלה ממשיכים לסבול מהתקפים אפילפטים מרובים המשבשים את מהלך חייהם.

אצל ילדים הסובלים מאפילפסיה עמידה, חמורה הבעיה שבעתים. ההתקפים המרובים, מונעים מילדים אלה להיות חלק מחברת הילדים הרגילה, ללמוד באופן סדיר ופוגמים בהתפתחותם. הדבר יוצר בעיה פסיכוסוציאלית חמורה, ומשפיע בהמשך על חייהם כבוגרים.

החולים באפילפסיה כרונית, העמידה לטיפול תרופתי, סובלים מחבלות חוזרות באברי גוף שונים בזמן ההתקפים, ונמצאים בסיכון גבוה למוות פתאומי בשיעורים הגבוהים משמעותית מהסיכון למוות כזה באוכלוסייה הרגילה.

* שאלה אחת זהה

**ויטמינים ותוספי מזון –
לתת או לא לתת לילדים
ואם כן מתי?**



זה לא זייק אבל זה מיותר.....

"אין צורך לתת ויטמינים ותוספי מזון לכלל הילדים, מכיוון שלא הוכח שהם מועילים. התזונה המערבית היא עשירה, מגוונת וזמינה, כך שאני לא חושב שצריך לתת השלמות לילדים רגילים.

יש מקרים פרטניים שבהם אולי כן הייתי ממליץ, כמו במקרים של חוסר תזונה או הפרעות ספיגה. במקרים כאלה, צריך לבדוק במה המדובר, לפני שממליצים לתת.

להורים ששואלים אם לתת לילד ויטמינים או תוספי מזון, הייתי עונה: אם אתם רוצים לתת. תנו. זה לא זייק, אבל זה מיותר. אם מדובר בהשתקת המצפון ובמחשבה שדאגתי לבריאות הילד – אז בבקשה...."

ד"ר מיכאל גולדמן, יו"ר חטיבת הילדים, המרכז הרפואי אסף הרופא

רק לילד חולה.....

"אני ממליץ בדרך כלל לתת ויטמינים ותוספי מזון רק לילד אשר חולה תקופה ממושכת וכשאני מתרשם שיש לו מחסור בוויטמינים, כשילד לא משגשג, כשהוא בעל משקל נמוך לגילו או שהוא יורד במשקל או אחרי מחלה ממושכת. לילד שעולה טוב במשקל, מתפתח בסדר ואין איתו שום בעיה לא אמליץ לתת. הוא אינו זקוק לתוספות.

הורה שרוצה לתת לילד שלו תוספי מזון וויטמינים, מבחינתי זה בסדר. זה לא תרופות, ואני מניח שזה לא מזיק, כך שאין צורך בהמלצת רופא. עם זאת, תוספי מזון וויטמינים לא יכולים לשמש תחליף לטיפול רפואי ובכל מקרה אין תחליף לאכילה מאוזנת ולצריכת פירות וירקות."

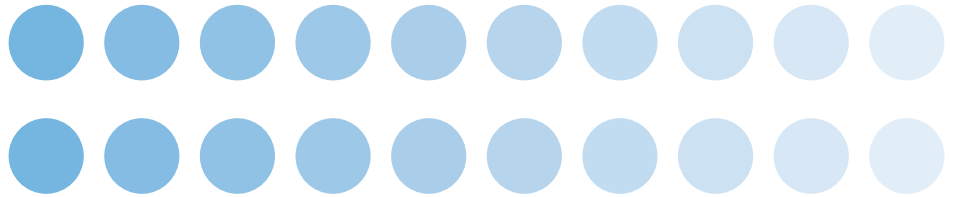
ד"ר אביהו בר-יוחאי, מומחה למחלות ילדים ומחלות זיהומיות, המרכז הרפואי אסף הרופא

אם כן, אז רק לאחר מעקב...

"ילד צריך להיות במעקב תקופתי אצל רופא ילדים, שישקול אותו וימדוד את גובהו. אם רואים עליה כמו שצריך והתזונה סבירה, אז אין בעיה. ילד שאוכל בצורה סבירה וגדל במשקל ובגובה כמצופה, לא צריך לקבל ויטמינים ותוספי מזון, כי הוא מקבל את מה שצריך מהמזון.

אם אין עליה במשקל כמצופה והילד מסרב לאכול ירקות, פירות ובשר או ממעט לאכול מהם, צריך לנהל רישום במשך שלושה ימים, של כל מיני המזון שהילד הכניס לפיו. באים עם הרשימה הזו לדיאטנית, והיא מחליטה האם יש לתת לו תוספי מזון משלימים."

פרופ' צבי צדיק, מנהל היחידה לאנדוקריטולוגיה פדיאטרית, בית החולים קפלן



בתוך 12 חודשים מההשתלה, ניתן להפחית באופן משמעותי את מתן התרופות האנטי-אפילפטיות וזאת אצל חולים שהיו עמידים לטיפול התרופתי ונזקקו למספר רב של תרופות עד לניתוח ההשתלה. הפחתת מינון ומספר התרופות משפרות אף הן את איכות חיי המושתלים, מאחר ולתרופות האנטי אפילפטיות, תופעות לוואי רבות^{8,9}. מדד לשביעות רצון המטופלים הנו אחוז החזרה הגבוה (74 אחוז) להשתלה חוזרת של קוצב עם תום חיי הסוללה¹⁰.

תופעות לוואי

קיימות תופעות לוואי קלות המלוות את השתלת הקוצב. חלק מהחולים מדווחים על צרידות, שיעול קל, ודגדוג באזור הגרון בעת הגירוי. תופעות אלה הן בדרך כלל זמניות, וחולפות תוך מספר חודשים. כל מושתל מקבל מגנט מיוחד המאפשר להפסיק את הגירוי באם התחושות מפריעות יתר על המידה^{11,12}. מאחר וניתוח השתלת קוצב לעצב הואגלי, אינו דורשת כריתה של רקמת המוח המעורבת ביצירת ההתקפים, או חיתוך סיבים המוליכים התקפים אלה, מעדיפים חולים רבים את האופציה הניתוחית הזו על פני הניתוחים הדפניטיביים לכריתת המוקדים האפילפטיים שיעילותם גבוהה יותר.

סיכום

יעילות הקוצב הואגלי לטיפול באפילפסיה עמידה לתרופות הוכרה על ידי 35 מדינות בעולם שהכניסו את הקוצב הואגלי לסל הבריאות הלאומי. אישר ה-FDA את השימוש בקוצבים לעצב הואגוס לשימוש בארה"ב כבר בשנת 1997. מחקרים שונים הראו שהשתלת קוצב ואגלי מביאה לחיסכון משמעותי בהוצאות הבריאות הישירות על אותם חולי אפילפסיה עמידה. השתלת הקוצב הפחיתה את מספר הביקורים בחדרי המיון, את מספר האישפוזים בטיפול נמרץ, הקטינה את מספר ימי האישפוז, ואת הצורך בתרופות חדשניות ויקרות לטיפול באפילפסיה. בארץ נכנס הקוצב לעצב הואגלי לסל הבריאות רק בשנה האחרונה והשתלתו מתבצעת במספר מרכזים בארץ המתמחים בניתוחי אפילפסיה.

רשימה ביבליוגרפית מלאה שמורה במערכת

ד"ר זאב פלדמן, מנהל היחידה לניוירוכירורגיה ילדים, ב"ח ספרא, המרכז הרפואי שיבא

ידועה אולם רק כ-20 השנים האחרונות התברר שגירוי של העצב, משפיע על איזורי מוח רבים כולל התלמוס, וגורם למניעת התפתחות התקפים אפילפטיים. הגירוי נעשה על ידי קוצב (VNS) המושתל בדופן בית החזה והמחובר לאלקטרודה אותה מלפפים סביב עצב הואגוס השמאלי בצוואר.

עד כה, כ-35,000 חולים ברחבי העולם עברו השתלה של קוצב ואגלי וקיימים דיווחים רבים בספרות על יעילות הטיפול.

חולים אצלם הושתל הקוצב, תוך 5 שנים מתחילת המחלה, דיווחו על הפחתה ממוצעת של 50 אחוז במספר ההתקפים, 15 אחוז מהם דיווחו על הפסקה מוחלטת של ההתקפים לאחר 3 חודשים¹.

השתלת קוצב ואגלי מביאה לחיסכון משמעותי בהוצאות הבריאות הישירות על אותם חולי אפילפסיה עמידה. השתלת הקוצב הפחיתה את מספר הביקורים בחדרי המיון, את מספר האישפוזים בטיפול נמרץ, הקטינה את מספר ימי האישפוז, ואת הצורך בתרופות חדשניות ויקרות לטיפול באפילפסיה

במחקרים שונים נמצא שאצל כ-60 אחוז מהילדים אצלם הושתל הקוצב חלה ירידה של יותר מ-50 אחוז בתדירות ההתקפים ואצל כ-30 אחוז מהמושתלים חלה ירידה של למעלה מ-75 אחוז בתדירות ההתקפים. הפחתה זו של עוצמת ותדירות ההתקפים הביאה לשיפור בערונות ובתפקוד אצל ילדים אלה^{3,2,4}.

השיפור בשליטה על ההתקפים האפילפטיים אצל המושתלים הנו הדרגתי ונמשך עד שנתיים לאחר ההשתלה. בנתוני רישום ומעקב אחר 2,229 מושתלים נמצא שאצל 61 אחוז חלה ירידה של יותר מ-50 אחוז בכמות ההתקפים, אצל 39 אחוז ירידה של למעלה מ-75 אחוז בכמות ההתקפיים, 23 אחוז מהמושתלים דיווחו על ירידה של למעלה מ-90 אחוז בכמות ההתקפים⁵.

למעלה מ-80 אחוז מהמושתלים הוכיחו שיפור משמעותי במגוון מדדי איכות חיים כגון ערנות, זיכרון, כושר דיבור מצד רוח, זמן חזרה לתפקוד לאחר התקף ועוד^{6,5,7}.

Terlipressin

לטיפול בתת לחץ דם בלתי נשלט כתוצאה
משוק בילדים



מחקר חדש מצביע על כיוונים
נוספים בטיפול בילדים הלוקים
בירידת לחץ הדם בשל מצב שוק

מג"ר אילן מתוק, פרופ' גדעון פרת

ילדים המאושפזים בטיפול נמרץ ילדים לאחר ניתוחי לב או בשל מחלות אחרות עלולים ללקות בירידת לחץ דם בשל מצב שוק. השוק יכול להתפתח בילדים לאחר ניתוחי לב הן בשל שוק ספטי ו/או בשל תגובה דלקתית לאחר ניתוח הלב. תת לחץ דם בלתי נשלט כתוצאה מספטיק שוק (Septic shock) בילדים אחראי למרבית התמותה בחולים אלו. מאמר זה נתאר מחקר שערכנו במחלקת טיפול נמרץ ילדים ובו נבדק הטיפול בילדים שסבלו מתת לחץ דם בלתי נשלט כתוצאה מספטיק שוק על ידי טרליפרסין, ונסקור את התוצאות במחקר זה.

מהו ספטיק שוק (Septic shock)?

במבוגרים, ספטיק שוק מוגדר כאלח דם (ספסיס), שבנוסף אליו ישנה ירידה בלחצי הדם של החולה.

בילדים, ירידת לחץ הדם אינה מתרחשת מיד, וישנם מנגנוני פיצוי (Compensation) שמגנים מפני ירידה זו. לכן בילדים ההגדרה של ספטיק שוק היא ספסיס יחד עם טאכיקרדיה, ירידה בפרפוזיה פריפרית (ירידה במילוי קפילרי, ירידה או הפסקה במתן שתן), כמו כן, ישנה ירידה במצב ההכרה. לאחר מכן, תתרחש גם ירידת לחץ הדם.

תיאור מקרה

תינוקת בת 4 ימים אושפזה בטיפול נמרץ ילדים בשל כיחלון וחוסר תיאבון. היא אובחנה כסובלת מהצרות של המסתם האורטלי (Severe aortic stenosis) ומאי סגירת המחיצה בין העלויות בלב (Atrial septal defect, Matok et al 2004).

ניסיון של תיקון הצרות המסתם בצינתור על ידי בלון לא הצליח ולכן הילדה עברה ניתוח לתיקון הבעיה (החלפת המסתם האורטלי על ידי המסתם המיטרלי). ארבעה ימים לאחר הניתוח היא החלה לפתח סימני ספטיק שוק, שכללו חום, ליאוקטציטוזיס, טאכיקרדיה, ירידה בפרפוזיה הפריפרית שכללה החזר קפילרי ירוד והפסקת שתן, ולאחר מכן ירידת לחצי הדם. בתרביית בודד חיידק מסוג *klebsiella pneumoniae* והיא טופלה על ידי מרופנס.

במקביל, במטרה להעלות את לחצי הדם של התינוקת ולשפר את הפרפוזיה הפריפרית שלה, החלו במתן נזלים וכן הותחל טיפול תרופתי במטרה להעלות את לחצי הדם של התינוקת (Dopamine, Epinephrine, Milrinone) (ציור 1).

התרופה

לאחר התחלת השימוש בואזופרסין, נוצר מחסור עולמי בתרופה זאת, ולכן היה צורך במציאת אלטרנטיבה לואזופרסין. טרליפרסין הוא אנאלוג של ואזופרסין בעל זמן מחצית חיים ארוך יותר (6 שעות לעומת 10–20 דקות בהתאמה). הוא Prodrug העובר מטבוליזם על ידי אנדופפטידאזות ל-lysine-vasopressin שהוא החומר האזואקטיבי. כמו ואזופרסין, הוא עובד על רצפטור מסוג V1 על שנמצא על ממברנת תאי שריר חלק בכלי הדם, וכן על רצפטור מסוג V2 שנמצא ב-Collecting tubule בכליות אשר הפעלתו גורמת להגברת הספיגה מחדש של המים בכליה. השימושים בו עד עתה היו לטיפול בדימום מדליות של הושט וכן בסינדרום הפטורנאלי.

ב-2002 התפרסם את מאמר ובו תיאורי מקרה בהם השתמשו בטרליפרסין בחולים עם ספטיק שוק שלא הגיבו לטיפול בנוראדרנלין, במחקר נמצא כי טרליפרסין העלה את לחץ הדם הממוצע בחולים אלו (O'Brien et al).

בעקבות זאת, נשקל השימוש בטרליפרסין גם במחלקה, והשימוש הראשון שנעשה בתרופה זו תואר בתחילת המאמר. עם הצלחת הטיפול בתינוקות, החלה המחלקה להשתמש בטרליפרסין במקרים של שוק שאינו מגיב לטיפול המקובל. בעקבות שימוש זה, הוחלט לבדוק את בטיחותו ויעילותו של טיפול זה.

מטרות המחקר

בדיקת יעילותו ובטיחותו של הטיפול בילדים אשר סבלו מספטיק שוק אשר לא הגיב לטיפול המקובל וטופלו בטרליפרסין. המחקר היה רטרוספקטיבי, כאשר נבדקו תיקים של ילדים אשר טופלו על ידי טרליפרסין כתוצאה מספטיק שוק שלא הגיב לטיפול המקובל, בין ינואר 2003 לפברואר 2004.

המידע שנאסף כלל: גיל, מין, הילד, Outcome, לחצי דם, דופק, מדדים נשימתיים, מדדים לתפקוד כליתי ורמות הלקטאט בדם. מאחר והתרופה אינה רשומה בארץ להתוויה זו, כל טיפול קיבל אישור מיוחד של Compassionate care (129).

לאחר שנבדקו 14 חולים אשר טופלו על ידי התרופה במקרים של ספטיק שוק שלא הגיב לטיפול המקובל (טבלה 1). 8 מהחולים היו חולים לאחר ניתוח לתיקון מום לב, 5 חולים היו חולים אונקולוגיים, וחולה אחד סבל מסטאטוס אפילפטיקוס של הגיב לשום טיפול. מתוך 14 חולים אלו, 6 מהחולים שרדו. חולה אחת טופלה 3 פעמים על ידי התרופה בשלוש אפיזודות

טיפול תומך נוסף (הנשמה), באם החולה זקק לכך. עד לפני זמן לא רב, היה נהוג לתת (Activated protein c Xigris®), אולם בשל מחקר שהראה כי תרופה זו מעלה אחוזי תמותה בילדים הופסק השימוש בה בילדים.

ספטיק שאינו מגיב לטיפול (Refractory septic shock) מוגדר ככזה באם הטיפול במתן נוזלים וכן שאינו מגיב לטיפול תרופתי והוא מקושר עם אחוזי תמותה גבוהים ביותר.

מהי הפתופיזיולוגיה של שוק ספטי שאינו מגיב לטיפול?

אחד ההורמונים המעורבים בפתופיזיולוגיה של ספטיק שוק הוא ואזופרסין (Arginine vasopressin) הידוע גם כ-Anti diuretic hormone. הורמון זה ממלא תפקיד חשוב בהומיאוסטזיס של הגוף וממלא תפקיד חשוב בשמירה על לחצי הדם. מלבד תפקידו כ-Anti diuretic hormone, הוא גורם לכיווץ של השרירים החלקים שעל דפנות כלי הדם ובכך הוא גורם לכיווץ ולהעלאת לחץ הדם. הוא עושה זאת על ידי הפעלת רצפטור מסוג V1 אשר נמצא על ממברנות תאי השריר החלק שנמצא בדופן כלי הדם. הפעלה של רצפטור זה גורמת לשורה של תהליכים תוך תאיים שגורמת בסופו של דבר לשחרור יוני סידן לחלל הציטוזול ובכך להתכווצות של תא השריר החלק (Mutlu et al 2004).

בספטיק, ישנה הפרשה מוגברת של ואזופרסין מבלוטת ההיפופיזה בכדי לעזור בשמירה על לחצי הדם. בשל כך, מאגרי האזופרסין בבלוטה פוחתים (ציור 2), (Landry et al 2001), ולאחר זמן, רמות האזופרסין בבלוטה יורדות. ירידת ברמות ואזופרסין היא אחת המנגנונים לואזודילטציה של כלי הדם, שגורמת לירידה בלחץ הדם.

לאחר שהתגלה מנגנון זה לואזודילטציה, החלו להתפרסם תיאורי מקרה בהם טופלו בהצלחה חולים הסובלים מספטיק שוק שאינו מגיב לטיפול המקובל (נוזלים ותרופות שמעלות את לחץ הדם) בואזופרסין, כאשר הרציונל לטיפול זה היה מתן ואזופרסין מבחוץ בכדי להעלות את רמות האזופרסין בגוף ובכך להעלות את לחץ הדם.

השימוש החל בתחילה במבוגרים ולאחר מכן החלו להתפרסם גם תיאורי מקרה שתיארו את השימוש בואזופרסין גם בילדים. בעקבות תיאור מקרים אלו החלו להשתמש בואזופרסין גם במחלקה לטיפול נמרץ ילדים בביה"ח ספרא לילדים במקרים של שוק שאינו מגיב לטיפול המקובל (Efrati et al 2004).

למרות מתן הנוזלים והמינונים הגבוהים שבהן ניתנו התרופות, לחץ הדם של התינוקות לא עלה ונוותר נמוך. במצב זה, כשהתינוקות היתה בסכנת חיים חמורה, הותחל טיפול בטרליפרסין (Terlipresin). מיד עם מתן טרליפרסין, לחצי הדם עלו באופן מיידי ומשמעותי ונוותר גבוהים למשך שעות ארוכות. לאחר התייצבות לחצי הדם של התינוקות, ניתן היה לרדת במינוני האדרנלין והדופאמין, ולאחר מכן להפסיק את מתן טרליפרסין.

טיפול

הטיפול בשוק ספטי כולל טיפול באנטיביוטיקה וכן טיפול תומך שכולל מתן נוזלים ותרופות המעלות את לחץ הדם כגון דופאמין, אדרנלין, נוראדרנלין. כמו כן ניתן,

של ספטיק שוק, 2 בהצלחה אולם היא נפטרה באפיזודה השלישית.

בבדיקת לחץ הדם הממוצע, מצא כי לחץ הדם הממוצע עלה משמעותית בכלל החולים מ- 3 ± 54 ל- 5 ± 72 מ"מ כספית בממוצע $P=0.001$ 10 דקות לאחר התחלת הטפול (ציר 3). בבדיקת החולים של אלו ששרדו מול אלו שלא שרדו, התגלה כי כשעתיים לאחר הטיפול, לחץ הדם הממוצע בחולים שלא שרדו החל לרדת, ואילו בחולים ששרדו לחץ הדם הממוצע נשאר גבוה. הבדל זה היה משמעותי סטטיסטית גם הוא.

גם הדופק של כלל החולים ירד מ- 6.5 ± 153 דפיקות לדקה בממוצע ל- 7.5 ± 138 , 12 שעות לאחר התחלת הטיפול. גם רמות הלקטאט בכלזמה ירדו מ- 15 ± 60 mg/dL ל- 15 ± 60 mg/dL 24 שעות לאחר תחילת הטיפול ($P=0.005$).

גם תפוקת השתן עלתה בכלל החולים מ- 0.5 ± 1.6 ל- 1.2 ± 4.3 ml/kg/hour , תוך שעה לאחר התחלת טיפול ($P=0.011$).

למרות שלא הייתה משמעות סטטיסטית, נצפתה נטייה לשיפור במדדים הנשימתיים בחולים ששרדו.

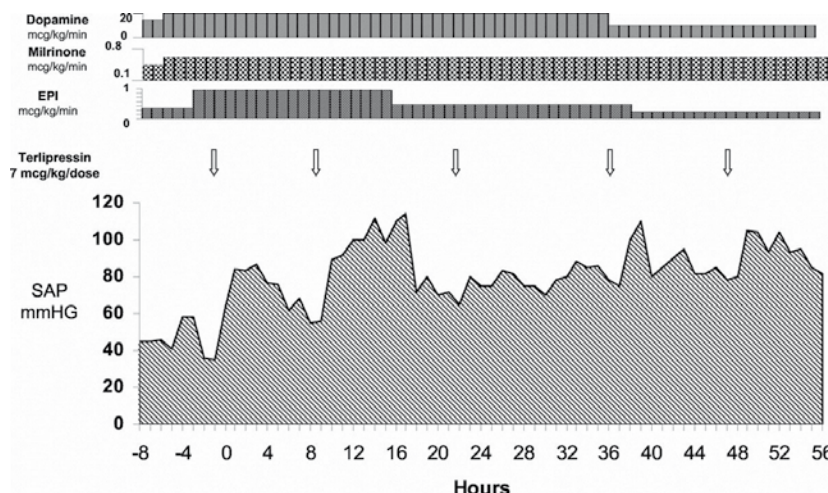
מסקנות

למחקר יש מגבלות בהיותו מחקר רטרוספקטיבי, השתתפו בו מספר מועט של חולים ויש הטרוגניות הן בגילאים והן במחלת הרקע של הילדים.

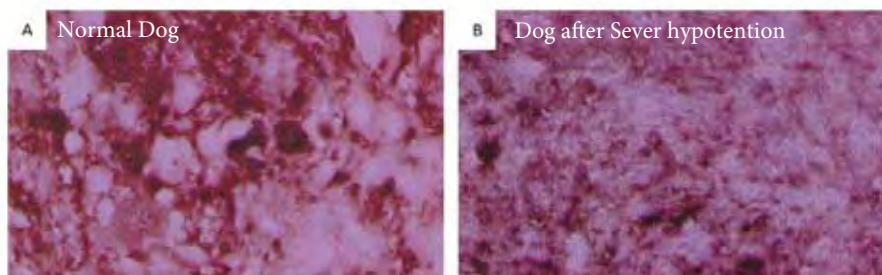
מהתוצאות עולה כי טרלפרסין שיפר את לחצי הדם והוריד את קצב הלב, הוריד את רמות הלקטאט בכלזמה, ושיפר את הפרפוזיה לכליות. מהנתונים עוד עולה כי יתכן שהוא משפר את התפקוד הנשימתי בחולים אלו.

לאחר בדיקת תוצאות המחקר המוזכר, נראה כי טרלפרסין יעיל במיוחד בחולים לאחר ניתוחי לב. לכן, ביקשנו לבדוק את יעילות טרלפרסין בקבוצה גדולה יותר של ילדים לאחר ניתוחי לב אשר סבלו מיירידה בלחץ הדם כתוצאה משוק ואשר לא הגיב לטיפול המקובל. המחקר היה רטרואקטיבי ונכללו בו 29 ילדים מתוכם, 21 מתחת לגיל שנה. 26 חולים היו עם מום לב כחלוני. סה"כ נשארו בחיים עד לשחרור הביתה היו 18 ילדים (62 אחוז).

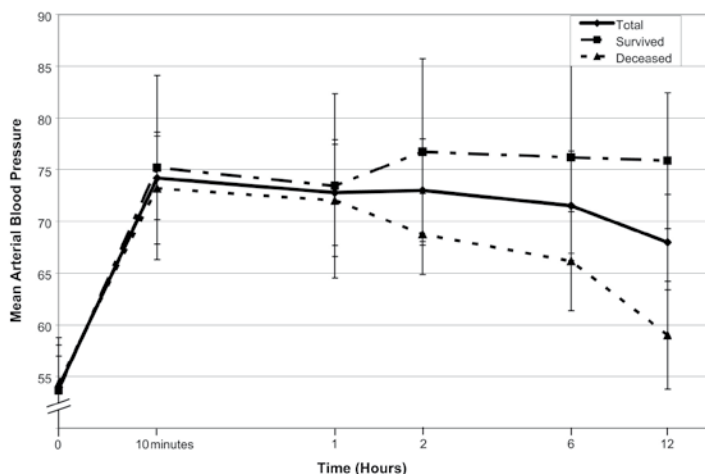
עשר דקות לאחר נתן טרלפרסין לחץ הדם הממוצע (mean arterial pressure) עלה מ- 17 ± 49 mmHg ל- 16 ± 57 mmHg ($p=0.002$) (ציר 4). הדופק ירד מ- 1 ± 161 ל- 7 ± 153 דפיקות בדקה יממה לאחר תחילת הטיפול ($p=0.005$) ותפוקת השתן עלתה מ- 0.6 ± 1.5 ל- 0.9 ± 3 ml/kg לשעה ($p=0.001$).



ציר 1



ציר 2: יתן לראות את ריקון מאגרי הוואופרסין בבלוטת ההיפופיזיה במוח בכלב לאחר תת לחץ דם חריף, לעומת מאגרים מלאים בכלב שלא סבל מלחצי דם נמוכים.



ציר 3

בעקבות מחקרים אלו, יש לשקול את השימוש בטריפרסין בכל מקרה של שוק בילדים שאינו מגיב לטיפול המקובל הכולל מתן נוזלים ותרופות כדופאמין וכ'. יש לערוך עוד מחקרים אשר יבדקו את יעילותו ובטיחותו של טריפרסין בחולים אלו.

רשימה ביבליוגרפית שמורה במערכת

מג"ר אילן מתוק, פרופ' גדעון פורת, המחלקה לטיפול נמרץ ילדים, ביה"ח ספרא לילדים, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר.

* שאלה אחת זהה

**ויטמינים ותוספי מזון -
לתת או לא לתת לילדים
ואם כן מתי?**



אין רע בהשלמות במקרים מסויימים.....

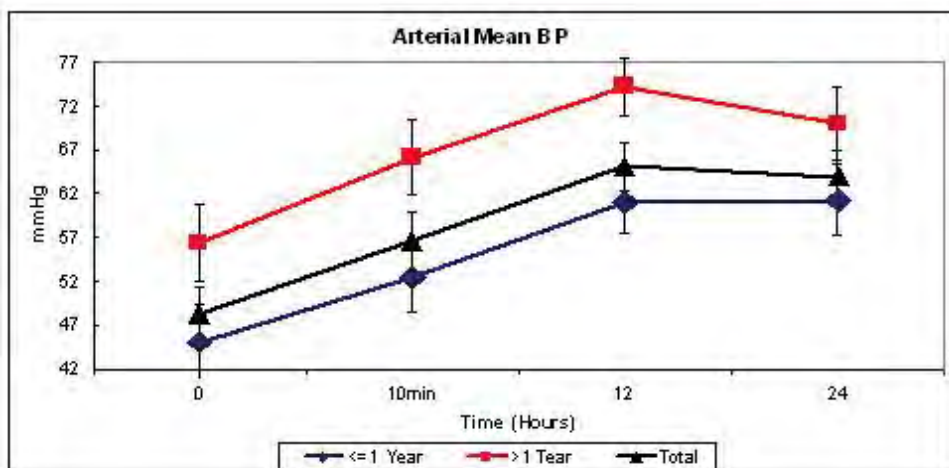
השאלה "האם להמליץ להורה לתת לילד ויטמינים או תוספי מזון?" אינה מאפשרת תשובה חד משמעית. אם בתוך הוויטמינים כוללים גם ברזל, הרי שבהחלט יש המלצה לתת לתינוקות ברזל בשנה הראשונה לחייהם. תינוק שלא מקבל, עשוי לפתח אנמיה מחוסר ברזל לקראת גיל שנה. יש המלצה לתת לתינוקות גם ויטמין A + D.

הגישה שלי לגבי כדורי מולטי ויטמין למיניהם היא שאם התזונה מאוזנת, הילד לא זקוק להם. אם ילד אוכל תזונה מגוונת, הוא לא זקוק לתוספת מזון. עם זאת, יש יוצאים מן הכלל. לדוגמה: יש, למשל, לא מעט ילדים שאוכלים רק דייסה עד גיל שנתיים, או ילדים שלא מוכנים בשום פנים ואופן לאכול ירקות ופירות. ההורים נכנסים איתם לקרבות איומים ובינם לביןם נכנסים לחץ נוראי, האם הילד אכל כך וכך מנות של ירקות ופירות. אני חושבת שזו טעות להיכנס עם הראש בקיר שכן יוצא בהפסד מאוחר יותר כשצצות בעיות התנהגות. במקום להיכנס לחרדות ולעיוותים, אין רע בלתת תוסף ויטמינים ולהישאר רגוע.

דוגמא אחרת היא של ילדים עם אלרגיה למזון מסוים, כמו אלרגיה לחלב, ששכיחה בגיל הרך. לילדים אלה, אין מקור טוב לסידן ולכן אני עומדת על כך שיקבלו כדורי סידן.

אני חושבת שצריך לשמור על ראש פתוח ולתת השלמות של תוספי מזון לילדים שמכל מיני סיבות לא צורכים תזונה מסויימת. אין רע בהשלמות וזה דרוש וחשוב."

פרופ' אתי גרנות, מנהלת מחלקת ילדים ויו"ר חטיבת ילדים, בית החולים קפלן



ציור 4

Pt. #	Age	Sex	Reason for Hospitalization	Outcomes	Reason of Death
1	7 d	M	TGA (Norwood)	Deceased	MOF
2	10 y	F	Severe Mitral Regurgitation	Deceased	MOF
3	6 mo	M	Left Hypoplastic Heart (Norwood)	Survived to Discharged	
4	4 d	M	TAVPR, ASD, PDA	Survived to Discharged	
5	2 mo	F	Complete AV Canal, Severe MR (Down Syndrome)	Survived to Discharged	
6	18 d	M	TA, PA, VSD, ASD, PDA	Survived to Discharged	
7	1 mo	F	Severe Aortic Stenosis (Ross Kono procedure)	Deceased	MOF
8	2 mo	F	TGA, PFO	Survived to Discharged	
9	16 y	F	Osteogenic Sarcoma, Neutropenic Fever	Deceased	MOF
10	7 y	F	AML, Neutropenia	Deceased	MOF
11	15 y	M	Hodgkin's Lymphoma	Deceased	MOF, ARDS
12	17 y	M	ALL, Neutropenic Fever	Survived to Discharged	
13	8 y	M	Neuroblastoma Grade 4	Deceased	MOF
14	15 y	M	Refractory Status Epilepticus, GI Bleeding	Deceased	ARDS, MOF Arrhythmias

טבלה 1

חשוב לציין את מגבלות המחקר שהוא מחקר רטרוספקטיבי וללא קבוצת ביקורת.

סיכום

ממחקר זה עולה כי טריפרסין העלה את לחצי הדם בילדים לאחר ניתוחי לב עם לחץ דם נמוך כתוצאה מהלם ויתכן כי שיפר את הפרוגנוזה שלהם.

כמו כן הלקטאט ירד מ- $7 \text{ mg/dL} \pm 35$ ל- $5 \text{ mg/dL} \pm 47$ (p=0.002). גם במדדים נשימתיים ב-oxygenation index היה שיפור משמעותי סטטיסטי.

מינון אדרנלין הופחת לאחר תחילת הטיפול בטריפרסין מ- $0.25 \pm 0.3 \text{ mcg/kg/minute}$ ל- $0.09 \pm 0.4 \text{ mcg/kg/minute}$ 48 שעות לאחר תחילת הטיפול ובסופו של דבר ב-13 מהחולים הוא הופסק.

תבדקו אותם מוקדם

בדיקת השיניים הראשונה של הפעוט אצל המומחה לרפואת ילדים ורפואת שיניים לילדים צריכה להיות בין גיל 6-12 חודשים. הקפדה מסוג זה תקל על מניעת עששת

ד"ר מאיר רקנאי

בצורה משמעותית על התפתחות העששת בפיו של הפעוט.

הערכת הסיכון (Risk assessment) - של מצב הבריאות האורלית קודם לגיל שנה תאפשר ההזדמנות לאתר את אותה אוכלוסיה המוגדרת בסיכון גבוה. הערכת הסיכון תאפשר הפניה והתערבות כבר בגיל צעיר שתוכל להקטין את רמות החיידקים יוצרי העששת אצל האם בשלב ההדבקה וההתיישבות אצל הפעוט.

תפוצה

ה-CDC (Centers for Disease Control And Prevention) מדווחת כי העששת נפוצה פי 5 מאשר אסטמה ופי 7 מאשר קדחת השחתי². ליותר מ-40 אחוז מהילדים המגיעים לגיל 3 יש כבר מוקד עששת אחד³. תינוקות הנמצאים במעמד סוציו-אקונומי נמוך, אשר אמנם בעלות היא בעלת השכלה נמוכה הצורכים מזון עשיר בסוכרים הם בעלי סיכוי של פי 32 לסבול מעששת בגיל 3 שנים מאשר ילדים ללא גורמי סיכון אלו⁴. עששת במשן הראשוני יכולה להשפיע על גדילת הילדים, תגרום להפרעות סגר ויכולה להביא למקורות כאב ואף זיהומים מסכני חיים.

רופא הילדים מהווה במשך השנים הראשונות לחיי התינוק והפעוט הגדל את מקור המידע והאבחנה העיקרית בכל הקשור לחלל הפה של הילוד וההערכה את תפקוד ההורים. מכיוון שרופא הילדים ואנשי צוות רפואי אחרים המטפלים בילדים יגשו

העששת נוצרת כתוצאה של גדילת יתר של החיידקים יוצרי pH חומצי שהם חלק מהפלורה הרגילה בחלל הפה *Streptococcus mutans* ו-*Lactobacillus*. אוכלוסיית החיידקים בחלל הפה מאופיינת בהצמדות רקמתית הספציפית ולכן התיישבות חיידקים אלו בדרך כלל אינה מתרחשת קודם לבקיעת השיניים הראשונות בין הגילאים 6-30 חודשים⁵. ההדבקה האנכית מהאם לתינוק מתועדת היטב⁶ ונמצאה התאמה של 71 אחוז בגנוטיפי חיידקי ה-*Strep. Mutans* בין האם והתינוק. עוד נמצא כי חלון ההדבקה מתחיל בממוצע בגיל שנתיים⁸. במחקר אחר בפעוטונים בברזיל נמצאה התאמה של כ-30 אחוז בגנוטיפי חיידקי ה-*S. Mutans* בילדי הפעוטון בגיל ממוצע של שנתיים וכך אנו מקבלים גם הדבקה אופקית בנוסף לאפשרות ההדבקה בתוך התא המשפחתי⁹.

משמעות נתונים אלו באה לידי ביטוי בשלושת הנקודות הבאות:

- 1. שיעורי עששת גבוהים -** מאפיינים משפחות ומועברים מהאם לתינוק, העברה מדור לדור. ילדים לאמהות עם שיעורי עששת גבוהים נמצאים בסיכון רב יותר לפתח עששת בביהם.
- 2. תפוצה -** כ-70 אחוז מהעששת נמצאת בקרב כ-20 אחוז מהילדים.
- 3. התפתחות -** שינוי הפלורה החיידקית בזמן בו קיים פוטנציאל ההדבקה של הפעוט יכול להשפיע

סגרת הבדיקה הגופנית וסריקת המערכות שמבצע רופא הילדים את התינוק מיד עם לידתו ובחודשים הראשונים לחייו נבדקים בין היתר גם חלל הפה, נבדקות רציפות הרקמות הרכות והקשות (שסעים חד או דו צדדיים, שסעים מלאים או רק תת-עוריים), הופעה מוקדמת של שיניים נשירות (Natal or NeoNatal tooth) (תמונה 1) ממצאים חריגים הקשורים לריריות כמו: *Ankyloglossia*, חיבור בסיס הלשון ברקמת רירית מעובה היכולה להפריע למנח הלשון ולהתפתחות הדיבור, או פרנולום קדמי עליון קצר ומעובה, המפריע למנח השפה העליונה ומצמיד אותה ושאריות המזון אל השיניים הקדמיות העליונות ובכך מעודד התפתחות עששת באזורים אלו. רופא הילדים יתקל בחדרי המיון או במרפאתו גם בחבלות לפניו והשיניים האופייניים לגיל הרך, במיוחד הפעוט המתחיל את צעדיו הראשונים או לאחר מכן (תמונה 3).

האקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים (AAP) פרסמה בשנת 2003 נייר עמדה העוסק בבריאות חלל הפה, הערכת סיכונים, תזמון ובניית מוסד הבית הדנטלי לפעוט ומשפחתו. ניר זה נוסח במשותף עם האקדמיה האמריקאית לרפואת שיניים לילדים (AAPD) ובעיקרו הוא מנסה להקטין את היקפה של המחלה הזיהומית הכרונית השכיחה ביותר בין הילדים בארה"ב, העששת (Dental Caries) אך בעיקר את התופעה הנקראת ECC (Early Childhood Caries) עששת הגיל הרך כאשר בהרבה מקרים היא מתחילה כעששת הבקבוק

בתכיפות הרבה יותר גדולה אמהות חדשות ותינוקות מאשר רופאי ילדים, חשוב ביותר שהם יהיו מודעים לפתופיזיולוגיה וגורמי הסיכון של העששת בגיל הצעיר בכדי לבצע את ההחלטות המתאימות הקשורות בתזמון וביעילות ההתערבות הטיפולית.

דרכי מניעה בסיסיות

העששת היא מחלה שניתן למנוע אותה. תהליך המניעה חייב להתחיל עוד בזמן ההריון של האמהות וחייב להמשיך בחודשים הראשונים לחייו של הפעוט. הסיבה העיקרית לצורך הערכת גורמי הסיכון לתינוק היא כי הסריקה הראשונית של גורמי ההריון-תינוק אשר נמצאים בסיכון גבוה לעששת בגיל הצעיר (Early Childhood Caries) יכולים לשפר משמעותית ואף למנוע את ההתערבות הטיפולית המורכבת בגיל הצעיר לצורך טיפול בנזקי המחלה.

הדרך למניעת התפתחותה של העששת היתה תמיד דרך היגיינה אורלית טובה כלומר לאופטימיזציה של חשיפה לתוצרי פלואוריד באופן סיסטמי (מי שתייה, מתן טיפות או כדורים) ובאופן טופיקלי (משחות שיניים, מריחת לכות רוויות בפלואוריד ושימוש במשחות שיניים באופן יומיומי וכן על ידי מניעת חשיפה ממושכת לסוכרים פשוטים במזון.

תהליך העששת נגרם באופן אופייני על ידי מעברים חדים מושפעי מזון של אוכלוסיית החיידקים המעדיפה סביבות חומציות ויוצרות חומצה. לכן, הקפדה על דיאטה אופטימלית, צריכת פלואוריד והיגיינה אורלית אשר מנטרלת ומתקנת את המעברים החומציים מתבטאת בירידה במספר המיקרואורגניזמים גורמי העששת וברמת התבטאות העששת.

מחקרי תצפית קליניים מראים כי בתקופה שלאחר הריון האם ישנה חזרה לרמות חיידקים גורמי עששת הקודמות והן חופפות את תחילת תהליך ההתיישבות של החיידקים בפיו של התינוק (6-30 חודשים). לכן, האסטרטגיה במקרה זה היא להקטין את מספר החיידקים גורמי העששת בפיה של האם באמצעות שיפור היגיינת הפה, צחצוח השיניים טוב יותר, שימוש בשטיפות פה ועוד, לעיסת גומי לעיסה עם Xylitol המגביר את זרימת הרוק ומדאק התפתחות

חלק מאותה אוכלוסיית חיידקים¹⁰. דחיית הדבקה ישירה והתיישבות החיידקים בפיהם של התינוקות על ידי מניעת היווצרות הרגלים כמו אכילה מאותם כפיות/כפות, ניקוי מוצצי הילדים על ידי הכנסתם לפי האם, בדיקת חום הנוזלים בבקבוק על ידי הכנסת סטמת הבקבוק לפי האם וכו'.

הערכת סיכון של בריאות הפה

ההמלצות של ה-AAP וה-AAPD אינן מובנות מאליהן לכל העוסקים ברפואת ילדים ולכן יש לחזור ולהדגיש אותן.

כל תינוק חייב לקבל הערכת סיכון של בריאות הפה על ידי מומחה ברפואת ילדים או איש בריאות קרוב אחר (אחות טיפת חלב, אחות מרפאת ילדים, רופא משפחה או מומחה לרפואת שיניים לילדים)

בגיל 6 חודשים. בסקר שבוצע בשנת 2000 בין 862 רופאי ילדים נמצא כי רק כ-40 אחוז מביניהם ידעו כי קיימת הדבקת חיידקים בין האם לתינוק ורק כ-8 אחוזים חוקרים את האם על מצב בריאות חלל הפה שלה¹².

כלי הערכת הסיכון לעששת CAT¹¹ (Caries Risk Assessment Tool) פותח על ידי האקדמיה האמריקאית לרפואת שיניים לילדים וניתן להשתמש בו להערכת רמת הסיכון של התינוק והפעוט.

כלי זה כולל סט שאלות המופנות לאם ומעריכות את הרגלי התזונה שלה, חשיפה למוצרים המכילים פלואוריד (משחות שיניים ושטיפות פה), הרגלי היגיינה אורלית, שימוש בשירותים דנטלים (מתי היתה בטיפול שיניים, מספר השחזורים הדנטלים בפיה). התשובות לשאלות אלו נותנים הערכה לעוצמת פוטנציאל גורם העששת של האם. צריכה מרובה של סוכרים, חשיפה נמוכה למוצרים המכילים פלואוריד, הרגלי היגיינה אורלית ירודים, אי שימוש או שימוש לעיתים רחוקות של שירותים דנטלים ומספר רב של שיניים עם תהליכי עששת פעילה ושיניים מרובות משוחזרות בכל רבעי הפה יצביעו על אם ברמת סיכון עששת גבוה.

מכיוון שההיסטוריה של האם עומדת ביחס ישיר לזה של תינוקה, יהיה זה מוצדק ונכון מבחינת המומחה לרפואת ילדים לבקש מהאם כי תאפשר לו בדיקה של חלל הפה שלה וכן יוכל להתרשם מרמת דלקת החניכיים, רמת העששת ומצבה האורלי.

נייר העמדה של ה-AAP מבהיר כי סביר שלא כל העוסקים ברפואת ילדים הם בעלי ידע לבצע בדיקה ולכן יש צורך בהדרכת כל רופאי הילדים, מתמחים ברפואת ילדים, האחיות בשירותים הפדיאטריים בבדיקה אורלית ובלימוד כלי הערכת הסיכון לעששת בגיל הצעיר. בתרגול רופאי ילדים שאך שעתיים בלבד³ הוכח כי מידת יכולתם להעריך ולבחון נגעי עששת היה גבוה ביותר והיה נמוך אך במעט מאבחונם של המומחים לרפואת השיניים לילדים.

הנחיות כלליות של רופאי הילדים להורים ולמטפלים הקרובים לילדים

הנחיות אלה יינתנו עוד קודם ובמשך הזמן המתאים לשלב ההדבקה בחיידקי גורמי העששת:

היגיינה אורלית - ההורה יונחה לצחצח את שיניו ביסודיות פעמיים ביום (בוקר וערב) ולהשתמש בחוט דנטלי לפחות פעם אחת ביום.

תזונה - ההורה מונחה להשתמש במיצים טבעיים רק בזמני האכילה ולהמנע מכל צריכה של משקאות מוגזים במשך 30 החודשים הראשונים של חייו הפעוט.

פלואוריד - ההורה מונחה להשתמש במשחות שיניים המכילה פלואוריד ואשר עברה אישור של ארגון דנטלי ולשטוף את פיו כל ערב בשטיפת פה של נוזל 0.05 אחוזים סודיום פלואוריד.

סילוק עששת - ההורה יפנה לרופא שיניים לבדיקה ולטיפול כל מוקדי העששת הפעילים בפיו.

דחיית ההדבקה - האמהות/ההורים יודרכו במניעת ההדבקה הישירה של התינוקות (אי שימוש משותף בכפיות/כפות, אי ליקוק מוצצים או פטמות בבקבוקים וכו') **לעיסת גומי לעיסה עם ממתיק מסוג Xylitol** - מחקרים מראים כי לעיסת 4 חתיכות גומי לעיסה מסוג זה ביום מפחיתה משמעותית את רמת העששת בפיהם של הפעוטים.

קבוצות סיכון לעששת

המלצת ה-AAP וה-AAPD היא כי תינוקות השייכים לאחת מ-6 הקבוצות הבאות יופנו לבדיקה לרופא השיניים או המומחה לרפואת שיניים לילדים כבר בגיל 6 חודשים ולא יאוחר מ-6 חודשים לאחר בקיעת השן הראשונה או בגיל 12 חודשים.

הקבוצות הן:

- ילדים עם צרכים רפואיים מיוחדים (בעיות סיסטמיות, הריון לא סדיר או לידה מוקדמת, נוטלי תרופות באופן קבוע ועוד).
- ילדים לאמהות עם רמת עששת גבוהה.
- ילדים עם מוקדי עששת גלויים, רובד ניכר, אזורי דהמינליזציה (פסים) לבנים בצווארי השיניים) או צביעה על פני השיניים.
- ילדים הישנים עם בבקבוק או יונקים חלב אם במשך הלילה.
- ילדים עם אחור התפתחותי.
- ילדים משכבות סוציאקונומיות נמוכות.

המומחה ברפואת ילדים או רופא המשפחה יפנה את הפעוט הצעיר מגיל שנה לבדיקה אצל המומחה לרפואת שיניים לילדים גם במידה ומתקיימות הבעיות הבאות:

- הפעוט נחבל בפניו ובשיניו** - נראים סימני שברים או סדקים בריריות הפה ובשיניים הנשירות.
- שיניים המראות שינוי צבע** - יכולות להצביע על תחילת תהליך עששת בשיניים או סימנים לשינוי בעקבות חבלה.
- כאבים** - הפעוט מתלונן על כאב בשיניים או רגישות לנוזלים או מזונות קרים או חמים, דבר היכול להצביע על תהליך עששת פעיל.
- גידולים רקמתיים** - לתינוק יש גידול רקמתי בחלל הפה.
- מבנה לא תקין** - לתינוק יש סגר לא תקין, הפרעה שבה השיניים בשתי הלסתות נכשלים.

הנחיות כלליות להורה של הילד הצעיר (גיל 0-3 שנים) יכלול:

צחצוח - ההורה יתחיל לצחצח את שיני הילד מיד עם תחילת הבקיעה (פעמיים ביום, בוקר וערב) ויבצע שימוש בחוט דנטלי מייד כאשר השיניים מגיעות למצב בו יש מגע צמוד ביניהן.

תזונה - מיד לאחר בקיעת השיניים הראשונות ההורה יספק לתינוק מיץ פירות (לא יותר מכוס ביום) ובמשך הארוחות בלבד. משקאות מוגזים יוצאו מסל התזונה של הילד. תינוקות לא יונסו למיטה עם בבקבוק אשר מכיל נוזל האחר ממים. לתינוקות היונקים וילדים



עששת הבקבוק - Baby Bottle Tooth Decay עקב הרגל שתיית בקבוק תה ממותק בלילה.



חבלה לשיניים החותכות - הראשונות - גיל 14 חודשים



תינוק בן 4 ימים בבדיקה במרפאת השיניים לילדים, המרכז הרפואי ע"ש שיבא עקב ממצא של Natal Tooth

לטיפול שורש, כירורגים פה ולסתות, אורתודונטים (יישור שיניים) או פריודונטים (רפואת חניכיים) כאשר הטיפול לא יכול להתבצע באותו בית דנטלי. אין ספק כי יש לחזק את הקשר בין רופאי הילדים ורופאי השיניים לילדים בקהילה ובמרכזים רפואיים על מנת להשלים את פערי הידע, יכולות הבדיקה, הדרכה והמעקב לתינוק בכל הקשור לחלל הפה ועל מנת שיהיה ניתן להגביר את המניעה ומתן הטיפול בעששת המוקדמת של הגיל הרך ושאר הצרכים המתבקשים.

סיכום

עששת הגיל הרך היא מחלה זיהומית, מדבקת וברת מניעה אשר מועברת בעיקר באופן אנוכי אך גם באופן אופקי מהאמהות והמטפלות/ים האינטימיים הקרובים לפעוט. כל אנשי המקצוע אשר משרתים אמהות ותינוקות חייבים לשלב את חינוך האמהות והמטפלות לתוך מערך הטיפול הפדיאטרי וחייבים להדריך אותן באופן יעיל.

אופן התהליך הבקטריאלי המזהם, דרכי ההדבקה הגורמים ל-ECC כמו השיטות להערכת גורמי הסיכון ודרכי המניעה יכללו במסגרת הלימוד וההתמחות של רופאי הילדים וכן במסגרות לימודי ההמשך. כל תינוק יחל לקבל הערכת גורמי סיכון בגיל 6 חודשים ממוחה לרפואת ילדים או כל איש מקצוע אחר העוסק במתן טיפול לתינוקות (רופאי משפחה, אחיות וכו').

רופאי ילדים, רופאי משפחה, אחיות וסטודנטים לרפואה ילמדו לבצע את הערכת גורמי הסיכון בכל הילדים החל מגיל 6 חודשים ולזהות את גורמי הסיכון לעששת מוקדמת בגיל הרך. תינוקות אשר זוהו כבעלי סיכון גבוה לעששת או שהם כלולים באחת מקבוצות הסיכון שפורטו יוכנסו לתוכנית מניעה אגרסיבית הניתנת על ידי רופא שיניים בין הגילאים 6-12 חודשים. רופאי הילדים יתמכו בביסוס המושג של "בית דנטלי-כשרות האידיאלי לכל הפעוטות והילדים בגיל הרך.

רשימה ביבליוגרפית מלאה שמורה במערכת

ד"ר מאיר רקוץ', מומחה לרפואת שיניים לילדים, מנהל היחידה לרפואת שיניים לילדים וחולים בסיכון גבוה, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל השומר.

אפונה או גרגר אורז בכדי להקטין את הכמות שהוא בולע ללא כוונה. יש מקום לצחצוח עם משחה, פעמיים ביום כבר מגיל צעיר יותר, אך יש כמובן לשלוט בעודפי משחת השיניים ולסלקם בעזרת פד או מטלית.

כפי שהמערות הרפואית מעודדת את הקשר הרציף עם רופא הילדים, תחנת טיפת החלב ורופא המשפחה בכדי ליצור את ה-Pediatric Medical Home שהגדרתו היא "הטיפול בפעוטות והילדים ומתגברים יהיה אידיאלי - נגיש, המשכי, מורכב, בנוי סביב ציר המשפחה, מתואם, תומך ויעיל מבחינה תרבותית. הוא יונהג על ידי רופאים בעלי ניסיון אשר מספקים את הטיפול הראשוני לנהל ולספק את כל הטיפולים של הטיפול הפדיאטרי¹³". באותה רוח יש מקום להגדרת ועידוד ה-Dental Home.

הקשר הרציף הנוצר בין רופא השיניים והמטופל הכולל את כל ההיבטים של טיפול דנטלי שהוא נגיש, זמין, מתואם וסובב סביב ציר המשפחה. התחלת הקשר לא תחל מאוחר יותר מגיל 12 חודשים ותכלול הפניה למומחה ברפואת השיניים כאשר יש צורך בכך.

מאידך, הזנחה דנטלית מוגדרת כ"כשלון מודע ורצוני של הורה או אפוטרופוס לעקוב ולטפל בכדי להבטיח רמת בריאות אורלית החיונית לתפקוד נאות וחופש מכאב וזיהום". אין ספק שהתבוננות בתמונה 4 מעמידות לא רק את ההורים במבחן המעקב או הטיפול אלא גם מחדדות את אחריותו של רופא הילדים הרואה את התהליך העששתי הולך ומתפתח לאורך הזמן ולא נעשה דבר בתא המשפחתי בכדי לשנות את גורמי המחלה ולבצע את הטיפול הנדרש. מכאן שהבית הדנטלי יספק את העזרים הבאים:

1. הערכה מדויקת של גורמי סיכון למצבים ומחלות דנטליות.
2. תוכנית מניעה אינדיבידואלית לפעוט המבוססת על גורמי הסיכון שלו.
3. הנחיות עתידיות הקשורות בגורמי גדילה והתפתחות (בקיעת שיניים, הרגלי מציצה של מוצץ או אצבע ודרכי הזנה).
4. תוכנית למצבי חרום הקשורים בחבלות דנטליות.
5. מידע עדכני לגבי הצרכים הטיפוליים במצב השיניים והחניכיים של הילד.
6. מידע הקשור בתזונה נכונה והרגלי אכילה.
7. טיפול דנטלי כולל בהתאם להנחיות המקצועיות וללוחות הזמנים לשמירת בריאות הפה של הילד.
8. הפניה למומחים דנטליים אחרים כמו מומחים

האכלים קודם לשינה יש לנקות את השיניים עם פד או מברשת רכה.

שימוש בפלואוריד - כל הילדים וזקוקים למינון אופטימלי של פלואוריד באופן סיסטמי וטופיקלי. יש להיזהר במתן המוצרים מכילי הפלואוריד בכדי להמנע מצריכת יתר במיוחד בגיל הצעיר. מומלץ להיעזר בטבלאות הנחיה של משרדי הבריאות והמומחים ברפואת שיניים לילדים באותו אזור מגורים.

המלצות ה-AAP

מתוך הבנת הפתופיזיולוגיה של תהליכי העששת ובמיוחד העששת המוקדמת בגיל הצעיר (ECC) יש חשיבות עצומה במניעת ההרגלים אשר מעודדים את התפתחותה.

המלצות ה-AAP להורים אשר רופאי הילדים צריכים להיות הראשונים להנחות הן:

1. אין להשכיב את התינוק למיטה עם בקבוק לאחר גיל 7-8 חודשים.
2. בגיל זה רוב התינוקות כבר לא זקוקים להאכלה בלילה. תינוקות אשר שותים מבקבוק במשך הלילה יהיו גם בעלי נטייה גבוהה יותר לפתח דלקות אוזניים.
3. יש לתת לתינוקות בקבוק רק בזמן הארוחות.
4. אין להשתמש בבקבוק כמוצץ וכמקור להרגעה. אין לאפשר לתינוקות להסתובב עם הבקבוק או לשתות לאורך תקופות ממושכות שכן הרגלים אלו לא רק שיכולים לגרום לעששת הבקבוק אלא שפילה כאשר הבקבוק נמצא בפה יכול לגרום לחבלה בשיניים.
5. יש ללמד את הפעוט לשתות מכוס מוקדם ככל שאפשר, בסביבות גיל שנה.

נוזל השתייה מהכוס לא מצטבר סביב השיניים ולא ניתן לקחת אותו למיטה. אם חוששים שהכוס מלוכלכת יותר מבקבוק ניתן להשתמש בכוס עם כיסוי, קש מציצה ושסתום המונע שפיכת הנוזל.

6. יש לשמור על ניקיון הפה של הפעוט.
7. לאחר כל ארוחה יש לנקות את החניכיים והשיניים של הפעוט עם מברשת שיניים רכה או מטלית בכך להקטין את הסיכוי להתפתחות התהליך העששתי.
8. יש להשתמש במים ובמברשת שיניים לציחצוח שיניו של הפעוט כבר כשבועות שיניו הראשונות. בגיל שנתיים ניתן כבר לציחצוח את שיניו פעמיים ביום לאחר ארוחת הבוקר ובלילה, לפני השינה.

כאשר הפעוט יכול כבר לירוק יש להשתמש במשחת שיניים המכילה פלואוריד בכמות קטנה בגודל של

לשמוע טוב, לשמוע מוקדם

איתור מוקדם של ליקוי שמיעה ביילודים היא
תוכנית מניעה חדשה שיכולה לפתור בעיות
התנהגות ולימוד עתידיות



איור: רות סאם

גב' דפנה ארי-אבן רוט, ד"ר יעקב קוינט, פרופ' מינקה הילדסהיימר

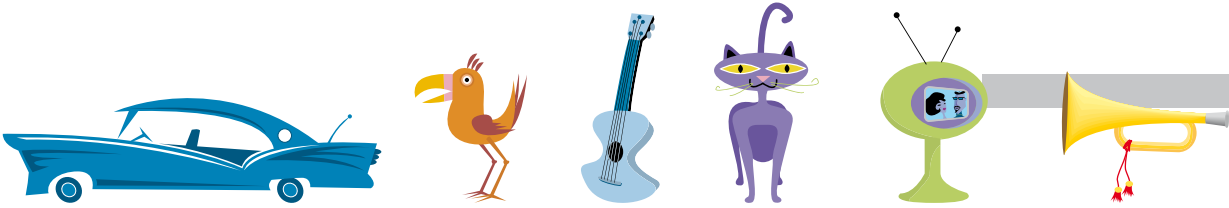
עם ליקויי שמיעה שאותרו והחלו בשיקום שמיעותי עד גיל 6 חודשים לחייהם, הראו התפתחות שפה טובה יותר באופן משמעותי, הן בהבנה והן בהבעה, מילדים עם ליקוי בשמיעה שהתגלה אחרי גיל 6 חודשים². ממציאים אלה מצביעים על כך שקיימת חשיבות מכרעת לגיל האיתור והתחלת השיקום על הישגיו של הילד לקוי השמיעה. עדות נוספת, פיזיולוגית, לחשיבות הרבה שבגרייה שמיעתית מוקדמת בקרב לקויי שמיעה, עולה מעבודתם של Klink et al³. חוקרים אלה חשפו לגירויים שמיעתיים במשך מספר חודשים חתולים שנולדו חרשים בשל דגנרציה של איבר קורטי והושתלו בשתל קוקלארי. בעקבות החשיפה השמיעתית אזור הקורטקס שמעליו ניתן לרשום פוטנציאלים חשמליים שמיעתיים מעוררים היה רחב בהרבה בחיות עם שתל קוקלארי בהשוואה לחתולים חרשים שלא עברו השתלה. מכאן שגרייה

עלול להיווצר גם במקרים של ליקוי בשמיעה ביוני ואף קל.

ליקוי שמיעה הנו ליקוי הסמוי מן העין ובעבר לא נמצאה דרך מהימנה ויעילה לאיתור סמוך ללידה. בסוף שנות השמונים של המאה העשרים חלה פריצת דרך ביכולת לזהות תינוקות לקויי שמיעה מרגע לידתם באמצעות בדיקת "הפלט האקוסטי". בדיקה זו מאפשרת לבצע סינון שמיעה בדרך מהימנה, פשוטה, מהירה ויעילה. בעקבות תגלית זו בעשור האחרון החלו לפעול תוכניות סינון שמיעה אוניברסאליות ברחבי העולם שהובילו להורדה משמעותית בגיל שבו מאתרים ומתחילים לשקם תינוקות לקויי שמיעה. הפעלת תוכניות סינון אוניברסאליות ביילודים אפשרה לחקור את השפעת האיתור והשיקום המוקדמים על התפתחות השפה והדיבור.

Yoshinaga-Itano & Downs (1999), דיווחו כי ילדים

שמיעה תקינה מהווה אבן יסוד בפיתוח כישורי שפה, דיבור ותקשורת של התינוק. כישורים אלה מייחדים אותנו כבני אנוש. אולם, 1-3 תינוקות מכל 1,000 נולדים עם ליקוי קבוע בשמיעה, הפוגע ביכולת התקשורת שלהם עם הסביבה¹. קיימת חשיבות רבה לאיתור מוקדם ככל האפשר של ליקוי השמיעה שכן החודשים הראשונים לחיים נחשבים קריטיים מבחינת רכישה אופטימאלית של מיומנויות תקשורת. מיומנויות אלה הן בעלות השפעה מכרעת על מגוון תחומים בהתפתחותו של היילוד, החל בהתפתחות השפה והדיבור, דרך מיומנויות חברתיות וכלה ביכולת לימוד ויכולות קוגניטיביות. תינוק לקוי שמיעה שאינו משוקם מוקדם ככל האפשר עלול לסבול מעיכוב בהתפתחות בתחומים אלה בהשוואה לבני גילו השומעים ויפתח פער שלא תמיד ניתן יהיה להדביקו. יצוין כי עיכוב זה



מוקדמת הנה בעלת חשיבות רבה בהפעלת הקורטקס השמיעתי.

בד בבד התקדמות הטכנולוגיה אפשרה אמצעי שיקום רבים, חדשים ויעילים ביותר, הכוללים מכשירי שמיעה דיגיטאליים, ובמידה ואיום מספקים, שיקום בעזרת ניתוח שתל קוקלארי, שניתן לבצעו החל מגיל שנה.

היסטוריה

בדיקות סינון שמיעה התנהגותיות החלו להתבצע בארץ לתינוקות בגיל 7 חודשים במרכזי "טיפת-חלב", לפני כארבעים שנה. ישראל נמנית עם המדינות המובילות בעולם באיתור מוקדם של ליקוי שמיעה בתינוקות, כשגיל איתור ליקוי השמיעה נע סביב גיל שנה. זאת בהשוואה לארה"ב למשל, בה גיל האיתור היה סביב 2.5 שנים עד התחלת הפעלת תוכניות סינון שמיעה ביילודים.

במשך עשרות שנים נעשו בעולם ניסיונות רבים לערוך בדיקות סינון שמיעה ביילודים בעזרת שיטות שונות. אולם, מכיוון שלא נמצאה בדיקת סינון יעילה שתאפשר לבדוק את כל התינוקות בצורה מהימנה מיד לאחר הלידה, התמקדו בבדיקות היילודים הכוללים באוכלוסייה בעלת סיכון גבוה לליקוי בשמיעה. אוכלוסייה זו הוגדרה בעזרת קריטריונים שפורסמו כבר ב-1974 על ידי ה-Joint Committee on Infant Hearing ועודכנו מאז מספר פעמים. הקריטריונים כוללים, בין השאר, היסטוריה של לקות שמיעה במשפחה, זיהומים תוך

רחמיים, מלפורמציות ראש צוואר, פגות ועוד. תינוקות בסיכון גבוה נבדקו באמצעות אבחון שמיעתי מלא שכלל בדיקת ABR (Auditory brainstem response) ובדיקות התנהגותיות שהתמשכו זמן רב. חשוב לציין כי פרוטוקול זה אינו מספיק יעיל מאחר ובין 30 ל-50 אחוז מהילדים בעלי ליקוי שמיעה חמור-עמוק אינם נכללים ברשימת הסיכון הגבוה לליקוי בשמיעה. לפיכך, בבדיקת אוכלוסיית היילודים בסיכון גבוה, אנו מזהים רק כ-70-50 אחוז מהמקרים של ליקוי שמיעה. מכאן שקיימת חשיבות רבה לסינון שמיעה מוקף של כל היילודים.

בדיקת הפלט האקוסטי

בסוף שנות ה-70 תוארה לראשונה תופעת «הפלט האקוסטי» על ידי החוקר האנגלי דוד קמפ. פלט אקוסטי הו אגרגיה אקוסטית בעוצמה נמוכה הנוצרת על ידי הקולאיה וניתנת למדידה בתעלת השמע החיצונית. קיימת הסכמה כי מקור הפלט האקוסטי הוא באגרגיה מכאנית הנוצרת ומשתחררת כתוצאה מהפעילות המיקרומכאנית של תאי השיער החיצוניים שבאיבר קורטי. אגרגיה זו מיועדת להגברת התנועה המכאנית של הממברנה הבזילרית (Cochlear amplifier). בתהליך זה חלק מהאגרגיה מועברת החוצה דרך עצמימי השמע לעור התוף ולתעלת השמע החיצונית, שם ניתן למדוד אותה כאגרגיה אקוסטית⁴. למעשה, האגרגיה המוחזרת נקלטת מתאי השיער החיצוניים כתגובה לצליל, ומכאן שם הבדיקה «הדים קוקלאריים». שם זה שניתן בעבר לתופעה אינו מדויק, מכיוון שהד מתאר תופעה פסיבית, והאגרגיה הנקלטת הנה תוצר של פעילות אקטיבית המתרחשת בקוקליאה. לכן, שם מדויק יותר לתופעה הוא «פלט אקוסטי» או OAE (Otoacoustic emissions) התגלית של תופעת הפלט האקוסטי, הובילה לפריצת דרך משמעותית בתחום בדיקות סינון השמיעה ביילודים ובסוף שנות ה-80 פותח מכשור שמאפשר לבצע את בדיקת ה-OAE באופן קליני.

בדיקת ה-TEOAE (Transient evoked otoacoustic emissions) היא בדיקת פלט אקוסטי בה משמעים גירוי מסוג נקישה לאוזן ורשמים את הפלט האקוסטי בעזרת מכשור מיוחד. נמצא כי ניתן לרשום פלט אקוסטי מאחזיים בעלות שמיעה תקינה וכי כאשר קיימת ירידה בשמיעה מעל 30 דציבל בטווח התדרים 1.5-4.0kHz לא ניתן לרשום פלט אקוסטי. מכאן החשיבות הרבה של הבדיקה: רישום פלט אקוסטי מעיד על פעילות תקינה של תאי השיער החיצוניים ומשמעות הדבר שהשמיעה באוזן זו היא בגבולות הנורמה. העדר רישום פלט אקוסטי עלול להעיד על בעיה באוזן החיצונית, התיכונה

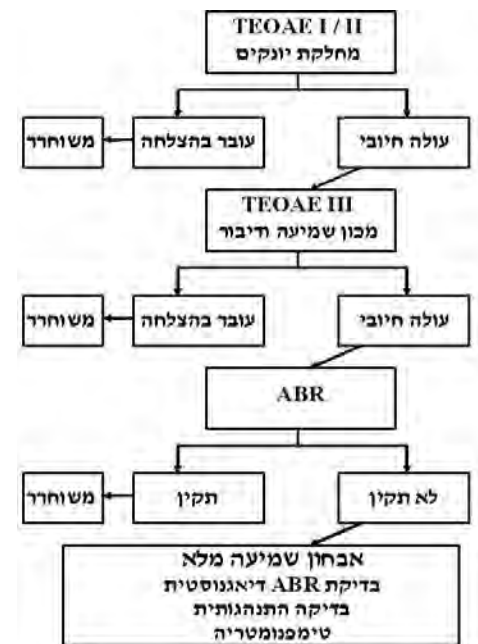
או הפנימית. במהלך בדיקת ה-TEOAE מונחת אוזנית זעירה בפתח האוזן החיצונית של התינוק (Probe) המכילה משדר המשמיע את הצליל לאוזן ומיקרופון הקולט את הפלט האקוסטי החוזר מהאוזן הפנימית (תמונה מס' 1). הפלט מועבר למחשב בו הוא עובר מיצוע ועיבוד ותוך דקות ספורות ועל צג המחשב נרשמת תגובת האוזן לצליל שהושמע לה. בדיקה זו עונה על הקריטריונים הנדרשים מבדיקת סינון: הבדיקה אובייקטיבית, מהימנה, מהירה (נמשכת מספר דקות), מאפשרת לבדוק כל אוזן בנפרד, אינה פולשנית, פשוטה לביצוע ומאפשרת לאתר את מרבית לקויי השמיעה.

ב-1993 נערך כנס מטעם ה-NIH (National Institutes of Health)⁵ בנושא קביעת קונצנזוס לאיתור מוקדם של ליקויי שמיעה ביילודים. המלצות ה-NIH היו יישום תוכניות סינון שמיעה אוניברסליות שיבוצו עד גיל 3 חודשים, על מנת להתחיל את שיקום השמיעה לא יאוחר מגיל 6 חודשים. אופן הסינון המומלץ היה בעזרת בדיקת OAE לכל היילודים טרם שחרורם מבית החולים בשל זמינות האוכלוסייה הנבדקת. לנכשלים בבדיקה ה-OAE הומלצה בדיקת ABR. מאז ההצהרה האמורה הוחל ביישום בדיקות סינון שמיעה אוניברסליות וכיום פועלות ומבוססות תוכניות מקיפות לסינון שמיעה של יילודים במרבית המדינות בארצות הברית ובמספר מדינות באירופה. אחוז היילודים שנבדקו בסינון שמיעה טרם שחרורם מבית החולים ברחבי ארה"ב עלה בהדרגה בשנים האחרונות ובשנת 2005 עמד על 92.8 אחוז מכלל היילודים.

שיטות סינון שמיעה ביילודים

כיום, קיימות שלוש שיטות המקובלות לסינון שמיעה אוניברסלי ביילודים:

1. **TEOAE** - השיטה הנפוצה ביותר היא בדיקת פלט אקוסטי המעוררת על ידי גירוי מסוג נקישה כפי שתוארה לעיל.
2. **DPOAE (Distortion product otoacoustic emissions)** - בדיקת פלט אקוסטי המעוררת כתגובה לשני צלילים טהורים המושמעים בו זמנית. בדיקה זו ספציפית יותר לתדרים, אולם היא פחות רגישה לירידות קלות בשמיעה.
3. **AABR (Automated auditory brainstem response)** - בדיקת ABR אוטומטית הנרשמת כתגובה לגירוי מסוג נקישה בעוצמה קבועה מראש של 30dBnHL או 35dBnHL. בדיקה זו קצרה באופן משמעותי מבדיקת ה-ABR הקונבנציונאלית, הנחשב ל-Gold standard, אך עדיין אורכת זמן רב יותר



תרשים 1

המספרים מדברים

במסגרת תוכנית סינון השמיעה האוניברסאלי במרכז הרפואי ע"ש שיבא נבדקו עד כה למעלה מ-90,000 ילודים טרם שחרורם מבית החולים. מספר הלידות השנתי עלה באופן משמעותי במהלך השנים ועומד כיום על למעלה מ-10,000 לידות בשנה. למרות זאת אחוז היילודים שנבדקים טרם שחרורם מבית החולים נשמר ועומד על מעל 99.5 אחוז מהיילודים. טרם השחרור מבית החולים, 94 אחוז מהיילודים עוברים בהצלחה את בדיקת סינון השמיעה. מתוך 6 אחוזים מהיילודים שעולים חיובי בסינון, 4 אחוזים עולים חיובי באוזן אחת ואילו רק 2 אחוזים עולים חיובי בשתי האוזניים. בשל החשיבות של איתור ליקוי בשמיעה גם אם הוא חד צידי, כל העולים חיובי בבדיקת הסינון מוזמנים לבדיקה חוזרת בגיל 4-2 שבועות. מתוך התינוקות שמזומנים כ-75-70 אחוז מהתינוקות מגיעים לבדיקת המעקב במכון שמיעה ודיבור בתל-השומרה. בתקופה שהחלה בראשית 1997 ועד למחצית 2004 אותרו 114 תינוקות בעלי ליקוי בשמיעה תחושתי-עצבי או הולכתי קבוע המהווים 1.7 פרומיל מכלל היילודים. נמצא כי שכיחות ליקוי שמיעה קבוע בקרב התינוקות ששהו במחלקת היונקים הבריאים הייתה 1.2 פרומיל, ואילו בקרב התינוקות ששהו בכגיה השכיחות הייתה גבוהה בהרבה ועמדה על 9.8 פרומיל. שכיחות אלה דומות לאלה המדווחות בספרות. עם זאת, בהסתכלות על כלל התינוקות שאותרו כבעלי ליקוי בשמיעה קבוע, נמצא כי 69 אחוז מהם שהו במחלקת היונקים הבריאים ואילו רק 31 אחוז מהם שהו בכגיה. נתונים אלה מדגישים את הצורך בסינון שמיעה אוניברסאלי של כלל היילודים. מתוך 114 תינוקות לקויי השמיעה: 77 אחוז אובחנו עם ליקוי בשמיעה דו-צידי ו-23 אחוז עם ליקוי בשמיעה חד-צידי. בהתאם למדווח בספרות נמצא כי בקרב התינוקות לקויי השמיעה ששהו במחלקת היונקים הבריאים רק ב-54 אחוז מהמקרים היה מידע מקדים לגבי גורמי סיכון גבוה לליקוי בשמיעה.

טרם שחרורם מבית החולים. פרוטוקול זה מיושם כיום במספר מרכזים רפואיים בישראל. הרחבת יישום בדיקות סינון השמיעה לכל המרכזים הרפואיים בישראל יבסס את מעמדה של מדינת ישראל בעולם בתחום זה ויעניק ללקויי השמיעה הנולדים בישראל איכות חיים גבוהה מרגע לידתם ואפשרות להשתלב ולתרום לחברה.

רשימה ביבליוגרפית מלאה שמורה במערכת

דפנה ארי-אגן חט, קלינאית תקשורת, מרכזת תוכנית סינון שמיעה ביילודים, מכון שמיעה ודיבור, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, ד"ר יעקב קוינט, מעלה מחלקת ילדים ופגים, בית החולים לילדים ע"ש אדמונד ולילי ספרא, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, פחפ' מניקה הילסהיימר, ראש מכון שמיעה ודיבור, המרכז הרפואי ע"ש שיבא

היילודים העוברים את בדיקת סינון השמיעה בהצלחה ממשיכים את המעקב המקובל בגיל 7 חודשים בתחנות "טיפת-חלב". קיימים מקרים נדירים של תינוקות הסובלים מליקוי בשמיעה, המוגדר כנוירופתיה אודיטורית (Auditory Neuropathy), המאופיין ברישום פלט אקוסטי תקין בנוכחות בדיקת ABR פתולוגית. מקרים אלה ניתנים לזיהוי רק על ידי שילוב של בדיקת OAE ובדיקת ABR. במהלך השנים 1997-2004 אותרו בקרב התינוקות בסיכון גבוה 4 מקרים של נוירופתיה אודיטורית המהווים 3.5 אחוזים מקרב לקויי השמיעה.

ממצאים

ממצאי התוכנית מצביעים על כך שבעקבות הפעלת תוכנית סינון שמיעה אוניברסאלי במרכז הרפואי ע"ש שיבא חציון גיל אבחון ליקוי שמיעה קבוע עומד על 1.6 חודשים וחציון הגיל בו התינוק מוכנה לשיקום שמיעה עומד על 3.6 חודשים. מכאן שהושגה המטרה של הורדת גיל אבחון ליקוי שמיעה לגיל 3 חודשים והתחלת שיקום שמיעתי לא יאוחר מגיל 6 חודשים בהתאם להמלצות ה-NIH. על מנת לוודא שאין מקרים של False negative, דהיינו תינוקות שעברו את בדיקת הסינון בהצלחה ובהמשך התברר שהם לקויי שמיעה, או לאתר תינוקות בעלי ירידה בשמיעה מסוג late onset וערכה פניה למסגרות שיקום השמיעה השונות ברחבי הארץ. עד כה לא נמצא במסגרות השונות אף מקרה מסוגים אלה. יש לציין שברחבי העולם, תוכניות סינון שמיעה דומות אינן יכולות לתת מענה לשאלה זו בשל העדר מערכת שיקום ארצית המרכזת את כל לקויי השמיעה.

סיכום

קיימת חשיבות מכרעת לאיתור מוקדם ככל האפשר של לקויי שמיעה לצורך שיקום שמיעה מוקדם, יעיל ומהיר יותר. כיום קיימות אפשרויות שיקום מגוונות וחדישות הכוללות מכשירי שמיעה דיגיטליים ובמידת הצורך שתל קוכלארי המאפשרות לשקם שמיעתם של לקויי שמיעה, להפחית את החסכים הנובעים ממנו ולהעניק להם הזדמנות להשתלב בחברה. בד בבד התפתחו טכנולוגיות חדשות המאפשרות לערוך בדיקות סינון שמיעה ביילודים סמוך ללידתם בעזרת בדיקת הפלט האקוסטי (OAE) ו/או בדיקת אוטומטית של פוטנציאלים מעוררים מעצב השמיעה (AABR). מוסדות בריאות עולמיים המליצו על ביצוע בדיקות סינון שמיעה בעזרת טכנולוגיות אלה לכלל היילודים

ויקרה יותר בהשוואה לשתי השיטות האחרות. הגורמים המכריעים בבחירת שיטת הסינון הם: מספר היילודים הנבדקים במסגרת תוכנית הסינון, רגישות וסגוליות של הבדיקות השונות, משך הבדיקה ועלותה.

תוכנית סינון שמיעה ביילודים

בעקבות המלצות ה-NIH, החל משנת 1997 מכון השמיעה והדיבור בשיתוף עם מחלקת יילודים (תינוקות ופגים) במרכז הרפואי ע"ש שיבא החלו להפעיל תוכנית ראשונה מסוגה בארץ של סינון שמיעה אוניברסלי ביילודים. מטרת התוכנית הינה הורדת גיל אבחון ליקוי שמיעה בתינוקות לגיל 3 חודשים והתחלת שיקום שמיעתי לא יאוחר מגיל 6 חודשים. כיום פעולות בארץ תוכניות סינון שמיעה במרכזים רפואיים נוספים ובהם: הדסה עין-כרם, וולפסון, מאיר, בילינסון וקפלן ולאחרונה במרכז הרפואי ע"ש סוראסקי.

פרוטוקול הסינון במרכז הרפואי ע"ש שיבא כולל את השלבים הבאים (תרשים מס' 1): היילודים עוברים בדיקת TEOAE אחת או שתיים בהתאם לצורך במחלקת היונקים טרם שחרורם מבית החולים. במידה והתינוק עובר את הבדיקה בהצלחה הוא משוחרר מהליך הסינון. במידה והממצא הוא חיובי בסינון בשתי הבדיקות באוזן אחת או שתיים, התינוק מוזמן לבדיקת TEOAE שלישית בגיל 4-2 שבועות במכון שמיעה ודיבור. תינוק שעולה חיובי בבדיקה זו מופנה באופן מיידי לרופא א.א.ג. ומוזמן לבדיקת ABR. במידה ותוצאות ה-ABR מצביעות על ליקוי בשמיעה התינוק עובר אבחון שמיעה מלא הכולל בדיקת ABR לגירוי נקשה בהולכת אוויר והולכת עצם ולגירויים טונליים, בדיקת שמיעה התנהגותית וטימפנומטריה על מנת לאפיין את ליקוי השמיעה. מידע זה חשוב במיוחד לצורכי שיקום שמיעתי של התינוק. תינוק שאותר כלקוי שמיעה מופנה למסגרת חינוכית משקמת. כמו כן התינוק מופנה לרופא א.א.ג. על מנת לנסות לאתר את גורם הליקוי ולבדוק האם נלוות אליו בעיות רפואיות נוספות.

חשוב לציין כי ללא תלות בתוצאות בדיקת סינון השמיעה, כל היילודים הנמצאים בסיכון גבוה לירידה בשמיעה על פי הקריטריונים של ה-Joint on Infant Hearing Committee⁶ משנת 2000. ממשיכים בהליך אבחון שמיעה מלא כולל בדיקת ABR ומעקב שמיעתי לאורך זמן במכון השמיעה והדיבור עד קבלת אודיוגרמה מלאה. מעקב צמוד במיוחד ניתן לתינוקות הנולדים עם CMV. כל יתר



תמונה 1: תינוק בבדיקה

המחלה שלא נעלמת

שחפת בילדים – מחלה עתיקה אתגרים חדשים

רופא' חיים ביבי

שחפת היא מחלה זיהומית עתיקה המוכרת עוד מתקופת האבן. בעידן טרום האנטיביוטיקה מחלת השחפת היתה גורם מוות לחולים שחלקם אף נפטרו בגיל צעיר. בעידן האנטיביוטיקה רוב החולים המטופלים מבריאם.

מחלת השחפת נגרמת על ידי הדבקות בחיידק ה-*Mycobacterium tuberculosis*. ההדבקה היא כמעט תמיד ממבוגר לילד. לכן, כאשר יש חשד לשחפת בילדים חשוב לאתר את המבוגר המדביק. במדינות המפותחות אבחנת המחלה בילדים היא בדרך כלל במסגרת סקר מגעים של חולה מבוגר כאשר ברוב המקרים הילד ללא תסמינים. במדינות מתפתחות האבחנה בדרך כלל היא עקב מקדם חשד גבוה ותסמיני מחלה ברורים.

היארעות ושכיחות

העובדות היבשות אומרות כי כשליש מאוכלוסיית העולם נחשפו ונדבקו בשחפת, אבל רובם לא יפתחו את המחלה. ילדים מהווים כ-11 אחוז מכלל החולים בשחפת. בישראל, שכיחות המחלה הפעילה היא 8 מקרים ל-100,000 איש, באוכלוסיית יוצאי אתיופיה השכיחות היא גבוהה יותר 700 מקרים ל-100,000. כ-25 אחוז ממקרי שחפת בילדים הם חוץ-ריאתיים. במבוגרים הסיכון לפתח מחלה בחולה שנחשף ו"הזהם" נע בין 5 ל-10 אחוזים במהלך החיים. חצי מהחולים יפתחו המחלה בשנתיים הראשונות לאחר החשיפה.

שכיחות העמידות של חיידק השחפת לתרופות כמו: איזונאזיד ולריפמבין הולכת ועולה עם השנים. השכיחות בארה"ב עומדת על כאחוז אחד בעוד שבארצות כמו לטביה ורוסיה היא גבוהה בהרבה, כ-9 אחוזים. במבוגרים התופעה משנית לטיפול עם היענות נמוכה, ובילדים נובעת מהדבקה ראשונית על ידי מבוגר חולה.

הגדרות

חשיפה (Exposure) - מגע משמעותי עם אדם מבוגר או מתבגר עם זיהום ריאתי פעיל. כדי לאשר זאת יש לבצע תבחין עורי (אשר יכול להיות שלילי עד 3 חודשים מהחשיפה) ובנוסף יש צורך בצילום חזה (תקין).

הדבקה (Infection) - תבחין עורי חיובי. אין סימנים או סימפטומים של מחלה. צילום חזה יכול להיות תקין, אך גם ייתכנו שינויים כמו גרנומות, הסתיידויות ברקמת הריאה ו/או בבלוטות לימפה.

מחלה (Disease) - סימנים או סימפטומים חיוביים, או לחילופין ממצאים בצילום חזה.

הדבקה והגירה

ילדים נדבקים בדרך כלל מאדם בוגר המתגורר תחת אותה קורת גג. אולם, אדם בוגר החולה בשחפת ריאתית והמטופל במשך מספר שבועות אינו מדבק בדרך כלל.

תינוקות עם שחפת בדרך כלל לא מדבקים (נכמות חיידקים מועטה (אפילו ב-BAL רק 40 אחוז יהיו עם תרבית חיובית וכמעט אף פעם לא תהיה צביעה חיובית), שיעור "חלש" – ולכן אין צורך לבודדם.

לעומת זאת יש לבודד ילדים עם מחלה ריאתית סימפטומטית ובני נוער. ילדים "מחלימים" לרוב מזיהום בשחפת לאחר ההדבקה, החיידק נותר רדום עד חשיפה למצב לחץ או ירידה בתנגודת החיסונית. בפועל המצב הוא שהילדים מהווים מאגר ומסתור לחיידק. ראוי לזכור כי כלבים עלולים להדביק בשחפת, בעיקר ילדים.

קיימות מספר צורות של הדבקה.

הדבקה טיפית - בשאיפת החיידק שלאחריה זיהום ריאתי ראשוני. אפילו חיידק יחיד יכול לגרום למחלה כאשר ההעברה היא בדרך טיפית.

העברה אמהית - תיתכן העברה אמהית, עוברית, באמצעות העברה לימפו-המטוגנית או עקב אנדומטריטיס, וכן, במהלך הלידה (אספירצית מי



שפיר או הפרשות). תיתכן גם העברה באמצעות הנקה (אך אפשר להניק תחת טיפול). לאחר ההדבקה אפשר להבחין בתקופת חום גוף מוגבר מעט **Fever of invasion** - הנמשכת כ-1-3 שבועות. **תקופת דגירה** - הזמן הדרוש לתגובה עורית חיובית מההדבקה הוא 3 שבועות עד 3 חודשים.

מחלה ללא תסמינים Asymptomatic TB infection

הנגע הראשוני וסיבוכיו - GHON תיאר את הנגע כבעל 3 מרכיבים: הנגע הראשוני (70 אחוז סבפלוראלי) - יכול להיות גם באונות העליונות. הנגע השניוני לימפאנגייטיס מקומית ולבסוף לימפאדניטיס בהמשך במיצר המרכזי. בהמשך לנגע הראשוני עלולות בלוטות הלימפה הסמוכות לדרכי הנשימה להתעבות וללחוץ על דרכי הנשימה מצב העלול לגרום לחסימה הסימפון. Bronchial obstruction DVT lymph node enlargement

מחלה ללא תסמינים TB infection

הצורה השכיחה הנקראת גם **(latent LTBI tuberculosis infection)** חיונית צילום חזה תקין ואין תסמינים. קיימות התבטאויות נוספות של המחלה: **תפליט פלוירלי** - 3-6 חודשים לאחר הדבקה. נדיר בילדים מתחת לגיל שנתיים. מתבטא בחום, כאבים בחזה, קוצר נשימה, עמימות בניהוש והפחתה בקולות הנשימה. בניהוש הנוזל בעל צבע ירוק-צהוב עם חלבון גבוה, גלוקוז נמוך, מספר מאות של כדוריות דם לבנות. משטח ישיר ותרבית לרב שליליים (70 אחוז).

Progressive pulmonary TB - הנגע הראשוני במקום לעבור החלמה או הסתיידות גדל ומפתח מרכז קזאוי גדול שמתקנז לברונכוס. **Chronic TB** - ריאקטיביה. **Myocardial and pericardial TB** - פגיעה בקרום הלב

Extrathoracic Spread

השחפת מופיעה בכמה צורות נוספות והן: **CNS** - מופיע ימים לאחר פיזור מיליארי עקב חלוקה איטית ב-CNS. גורם למנינגיטיס, אבצס, נגע בחוט השדרה. לא נצפה בגיל צעיר מ-4 חודשים, שיא השכיחות מתחת לגיל 6 שנים, חודשיים עד 6 חודשים לאחר החשיפה. מהלך איטי. **Cutaneous TB** - נגע ראשוני, לאחר חיסון עם BCG, פיזור המטוגני או אריתמה נודוזום. **Skeletal TB** - שחפת עצמות **Scrofula** - בלוטה לימפה מתמגלת ומפרישה **Ocular TB** - שחפת עין **Middle ear TB** - דלקת אוזן תיכונה משחפת **Git and Abdominal TB** - שחפת המעי **Renal TB** - שחפת כליות.

אבחנה

השחפת יכולה להיות מאובחנת באמצעות מספר בדיקות. **בדיקת כיח** - נוכחות AFB בצביעת ACID FAST (Auramine-rhodamine או Ziehl-neelsen) וגידול החיידק בתרבית. **צביעת ACID FAST** - יכולה להיות חיובית גם במקרה של חיידק אחר כגון: צרעת, פטריות ועוד. **איסוף כיח** - לאחר גירוי באמצעות אינהלצית סליין היפרטוני. רצוי לקבל כמות גדולה גדולה אפשר של

כיח כ-5 סמ"ק על מנת להגדיל את סבירות נוכחות החיידק בצביעה. רצוי כיח ראשון של הבוקר יש לקחת 3 דגימות מ-3 בקרים רצופים. הדבר אפשרי בדרך כלל מעל גיל 10 שנים אך יש נתונים על איסוף כיח גם מגיל צעיר יותר.

שאיבת מיץ קיבה - זאת השיטה העדיפה בילדים והיא נעשית בבוקר צביעת ZN לא אמינה בנוזל מיץ קיבה מאחר ויש חיידקי מיקובקטריה נוספים בקיבה שעלולים להטעות באבחנה. מומלץ לקחת 3 דגימות, לאחר צום לילי (8 שעות) במשך 3 בקרים ברצף, לפני שהילד קם מהמיטה או אוכל.

בדיקת ברונכוסקופיה - המחלה מתגלה בשכיחות הבאה: 30-40 אחוז בילדים עם TB ריאתי, 70 אחוז בתינוקות עם ברונכוסקופיה בשחפת. ברונכוסקופיה אפשר לראות ממצאים החשודים לשחפת וכן הערכה טובה של שחפת תוך סימפוזי. בזמן ביצוע הברונכוסקופיה ניתן לבצע שטיפה BAL עם סיכוי למצוא חיידק בצביעה או תרבית פחותה מזו שבכח עם גירוי. בדיקת ברונכוסקופיה שמורה לחולים בהם אין אפשרות לקבל כיח בדרך אחרת או שיש דחיפות באבחנה. חולה עם 3 דגימות שליליות לצביעה ישירה נחשב לא מדבק.

PCR - בדיקה ללא רגישות וסגוליות מספקת ולכן נמצאת בשימוש מוגבל. אנמזה של חשיפה בילדים בעלת גבוה יותר מאשר תרביות שהן לרב שליליות.

צילום חזה - רגישות וסגוליות נמוכות, חובה לבצע גם צילום חזה צדדי לצורך הדגמת הגדלת בלוטות.

CT - רגיש יותר. ניתן לראות קשריות או Tree-in - budd lesions בעיקר באונות עליונות או בחלק עליון של האונות התחתונות

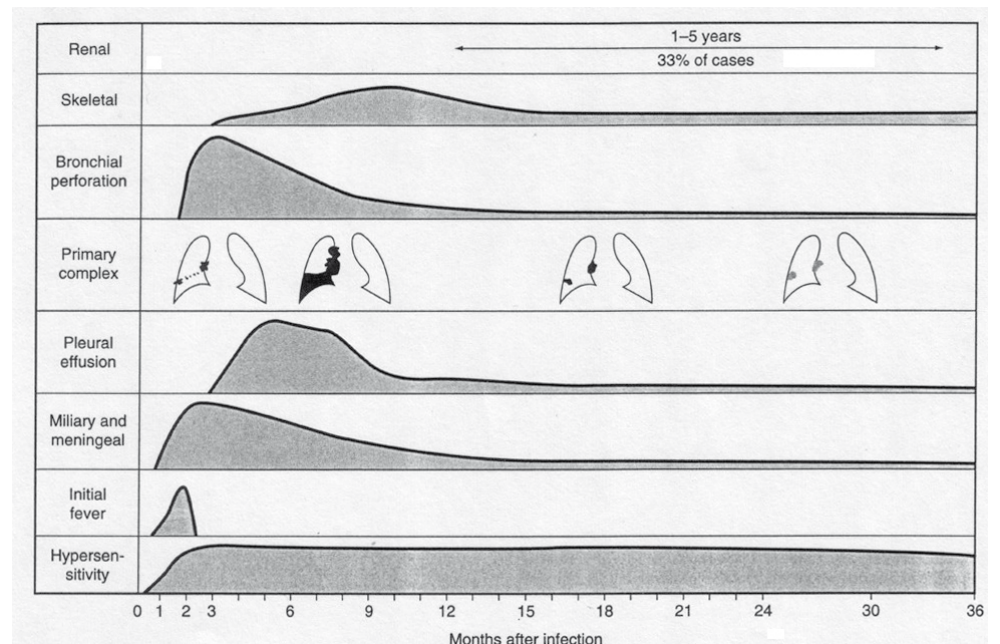
תבחין עורי - בודק חשיפה בעבר. רגישות וסגוליות נמוכות (באוכלוסיות עם שכיחות נמוכה). לחולים עם תגובה חיובית אין בהכרח מחלה פעילה ול-20-30 אחוז מהחולים עם TB פעילה יש תגובה שלילית. רגישות עלולה להופיע גם כתוצאה מהזרקה של לימפוציטים מתורם מרוגש או אנטיגנים שונים של מיקובקטריום. ממצא חיובי יתקבל לאחר תקופה של 3 שבועות עד 3 חודשים מהחשיפה.

תגובה (כזובה) שלילית - נוטלי סטרואידים, ACTH, הקרנות, זיהום וירלי (חצבת, חזרת ואינפולואזה - גם חיסונים להנ"ל), זיהום ב-HIV, זיהום פולמיניטי אחר....

חיסון BCG - יכול לגרום לתגובה כזובה חיובית, אך פחות מ-50 אחוז מהותינוקות יגיבו לתבחין עורי לאחר 6-9 חודשים מהחיסון ורובם לא יגיבו כבר בגיל 5 שנים. ילדים ונוער שומרים על תגובה עורית לפרק זמן ארוך יותר (10-15 שנה). גם בדיקות חוזרות בנוכחות חשיפה בעבר (לא רק ל-TB אלא גם למיקובקטריות אחרות) יכולות לגרום ל-FP.

הבדיקה נעשית באמצעות הזרקת 0.1 מ"ל של PPD לשכבה העליונה ביותר של האפידרמיס. אז מופיע Wheal מומלץ להשאיר את המחט לעוד מספר שניות לאחר ההזרקה על מנת למנוע זילילה של חומה, הקריאה מתבצעת לאחר 48-72 שעות מההזרקה, יש לקרוא את האינדורציה ולא את האריתמה.

איור 1: The timetable of tuberculosis



לא תקין אך לא פרוגרסיבי. אנשים עם תגובה עורית חיובית ומחלות רקע: DM, סיליקוזיס, שימוש ארוך טווח בסטרואידים, טיפול אימונוסופריסי, ממאירות המטולוגיות, ESRD. כל הילדים והמתבגרים עם תגובה עורית חיובית.

טיפול במחלה

בעת איתור ילד חולה כאשר מתבצע סקר מגעים סביב חולה בוגר, ניתן להסתמך בבחירת הטיפול על רגישויות החידק אצל החולה אליו נחשף הילד. חולים עם אדנופאתיה בשערי הראות יכולים להיות מטופלים ב-INH ו-RIF למשך 6 חודשים. חולים אחרים יטופלו באחת משלושת התרופות הבאות: RIF, INH, למשך 6 חודשים (או ל-9 חודשים ואז ללא תוספת PZA), כאשר PZA בנוסף לחודשיים הראשונים. החלמה בלמעלה מ-98 אחוז מהמקרים. בגיל הילדות תופעות לוואי משמעותיות מופיעות בנחות מ-2 אחוזים. לאחר תקופה של שבועיים עד חודשיים של טיפול יומיומי ניתן לעבור לטיפול דו שבועי תחת DOT.

חולים עם TB חוץ ריאתי – יטופלו במשך 9 חודשים ב-INH ו-RIF, או 6 חודשים טיפול משולש. כאשר מדובר בזיהום בעצם או מפרק הטיפול ממושך יותר + כיורגיה.

חולים הסובלים ממניגיטיס – חולים אלה יטופלו ב-INH, RIF, PZA, STM, הראשונות למשך 6-9 חודשים והאחרונות לחודשיים.

חולים מדוכאי חיסון – הטיפול בחולים אלה יהיה טיפול משולש למשך של 9 חודשים.

נשים בהריון – נשים בהריון יטופלו בטיפול משולש ב-INH, RIF, EMB למשך של 9 חודשים.

מתן באמצעות סטרואידים (1-2 מ"ג/ק"ג/יום פרדניזון למשך 4-6 שבועות) ינותן במקרים כמו: מניגיטיס, פריקריטיס וסכנת טמפונדה, שחפת מיליארית מסכנת חיים, נזל פלוריאלי עם הסטת מדיאסטינום וקושי נשימתי

שחפת בישראל

השחפת בישראל מטופלת במרכזי טיפול מיוחדים הנקראים מלש"ח. הטיפול והמעקב ניתן בדרך של טיפול תחת השגחה DOT (Direct Observed Therapy). ילדים מטופלים בהשגחת עובד בריאות ומבוגרים בהשגחת מבוגר אחר.

פרופ' חיים ביבי, רופא ריאות ומנהל מחלקת ילדים, בי"ח הכרמל.

Reaction size	Risk factors
>=5mm	Contact with infectious cases Abnormal chest radiograph HIV infection/other immunocompromise
>=10mm	Birth or previous residence in a high-prevalence country Diabetes melitus, silicosis, renal disease Occupation in healthcare field, exposure to patients with TB Member of a local high risk group Close contact with a high risk adult (except healthcare workers Age<4y
>=15mm	No risk factors

תגובה מקומית – לאחר ההזרקה מופיעה פפולה, שמגיעה לשיא לאחר 6 שבועות, מופיעה הפרשה מוגלתית, החלמה מקומית תוך כ-10 שבועות. הגדלה לא כואבת של בלוטות לימפה אזוריות שכיחה. הופעת אבצס באזור ההזרקה או בבלוטות הלימפה הקרובות נדירה, ומופיעה בעיקר בתינוקות. חשוב לזכור כי התמותה כתוצאה מחיסון היא נדירה ביותר ומופיעה, ככל הנראה, במדוכאי חיסון. שכיחות אוסטיאומיאליטיס היא 5 מקרים ל-100,000 איש. הדיווחים מגיעים ממדינות בהן שכיחות האידס גבוהה ולכן יותר ולכן יתכן והסיבה קשורה לכשל חיסוני נרכש.

טיפול בחשיפה – ילד מתחת לגיל 5 או ילד מדוכאי חיסוני, שנחשף באופן משמעותי למבוגר עם TB ריאתי זקוק לטיפול. הטפול לרוב יהיה INH בלבד ולמשך 3 חודשים. לאחר מכן יש לחזור על תבחין עורי, במידה והוא חיובי יש להמשיך את הטיפול למשך 9 חודשים נוספים.

ילוד לא עם תבחין עורי חיובי כתלות בצילום החזה והערכת TB מולד. במידה וצילום חזה חיובי יש לבדוק את השליה ולהתחיל טיפול בילוד ב-INH, מנטו 3-4 חודשים לאחר שהאם נקבעה כלא מדבקת ובהמשך לפי פרוצדורה של חשיפה רגילה.

טיפול במקרי הדבקה

לפי ההמלצות של ה-AAP, CDC ו-ATS, יש לטפל ב-INH (10 מ"ג/ק"ג/יום למשך 9 חודשים) בחולים הבאים: כל מי שבא במגע קרוב עם חולה שחפת מדבק ותבחין עורי של 5 מ"מ ומעלה. מי שעבר קונברסיה של התבחין בטווח של השנתיים האחרונות. חולי HIV או בסיכון לחלות ב-HIV עם תגובה עורית של 5 מ"מ ומעלה.

כל מי שאובחן בעבר כסובל מ-TB אך לא קיבל טיפול נאות. כל מי שיש לו תגובה עורית חיובית וצילום חזה

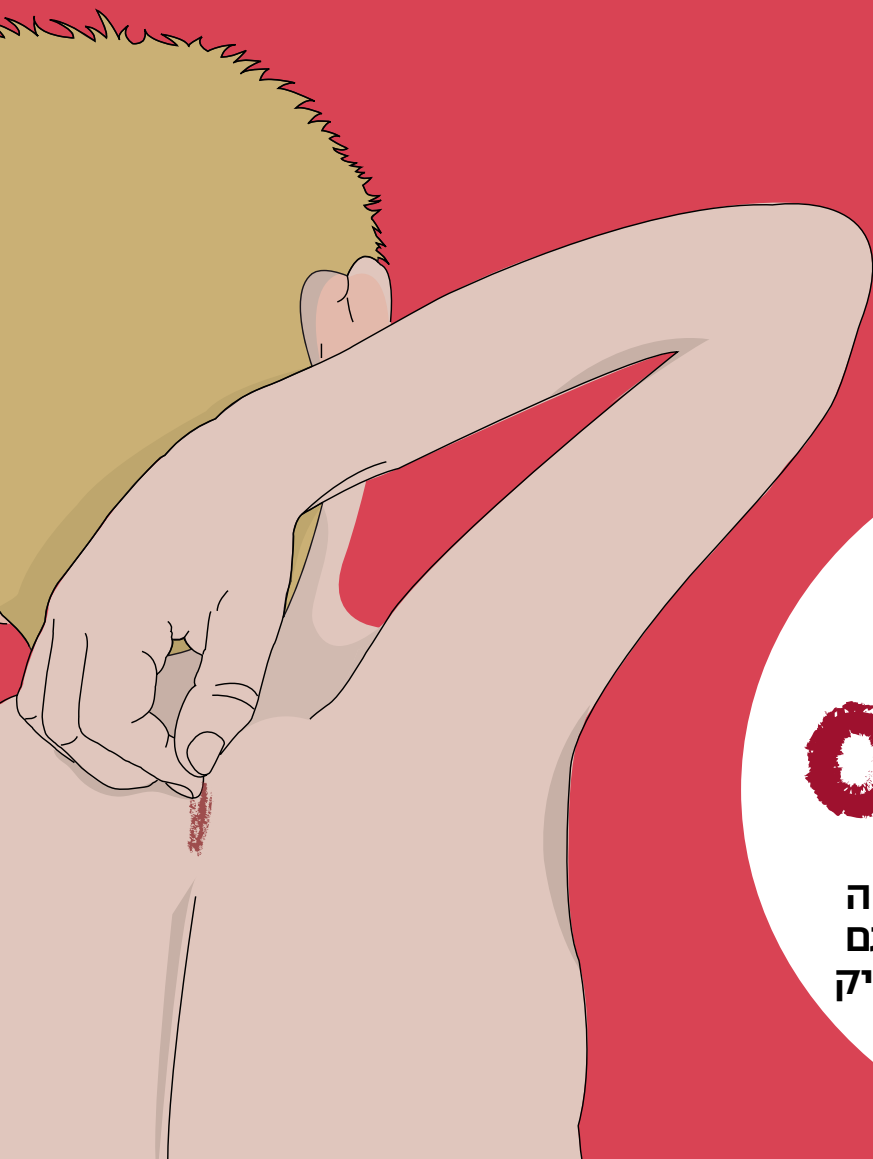
Quantiferon – בדיקת דם הבודקת הדבקה בשחפת. בבדיקה נבדקת הפרשת אינטרפרון על ידי לימפוציטים מרוגשים של הנבדק. הריגוש נעשה על ידי אנטיגנים ייחודיים לשחפת. לאחר 24 שעות נבדקת הפרשת אינטרפרון. הפרשת אינטרפרון גבוהה מעידה על הדבקה בשחפת. הבדיקה מעידה על הדבקה בשחפת ויותר רגישה בקביעת הדבקה בשחפת במיוחד בחשיפה למיקובקטריה לא טיפוסית. הבדיקה יקרה יחסית ולכן שמורה למקרים מיוחדים. מומלץ לבצע בדיקת HIV בילדים עם שחפת מארצות אנדמיות.

טיפול

ילדים מתחת לגיל שנתיים עם תוצאות מובהקות צריכים לקבל טיפול עקב הסכנה של התפתחות מחלה מפושטת או מעורבות של מערכת העצבים המרכזית ששכיחותה בגיל זה יכולה להגיע עד 10-20 אחוז. מה עוד שמחלה בגיל זה עלולה להסתבך באופן משמעותי. הטיפול הוא תרופתי ובמקרים מסויימים משולב בבידוד החולה.

במסגרת הטיפול יש לשקול בידוד החולה במקרים הבאים: המצאות משטח שלילי ועדיין גם תרבות שלילית כאשר יש: נגעים מחילתיים – Cavitary, שיעול יצרני עם משטח חיובי, סינוס מנוק ושחפת כלייתית.

כפי שצויין לעיל ילדים קטנים לרוב לא מדבקים כפי שצוין קודם לכן (מעט חידקים ושיעול לא "אפקטיבי") ולכן אין צורך לבדוד אותם בבי"ח. מתן חיסון הוא אמצעי טיפול ידוע. חיסון ב-BCG נותן הגנה הנעה בין 0 ל-80 אחוז לאורך 2.5-20 שנה. יש המלצה לחסן תינוקות וילדים עם תגובה שלילית למנטו ובסיכון גבוה להידבק (סביבה של חולים ב-TB ריאתי לא מטופלים או עם חידק עמיד).



אטופיק דרמטיטיס

ה"אסתמה של העור" היא מחלה מציקה וממררת חיים. האבחנה אינה קלה, כך גם הטיפול. אבל אסור להחליף את האטופיק דרמטיטיס באסתמה ובכל מקרה הרוב מחלימים, טוען פרופ' כץ

פרופ' יצחק כץ

מאי הבהירות נובע מכך שרופאים מדיסיפלינות שונות משתמשים במינוח זה בצורה חופשית. כאשר רופא עור או רופא ילדים אומרים "אטופיק דרמטיטיס" אין זו אותה תופעה בהכרח שאלרגולוג מאבחן. גם בתוך הדיסציפלינות עצמן יש "אסכולות". זו גורלה של מחלה אשר אבחנתה אינה נסמכת על ממצא מעבדתי חד חד ערכי.

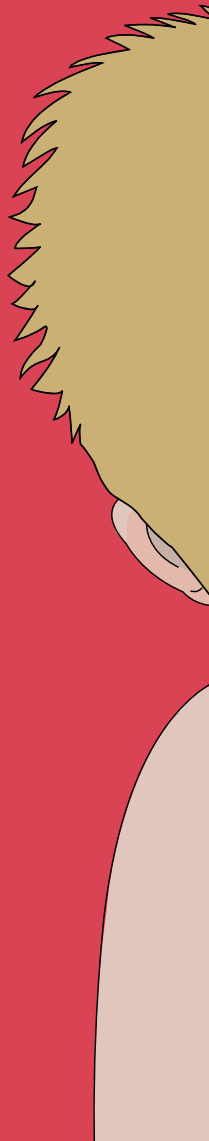
בסקירה זו אתייחס למחלה באבחנתה השמרנית והמצמצמת כשאני מודע לתסכול שנגרם לרופאים ולהורים של חולים עם פריחות שהוגדרו כ"אטופיק דרמטיטיס" על ידי רופא אחד או יותר, ונשלחו למומחה לאלרגיה לצורך אבחון הגורם, כאשר נאמר להם שאין המדובר ב"אטופיק דרמטיטיס". במצב זה, שאינו נדיר, מתעוררת מיד השאלה "אז מה יש לי?" "כל החיים ידעתי שאני אלרגי ועתה..." אולם ל"אטופיק דרמטיטיס" יש מאפיינים מוגדרים וטיפולים ספציפיים ומהלך מחלה שבמקרים רבים ניתן לחזותו.

יכולה להציק ולמרר לחולה את החיים. "אטופיק דרמטיטיס" אינה מחלה נדירה, וכמו רוב המחלות אלרגיות, שכיחותה במדינות המפותחות עולה ונוסקת בעשורים האחרונים. מעריכים כי בעולם המערבי 10-20 אחוז מהילדים סובלים במהלך ילדותם ממחלה זו אבל רק 1-3 אחוזים ממבוגרים סובלים מהמחלה. מכאן כבר אפשר ללמוד כי לאטופיק דרמטיטיס יש פרוגנוזה טובה. הרוב מחלימים.

אבחנה לא מדויקת

האבחנה של "אטופיק דרמטיטיס" מפוזרת בחופשיות וברוחב יד. ישנם חולים רבים הנושאים עליהם תווית זו ללא כל הצדקה. רופאים רבים משתמשים במינוח בחופשיות וחולים רבים במחלות עור שונות מסתובבים בתחושה שהם אלרגיים וסובלים מ"אטופיק דרמטיטיס" למרות שהם למעשה סובלים ממחלות ותופעות עוריות שונות לגמרי. חלק גדול

בשנות התמחותי בארה"ב, שהייתי במשך שנתיים ויותר בבי"ח המיועד אך ורק לחולי אלרגיה ואסתמה, מקום מאד מאד מסודר. חולים היו מוזמנים זמן רב מראש, בדרך כלל ממרחקים גדולים, שכן אלתורים לא היה הצד החזק של בית החולים. בדרך כלל הכל התבצע לפי המתוכנן. בכל זאת היתה פעם אחת שסטיית מהתוכנית. באחד הימים בשעת אחר הצהריים, תוך כדי קבלת חולים מתוכננים במרפאה, נקראתי לפתע לעזוב את החולים המוזמנים ולקבל חולה חדשה אשר אושפדה באופן בלתי צפוי. לרגע לא הבנתי... הכינד? מה זה אשפוז לא צפוי? הרי אפילו חדר מיון אין כאן? ובכל זאת פגשתי את החולה "הבלתי מתוכננת". היתה זו נערה בשנות העשרה שלה אשר הוטסה ממרחק של 1,500 ק"מ לאשפוז דחוף עקב מחלה אלרגית. המחלה היתה "אטופיק דרמטיטיס" המכונה בפי העם "אסתמה של העור". הקדמה זו באה כדי להראות עד כמה מחלה זו



מאפיין המחלה

גרד שפורח - למרות התיאור הדרמטי בפתיח שהתייחס לעורה עם פריחה וגרד קשים, "אטופיק דרמטיטיס" אינה פריחה מגרדת. אלא, "זהו גרד שפורח". ההבדל הוא לא רק סמנטי אלא מהותי, שכן הגרד מופיע לפני הפריחה, יתר על כן, הרבה פעמים הפריחה הנה התוצאה של הגרד. מחלת עור שאינה מלווה בגרד, כמעט בוודאות אינה "אטופיק דרמטיטיס". הגרד קיים במהלך כל היום אולם הסיפור העיקרי מתרחש לעיתים קרובות בלילה, תוך כדי שינה. לא אחת מגלים ההורים למגינת ליבם כי בנם התעורר וסול מלא סימני גרד והסדין מלא בכתמי דם.

פיזור איזורי הגרד - "אטופיק דרמטיטיס" מתאפיינת בפיזור אופייני ומאוד מוגדר אולם, מיקום הפריחה משתנה עם הגיל. בתינוקות הפריחה האופיינית היא בלחיים, אזורי המרפקים בעיקר בצד האקסטנסורי (הצד ההפוך לקיפול) צוואר ועוד אולם היא יכולה

לתפוס כמעט את כל שטח הגוף למעט האזור המכוסה על ידי החיתול. בגיל הילדות המוקדמת, אזורי הגרד והפריחה מצטמצמים ומחליפים כיוון, הפריחה עוברת לקפלי המרפקים, צד פלגסורי, ואל האזור מאחורי הברכיים. שטחי גוף נפגעים נוספים הנפגעים הם אזורי שורש כף היד, כף היד, הקרסול, כף הרגל והצוואר.

הרגשת החספוס והיובש יכולה להיות לא רק באזורים אלו אלא גם באזורי גוף אחרים כגון בטן גב ועוד. עם ההתבגרות המחלה נוטה להיעלם לגמרי או להתרכז בקפלים וכפות ידיים. למרות שהפיזור מהווה גורם חשוב בקריטריונים לאבחנה, יש תמיד לזכור שבגם במחלה זו יש יוצאים מן הכלל.

הפוגות והתלקחויות - "אטופיק דרמטיטיס" היא מחלה בעלת הפוגות והתלקחויות, דהיינו המחלה נוטה להיעלם לפרקי זמן ולשוב ולהתלקח. ברוב המקרים גם בזמן ההפוגות אפשר להבחין בעור יבש שהוא מרכיב מאד מרכזי במחלה. הנטייה להפוגות והתלקחויות דומה למחלות אלרגיות אחרות כמו אסתמה ונזלת אלרגית אלא שב"אטופיק דרמטיטיס" המהלך של הפוגות והתלקחויות הנו יותר דרמטי.

מרכיבים נוספים - קיום אלרגיה מוכחת בחולה או משפחתו, תבחיני עור חיוביים לאלרגיה, זיהומי עור חוזרים, רמות גבוהות של IgE בדם ועוד. אם שניים מארבעה המאפיינים הראשונים חסר יש לצפות מהרופא שישקול אבחנה חליפית.

גורמי ההתלקחויות

ההתלקחויות הן החמורות משמעותיות במצב העור. ההתלקחות יכולה לבא על רקע עור חולה ולהתבטא בהחמרה או אף על רקע עור לגמרי בריא או כמעט בריא דהיינו עור יבש.

זיהומי עור - זיהומי עור ודלקות עור שנגרמות מחיידקים, במיוחד סטפילוקוקוס זהוב (Staphylococcus Aureus), מהווים כנראה את אחד המרכיבים העיקריים של המחלה וההתלקחות. Ong et al. פרסמו ב-New England Journal Med (347:1151;2002), כי בחולי "אטופיק דרמטיטיס" חסרים לפחות שני מרכיבים חלבונים, LL-37 ו-HBD-2 אשר תפקידם להילחם במזהמי העור.

העור של כולנו מהווה מקום מפגש עם הסביבה החיצונית אשר כידוע אינה סטרילית ומלאה בחיידקים רבים. ביניהם ה-"סטפילוקוקוס אוראוס". אצל אדם נורמלי מנגנוני ההגנה מונעים מחיידקים אלו לחדור את מעטה העור, אולם בחולי "אטופיק דרמטיטיס" חלבוני ההגנה לא מתבטאים או מתבטאים במידה

מועטה ביותר. חדירת החיידקים משרים גם דלקת וגם גירוי כמו אלרגי אשר תוצאתו גרד בלתי נסבל.

מזון - לחולי "אטופיק דרמטיטיס" תבחיני עור או RAST חיובי לסוגי מזון שונים. בין הרופאים קיימים חילוקי דעות עד כמה לאלרגיה, או למעשה לריגוש, לחלבון שמקורו במזון משמעות וחשיבות במחלה והתלקחויותיה. ישנם מקרים בהם יש למזון תפקיד ברור ומוכח בעוד באחרים המצב יותר מעורפל.

המצב דומה גם לגבי התפקיד של אלרגנים נשאפים, ולכן יש לשקול כל מקרה לגופו של עניין, ולהציע טיפול "תפור" לחולה.

אלרגיות אחרות - גם אלרגיות לחומרים נשאפים יכולים לגרום להתלקחות. ישנם ילדים אשר תקופות ההתלקחות שלהם חופפים את עונות הפריחה של החומרים הנשאפים להם הם אלרגיים.

מצב נפשי - לרוב אני מחשיב את עצמי בין אלו הממעטים לגרום כי למחלות בכלל ולמחלות אלרגיות בפרט יש רקע "פסיכוסומטי". אולם, ב-"אטופיק דרמטיטיס" ברור כי שינוי במצב נפשי, במיוחד מתח, יכול לגרום לגרד ולהזנות הטיפול בעור ולתרום בכך להתלקחות.

אבחנה

פרט לאבחנה בהתאם לקריטריונים קליניים, קרי בדיקת הרופא, ניתן לבצע מספר בדיקות שיעזרו לאבחנה. אבחון מצב אלרגי על ידי בדיקת ספירת דם והדגמת רמות גבוהות של איזונופילים בין תאי הדם הלבנים. אצל למעלה מ-80 אחוז מהחולים הנוגדנים המיוחדים לאלרגיה IgE יהיו גבוהים באופן משמעותי מהרמות הנוורמליות. תרבויות של חיידקים מאזורי פצע יראו בדרך כלל חיידקים מסוג Staphylococcus Aureus.

בכל מקרה עד אשר יפותחו מבדקים יותר ספציפיים נאלץ להסתדר עם החוש הקליני ומעט העזרה מהמעבדה.

טיפול

הטיפול במחלה אינו פשוט, אינו חד פעמי ומה שעוד יותר מסבך היא העובדה שלא כל מרכיבי הטיפול מקובלים על כולם.

טיפול בעור - יש לשמור על עור בריא ולח אבל במצב של הפגעות מ"אטופיק דרמטיטיס" הדבר קשה לבצע. כפי שדנו לעיל מדובר בתפקוד לקוי של העור כמחסום ומפריד, דבר הגורם לעור יבש ואיבוד מים מוגבר. כל גירוי יגביר את הבעיה, אי לכך יש להפחית גירויים לעור: סבונים, דטרגנטים, כימיקלים,

עשן, אלכוהול, חומרי בישום ובגדים "מגודרים" יכולים להפריע. יש להעדיף סבונים עם מינימום "יבוש", מינימום פגיעה בשכבת השמן של העור, וחומציות נאטרלית (pH 7) מועדפים.

זיהוי והימנעות מגורמי התלקחות – בתחום זה יש להתייחס ל-4 מרכיבים: זיהום, מזון, אלרגנים נשאפים ומתח נפשי. חלק נכבד, אם לא מרבית ההתלקחויות, מתחילות עקב זיהום. לכן, יש לחשוד בזיהום בכל התלקחות ולטפל בהתאם. בדרך כלל, רוב האנטיביוטיקות הפשוטות (כגון "צפורל") המתאימות לטיפול בחיידק *Staphylococcus aureus* יתאימו לטיפול.

יש רופאים אשר יעדיפו לבצע בדיקת תרבית ורגישות ורק אחר כך לטפל.

אנטיביוטיקה מקומית חשובה ביותר אף היא.

המרכיב השני, הימנעות מאלרגנים.

יש לזהות למה החולה אלרגי. אם

מדובר במזון, יש לוודא שאכן

מדובר בממצא רלוונטי ולא רק

בריגוש ואם אכן מדובר באלרגיה

יש להימנע מאכילת אותו מרכיב.

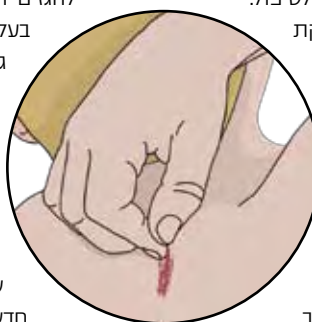
אם מזהים גורמים אלרגיים נשאפים

(סביבתיים) המשימה הופכת להיות הרבה יותר מורכבת.

יש המפקפקים בחשיבות וביעילות טיפול מונע סביבתי שכן לא בכל המחקרים הצליחו להראות השפעה מטיבה של טיפול סביבתי. הבעיה נעוצה כנראה שלא הצלחנו עדיין לפתח הנחיות אשר יהפכו סביבה לא טובה לסביבה נקיים מאלרגנים או שההנחיות לא ממולאות בהקפדה.

אפרופו טיפול סביבתי. אחד המקרים היותר דרמטיים שהכרתי היה של ילד ישראלי חולה שהפגיעה של האטופיק דרמטיטיס הגיעה לקרנית העין. לאחר שהטיפולים בארץ לא צלחו ניסתה המשפחה את מזלה בדנבר.

הטיפולים בדנבר הצליחו ומצבו של הילד השתפר פלאים והמשפחה החליטה לחזור לארץ. לפני שובם החליטו לעשות גיחת ניסיון לארץ ותוך זמן קצר מהנחיתה חווה הילד התלקחות של המחלה, זאת למרות שהוא המשיך בטיפול התרופתי בקפידה. ניסיון שני של ביקור בישראל הסתיים באותה תוצאה. אם זה לא השפעה של טיפול סביבתי, סביבה ללא קרנית אבק בית, אזי איני יודע מה כן.



מה ניתן וצריך לעשות עם ילד או מבוגר בהתלקחות?

לנסות ולראות אם יש גורם זיהומי, בדרך כלל, יש ויש. חשוב לחשוד. ואז לטפל בטיפול אנטיביוטי מקומי וסיסטמי.

להפסיק את הגרד. אנטיהיסטמינים יכולים לעזור, במיוחד אנטיהיסטמינים מהדור הראשון!! נראה לי כי לא רק האפקט האנטיהיסטמיני חשוב אלא גם האפקט המרגיע והמרדים.

באיזורים האודם והדלקת יש לטפל על ידי משחות מקומיות של סטרואידים. כאן צריך להיזהר לא להגמים ולתת את המשחה (עדיף על קרם)

בעל יחס תועלת/תופעות לוואי הכי גבוהה.

שנים התלבטה הרפואה מה ניתן לתת לחולים אלו במקום משחות של סטרואידים. אחד הטיפולים היה משחות של זפת, שהיו יעילות למדי, אולם לא זכו לפופולריות רבה. בסוף שנת 2000 אושרו לשיווק תרופות חדשות בקרם ומשחה "Tacrolimus"

ו-"Pimecrolimus" אשר פעולתם מיועדת

לדכא את המערכת החיסונית וללא תופעות הלוואי של הסטרואידים. בתרופות אלו ניתן להשתמש כאשר יש נגעים על הפנים או כאשר יש פגיעה בשטחי גוף מאד גדולים וחוששים מתופעות הלוואי של משחות הקורטיזון. השקתם לוותה בתרופות רבות, "תרופת פלא". חשוב להבין כי לא מדובר בתרופה בעלת יכולות חדשות אלא בעיקר בתופעה עם פחות תופעות לוואי, דבר החשוב כשלעצמו. אולם כאשר מדובר על נגעים באזורי גוף מוגבלים אין בה צורך. רצוי מאד להימנע מלתת סטרואידים ("קורטיזון") באופן סיסטמי, דהיינו בבליעה או זריקה כי במקרים כאלו שכחות מאד ההתלקחויות החוזרות עם תום הטיפול.

מניעת גרד. יש חשיבות רבה למניעת הגרד. במקרים קשים במיוחד יש אפילו לעטוף את ידי החולה בכפפות או את שטח הגוף הפגוע על מנת למנוע הגירוד.

מה ניתן לעשות בין ההתקפים? כמו בכל המחלות האלרגיות ישנן תקופות רגיעה בין ההתקפים. בתקופות אלו יש לשמור על היגיינת עור גבוהה, ושימוש חופשי בקרם לחות, הסוג פחות חשוב העיקר שלא יגרה.

אמבטיית ורחצה מהווה נושא חשוב בפני עצמו. שנים

יעצו לחולים אלו להימנע מרחצה!!! היו כאלו שהתירו רחצה פעם בחודש והמקלים פעם בשבועיים והיו אף כאלו מתירנים ממש, שאפשרו להתרחץ פעם בשבוע. הבסיס העובדתי להמלצה זו מתבסס על כך שיבוש העור כתוצאה מהתאיידות המים מעל שטח הגוף גורם לתחושת יובש וגרד ואז מתחדש מעגל האימה: גרד, זיהום, גרד דלקת וחוזר חלילה. ההמלצה היום היא לשהות במים כמה שיותר. אולם, להימנע מאייד המים דבר המושג על ידי כך שלא מנגבים לחלוטין אלא סופכים את המים במגבת ומורחים קרם לחות על עור לח וכך "כלאים את המים" מתחת לקרם. מזה מובן כי אין כל הגיון להוסיף שמנים שונים לאמבטיה אלא עדיף למרחם על העור לאחר הרחצה. התנהלות זו טובה גם לאחר שחיה בבריכה או ים.

במקרים רבים נותנים לחולה טיפול קבוע על ידי אנטיהיסטמיני בעל תכונות של ייצוב תאי פיטום דבר המפחית את הנטייה לגרד.

מובן מאליו כי יש להימנע מאלרגנים מוכחים אם במזון ואם בסביבה. וכן ממתחים נפשיים מיותרים, אבל עצה זו טובה גם למי שלא סובל מ-"אטופיק דרמטיטיס".

סכום

כמו בכל מחלה אלרגית גם ב"אטופיק דרמטיטיס" יש משקעים של אמונות טפלות. יש אנשים, לצערי ביניהם גם כאלו עם הסמכה כרופאים, אשר טוענים ש"אטופיק דרמטיטיס" חולפת ומתחלפת באסתמה. יש אפילו שמסיקים מכך שבגלל זה לא כדאי לטפל באטופיק דרמטיטיס. אני אעז ואומר שזו בורות וזאת בלשון המעטה. ההתבטאות של "אטופיק דרמטיטיס" מתרחשת בגיל צעיר יותר מזו של אסתמה ולכן קורה שכאשר הראשונה חולפת מתחילה להתבטא האסתמה אבל אין שום קשר סיבתי בין השנים.

ניתן לציין שלא ידוע על שום דיאטה שיכולה האם לקחת לפני ההריון במהלכו או לאחר הלידה אשר ימנעו את ה"אטופיק דרמטיטיס", אם כי יש הוכחות מסוימות כי הנקה ממושכת דוחה את תחילת הופעת המחלה.

יש לציין את העדויות החדשות הטוענות כי חיידקים פרוביוטיים יכולים גם הם לשנות את תוואי המחלה. אבל חשוב לסייג כי מדובר בדיווחים ראשוניים.

פרופ' יצחק כץ, בית הספר לרפואה, אוניברסיטת תל אביב, מנהל מכון האלרגיה האסטמה והאימונולוגיה, בית החולים אסף הרופא