

A Publication of The MEDICAL Group

רפואת ילדים

MEDICINE

רבעון בנושא רפואת ילדים | ספטמבר-נובמבר 2007 | גיליון מס' 4



החיסון כנגד אבעבועות רוח - לתת או לא לתת מנה שנייה

כמו כתם יין פורט על הפנים: תסמונת סטורג'-וובר < הפרעות קצב על חדריות בילדים ומתבגרים > אנמיה בילדים

דבר העורך



קוראים יקרים,
הדיון בשאלה האם לתת או לא לתת מנה שנייה של החיסון כנגד אבעבועות רוח מעסיק את רופאי הילדים ואינו מניב תשובה חד משמעית. בגליון זה כללנו כתבה, הדנה בשאלה זו ומספקת המלצות. שאלה נוספת, שהדיון בה אינו תם, היא האם חלב יוצר ליחה. למרות שלא הוכח מעולם הקשר בין חלב ויצירת ליחה, המיתוס אשר צמח סביב נושא זה, מבלבל, ואתם מוזמנים לקרוא על עבודות שונות אשר בדקו אותו. נושאים נוספים, בהם עוסק גליון זה: סקירת סוגי כרוביטיקה אשר נמצאו יעילים כטיפול בשלשול חד בילדים; תיאור תופעות אקנאיפורמיות בין גיל הינקות לגיל ההתבגרות ואפשרויות אבחון אקנה בתקופה זו; אנמיה בילדים – פירוט האנמיות השכיחות והחשובות ברפואת ילדים, תוך שימת דגש על התמונה הקלינית, האבחון והטיפול במצבי אנמיה שונים; הגישה הלא פולשנית לדלקת מפרקים חולפת; סוגי הפרעות הקצב העל חדריות בילדים ומתבגרים והטיפול בהן; תיאור המצבים האפשריים במקרה של חריגה מן המהלך התקין של נדידת האשך בתקופה העוברית למקומו וחשיבות האבחון המוקדם של אמבליופיה – עין עצלה. שתי כתבות נוספות, על תסמונת סטורג-וובר ועל טרשת נפוצה בילדים ובנוער עוסקות במצבים שאינם שכיחים בילדים, ועל כן רבה חשיבותן כדי לעזור את המודעות אליהם. בסוף גליון זה תמצאו פרסום חוזר של הכתבה על החיסון המצומד ה-7 ערכי כנגד חיידק הפנוימוקוקוס. בפרסום הקודם חלה, לצערנו, טעות בסדר הפרקים, ועל כן מצאנו לנכון לפרסם את הכתבה שוב. אנו מקווים שתקבלו זאת בהבנה.

במידה ויש לכם הצעות, תגובות והארות, אנא שילחו אותן למערכת, בכתובת rinat@themedical.co.il

בברכה

פרופ' גדעון פרט

עורך מדעי

מנהל המחלקה לטיפול נמרץ ילדים ומ"מ מנהל ביה"ח ספרא לילדים, המרכז הרפואי שיבא

מו"ל: פורום מדיה בע"מ

עורכת: רינת אלוני

עורך מדעי: פרופ' גדעון פרט

עיצוב גרפי: רונן סאס

משתתפים: ד"ר יוסי רימר, ד"ר שלמה פלכט, ד"ר רמי פוגלמן, ד"ר מיכל שטיין, פרופ' אלי שומך, ד"ר יצחק קונפינו, ד"ר רון ביליק, פרופ' עמי באלין, פרופ' אברהם גנאל, פרופ' פנחס נמט, ד"ר ניר יטיב, ד"ר צחי גרוסמן, פרופ' דוד גרינברג, פרופ' רון דגן

מנכ"ל: שלמה בואנו

מנהלת הפקה: מגי ליצי

מנהלת שיווק ומכירות: דנית אור

מחלקת כנסים: יעל קורח, תמר בקר

פורום מדיה בע"מ

רחוב הברזל 34 תל אביב

טל. 03-6493666 פקס. 03-6493667

כתובת למשלוח דואר:

תד. 53378 תל אביב 61534

דוא"ל: rinat@themedical.co.il

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד

כל הזכויות שמורות לפורום מדיה בע"מ

אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגזין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגזין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות 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

6 כמו כתר יין פורט על הפנים: תסמונת סטורג'-וובר

ד"ר יוסי רימר

המחלה ע"ש סטורג'-וובר מערבת שלוש מערכות עיקריות: עור, עצבים ועיניים

12 טרשת נפוצה בילדים ובנוער

ד"ר שלמה פלכטר

טרשת נפוצה נחשבת כמחלה של מבוגרים, אולם, במקרים מסוימים היא מתפרצת גם בגיל הילדות

16 לא לפי הקצב

ד"ר רמי פוגלמן

הפרעות קצב על חדריות בילדים ומתבגרים - סוגי טכיקרדיות והטיפול בהן

22 לתת או לא לתת מנה שנייה של החיסון כנגד אבעבועות רוח

ד"ר מיכל שטיין, פרופ' אלי סומך

דיון בשאלה והמלצות למתן מנה שנייה של החיסון

25 לא רק בגיל ההתבגרות

ד"ר יצחק קונפינו

אקנה ותופעות אקנאיפורמיות בין גיל הינקות לגיל ההתבגרות

28 מה בין אשך תמיר לטמיר

ד"ר רון ביליק

תיאור המצבים האפשריים במקרה של חריגה מן המהלך התקין של נידת האשך בתקופה העוברית למקומו

30 אנמיה בילדים

פרופ' עמי באלין

פירוט האנמיות השכיחות ברפואת ילדים תוך שימת דגש על התמונה הקלינית, האבחון והטיפול במצבי אנמיה שונים

36 הגישה השמרנית לצלקת זיהומית של מפרק הירך בילדים

פרופ' אברהם גנאל

ניקור המפיק ושטיפתו במקום ניתוח בהרדמה כללית

38 אמבליופיה - עין עצלה

פרופ' פנחס נמט

הטיפול בעין עצלה יעיל בגיל הרך, ומכאן חשיבות האבחון המוקדם

41 פרוביוטיקה כטיפול בשלשול חד בילדים

ד"ר ניר יטיב

סוגים שונים של פרוביוטיקה נמצאו יעילים בטיפול בשלשול חד

44 האם חלב יוצר ליחה?

ד"ר צחי גרוסמן

הקשר בין שתיית חלב ליצירת ליחה לא הוכח, אך המיתוס בנוגע לכך, טרם הופרך

48 החיסון המצומד ה-7 ערכי כנגד חיידק הפנוימוקוקוס

פרופ' דוד גרינברג, פרופ' רון דגן

פרסום חוזר ומתוקן

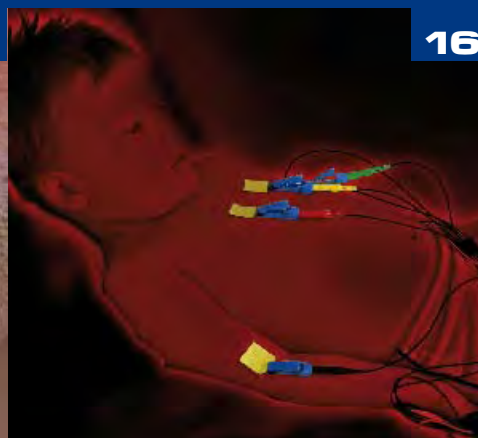
41



25



16



כמו כתם יין פורט על הפנים

**המחלה ע"ש סטורג-וובר מערבת
שלוש מערכות עיקריות: עור, עצבים
ועיניים.
הטיפול מתבצע בשלושתן במקביל**

ד"ר יוסי רימר

המחלה ע"ש Sturge weber (SW) הידועה גם בשם Encephalotrigeminal angiomasia, היא אחת מהתסמונות הנוירו-קוטנאיות (כלומר תסמונות בהן יש מעורבות של העור ומערכת העצבים המרכזית) הידועות בשם של העור ומערכת העצבים המרכזית) הידועות בשם Phakomatoses (Mother-spot disease). במחלה זו, קיימת מעורבות של שלוש מערכות עיקריות: עור – קיימים כתמי יין פורט (Port wine stain) בסעיפים הראשון ו/או השני של העצב הטריגמינלי בפנים; מערכת העצבים המרכזית – לפטומינגיאל אנגימות הגורמות לפרוסים ותופעות נוירולוגיות נוספות; עיניים – נטייה לפתח יתר לחץ תוך עיני (גלאוקומה) וכגיעות נוספות בגלגל העין המעורב. בניגוד למחלות האחרות בקבוצה זו, לא נמצא עד היום רכיב גנטי למצב זה והוא מופיע בצורה יחידנית. במאמר זה נסקור את הידוע אודות המחלה והפתופיזיולוגיה שלה, השלכותיה והטיפולים האפשריים בה.



היסטוריה

לסינדרום זה ניתן למצוא שמות היסטוריים רבים. הראשון לתארו היה וויליאם אלן סטורג', שתיאר ילד בן 6.5 עם סימני המחלה בשנת 1879. וובר תיאר בשנת 1922 את הקלציפיקציות המוחיות המופיעות בסינדרום זה. נוסף לשניים אלה, תרמו לתיאור הסינדרום קרבה (Krabbe) ודימטרי וחלק מהשמות בהם כונתה המחלה בעבר, היו על שמם.

התייצגות

מדובר בילדים הנולדים לאחר הריון רגיל לחלוטין. לאחר הלידה ניתן לזהות כתם אדום מסוג יין פורט לאחר הלידה (Nevus flammeus) על הפנים באזורי הפיזור של הסעיפים הראשון והשני של העצב הטריגמינלי. יש לשים לב לכך, שלא לכל ילד עם Port wine stain יש SW. רק ב-8% מהילדים עם כתם יין פורט בפנים מזהה המחלה. מאידך, קיימות צורות לא שלמות של SW בהן קיימת המעורבות המוחית ללא סימנים מזהים חיצוניים; 13% מהמקרים של SW הם ללא כתם על הפנים; לפיכך, קיימות בספרות מספר שיטות קלסיפיקציה. האחת מסווגת את המחלה לצורה המלאה בה יש מעורבות של שלושת האיברים: עור, מח ועיניים ולצורות חלקיות – עם מעורבות של העור והעיניים או העור ומערכת העצבים המרכזית או צורות חלקיות בודדות, המעורבות את המח או העור בלבד. Roach הציע את שיטת הקלסיפיקציה הבאה, המכונה Roach scale:

Type I – אנגימות הן בפנים והן בקרומי המח, לעיתים מלוות בגלאוקומה.
Type II – אנגימות בפנים בלבד ללא מעורבות של קרומי המח. לעיתים מלוות בגלאוקומה.
Type III – אנגימות בקרומי המח בלבד ללא מעורבות של הפנים, לרוב אינן מלוות בגלאוקומה.

פתופיזיולוגיה

הבעיה במצב זה, נובעת עקב הישארותם של כלי דם אמברינולים ברקמת המח. במח המתפתח עוד בשלב בו קיימת תעלה נוירלית בלבד, קיימת מקלעת של כלי דם המקיפה את החלק הצפאלי באיזור האקטודרמלי של התעלה, ממנו יתפתח בעתיד עור הפנים. המקלעת המדוברת מתפתחת סביב השבוע השישי להריון אך כרגיל מתנוונת לאחר כ-3 שבועות. הפרעה בהתנוונותה של המקלעת מותירה כלי דם שריים, שבעתיד ייצרו את האנגיומות באיזור קרומי המח, הפנים ועין.

יש לציין, שרקמת כלי הדם החריגה במערכת העצבים המרכזית היא בעלת אנטומיה סטטית כלומר, כלי הדם אינם משגשים ואינם משנים את תצורתם כתלות בגיל. עם זאת, רקמת המח הנמצאת בקרבם מושפעת ולאורך השנים ניתן לזהות אטרופיה קורטיקלית באיזורים שמתחת לאנגיומות וכן הסתיידויות מוחיות. ברוב המקרים, האנגיומות המוחיות נמצאות בחלקים האוקסיפטיים

והפרייטלים האחוריים בצד שבו יש מעורבות עורית. בבדיקות היסטולוגיות, קרומי המח המעורבים מעובים ובעלי צבע חריג והאנגיומות ממלאות את החלל התת-עכבישי. קיימת השקעת סידן בדופן כלי הדם באיזור ושינויים במבנה הניקוז הווריד. בנוסף, ניתן לזהות איזורים בהם יש הרס נוירונים ותגובת גליזיס מקומית. הממצאים יכולים להימצא גם באזורים המרוחקים מהאנגיומות.

מרגע שכלי הדם החריגים קיימים ברקמת המח – עלולה להיווצר פגיעה בתפקוד מערכת העצבים המרכזית עקב פגיעה באספקת הדם והחמצן לרקמות המח, חסימות ורידיות, אוטמים, היווצרות קרישי דם ו/או תסחיפים.

מחברים שונים ניסו לחשוף את הטריגר הראשוני להפרעות החלות במערכת העצבים המרכזית. חלקם טוענים, שחסימה ורידית הינה האירוע הראשוני המביא לזילוח נמוך ואיסכמיה ברקמת המח ומכאן לפרוכסים ולהיפרכזיס. אחרים מצאו שינויים בחדירות כלי הדם, העלולים להוות את הטריגר לאירועים.

מנגנון נוסף שהוצע הינו תופעת "גניבה וסקולרית" או Steal phenomena Vascular – זרימת דם מוגברת באנגיומות המוחיות מקטינה את זילוח הדם לרקמות המח הקורטיקליות הסמוכות ובכך משרה התקפים של פרכוסים ותופעות נוירולוגיות נוספות. לאורך שנים, תופעה זו עלולה להביא לניוון מוחי, יצירת גליזיס והעצמה של התקפי הפרכוסים.

הסיבה להתרחשות מצב זה אינה ידועה. אומנם, קיימים דיווחים בספרות אודות אברציות כרומוזומליות שונות ומחזאיקים בכלי הדם של חולי SW אך הסיבה המדויקת עדיין לוטה בערפל. מספר מחקרים הדגימו רמות גבוהות של אנדוטלין 1-1, חלבון הגורם להיצרות כלי דם בכלי הדם הכפועים בחולי SW. יתכן, וחלק מההתרחשויות המחיות נובעות מסיבה זו. חריגות נמצאו גם בייצור מולקולות הפיברונקטין ואף בקוטר כלי דם מוחיים שונים. נראה, שמקור הסינדרום בהתרחשויות של מוטציה סומטית החלה במהלך השבועות הראשונים שלאחר ההפרייה בעובר המתפתח. המוטציה גורמת לשינויים בבקרת זרימת הדם בכלי הדם המוחיים.

אפידמיולוגיה

השינויות המדויקת אינה ידועה אך מוערכת סביב מקרה לכל 50,000 פרטים באוכלוסייה. לא נמצא הקשר גנטי במשפחות ומדובר במקרים בודדים. מכאן ברור, שלא ניתן לחזות את התפתחותה של התופעה מראש. אין הבדלים בשינויות בין עדות אתניות שונות או אוכלוסיות שונות או בין שני המינים.

מהלך המחלה

בילדים בהם יש מעורבות של קרומי המח מתפתחים ברוב המקרים פרכוסים לאחר הלידה. מועד התחלת

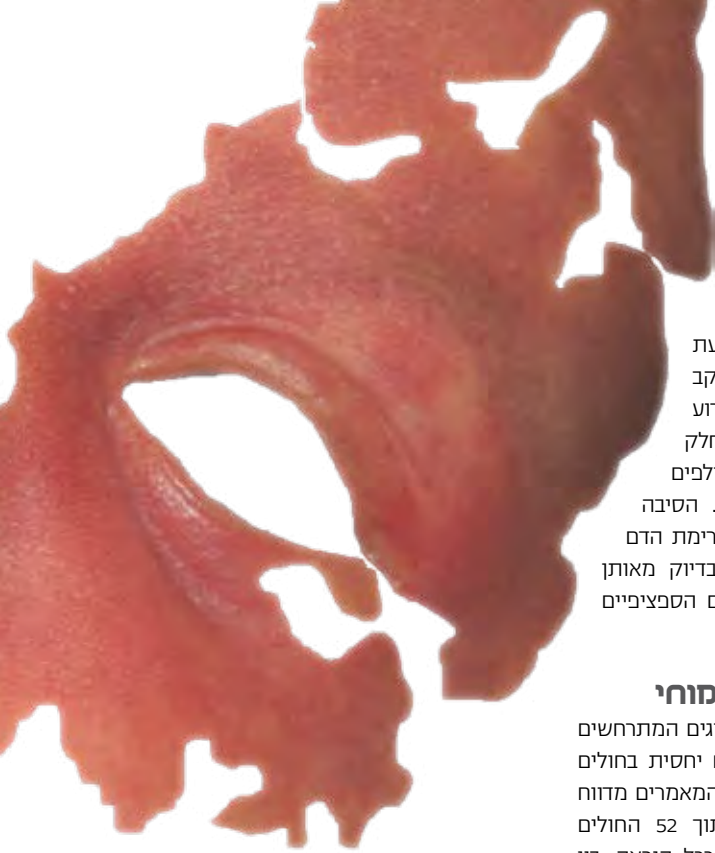
הפרכוסים משתנה מפרט לפרט אך רוב המחברים טוענים שיש התאמה בין מועד התחלת הפרכוסים, חומרתם ותגובתם לטיפול וחומרת מעורבות מערכת העצבים המרכזית והפרוגנוזה לטווח ארוך. לפי הסדרות השונות, פרכוסים מופיעים ב-70%-90% מהילדים. תופעות נוירולוגיות נוספות המתרחשות בילדים הן כאבי ראש ועיכוב התפתחותי עד כדי פיגור שכלי ב-50%-75% מהילדים. בנוסף, עלולים להתרחש אירועים דמויי שבץ מוחי הגורמים לשיתוק או לחולשת שרירים ב-25%-50% מהילדים. עיוורון חד צדדי מתרחש ב-40%. מעורבות דו צדדית של קרומי המח נמצאה ב-15% מהילדים ובמקרים אילו קיימת נטייה למעורבות נוירולוגית משמעותית יותר ולתגובה טובה פחות לטיפולים תרופתיים. גלאוקומה הינה סיבוך נפוץ בחולי SW ומתרחשת ב-30%-70% מהמקרים, לפי הסדרות השונות.

Port-wine stains

מדובר בכתמים מקולריים בעלי צבע אדום, שמקורם בהרחבה ורידית. הכתמים אינם סטטיים ולעיתים הצבע בתחילת חייו של הילד הינו ורוד או אף בלתי נראה, אך מתכהה במהלך הזמן והופך לאדום או לבעל צבע סגלגל. כאמור, הנגעים הללו יכולים להיות קשורים לחוסר סדירות של כלי הדם בקרומי המח או ברקמת המח. ב-40% מהמקרים קיימת גם מעורבות של רקמת הדמית (כורואיד) של העין. ללא מעורבות של הסעיף הטריגמינלי הראשון (V1) – האופתלמי הסיכוי ל-SW קטן מאוד. הנטייה לפרוכסים ולגלאוקומה קשורה למעורבות של V1 וכשזו לא קיימת, הסיכוי להתפתחות סימנים אילו קטן. הסדרה הגדולה ביותר של ילדים בעלי כתמי פורט בפנים קובצה ע"י Tallman ופורסמה בשנת 1991. במאמרו, הוא מדווח על 310 חולים, מהם 86% בעלי מעורבות חד צדדית של הפנים. ב-68% הייתה מעורבות של יותר מסעיף אחד של העצב הטריגמינלי. מעורבות של העיניים ושל קרומי המח נמצאה רק עבור חולים בהם הייתה מעורבות של V1 ו-V2 (מקסילרי). פגיעה בעיניים ובקרומי המח נמצאה רק ב-6% מהילדים בהם המעורבות הייתה חד צדדית וב-24% מהילדים בעלי המעורבות הדו-צדדית. לכל החולים בעלי מעורבות של העיניים והמח היו כתמים על העפעפיים. 91% מהם היו על שני העפעפיים ואילו ב-9% הנוותרים המעורבות הייתה של העפעף התחתון בלבד. בכל הילדים בהם היה הכתם על העפעף העליון בלבד, לא נמצאה מעורבות של העין או של קרומי המח.

פרכוסים

כאמור, פרכוסים הם תופעה שכיחה מאוד ב-SW. הסיבות לפרכוסים אינן אחידות ונובעות מגרי קורטיקלי ע"י האנגיומות, תהליכי גליזיס מקומיים ושינויים בזרימת הדם המוחית. לפי פרסום האגודה האמריקאית לחולי SW, מתוך 171 חולים, סבלו 136



בחולי SW. מדובר באירועים המתרחשים בכשליש מהחולים (הטווח בסדרות השונות נע בין 25%-50%). הסיבה לתופעה היא איסכמיה של רקמת המוח הנובעת מאירועים של חסימה ורידית עקב פקקת. חולשת שרירים אף היא אירוע נפוץ המתרחש לאחר פרכוסים. בחלק מהמקרים מתוארים שיתוקים חולפים המלווים בכאבי ראש מיגרנותיים. הסיבה היא ככל הנראה שינויים זמניים בזרימת הדם המוחית. עיוורון חד צדדי נגרם בדיוק מאותן הסיבות, אך הפגיעה היא באיזורים הספציפיים למערכת הראיה.

תופעות דמויות שבן מוחי

אירועים חולפים של שינויים נוירולוגים המתרחשים עקב אירועים טרומבוטיים שכיחים יחסית בחולים ותדירותם עולה עם הגיל. באחד מהמאמרים מדווח על אירועים מסוג זה ב-34 מתוך 52 החולים שבסדרה. אירועים אלו אחראיים, ככל הנראה, בין השאר על ההתדרדרות המצב מערכת העצבים המרכזית המדווחת לאורך השנים בחולים.

כאבי ראש

כאבי ראש מתרחשים, כאמור, עקב שינויים בזרימת הדם בכלי הדם המוחיים. שכיחות כאבי הראש המגרנטיים בחולי SW נעה סביב 30%-70% ביחס לאחרים ספורים באוכלוסיית הילדים הרגילה. כאבי ראש שאינם מיגרנותיים שכיחים הרבה יותר ומתוארים בכ-70% ומעלה מהחולים. מגוון גדול של חומרים נמצאים בשימוש לצורך הפגת הכאב בחולים כגון משככי כאבים רגילים וטריפטנים. ככל הנראה, התגובה האישית לחומרים השונים ייחודית ומשתנה מחולה לחולה ויש להתאים לכל חולה את הטיפול המיטבי עבורו.

גלאוקומה ועיוורון

גלאוקומה-יתר לחץ תוך עיני, מתרחשת בחולי SW רק כאשר כתמי יין הפורט מערבים את העפעפיים. שכיחות הגלאוקומה בילדים נעה בסדרות השונות בין 30%-70%. מעט מהילדים סובלים מהמצב כבר לאחר הלידה ובשאר הוא מתפתח בהמשך הדרך ולא ניתן לחזות את גיל התחלת הבעיה אך היא יכולה להתרחש גם בגיל מבוגר. ברוב המקרים, הגלאוקומה היא בצד שבו קיים הכתם אך תוארו גלאוקומות בצד הנגדי לתתם. המנימויות כוראידליות קיימות בכחצי מהמקרים בהם יש מעורבות של העיניים והן עלולות להביא לפגיעות שונות ברישתית. הגדלת גלגלת העין (buphthalmos) נובעת מאותן סיבות הגורמות לגלאוקומה.

לפיכך, יש לעקוב אחר מצב הרישתית ואחר מצב עצב הראיה והלחץ התוך עיני בכל חולה SW כל 6

מפרכוסים. הגיל החציוני לתחילת הפרכוסים היה 6 חודשים אך הטווח נע בין גיל הלידה לגיל 23 שנים. גיל תחילת הפרכוסים מעט גבוה יותר, כאשר יש מעורבות חד-צדדית (8.5 חודשים) לעומת מעורבות דו-צדדית (4 חודשים). 75% מהילדים החלו לפרכוס טרם גיל שנה, 86% טרם גיל שנתיים ו-95% טרם גיל 5. לפי פרסום זה, שכיחות הפרכוסים גדולה יותר כאשר יש מעורבות דו-צדדית-87% לעומת מעורבות חד-צדדית-70%.

בסדרות אחרות נמצא, שכשליש מהילדים החלו לפרכוס בזמן מחלת חום ושכ-5% מהילדים ניתן היה לזהות Infantile spasm.

ברוב המקרים, הפרכוסים היום פוקליים מעצם המעורבות הממוקמת של קרומי המוח. סדרות שונות מדווחות על שכיחות מעט שונה של פרכוסים כלליים ביחס לפוקליים. שכיחות הפרכוסים הפוקליים נעה מ-46%-70%.

במחצית מהמקרים ניתן לשלוט בפרכוסים בצורה טובה באמצעים תרופתיים. ב-40% מהמקרים, השליטה התרופתית בפרכוסים חלקית בלבד והם ממשיכים להתרחש למרות הטיפול התרופתי. לפי המחקר של Roach והמידע של האגודה האמריקאית ל-SW, פרכוסים שאינם נשלטים מעלים את הסיכוי לפגיעה בהתפתחות המנטלית. לעומת זאת, גיל התחלת פרכוסים מאחר מעל שנתיים, מקטין את הסיכוי לפגיעה בהתפתחות המנטלית. למעשה, קיים מתאם בין המעורבות המוחית של האגיומיות, גיל התחלת הפרכוסים, עוצמתם והסיכוי לפגיעה מוחית.

סטטוס אפילפטיקוס (פרכוסים ממושכים ובלתי נשלטים) מעלה את הסיכוי לפגיעה מוחית עקב שינויים מטבוליים ואיסקמיה מוחית. בילדים הסובלים מתופעה זו אפילו לפרק זמן קצר, עלולה להיווצר פגיעה מוחית משמעותית ולכן יש לטפל באירועים אלו במהירות ולמנוע בכל דרך את הימשכותם או חזרתם.

דימומים מוחיים משמעותיים נדירים במחלה זו, אך דימומים מיקטיים (Microhemorrhage) מתרחשים ככל הנראה וכעדות לכך ניתן למצוא עליה ברמת החלבון ב-CSF ולעיתים כדוריות אדומות.

התפתחות

בחלק מהילדים ניתן לזהות מאקרוצפליה. המצב עלול להיגרם עקב הידרוצפלוס שמקורו בהפרעת ניקוז. בחלק מהמקרים לא ניתן לזהות חריגות למעט המחלה הבסיסית. בילדים החולים מתוארים ליקויים נוירולוגיים שעלולים להחמיר עם השנים, כתגובה לפעילות המחלה. טווח של הפגיעה הנוירולוגית רחב ונע בין פיגור שכלי ועד התפתחות נוירולוגית תקינה לחלוטין. הפרעות למידה שונות והפרעות ריכוז וקשב שכיחות.

המפריז והמאינופסיה - Hemiparesis and hemianopsia שיתוק של צד אחד שכיח

חודשים ולזהות את השינויים במהירות האפשרית מרגע התרחשותם זאת, על מנת למנוע התדרדרות במצב העין. הטיפול המקובל עבור גלאוקומה בחולי SW הינו שילוב של תרופות מקומיות כגון חוסמי בטא וכן טיפול ניתוחי (לאחרונה קיימים תיאורים של ניסיונות טיפול מוצלחים בעזרת לייזר, אך יעילותם לא הוכחה במחקרים מוסדרים). קיים מגוון של בעיות נוספות בגלל העין בחולים אלו ומפאת קוצר היריעה לא כאן המקום לפרט, אך יש לזכור שגם מרכזי הראיה עצמם עלולים להיפגע כחלק מפעילותה של המחלה במערכת העצבים המרכזית, כך שגם תחת טיפול יעיל בגלל העין עצמו עלולה להתרחש לאורך השנים פגיעה בראיה.

נקודה מעניינת הקשורה לבדיקה הגופנית: בעשירית מחולי SW קיימת הטורוכרומיה של האיריס כשהצד הכהה יותר (עקב פעילות של מלנוציטים) הוא הצד האיפסילטרלי לכתם יין הפורט.

שינויים ברקמות רכות

היפרטרופיה של רקמות רכות, אסימטריה בין צידי-הגוף ועקמת גבית תוארו בחולי SW בשכיחות גבוהה מהצפוי. תצפית נוספת תארה שכיחות גבוהה יותר של Basal cell carcinoma בחולים.

הדמיה ומעבדה

מגוון של שיטות הדמיה ומעבדה תוארו בתסמונות זו. אסקור את הידוע לנו בנוגע לשיטות השונות.

EEG

בדיקה זו נועדה עבור החולים המפרכסים ולצורך מיקום הפעילות החשמלית החריגה בזמן שקילת ניתוח לטיפול בפרכוסים שאינם בשליטה טובה. EEG

נורמלי לחלוטין נדיר מאוד בחולי SW ובמחקר אחד נמצא שרק ל-4% מהחולים EEG תקין. הפעילות האפילפטית מוגבלת להמיספירה שבה קיימת המעורבות האנטיגומית. ניתן לזהות גם ירידה במשרעת הרקע של הגלים. באיזור האנטיגומות המוחיות ניתן לזהות שינויים ספציפיים בגלי המוח, למשל פעילות גלי דלתא פולימורפית. מעניין לציין שפעילות דלתא פולימורפית חד צדדית נמצאה בילדים שבהם לא היה פיגור שכלי בעוד שפעילות דלתא דו-צדדית הייתה קשורה לסיכון גבוה יותר לפיגור שכלי.

צילום וכלכלה

הסימן הרנטגני הקלאסי המתואר בתמונות זו מכונה "פסי חשמלית" – Tram-track או Tram-line ומצביע על הסתיידויות מוחיות. ההסתיידויות מופיעות מאוחר יחסית במהלך המחלה וכיום, עם התפתחות שיטות ההדמיה הממוחשבות, בדיקה זו כבר אינה בשימוש. יש לציין, שהסתיידויות דומות תוארו גם עבור טובר-סקלרוזיס וגם במקרים של ליקמיה בילדות.

אנגיוגרפיה

אינה יכולה להדגים את האנטיגומות המוחיות אך מדגימה את העדר הוורידים השטחיים בקורטקס המוחי המעורב. בנוסף, ניתן להדגים מהלך מפותל של הוורידים המתנקזים לווריד ע"ש גאלן.

טומוגרפיה ממוחשבת

בדיקת CT יכולה להדגים הסתיידויות כבר בשלבים מוקדמים מאוד אך אינה מדגימה את האנטיגומות עצמן ולעיתים, בשלבים הראשונים של התחלואה, אין עדיין סימנים מספקים לצורך איבחון המצב. ממצאים נוספים המזוהים בבדיקה זו הם הגדלה של הכורואיד פלקסוס בצד המעורב, אטרופיה מוחית ושינויים ביקוק הווריד.

MRI

כיום נחשבת לבדיקת הבחירה להוכחת המחלה. אומנם בבדיקה זו לא מודגמות הסתיידויות מוחיות אך ניתן לזהות את האנטיגומות. לפיכך, בדיקה זו מאפשרת זיהוי SW כבר

בחודשי החיים הראשונים בילדים בעלי כתמי פורט על הפנים. הממצא המאפיין ביותר את ה-MRI בחולים הינו האדרה של האנטיגומות לאחר הזרקת גאדוליניום, אך מתוארים מקרים בהם ה-MRI כשל בהוכחת הסינדרום למרות קיומו ולכן בדיקה שלילית אינה שוללת לחלוטין את קיום המצב. הזרקת גאדוליניום תוארה גם בהקשר לזיהוי אנטיגומות ואטרופיה קורטיקלית בסמוך לאיזור האנטיגומות במקרים בהם MRI ללא חומר ניגוד פוענח כתקין או כבעל שינויים לא ספציפיים. ממצאים נוספים הינם הגדלת הכורואיד פלקסוס ומיליניזיה מואצת סביב איזור האנטיגומות.

SPECT – single photon emission tomography

שיטת הדמיה לא שכיחה במחלה זו. מספר הדיווחים בספרות אודות הדמיה זו אינו גדול ומהדיווחים הקיימים עולה שניתן לזהות שינויים בזילוח המוחי באיזור האנטיגומות שלא זוהו באמצעים הדמיה אחרים. במחקר אחד, נמצאה הגברה בזילוח באיזורים המעורבים עד גיל שנה ובהמשך ירידה בזילוח.

PET - Positron emission tomography

מספר המאמרים אודות הדמיה זו בחולי SW אינו גדול. הרושם הוא שבהדמיה פונקציונלית מסוג זה ניתן לזהות הפרעות תפקוד מוחיות ואת חומרת הפגיעה המוחית גם באיזורים שבהם אין אנטיגומות ולקבל מידע מדויק יותר עבור מקומם של איזורים אפילפטוגנים בחולים המועמדים לניתוח. יש לציין, שלא תמיד קיימת התאמה מלאה בין חומרת הפגיעה כפי שהיא מודגמת בהדמיה זו והתפקוד המנטלי, ככל הנראה עקב יכולתו של המוח לאיגון מחדש. במקביל לירידה בצריכת הגלוקוז באיזורי המוח הפגועים, ניתן לזהות עליה בצריכתו באיזורי מח שאינם פגועים, בעיקר בקורטקס הראייתי, ככל הנראה כעדות לתהליכי איגון מחדש החלים כפיצוי בחציוד התקין.

טיפול

קיימות מספר זרועות טיפוליות בהן יש לנקוט במקביל לצורך שיפור בתסמיני החולים בזמן הטיפול וכן לצורך שיפור הפרוגנוזה לעתיד. בפן הנוירולוגי, יש לשלוט בפרוכוסים ע"י תרופות נוגדות פרוכוסים ולנסות להימנע מתופעות דמויות שבץ מוחי בעזרת אספירין, תוך הפעלת שיקול דעת עקב תופעות הלוואי האפשריות תחת טיפול כזה. סק, שעקב אחר התפתחותם של 9 חולי SW, הדגים שמתן אספירין היה כרוך במהלך טוב יותר של התפתחות והפחתה בגרעונות הנוירולוגיים.

בפן האופתלמולוגי, יש לעקוב אחר לחץ תוך עיני ולטפל בו במידה ומופיע. בכתמי יין הפורט יש לטפל בעזרת ליזר ומוקדם ככל האפשר. טיפול מוקדם מוקטין, ככל הנראה, את מספר הטיפולים הנדרש וכן

את התפתחות הנגעים. ככל שהכתם קטן יותר, מספר הבזקי הליזר הנדרשים לטיפול בו קטנים יותר. יש לציין את האפקט הפסיכולוגי החשוב שיש להסרת הכתם, על הדימוי העצמי של החולים. בכאבי הראש יש לטפל בצורה מונעת וכן חריפה לפי הצורך.

טיפולים ניתוחיים

עבור פרוכוסים שאינם נשלטים באמצעים תרופתיים, בעיקר פרוכוסים מהסוג הפוקלי, ניתן לשקול טיפול ניתוחי. הניתוחים האפשריים הינם כריתה קורטיקלית ממוקדת – Focal cortical resection, ניתוק כפיס המוח, המיספירקטומיה ולאחרונה הוסף לשיטות אילו ניתוח קיצוב ואגלי לשליטה בפרוכוסים.

כיוון שהפרוכוסים בחולי SW הינם משמעותיים וגורמים להרעת הפרוגנוזה ההתפתחותית, מניעתם קריטית לשמירה על התפתחות תקינה ככל האפשר של החולים. בעבר, המליצו מספר מרכזים על ניתוח המיספירקטומיה מוקדם ככל האפשר לצורך מניעת פרוכוסים, אפילו טרם הופעת הפרוכוסים. השיפור ביכולת לשלוט בפרוכוסים בצורה תרופתית הקטין את הצורך המידי בניתוחים. אחוז הילדים הנמצא בשליטה תרופתית טובה כנגד הפרוכוסים מוערך ב-10%-50% לפי המאמרים השונים. פרוכוסים בלתי נשלטים מתרחשים ב-10%-80% מהחולים כתלות במרכז הרפואי (מרכזים מנתחים לעומת כאלו שאינם מנתחים) ובאכלוסיות החולים הספציפית של המחברים. השוני הגדול במספרים מחייב, ככל הנראה, הערכה אישית עבור כל מקרה והחלטה על הצורך בניתוח. מספר החולים הנדרש לניתוח עקב פרוכוסים שאינם נשלטים מוערך במאמרים שונים סביב 30%-40%.

סימנים המכוונים לניתוח הם הגברת תדירות הפרוכוסים למרות הטיפול התרופתי, שינוי באופי הפרוכוסים מפוקליים לכלליים, הארכת משך התקופה הפוסט-איקטלית כולל החמרת גרעונות נוירולוגיים חולפים בתקופה זו, הופעת המיפריזיס, החמרה בממצאים ההדמיתיים השונים או נסיגה ביכולות המנטליות.

מצבם של החולים לאחר הניתוחים נבדק במספר קטן של מחקרים והסדרות עצמן קטנות יחסית. בסך הכל, רוב הילדים שעברו ניתוח הראו שיפור במצב הפרוכוסים הן לאחר ניתוח חלקי והן לאחר ניתוח מלא.

ככלל, ניתן להגיד שככל שהשליטה בפרוכוסים קטנה יותר וחלה החמרה במצבו הנוירולוגי של הילד, הצורך בניתוח גבוה. את סוג הניתוח יש לקבוע תוך שקילת הנתונים המתקבלים ממצבו הקליני של החולה ומהמידע המתקבל בבדיקות ההדמיה השונות.

ד"ר יוסי רימר, מומחה ברפואת ילדים, מכבי שיחותי בריאות

טרשת נפוצה בילדים ובנוער

טרשת נפוצה נחשבת כמחלה של מבוגרים, אולם במקרים מסוימים היא מתפרצת גם בגיל הילדות. ד"ר שלמה פלכטר מסביר את חשיבות האבחון המוקדם, מהלך המחלה והטיפול המוצע

ד"ר שלמה פלכטר

טרשת נפוצה היא מחלה כרונית, בלתי צפויה, של מערכת העצבים המרכזית. בטרשת נפוצה נפגמת מעטפת המיאלין המגנה על סיבי העצבים במוח, עמוד השדרה ועצב הראיה. הפגיעה במעטפת המיאלין מובילה לפגיעה בתקשורת בין מערכת העצבים המרכזית לחלקים שונים בגוף ועל כן מופיעים תסמינים מגוונים של טרשת נפוצה.

טרשת נפוצה בילדים הינה שכיחה יותר מן המשוער. רוב המחקרים שבוצעו בתחום טרשת נפוצה בילדות היו טרנספקטיביים, כאשר הקריטריונים לאבחון היו זהים לאלו המקובלים לחולי טרשת נפוצה בוגרים. קיימת מודעות הולכת וגדלה ברחבי העולם לכך שטרשת נפוצה עלולה להתחיל בגיל הילדות או הנערות. ההערכות השונות בעולם מצביעות על כך שבקרב 2% עד 5% מכלל חולי הטרשת הנפוצה, המחלה התפרצה לפני גיל 16. במדינת ישראל אין מידע מדויק בנדון, אולם אנו מניחים שמספר חולי הטרשת הנפוצה בגיל הילדות והנעורות הוא כ-120.

המאמר שפורסם לאחרונה ע"י קונפרו וחבריו¹ מדווח, כי הופעת סימנים ראשונים של טרשת נפוצה בילדות, יכולה לשמש כסמן לחיזוי מהלך המחלה בעתיד; כלומר, שלב ההגעה למחלה המשנית-מתקדמת יימשך הרבה יותר זמן מצד אחד, אך מאידך חומרת הנכות בעשר השנים הראשונות מתחילת המחלה, תהיה גבוהה יותר, מאשר עשר

השנים לאחר תחילת מחלה באדם בוגר. מתוך הסקירה שבוצעה מדווחים החוקרים כי המחלה נפוצה יותר בבנות, כאשר בעבר דווח כי אין הבדל בין המינים.

כמו במבוגרים, אבחון של טרשת נפוצה בגיל הילדות/נעוּת, יכול להוות אתגר ככל שהילד צעיר יותר, כך ההופעה הקלינית המעבדתית ותמונות הדימות יכולים להיות לא אופייניים, והיכולת להגיע לאבחנה של טרשת נפוצה קשה יותר.

בנספח שפורסם בעיתון NEUROLOGY בשנת 2007, נעשה ניסיון ראשון לתאר את ביטוייה של מחלת הטרשת הנפוצה בגיל ילדות/נעוּת, הקושי באבחון המחלה, התנהלותה ואפשרויות הטיפול בה.

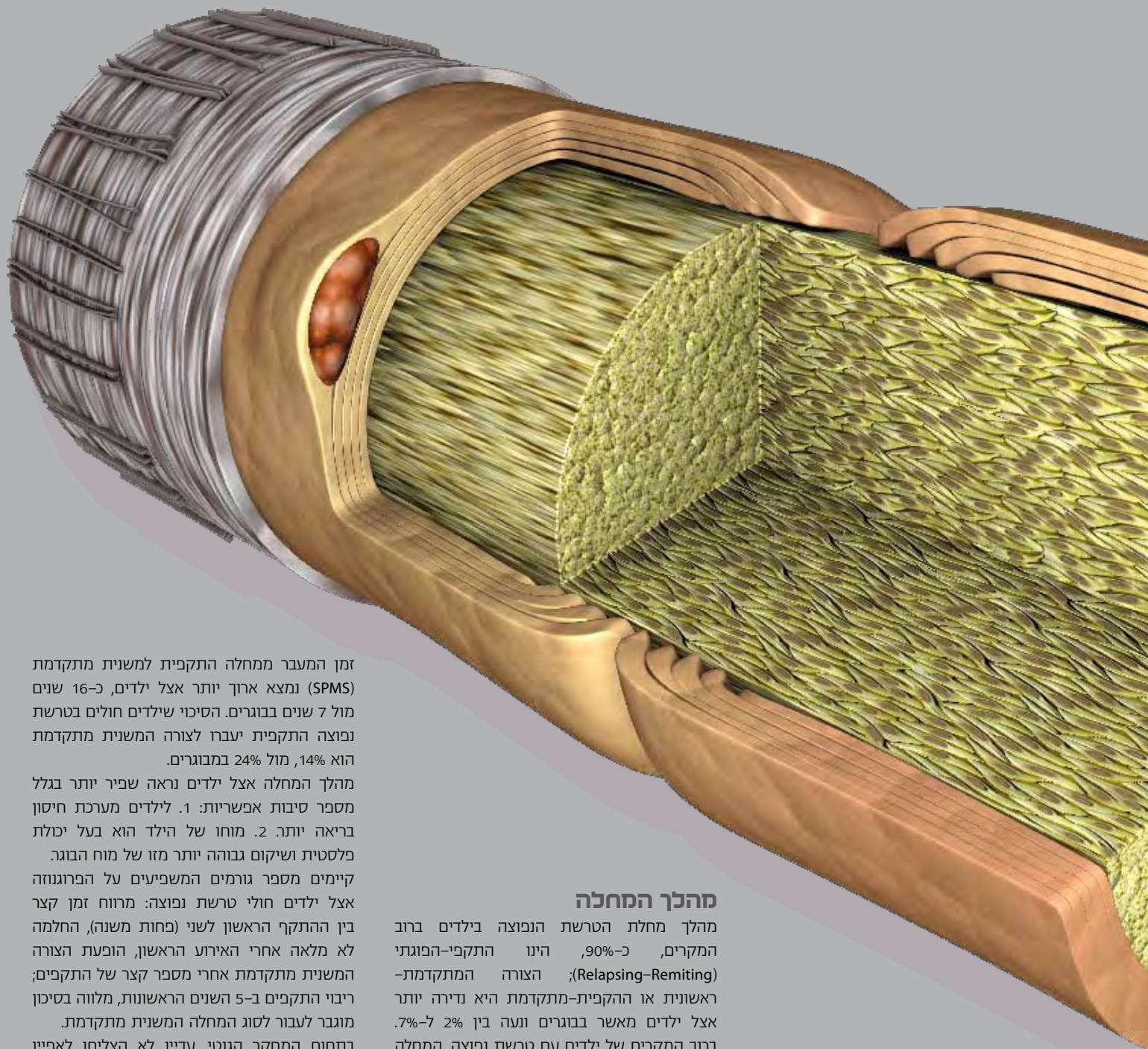
חשיבות האבחון המוקדם

אבחון מוקדם של טרשת נפוצה בגיל הילדות, הינו בעל חשיבות עליונה לצורך התחלת טיפול מוקדם ככל שניתן, דבר העשוי להשפיע בצורה מכרעת על הפרוגנוזה ואיכות החיים של הילד החולה. הופעת סימניה הראשוניים של המחלה בהתאם למחקרים השונים נעה בין הגילאים 8 ל-14, אך תוארו מקרים בגילאים צעירים מאוד, אפילו בגיל שנה.

הסימנים של ההתקף הראשון של המחלה, דומים מאוד לאלה שמופיעים בגיל הבוגר. כלומר: הפרעות תחושתיות, מוטוריות אופטיות גזע המוח, צרבריות, אורו-גניטליות, קורטיקוליות (מנטליות/קוגניטיביות/פירוסיס) או תמונה פוליסימפטומטית.

לעיתים, סימני המחלה הראשונים מופיעים בצורה לא אופיינית, ומתלווים אליהם סימנים כמו חום, אנצפלופתיה, מעורבות של מערכת העצבים הפריפריית או של אברים אחרים – כאשר אין סימנים של התקף מצד מערכת העצבים המרכזית או שהסימנים מיזעריים, מהלך מתקדם של המחלה, שקיעת דם מוחשת, רמה מוגברת של כדוריות דם לבנות, מספר גבוה של תאים בנוזל מוח השדרה והיעדר נוגדים חד-שבטיים בנוזל מוח השדרה.

בנוכחות ממצאים אלה, הרופא עלול להגיע למסקנות אחרות ולא לאבחן טרשת נפוצה. האבחנה המבדלת במחלה זו במקרים אלו היא מאד נרחבת וכוללת הרבה מאד אפשרויות, כמו: דלקת קרום



מהלך המחלה

מהלך מחלת הטרשת הנפוצה בילדים ברוב המקרים, כ-90%, הינו התקפי-הפוגתי (Relapsing-Remitting); הצורה המתקדמת-ראשונית או ההקפית-מתקדמת היא נדירה יותר אצל ילדים מאשר בבוגרים ונעה בין 2% ל-7%. ברוב המקרים של ילדים עם טרשת נפוצה, המחלה מתבטאת במהלך איטי: על פי הדיווחים יש יותר התקפים בילדים אך ברובם, הסימנים זמניים וחולפים מהר יותר מאשר אצל מבוגרים.

מהלך המחלה אצל ילדים הוא לרוב יותר שפיר, כפי שהדבר בא לידי ביטוי בנכות המצטברת לאורך זמן על פי סולם קורצקה (EDSS); זמן ההגעה לחומרת מחלה 4.0 לפי סולם קורצקה אצל ילד הוא בממוצע 20 שנה, בעוד שאצל מבוגר כ-10 שנים; במקרים מסוימים, מהלך המחלה בילדות יכול להיות "ממאיר", כלומר עם ריבוי התקפים, הצטברות נכות מהירה ומוות. קיומה של צורה זו בילדות מוסברת בכך שמערכת העצבים המרכזית עדיין אינה בשלה וכי מערכת החיסון מאד צעירה ולא יציבה.

זמן המעבר ממחלה התקפית למשנית מתקדמת (SPMS) נמצא ארוך יותר אצל ילדים, כ-16 שנים מול 7 שנים בבוגרים. הסיכוי שילדים חולים בטרשת נפוצה התקפית יעברו לצורה המשנית מתקדמת הוא 14%, מול 24% במבוגרים.

מהלך המחלה אצל ילדים נראה שפיר יותר בגלל מספר סיבות אפשריות: 1. לילדים מערכת חיסון בריאה יותר. 2. מוחו של הילד הוא בעל יכולת פלסטית ושיקום גבוהה יותר מזו של מוח הבוגר. קיימים מספר גורמים המשפיעים על הפרוגנוזה אצל ילדים חולי טרשת נפוצה: מרווח זמן קצר בין ההתקף הראשון לשני (פחות משנה), החלמה לא מלאה אחרי האירוע הראשון, הופעת הצורה המשנית מתקדמת אחרי מספר קצר של התקפים; ריבוי התקפים ב-5 השנים הראשונות, מלווה בסיכון מוגבר לעבור לסוג המחלה המשנית מתקדמת. בתחום המחקר הגנטי, עדיין לא הצליחו לאפיין את המרכיב הגנטי של מחלה זו הן בילדים והן במבוגרים.

הטיפול

הטיפול בילדים חולי טרשת נפוצה, אינו שונה מהותית מזה המקובל בחולי טרשת נפוצה מבוגרים. הטיפול מורכב והוא רב-תחומי, כאשר מלבד הרופא הנוירולוג המטפל נדרשים לטיפול גם מקצועות משיקים נוספים כמו רופאי עיניים, אורולוגים, פסיכיאטרים, פסיכולוגים וכד', וכן אחיות, עובדות סוציאליות ומשקמים. הטיפול התרופתי דומה למקובל במבוגרים. כלומר: בזמן התקף מקובל לטפל במינויים גבוהים של קורטיזון. בסימפטומים

המח ודלקת מח, אבצסים במח וזיהומים ויראליים (נוירובוליזיס); איידס; ניורסיפיליס; PML; SSPE; גידולים של מערכת העצבים המרכזית: לימפומות; אסטרוציטומות; מדולבלסטומות; גרורות; מחלות מטבוליות/גנטיות כמו: אדרנוליקודיסטרופיה; לויקודיסטרופיה מטבוכרומית; חוסר בויטמינים כמו: B12; חומצה פולית, מחלת כלי דם כמו: מחלת מויה-מויה; Cadasil ועוד.

מתוך מה שתואר, עולה כי ברגע שמופיע ילד עם סימנים נוירולוגיים, המלווים בנגעים בחומר הלבן הנראים ב-MRI של המח, הרופא המטפל צריך לקחת בחשבון אפשרויות אבחון רבות ולפעול בהתאם.

השונים שיכולים להופיע מטפלים עם התרופות השונות. באשר לטיפול מונע באמצעות התרופות משנות מחלה (DMT), אין מספיק מידע בנדון עקב היעדר ניסויים מבוקרים בקבוצת גיל זו. אך מהעבודות שפורסמו בהם מתארים ניסיונות טיפול בקבוצות קטנות של ילדים, הרשם המתקבל כי התגובה לטיפול עם תרופות אלו הינה טובה ומומלץ להתחיל בטיפול מוקדם ככל שניתן, כפי שמקובל גם במבוגרים.

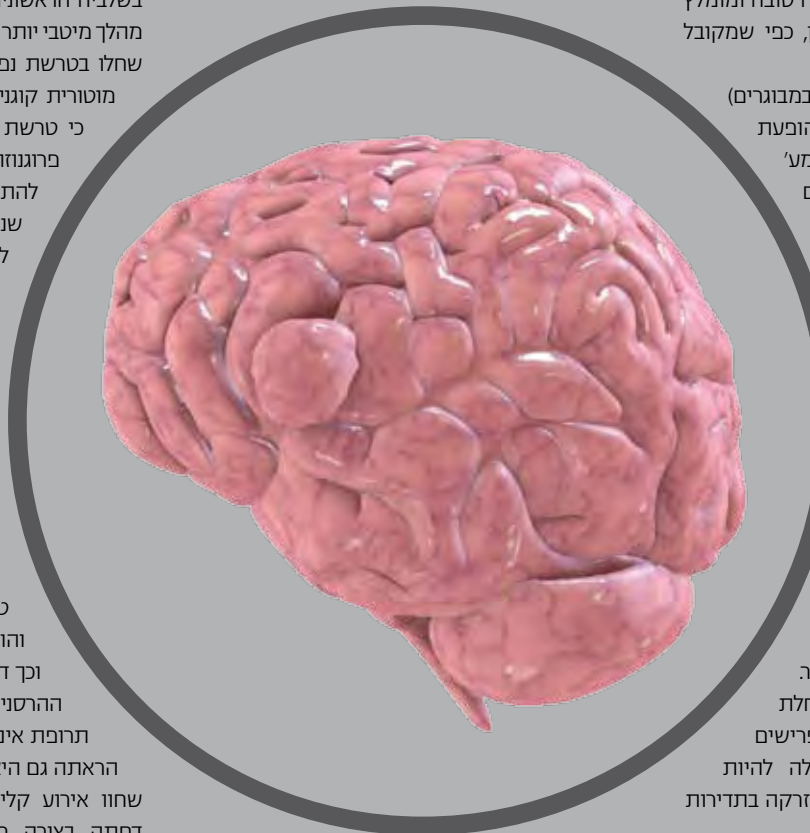
עדויות ממחקרים רבים (אם כי במבוגרים) מציעות כי המחלה קיימת לפני הופעת הסימפטום הראשון, וכי נזק למע' העצבים חל בשלבים מוקדמים של המחלה, אפילו לפני הופעת הסימפטום הראשון. הנזק הנגרם למע' העצבים המרכזית הוא ככל הנראה בלתי-הפיך. עובדות אלו מובילות לחשיבות הטיפול המוקדם בטרשת נפוצה. כיום, קיימת מודעות רבה לטיפול במחלה, וכן קיימים טיפולים זמינים כמו אינטרפרון- ביתא (בטאפרון), אוונקס ורביף. אינטרפרון- ביתא הוא חומר המופרש באופן טבעי בגוף ומשמש כשליח המעביר מסר לתאים במע' החיסון כיצד לפעול כאשר הגוף נחשף לגורם זה. אינטרפרון-ביתא שניתן לטיפול במחלת טרשת נפוצה גורם לתאים המפרישים חומרים הרסניים המעורבים במחלה להיות תחת בקרה. כל התרופות ניתנות בהזרקה בתדירות שונה ובמין שונה.

קיימת גם תרופת סינטטית בשם גליטמר אצטט (קופקסון) שניתנת בהזרקה תת-עורית כל יום. לעיתים רחוקות, משתמשים גם בתרופות כימותרפיות לדיכוי פעילות יתר של מע' החיסון בזמן המחלה.

תוצאות מחקר "נפייט" שפורסם לאחרונה (בטיפול במבוגרים), תומכות בטיפול מוקדם בחולים שחוו התקף ראשון המרמז על טרשת נפוצה. טיפול מוקדם בחולים אלו יכול להניב השפעה חיובית, ארוכת-טווח על אפקט הטיפול.

לאור התוצאות הטובות במחקרים השונים הורחבה ההתוויה לטיפול בבטאפרון מהתקף ראשון של

טרשת נפוצה בשלבים מוקדמים, ועד לשלבים מתקדמים במחלה. זאת גם בהתבסס על פרסומים נוספים של תוצאות מחקר טיפול מוקדם בבטאפרון במחלת טרשת נפוצה במבוגרים. האישור לטיפול מוקדם ניתן כבר ע"י FDA בארה"ב וקנדה, וע"י הרשויות האירופאיות בלמעלה מ-25 מדינות.



ההתוויה המורחבת של בטאפרון היא לטיפול בחולים שחוו אירוע בודד חריף של איבוד מיאלין מלווה בפעילות דלקתית, כאשר נשללו דיאגנוזות אחרות וכאשר נקבע כי חולים אלה הם בעלי סיכון גבוה לפתח טרשת נפוצה מוכחת קלינית.

חשוב לציין, שכל התרופות המקובלות רשומות למבוגרים מגיל 18 בלבד. מתן התרופות לילדים דורש אישור מיוחד.

לסיכום: בדרך כלל הסימפטומים של ילדים החולים בטרשת נפוצה דומים לאלו של המבוגרים. עם זאת, תחילת המחלה בילדות יכולה להיות אטיבית עם

סימנים המעידים לעיתים על פגיעה אנצפלופטית נרחבת או פגיעות אינטראקטואליות אקוטיות אחרות. אבחון מחלה זו אצל ילדים אינו קל, מאחר ולא פעם התמונה הקלינית היא בלתי ספציפית ומחייבת ביצוע ברור מעמיק, לצורך שלילת מחלות אחרות, לעיתים נדירות, בגיל זה.

בשלביה הראשונים, טרשת נפוצה בילדים היא בעלת מהלך מיטבי יותר מאשר בבוגרים; אך לאורך זמן, ילדים שחלו בטרשת נפוצה עלולים לפתח נכות תפקודית מוטורית קוגניטיבית בגיל צעיר יותר, דבר המעיד כי טרשת נפוצה בילדות הינה מחלה בעלת פרוגנוזה לא שפירה. מכאן הצורך הדחוף להתחיל בטיפול מונע מוקדם ככל שניתן, על ידי התרופות המקובלות לטיפול בחולים מבוגרים מסוג DMT (Disease Modifying Therapy) כמו: בטאפרון, רביף, אבונקס, קופקסון. צורך זה בהתחלת טיפול מוקדם ככל שניתן, נתמך על ידי תוצאות של מחקר שבוצע בבוגרים בתרופת האינטרפרון בטא (בטאפרון), אשר הדגים כי טיפול מוקדם בחולים אשר חוו התקף אחד המרמז על טרשת נפוצה, הביא להשפעה חיובית ארוכת טווח, דחה הופעת התקף נוסף קליני והופעת נגעים נוספים ברקמת המוח, וכך דחה ועכב את התקדמות התהליכים ההרסניים ברקמת המוח³.

תרופת אינטרפרון בטא נוספת מסוג (אבונקס) הראתה גם היא כי התחלת טיפול מוקדם בחולים שחוו אירוע קליני ראשון החשוך לטרשת נפוצה, דחתה בצורה משמעותית את הופעת ההתקף הליני השני וכן יצירת נגעים נוספים ברקמת המוח, דבר אשר בסופו של דבר עכב בצורה משמעותית את התפתחות התהליכים הניורודגנרטיביים, עם יצירת הנכות התפקודית הניורולוגית המצטברת הבלתי הפיכה⁴.

דחיית הטיפול לגיל מבוגר יותר כרוכה בסיכון גדול לחולה הצעיר עקב פעילות המחלה ויצירת נכות ניורולוגית קשה בכל התחומים בגיל מאוד צעיר.

ד"ר שלמה פלכטר, מנהל השירות לטרשת נפוצה, בית החולים אסף הרופא, צריפין
הרשימה הביבליוגרפית שמורה במערכת

חברת VIFOR INT. מציגת 25 שנות ניסיון עם התרופות אשר מכילות את תוסף הברזל IRON POLYMALTOSE COMPLEX.

לאחרונה התפרסמו שני מאמרי סקירה - Review and meta analysis המסכמים ניסיון של 25 שנים עם התרופות המכילות IRON POLYMALTOSE COMPLEX.

כמאות לקוחות רפואי חילים אשר סבלים עקב רב בספחה חומצית של סביעת חסר ברזל בניתוחים, חסרת סוכר, נפילות באופן של יסודית התרופות VIFOR (שווייץ), מבקשות להביא כן את התקציר המפורט.

לחן תקציר המפורט כדי שתתפרסם בעקבות -
כך כן ניתן לקבל ליד דרישה, בבית או ברופא את המפורט במילים.

Iron (III) - hydroxide Polymaltose Complex in Iron Deficiency Anemia

Review and meta-analysis

Jorge E. Toblli¹, Reto Brignoli²

¹Hospital Aleman, Laboratory of Experimental Medicine,
Department of Internal Medicine, Buenos Aires (Argentina)

²Tradysen Consulting GmbH, Rueschlikon (Switzerland)

Arzneimittel - Forschung (Drug Research) 2007;57(6a): 431-438

Abstract

Iron (III)-hydroxide polymaltose complex (IPC) is an iron preparation with nonionic iron and polymaltose in a stable complex. The usefulness of IPC in the treatment of iron deficiency anemia (IDA) has recently been a topic of much debate. By reviewing the published literature an overview is provided of the existing comparative evidence vs. ferrous sulfate as reference.

For this purpose the standard methods and criteria as described by the Cochrane group are employed. The aim was to establish whether there are differences concerning efficacy (primary end-point: hemoglobin after approx. 2 months of treatment) and concerning safety [number of patients with adverse drug reactions (ADRs)].

Adverse drug reactions were reported less frequently with IPC (14.9%) than with ferrous sulfate (34.1%; $p < 0.001$), particularly upper digestive troubles, stained teeth and diarrhea.

The meta-analysis of studies conducted in adult patients with iron deficiency anemia, comparing IPC with ferrous sulfate in equivalent doses, showed that the two compounds attained similar hemoglobin levels, thus suggesting similar efficacy. The tolerance of IPC in adults was clearly better than that of ferrous sulfate; the differences were also significant for the individual adverse reactions. This probably reflects a better risk/benefit ratio of IPC in adults. Properly conducted randomized controlled trials, particularly in pediatrics, are needed.

Safety and Efficacy of Iron (III) - hydroxide Polymaltose Complex

A review of over 25 years experience

Peter Geisser

Arzneimittel - Forschung (Drug Research) 2007;57(6a): 439-452

Abstract

The following review of iron (III)-hydroxide polymaltose complex (IPC, Maltofer®) shows that iron is significantly bioavailable after oral administration, especially in iron-deficient subjects. Numerous clinical trials in men, women, children and infants have shown that IPC is effective in treating iron deficiency anaemia (IDA). Due to its kinetic properties, IPC is best given with meals, and probably in an iron dose slightly higher than that of the classical iron salts. In terms of acceptance and patient compliance, IPC presents a clear advantage over ferrous salts. Many studies have shown a lower rate of treatment interruption with IPC than with ferrous salts. This is usually associated with a lower incidence of adverse events related to the upper gastro intestinal tract.

משטח לעמוד לרשותכם
בטלפון 09-7626293

בסירה,

יחידת מחקר

מבטלת ספירי FERRIFOL & FERRIFEL

E-mail: judit@ids.co.il

לא לפיו הקצב

הפרעות קצב על חדריות בילדים ומתבגרים - סוגי טכיקרדיות והטיפול בהן

ד"ר רמי פוגלמן

טכיקרדיה על חדרית (SVT) מוגדרת כטכיקרדיה שמקורה מעל ה-BUNDLE.

זוהי הטכיקרדיה הסימפטומטית השכיחה בילדים. בזמן הטכיקרדיה, ה-QRS יהיה בדרך כלל צר וזהה ל-QRS בזמן קצב סינוס.

שכיחות

השכיחות המדויקת של SVT בילדים אינה ידועה, אך מוערכת בין 1-250 עד 1-25,000 ילדים. קיימת שכיחות גבוהה יותר של SVT במומי לב מולדים כגון: אנומליה ע"ש אבשטיין של המסתם הטריקוספידלי, Left Atrial Isomerism-1.

מנגנוני הטכיקרדיה REENTRY (מעגלי)

המכניזם השכיח ביותר לטכיקרדיה. במנגנון זה גירי חשמלי בודד נכנס למעגל סגור שדרכו הוא עובר יותר מפעם אחת. מעגל כזה יכול להיות קטן (כמו מספר תאים בעלייה) או גדול, המערב עלייה, חדר, Atrio Ventricular Node ומסלול חשמלי נוסף. הטכיקרדיות העל חדריות במנגנון REENTRY הן:

- Atrio Ventricular Reentry Tachycardia (A.V.R.T)
- A.V.N Reentry Tachycardia (A.V.N.R.T)
- Persistent Junctional Reciprocating Tachycardia (P.J.R.T)
- Mahaim Tachycardia

- Sinus Node Reentry Tachycardia (S.N.R.T)
- Atrial Muscle Reentry Tachycardia (A.M.R.T)

תכונות חשובות של טכיקרדיה במנגנון REENTRY הן: ניתן להתחילה ולהפסיקה ע"י גירי חשמלי מוקדם. ניתן להפסיקה ע"י היפוך חשמלי. מאופיינת ע"י עלייה חדה בדופק בתחילתה וירידה חדה בדופק בסופה.

AUTOMATICITY

מנגנון טכיקרדיה זה מבטא יכולת של תא או קבוצת תאים לערוך עצמוני ספוטני. באופן נורמלי יכולת זו מאפיינת תאי קוצב (A.V.N, S.N) אך בעקבות שינוי מסויים (כמו נזק איסכמי או מכני) יכולים תאים אחרים לפתח תכונה זו.

טכיקרדיות במנגנון זה הינן בעיקר טכיקרדיות חדריות כגון: TORSADE DE POINTS (הנגרמת בסינדרום QT מאורך) ואריטמיות מהרעלת דיגוקסין. ניתן לעיתים לסיים טכיקרדיה זו ע"י היפוך חשמלי או גירי חשמלי מוקדם.

הטכיקרדיות העל חדריות במנגנון ה-REENTRY A.V.R.T

הטכיקרדיה השכיחה בקבוצה זו היא Wolf Parkinson White (W.P.W)

זוהי הטכיקרדיה השכיחה בילדים. שכיחותה באוכלוסייה כ-0.3%. מעגל ה-REENTRY נוצר ע"י מסלול חשמלי נוסף בין העלייה לחדר. בזמן טכיקרדיה, ברוב המקרים של המקרים, כיוון ההולכה החשמלית הינו מהעלייה לחדר דרך ה-A.V.N וחזרה

הטכיקרדיות העל חדריות במנגנון אוטומטי הן:

- Atrial Ectopic Tachycardia (A.E.T)
- Junctional Ectopic Tachycardia (J.E.T)

תכונות חשובות של טכיקרדיה במנגנון אוטומטי הן: לא ניתן להשרותה או להפסיקה ע"י גירי חשמלי מוקדם.

לא ניתן להפסיקה ע"י היפוך חשמלי. התחלת הטכיקרדיה תאופיין ע"י עלייה הדרגתית בדופק וסינדרום יאופיין בירידה הדרגתית בדופק.

TRIGGER ACTIVITY

המנגנון הפחות שכיח, שהינו מעין שילוב של שני המנגנונים הנ"ל. הפרעת קצב זו נוצרת כתוצאה מפעילות חשמלית בזמן הרפולריזציה (After Depolarization) של תא או קבוצת תאים.



P.J.R.T

הבסיס לטכיקרדיה זו הינו מסלול חשמלי נוסף בין העלייה והחדר, המצוי בדרך כלל סמוך לפתח הסינוס הקורונרי (אזור ספטלי אחורי ימני) ושמשוגל להולך חשמלית רק רטרוגרדית (חדר-עלייה). זמן ההולכה הרטרוגרדית ארוך יחסית, דבר הגורם לגל ה-P הרטרוגרדי להיות מרוחק מגל ה-QRS שקדם לו (LONG R-P) TACHYCARDIA). גלי ה-P בזמן הטכיקרדיה יהיו שליליים בלידים II, III, AVF. טכיקרדיה זו נוטה להיות עקשנית, כלומר קיימת למעלה מ-10% משעות היממה. עובדה זו גורמת לכך שב-50% מהילדים המאובחנים עם טכיקרדיה זו קיימת קרדיומיופטיה עם ירידה בתפקוד של החדר השמאלי. טכיקרדיה זו, יחד עם A.E.T שתתואר בהמשך, הינם בין הסיבות המעטות הגורמות לקרדיומיופטיה, ולכן חשוב לאבחן מוקדם.

בזמן טכיקרדיה בלבד, כשאז מתבצעת הולכה רטרוגרדית דרך המסלול החשמלי מהחדר לעלייה (לכן, בזמן טכיקרדיה, CONCEALED W.P.W זהה במראה הא.ק.ג ל-W.P.W הקלאסי).

A.V.N.R.T

המעגל החשמלי בטכיקרדיה זו נוצר ע"י קיום שני מסלולי הולכה חשמליים בתוך ה-A.V.N. (DUAL A.V.NODE), האחד איטי והשני מהיר. זוהי הטכיקרדיה העל-חדרית השכיחה ביותר אצל מבוגרים עד גיל 60. בזמן טכיקרדיה ב-95% מהמקרים ההולכה האנטגרדית מהעלייה לחדר תהיה דרך המסלול האיטי, וההולכה הרטרוגרדית מהחדר לעלייה תהיה דרך המסלול המהיר, כתוצאה מכך בא.ק.ג של חולה עם טכיקרדיה מסוג A.V.N.R.T לא נבחין בגלי P (ה"קבורים" בתוך ה-QRS). א.ק.ג של חולים אלה בזמן קצב סינוס יכול להיות תקין לחלוטין.

לעלייה דרך המסלול החשמלי הנוסף. ההולכה החשמלית בין העלייה לחדר הינה 1:1. כלומר, לכל גל P יש גל QRS. ברוב המקרים בזמן הטכיקרדיה ניתן יהיה לראות את גל ה-P הרטרוגרדי במרחק קצר אחרי ה-QRS. בעת קצב סינוס תתרחש הולכה חשמלית מהעלייה לחדר דרך המסלול הנוסף ודרך ה-A.V.N. המסלול הנוסף, בניגוד ל-A.V.N., אינו משהה את ההולכה החשמלית ולכן יתרחש עירור מוקדם (Preexcitation) של החדר, מה שיוצר מרווח P-R קצר וגל דלתא. חשוב לציין שאצל ילוד עם W.P.W קיים סיכוי של 40% להיעלמות ספונטנית של המסלול הנוסף (בד"כ בשנה הראשונה לחיים). צורה נוספת של A.V.R.T הינו CONCEALED W.P.W, שבניגוד ל-W.P.W שתואר לעיל, אין אפשרות להולכה חשמלית מהעלייה לחדר דרך המסלול הנוסף. לכן, בקצב סינוס לחולים אלה יהיה א.ק.ג תקין לחלוטין. ההתבטאות הקלינית של מסלול חשמלי זה תהיה

MAHAIM TACHYCARDIA

המסלול החשמלי הנוסף בסוג זה של טכיקרדיה הינו בין העלייה ל-A.V. NODE או ל-BUNDLE BRANCH הימני או מה-A.V. NODE לתוך ה-BUNDLE BRANCH הימני. בזמן קצב סינוס מרווח P-R יהיה קצר אך ללא גל דלתא. בזמן טכיקרדיה ההולכה החשמלית מהעלייה לחדר הינה דרך המסלול הנוסף וההולכה מהחדר לעלייה דרך AVN, דבר אשר יגרום לטכיקרדיה עם QRS רחב בעל מורפולוגיה של Left Bundle Branch Block (L.B.B.B.). סוג זה של טכיקרדיה נדיר בילדים.

S.N.R.T

מעגל הטכיקרדיה נמצא בתוך אזור הסינוס (כלומר בעלייה) הטכיקרדיה תהיה קשה במיוחד לאבחנה שכן יהיה קשה להבדילה מסינוס טכיקרדיה משנית למצב פיזיולוגי. החשד יתעורר כשישנה התחלה פתאומית של סינוס טכיקרדיה או הפסקה פתאומית של הטכיקרדיה ללא הסבר קליני.

A.M.R.T

שם כולל לקבוצת טכיקרדיות שבהן המעגל או המעגלים החשמליים נמצאים כולם בעלייה. דוגמאות לטכיקרדיה מסוג זה הן: פרפור עליות (A.FIB) (ATRIAL FIBRILATION), פרפור עליות (A.F) (ATRIAL FLUTTER). בזמן טכיקרדיה, ברוב המקרים נראה מספר גדול יותר של גלי P מגלי QRS בדרך כלל ביחס של 2:1 או 3:1, וכן ציר גל ה-P יהיה שונה בדרך כלל מציר גל ה-P בקצב סינוס. לעיתים, כשקיים ספק לגבי נוכחות טכיקרדיה זו, ניתן לתת תרופה שתאט את ההולכה ב-A.V. NODE (כמו אדנוזין) ותחשוף רצף גלי P ללא QRS אחרי כל אחד מהם.

טכיקרדיות במנגנון אוטומטי

A.E.T - מקורה בתאים בעלייה, בדרך כלל עלייה שמאלית באזור שמסביב לפתחי ורידי הריאה, או באזנית עלייה ימנית. הטכיקרדיה נוטה להיות עקשנית (בדומה לאופי הטכיקרדיה ב-P.J.R.T) ולכן כ-50% מהילדים עם טכיקרדיה זו יהיו עם קרדיומיופתיה בזמן האבחנה.

J.E.T - טכיקרדיה שמקורה באזור ה-A.V. NODE מופיעה בעיקר בימים הראשונים לאחר ניתוח לב פתוח. המאפיין החשוב באקג בטכיקרדיה זו הוא קיום של ATRIOVENTRICULAR DISSOCIATION (חוסר קשר בין גלי P לגלי QRS, הקצב החדרי יהיה בדרך כלל מהיר יותר מהעליות) קיימת חשיבות

גדולה באבחון וטיפול בטכיקרדיה, כדי למנוע הידרדרות במצב חולה שזה עתה עבר ניתוח. באופן נדיר J.E.T יכול להופיע בטכיקרדיה מולדת ביילוד ללא הפרעות לבביות אחרות.

הערכה וטיפול חריף ב-S.V.T

במקרה הנדיר של ילד עם S.V.T במצב המודינמי ירוד מאוד, ניתן לנסות מיד היפוך חשמלי (D.C. CARDIOVERSION). בדרך כלל מתחילים עם 1 JOUL/KG (חשוב לציין שבכל היפוך חשמלי פרט למצב של פרפור חדרים, יש לבצע היפוך במצב SYNCHRONIZED (לאחר חיבור אלקטרודות אקג. ממכשיר הדפיברילטור לחולה). הרוב המכריע של ילדים עם S.V.T יהיו יציבים המודינמיים ולא יזדקקו להיפוך חשמלי ואז יש לברר את הנקודות הבאות:

- האם מדובר בטכיקרדיה עם קומפלדקס QRS צר (פחות מ-2.5 100 msec משבצות קטנות בתרשים אקג. במהירות רגילה) או קומפלדקס רחב (מעל 100 msec). טכיקרדיה עם קומפלדקס QRS רחב תוגדר בטכיקרדיה חדרית אלא אם הוכח אחרת.
- האם בתרשים בזמן טכיקרדיה רואים גלי P
- אם רואים גלי P, יש לבדוק מה היחס של גלי ה-P ל-QRS: 1. האם היחס הוא 1:1 (כמו במקרי A.V.R.T לכל סוגיהם) או 3:1, 2:1 (כמו במקרי טכיקרדיה עלייתית, ובמיוחד A. FLUTTER). 2. מה מרחק גל ה-P מה QRS שקודם לו (למשל קצר כמו ב-WPW, ארוך כמו ב-P.J.R.T, A.E.T, גל P לא נראה כלל כמו ב-AVNRT).
- כשגל ה-P נראה, יש לקבוע את ציר גל ה-P: נורמלי (כמו ב-S.N.R.T). שונה מזה של גל P בקצב סינוס, כמו P.J.R.T, A.E.T.

לאחר שיש בידינו תשובות על 4 השאלות הנ"ל, ניתן בדרך כלל לצמצם את האבחנה המבדלת בנוגע לאטיולוגיה של הטכיקרדיה העל חדרית.

כטיפול ראשוני בילד יציב המודינמי עם S.V.T ניתן לנסות גירויים ואגליים: וולטלווג, עיסוי קרוטי, GAG, REFLEX, החזקה של הילד עם רגליים מעלה וראש מטה ל-20 שניות. בתינוקות וילדים קטנים ניתן להשתמש בהשריית מטלית קרה על הפנים למשך כ-20 שניות. יש להמנע בתינוקות וילדים קטנים מלחץ על גלגלי העיניים, מחשש לגרימת נזק פינימי בעין כגון היפרדות רשתית. תרופת הבחירה בחולה שלא הגיב לפעולות הנ"ל היא אדנוזין. לתרופה זו זמן מחצית חיים קצר ביותר (שניות) ולכן יש לתת אותה קרוב מאוד לווריד ובהזדקה מהירה עם שטיפה של סליין אחר כך. מינון התחלתי של אדנוזין הינו 0.050mg/kg/dose. ניתן לחזור על מתן התרופה לאחר 2-5 דקות, במידה וה-S.V.T לא פסק, עד למינון של 0.25mg/kg/dose. האדנוזין משפיע בעיקר על ה-A.V. node ויעיל מאוד בהפסקה של טכיקרדיה במנגנון מעגלי המערכת את ה-A.V. node (MAHAIM, AVNRT, WPW). במקרים של טכיקרדיה עלייתית האדנוזין לא מפסיק את

הטכיקרדיה אך בשל ההאטה הנגרמת ב-A-V node ניתן לחשוף את גלי ה-P שבין QRS אחד למשנהו. ב-P.J.R.T האדנוזין יפסיק את הטכיקרדיה לזמן קצר לפני שתתחדש שוב. במידה והטכיקרדיה נמשכת או חוזרת למרות הטיפול הנ"ל, ניתן להתחיל טיפול בפרוקאין - אמיד. אפשרות טיפולית נוספת המבוצעת בדרך כלל ע"י קרדילוג הינה הכנסת אלקטרודה לקיצוב לושט (באופן שהאלקטרודה ממקמת מאחורי עלייה שמאלית) והיפוך לקצב סינוס ע"י קיצוב מהיר יותר מקצב הטכיקרדיה (OVERDRIVE PACING). חשוב להזכיר שאין לתת ורפמיל תוך ורידית לתינוקות מתחת לגיל שנתיים עקב מקרים של מוות פתאומי בעקבות מתן תרופה זו (כנראה עקב ירידה חדה בלחץ הדם ודרדרה המודינמי). אפשרויות נוספות לטיפול ראשוני במידה ואדנוזין לא עזר ובילדים גדולים יותר (מעל גיל 2 שנים) - מתן אחת מהתרופות הבאות: דיגוקסין, ורפמיל, פרופנופון, אמיודורן.

חולה המגיע לראשונה בחייו עם S.V.T, יעבור בירור שילול בדיקה קרדילית, אקג. (גם בזמן קצב סינוס) ואקוקרדיוגרם. לעיתים, יש לאשפז לזמן קצר לצורך בירור ראשוני זה. חולה עם ארוע חוזר של S.V.T המוכר מביקורים קודמים ושה-S.V.T נהפך בקלות לסינוס ללא הפרעה המודינמית, אין צורך לאשפז לאחר ההערכה והטיפול הראשוניים.

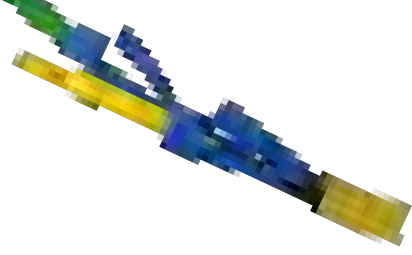
טיפול אחזקה תרופתי בחולה עם S.V.T

A.V.R.T בחולה עם W.P.W ו-S.V.T חוזרים

טיפול הבחירה הינו בטא בלוקר. לא מומלץ לתת דיגוקסין כיוון שתרופה זו מקצרת הולכה ותקופה רפרקטורית במסלול החשמלי הנוסף ומאריכה הולכה ב-A.V. node. כתוצאה מכך חולה WPW שיסבול מטכיקרדיה עלייתית כגון A. flutter או A. fibrillation עלול להולך חשמלית 1:1 גירוי עלייתי מהיר, מה שעלול להפוך ל-V-T או V.fib. במקרים של S.V.T חוזרים למרות טיפול בחוסמי בטא, ניתן להוסיף אחת מהתרופות הבאות:

פרופנופון (ריתמקס) או פלקנייד (טמבוקור). תרופות אלו שייכות לקבוצת התרופות האנטי אריתמיות מסוג C1. תופעות הלוואי העיקריות: בחילה, שלשול, עלייה באנזימי כבד. אחת מתופעות הלוואי הלא שכיחות שלהן היא אריתמוגניות, כלומר גרימה של הפרעות קצב (עד 5%-7% עם פלקנייד, 2%-3% עם פרופנופון). כגון: S.V.T, V.T, המופיעות בדרך כלל ביומיים הראשונים לטיפול, לכן יש להתחיל במינון הנמוך של התרופות ולאשפז את החולה להתחלת טיפול למשך 48 שעות. יש לצפות להארכת מקטע ה-P-R וקומפלדקס ה-QRS ב-25% (דברים אלה לכשעצמם אינם נחשבים כהשפעה פראריתמית).

סוטלול - שייך לקבוצת אנטי אריתמים מסוג III (חוסמי תעלות אשלגן). תופעות הלוואי העיקריות הינן עייפות, סחרחורת. פראריתמיה (עד 10%-



האבלציה עם גדילת הלב.

3. עובי דק יחסי של האנדוקרד והמיוקארד, שעלול לגרום להעברת אנרגיה ה-RF דרך דופן המיוקארד ופגיעה בעורק קורונרי.

מתן אישור השתתפות בספורט תחרותי לחולה עם W.P.W

1. בחולים עם WPW וארועים חוזרים של S.V.T אין לתת אישור להשתתפות בספורט תחרותי. מומלץ להפנותם לטיפול ב-R.F ABLATION.
2. חולים עם WPW ואירועים נדירים יחסית של S.V.T או ללא S.V.T כלל. מומלץ לבצע הערכה של הסיכון להולכה מהירה 1:1 דרך המסלול החשמלי הנוסף מהעלייה לחדר, כלומר, אנו מעוניינים לקבל הערכה של התקופה הרפרקטורית של מסלול חשמלי זה. מקובל, שתקופה רפרקטורית מעל 250msec (השווה לקצב של 240 לדקה) נחשבת ל-W.P.W בעל סיכון נמוך להולכה מהירה של גירוי עלייתי חשמלי בזמן A. FLUTTER / FIB.

הדרך להעריך נתון זה נתונה לחילוקי דעות. רוב האלקטרופיזיולוגים כיום ממליצים על הערכה על ידי ביצוע צינתור אלקטרופיזיולוגי. חלק עדיין סבורים שניתן להעריך זאת על ידי ביצוע הולטר ומבחן מאמץ ובהם מנסים לראות האם קיים איבוד חד של גל הדלתא עם הארכה של מרווח ה-P-R. (כלומר עדות לחסימה אנטגרדית של הולכה במסלול הנוסף) אם אכן מתרחש אירוע כזה בטסטים הנ"ל יחשב החולה ל-W.P.W עם סיכון נמוך להולכה מהירה של טכיקריה עלייתית ולפיכך ניתן יהיה להיתר לו השתתפות בספורט תחרותי. במקרה ולא ניצפה איבוד גל הדלתא והארכת מרווח ה-P-R. יש צורך בביצוע טסט אלקטרופיזיולוגי (בצנתור או דרך הוושט), בניסיון לגרום לטכיקריה עלייתית ובדיקת התכונות החשמליות של המסלול הנוסף. ובמידה ולמסלול הנוסף תקופה רפרקטורית קצרה מ-250msec יומלץ על אבלציה של מסלול זה. לסיכום: התפתחות ה-R.F ABLATION כטיפול בטוח יחסית בהפרעות קצב שינתה את הטיפול לטווח ארוך בחולה עם S.V.T. חוזר קיימת עדיין חשיבות גדולה לאיבחון נכון של הפרעת הקצב ונסינון טיפול תרופתי במידת הצורך. התרופות האנטיאריטמיות בקבוצת IC ו-III שיפרו את יעילות הטיפול התרופתי ב-S.V.T אך ממקדות, מצד שני, את העניין בתופעות הלוואי ובמיוחד בהתופעות האריתמיות של תרופות אלה. קיימת חשיבות גדולה בבחירת החולה המתאים לטיפול ל-R.F ABLATION וקביעת הזמן המתאים לביצוע פעולה זו.

ד"ר רמי פוגלמן, מכון הלב, מרכז שניידר לרפואת ילדים, פתח תקווה

סטולול, פרופפון או אמיודרון או היפוך חשמלי (לאחר סדציה). בפרפור כרוני יש לתת נוגדי קרישה במשך 3 שבועות לפני נסיונות להיפוך הקצב. בנוסף, יש אפשרות לגרום להאטת הקצב החדרי כתגובה לפרפור ע"י מתן דיגוקסין או חוסמי בטא.

טיפול באבלציה בחולים עם S.V.T

פריצת הדרך הגדולה בטיפול בהפרעות קצב בילדים התרחשה בשנות התשעים. ב-1990 נעשה לראשונה שימוש בזרם RADIOFREQUENCY (R.F) לצריבה (ABLATION) של ריקמה גדל לבית בילד בטיפול בהפרעת קצב. במהרה גדל השימוש בטכניקה זו לטיפול בסוגים רבים של הפרעות קצב. פעולה זו נעשית בצנתור, שבחלקו הראשון מוכנסים קטטרים אלקטרופיזיולוגיים, העוזרים במיפוי החשמלי של הלב, אבחון סוג הפרעת הקצב ומיקום המסלול החשמלי הנוסף או מוקד האריתמיה.
הקטטרים ממוקמים בדרך כלל בעלייה ימנית, חדר ימין, אזור ה-BUNDLE OF HIS ובתוך הסינוס הקורונרי (שמהלכו האנטומי טוב את המסתם המיטרלי). בנוסף, מוכנס קטטר האבלציה ומובא לאזור המטרה, בעזרת מיפוי חשמלי נוסף. לבסוף מועברת אנרגיה ה-R.F (היוצרת חום מקומי) מקצה קטטר האבלציה לריקמה בה נוגע הקטטר. הנוק הנגרם לריקמה מחסל את רצף המסלול החשמלי הנוסף או את המוקד האבנורמלי, מה שגורם לריפוי מלא של הפרעת הקצב. טכניקה זו הולכת ומתפתחת ובשנים האחרונות אחוז ההצלחה הכללי בטיפול בהפרעות הקצב השונות (כפי שדווח מאיסוף של כ-10,000 מקרי אבלציה בילדים) מגיע ל-90%-95%. אחוז הסיבוכים של פעולה זו קטן יחסית פחות מ-2%. הסיכון העיקרי הינו פגיעה ב-AV NODE וגרימת A-V BLOCK (זאת במקרים ובהם המסלול הנוסף או מוקד הטכיקריה קרובים לאזור ה-AV NODE).

האינדיקציות לטיפול ב-R.F ABLATION הן:
1. חולה עם S.V.T חוזר, למרות טיפול תרופתי או חולה עם תופעות לוואי המחייבות הפסקת הטיפול התרופתי ולכן S.V.T חוזר.
2. חולה עם S.V.T והיענות ירודה לטיפול תרופתי, או שאינו רוצה טיפול תרופתי.
3. SVT מסוג A.E.T או P.J.R.T וירידה קשה בתפקוד החדרי.
4. בחירת החולה ומשפחתו.

בשנים האחרונות, הולך ויורד הגיל בו RF ABLATION מומלץ כטיפול בבחירה בחולה עם S.V.T חוזר. בחולה כזה מעל גיל 10 נמלץ על טיפול זה כטיפול הבחירה.

הסיבות העיקריות שבגללן לא מבוצעת פעולה זו בתינוקות או בילדים קטנים יותר הן:

1. נטייה של היעלמות ספונטנית של חלק מהאריתמיות בשנים הראשונות לחיים.
2. סיכון של גדילת הצלקת הקטנה הנוצרת במהלך

ברדיקריה סמפטומטית, דרגות של A-V BLOCK ו-V.T ובעימות חדריות מוקדמות). גם כאן, התופעות האריתמיות נראות בימים הראשונים למתן התרופה ולכן יש להתחילה תוך אישפוז של 48 שעות. יש לצפות תוך הטיפול להארכת מרווח QTc ב-25% בהשוואה לערך מלפני תחילת הטיפול.

אמיודרון - נשתמש בתרופה זו בדרך כלל כתרופת בחירה אחרונה לאחר שהתרופות האחרות לא עזרו. לאמיודרון תופעות לוואי מרובות: הפרעה בתפקודי כבד, תת פעילות בלוטות התריס, יתר פעילות בלוטת התריס, פוטו-סטטיות שקיעת יוד בקרנית, פגיעה ריאתית, סינטי לילה, הלווציות ועוד. לפני תחילת הטיפול בתרופה ואחר כך כחלק מהמעקב, יש לבצע בדיקות לתפקודי בלוטת התריס, תפקודי כבד, בדיקת קרקעית עיניים, ספירת דם וצילום חזה.

בחולים עם **CONCEALED W.P.W** - כלומר שבא. קג. בזמן קצב סנוס אין גל דלתא ו-PR קצב, ניתן להתחיל טיפול בבטא בלוקר או דיגוקסין (שכן אצלם אין הולכה חשמלית אנטגרדית בין העלייה לחדר דרך המסלול הנוסף). בהמשך, במידה ויש עדיין ארועי S.V.T חוזרים, ניתן לעבור לטיפול בתרופות שהוזכרו בטיפול בחולה עם W.P.W. במידה ומטפלים בשילוב תרופתי, יש לזכור שתתכן אינטראקציה בין תרופות אנטיאריטמיות ולברר צורך בהורדת מינון אחת התרופות במקרים אלו.

A.V.N.R.T, MAHAIM, S.N.R.T

סדר הטיפול התרופתי דומה לזה של C.W.P.W.

P.J.R.T, A.E.T

בטכיקריות אלו, מהיותן עקשניות, רצוי להתחיל מוקדם בטיפול תרופתי משולב. בדרך כלל דיגוקסין, בטא בלוקר וסטולול, פרופפון או פלקנייד ובמקרים לא מעטים נוסף לבסוף אמיודרון. לעיתים קרובות, בחולים אלה הטכיקריה תימשך למרות הטיפול ובמידה ויש עדות לפגיעה בתפקוד החדרי שהולך וגובר יהיה צורך בביצוע מוקדם של צנתור אלקטרופיזיולוגי ואבלציה.

A. FLUTTER

בילד יציב עם רפרף עליות ניתן לנסות היפוך פרמקולוגי-סטולול או אמיודרון. היפוך ע"י קיצוב מהוושט או היפוך חשמלי (לאחר מתן סדציה מתאימה). חשוב לציין, שרפרף עליות ביילוד הינו בדרך כלל תופעה חד-פעמית ובמידה ואין כל הפרעות אחרות ומבנה לב תקין, אין צורך בטיפול תרופתי לאחר החזרה לקצב סנוס.

A.FIB

בילד יציב, בפרפור עליות שהחל לפני זמן קצר ולאחר שבוצע אקו לב לוודא היעדר קרישי דם בלב ותקנינות אנטומיות, ניתן לנסות היפוך פרמקולוגי-



לתת או לא לתת מנה שנייה של החיסון כנגד אבעבועות רוח

דיון בשאלה והמלצות למתן מנה שנייה של החיסון

ד"ר מיכל שטיין, פרופ' אלי סומך

מ

אז הוכנס לשימוש בישראל החיסון כנגד אבעבועות רוח, מתעוררות שאלות בקרב הציבור הרחב וכן בקרב רופאים לגבי נחיצות החיסון, מידת יעילותו, משך יעילותו והצורך במתן מנות חיסון חוזרות במהלך השנים. הנתונים שהתקבלו מעבודות שפורסמו בשנים האחרונות, עונים על חלק ניכר מהשאלות הללו.

נטל המחלה

בבדיקות נטל התחלואה¹⁻² של אבעבועות רוח בישראל נמצא, כי צריכת מוצרי בריאות בשל מחלת אבעבועות הרוח בישראל גבוהה באופן משמעותי מזו שבארצות:

- 90% מהילדים החולים באבעבועות רוח מגיעים לביקור רופא לעומת 15%-50% בארצות.
- 17% מהם מטופלים באציקלוביר לעומת שיעור זעום בארצות.
- שיעור האשפוזים נאמד בכ-1:300 מקרי מחלה, לעומת 1:500 בארצות.

שיעור התמותה בישראל נאמד כמקרה תמותה אחד לכל 100,000 חולים. מדי שנה נפטרים בישראל 2-1 ילדים מסיבוכי אבעבועות רוח.

יעילות החיסון

מאז הכנסת החיסון כנגד אבעבועות רוח בארצות לשגררה בגיל שנה ב-1995, נצפתה ירידה ניכרת בתחלואה, באשפוזים עקב סיבוכים 3-4 ובתמותה⁵ מאבעבועות רוח בכל שכבות הגיל.

במחקר שבוצע בישראל, נבדקה יעילות החיסון כנגד אבעבועות רוח המשוק בארץ (VARILRIX) בילדים בני 1-5 שנים. בעבודה נמצאה יעילות של 88% כנגד כל דרגה של מחלה ו-100% כנגד מחלה בינונית - קשה⁶.

מחקר ישראלי נוסף בחן את יעילות החיסון בתנאי התפרצות במעונות יום⁷. נמצא, כי יעילותו נמוכה (כ-20%) בתנאים אלו, בעיקר בילדים שחוסנו יותר משנתיים קודם להתפרצות, אך המחלה אצל המוחסנים הייתה קלה בהרבה מאשר אצל אלו שלא חוסנו ונמצאה יעילות < 90% כנגד מחלה בינונית - קשה.

עבודות שנעשו בארצות⁸ הראו גם הן שיעילות מנה אחת של החיסון בתנאים של התפרצות במוסדות כמו מעונות יום או מוסדות חינוך היא נמוכה יחסית ליעילות החיסון בתנאים רגילים⁸⁻¹⁰.

קצב דעיכת החיסון

מספר מחקרים הדגימו את תופעת דעיכת החיסון עם הזמן.

Vázquez וחבריו מצאו, כי יעילות החיסון פוחתת כבר לאחר שנה ממתן החיסון, ויורדת מתחת ל-84% לאחר חמש שנים ממתן החיסון¹¹.

במחקר נוסף מארצות¹² שהתפרסם לאחרונה, נבדקה - תוך שימוש במידע שנצבר ב-10 השנים מאז הוכנס החיסון לשימוש שגרתי בארצות¹³ - השאלה האם יש עלייה בהיארעות וחומרת המחלה המופיעה לאחר החיסון (Breakthrough disease), עם הזמן שחלף

ממתן החיסון¹².

במחקר נמצא, ששיעור הופעת המחלה עולה באופן משמעותי עם הזמן שחלף מאז החיסון: מ-1.6 מקרים לאלף שנות אדם בשנה שלאחר החיסון, ל-9 מקרים לאלף שנות אדם 5 שנים לאחר החיסון ול-58.2 מקרים לאלף שנות אדם 9 שנים לאחר החיסון.

העלייה במקרים של אבעבועות רוח במחוסנים הביאה לכך שבשנים האחרונות נעצרה מגמת הירידה בשיעור התחלואה במחלה למרות העלייה המתמדת בשיעור ההתחסנות. כלומר, המקרים ש"נחסכו" עקב עליית ההתחסנות התאזנו בעליית שיעור מקרי הווריצלה במחוסנים.

גם חומרת המחלה עולה ביחס לזמן שחלף מאז החיסון - ילדים בני 8-12 שנים שחוסנו למעלה מחמש שנים קודם להופעת המחלה, היו בסיכון מוגבר משמעותית למחלה בינונית חמורה, בהשוואה לאלו שחוסנו פחות מחמש שנים קודם להופעת המחלה.

מתן שתי מנות של החיסון צפוי להקטין את התופעות שהוזכרו לעיל מאחר והוא גורם ליצירת טיטר גבוה יותר של נוגדנים כנגד הנגיף ולזיכרון ארוך טווח יותר. אכן, במחקר שהשווה מתן שתי מנות חיסון למתן מנה בודדת, עם מעקב במשך 10 שנים לאחר המתן, נמצאה יעילות גבוהה באופן משמעותי למתן שתי מנות לעומת מנה בודדת¹³: יעילות החיסון במנה אחת הייתה 94.4% ובשתי מנות 98.3%, כך ששיעור הכישלונות במתן מנה אחת היה גבוה פי 3 במקביל

מנה אחת (7.3% לעומת 2.2%, בהתאמה).

הצורך במנה שנייה של החיסון אינו מפתיע והנסיין בתרכיבים קודמים הראה, כי יש צורך ביותר ממנה אחת של התרכיב על מנת לקבל הגנה דומה לזו המוקנית על ידי המחלה הטבעית. כך היה בחיסון לחצבת, כך גם שעלת טטנוס ועוד וכעת מתברר כי יש צורך במנה שנייה גם בחיסון לווריצלה. אין לפרש את הממצאים האחרונים ככישלון של החיסון לאבעבועות רוח – להיפך, הירידה בתחלואה ובתמותה מווריצלה, מאז הנהגת החיסון השגרתי בארה"ב, מוכיחה את הצלחתו של החיסון.

החיסון לאבעבועות רוח בישראל

המצב בישראל הינו מורכב, מכיוון שיעור ההתחסנות בישראל לאבעבועות רוח נאמד ב-30% בלבד, לעומת דיווחי ה-CDC המורים על שיעור כיסוי של 95% ברוב מדינות ארה"ב. מצב זה, של התחסנות חלקית לאבעבועות רוח הוא בעייתי, כיוון שהוא מקטין את הסיכוי לחשיפה לגוף בילדים שלא חוסנו, ובכך מעלה את הסיכון להידבקות בתקופות חיים בהן קיים סיכון יתר למחלה קשה, כגון גיל ההתבגרות והריון.

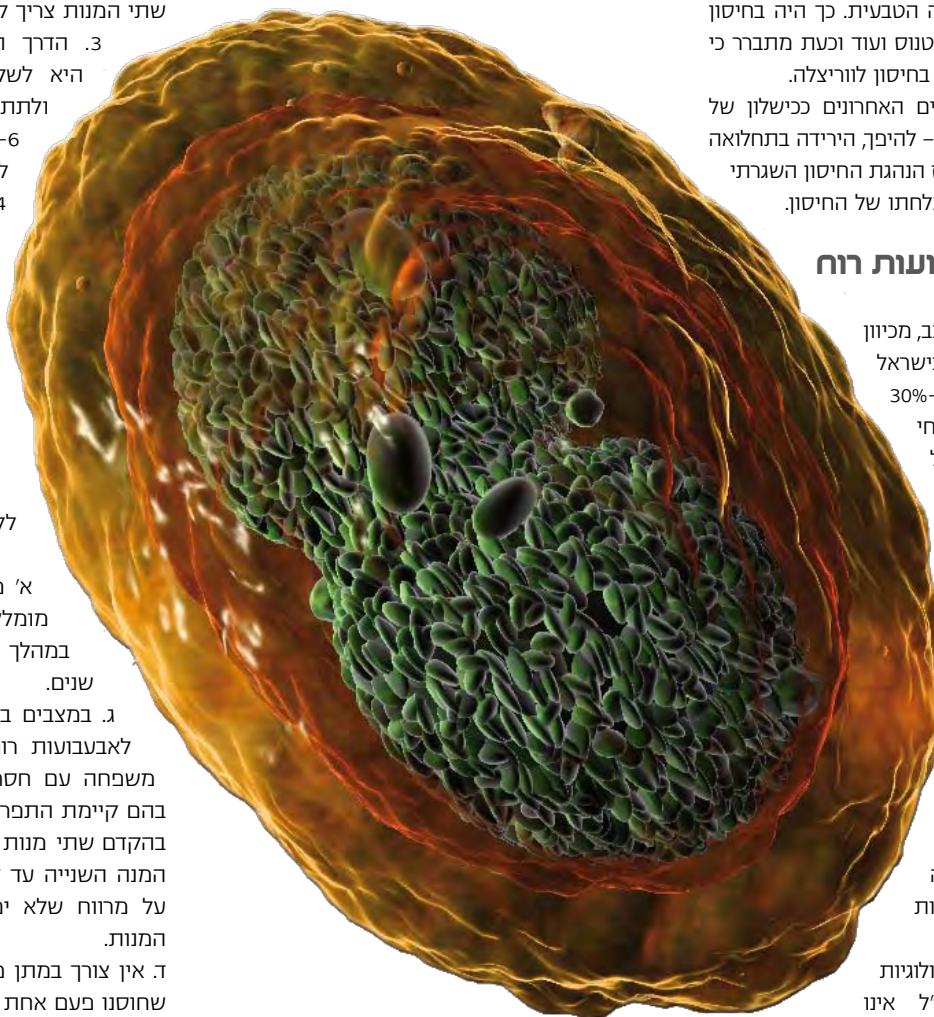
מספר עבודות אפידמיולוגיות הראו כי הסיכון הנ"ל אינו תיאורטי: בסקר שנערך במעונות יום

בארה"ב נמצא, כי לחיסון חלקי בווריצלה יש אפקט עדר ניכר, שגרם לירידה בולטת בתחלואה בווריצלה לא רק בילדים המוחסנים אלא גם בילדים הלא מוחסנים¹⁴. כמו כן נמצא, כי מאז שהונהג חיסון שגרתי לווריצלה בארה"ב, עלה הגיל השכיח של החולים במחלה מקבוצת הגיל 3-6 שנים לגיל 9-12 שנים בקרב הילדים הלא מוחסנים¹⁵.

נתונים אלו מדגישים את הצורך להגדיל את שיעור ההתחסנות לווריצלה בישראל כאשר הדרך הטובה ביותר לכך היא על ידי הנהגת חיסון שגרתי, מאחר וילד שאינו מתחסן מסתכן בסיבוכים הרגילים של המחלה באם יחלה בתקופת הילדות, או בסיכון לסיבוכים קשים יותר באם יחלה בגיל מבוגר יותר.

המלצות למתן מנה שנייה

בעקבות מחקרי המעקב שהצביעו על ירידת יעילות החיסון בזמן התפרצות, דעיכת החיסון עם השנים והגדלת יעילות החיסון בעקבות מתן



2 מנות, יצאו לאחרונה רשויות הבריאות בארה"ב בהמלצה למתן מנה שנייה של החיסון לאבעבועות רוח¹⁵.

משרד הבריאות הישראלי יצא לאחרונה בהמלצה דומה.

החוג הישראלי למחלות זיהומיות בילדים דן בנושא ופרסם את ההמלצות הבאות:

1. חברי החוג ממליצים על מתן חיסון שגרתי לאבעבועות רוח לילדים בישראל. תכנית חיסון כזו הביאה בארה"ב לירידה בולטת במספר מקרי אבעבועות הרוח, באשפוזים ובתמותה בשל המחלה. על כן, קוראים חברי החוג לראשי מערכת

הבריאות להנהיג בהקדם את החיסון השגרתי בארץ.

2. לצורך מתן הגנה ממושכת כנגד הזיהום בנגיף, יש צורך במתן שתי מנות של החיסון. הרווח בין שתי המנות צריך לעלות על 3 חודשים.

3. הדרך הטובה ביותר למתן החיסון היא לשלב במסגרת חיסוני השגרה ולתת את המנות בגיל שנה ובגיל 6-7 שנים, רצוי בצורך לחיסון לחצבת-חזרת-אדמת.

4. לגבי ילדים שחוסנו בעבר כנגד אבעבועות רוח במנה אחת, המלצות החוג הן כלהלן:

א. ילדים צעירים מגיל 6 שנים: על פי תכנית משרד הבריאות, ילדים אלו מתוכננים לקבל מנת דחף של החיסון בכיתה א' לכן מומלץ להמתין עד ההגעה לגיל זה לקבלת מנת הדחף.

ב. ילדים שעברו את גיל כיתה א' מבלי שקבלו את מנת הדחף: מומלץ, כי יקבלו את המנה השנייה במהלך הילדות, לפני הגיעם לגיל 12 שנים.

ג. במצבים בהם קיים סיכון יתר בחשיפה לאבעבועות רוח כמו חשיפה מתוכננת לבן משפחה עם חסר חיסוני או שהות במוסדות בהם קיימת התפרצות של המחלה, מומלץ לתת בהקדם שתי מנות של החיסון (ולא להמתין עם המנה השנייה עד לגיל 6 שנים), אך יש להקפיד על מרווח שלא יפחות מ-3 חודשים בין שתי המנות.

ד. אין צורך במתן מנה שנייה של החיסון לילדים שחוסנו פעם אחת ואח"כ חלו במחלה.

5. בילדים בגיל 13 ומעלה ובמבוגרים החיסון השגרתי לאבעבועות רוח ממשיך להיות בצורת שתי מנות, עם רווח של לפחות 6 שבועות בין שתי המנות.

6. עד להכנסת החיסון השגרתי לאבעבועות רוח, חברי החוג קוראים לציבור הרופאים ולהורים להמשיך ולחסן את הילדים לאבעבועות רוח באמצעות התכניות הקיימות של קופות החולים.

ד"ר מיכל שטיין, פרופ' אלי סומך, היחידה למחלות זיהומיות בילדים, חטיבת הילדים, מרכז רפואי וולפסון, חולון

הרשימה הביבליוגרפית שמורה במערכת

אקנה

ותופעות אקנאיפורמיות בין גיל הינקות לגיל ההתבגרות

יש ילדים המפתחים תופעות שונות ואקנה מינקות. מרביתן של תופעות אלו הן פסיכולוגיות וחולפות אפילו ללא טיפול. מעבר לגיל שנה בולט אופי העור האישי ומצבים אשר מטעים לעיתים לחשוב שהמדובר באקנה. ההתייחסות לרוב דורשת אבחון בלבד. אם קיים חשד קליני לאקנה "אמיתי", המדובר בתופעה פתולוגית בגילאים אלו, המחייבת בירור

ד"ר יצחק קונפינו

סבוריאה, אקזמות שונות ואפילו זיהומי עור, שכיחה גם באוכלוסיית הילדים. בסקירתי הקודמת, בגליון מס' 2 של המגזין, סקרתי בהרחבה את המנגנונים הפתופיסיולוגיים להיווצרות אקנה בכלל ואקנה בגיל הינקות בפרט. בסקירה זו, אתמקד בתופעות

לחצים משפחתיים, "עצות" שונות ומידע חלקי או לקוי שקיבלו ההורים. פעמים אף הילד מגיע עם הוריו ליעוץ לאחר שימוש בתכשירים שאינם מסייעים ו/או מזיקים ואף לאחר החלפת/מניעת מזונות מסוימים. הופעה של תפרחות דמויות פצעוני אקנה, מיליארית,

שה למצוא הורה שיישאר אדיש למראה תפרחת או 'פצעונים' על העור של ילדו. ברוב המקרים, הפנייה לחפא העור תתרחש כאשר הנגעים בעור בולטים, למשל בעור הפנים. לעיתים קרובות נצברים לקראת הביקור

ק

דמויות אקנה מעבר לגיל הינקות ובתופעות באבחנה המבדלת התואמות בקבוצות גיל אלו. אקנה שכיח בעיקר בגיל ההתבגרות אולם יכול להופיע גם בשנות החיים הראשונות. האקנה נחלק לקבוצות לפי גיל המופע והקליניקה: צפאליק פוסטולוזיס-Neonatal Cephalic Pustulosis (כנראה אינו אקנה "אמיתי" ובשמו הקודם אקנה נאוונטלי) המופיע לעיתים מגיל מספר שבועות, אקנה אינפנטילי (Infantile acne) המופיע מגיל מספר חודשים ויכול להתמיד שנה ומעלה, אקנה של גיל הילדות, אקנה של טרום ההתבגרות ואקנה של גיל ההתבגרות.

שכיחות המחלה עולה עם הגיל, כך שבגילאי 10-12 שנים נגעי האקנה יופיעו בשליש עד מחצית מהילדים. שיא השכיחות מופיע בבנות (בגילאי 14-16 שנים) לפני הבנים (16-18 שנים). נראה, כי בשנים האחרונות האקנה מקדים להופיע בעולם המערבי. המופע של האקנה לצורותיו ודרגותיו השונות, נע בין 80% בבנות ל-85% בבנים ויש אך עבודות המראות על שכיחות גבוהה יותר. נראה, כי כל הצעירים ייפתחו בתקופה כלשהי מספר נגעי אקנה, גם אם לא תיוחס לכך כל חשיבות קלינית (אקנה פסיולוגי).

המחלה דועכת מעצמה מאמצע העשור השלישי לחיים, אך עלולה להימשך מעבר לגיל זה. כך, למשל, בגילאים 25-34 השכיחות עומדת על כ-8% ובגיל 35-44 כ-3% עדיין סובלים מהתופעה (גם אם הקליניקה מופחתת ומצומצמת יותר). קרוב לשליש מהסובלים מאקנה יזדקקו למומחה בתחום, למרות שלרוב המחלה שטחית ומשתפרת בטיפול קל, או אפילו ללא צורך בטיפול. מחלה זו דורשת תשומת לב מיוחדת הואיל ובגיל ההתבגרות הנוער רגיש ביותר למראהו החיצוני וליחס הסביבה. לאקנה ולתופעות שבאבחנה המבדלת בגילאי הגן וטרום גיל ההתבגרות, ניתן דגש מועט מדי בספרות הפדיאטרית. במידה והם מחזירים, יודגשו לרוב המקרים הקשים והחריגים (המחייבים בירור מעמיק לשלילת מחלת רקע).

מושגי יסוד, הגדרות וסוגי הנגעים הקליניים באקנה

אקנה פיסולוגי - פצעוני אקנה שלהם משמעות קלינית עבור המטופל לצורך טיפול.

מיקום אקנאיפורמי - האזורים האופייניים הם בעור הפנים, המצח ובחלקן העליון של הלחיים. הקרקפת לרוב אינה מעורבת באקנה.

אקנה בגו (trunkal acne) - ברבע מבני הנוער הסובלים מאקנה, מעורבים גם עור הגב העליון, השכמות והכתפיים.

יחידה פילוסבצאית (pilosebaceous unit) - יחידה, המורכבת מבלוטת החלב וזקיק השערה אליו מתנקזת הפרשתה ודרכו אל שטח פני העור.

עור שומני (סבוריאה) - נובע מייצור מוגבר של סבום. מופיע באזור האקנאיפורמיים, אזורים בהם ריכוז בלוטות השומן בעור גבוה יחסית.

נגעים המופיעים באקנה

אקנה שאינו דלקתי - קומדונים (comedones): קומדונים שחורים (open comedones, blackheads) נראים כבליטה קטנה בעור בקוטר מיקרוסקופי עד 1-2 מ"מ. במרכז נראה פתח (זקיק שיערה מורחב) עם תוכן אפרפר, הנובע מחמצון המליני. לרוב אלו אינם הופכים דלקתיים.

קומדונים לבנים (closed comedones, whiteheads) פפולות קטנטנות בצבע העור, לרוב בקוטר של 1-2 מ"מ. כאן לא נראה את פתח הזקיק. אלו לעיתים הופכים דלקתיים.

נגעים דלקתיים:

פפולות - הן בליטות אדמדמות, שמתפתחות באיטיות בקוטר של מ"מ בודדים. כל נגע יכול לחלוף תוך כשבועיים. למוגליות (פוסטולות) מהלך דומה ואף הן מופיעות כבודדים או בקבוצות. פפולות ומוגליות הן השכיחות בקבוצת הנגעים הדלקתיים. נדולים הם נגעים מודלקים, נפוחים ורגישים. לרוב קוטרם מעל 3-4 מ"מ והם עלולים להיוותר לחודשים. צלקות אקנה - אקנה עלול להחלים עם צלקת בעיקר באלו הסובלים מאקנה נודולרי, אך יש מקרים שגם אקנה קל יותר מחלים עם צלקת. צורה זו יכולה להופיע בכל גיל. הצלקות יכולות להיות אטרופיות דמויות נקב (ice pick scar) או אפילו צלקות היפרטרפיות וקולואידיות.

פתוגנה של אקנה

מספר תהליכים חוברים ליצירת נגעי האקנה. בכל מטופל הקליניקה שונה: יהיו כאלה הסובלים מקומדונים בלבד, לאחרים פפולות וברוב המקרים שילובים שונים. ארבעת התהליכים הם: הגברת פעילות בלוטת החלב (ביחידה הפילוסבצאית הנתונים תחת השפעה הורמונלית), התקרנות יתר של הזקיק (pilosebaceous duct), קולוניזציה של חיידקים ותוצרי פירוק המעודדים התפתחות תהליך דלקתי. יש להדגיש, כי אקנה אינה מחלה זיהומית או מידבקת במובן המקובל.

כל מקרה קליני יכול לייצג שילוב עם חלקיות שונה של כל אחד מתהליכים אלו.

Infantile acne

אקנה אינפנטילי מופיע לרוב מעבר לגיל 3-6 חודשים ושכיח יותר בבנים. לעיתים, מדובר באקנה נאוונטלי המתמיד מעבר לגיל חודשיים. הבריאות הכללית של התינוקות טובה.

לרוב, יש החלמה ספונטאנית מהמחלה תוך שנה, אך תתכן קליניקה שתמשך עד שלש שנים. ההחלמה לרוב ללא שרידים. בצורות הדלקתיות והמתמשכות ייתכנו שרידים אסתטיים וצלקות ולכן לעיתים קרובות נדרש טיפול. נראה, כי יש אסוציאציה עם אקנה קשה יותר בגיל ההתבגרות.

בשונה מה-Neonatal Cephalic Pustulosis, אקנה אינפנטילי דומה קלינית לאקנה במתבגרים ומראה נגעי אקנה אמיתיים. מופיעות מספר צורות קליניות:

א. קומדונים סגורים ופתוחים בעיקר על האף, חלק מדיאלי של הלחיים ועל הסנטר.
ב. אקנה אינפלטמטורי עם פפולות, פוסטולות, בשילוב עם קומדונים סגורים ופתוחים.
ג. הצורה הקשה לטיפול ואשר עלולה להותיר מקים אסתטיים, היא זו המורכבת מנודולים גדולים ומודלקים. בקבוצת גיל זו, הנודולים בד"כ בודדים במספרם ומופיעים על הלחיים. במקרים רבים, הדבר נחשד בטעות כזיהום חיידקי ומטופל באנטיביוטיקה ואפילו בניסיון לניקוח. אקנה קשה וממושכת **מחייבת בירור** אנדוקריני לשלילת תסמונות הנובעות מהיפר אנדרוגניזם (כפי שיוסבר בפרק הבא).

ייתכן ומאחרי התופעה בקבוצת גיל זו, עומדת פעילות מוגברת וחולפת של ה-zona reticularis באדרנל הילוד (בבנים ובנות) והאשכים בילוד הזכר.

אקנה של גיל הילדות - Mid childhood acne / Juvenile

אקנה בגילאי הגן ותחילת בית הספר מהווה תופעה קלינית נדירה. אם אכן מדובר באקנה "אמיתי" זה מחייב התייחסות וביור לשלילת הפרעות אנדוקריניות, אשר עלולות להביא לסימונים אלו. ביניהן: cong. adrenal hyperplasia, steroid producing tumor true precocious puberty, cushing syndrome, hyperprolactinemia, acromegaly apert syndrome ואחרות.

המראה הקליני יכול להיות דומה לקבוצה הקודמת, כלומר דומה במיקום וסוגי הנגעים לאקנה המוכר בגיל ההתבגרות, אך הנגעים יכולים להיות בודדים ופיזורם מצומצם יותר.

בבדיקה גופנית יש לחפש סימני התבגרות מינית כגון שיעור באזור הגינטליה ובתי השחי, הנצת השדיים או הגדלתם. כמובן, שיש לעקוב אחר עקומת גדילה ומשקל וכו', לבצע בירור מעבדתי להורמונים ולגיל עצם (צילום כף יד או ברך) ולחפש סימני מטורציה בשל השפעה הורמונלית. במקרים אלו יש להפנות לאנדוקרינולוג מומחה.

רבים המקרים בקבוצת גיל זה המאובחנים בטעות כאקנה ואינם אלא תופעות שפירות.

אקנה של טרום הבגרות - Preearly pubertal acne

אקנה קליני יכול להופיע כבר מגיל 8, 9. המופע של אקנה מוקדם יכול להצביע על התפתחות אקנה מתמשך ו/או קשה בעתיד. הסימונים הראשונים הם של אקנה המוכר מקומדונים בעור המצח (המרכזי), לחיים ואפילו על אפרכסות האזניים. הקומדונים יכולים להיות לבנים או שחורים. נדירים בקבוצת גיל זו נגעים פפולריים וציסטיים. מובן מאליו, שמופע קליני של האחרונים יכול להצביע על פעילות הורמונלית (adrenarche) מואצת, המחייבת בירור. יש לברר באנמנזה לגבי שימוש בדאודורנט והסרת שיער ובבדיקה לחפש תחילת שיעור (ואפילו הירסוטיזם) וסימני התפתחות מינית מוקדמים.

ההפרעות ההורמונליות העקירות שיש לשלול ברקע הם סימנים מוקדמים של polycystic ovary sy. ומופע מאוחר של cong. adrenal hyperplasia (בבירור ובמבדלת יש כמובן להתייחס גם לרשימה המופיעה בפיסקה הקודמת).

בגילאים מוקדמים אלו, גם אם האקנה קל ומורכב מקומדונים בלבד, יש לעקוב בזהירות ולשקול בירור והתערבות. בעשורים האחרונים ישנם דיווחים רבים כי חלה בעולם המערבי הקדמה בגיל בו מופיעים לראשונה סימני הבגרות והווסת הראשונה (Menarche). במקביל, יכולים להופיע גם נגעי האקנה המוקדמים בגיל צעיר יותר מבבער.

תופעות קליניות עיקריות במבדלת לאקנה ולגאריס בילדים קרטואיס פילאריס - Keratosis pilaris

תופעה קלינית שכיחה יחסית, בבסיסה היצרות במוצא זקיקי השערות ע"י קרטין העוטף את גוף השערה. העור יכול להראות יבש וקוצי ותתכן הופעת נגעים דמויי מוגליות קטנות שלעיתים מוקפים אדמומית. הנגעים הפוליקולאריים יכולים להטעות בד"כ לאקנה קומדוניה ואו לפפולרי באם הנגעים אדמדם. המיקום האופייני הוא בזרועות, במתנים, בירכיים. לעיתים גם מופיע בחלק לטרלי של הלחיים ומלווה בטלאנגיאקטזיה ואדמומית בעור מסביב. בשונה ממנה, באקנה התחלתי הנגעים מתחילים לרוב במרכז הפנים ואין הרחבת נימים.

נגעים דמויי מיליה על האף - Allergic salute

קבוצה של פפולות קטנות העור היצרות מראה פסי/קשתי לרוחב גשר האף והסנטר. הנגעים דמויי מיליום ומטעים לעיתים לקומדונים סגורים. הסיבה לתופעה היא שפשוף חוזר. לעיתים, הנגעים מודלקים בעיקר זמן קצר לאחר שפשוף ו/או אם מופיע זיהום משני.

מיליארית - Miliaria rubra

תופעה שכיחה בתינוקות וילדי הגן. שכיחה יותר באזורי אקלים חמים באזורי גוף לא מאווררים וקפלים ונובעת מזליגת זיעה מחוץ לאקרוסירינגיום לתוך הדרמיס. שכיח למצא פפולות אדמדם לא פוליקולאריים, שמיקומן האופייני בעור המצח, קרקפת, עורף וסביב הצוואר. הנגעים מתפשטים בעור במהירות ולרוב אסימטריים או מלוות עקצוץ קל.

תפרחות אקנאיופורמיות בשל תרופות

דלקת עור פרי אוראלית - perioral dermatitis
המופע האופייני של פפולות דלקתיות סביב הפה ולעיתים גם מוגליות, היוו לרוב סיבון של טיפולים מקומיים שונים ובעיקר בשל שימוש חוזר ומתמשך של תכשירים סטרואידליים פוטנטיים (בעיקר מכילי פלואור). קיים וארינט גרנולומטוטי, המאופיין ע"י פפולות אדמדם עם היסטולוגיה שיכולה להטעות לטרקואיד. האחרון מופיע בעיקר בכדי עור.

Steroidal rosacea

תופעה מוכרת בעור הפנים בילדים ונוגמת בשל שימוש מתמשך בתכשירים סטרואידליים (מכילי פלואור). המראה דומה לעיתים לזה שבמבוגרים עם פפולות אדמדם ונימי סביב (טלאנגיאקטזיה).

Steroid acne

אקנה פפולרי מונומורפי, התופס שטחים גדולים בעיקר על גב עליון ופנים, מופיע במטופלים בסטרואידים סיסטמיים, בעיקר בטיפולים ממושכים.

זיהום עור שטחי - ויראלי

בולות שטוחות - Plane warts

נראה בעור כקבוצה של קשריות קרטוטיות שטוחות, לרוב בצבע העור או ורדרד. קוטרן לרוב כ-1-2 מ"מ. מקומות אופייניים: מצח לחיים וגבות ידיים. הנגעים אינם מודלקים, לעיתים מטעים לקומדונים. הגורם הוא זיהום שטחי ב-Human papilloma virus.

Molluscum contagiosum

נראה בעור כקבוצה של קשריות שטוחות, בצבע העור או צהבהב/ורדרד עם שקע מרכזי, לרוב בקוטר של 1-2 מ"מ. מקומות אופייניים הם אזורי חיכוך וגו. מעורבות פנים ולחיים נדירה. מלבד תקופות בהן הנגעים מודלקים, לרוב אין מוגליות וקל להבדיל מאקנה. הגורם הוא זיהום שטחי ב-Molluscum contagiosum virus.

זיהום עור שטחי - חיידקי

פוליקוליטיס - דלקת עם מוגליות בזקיק השערה- לעיתים לצדי האף, בשל זיהום בחיידקי גרם שליליים. הטיפול כאן מקומי בגנטמיצין או פומי ב-Trimethoprim.

תופעה זו קשורה לעיתים בטיפולים אנטיביוטיים מתמשכים.

אימפטו - התפתחות זיהום קליני בחיידקי עור streptococcus aureus ו-staphylococcus aureus מתבטא לרוב בזיהומי עור חריפים ולא בתופעה מתמשכת ולכן לרוב נשלל כאבחנה מבדלת. נשאות של חיידקי ה-staphylococcus aureus יכולה להתבטא באירוזיות חוזרות עם גלדים לצדי וזוויות האף. זיהומי עור בחולים עם כשל חיסוני הם מעבר לטווח סקירה זו, אך יש לזכור את קיומם.

גישה טיפולית לאקנה בילדים

הטיפול באקנה תלוי בחומרתו וכן בסוגי הנגעים בעור. עקרונות הטיפול דומים לאלו של האקנה במתבגרים, אך יש לערוך מספר התאמות בשל גיל המטופלים. יש לשלול תסמונות של היפר אנדרוגנים במידה ואקנה מופיע בגילאים אלו, בעיקר בולטים קלינית, מתמשכים או אם יש סימנים נוספים בבדיקה גופנית (כפי שהוזכר לעיל).

לפני קביעת התכנית הטיפולית יש לקבל מהמטופל הצעיר ומהוריו אינפורמציה לגבי מידת ההפרעה לתפקודו השגרתי (כולל לגבי התפקוד החברתי). חשוב לברר אם קיימת רגישות מוגברת לתופעה

או אפילו הימנעות. לעיתים, כדאי לשקול דחיית הטיפול במקרים קלים והתחלתיים בצעירים במיוחד, עד שהילד עצמו יצביע כי הפצצונים מפריעים לו. את תכנית הטיפול יש לתפור ולהתאים לכל ילד בשילוב כל הגורמים שפורטו ויכולת ההתמודדות שלו עם טיפול מתמשך ויומיומי.

• מקרים קלים של אקנה לא דלקתי, מסוג קומדונים, מטופל ב-Tretinoin 0.025% טופיקאלי לקומדונים. המריחה כל ערב או לסירוגין, לאור אפשרות לתגובה דלקתית קלה בשל הטיפול.

• באקנה דלקתי קל מעורב עם קומדונים, ניתן לטפל בתכשירים המכילים אנטיביוטיקה מקומית מסוג Erythromycin כטיפול יחיד, או בשילוב עם ה-Tretinoin.

מומלץ לתת עדיפות לטיפול ב-5%-2.5% Benzoil peroxid לאור השפעתו נוגדת הדלקת וכן לאור עמידות עולה של החיידק ל-Brythromycin.

• באקנה אינפלמטורי פפולרי מטפלים תחילה בתכשירים שהוזכרו כטיפול יחיד או משולב. ניתן לשלב טיפול פומי מתמשך ב-Erythromycin 125 מ"ג פעמיים ביום. Trimethoprim הוא אלטרנטיבה אך נדיר בשימוש.

• יש להימנע משימוש בקלינודמיצין מקומי (בתינוקות) לאור החשש מספיגה ותופעות לוואי של קוליטיס פסידוממברנוזית וכן ממתן טטרציקלינים (הגורמים לדיסקולורציה לשיני "בשר").

• אקנה אינפלמטורי, נודולוציסטי הוא הקשה לטיפול. ברוב הילדים מופיעים מספר נגעים בודדים בעיקר על הלחיים. הטיפול המומלץ תחילה הוא אריתרומיצין פומי יחד עם Benzol peroxid. ניתן לשקול שילוב עם הזרקה תוך נגעית של Triamcinolone.

הואיל והתוצאות האסתטיות של אקנה נודולרי עלולות להיות קשות, יש לשקול טיפולים נוספים כולל באיזוטרטינואן, אם הטיפול שהוזכר קודם אינו יעיל דיו. כמובן, שטיפולי זה צריך להתבצע תחת מעקב תפקודי כבד, כלשהו, שומני דם ומטורציית העצם.

קיימת שורה ארוכה של תופעות בגילאי הילדות המוקדמות, אשר יכולות להטעות גם את העין המנוסה באבחנת אקנה בגיל זה. לעיתים נגזר מכך טיפול לא נכון או אפילו טיפול מיותר.

אקנה אמיתי בגילאים אלו הוא תופעה פתולוגית ודורשת בירור. הקליניקה דומה למופע הנגעים הראשוניים של האקנה (מתוארים בפרק סוגי הנגעים באקנה) ואולם בתחילה יכולים להיות עדינים (קומדונים בודדים בלבד) ודורשים גישה מתאימה לגיל זה, שתאפשר קבלת אנמזה טובה, בדיקה גופנית ותכנית מעקב מסודרת - בכדי לאתר מקרים של תסמונות היפר אנדרוגניות שונות.

ד"ר יצחק קונפיני, מומחה ברפואת עור וברפואת ילדים, מנהל השרות לרפואת עור בילדים, מרכז רפואי וולפסון, חולון

הרשימה הביבליוגרפית שמורה במערכת

מה בין אשך תמיר לטמיר

תיאור המצבים האפשריים
במקרה של חריגה מן המהלך
התקין של נדידת האשך
בתקופה העוברית למקומו

ד"ר רון ביליק

אשך אשר אינו במקומו בשק האשכים, אינו מהווה תופעה נדירה באוכלוסיית הילודים. שכיחות תופעה זו היא כ-1%-3% מכלל אוכלוסיית הזכרים.

מקורה של רקמת האשך באזור הכליה ומשם נודד האשך לאורך המרווח האחור צפקי (הדופן האחורית של הבטן) עד הגיעו לאזור המפשעה. באזור המפשעה חולף האשך דרך תעלה - זו התעלה המפשעתית. פתחה הפנימי של התעלה פונה לחלל הבטני ופתחה החיצוני פונה לכון שק האשכים. דרך תעלה זו, אמור האשך להגיע למקומו האנטומי בשק האשכים ולעבור קיבוע למקומו האנטומי.

בנדידת האשך מאזור הכליה ועד לשק האשכים מעורבים מספר גורמים וביניהם גורמים אנטומיים (מבניים) והורמונליים. בין הגורמים האנטומיים התורמים לירידת האשך למקומו הסופי נציין את הרקמה, אשר מוצאה מבסיס שק האשכים והקצה

השני מקובע אל רקמת האשך (שמה של רקמה זו Gubernaculum testis). התקצרותה של רקמה זו בכיוון שק האשכים, בשילוב עם התארכותו של העובר, אמורים בסופו של דבר להביא את האשך אל תוך שק האשכים.

רקמת הצפק מלווה את האשך עם ירידתו לשק האשכים ומהווה חלק ממנגנון הקיבוע של האשך בשק האשכים.

לאשך התקין המקובע לשק האשכים מספר תנועות בלתי רצוניות:

(1) תנועת אשך מעלה ומטה בצורה איטית (ניתן לראות זאת באופן ברור יותר אצל נערים ומתבגרים).

(2) תנועת רתיעה (Reflex). תנועה זו, תופק בעקבות חשיפה פתאומית של אזור שק האשכים לקור או במצב חרום אחר לילד (איום סביבתי).

תנועות אלו של האשך תעלמנה במידה והאשך

יעבור פעולה כירורגית לקיבועו לאזור שק האשכים. חריגה מן המהלך התקין של נדידת האשך בתקופה העוברית למקומו, יכולה להסתיים באחד מארבעת המצבים:

(1) האשך הנעלם (אשך טמיר) - במצב זה, לא נמוש אשך בבדיקה הגופנית בשק האשכים או לאורך המפשעה. לחוסר הימצאותו של האשך תתנה מספר אפשרויות:

א) חוסר יצירה של רקמת האשך (מצב הדומה לאי יצירה של אברים אחרים בגוף, למשל חוסר יצירה של כליה).

ב) הישארותו של האשך באזור האחור צפקי במרחק משתנה מפתחה הפנימי של התעלה המפשעתית. אשך זה, לא ניתן למששו לאורך התעלה המפשעתית. במקרים אלו, קיים לעיתים נתק בין האשך לבין ה-Gubernaculum testis.

ג) תסבוב האשך - בתקופת ההתפתחות העוברית,

תוך ירידתו של האשך אל שק האשכים, יתכן סיבובו של האשך לאורך ציר כלי הדם המספקים אותו. תוצאת תסבוב זה של כלי הדם היו – נמק סטרילי של האשך והעלמות רקמת האשך.

במצב זה כלי הדם וחבל הזרע של האשך המנוון מגיעים לפתחה הפנימי של התעלה המפשעתית.

(2) האשך המציץ (Peeping testis) – זהו מצב בו האשך נמצא באזור הטבעת הפנימית ונע בין האזור האחור צפקי לפתח התעלה החיצוני. פעם ניתן למשוש בבדיקה גופנית ופעם לא.

מצב זה, לרוב נוצר עקב מוצא בלתי תקין של ה-Gubernaculum testis (מאזור המפשעה ולא משק האשכים) ומהיות ה-Gubernaculum testis ארוך מהתקין.

(3) אשך תמי (Undescendend testis) – היו המצב השכיח מבין שלשת המצבים.

במצב זה ניתן למשוש את האשך בבדיקה ידנית לאורך התעלה המפשעתית או בשקע המפשעתי השטחי. מצב זה נוצר עקב מוצא בלתי תקין של ה-Gubernaculum testis (מאזור המפשעה ולא משק האשכים). ה-Gubernaculum testis במצב זה עבר התקצרות מלאה ולכן אשך זה אינו נייד ולא ניתן לניידו ממקומו במפשעה.

(4) אשך יידי (Retractile Testis) – מונח שמור לאותם אשכים הנעים מבסיס שק האשכים לאזור הטבעת החיצונית של התעלה או לשקע המפשעתי השטחי ללא קיבוע. מצב זה נוצר עקב אורך בלתי תקין ולפעמים ממוצא בלתי תקין של Gubernaculum testis.

בבדיקה הגופנית, ניתן יהיה להביא את האשך הנייד אל שק האשכים אולם, עם סיום הבדיקה ישוב האשך ויעזוב את שק האשכים לכוון המפשעה.

אספקת הדם לאשך

מאחר ומקורו האנטומי של האשך באזור הכליה, הרי שמקור אספקת הדם העורקית לאשך והניקוז הווריד ממנו הים גם כן לאזור הכליתי.

אורך כלי הדם המספקים את האשך היו הגורם העיקרי אשר יקבע באם בזמן התיקון הכירורגי האשך יגיע לשק האשכים.

הסיבות העיקריות להבאת האשך התמי/טמיר לשק האשכים

להתפתחות התקניה של האשך – גדילתו ויצירת מרכזי זרע (בבוא הזמן), זקוק האשך לסביבה בעלת טמפרטורה של 35.5°C. טמפרטורה זו קיימת בשק האשכים. הטמפרטורה במפשעה או באזור האחור צפקי הינה 37°C, טמפרטורה הפוגעת בהתפתחות התקניה של האשך.

הבאת האשך עד גיל שנתיים לשק האשכים, מבטיחה אחוזים גבוהים של תפקוד סביר של האשך התמי. השארתו של האשך באזור האחור צפקי או התעלה

המפשעתית, מונעת את קיבועו התקין ע"י רקמת הצפק, המלווה אותו לשק האשכים.

אשך זה, כל עוד לא יובא אל שק האשכים, יהיה בסיכון מוגבר לסיבוב על צירו ולפיתול של כלי הדם המזינים אותו (מצב, אשר בשכיחות גבוהה יכול לגרום לנמק האשך).

אשך טמיר אשר יישאר באזור האחור צפקי, יעבור בסבירות גבוהה התמרה ממאירה סביב גיל העשרה (15 שנה+).

אבחון של אשך תמי/טמיר

חוסר סימטריה של שק האשכים של הילוד יכול להחשיד כי אחד משני אשכיו לא נמצא במקומו האנטומי. ממצא זה, מאבחן בדרך כלל בתקופת חייו הראשונה של הילד על ידי ההורה או רופא הילדים, אשר יביא ממצא זה לידיעת ההורה.

הבדיקה הגופנית של אזור המפשעה על ידי רופא הילדים או כירורג הילדים, הינה בדיקת הבחירה לאבחנה של אשך תמי (גבוה) או טמיר (נעלם). פעמים נדרשת בדיקה גופנית חוזרת במרווחי זמן (של מספר חודשים) לאיתור האשך באותם מקרים של אשך טמיר או מציץ.



בדיקות עזר נוספות, כגון: בדיקה על-שמעית (אולטרסאונד), CT או MRI, הן בלתי אמינות ובעלות אחוזי דיוק נמוכים לאיתור האשך הטמיר.

במהלך השנה הראשונה לחייו של הילד, יש לקיים מעקבים ובדיקות גופניות חוזרות (בדרך כלל כל 4 חודשים). מטרתן של הבדיקות הגופניות החוזרות לעקוב אחר התקדמות ירידתו של האשך התמי אל שק האשכים. במקרה של אשך טמיר (נעלם) או אשך מציץ, ינסה כירורג הילדים בבדיקתו את הילד, לאתר את האשך באזור המפשעה ולאורך התעלה המפשעתית.

אין כל צורך בבדיקות דימות נוספות (אולטרסאונד או CT) אלא רק במקרים חריגים.

הטיפול באשך תמי/טמיר

בגיל שנה, במידה והאשך לא הגיע והתמקם בצורה טובה בשק האשכים, יש לשקול תיקון כירורגי והבאת האשך אל שק האשכים.

בכ-95% מן המנותחים, ניתן יהיה להביא את האשך אל שק האשכים בניתוח הראשון. ב-5% הנותרים, עקב אורך לא מספק של כלי הדם המזינים את האשך, יהיה צורך בניתוח נוסף להבאת האשך לעמדה טובה בשק האשכים. ניתוח חוזר יתבצע, במידת הצורך, תוך פרק זמן של 6 חודשים מהניתוח

הראשון.

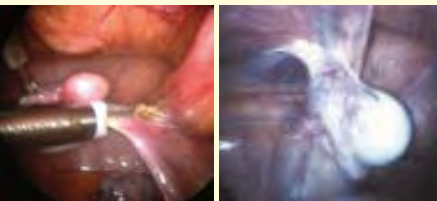
במידה והאשך לא נמוש באזור המפשעה בבדיקות גופניות חוזרות במהלך השנה הראשונה (אשך טמיר), נמליץ בגיל זה לבצע אבחון ניתוחי בעזרת מצלמה המוחדרת לחלל הבטני – Laparoscopy, במטרה לאתר את רקמת האשך.

הלפרוסקופיה תענה על מספר שאלות:

(א) האם קיימת רקמת אשך או שהאשך ה"נעלם" לא נוצר כלל (Agenesis).

(ב) באם קיימת רקמת האשך, הלפרוסקופיה תענה על השאלה מה מרחק האשך מן הטבעת הפנימית (נתון החשוב לבחירת דרך הטפול באשך).

(ג) בהעדר רקמת אשך תוך טבנית, בשילוב עם כלי דם בלתי מפותחים של האשך – גבוהה הסבירות כי מדובר בסבסוב האשך בתקופה העוברית והעלמות (ספיגה) של רקמת האשך.



הטיפול באשך נייד

אשך אשר הוגדר כאשך נייד, יש לבדקו לפרקים (בדרך כלל כל 6 חודשים) ולעקוב אחר מיקומו עד גיל 6-7 שנים, בטרם יוחלט על טיפול כירורגי לקיבועו בשק האשכים.

טיפולים הורמונליים כגון: זריקות הורמונים (טיפול המלווה גם בהגדלת אבר המין) או עיסויים שונים, הוכחו כטיפולים בלתי יעילים באשך הטמיר או התמי.

יעילות הטיפול ההורמונלי באשכים ניידים, גם היא מוטלת בספק.

מעקב לאחר טפול כירורגי של אשך תמי/טמיר

המעקב אחר האשך התמי/טמיר שהובא אל שק האשכים הינו חיוני.

במעקב יבדקו: מיקומו של האשך, גודלו (האם עולה בנפחו בהתאם לגיל הילד?), איכותו והאם הופיעו ממצאים חריגים.

תדירות המעקב בשנה ראשונה הינה כל מספר חודשים ולאחר מכן פעם בשנה. גיל סיום המעקב המומלץ הינו 13 שנה.

ד"ר חן ביליק, מומחה בכירורגית הילד, מרצה בכיר בחוג לכירורגיה של אוניברסיטת תל אביב ומ"מ מנהל המחלקה לכירורגית הילד, בית החולים ספרא לילדים, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר



אנמיה בילדים

פרופ' עמי באלין

סקירה זו עוסקת באנמיות השכיחות והחשובות ברפואת ילדים. בסקירה יושם דגש על התמונה הקלינית, האבחון והטיפול במצבי אנמיה שונים

לפי ארגון הבריאות העולמי, שיעורי האנמיה מחסר ברזל בילדים הם: באפריקה – 60%, באיזור הים התיכון המזרחי – 63% ובאמריקה הצפונית – 7%. באירופה, שיעור חסר הברזל נמוך. עבודות אחדות מדווחות על שכיחות גבוהה יותר של חסר ברזל: 25% מהתינוקות (6–24 חודשים) באוסטרליה, 35% מהילדים (1–3 שנים) בעיר ניו-יורק ו-23% מהתינוקות (8 חודשים) "נורמליים" באנגליה. בארץ, נצפה חסר ברזל בכרבע מהילדים. בקרב החרדים והאוכלוסייה הערבית, גבוה יותר שיעור חסר הברזל. שיעור האנמיה מחסר ברזל בילדים מוערך בארץ בכ-6% – 10%.

הסיבה העיקרית לחסר הברזל היא, כמובן, התזונה. בגיל הניקות קיימים מספר גורמים, המקטינים את משק הברזל: ניקה ממושכת, המונעת אכילת מזונות אחרים עתירי ברזל, ריכוז נמוך של ברזל בחלק מהתחליפים, שתיית חלב פרה ודימומים ממערכת העיכול. בהמשך, דלה כלכלת התינוקות בברזל ובגיל ההתבגרות מעדיפים את "המזון המהיר" או את דיאטות ההרזיה. סיבה נוספת לחסר ברזל – אופיינית לרפואת ילדים – היא הגדילה המהירה. בשנה הראשונה לחיים ובגיל ההתבגרות, נצפית עלייה מהירה במשקל הגוף. במקביל לעלייה זו, יש עלייה חדה בנפח הדם (הקבוע למשקל) וממילא בכמות ההמוגלובין. עלייה בכמות

בזיהומים הנגרמים מ-*clostridia* (המוליזינים), *mycoplasma* (cold agglutinins), ספטיס מחיידקים *staphylococci*, *pneumococci*, *streptococci*, *haemophylus influenza* וזיהום ב-EBV.

בעבודה רטרוספקטיבית מ-1983 נמצא, כי 61% מהילדים המאושפזים בשל דלקת חדה, סבלו מאנמיה. חוקרים אחרים מדווחים על שכיחות אנמיה של 17% מתוך 1,347 ילדים שנבדקו במרפאות חוץ, בשל זיהום חריף. בעבודה אחרת מסכמים הרופאים את הניסיון שלהם בנושא, לפיו כ-50% מהמתאשפזים במחלקת ילדים בשל זיהום בהמופילוס אינפולאנזה סבלו מאנמיה.

הסיבות לאנמיה, הקשורה למחלה חריפה, אינן ברורות דיין. ייתכן, ומדובר בהפרשה מוגברת של הפסידין, הגורמת לירידה בספיגת הברזל במעיים – מכניזם פעולה הדומה לאנמיה של מחלה כרונית. הירידה המהירה של ריכוז ההמוגלובין מצביעה, אולי, על מרכיב של המוליזה.

מיותר לציין, כי הגישה לאנמיה זו היא הטיפול בדלקת, הגורמת לירידה ברמת ההמוגלובין.

אנמיה מחסר ברזל

חסר ברזל הוא החסר התזונתי השכיח ביותר בעולם והסיבה הראשונה לאנמיה.

ילדים הסובלים מאנמיה כרונית, הם בדרך כלל אסימפטומטיים. רק במצבים קיצוניים נוכל לאתר סימפטומים, המשוייכים לבעיה רפואית זו. גם ב"חולים" הקלים והבינוניים, כשיש סימפטומים, כמעט ואין אפשרות לכמת אותם.

התמונה הקלינית של אנמיה

אנמיה כרונית עלולה לגרום לחולשה, עייפות, ירידה בכח הפיזי, ירידה ביכולת הריכוז והלימוד, אי שקט עד עצבנות-יתר, ירידה בתיאבון וקשיים בהרדמות. בשל העובדה, שאלה הם תסמינים לא ספציפיים ושכמעט אי אפשר לכמת אותם, מתעכבת האבחנה של מצב זה, וממילא גם הטיפול בו.

אנמיה המתלווה למחלה חריפה

אנמיה שכיחה מאד בילדים – גם אם חולפת בטבעה – היא זו המתלווה לדלקת חריפה. כל דלקת, זיהומית או מסיבה אחרת, עלולה להביא לירידה בריכוז ההמוגלובין, לעיתים עד כדי אנמיה. גם חיסון לחצבת תואר כגורם לירידה בריכוז ההמוגלובין אצל התינוקות המחווסים.

במהלך דלקת חריפה, יורדת רמת ההמוגלובין ב-10%-15% במשך כשבוע וחוזרת למצב הראשוני לאחר כחודש-חודשיים. אירועים של המוליזה ייתכנו

ההמוגלובין מחייבת עלייה מקבילה בכמות הברזל בערוות מתבגרות נוספים, כמובן, הדימומים של מחזור הווסת ותורמים לירידה במשק הברזל אצלן.

משק הברזל בערוות מתבגרות (בין גיל 12 ל-17 שנים):
 תוספת משקל 630 מ"ג
 דימומים במחזור הווסת 3,000 מ"ג
 מחסנים 210 מ"ג

סך הכל 3,840 מ"ג (ב-5 שנים)
 כלומר, 2.1 מ"ג ביום ברזל נדרשים בתקופה זו של 5 שנות התבגרות בערוות. אחוז ספיגת הברזל הוא 10%. לפיכך, נדרש מכל נערה לאכול 21 מ"ג ברזל ביום. זוהי כמות גבוהה ביחס לכלכלה הרגילה של בנות מתבגרות בארץ.

סיבות נוספות, גם אם שכיחות פחות וניתנות לטיפול בדרך כלל, הן: דימומים, בעיות בספיגת הברזל וצריכה מוגברת (למשל, מומי לב כחלוניים).

ההפסידון, הנוצר בכבד בהשפעת גן שבודד לאחרונה, מביא לירידה במעבר הברזל מהמקורופגים אל הדם ומקטין ספיגת הברזל במעי. חלבון זה מופרש במיוחד בעיות דלקת ולאחר עירוי דם, כשיורד הצורך באריתרופויזיס. הפרשת ההפסידון מתמעטת במצבי היפוקסיה ואריתרופויזיס מואץ.

הביטוי הקליני של חסר ברזל מתאפיין בכך, שאינו ספציפי ואינו ניתן בדרך כלל לכימות.

התמונה הקלינית באנמיה מחסר ברזל משויכת לחסר הברזל ודומה לזו המתוארת לעיל. בשל הקושי באבחון מוקדם מתאחר גם הטיפול בבעיה שכיחה זו.

הפגיעה העיקרית מתרחשת בשנים הראשונות לחיים, בשלב התפתחות המח. הברזל משתתף במבנה של אנזימים שונים ברקמת המח וחסרונם בא לידי ביטוי בפעילות של אנזימים אלה.

אציין מעט מהמחקרים בנושא:

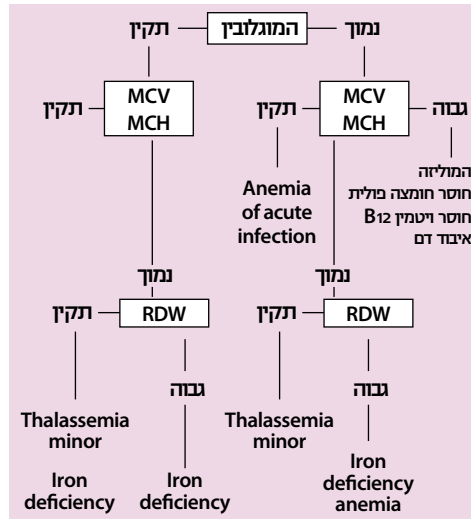
* נבדקו 196 תינוקות מיונקות עד גיל 5 שנים. אלה עם אנמיה מחסר ברזל, הראו ציונים נמוכים במבחנים מנטליים ופיזיכומוטוריים בהשוואה ללא אנמיים. גם לאחר תיקון האנמיה, אלה שהיו אנמיים ביונקותם השיגו פחות במבחני WOODCOCK JOHNSON במוטוריקה עדינה.

* תוספת ברזל לילודים במועד (גיל 1-6 חודשים) הביאה לשיפור משמעותי בחדות הראיה וב-PDI בגיל 13 חודש.

* מחקר, שהקיף 5,398 נערים ונערות (בגיל 6-16 שנה) מארה"ב הראה, שאלה הסובלים מחסר ברזל – גם ללא אנמיה – מגלים קושי בבתרון בעיות מתמטיות. הדגש הוא על כך, שחסר ברזל כשלעצמו, ללא נוכחות אנמיה, עלול לגרום לתופעות הנ"ל ומובן שעם הופעת אנמיה על רקע זה, יוחמרו הסימפטומים.

האבחון של אנמיה מחסר ברזל מתבסס כמעט אך ורק על ספירת דם רגילה. ערך ה-RDW הוא הראשון שעולה בחסר ברזל ואחריו נצפה בירידת ה-MCV ו-MCH. הפרעה בערכים אלה, דיה לקבוע מצב של חסר ברזל. אין צורך לבדוק רמת ברזל בדם (שמהווה רק כאחוז וחצי מכלל הברזל בגוף וריכוזו משתנה בשעות היום השונות) או יכולת קשירת הברזל (IBC). הטיפול באנמיה מחסר ברזל מכוון, בראש ובראשונה,

תרשים זרימה מקוצר להערכה מהירה של ספירת דם במרבית ילדים ראשונית



לבעיה הבסיסית, כלומר, לרוב נתייחס לתזונה. במקביל, מומלץ לתת תוספת ברזל כתופעה במשך מספר חודשים, כדי למלא את ה"מחסנים".

טיפול מונע אינו מקובל ברוב ארצות העולם. קיימות מספר שיטות של טיפול מונע לאוכלוסיה הכללית. ראשית, תוספת ברזל לתינוקות, כמו זו הנהוגה בארץ. השיטה הוכיחה את עצמה בהורדת שיעורי חסר הברזל בקרב פועות ישראל בשנים האחרונות וחשוב להקפיד עליה ואולי גם להרחיב את גיל התינוקות, שאמורים לקבל טיפול מונע זה. שנית, חינוך והדרכה לכלכלה נכונה, הכוללת ברזל בכמות ובזמניות גבוהים. שלישית, העשרת פורמולות ודגנים בברזל.

חלק גדול מהמאמרים, העוסקים בקשר שבין חסר ברזל והליקובקטר פילורי, מראים שיפור בחסר הברזל בעקבות טיפול מוצלח בפריז. בעתיד... יצא, אולי, תכשיר של נוגדן מונוקלונלי כנגד הפסידין, שיגרם לספיגה טובה יותר של ברזל במעי.

המוגלובינופתיית

למרות שישראל נמצאת בטווח החגורה הגיאוגרפית בה שכיחה ה"ביטא-תלסמיה", כמעט ואין למצוא מחלה זו בקרב האוכלוסיה היהודית בארץ. בקרב המיעוט הערבי, בעיקר המוסלמי, שכיחה יותר הביטא-תלסמיה.

להבדיל מתלסמיה אלפא – בה קשורה הקליניקה למספר הגנים הפעילים – מושפעת התמונה הקלינית בתלסמיה ביטא מהשוני של מוטציות גנטיות שונות בגן ליצירת הגלובין. בחלק מהמוטציות, אין כלל יצור שרשרות ביטא ובאחרות יש מידה מסוימת של יצור שרשרות אלה. בתלסמיה ביטא minor (פגם גנטי הטרוזיגוט) תיתכן אנמיה קלה (לעיתים ההמוגלובין הוא בגבולות הנורמה) אך בולטות מיקרוציטוזיס והיפוכרומיה ניכרים. במחלה זו אין צורך בכל טיפול. האבחון חשוב רק למטרת יעוץ גנטי.

בתלסמיה ביטא major (פגם הומוזיגוט) נצפית אנמיה מגיל כמה חודשים, קיימת פעילות

אריתרופויטית גם מחוץ למח העצם (Extramedullary hematopoiesis) ולכן הגדלה ניכרת של הטחול והכבד. החולים נזקקים לעירוי של כדוריות אדומות כל חודש בערך (בדרך כלל כבר לפני גיל שנה). עד מהרה, מצטברים מאגרי ברזל מהתפרקות הכדוריות הישנות ברקמות השונות: עור, כבד, טחול, לבלב, מח עצם, כליות, לב ובלוטות של הפרשה פנימית. עיקר הנזק לתאים הוא חמצוני ונגרם בשל רדיקלים חופשיים. רמות פריטין בסרום והדמיות (של הלב והכבד) מאפשרים לנו לעקוב אחר משקעי הברזל ברקמות השונות. שקיעת הברזל ברקמות השונות מחייבת טיפול לסילוקו. הדספרל – הניתן בדרכים שונות – מגביר הפרשת הברזל דרך השתן ומקטין ריכוזו ברקמות ובדם. הטיפול האופטימלי לתלסמיה major הוא השתלת מח-עצם (או דם טבורי) מתורם מתאים. בעתיד צפוי טיפול גנטי, החדרת הגן ליצור ביטא גלובין לתוך תאי אב המטופיטיים. בשנים האחרונות, חלה הארכה ניכרת בתוחלת החיים של חולי תלסמיה major אך עדיין קצרה תוחלת החיים שלהם בעיקר בשל זיהומים, מחלות לב (בעיקר אי ספיקת לב) סוכרת וצירוזיס.

תלסמיה Intermedia היא מחלה הנגרמת מפגם הומוזיגוט, אך התמונה הקלינית דומה לזו של תלסמיה minor והחולים כמעט ולא נזקקים לעירוי דם. את השכיחות הנמוכה של תלסמיה באוכלוסיה היהודית ניתן ליחס ליעוץ הגנטי הטרום-לידתי. מציאת מוטציות ב-DNA העוברי בשלבים הראשונים של ההריון, הביאה לצמצום שכיחות המחלה בארץ ובארצות ים-תיכוניות אחרות.

אנמיה המתלווה למחלה כרונית

אנמיה, המתלווה למחלות כרוניות – סרטן, זיהומים כרוניים, אי ספיקת כליות, מחלות קולגן ונזק לרקמות – נגרמת בשל כמה מנגנונים פתופיזיולוגיים: איבוד דם, המוליזה, חסר ברזל תזונתי ודיכוי המטופיזיס. אנמיה זו, המתפתחת בדרך כלל לאט, בקצב התהליכים הכרוניים של המחלה הבסיסית, היא נורמוכרומית, נורמוציטית ומתאפיינת באחוז תקין או נמוך של רטיקולוציטים, רמת ברזל וכושר קשירת ברזל נמוכים בסרום. גורם מרכזי בהתהוות האנמיה הוא ירידה במעבר ברזל מהתאים הרטיקולואנדותרליים לדם ומח העצם, לשם שימוש ביצירת כדוריות חדשות.

ציטוקינים שונים, המופעלים בזמן דלקת כרונית, כ-IL6, גורמים לירידה באריתרופויזיס. גם תגובת האריתרופויטין לאנמיה נמצאה ע"י כמה חוקרים מופרעת ולא הולמת את דרגת האנמיה. תרומה נוספת לאנמיה המתלווה למחלה כרונית היא התזונה הלקויה, בדרך כלל, המביאה לחסר בברזל, חומצה פולית, מינרלים שונים וחלבונים. מובן, שהטיפול באנמיה של מחלה כרונית מופנה בעיקרו למיגור המחלה הבסיסית.

פרופ' עמי באלין, המטולוג ילדים ומנהל מחלקת הילדים במרכז הרפואי ע"ש וולפסון, חולון

הגישוה השמרנית לדלקת זיהומית של מפרק הירך בילדים

ניתן לטפל במקרה של חשד לזיהום במפרק הירך בילד באמצעות בדיקת על-קול ובהמשך ניקור המפרק ושיטתו באמצעות תמיסה פיסיוולוגית ומתן טיפול אנטיביוטי - כדי לחסוך ניתוח בהרדמה כללית וצלקות

כחפ' אברהם גנאל

בנוזל המפרק, מאפשרת דגימה לצורך תרבית בקטריולוגית, מאפשרת בדיקת רמת הסוכר והשוואתו לרמת הסוכר בדם ולעיתים נדירות ניתן לראות חיידקים במשטח ישיר.

דגימת נוזל המפרק ניתנת להיעשות תחת שיקוף נטגן של מפרק הירך או בשיטה המועדפת על ידינו והיא תחת בקרת על-קול (ULTRASOUND).

במחקרים רבים, משתקף הניסיון היומיומי המצביע על כך שרק מיעוט התרבויות מנוזל המפרק מצמיח חיידקים. לפיכך, נקבע מדד עקיף לפיו ניתן לאבחן תהליך דלקתי זיהומי במפרק הירך והוא ספירה של למעלה מ-50,000 תאי דלקת במשטח ישיר.

הטיפול

הטיפול המקובל עד היום בדלקת זיהומית של מפרק הירך בילדים הוא ניתוח שבמהלכו נפתחת מעטפת המפרק, המוגלה מנוקזת, המפרק נשטף ויש המשאירים מערכת לשיטיפת המפרק למספר ימים. אחרים מסתפקים בהשארת נקז במקום במערכת שטיפה. לאחר ניתוח יש המקבעים את הרגל בגבס ויש המתקנים מערכת מתיחה כדי לתת מנוחה למפרק הנוגע. אחרים מסתפקים בפתחת מעטפת המפרק, בניקוז המוגלה ובשטיפת המפרק ולא משאירים נקזים או מערכת שטיפה. בהמשך לטיפול הניתוחי ניתן כבוהן טיפול אנטיביוטי.

עם שכלול שיטות הארתרסקופיה וצבירת ניסיון בטיפול בדלקת זיהומית של מפרק הברך בשיטה ארתרוסקופית, יש המיישמים שיטה זו גם למפרק הירך. הדיווחים בספרות המקצועית על פעולה זו בילדים, המבוצעת בהרדמה כללית, מעטים.

שילוב של מספר גורמים גרם לח"מ ולצוותו לגשת לנושא האבחון והטיפול בצורה אחרת מהמקובל. המצב הקיים, שבו למרות שאין אבחנה קלינית/מעבדתית חד משמעית של זיהום במפרק הירך, ילדים נלקחים לניתוח בהרדמה כללית, גרם לתסכול

הסיבוך האופייני הוא עיוות במבנה ראש עצם הירך, ראש לא ספרי ולכן הגבלה קבועה בטווח התנועה, קיצור יחסי של צוואר עצם הירך בנוכחות צמיחה תקינה של התלולית הגדולה (טרונטר גדול) ומשנית לכך מתפתחת אי-ספיקת שריר העכו (GLUTEUS) MEDIUS וצליעה קבועה. לעיתים, מתפתח גם קיצור יחסי של הרגל בצד הנוגע.

מרשימת הסיבוכים הנ"ל, ברור הצורך באבחון מוקדם ובטיפול במקרים של זיהום במפרק הירך. לילד החולה בדלקת זיהומית של מפרק הירך יש בדרך כלל חום סיסטמי, מעל ל-38 מעלות צלזיוס, ספירת דם ובה יותר מ-12,000 תאי דלקת לבנים, שקיעת דם מעל ל-40 מ"מ כספית בשעה ראשונה ו-CRP מעל 5 מג' ללילה.

לעיתים, נעשה אבחון עקיף של דלקת זיהומית של מפרק הירך באמצעות תרבית דם חיובית.

בדיקות עזר כצילום נטגן ובדיקות מיפוי עצמות אינן תורמות לאבחון בשלב המוקדם של המחלה.

קיימת בעיה, שהסימנים הכלליים ובדיקות העזר שפורטו למעלה, אינם יחודיים רק לדלקת מפרקים זיהומית והם קיימים גם במקרי דלקת מפרקים חולפת של מפרק הירך (אליה התייחסתי בסקירה שהופיעה בגליון הקודם) ולעיתים גם בשלבים ראשוניים של דלקת מפרקים כללית. סימנים אלה יכולים להופיע גם במקרים של דלקת בדיסק הבין-חולייתית (DISCITIS), בדלקת של מפרק סאקר-איליאק (SACROILEITIS), בדלקת זיהומית ברקמות רכות סמוכות כמו ADDUCTOR PYOMYOSITIS, בדלקת באזור שריר ה-OBTURATOR INTERNUS, בדלקת זיהומית של אזור התלולית הגדולה TROCHANTERIC OSTEOMYELITIS ובמקרים נדירים של מורסה, באזור שרירי האגן PSOAS ABSCESES.

לכן, בדיקת נוזל המפרק, חיונית לאבחון תהליך זיהומי חיידקי של מפרק הירך. דגימת נוזל המפרק מאפשרת לבדוק את ספירת התאים הלבנים

תהליך דלקתי זיהומי של מפרק הירך בילדים אינו שכיח, בהשוואה למשל לזיהומים במפרק הברך והקרסול. זיהום זה, מהווה אתגר אבחני בגלל המיקום העמוק של המפרק שאינו מאפשר בדיקה קלינית קלה שלו. סימנים קליניים כנפוחות, חום מקומי מוגבר וכאב בלחץ ישיר המופיעים במפרקים כבד וכתף ובמפרקים שטחיים בגפיים, לא קיימים והאבחנה הקלינית נעשית בצורה עקיפה.

ההסתמנות הקלינית האופיינית היא ילד חולה המסרב לדרוך על הרגל. לעיתים, מתארים ההורים "גרירת רגל" ולעיתים הילד מתלונן על כאבים בברך. בילד שאינו הולך ההסתמנות היא בכי בזמן החתלה והפחתה בתנועות ברגל הנוגעה, עד כדי מעין שיתוק (פסבדו-פראליזיס).

הילד שוכב בתנוחת המנוחה האופיינית שהיא כיפוף המפרק (פלקציה), הרחקה (אבדוקציה) וסיבוב חיצוני (הטציה חיצונית), תנוחה אותה מכנים בקיצור FABER. הממצאים האופייניים לדלקת מפרק הירך, בבדיקה הגופנית, הם הגבלה בתנועת הרחקה והגבלה בתנועת סיבוב פנימי של מפרק הירך. מניסיוני, קל יותר להבחין בהגבלה בטווח תנועת הסיבוב הפנימי כאשר הילד שוכב על הבטן ומפרק הירך במצב זה מיושר (בדומה למצב עמידה או הליכה). בשכיבה על הבטן, כשמפרק הירך כפוף, עלולים לא לאתר את ההגבלה ומייחסים זאת להפיון יחסי של מעטפת מפרק הירך בתנוחה זו.

אבחון

אבחון מוקדם של זיהום במפרק הירך מאפשר מתן טיפול אנטיביוטי וריפוי המחלה.

אבחון מאוחר כרוך בהרס בדרגות שונות של ראש עצם הירך, לעיתים נדירות מתרחשת פריקת המפרק, לעיתים מופיעים נמק שמחוסר אספקת דם (AVASCULAR NECROSIS) והפרעות בצמיחה משני צדי מפרק הירך.

מתמשך. העובדה הידועה שאין צמיחת חיידקים, למרות שהנזל נראה מוגלתי, גרמה אף היא לאי נוחות רבה. האמרה המקובלת שיש לנתח בכל מקרה כשקיים חשד סביר לזיהום (כפי שהיה קיים בעבר לגבי ניתוח דלקת התוספתן) לא נראתה מוצדקת יותר. סתימה חוזרת של נקזים שהושארו לאחר ניתוח לניקוז המפרק ו/או לשטיפתו, יציאת הנקזים ממקומם והצטברות נוזלים במפרק הגנוע – היוו זרז לשינוי השיטה.

הניסיון המצטבר בניקור מפרק הירך תחת בקרת על-קול, ללא הרדמה ולכל היותר באלחוש מקומי באמצעות משחת אמלה, במקרי דלקת מפרקים חולפת, אפשר ישום השיטה גם למקרי דלקת זיהומית של מפרק הירך. בעבר, לאחר ניקור המפרק וניקוז נוזל הנראה מוגלתי, היה הילד נלקח מיד לחדר הניתוח יושמה שיטת הניקור תחת בקרת על-קול לצורך ניקורים חוזרים.

ניקור חוזר של מפרק הירך ושטיפת המפרק בתמיסה פיסילוגית, ללא הרדמה כללית ומתן טיפול אנטיביוטי תוך ווריד, הביא לריפוי המחלה באותם שיעורי הצלחה שהשיגו בעבר ניתוחים בהרדמה כללית במקרים דומים.

בשנת 2004 בחוברת Journal of Pediatric Orthopaedics מספר 24, בעמ' 266–270 פרסמו הח"מ וחבריו את הניסיון שהצטבר בגישה טיפולית זו. מאז פרסום המאמר, צברנו ניסיון קליני נוסף התומך בגישה הטיפולית המוצעת המשיגה תוצאות מיידיות מצוינות ואינה נופלת, במהלך המעקב לאחר ההחלמה, מתוצאות של ניתוחים מיידיים.

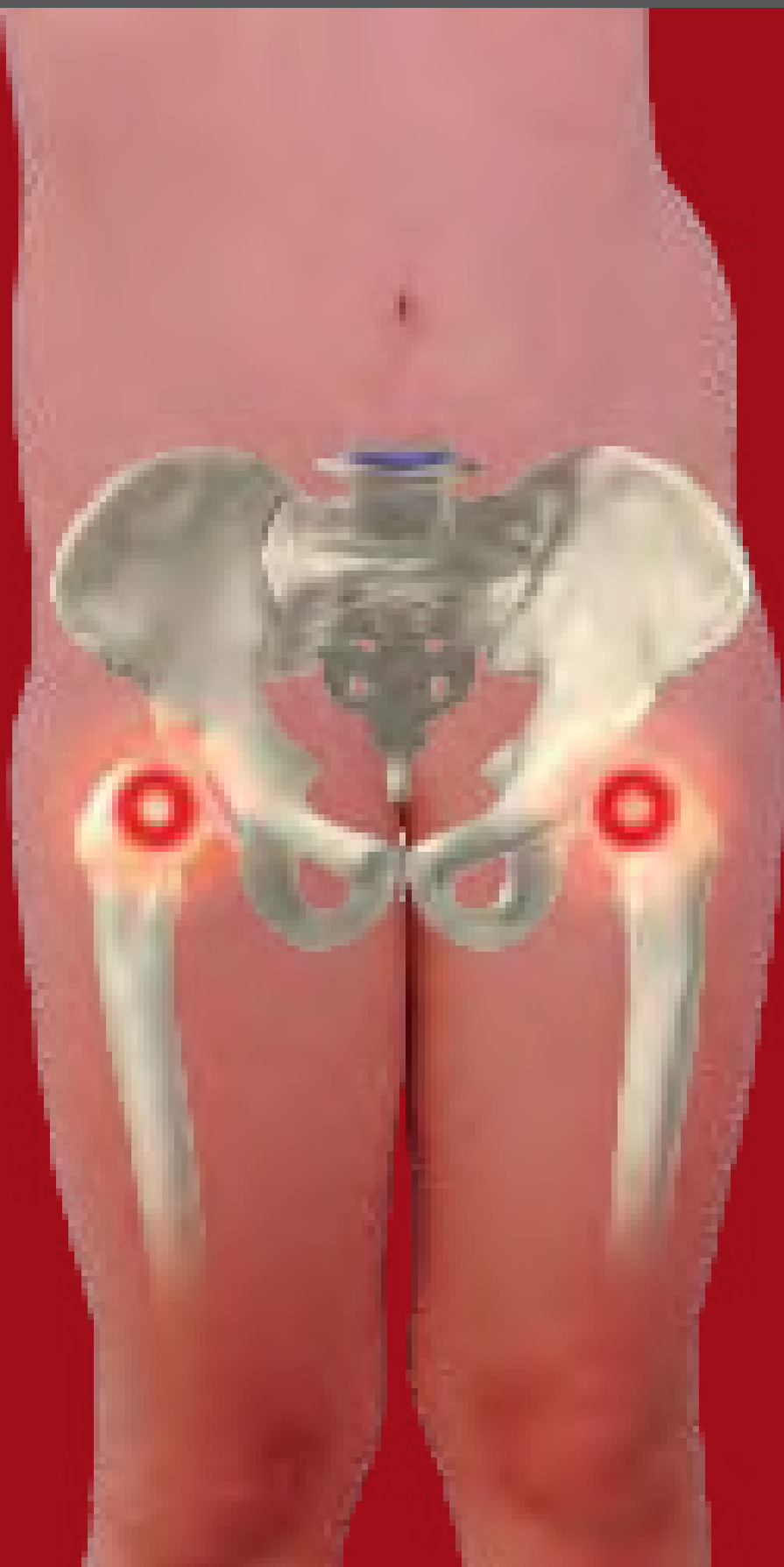
גישה טיפולית מוצעת

כיום, ילד הנחשד באופן קליני כסובל מזיהום במפרק הירך, עובר בדיקת על-קול במחלקת הרנטגן הצמודה לחדר המיון. בהמשך להדגמת נוזל מוגבר במפרק נעשים ניקור המפרק. כאשר מנוקז נוזל עכור או מוגלתי נשטף המפרק באמצעות תמיסה פיסילוגית עד אשר מתנקז נוזל צלול. משך פעולת הניקור והשטיפה הוא בין שתיים לשלוש דקות. חוזרים על פעולה זו במשך הימים הראשונים למחלה ובמקביל ניתן טיפול אנטיביוטי. לאחר הניקור והשטיפה אין צורך בקיבוע ו/או במתיחה. יש בינינו המעדיפים לבצע ניקורים חוזרים בטשטוש באמצעות "דורמיקום".

הניסיון שהצטבר עם השנים מצביע על כך שניתן לחסוך לילדים ניתוח בהרדמה כללית, וניתן למנוע צלקות. מספר הניקורים הנדרש עד לשיפור קליני ומעבדתי נע בין שלושה ניקורים עד חמישה ניקורים למפרק. פעולת הניקור והשטיפה נעשית בנוכחות ההורים ובהסכמתם, לאחר קבלת הסבר מפורט.

במשך השנים, חזונו על שיטה זו במסגרות מקצועיות של אורתופדים לילדים בארץ ובחו"ל ושמתנו לשמוע שהיא מיושמת כבר בחלק מהיחידות לאורתופדיה של ילדים בארץ. לכן, אל נא תתפלאו אם תתקלו במכתב השחרור מאשפה של ילד שאובחן כסובל מדלקת זיהומית של מפרק הירך, שהטיפול היה שמתי, ולא נותרה לו צלקת ניתוחית לכל החיים.

פרופ' אברהם גאל, מנהל היחידה לאורתופדיה של ילדים בבית החולים ספרא לילדים, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר



אמבלייפיה - עין עצלה

הטיפול בעין עצלה יעיל בגיל הרך ומכאן חשיבות האבחון המוקדם

פרופ' פנחס נמט

הראיה מתפתחת אצל התינוק בשנת חייו הראשונה. תוך מספר חודשים הוא מגיע לחדות הראיה המקסימאלית (6/6), לראיית צבעים ולראיית עומק. התפתחות זו תלויה בכך שהעיניים בריאות, דהיינו שהמערכת האופטית והמערכת העצבית תקינות. כאשר מערכות אלה מתפקדות כראוי, התינוק מסתכל סביבו ועל רשתית העין נוצרת תמונה ממוקדת. כאשר תהליך זה מתרחש בו זמנית בשתי העיניים, המערכת העצבית מעבירה את התמונות לקורטקס הראייתי, תמונות שתי העיניים מתמזגות וכתוצאה מכך מתקבלת

ראיית העומק ומנח העיניים ישר, ללא פזילה.

הסיבות לעין עצלה

התפתחות הראיה מתעצבת כבר בגיל הינקות. לשם היווצרות קשר תקין יש צורך בעין תקינה השולחת אותות למרכז המוח. על כן, בגיל זה כל הפרעה יכולה לשבש את הגירויים למוח וכתוצאה מכך יכולה להתפתח עין עצלה או אמבלייפיה. עין עצלה מוגדרת כעין בעלת חדות ראייה ירודה הנובעת מגירוי ראייה לקוי בגיל הרך, בתקופה שבה מתפתחת הראיה.

לרוב, העין העצלה נראית כעין בריאה ותקינה וכל עוד לא תיבדק, לא תעורר כל חשד לראיה לקויה. כאשר לא נוצרת תמונה חדה על הרשתית, הקורטקס הראייתי מזהה תמונה לא ברורה וחדות הראיה בעין זו ירודה. מצב זה מתרחש כאשר העין זקוקה למשקפיים כדי למקד את האובייקט עליו מסתכל הילד על הרשתית. בעיות תשבורת אלה כוללות רוחק ראייה, אסטיגמציה וקוצר ראייה גבוה. נתייחס כדוגמה לרוחק ראייה. ברוחק ראייה העין קטנה במעט מעין תקינה, מדובר במילימטר אחד עד שלושה מילימטרים. לא ניתן לאבחן זאת במבט על עיני הילד.

כתוצאה מכך, התמונה מתמקדת מאחורי גלגל העין ועל הרשתית הנמצאת לפני התמונה הממוקדת נוצרת תמונה מטושטשת. כאשר מדובר ברוחק ראייה של עין אחת בלבד, בעין התקינה מתקבלת תמונה חדה, ברוח וממוקדת והילד מתפקד טוב, ללא כל קושי ומגבלה, בעוד שהעין השנייה אינה מקבלת גירוי ראייה ראוי ותפתח ראייה לקויה. ילד, כמו גם אדם בעל עין אחת, מתפקדים ללא קושי ואינם מודעים כלל למגבלות בעין השנייה. בעיית המיקוד זהה במקרי קוצר ראייה גבוה או אסטיגמציה.

שכיחות בעיית העין העצלה מוערכת בכ-2%. לרוב מדובר בעין עצלה בעין אחת אולם כאשר התשבורת חריגה בשתי העיניים, תיתכן אמבליופיה בשתייהן. סיבה נוספת לעין עצלה היא הפזילה. כאשר ילד פוזל כל הזמן באותה העין, העין הפוזלת אינה מתמקדת על האובייקט עליו מסתכלת העין שאינה פוזלת. כתוצאה מכך, המקולה, האחראית על הראיה המרכזית, אינה מקבלת גירוי ראייה נדרש. המוח מדכא את התמונה המתקבלת מהעין הפוזלת ומונע ראייה כפולה והעין הפוזלת, בגיל הקריטי בו מתפתחת הראיה, תפתח ראייה לקויה.

סיבה נוספת לאי התפתחות ראייה תקינה עקב גירוי לקוי של הרשתית, היא הפרעה למעבר קרני האור לרשתית. במידה והתינוק נולד עם ירוד מולד (קטרקט), או שקיימת עכירות בקרנית או צניחת עפעף המכסה את האישון, הגירוי שיגיע לרשתית יהיה מעוות ובמקרים אלה חדות הראיה תהיה גרועה מאד.

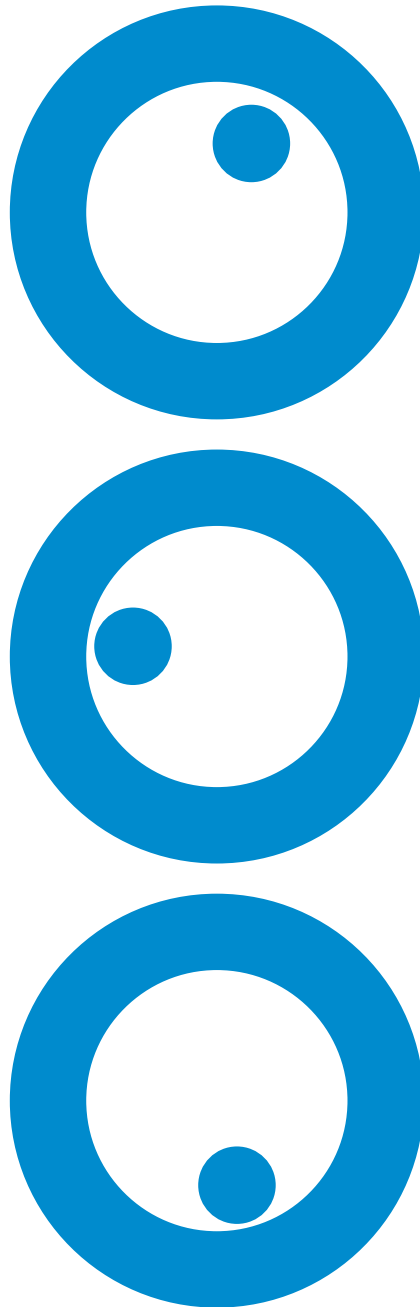
המשותף לכל הפתולוגיות שהוזכרו: תשבורת חריגה, פזילה ומחסום לקרני האור, הוא שבמידה והאבחנה תבוצע בגיל מוקדם, ניתן יהיה לשפר את חדות הראיה. יש המכנים את העין העצלה כ-Preventable blindness, מאחר וניתן למנוע את הראיה הלקויה אשר עלולה, במקרים מסוימים, להגיע עד כדי עיוורון על ידי אבחון וטיפול מוקדמים.

מאחר ובמקרים בהם התשבורת בעין אחת אינה תקינה ותפקוד ומראה הילד אינם מעוררים שום חשד ללקוי, האבחנה תיעשה על ידי בדיקות עיניים.

מי צריך להיבדק ומתי?

כל ילד חייב להיבדק, רצוי בין גיל 6 חודשים לשנה – פרט למקרים בהם קיים ממצא קליני ברור כפזילה, אישון לבן, או סיפור משפחתי של בעיית עיניים. במקרים אלה עם הופעת הממצא, על התינוק להיבדק ללא דיחוי.

מקובל לבדוק את כושר הראיה אצל ילדים בגיל 3 שנים. עבודה שפורסמה לאחרונה הראתה, ששכיחות העין העצלה גדלה ככל שהילד גדל. במקרים בהם הסיבה לעין העצלה היתה אניזומטרופיה, העין העצלה אובחנה באחוז נמוך אצל גילאי שנה ואילו אצל גילאי שנתיים ושלוש שנים העין העצלה אובחנה באחוזים גבוהים. לאור זאת, ברור שהבדיקה האידיאלית של כושר הראיה של התינוק הינה עד גיל שנה.



האם ניתן לבדוק תינוק בכל גיל?

חד משמעית כן. ניתן לאבחן את התשבורת המדויקת ואף להגדיר את חדות הראיה גם אצל תינוק בן יומם.

ילד אשר לא נבדק בשנת חייו הראשונה, צריך להיבדק בהקדם.

הטיפול בעין עצלה

הטיפול יעיל בגיל הרך, הגיל שבו מערכת הראיה נמצאת עדיין בתהליך התפתחות. העיקרון בטיפול הוא לאפשר מיקוד ברור על פני הרשתית בעין העצלה.

כאשר מדובר בבעיית תשבורת, מתאימים את המשקפיים להם זקק הילד לעין העצלה או לשתי העיניים. במידה ולאחר הרכבת המשקפיים משתפרת הראיה, הילד ימשיך להרכיב משקפיים. במידה וחדות הראיה לא תשתפר עם הרכבת המשקפיים יהיה צורך בחסימת העין הבריאה על ידי רטייה, כדי לאמץ את העין העצלה.

כאשר העין עצלה עקב פזילה, חוסמים את העין שאינה פוזלת, כך שהילד נאלץ להשתמש בעין הפוזלת.

במקרים בהם קיימת הפרעה לחדירת קרני האור לעין יש לטפל באופן מיידי, בחודשים הראשונים לחיי התינוק. אם הסיבה היא ירוד (קטרקט), יש לנתח את התינוק אף בחודש הראשון לחייו. עכירות בקרנית וצניחת עפעף יטופלו אף הם מיידי.

כאשר הליקוי בחדות הראיה אינו עמוק, ניתן לטשטש את חדות הראיה בעין הבריאה על ידי טיפות אטרופין ולמנוע אקומודציה בעין זו. העין העצלה תבצע את רוב מטלות הראיה ותשפר את חדות ראייתה, בעוד העין עם טיפות האטרופין לא תתפקד במבט לקרוב.

יש לזכור, שבמצב של ראייה לקויה הילד מוגבל, מתקשה לתפקד וזקוק לעידוד הן מצד ההורים והן מצד הגננת. לכן על המטפלת/ההורים והסביבה להיות מודעים לכך שהטיפול אינו קל לילד והוא זקוק לעידוד וחיזוק.

הטיפול בעין עצלה יעיל ככל שהילד צעיר יותר ומבוצע בדרך כלל עד סביבות גיל 7 שנים. יש הממליצים טיפול עד גיל 11 שנה.

הטיפול בילדים מבוגרים יותר

לאחרונה, מבוצעים טיפולים בעין עצלה בגילאים מבוגרים יותר (מעל גיל 9). הטיפול הוא בשיטת הנויריז'. טיפול זה מתרכז בשיפור הרגישות לניגודיות (Contrast sensitivity) ובעיבוד אופטימאלי של תהליך הראיה במוח. הטיפול מיועד לגילאי 9 עד 55 שנה עם עין עצלה הנובעת מאניזומטרופיה (תשבורת שונה בכל עין), עם חדות ראייה בין 15/6 ל-30/6. בעקבות הטיפול חל שיפור בחדות הראיה אצל 75% מהמטופלים.

יש לזכור, שתוחלת החיים גדלה ובגיל המבוגר שכיחות ניוון מרכז הראיה ותרומבוזה של הווריד המרכזי ברשתית הם די שכיחים. אנו נתקלים במבוגרים עם פתולוגיות אלה בעינם הבריאה אשר נותרו עם העין העצלה, אשר לא טופלה בילדותם.

לסיכום: הדרך היחידה לאבחן כל עין עצלה היא באמצעות בדיקות עיניים בגיל הרך. בדיקה זו מומלצת עד גיל שנה.

הסיבות לעין עצלה הן בעיית תשבורת, פזילה והפרעה לחדירת קרני האור לעין.

פרופ' פנחס נמט, מנהל מרפאת ילדים ברשת מרפאות "עיניים"

פרוביוטיקה

כטיפול בשלשול חד בילדים

סוגים שונים של
פרוביוטיקה נמצאו יעילים
בטיפול בשלשול חד

ד"ר ניר יטיב

שלשול מוגדר כאיבוד מוגבר של נוזלים ומלחים בצואה. כמויות צואה ממוצעת לילד נעה בין 5-50 גרם לק"ג משקל גוף. במבוגר, היא מגיעה עד 200 גרם לק"ג. מרבית ספיגת הנוזלים חזרה לגוף נעשית במעי הדק, כך שמחלה באזור זה תביא לשלשול מימי בכמות גדולה (אנטריטיס - לדוגמא רוטה וירוס). לעומת זאת, מצבי מחלה במעי הגס מתאפיינים בנפח שלשול נמוך יותר, בשילוב ריר או דם (קוליטיס, לדוגמא דיזנטריה).

קיימים ארבעה מנגנונים עיקריים לשלשול בילדים. מרבית המחלות הגורמות לשלשול מערבות אחד או יותר מארבעת המנגנונים הבאים (ראה טבלה מס' 1):

1. שלשול סקרטורי
2. שלשול אוסמוטי
3. שלשול עם פגיעה בתנועתיות (מוגברת או מופחתת)
4. חדירה לשכבה הרירית של המעי (MUCOSAL INVASION)

גורמי שלשול חד בילדים

1. וירוסים עונתיים - השכיחים הם, ROTAVIRUS, ADENOVIRUS, ASTROVIRUS, CALICIVIRUS, NORWALK VIRUS.
2. חיידקים - E.COLI, CAMPILOBACTER, SHIGELLA, SALMONELLA, CLOSTRIDIUM, AEROMONAS, BACILLUS CEREUS, VIBRIO, YERSINIA.
3. פריזטים - אמבות, בלסטוציסטיס, קריפטוספורידיום וגיארדיה - מרבית השלשולים מפריזטים הופכים מחדים לכרוניים.
4. הרעלת מזון/מים - רעלים וחיידקים (סלמונלה, סטפילוקוק זהוב, בצילוס צראוס).
5. שלשול אחרי אנטיביוטיקה - שינויי פלורת חיידקי המעי, קלוסטרידיום דיפיצילה.
6. סיסטמי זיהום - מחלות כגון דלקות אוזניים, זיהומים חיידקיים במערכת אחרת - דם, שתן.



הטיפול בשלשול חד

הטיפול בשלשול חד בילדים כולל החזרת נוזלים, מלחים וגלוקוז למניעת התייבשות, הפרעה במלחים או רעב. טיפול זה ניתן בתמיסות רהידרציה פומיות או עירוי נוזלים תוך ורידי. מקובל להניח, שהטיפול בנוזלים לא משנה את מהלך וחומרת המחלה ולא מקצר את משכה, בייחוד כשמדובר בשלשול ממקור זיהומי.

פרוביוטיקה מוגדרת כמיקרואורגניזמים המשרים אפקט חיובי על בריאות האדם, כאשר הם עוברים קולוניזציה במעי. הסוגים הנפוצים לטיפול בשלשול חד בילדים הם:

1. LACTOBACILLUS RHAMNOSUS – בעבר נקרא LGG (לקטובצילוס קזאי GG)
2. LACTOBACILLUS PLANTARUM
3. BIFIDOBACTERIA
4. ENTEROCOCCUS FAECIUM SF68
5. SACCHAROMYCES BOULARDII (פסריית עובש)
6. שילובים של הזנים הנ"ל בריכוזים והרכבים שונים

סוגים אלו נבדקו במאות מחקרים שפורסמו. נמצאה השפעה חיובית באירועי שלשול חד לשימוש בפרוביוטיקות אלו ואף נערכו מטה-אנליזות והתפרסם COCHRANE REVIEW על יעילותם של סוגים שונים של פרוביוטיקה. נמצא שיפור בתסמיני השלשול, קיצור משך השלשול ו-**END POINTS** אחרים שנבדקו. לא נמצא קשר בין סוג השלשול לסוג הטיפול הפרוביוטי ולא נמצאה הפרוביוטיקה היעילה ביותר לטיפול בשלשול חד בילדים.

מחקר השוואתי

מחקר השוואתי מבוקר איננו, אקראי וחד סמיות פורסם ב-BMJ באוגוסט 2007. המחקרים מנאפולי באיטליה השוו בצורה מבוקרת איננו (תמיסת רהידרציה בלבד) וחמישה סוגי פרוביוטיקה בשלשול חד בילדים בגילאי 3–36 חודשים. לא בוצעה אבחנה בין הגורמים לשלשול. שלשול הוגדר כיותר משלוש יציאות רכות או מימיות ליום במשך יומיים. נבדקו 571 ילדים שחולקו באופן אקראי לשש

קבוצות טיפול:

1. קבוצת איננו- תמיסת רהידרציה בלבד.
2. LACTOBACILLUS CASEI RHAMNOSUS GG – מנה יומית של 6 מיליארד CFU.
3. SACCHAROMYCES BOULARDII – מנה יומית של 5 מיליארד חיידקים חיים.
4. BACILLUS CLOUSII – מנה יומית של מיליארד CFU.
5. שילוב של ארבעה זנים – L.DELBRUECKII, ACIDOPHILUS, STREPTOCOCCUS THERMOPHILUS, B. BIFIDUM. מיליארד CFU מכל זן.
6. ENTEROCOCCUS FAECIUM SF68 – בכמות של 75 מיליון CFU.



הילדים טופלו במשך חמישה ימים באחת התרכובות ובתמיסת רהידרציה. לא הופסק מתן מוצרי החלב או הפורמולה החלבית לאף אחד מהילדים. המשתנים שנבדקו במחקר, היו משך השלשול, מספר היציאות היומיות, מקום הצואה. תוצאים משניים שנבדקו היו חום, הקאות ומספר האשפוזים.

בקבוצות 2+5 התקבלו התוצאות המובהקות סטטיסטית הטובות ביותר לגבי קיצור משך השלשול. שאר הקבוצות דמו לאיננו.

בקבוצות 2+5 חל גם שיפור משמעותי סטטיסטית במקום הצואה לעומת קבוצת האיננו. בשאר הקבוצות לא חל שינוי.

לא נמצא כל שינוי בתוצאים המשניים – הקאות/ חום/ אשפוזים.

מסקנות המחקר מתאימות למסקנות שהוסקו ממחקרים קודמים ומה- COCHRANE REVIEW – יש שיפור קל במשך השלשול, במספר היציאות ובמקום הצואה בשימוש בפרוביוטיקות ממשפחת הלקטובצילוס GG וגם מתערובת של ארבעה זנים, זאת ללא קשר לאטיולוגיה של השלשול.

בסקירות אחרות שבוצעו נמצא שיפור בתוצאים הנ"ל, בייחוד במקרים של שלשול זיהומי (בעיקר וירלי) ושלשול אחרי מתן אנטיביוטיקה. לא נמצא שיפור בשלשול אוסמוטי.

יש לשים לב לריכוז החיידקים הפרוביוטיים, מכיוון שריכוזים נמוכים המופיעים ביוגורטים למיניהם אינם ככל הנראה בעלי ערך תרפויטי, כפי שדווח בימים אלו בתביעה ייצוגית בישראל, נגד חברות מזון מובילות.

לסיכום: פרוביוטיקה מזנים מסוימים עוזרת בטיפול בשלשול חד בילדים במינונים מסוימים, בעיקר בשלשול ממקור זיהומי או שלשול אחרי מתן אנטיביוטיקה. מכיוון שמדובר בתחום פרוץ של הרכבים ומינונים, יש צורך לדעת ברישום התרכובות הפרוביוטיות כתרופות ובכך לאפשר את רישומן במינונים והרכבים נכונים ע"י רופא או רוקח מוסמך בלבד.

כמו כן, יש להמשיך לבצע מחקרים מבוקרים ולנסות להתאים בין סוג ומינון הפרוביוטיקה לאטיולוגיה של השלשול.

ד"ר ניר יטיב, רופא בכיר, המחלקה לרפואה דחופה בילדים, בית החולים ספרא לילדים, המרכז הרפואי שיבא, תל השומר
רופא עצמאי, מכבי שירותי בריאות, ר"ג

טבלה מס' 1: מנגנונים לשלשול בילדים

המנגנון	הפגם	בדיקת צואה	דוגמאות	הערות
סקרטורי	ירידה בספיגה והגברת ההפרשה של מים ומלחים לנהור (LUMEN)	צואה מימית באוסמולריות תקינה	יובירו כולירה, אשריכיה קולי טוקסיגני, קלסטרידיום	רעלן המעלה רמת CYCLIC-AMP או CYCLIC-GMP אין לויקוציטים בצואה
אוסמוטי	הפרעה בעיכול ובטרנספורט. נוכחות של מומס שלא נספג וסוכח אליו נוזלים	צואה מימית חומצית באוסמולריות גבוהה חומרים מחזרים	חסר לקטז, שימוש יתר במשולשלים	מפסיק באום אין לויקוציטים בצואה
תנועתיות מוגברת	ירידה בזמן שהות המומסים במעי	צואה תקינה רכה בכמות גבוהה	תסמונת המעי הרגז, פעילות יתר של בלוטת התריס	זיהומי מעי תורמים גם לחיזוז התנועתיות
תנועתיות מופחתת	הארכת משך שהות המומסים במעי, פגם נויח-מוסקולארי	צואה תקינה רכה בכמות גבוהה	לולאה עיוורת, חסימות חלקיות של מעי, פגיעות עצביות	BACTERIAL OVERGROWTH
חדירה ליריית המעי	דלקת, ירידה בספיגה והגברת התנועתיות	דם וריבוי לויקוציטים בצואה	סלמונלה, שיגלה, ירסיניה, אמבות	דיזנטריה

האם חלב יוצר ליחה

הקשר בין שתיית חלב ליצירת ליחה לא
הוכח, אך המיתוס בנוגע לכך, טרם הופרך

ד"ר צחי גרוסקמן

גילול של מיתוס החלב – ליחה הוא לפחות כמספר השנים שחלפו מאז ימי "הנשר הגדול" – ר' משה בן מימון, הרמב"ם. הרמב"ם, שהיה גדול חכמי ישראל בימי הביניים, רופא ופילוסוף, חי בין השנים 1138–1204. תחילה בספרד, אחר כך בארץ ישראל ולבסוף במצרים. בין ספרי הרפואה שחיבר – "ספר הקצרת" על מחלת האסתמה ובו ציטוטים מפיו של חכם הרפואה היווני קלאודיוס גאלנוס. בספר הקצרת', בהתייחסו למאכלים שיש להימנע מהם, אומר הרמב"ם מפיו של גאלנוס: "ואלה החלבים כולם המורגלים ימלאוהו הראש, על כן אל תקרב אליהם". מומלץ, אם כן, להימנע מחלב, שכן הוא גורם להפרעה בדרכי הנשימה.

חלפו מאז 800 שנה והמיתוס שחלב יוצר ליחה חי ובוטט עדיין. ברפואה ההודית והסינית מעמדו איתן. ברפואה הסינית למשל, החלב מתואר כמאכל בעל אנרגיה (צ'י) נמוכה, שיוצר ליחה.

גם אנו, רופאי הילדים, נתקלים לעיתים קרובות בהורים המייחסים לחלב תכונות של יצירת ליחה, עד כדי "אבחון" עצמי של רגישות לחלב אצל ילדיהם, והימנעות מצריכת חלב ומוצריו לאור זאת. בספרו של רופא הילדים עתיר ההשפעה ד"ר בנג'מין ספוק משנת 1998 – Spock's baby and child – care² מופיעה המלצה להוריד את צריכת החלב של הילדים בזמן מחלות של דרכי הנשימה. למרות קיומו של המיתוס במשך מאות שנים, הרי בבואנו לבחון את העדויות הקיימות בספרות הרפואית, נמצא שההתייחסות לסוגיה זו דלה.

עבודות במבוגרים בריאים

דוגלס וחבריו³ הדביקו 60 מבוגרים בריאים בנגיף רינווירוס מטיפוס 2 ובדקו את השפעת החלב על ייצור הליחה. לא נמצאה עלייה בתסמיני גודש או בכמות ההפרשה מהאף בעקבות מתן חלב. תוצאה

זו אף לא הייתה תלויה במידת האמונה של הנבדקים במיתוס של ייצור ליחה על ידי חלב. בעבודתם של ארני, פינקו, וחבריהם⁴, נבחנו הסימפטומים המתוארים על ידי קבוצת מבוגרים בריאים קשורים לחלב. 169 מבוגרים בריאים נשאלו אודות תחושותיהם בזמן שתיית חלב. 70 מקרב הנשאלים האמינו מראש בקיומו של קשר בין חלב לייצור ליחה ו-99 לא האמינו בכך. נמצא, שהתחושות המדווחות יוחסו בעיקר באזור הלוע, ודווחו כקושי בבליעת חלב או צמיגות יתר של הליחה או הרוק. תחושות אלו היו שכיחות יותר באלו שהאמינו מראש בקיומו של קשר בין חלב לייצור ליחה. לא דווח על תסמינים הקשורים במובהק לרגישות או לאי סבילות לחלב.

בעבודה נוספת על אותה קבוצה⁵ חולקו הנבדקים לשתי קבוצות. קבוצה אחת קבלה באופן אקראי וכפול סמיות חלב פרה וקבוצה שנייה קבלה

משקה על בסיס סויה שטעמו היה כטעם החלב (הדמיון בטעם בין שני המשקאות נבדק והוכח בקבוצה אחרת של 185 נבדקים). בעקבות שתיית 300 CC משני המשקאות, דווחו הנבדקים על עלייה משמעותית בתחושות הבאות: תחושה של "ציפוי" רירית הפה והלוע (39% עלייה), רצון מוגבר לבליעה (31% עלייה) ורוק צמיג – קושי בבליעה (42% עלייה). אולם, התוצאה החשובה מעבודה זו הייתה שלא נצפה הבדל בדיווח על התחושות בין אלו שקיבלו חלב לאלו שקיבלו את משקה הסויה בטעם חלב. המחברים הסיקו מכך, שתחושות הקשורות לחלב עלולות להתעורר גם בעקבות שתיית משקה שאינו חלב.

עבודות בחולים אסתמטיים

בעבודה של גוויין⁶, מטרת החוקרים הייתה לבדוק באמצעות ספירומטריה האם שתיית חלב מורידה את זרימת האוויר בחולים אסתמטיים. השתתפו במחקר 25 מבוגרים בעלי רקע אסטמי עם אסתמה קלה, אולם ללא רקע של רגישות לחלב או אי סבילות ללקטוז. קבוצה זו השתתפה במחקר שהיה פרוספקטיבי, אקראי, כפול סמיות מבוקר אינבו עם Crossover. במחקר, חולקו הנבדקים לשתי קבוצות: קבוצה אחת קיבלה חלב והאחרת – משקה אינבו למשך שבועיים. אחרי תקופת ביניים של 14 יום נוספים ללא מתן שתייה, הקבוצה שקיבלה לראשונה חלב קיבלה כעת את משקה האינבו ל-14 יום, ולהיפך. בכל יום בתקופת המחקר בוצעו הבדיקות הבאות: FEV₁, FVC, FEV₁/FVC, 30 דקות, שעה ו-7 שעות לאחר השתייה. ירידה של למעלה מ-20% באחד הפרמטרים הוגדרה כמשמעותית. תוצאות העבודה הראו שלא היו כל תסמינים בעקבות השתייה, לא בקבוצת החלב ולא בקבוצת האינבו. הפרמטרים הנשימתיים שנבדקו הראו ירידות קלות אך לא משמעותיות קלינית הן בשתיית חלב והן בשתיית האינבו, בחלק מנקודות הזמן שנבדקו. החוקרים מסכמים את עבודתם במסקנה שבקרב חולים אסתמטיים ללא רגישות מוכחת לחלב, לא נמצאו תסמינים הקשורים לשתיית חלב, וכן לא נצפתה כל הרעה משמעותית בתפקודי הריאה, כפי שנמדדו בספירומטריה רגילה.

בעבודה נוספת של Woods וחבריו⁷, נבדקה קבוצה של 20 חולים אסתמטיים מבוגרים. 10 מתוכם האמינו בכך ששתיית חלב מחמירה את מצבם, ו-10 הנותרים לא האמינו בכך. אף לא אחד מהנבדקים היה חיובי במבחן רגישות מיידי לחלב. המחקר תוכנן כמחקר אקראי כפול סמיות מבוקר אינבו עם



גורמי הרגישות השכיחים ביותר. 17% מתוך החיוביים חוו במהלך התגר תסמינים וסימנים רספירטוריים, כולל צפצופים. מסקנת החוקרים היא שתגר מזון חיובי יכול לעורר תסמינים מצד מערכת הנשימה. בעבודה נוספת⁹, 26 חולים אסתמטיים עם רגישות למזון עברו DBPCFC ואחר הצהריים עברו טסט מטכולין לאיתור רגישות יתר של דרכי הנשימה. מתוך 26 החולים, 22 היו חיוביים ב-DBPCFC (ביצים וחלב בעיקר) ומתוכם ל-12 היו תסמינים הקשורים למערכת הנשימה – שיעול וצפצופים. כאשר נבדקו החולים במבחן מטכולין, 7 מתוך ה-12 היו חיוביים והראו ירידה ניכרת ב-FEV₁, המעידה על רגישות יתר של דרכי הנשימה. המסקנה מכך היא שבחלק מהחולים, תגר המזון יגביר את רגישות דרכי הנשימה, אך ללא עדות בספירומטריה רגילה או פיתוח תסמינים אסתמטיים של ממש. מול עבודות אלו, בוק וחבריו¹⁰ שבדקו 598 חולים, הראו שרק ב-4% מהתגרים החיוביים בשיטת DBPCFC דווחו ונצפו תסמינים של שיעול וצפצופים.

אמנות הורים במיתוס

בעבודה שהתפרסמה לאחרונה¹¹, נבדקה אמנות הורים בקשר האפשרי בין חלב לליצור ליחה אצל ילדיהם. הורים בחדר המתנה במרפאת ריאות, התבקשו למלא שאלון בנושא זה. בסך הכל השתתפו 330 הורים. מתוכם, 58% האמינו ששתיית חלב מגבירה ליחה, 22% לא האמינו בכך, ול-20% לא הייתה דעה בנושא. בקרב המאמינים, מקורות המידע לאמונה זו היו: קרובי משפחה (30%), רופאי ילדים (9.8%) ורופאים אחרים (18.7%). 8.2% מההורים האמינו שילדם רגיש לחלב. 168 מההורים (50%) נמנים מלתת לילד חלב כשהוא חולה, מתוכם 138 מאמינים בקיומו של הקשר בין חלב לליצור ליחה, ו-30 מאלה אינם מאמינים בדרך כלל בקיומו של הקשר הזה. לא נמצא קשר בין אבחנות הילדים לבין גישות ההורים לנושא חלב-ליחה.

כיון שהשאלון חולק במרפאת ריאות, ייתכן ואינו משקף את העמדות באוכלוסיית ילדים והורים רגילה. חשוב לציין את האמונה של למעלה מ-8% מההורים שילדם רגיש לחלב. אמונה זו סותרת את הידוע לנו מהספרות, על שכחות אמיתית של רגישות לחלב פרה המוערכת ב-2%-3% בלבד.

חסר תזונתי ופגיעה הורמונלית אפשרית

בעקבות האמונה של רגישות לחלב שאינה מוכחת, נמנים ההורים מלתת לילדיהם מוצרי חלב במשך

Crossover. אחרי 14 יום של תפריט ללא מוצרי חלב, ניתנה מנה בודדת של תגר – חלב פרה או משקה חלב אורז בטעם זהה. לאחר מספר ימים נתנה שוב מנה בודדת של תגר, הפעם חלופי לתגר הראשון. ספירומטריה שבוצעה בימי התגר נועדה להעריך שינויים בתפקודי הריאה בעקבות מתן התגר. תוצאה חיובית הוגדרה כירידה של מעל 15% בתפקודי FEV₁ ו-PEF בעקבות מתן תגר. תוצאות העבודה לא הראו כל שינוי משמעותי סטטיסטית בפרמטרים שנבדקו בין קבוצת החלב לקבוצת האינבו. לא נמצא גם מתאם בין התוצאות לבין מידת האמונה הראשונית של הנבדקים במיתוס שחלב יוצר ליחה. מסקנת החוקרים היא, לפיכך, שאין למוצרי חלב השפעה על תפקודי הריאות, וזאת ללא כל קשר למידת אמונתם במיתוס.

עבודות במקרים של רגישות מוכחת לחלב

כאשר מדובר בילדים ומבוגרים עם אי סבילות למזון מוכחת על ידי Double Blind Placebo Controlled Food Challenge (DBPCFC), העבודות בספרות חלוקות במסגרות לגבי שכחות הופעת צפצופים ושיעול בזמן מבחני תגר לחלב.

בעבודתם של ג'יימס וחבריו⁸, נבדקו 320 ילדים אטופיים עם IgE מוגבר מאד (ממוצע – 3,400). הילדים עברו מבחן DBPCFC לגילוי רגישות למזון, ומתוכם 64% היו חיוביים, כשחלב וביצים היוו את

קונגרסים חסביב לעולם

10 באוקטובר, קוויבק, קנדה
Child Neurology Society (CNS) 36th Annual Meeting:
Neurobiology of Disease in Children
nationaloffice@childneurologysociety.org

11-12 באוקטובר, קייב, אוקראינה
Actual Problems of Gynecology
dr@nbscience.com

12-13 באוקטובר, ברנבי, קולומביה הבריטית, קנדה
BC Neonatal Conference 2007
info@cpdkt.ubc.ca

17-20 באוקטובר, ברצלונה, ספרד
ESH-EHA Conference: Focus on Paediatric Haematology and Oncology
ghyslaine_lebougault@at.paris7.jussieu.fr

19-20 באוקטובר, טורונטו, קנדה
4th Annual Paediatric Emergency Medicine Conference
info.pem@sickkids.ca

25-26 באוקטובר, סן פרנסיסקו, ארה"ב
Pangea 2007 Conference on Pediatric Wellness
info@ocme.ucsf.edu

30 באוקטובר, לונדון, אנגליה
Clinical Risk Management in Paediatrics and Child Health
hannah@healthcare-events.co.uk

2 בנובמבר, טורונטו, קנדה
Paediatric Dermatology Update
marg.mather@sickkids.ca

2 בנובמבר, רוצ'סטר, ניו יורק, ארה"ב
Pediatric Advanced Life Support Provider Courses
office@cpe.rochester.edu

9 בנובמבר, רוצ'סטר, ניו יורק, ארה"ב
Pediatric Advanced Life Support Provider Courses
office@cpe.rochester.edu

12-16 בנובמבר, סרסוטה, פלורידה, ארה"ב
Pediatric Emergency Medicine: A Review and Update
mail@ams4cme.com

תקופה ארוכה, דבר, הגורם לחסר תזונתי של ממש. דייוויד וחבריו¹² השוו את צריכת המזון במשך 5 ימים אצל 23 ילדים אטופיים על תפריט אלימינציה, מול 23 ילדים בריאים על תפריט גיל. אצל 13 מתוך האטופיים התגלתה צריכת סידן נמוכה משמעותית. סידן מהווה יסוד חיוני לבניית העצם אצל ילדים. מחסור לאורך שנים עלול להביא לפגיעה במסת העצם הנוצרת, והעלאת הסיכון לאוסטאופורוזיס בגיל מתקדם. נוסף לחסר אפשרי בסידן, עולה בשנים האחרונות המודעות לפגיעה אפשרית בפעילות ההורמונלית, עקב חשיפה ממושכת למוצרי סויה עתירי פיטואסטרונגנים. מוצרים אלו מהווים בדרך כלל את התחליף המקובל לחלב ומוצרי אצל הרגשים (אמיתיים או דמיוניים) לחלב. למרות שעיקר הפגיעה האפשרית מכיוון זה הוכחה עד עתה בבעלי חיים בלבד, בכל זאת יש להתחשב בכך בשיקולים נגד מתן מוצרי סויה לטווח ארוך אצל ילדים.

לסיכום: נראה, מהמחקרים שצוטטו לעיל, שאכן רווחות האמונה על רגישות לחלב ותסמינים הנגרמים בעטיו, הן במבוגרים והן בקרב הורים לילדים. אולם במספר עבודות הוכח, ששיעור הדיווחים האלו אצל נבדקים בריאים גבוה בהרבה משיעור התופעות אשר נצפו בפועל והוכחו אצלם במהלך מחקר.

באוקלסייה של חולים אסתמטיים ללא רגישות לחלב, לא נצפתה הרעה בתפקודי הריאות בעקבות שתיית חלב. לעומת זאת, בחולים אטופיים ואסתמטיים עם רגישות מוכחת לחלב, חלק מהעבודות מראות עדות להופעת תסמינים ושינויים בתפקודי הריאות, בזמן מבחן תגר לחלב.

לאור החסר התזונתי הצפוי בסידן עקב הימנעות מחלב ומוצרי, ולאור החשש מפגיעה הורמונלית אפשרית בעקבות מתן לאורך שנים של מוצרי סויה, יש להיזהר מהצמדת תוויות לא מוכחות של "רגישות לחלב" לילדים. על כן, יש להימנע מלהמליץ במקרים אלו על הוצאה קבועה של חלב ומוצרי מהתפריט היומי.

הוצאת חלב לתקופה קצרה של מספר ימים בעת מחלה נשימתית, רווחת מאד בקרב הורים לילדים. אין כלל עבודות בספרות הבוחנות את היעילות של שיטה זו, ויש לעשות מאמץ מחקרי על מנת לייצר ידע חדש בנושא.

ד"ר חצי גרוסמן, ראש רשת המחקר של רופאי הילדים, מכבי שירותי בריאות הרשימה הבינלינגרפית שמורה במערכת

החיסון המצומד ה-7 ערכי כנגד חיידק הפנוימוקוקוס

תמונת מצב בישראל

פרסום חוזר של הכתבה שהוצגה בגליון הקודם בסדר שגוי של אחד הפרקים

פרופ' דוד גרינברג, פרופ' רון דגן

התחלואה בקבוצות הסיכון ולכן לא ברור מספרם של הילדים המכוסים ע"י סל הבריאות, אך הוא מוערך בכמה אלפים במדינת ישראל.

דלקת אוזניים

בישראל, כמו ברוב ארצות העולם, שכיחות דלקת האוזן התיכונה בילדים איננה ידועה בכלל, לא כל שכן שכיחות המחלה הנגרמת על ידי פנוימוקוקוס. אך מכיוון שלפי הערכה, שבעולם המערבי סובל ילד בממוצע מאפיזודה אחת לפחות של דלקת אוזניים עד גיל 3 שנים, הרי שמדובר בישראל במעל 150,000 מקרי דלקת אוזניים בשנה, כאשר פנוימוקוקוס מהווה כ-35% מהן. כלומר, בישראל נגרמות מדי שנה יותר מ-50,000 דלקות אוזניים מפנוימוקוקוס.

דלקת ריאות

פנוימוקוקוס הינו החיידק השכיח ביותר הגורם לדלקות ריאה ושכיחותו מגיעה עד לכדי 60% מכלל הגורמים החיידקיים בילדים בשנים הראשונות. במחקר שמתבצע מעל 6 שנים בנגב נמצא, כי מעל 10% מהילדים הבדואים ומעל 6% מהילדים היהודים יגיעו למיון ילדים עקב דלקת ראות אלבולרית. הערכה היא שכמעט 5,000 מקרים של דלקת ריאות פנוימוקוקאליות קורים בילדים מתחת לגיל 3 שנים בישראל, מדי שנה.

החיסונים כנגד חיידק

הפנוימוקוק: עבר והווה

החיסון הפוליסכרידי (Pneumovax)

החיסון הפוליסכרידי שמכיל את הקפסולה החיידקית כנגד פנוימוקוקוס (Pneumovax) קיים

פנוימוקוקוס בילדים מתחת לגיל 13 שנים. למעלה מ-85% מזיהומים אלו קורים בילדים הצעירים מגיל 5 שנים, 64% בילדים הצעירים מגיל שנתיים וכ-45% בילדים הצעירים מגיל שנה. שכיחות הזיהומים הפולשניים בישראל בילדים הצעירים מגיל שנתיים הינה כ-80 ל-100,000, כמעט פי 4 מאשר באירופה המערבית. בארצות הברית חושבה שכיחות גבוהה יותר לפני התחלת החיסון (כ-130 מקרים ל-100,000 ילדים מתחת לגיל שנתיים), אך שם נלקחות תרבויות דם גם במרפאות. שכיחות דלקת קרום המוח מפנוימוקוקוס בילדים מתחת לגיל 5 שנים (ל-100,000 ילדים) במערב אירופה הינה בסדר גודל של בין 7.0-2.1, בארה"ב - בסביבות 3.6 ילדים ובישראל כ-3.7. בישראל, מוכחים בקטריולוגית בממוצע כל שנה כ-25 מקרי דלקת קרום המוח בילדים מתחת לגיל 5 שנים. שכיחות המחלה קרוב לוודאי גבוהה יותר מאשר זו שחושבה, אך האבחון ע"י תרבית דם ונוזל שדרה תלוי בכמות התרבויות שנלקחות, שקרוב לוודאי איננה אופטימלית. הנתונים מראים כי בישראל, מכל 1,000 ילדים הצעירים מגיל 5 שנים, 2.1 יגיעו לחדר מיון ו/או יאושפזו בשל מחלות פולשניות הנגרמות על ידי פנוימוקוקוס (הכוונה לאלו עם תרבית דם או CSF חיובית). ל-39% תהיה פנוימוניה, 37% יהיו ללא מוקד ברור ו-17% יסבלו מדלקת העוצבה. קיימות קבוצות סיכון לזיהומים פנוימוקוקאליים חודרניים כגון ילדים עם חסר של טחול או מחלות דם, לדוגמה אנמיה חרמשית או ילדים עם פגיעה במערכת החיסון (קבוצות אלו מתוארות בפרוט במסמך הנחיות משרד הבריאות, בקבוצה המכוסה ע"י סל הבריאות). לא ברורה השכיחות המדויקת של

טרפטוקוקוס פנוימוניה (פנוימוקוקוס-*Streptococcus pneumoniae*) הינו הגורם העיקרי למנינגיטיס, ספטיס, דלקת אוזניים ודלקת ריאות חיידקית בילדים. נוסף על כך, הוא גורם למגוון נרחב של מחלות נוספות כגון סינוסיטיס, דלקת הלחמית ועוד. החיידק נישא בחלל לוע האף ומשם עובר בקהילה מאדם לאדם וגורם לתחלואה הן בילדים והן במבוגרים, בעיקר מעל גיל 65 שנים. בנוסף, מדווחות בארץ, כמו במקומות אחרים בעולם, עליה מדאגה בזנים של החיידק העמידים לתכשירים אנטיביוטיים רבים. ממצא זה מקשה על הטיפול במחלות הנגרמות מזיהום פנוימוקוקאלי.

החיידק

פנוימוקוקוס הינו חיידק גראם חיובי המופיע בצמדים (דיפלוקוק) או בשרשראות קצרות (טרפטוקוק). החיידק נישא בחלל לוע האף בשכיחות גבוהה מאד בילדים (שכיחות של כ-60% ויותר בילדים בשנים הראשונות לחיים). החיידק מסווג על בסיס האנטיגנים הקפסואריים שלו לכ-90 סוגים שונים, אך מספר מצומצם בלבד של זנים (סרטיפים) גורם לעיקר התחלואה.

אפידמיולוגיה של פנוימוקוקוס

בישראל

מחלות חודרניות

שכיחות המחלה מפנוימוקוקוס היא בעיקר בשנים הראשונות לחיים ואחרי גיל 65 שנים. פנוימוקוקוס הינו החיידק השכיח ביותר הגורם לבקטרמיה ודלקת קרום המוח בילדים בישראל. מדי שנה מאובחנים בישראל כ-300 זיהומים פולשניים (המאובחנים על ידי צמיחת החיידק בתרבית דם או נוזל שדרה) הנגרמים על ידי

של כ-20% בביקורים במרפאה בקרב מחוסנים. כמו כן נצפתה במחקר מבוקר כפול סמיות ירידה בשיעור הכנסת כפתורים (ventilation tubes) בקרב מחוסנים בהשוואה ללא מחוסנים.

כ-55% מכלל הזנים הגורמים לדלקת אוזניים בילדים בישראל הינם זני החיסון (בדומה לארצות הברית). כלומר, מעל 20,000 מקרים של דלקות אוזניים בשנה הנגרמים על ידי פנוימוקוקוס מזני החיסון. החיסון רשום בישראל לאינדוקציה של מניעת דלקת אוזניים חריפה. האפקט של החיסון במניעת דלקת אוזניים חוזרת ועקשנית כולל במקרים בהם יש צורך בנייתוח להכנסת כפתורי אוורור (ventilation tubes) נמצא גדול ומשמעותי יותר מאשר האפקט הכללי של הורדת שכיחות דלקת האוזניים.

דלקת ריאות

לא ניתן לקבוע בבירור את תפקיד הפנוימוקוקוס בדלקת ריאות. במחקרים שונים שבוצעו בארצות שונות בעולם (כולל בעולם המתפתח) נמצא, כי בילדים שחוסנו בחיסון המצומד ה-7 ערכי (Prevenar) היתה ירידה של כ-20% מכלל מקרי דלקות הריאה האלבאולריות לעומת מקבלי האיבו (פלצבו). מכאן, ניתן לשער שלפחות 20% מכל מקרי דלקת הריאה האלבאולרית נגרמות ע"י פנוימוקוקוס מזני החיסון. מאז תחילת השימוש בחיסון בארצות הברית חלה ירידה של כ-40% באשפוזים עקב דלקות ריאה בילדים מתחת לגיל שנתיים. ממצא זה מעיד על יעילות גבוהה במניעת דלקת ריאות בילדים. לפי ממצאים אלו חושב, כי בארצות הברית נמנעים כל שנה מעל 40,000 אשפוזים עקב דלקת ריאות בילדים מתחת לגיל שנתיים ובאותו מספר במגעים, כתוצאה ממחלת החיסון. לפי מספרים אלו ניתן להסיק, כי בישראל ניתן יהיה למנוע כ-2,500 אפיזודות וכ-1,300 אשפוזים עקב דלקת ריאות אלבאולרית בילדים עד גיל 5 שנים, על ידי מתן חיסון. הנתונים שנסקרו למעלה בנושא דלקת אוזניים ודלקת ריאות בישראל, מצביעים על כך שאפילו

יעילות החיסון בעולם וכיסוי הזנים הקיימים בישראל ע"י החיסון המצומד ה-7 ערכי במחלה חודרנית

מאז תחילת השימוש בחיסון בארצות הברית, נצפתה ירידה של למעלה מ-90% בתחלואה חודרנית מפנוימוקוקוס בילדים מתחת לגיל 5 שנים. חלוקת הזנים (סרוטיפים) השונים של חיידקי הפנוימוקוקוס איננה שווה בעולם. בישראל, אחוז שבעת הזנים הנכללים בחיסון מכלל הזנים הגורמים לתחלואה חודרנית הינו נמוך יחסית, בשל ריבוי של זנים נוספים. בילדים מתחת לגיל שנתיים, כ-50% מהזנים מכוסים ע"י החיסון באופן ישיר (הווה אומר שהזנים מהווים אחד מ-7 הזנים הנכללים בחיסון). בנוסף, זן 6A (שלא נכלל בחיסון) מכוסה חלקית בשל אפיטופים משותפים עם זן 6B הנמצא בחיסון. בסך הכל, כל שנה החיסון המצומד ה-7 ערכי מכסה כ-44 מקרים ל-100,000 בילדים עד גיל שנתיים. כיסוי החיסון כנגד תחלואה חודרנית ביהודים מתחת לגיל שנתיים הינו בסביבות 60 מקרים ל-100,000 ובילדים לא יהודים הוא בסביבות 40 מקרים ל-100,000 (פי 2-3 מאשר בארצות שאימצו את החיסון הפנוימוקוקאלי כחיסון שגרתי באירופה). החיסון לא אמור להפחית את שיעור הזיהומים הנגרמים על ידי זנים, שאינם נכללים בחיסון.

דלקות אוזניים

במחקרים מבוקרים נמצא, כי היעילות להורדת דלקת אוזניים אינה עולה על 10% בשל המצאות זנים אחרים (כולל גם חיידקים שאינם פנוימוקוקוס, כגון *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Sterptococcus pyogenes*). חיידקים אלו תופסים לעתים את מקומם של הפנוימוקוקוס. עם זאת, מחקר שבוצע בארצות הברית ובדק ביקורים אצל רופאים בקהילה עקב דלקות אוזניים, הראה ירידה

מעל ל-20 שנים ומכיל 23 סוגים קפסולריים שונים של החיידק. חיסון זה אינו מעורר תגובה חיסונית ובתינוקות מתחת לגיל 5 שנים, אצלם עיקר התחלואה, וכן כאלו עם ירידה במנגנון החיסון כגון חסרי טחול.

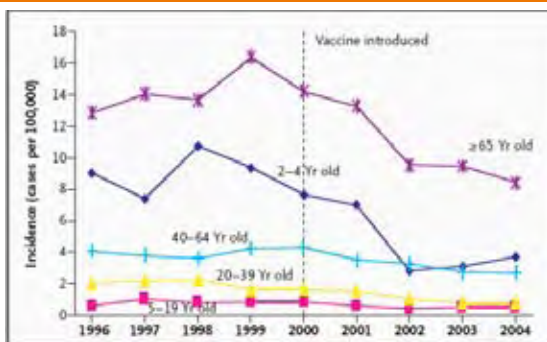
החיסון המצומד ה-7 ערכי (Prevenar)

החיסון המצומד ה-7 ערכי, פותח על סמך טכנולוגיה שמשמשת ליצור החיסון המצומד כנגד חיידק ההמופילוס מסוג *Haemophilus influenzae* b (type b). החיסון מיוצר ע"י חברת Wyeth, השם המסחרי הוא Prevenar® והחיסון מכיל פוליסכרידים של הסרוטיפים: 23F, 19F, 18C, 14, 9V, 6B, 4. המוצמדים לחלבון CRM197 (מוטציה שאינה רעילה של טוקסין הדיפטריה). החיסון מעורר תגובה חיסונית התלויה בתאי ה-T המעוררים יצירת תאי B המייצרים נוגדים וכן גורמים לייצור תאי זיכרון במערכת החיסון.

שכיחות מחלות פנוימוקוקאליות בישראל כיום

- כל שנה מתים כ-10 ילדים ממנינגיטיס או ספטיס
- כל שנה יש כ-10,000 אפיזודות של דלקת ריאות בילדים מתחת לגיל 5 שנים, המצריכה ביקור במיון ילדים וכ-5,000 ילדים מתאשפזים כתוצאה מהמחלה
- כל חודש לכ-2 ילדים יש מנינגיטיס מפנוימוקוקוס
- כל שבוע לכ-500 ילדים יש דלקת אוזניים מפנוימוקוקוס
- כל יום מאובחן ילד עם מחלה חודרנית מפנוימוקוקוס
- כל ילד רביעי בישראל מתחת לגיל 5 שנים נושא בחלל האף פנוימוקוקוס הנכלל בחיסון ה-7 ערכי ויכול להעביר אותו לאחרים
- החיסון ה-7 ערכי יכול כל שנה למנוע מעל 4,000 אשפוזים בשנה בישראל בילדים

גרף מספר 4: השכיחות השנתית של מחלה חודרנית מפנוימוקוקוס שאינו רגיש לכניצילין שבדרך מחולים מגיל שנתיים ומעלה בארצות הברית



M. H. Kyaw, et al. N Engl J Med. 2006;354(14):1455-63.

גרף מס' 3: היארעות מחלה פנוימוקוקאלית חודרנית שנגרמת על ידי זנים הנכללים בחיסון ה-7 ערכי בילדים עד גיל שנתיים: השוואה בין ישראל למדינות באירופה



1. Jefferson et al. Lancet Infect Dis; July 2006 Vol 6; 405-10
2. Dagan et al. JAMA 268: 3328-32, 1992; Dagan and The Israeli Pediatric Bacteremia and Meningitis Group, unpublished data
3. Hausdorff, et al. Lancet Infect Dis; 5: 83-93

ירידה באחוז לא גדול בתחלואה מדלקת אוזניים ודלקת ריאות ע"י החיסון, תשקף את מניעתם של מקרי תחלואה רבים.

עמידות לתכשירים אנטיביוטיים

הזנים הנכללים בחיסון הינם זנים עם שכיחות גבוהה של עמידות לתכשירים אנטיביוטיים, ובעיקר לפניצילין. מאז תחילת השימוש בחיסון בארצות הברית, קיימת ירידה בשכיחות זנים אלו וכן ירידה בעמידות של פנאומוקוקים לתכשירים אנטיביוטיים, דבר המקל על הטיפול במחלות כתוצאה מחיידק זה. בארה"ב נרשמה ירידה של כ-70% מכלל המקרים החודרניים מפנוימוקוקוס העמידים באופן מלא לפניצילין, אריתרומיצין או שניהם, מאז תחילת השימוש בחיסון. שכיחות עמידות הפנוימוקוקים בישראל לתרופות אנטיביוטיות שונות הינה גבוהה. העמידות גבוהה בעיקר בקרב חיידקים שבודדו מילדים צעירים ובזנים שבודדו מאוזן תינוק ומהעין (זיהומים מוקדחאלים) מאשר באלו שבודדו מהדם ונוזל שדרה (זיהומים חודרניים). בישראל, כ-35% מכלל זני הפנוימוקוקוס שבודדו מילדים עם מחלות חודרניות היו עמידים לפניצילין (חלקית או מלא) ו-10% היו עמידים למקרולידים. בדלקת אוזניים שכיחות העמידות גבוהה לפחות פי 2, כאשר חיידקים עם רב - עמידות (עמידות ל-3 תכשירים אנטיביוטיים מקבוצות שונות) נמצאה בכ-20%. שכיחות העמידות וכן רמת העמידות הינן הגבוהות ביותר בעיקר בזנים: 23F, 19F, 14, 9V, 6B. זנים אלו נכללים בחיסון. במחקר זה נמצא, כי 50% מהפנוימוקוקים שעמידים לפחות לתכשיר אנטיביוטי אחד נכללו בחיסון. כמו כן נמצא, כי 77% מהפנוימוקוקים שבודדו מילדים מהדם והיו עמידים לפניצילין (לפחות חלקית) ו-94% מהחיידקים שהוגדרו כרב עמידים היו מכוסים על ידי החיסון ה-7 ערכי. על כן הכיסוי כנגד מחלות פנוימוקוקאליות הנגרמות ע"י חיידקים עמידים טוב יותר מאשר הכיסוי הכללי, ומכאן החשיבות באפשרות הורדת שכיחות הזיהומים הנגרמים על ידי פנוימוקוקים עמידים.

יעילות בהגנה ע"י הגנה אצל מגעי הילד המחוּסן (הגנת העדר)

בארצות הברית נמצא, שלאחר הכנסת החיסון לתכנית השגריתית היתה הגנה גבוהה ביותר אצל אנשים הקרובים לילדים המחוּסנים (המגעים) שכללו קשישים ותינוקות בגילאים הצעירים שעדיין לא התחסנו (חסניות עדר). הירידה היתה גם בזנים העמידים לאנטיביוטיקה ונצפתה בכל הגילאים ובעיקר בבני 65 ומעלה (ראה גרף מס' 4). במחקר מבוקר שנערך בישראל נמצא, שמתן חיסון מצומד לאחים הגדולים שביקרו במעון, הגן על אחים קטנים שלא קיבלו חיסון ושעור הנשאות של זנים אלו היה נמוך יותר בהשוואה לאחים קטנים שלא קיבלו חיסון.

מחלות הנגרמות על ידי חיידק הפנוימוקוקוס הן רבות, שכיחות ומסוכנות.

החיסון המוצמד ה-7 ערכי נגד פנוימוקוקוס מכסה חלק נכבד מהתחלואה החודרנית והמוקדחאלית בילדים ותינוקות במדינת ישראל, ובכל מקרה מכסה שיעור תחלואה גבוה מזה של ארצות אירופה המערביות שבהן הוחלט על מתן חיסון שגרתי ב-Prevenar

אפקט השחלוף (Replacement)

בצד הירידה במספר המקרים החודרניים וכן מקרי דלקות הריאה והאוזניים, נמצאה עליה במקרים הנגרמים על ידי פנוימוקוקוס שאינם מזני החיסון. תופעה זו נקראת שחלוף (Replacement). נמצא, שתופעה זו בולטת בעיקר בנשאות בחלל לוע האף בילדים (עד כדי החלפה כמעט מוחלטת של זני החיסון בזנים האחרים). אפקט זה בולט הרבה פחות בזיהומי ריריות, ובזיהומים חודרניים האפקט אמנם קיים, אך בשיעור קטן, לפחות עד כה. התופעה המעניינת לכשעצמה, אמנם מורידה במידת מה את יעילות החיסון, בעיקר בזיהומי ריריות, אך האפקט הכולל של החיסון המתבטא בירידה בתחלואה, עדיין מרשים.

מתן החיסון המצומד ה-7 ערכי (Prevenar)

החיסון הפנוימוקוקאלי ה-7 ערכי המצומד (Prevenar) רשום ומומלץ הן לילדים בקבוצות סיכון והן לילדים מגיל חודשיים ועד גיל 59 חודשים, הנמצאים בסיכון לפתח מחלות חודרניות מפנוימוקוקוס, אופן מתן החיסון המצומד במצבים שונים ובגילאים השונים מופיע בהנחיות משרד הבריאות, שפורסמו באוגוסט 2006. בהנחיות אלו, מחולקים הילדים ל-2 קבוצות עיקריות:

1. אלו שמהווים קבוצת סיכון יתר בהשוואה לילדים בריאים (סעיף 5.1 בהנחיות משרד הבריאות) בשל:
 - א. הפרעות בפעילות הטחול (אנטומיות או תפקודיות) כגון, כריתת טחול, חוסר טחול מולד, אנמיה חרמשית (SCD - sickle cell disease) וכדומה.
 - ב. ליקויים אימונולוגיים עקביים.
- מחלות ממאירות, כגון לויקמיה ולימפומה.
- טיפול מדכא חסיניות (כגון, הקרנות וחומרים ציטוטוקסיים).
- זיהום HIV.
- כל מצב רפואי אחר, המלווה בליקויים של מערכת החיסון לפי שיקול דעתו של הרופא המטפל.
- ג. השתלת איברים, כולל השתלת שתל קוליירי

והשתלת מח עצם.

ד. דליפות נוזל השדרה עם סיכון לדלקת עוצבה חוזרת.

ה. אי-ספיקת כליות כרונית, תסמונת נפרוטית וטיפול בדיאליזה.

ו. מחלה ממושכת אחרת (כגון מחלת לב או ריאות ממושכות) לפי שיקול דעתו של הרופא המטפל.

2. ילדים החל מגיל חודשיים ועד גיל 59 חודשים (סעיף 5.2 בהנחיות משרד הבריאות).

לקבוצה 5.2 אין משרד הבריאות מממן את החיסון (איום נכללים בסל הבריאות).

לסיכום: מחלות הנגרמות על ידי חיידק הפנוימוקוקוס הן רבות, שכיחות ומסוכנות. החיסון המוצמד ה-7 ערכי נגד פנוימוקוקוס (Prevenar) מכסה חלק נכבד מהתחלואה החודרנית והמוקדחאלית בילדים ותינוקות במדינת ישראל, ובכל מקרה מכסה שיעור תחלואה גבוה מזה של ארצות אירופה המערביות שבהן הוחלט על מתן חיסון שגרתי ב-Prevenar.

משרד הבריאות, בחוזר מאוגוסט 2006, מנחה לתת את החיסון המצומד כנגד זיהומי פנוימוקוקוס ל-2 קבוצות ילדים: א) ילדים בסיכון מיוחד ללקות בזיהומים חודרניים (סעיף 5.1 בחוזר משרד הבריאות). ב) כל ילד החל מגיל 8 שבועות עד גיל 59 חדשים (חיסון ראשוני או השלמת חיסון) לפי שיקולו של הרופא המטפל (סעיף 5.2). לילדים העונים להתוויות בסעיף 5.1, תת סעיפים א'-ה', מתן החיסון כולל בסל הבריאות. החיסון ניתן בהתוויה של מניעת מחלות חודרניות, אך ערך מוסף חשוב הינו מניעת דלקות ריאות, דלקות אוזניים מזני החיסון וזיהומים מוקדחאלים נוספים, וכן הורדת שיעור העמידות לתרופות בין זני הפנוימוקוקוס. על הרופא המטפל לייצע את הורי מטופליו לגבי הנחיות משרד הבריאות מאוגוסט 2006, הכוללות את ההמלצה לחסן כל ילד ובעיקר את זכותו של ילד בסיכון מיוחד (סעיף 5.1 תת סעיפים א'-ה') לקבל את החיסון כחלק מסל הבריאות.

האיגודים המקצועיים בישראל, הכוללים את איגוד חפאי הילדים, החברה הישראלית לפדיאטריה קלינית (ח"פ"ק), החברה הישראלית לפדיאטריה אמבולטורית (ח"פ"א) והאיגוד למחלות זיהומיות אימצו את המלצת החוג למחלות זיהומיות ילדים, הקורא להכליל את החיסון בתוכנית החיסונים השגריתית במהרה. המלצות אלה אף אומצו על ידי הוועדה המייעצת למשרד הבריאות לנושאי חיסונים.

פרופ' דוד גרינברג ופרופ' חן דגן, היחידה למחלות

זיהומיות בילדים, המרכז הרפואי האוניברסיטאי

סורוקה

הפקולטה למדעי הבריאות, אוניברסיטת בן-גוריון,

באר שבע