

עיניים

MEDICINE

כתב עת רפואי בנושא עיניים | אפריל-מאי 2008 | גיליון מס' 4

A Publication of The **MEDICAL** Group

להתעורר עיוור

אובדן ראייה סב-ניתוחי,
סיבות ודרכי טיפול

סכנה לעיניים

תסמונת PEX, יתר לחץ תוך
גולגולתי עצמוני ואוטם של
ראש עצב הראייה

ילד הוא לא

מבוגר קטן

היפרמטרופיה, אוביאטיס, עין
עצלה ואמבליופיה בילדים





דבר העורך

קוראים יקרים,

גיליון זה של מדיסין עיניים מציג מספר תופעות חוץ עיוניות המשפיעות על הראייה כמו גם מאמרה של ד"ר רובינסון, "תסמונת פסאודו אקספוליאציה", כגון: יתר לחץ תוך גולגולתי עצמוני ואוטם של ראש עצב הראייה.

אובדן ראייה כתוצאה מגורמים סב-ניתוחיים הוא הגורם הסב-ניתוחי שאת סיבותיו המגוונות כמו גם את דרכי הטיפול האפשריות בו מתארות בפרוטרוט ד"ר ניצה גולדנברג-כהן וד"ר חנה ליבה.

מאמריהם של ד"ר דני געתון, ד"ר משה לוסקי וד"ר אהוד רייך מחדדים את ההגדרות החדשות למחלת הגלאוקומה על הקשר שלה ללחץ תוך עיני, תוך דגש על אבחון קפדני למניעת התפתחות המחלה ואו החמרתה בעתיד.

חלקו הבא של גיליון זה מוקדש לרפואת עיניים בילדים. כידוע, אצל ילדים נמצאת מערכת הראייה בשלבי התפתחות ולכן אפשר להשפיע עליה, לתקן נזקים ולמנוע הידרדרות הראייה בשנים הבאות.

ילדים בניגוד למבוגרים, לא תמיד מתלוננים על בעיות ראייה ולא בהכרח מדווחים על פגם. לכן, אצל ילדים יש להקפיד ולבצע בדיקות עיניים יזומות. בעניין זה מעלים ד"ר אלי דהן וחבריו את בעייתו של הילד רחוק הראי, שנוטר במקרים רבים לא מאובחן בשל חוסר מודעות לבעיה ולהשלכותיה.

על אוביאטיס בילדים ועל האתגר באבחון ובטיפול בבעיה, כותבת ד"ר מיכל קרמר ובעיקר על הפרוגנוזה באוביאטיס על רקע JIA וריאביליטציה וסיבוכי המחלה הנלווים. ד"ר רונית פרילינג סוקרת את טיפולי הלייזר השונים ככלי לטיפול בעין עצלה, וד"ר יונינה רון וד"ר משה שניר מרחיבים על אבחון וטיפול באמבליופיה, אחד הגורמים השכיחים לירידה חד עינית בחדות ראייה מילדות.

סופו של גיליון זה בסקירה מפורטת של ד"ר דוד לנדאו, המביא את הפרמטרים השונים בבחירת תחליפי דמעות לטיפול בעין יבשה וכן מאמרו של האופטומטריסט איל גל על תסמונת ראיית המחשב (Computer Vision Syndrome), שמופיעה כיום בשכיחות גבוהה מאוד בקרב אנשים העובדים מול מסכי מחשב.

כולי תקווה כי תמצאו במידע חשוב זה כלי עזר שימושי בעבודתכם.

הערות, הארות ותגובות יתקבלו בברכה לכתובת המערכת: info@f-media.co.il

בברכה,

פרופ' דב יונברג

מנהל מערך העיניים במרכז הרפואי רבין,

מומחה למחלות וניתוחי רשתית

חוקר ומרצה בחוג לרפואת עיניים

באוניברסיטת תל אביב

מו"ל: פורום מדיה

מנכ"ל: שלמה בואנו

עורכת: אסתר קטן

עורך מדעי: פרופ' דב יונברג

עיצוב גרפי: רונן סאס

משתתפים: ד"ר ענת רובינסון, ד"ר ענת קסלר, ד"ר הדס קליש, ד"ר ניצה גולדנברג-כהן, ד"ר חנה ליבה, ד"ר דני געתון, ד"ר משה לוסקי, ד"ר אהוד רייך, ד"ר מיכל קרמר, ד"ר אלי דהן, ד"ר גיא בן סימון, ד"ר טאו יו צ'ון צ'ין, ד"ר רונית פרילינג, ד"ר יונינה רון, ד"ר משה שני, ד"ר דוד לנדאו, איל גל, גיא כהן

סמנכ"ל: רונית בואנו

מנהלת שיווק ומכירות: דנית אור

מנהלת הפקה: מגי ליצ'י

מחלקת כנסים: יעל קורח, תמר בקר

מזכירות כנסים: קלודט בואנו

פורום מדיה בע"מ

רחוב הברזל 34 תל אביב

טל' רב-קווי. 03-7650500

פקס. 03-6493667

כתובת למשלוח דואר:

ת.ד. 53378 תל אביב 61534

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 הנם באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן.

אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח את

פרטיך, סלל כתובת, לפקס: 03-6493667

n.l.u



6	כך הכל התחיל הקמתו והתפתחותו של בית החולים למחלות עיניים סנט ג'והן בירושלים (1882-1948) ריקה יצחקי הראל
14	תסמונת הפסאודואקספוליאציה סימניה ומנגנוניה הפתוגנטיים של PEX Syndrome ד"ר ענת רובינסון
18	יתר לחץ תוך גולגולתי עצמוני חשיבות הכרת תסמונת ילת"ע ואבחונה למניעת אובדן ראייה קבוע ד"ר ענת קסלר
21	אוטם של ראש עצב הראייה על אחד הגורמים השכיחים ביותר לאובדן ראייה לאחר גיל העמידה וגם בצעירים ד"ר הדס קליש
22	איבוד ראייה סב-ניתוחי הגורמים והטיפול האפשרי לתופעה הנדירה הנמצאת במרכז דיונים רפואיים-משפטיים ד"ר ניצה גולדנברג-כהן, ד"ר חנה ליבה
26	לחץ תוך עיני, גלאוקומה ומה שביניהם ההגדרות החדשות למחלת הגלאוקומה ועל הקשר עם לחץ תוך עיני ד"ר דני געתון
30	גלאוקומה ראשונית פתוחת זווית אבחון גורמי סיכון לגלאוקומה ראשונית פתוחת זווית כמקור להתערבות מונעת עתידית ד"ר משה לוסקי, ד"ר אהוד רייך
32	אוביאטיס בילדים - אתגר אבחנתי וטיפולי סקירת סיבוכי המחלה על סוגיה השונים ד"ר מיכל קרמר
36	הטרגדיה של הילד רחוק הרואי על סוגיית הילד ההיפרמטרופי ד"ר אלי דהן, ד"ר גיא בן סימון, ד"ר טאו יו צ'ון צ'ין
40	טיפול אקסימר לייזר בילדים סקירת טכניקות טיפולי הלייזר בעין עצלה ד"ר רונית פרילינג
42	אמבליופיה אבחון וטיפול באמבליופיה, הגורם השכיח ביותר לירידה חד עינית בחדות ראייה מילדות ועד גיל העמידה ד"ר יונינה רון, ד"ר משה שני
44	תחליפי דמעות לטיפול בעין יבשה סקירת החומרים ושימושיהם בטיפול על פי הגורמים השונים לעין יבשה ד"ר דוד לנדאו
48	תסמונת ראיית מחשב הסימנים לתסמונת והטיפול במאמץ עיניים הנובע משימוש ממושך ורציף במחשב איל גל
50	מחקרים אחרונים גיא כהן



40



22



14

כך הכל התחיל

הוא היה בית החולים הראשון למחלות עיניים
בירושלים ובארץ ישראל כולה. הוא הוקם בתקופה
שבה היו מחלות העיניים נפוצות ביותר בקרב
האוכלוסיה המקומית באזור ועצם הקמתו והתמחותו במחלות
עיניים היווה זרז להקמת מוסדות יהודיים מקבילים.
בית החולים סנט ג'והן, 1882-1948





ריקה יצחקי-הראל

למרות היותה עיר היסטורית המקורשת לשלוש הדתות העולמיות - היהדות, הנצרות והאיסלאם - היתה ירושלים בראשיתה של המאה ה-19 עיר עוברה ונדיחת צפיפות הדיוור והוסה הניקיון שלטו בכל ושימשו כר פורה להתפרצות מחלות שפשטו בה במהירות, עד אשר היו למגפות והפילו חללים רבים. בעיר לא נמצאו בראשיתה של המאה ה-19 כל מרפאה, בית מרקחת מודרני או בית חולים ציבורי. החל משנות ה-30 של המאה החלו לקום בה בזה אחרי זה בתי מרקחת מודרניים, מרפאות ובתי חולים לרפואה כללית ומקצועית. בשנת 1882 נוסד בירושלים בית החולים הראשון למחלות עיניים שמיסדיו היו חברי המסדר הנודע סנט ג'והן. מגמת המאמר הנכחי היא לשחזר את הקמתו של בית החולים זה ולעמוד על ייחודו ועל חשיבותו במסגרת הקידום הכללי של נושא הרפואה המודרנית בארץ ישראל בראשית העת החדשה.

מחלות העיניים בארץ ישראל במאה ה-19

מחלות העיניים היו בין המחלות הנפוצות ביותר בירושלים ובארץ ישראל במאה ה-19 והן היו אחד הסימנים לעוני, לפיגור ולהזנחה ששררו באזור בתקופה זו. בתאורים רבים נוסדות מחלות אלו. כך למשל מוסר הסופר יעקב יהושע באחד מספרי זכרונותיו: "המחלה הרצינית ביותר שסבלו בלוחות היה מחלת העיניים. רחובותיה של ירושלים היו מססים אבק בקיץ וטיט ורפש בימי החורף. המים היו מעטים ולא התרחצו במידה מספקת..." נראה שהסיבה העיקרית למחלות העיניים אכן נעוצה היתה בגורם התברואתי-החברתי; חוסר ניקיון, מיעוט המים לשיטה, הצפיפות הרבה וכן החום והיובש. מחלות העיניים פרצו בדרך כלל לפני בוא האביב ונמשכו עד אחרי הקיץ. בעיקר היו נפוצות בחורשים מאי-אוגוסט. הקשר בין הטמפרטורה הגבוהה ללחות יצר תנאים טובים להתפתחותן.

בית החולים לאחר השלמת בניית האגף לחולי חוץ

ד"ר משה ארלנר, רופא עיניים שנשלח לירושלים בשנת 1908 מטעם "החברה למען ציון", היטיב לתאר בכתבה ב"חכצלת" את בעיית מחלות העיניים בעיר, את שכיחותן ואת הטיפול הלקוי בהן על ידי מרפאים בלתי מקצועיים:

"במחלות המאלאריא כן מותהלכות בפלשתינא מחלות העיניים ובייחוד תכבדה אכפן בימי הקיץ. השם מחלת העיניים כולל על הרוב מחלות העפעפיים והעין החיצונית והפנימית... אבל אך מעטים מן המעט שבחולי כאלה באים אל הרופא בעת הנכונה. רובם באים אך אחרי אשר ניסו בראשונה להתרפאות על ידי עצמם או ל'משוח' את העיניים על ידי איזה איש אשר ירדע ומבין אולי דברים רבים, אך בעניין העיניים, בריאותן ומחלתן איננו יודע ומבין אף שמץ דבר".

דומה כי מחלת העיניים שהייתה הנפוצה ביותר בארץ, בפרט באזורים החמים והלחים כגון מישור החוף וטבריה, הייתה הקידחה המצרית - דלקת קשה וכתונית בקרם העין. אך מצויות היו גם מחלות אחרות, כגון: דלקות וכיבים בקרנית, כיבים וצניחת יתר בעפעפים, שערות "עוקמת הריסים" ודלקת לובן העין.

בוועידת הגרענת הראשונה של הרופאים העבריים בארץ ישראל, שנערכה בשנת 1914, הועלו שאלות ותהיות רבות לגבי הנורמים להתפשטות מחלה זו. בין הרופאים שהשתתפו בוועידה היו כאלו שניסו לחפש את מקורה בימי נפוליאון, וטענו כי חיילי צבא הביאו עימם את ניקודי הזיבה, חיידק אשר בכוחו לפגוע גם בעין ולגרום למחלה זו. אחרים ציינו כי יש לראות בזכוכית המיקרו למחלה ואת הגורם המעביר אותה. לדבריהם, הנפגעים הראשונים היו התינוקות ואחר כך הילדים, ובין הבוגרים סבלו בעיקר הנשים.

לאחר מלחמת העולם הראשונה חלה ירידה ניכרת במספר החולים במחלות עיניים, וזאת הודות לדרכי הטיפול המשופרות, לאספקת מים סדירה, לגידול במספר המרפאות לטיפול במחלות העיניים ולהתמקדות בפעילות הסברתית. השינויים הללו העמידו את המודעות להרגלי ההיגיינה הנכונים וסייעו להקנתם לציבור.

ההקמה מחדש של מסדר סנט ג'והן באנגליה

בראשית המאה ה-19 נבחרו לפרלמנט האנגלי, לראשונה, שני נציגים קתולים. הם ביקשו להישען על תמיכה חברתית רחבה ככל האפשר ופעלו לחדש את פעילות מסדר האבירים האנגלי הנודע מימי הצלבנים, מסדר סנט ג'והן, שזכה בזמנו ליוקרה רבה באנגליה. כדי לקבל לגיטימיות מהכנסיה הקתולית, קבעו שני הנציגים כי המסדר לא פוזר אלא שקע בחוסר פעילות, ואילו עתה הם מבקשים לחדש את פעילותו. בשלב הראשון הקימו השניים אגודה שניסתה להתבסס על עקרונות

הוסכם כי בית החולים והמרפאה לא יהיו קשורים ומזוהים עם שום קבוצה דתית או מסייונרית, וכי פעולתו תהיה אוניברסלית ופילנתרופית. הטיפול בבית החולים ובמרפאה יהיה מיועד לחולים עניים בלבד. בעלי אמצעים אשר יתקבלו לאשכח יתבקשו לשלם בעבור הוצאות הטיפול

המסדר ובכדי להפגין פעילות, הם יזמו את השירות הרפואי הצבאי הבריטי, אשר פעל במלחמת קרים. עם השנים גדלה האגודה והחלה לקבל לתוכה חברים אנגליקנים רבים. בקשתם של חברי האגודה לקבל את הכרת המלכה ולזכות בהכרה כמסדר נתקלה בסירוב בטענה שהאגודה מזוהה יתר על המידה עם הדת הקתולית. במרוצת המאה ה-19 נטשו רבים מהחברים הקתולים את האגודה ונתתו בה בעיקר החברים האנגליקנים, וכך למעשה התגבשה דמותה של זו כאגודה אנגליקנית.

חברי האגודה חתרו לחזור למסורת המסדר הישן, ומשמעות הדבר הייתה, בין היתר, פעילות בארץ הקודש. בפגישת מועצת האגודה בלונדון ב-7 ביולי 1882, הוחלט על הקמת בית חולים ומרפאה למחלות עיניים בירושלים. חברי האגודה ביקשו להכיר בפעולה זו כפעולה הומניטרית כללית ובכך לזכות בתמיכת הציבור האנגלי הרחב.

ב-14 במאי 1882, בתשובה לעצומה אשר הוגשה למלכה על ידי בנה, הנסיך מוויילס (לימים המלך אדוארד השביעי), בשמה של האגודה, העניקה לה המלכה את הכרתה והכריזה עליה כעל מסדר מלכותי, אשר נקרא בשם: The Grand Priory of England of the Venerable Order of the Hospital of St. John of Jerusalem. מלכת אנגליה היתה לפטרון המסדר, ואילו בנה, הנסיך מוויילס, עמד בראשו. עם קבלת ההכרה אימצו חברי המסדר את חוקת המסדר של ימי הביניים.

הקמת בית החולים

בעוד מסדר סנט ג'והן מתארגן במרכזו באנגליה, נעשו הצעדים הראשונים להידיש פעילותו בירושלים. בשנת 1876 העביר סר אדמונד לשמיר (Lechmere), המזכיר הכללי של המסדר דאז, באמצעות שגריר בריטניה בקונסטנטינופול, בקשה רשמית לממשלה העות'מאנית לקבלת שטח לשם הקמת בית חולים בעיר. בתשובה שהתקבלה נאמר, כי אין עתה בנמצא אדמה בירושלים הניתנת לרכישה. חברי המסדר לא נואשו ופנו בשנת 1881 לנסיך

מווילס, והוא אשר ביקש משגריר תורכיה בבריטניה, מחוזס פאשא, לטפל בדבר. לאחר כשנה, ב-24 באפריל 1882, פרסם עבדול חמיד השני פרמאן, המורה למושל ירושלים ראוף פאשא, למלא את בקשת המסדר, וזאת בכפוף למספר תנאים.

ב-7 ביולי 1882 התכנסה מועצת המסדר בלונדון לדיון בדבר הקמת בית החולים למחלות עיניים בירושלים. בין חברי המועצה שהשתתפו בדיון היו: הרון משפטסבורי (לורד אשלי) - נשיא המועצה, לשמיר, ריצ'רד טמפל (Temple) וד"ר תומס צ'פלין (Chaplin). נישאו דברים אודות רוח המסדר וחשיבות הקמת בית חולים ומרפאה למחלות עיניים בירושלים. בפגישה זו הוחלט גם לשלוח את ד"ר ג'ס ודל (Waddell), כרופא לבית החולים שיפתח בעיר.

בנובמבר 1882 עזב ד"ר ודל את לונדון. זמן קצר לאחר הגיעו לירושלים, ב-4 בדצמבר 1882, פתח בעיר מרפאה למחלות עיניים במקום ארעי, עד להקמתו של מבנה קבע עבור בית החולים. עם פתיחת המרפאה נהרו למקום חולים רבים, יהודים, מוסלמים ונוצרים. רבים מהם כיתתו רגליהם ממרחקים: מדמשק, מעזה, מיפו, מהשומרון, משכם, מצפת, מטבריה ואף מפטרה. כעבור שישה חודשי פעילות יכול היה ד"ר ודל לדווח כי מספר הפונים לייעוץ היה 6,318, ומתוכם זכו 1,952 איש לטיפול במרפאה. מספר החולים היומי הגיע בממוצע ל-80.

השלטונות העות'מאניים החלו לגלות התעניינות בעבודת המסדר וייחוסו לכך חשיבות רבה. בנסיבות אלו החליט מושל ירושלים, ראוף פאשא, להעניק לבית החולים את הפריבילגיה של שחרור ממסים, שהוטלו בדרך כלל על הבאת ציוד רפואי.

בהתאם לפרמאן שהנפיק הסולטאן החלו הפאשא של ירושלים והקונסול הבריטי, נל טמפל מור (Moor), לתור אחרי מקום שיוכל להתאים להקמת בית החולים. הם בדקו מספר מקומות בעיר ובסביבתה, אשר נכללו במסגרת אדמות המדינה. אלא שכל אותם המקומות נמצאו על ידי ד"ר צ'פלין וד"ר ודל בלתי מתאימים, בעיקר בשל מצבם הסניטרי הירוד.

ב-27 בינואר 1883, ביקר בירושלים המזכיר הכללי של המסדר, לשמיר. כאן פגש עם ראוף פאשא. בפגישה זו הדגיש לשמיר את חשיבות מציאת מקום להקמת משכן הקבע של בית החולים. תגובת הפאשא היתה כי אין עתה בנמצא אדמה הניתנת לרכישה, אך הוא יכול להעניק למטרה זו כמעט כל שטח שיידרש בעיר עזה. הצעתו נענתה בסירוב.

באותם הימים שבהם שהה לשמיר בירושלים הועברה אליו, באמצעות מר סמואל וייסמן (Wiseman), ידיעה בדבר אפשרות רכישה של בניין בן שתי קומות הממוקם על הדרך לבית לחם. למבנה היה מקור מים עצמאי, שכנראה קיבל את



חזית בית החולים בימינו

ממרכאה למפקדה במלחמת העולם הראשונה

בשל פרוץ מלחמת העולם הראשונה נסגר אז בית החולים. בדצמבר אותה שנה חודר למבנה חיילים מהצבא התורכי, השתכנו במקום ודוקטורו מכל ציוד הרפואי. בינואר 1915 הוכשר המקום לשמש כמחסן תחמושת ושימש למטרה זו עד דצמבר 1917. עם התקדמות הצבא הבריטי לעבר ירושלים החליטה יחידת הצבא, אשר ישבה בבית החולים, לפרוץ, אך הניסיון לעשות זאת לא עלה יפה, אם כי חלקו המרכזי של המבנה נהרס וחלקיו האחרים ניזוקו קשה.

עם כניסת הצבא הבריטי לירושלים התמקמה במבנה מפקדתו של מייג'ור-גנרל שי (Shea), מפקד הדיוויזיה הלונדונית ה-60. מיד לאחר הכיבוש הבריטי, ביקר בבית החולים יו"ר המועצה הכללית של המסדר, סר תומסון (Courtald), כדי לעמוד על מידת הנזק שגרם לו. הוא כינס את הוועדה המקומית והמליץ על התחלת השיקום ובמקביל על הרחבת בית החולים. מלאכת השיקום ארכה 11 חודשים וב-26 בפברואר 1919 נערך טקס הפתיחה הרשמי. על הטקס ניצח הגנרל אלנבי ובין הנוכחים היו קציני צבא וממשל בכירים, נציגי הכנסיות ואישי ציבור מהעדות השונות. ציון האירוע הוטבע על גבי טבלת אבן.

עם חידוש פעילות בית החולים מונה קולונל ג'ון סטרתהרן (Strathearn) למנהלו ושימש בתפקיד זה עד שנת 1941. בתחילה נפתחה המרפאה לחולי חרץ בלבד, ורק ב-30 ביוני 1919 נתאפשרה גם קבלת חולים ואשפוז. בצוות בית החולים שירתו שלוש

האימפריה העות'מנית, הגיע לירושלים באפריל 1889 והחל מיד בעבודה הרפואית. לעזרתו עמדה רעייתו. במהלך שירותו התבצעו בבית החולים שיפורים ושיפורים. בין היתר נוסף לבית החולים בור מים חדש, כיוון שהבור הישן לא הספיק עוד לצורכי המקום; שוקמו הקירות הסמוכים לשטח הבניין, אשר נפגעו קשות בגשמים הכבדים; הותקנו מכבסה וחדר חושך, שיועד לטיפול בחולי העיניים; מרפסת העץ, שחיברה בין האגף הצפוני לדרומי, הוסרה, וכל הגוש הורחב מורחב. מעל לאגף הדרומי נבנתה קומה נוספת. את חזית הפתח בקומה השנייה עיטרו מעתה ארבעה עמודים בסגנון טוסקני ומעליהם כרכוב. בחזית הקיר המערבי נקבעו חלונות תלתניים. בשנת 1894 נוסף אגף לחולי חרץ ונבנה בית הרופא.

מספר החולים והמאושפזים המשיך לעלות בהתמדה. בסוף שנת 1889 הגיע מספר החולים שפנו לבית החולים לכדי 58 אלף ויותר מ-10,000 מהם טופלו במקום. ד"ר קאנט ביצע 863 ניתוחים. עקב העלייה התלולה במספר החולים, הוא שיגר למועצה בקשה להעסיק רופא עוזר ואחות.

ד"ר קאנט שירת במקום 23 שנה. היתה זו תקופת השירות הארוכה ביותר של רופא כלשהו בתולדות בית החולים. באפריל 1911 החליף אותו ד"ר ו' וורד (Ward), אך הוא נפטר זמן קצר לאחר הגעתו. לפיכך, שב ד"ר קאנט למלא את התפקיד. באוקטובר אותה שנה הגיע ד"ר ה' הרון (Heron) והוא נשאר במקום עד 25 בספטמבר 1914.

מימיו מאמת המים מברכות שלמה. הבניין נרכש בסכום של 1,050 ליש"ט ונערכו בו מספר שיפורים על מנת להתאימו לשימוש כבית חולים. במהלך חודש ינואר 1884 חלה ד"ר ודל, ומשהורע מצבו הוחלט לשולחו חזרה ללונדון.

ד"ר ג'והן ה' אוגיליוויה (Ogilvie) מונה למחליפו. בביקורו השני של לשימיר בירושלים, בשנת 1886, התארח בבית החולים משלחת שכללה את מושל ירושלים, ראון פאשא, את הפטריארך היווני-האורתודוקסי, את הפטריארך הארמני ואת החכם באשי, הרב רפאל מאיר פני'ל. הללו הביעו את הוקרתם למפעל. הפטריארך היווני תרם 20 ליש"ט למימון מיטות, ואילו החכם באשי הציע תוכידי בעסרית אשר בו הובעה הסרת התודה של העם היהודי לעסדת בית החולים וניתן ביטוי לסיפוקם מכך שחברי המסדר אינם נקטים בפעולותיהם כל גישה מיסיונרית.

23 שנות שירות

מספר החולים שפקדו את בית החולים גדל מדי שנה בשנה, ולפיכך החליטה מועצת המסדר לאפשר לד"ר אוגיליוויה להיעזר ברופא עוזר. למשרה זו התמנה ד"ר רוברט ו' גילמן (Gilman) והוא שירת בבית החולים במשך שנה אחת.

לאחר חמש שנות שירות בבית החולים פרש ד"ר אוגיליוויה ושב לאנגליה. ד"ר קאנט (Cant) נקבע כמחליפו. במרץ 1888 עזב ד"ר קאנט את אנגליה ורשע פעמיו לקונסטנטינופול. לאחר שעמד בבחינות מטעם המועצה הרפואית התורכית וקיבל את האישור המתיר לו לעבוד כרופא בכל תחומי



מבנה בית החולים ליד הדרך לבית לחם

העצר הפרוסי, פרידריך וילהלם, בשנת 1869 על ידי הסולטאן העות'ומני, ואילו חלקו המערבי שייך היה לפטריארקט היווני. השטח שביקשו נציגי המסדר לרכוש חזרה היה בבעלות הגרמנים. בשנת 1926, לאחר משא ומתן עם נציגי המשלחת הגרמנית, רכשו חברי המסדר רצועה צרה בפניה הדרום-מזרחית של המוריסטאן, אשר היתה סמוכה לשוק הירקות ברחוב דוד. אלא שהיה זה רק חלק מהשטח אשר ביקשו לרכוש. במשך ארבע שנים נוספות התנהל משא ומתן בין נציגי המסדר לנציגי המשלחת הגרמנית והפטריארכיה היוונית ובשנת 1930 הסתיימה הרכישה. עתה היתה בידי המסדר רצועה שלמה, אשר נתחמה בדרום על ידי שוק הירקות. בעבור הרכישה שילם המסדר סכום של 730 ליש"ט.

בשנת 1926 תרמה הגב' ווטסון למסדר את ביזה, אשר היה ממקם במגרש הסמוך למוריסטאן. מעתה סנה הבית "בית ווטסון". בשנה זו גם נפתחה לראשונה בתולדות בית החולים מחלקת ילדים. רופא מטעם מחלקת הבריאות נשלח לתגבר את צוות בית החולים. ב-11 ביולי 1927 פקדה את ירושלים רעידת אדמה קשה ובעטיה ניווקו בית הרופא ומבנה בית החולים. עד לתיקון הנזקים נשכרו מידי הממשלה מספר אוהלים, שהוצבו בשטח שהעניקה הפטריארכיה היוונית ושם נמשך הטיפול בחולים. למרות הפגיעה בבית החולים, הגיע מספר הפונים ליערץ במשך אותה שנה ל-85,564 איש, ובהם 20,051 איש

ד"ר סטרטהון: "אנו עובדים יותר שעות מתמיד, לעתים קרובות מנתחים אחרי הצהריים ובימי ראשון. לעבוד ברציפות מ-6:30 בבוקר עד 1:30 ולקחת חלק במטלות בשעות אחר הצהריים ובימי ראשון. לעבוד ברציפות מ-6:30 בבוקר עד 1:30 ולקחת חלק במטלות בשעות אחר הצהריים והערב גוזלים מן האדם הממוצע את כל האנרגיה". עוד הוסיף והתלונן על צפיפות ועל אי נוחות. הוא הודיע לוועדה הכללית שמתחילה להתגבש תכנית לפתרון בעיית האשפוז; הפטריארך היווני-האורתודוקסי דמיטס העניק לבית החולים חלקת אדמה שהייתה ממוקמת מול בית החולים מצידה האחר של הדרך לבית לחם ואשר היתה רשומה סריש הפטריארכיה היוונית. על שטח זה ביקש סטרטהון להקים מבנה מרפאה לחולי חוץ, אשר יקלוט גם חולים שמחלתם מידבקת. ואולם, הבעיה המרכזית שעמדה על הפרק היתה בעיית התקציב. לפיכך הוחלט כי עד אשר ייאסף הסכום הדרוש יסתפקו בבניית אגף נוסף בבית החולים, שישמש לחולי חוץ. בנייתו של אגף זה הסתיימה ביולי 1922.

בשנים 1921-1923 הושקעו מאמצים רבים להכשיר את בית הרופא למגורים ולאירוח. על עיצובו מחדש של המבנה הופקד הארכיטקט א' קליפורד הולידי (Holliday).

פתיחת מחלקת הילדים

עם הקמת מחלקת הבריאות של ממשלת המנדט פעל תחת חסותה בית חולים נייד למחלות עיניים. בשנת 1923 ביקשו אנשי בית החולים הנייד להשתחרר מפעילות זו עקב בעיות תקציב. על פי בקשת סר הרברט סמואל, סייע בית החולים סנט ג'והן בהפעלת יחידה זו.

מאז חידוש פעילות המסדר בירושלים ביקשו חבריו לרכוש את השטח בעיר העתיקה, באזור המוריסטאן, שבו ניצב בימי הצלבנים בית החולים של מסדר סנט ג'והן. מטרתם היתה להקים במקום זה בית הארחה לרווחת חברי המסדר, אשר יגיעו לביקור בארץ ישראל. חלקו המזרחי של אזור המוריסטאן היה רכוש גרמני, אשר הוענק ליורש



יחסית לכפרים המוסלמיים השכנים. הוא הבדיר כי לדעתו הבעיה היא בראש וראשונה חברתית.

לפיכך הציע לפתוח בירושלים בית ספר (Village School), אשר בו תילמדנה נערות בגיל 15-16 את כללי ההיגיינה האלמנטריים, טיפולי עזרה ראשונה וטיפול בית וסניטציה. בית הספר ינהל בידי נשים אנגליות, ובצוות תהיינה נשים ערביות אשר תעסוקנה בהדרכת הנערות. ההדרכה תהיה מעשית ותיתן בקבוצות קטנות. מספר התלמידות לא יעלה על 50, ומשך הקורס יהיה כחמישה חודשים.

דו"ח סטרטגרן אומץ על ידי מחלקת הבריאות המנדטורית והוחלט לפעול לשם הקמת בית הספר וכן שבת החולים סנט ג'והן ייקח חלק במפעל זה. בית הספר נפתח בבית סטרטגרן בעיר העתיקה, אשר נקנה על ידי המסדר למטרה זו.

בין הפונים לטיפול בבית החולים היו גם אנשי צבא, פקיד ממשלה, נתינים אנגלים ואמריקאים ואנשי כנסייה. פנייתם של חולים אלה לא עלתה בקנה אחד עם מטרות המסדר והתברר שיש צורך להקים אגף לחולים פרטיים. בשנת 1939 החלו בבניית אגף זה מדרום לבית החולים ובנייתו הסתיימה רק בשנת 1941. מסדרון צר קישר בין אגף זה למבנה בית החולים. בשל מחסור בצידוד מתאים, לא ניתן היה להפעילו והוא שימש את משרדי מחלקת הבריאות הממשלתית. מבנה האגף נפתח לציבור רק לאחר מלחמת העולם השנייה.

**עם פתיחת המרפאה נהר
למקום חולים רבים, יהודים,
מוסלמים ונוצרים. רבים מהם
כיתתו וגליהם ממוחזקים:
מדמשק, מעזה, מיפן,
מהשומרון, משכם, מצפת,
מטבריה ואף מפטרה. כעבור
שישה חודשי פעילות יכול היה
ד"ר ודל לדווח כי מספר הפונים
לייעוץ היה 6,308 ומתוכם זכו
1,952 איש לטיפול במרפאה.
מספר החולים היומי הגיע
בממוצע ל-80**

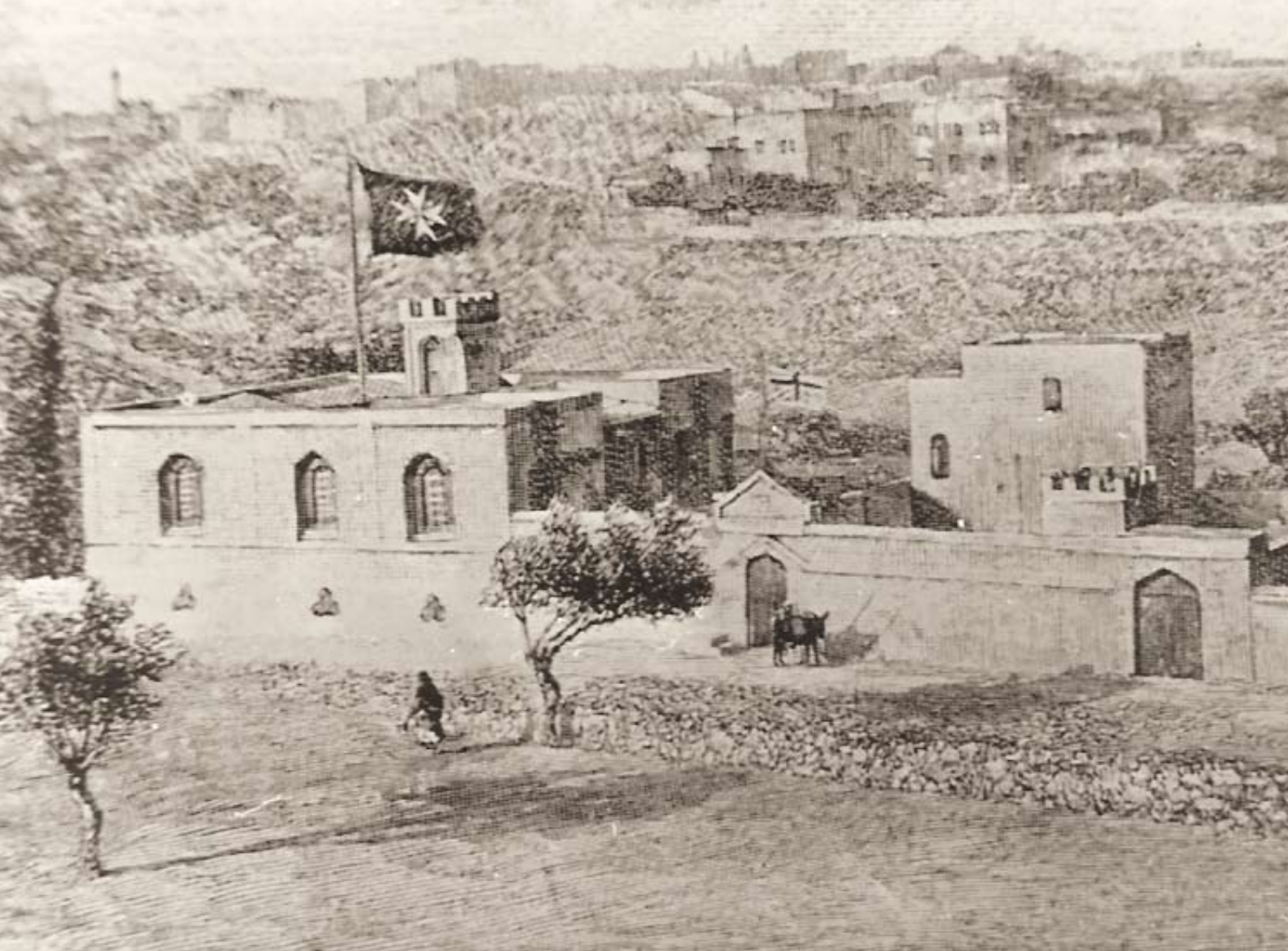
דלקת הלחמית, שהופיעה בצורה מגפתית בתקופות היבשות של השנים 1927-1928. סטרטגרן הדגיש כי המצב קשה במיוחד בכפרים הערביים: הבעיה במניעת דלקת הלחמית החריפה בפלשתינה מתרכזת בכפרים המוסלמיים, במיוחד אלה שבמחוז הדרומי. במושבת היהודיות ובין המתיישבים המערביים הקבועים והארעיים מקובל באופן כללי שאין בעיה. במידה מסוימת הצהרה זו יפה אף לכפרים הערביים הנוצריים. בכפרים אלה רמת החיים גבוהה

שהגיעו לבית החולים בפעם הראשונה. בשנת 1929 החלו בבניית המרפאה לחולי חוץ בשטח שתורמה הפטריארכיה היוונית מן העבר המערבי של הדרך לבית לחם. ארכיטקט ממשלת המנדט, אוסטן ב' הריסון (Harrison), נשכר על ידי הוועדה בלונדון לתכנן את המבנה. מאורעות 1929 עיכבו את הבנייה, ורק ב-19 ביוני 1930 נפתחה מרפאה זו, על אף שעדיין לא הסתיימה בנייתה.

במהלך שנה זו נערכו גם מספר שיפוצים בבניין בית החולים עצמו, ובין השאר הורחב האגף הדרומי של שטח המדרגות ההרוסות. כמו כן נבנתה מנהרה תת קרקעית שקישרה את המרפאה שבצידה השני של הדרך אל בית החולים.

עלייה תלולה במספר המתעוורים

בסוף שנות ה-20 חלה עלייה תלולה במספר הלוקים בעיוורון בארץ, דבר שעורר דאגה במחלקת הבריאות הממשלתית. בסקר שהכין סטרטגרן, הוא מציין על פי נתוני בתי החולים, כי בשנים 1919-1920 היה שיעור תחלואה גבוה, כתוצאת לוואי של התנאים הקשים בשנות מלחמת העולם הראשונה. בעקבות שיפורים שהנהיגה ממשלת המנדט, כגון התקנת דרכים, יצירת מקורות מים זורמים ונקיים והשבתת התנאים הסניטריים, חל שיפור במצב, אולם בשנת 1928 ניכר פתאום גידול משמעותי במספר הלוקים בעיניהם, וזאת בשל



חזית בית החולים בסוף שנות השמונים של המאה ה-19

ימות מלחמה - רכבל להעברת פצועים

בשנת 1941, בשל בריאותו הרופפת, עזב סטרהרן את בית החולים ואת מקומו תפס עוזרו, ד"ר נורמן מסון (Manson). בשנת 1948 נפסקה העבודה בבית החולים. בתום המלחמה הוא נותר בשטח הישראלי בשעה שאוכלוסיית המטופלים שלו, שהיתה ברובה מוסלמית, נותרה בעיקרה בצידו האחר של הגבול. לפיכך ביקשה הנהלת בית החולים לאתר עבורו מקום חלופי, והבחירה נפלה על שני המבנים בעיר העתיקה, אשר היו רשומים כרכוש המסדר: בית ווטסון ובית סטרהרן, שבו פעל עד לאותה העת בית הספר לנערות ערביות. שני המבנים אוחדו והותאמו לשמש כמרפאה לחולי חוץ והיו בהם 19 מיטות. מבנה נוסף, הסמוך לשער שכם, נתרם על ידי גב' ברטה וסטר ספפורד (Spafford) ושימש כמחלקת אשפוז, עם 15 מיטות וחדר ניתוחים.

במהלך המלחמה נוצר מצב שבו עמד בית החולים על גבול השטח הירדני, ומנגד, בהר ציון, התמקמה עמדה ישראלית. היה צורך לדאוג להעברת מזון ותחמושת לחיילים ולפינוי הפצועים מהעמדה,

ריבוי חולי העיניים מחד וקיומו של רופא אחד בלב, מאידך, אילצו את צוות בית החולים לקבל מספר קצוב של חולים ליום. עקב הלחץ הרב של הפונים הסתופפו רבים מול דלתות בית החולים כבר בחצות הלילה, על מנת להיות בין הראשונים להיכנס לרופא ביום שלמחרת

ואילו השטח שבין העמדה לקו הישראלי היה חשוף לצליפות הירדנים. הקשר עם החיילים התבצע דרך תעלות מוסתרות במורד שבין הר ציון לשכונת שמעא, אך התנועה בהן היתה קשה. לפיכך הוחלט למתוח כבל שעליו תנוע קרנית, אשר תחבר בין בית החולים לבניין בית הספר ע"ש הבישוף גובאט שבהר ציון. יום התכנית היה קצין ההנדסה בחטיבה 6,

אוריאל חפץ. מטרת השימוש ברכבל היתה העלאת תחמושת ואספקת מזון לעמדה אשר בהר ציון והורדה מהירה של פצועים ונפגעים ללא טלטולים מיותרים. השימוש ברכבל התבצע בעיקר בשעות הלילה, ואילו בשעות היום או בלילות ירח מלאים הורד הרכבל עד לקרקע, כדי שלא יבחינו בו חיילי הלגיון. נתיב קשר זה סטה "דרך אבשלום" ושימש במשך כל תקופת המלחמה. מבנה הרכבל אכלס את שלושת החדרים הצפוניים ביותר במבנה בית החולים.

נוהלי בית החולים

ב-26 בפברואר 1883, זמן קצר לאחר שהוקם בית החולים, התכנסה הוועדה המקומית של המסדר בקונסוליה הבריטית בירושלים, על מנת להחליט על נוהלי המוסד. הנוכחים היו: הקונסול הבריטי מור, ד"ר צ'פלין ולשמיר. בישיבה הוחלט כי שמו הרשמי של בית החולים יהיה: The British Ophthalmic Hospital and Hospice of the Order of St. John Under the Management of the Order of St. John of Jerusalem, English Language ובקיצור: The British Ophthalmic

Hospital. כן הוחלט על הקמת ועדה כללית, אשר בה יטופלו כל ענייני בית החולים, ומקום מושבה יהיה במרכז סנט ג'והן ב-St. John's Gate. בלונדון. נקבע כי הוועדה הכללית תיעזר בכל העניינים הרפואיים הקשורים בעבודת בית החולים בוועדת משנה רפואית וכי הפיקוח על פעילות בית החולים יהיה בידי ועדה מקומית, אשר תרווח ללונדון. הוסכם כי בית החולים והמרפאה לא יהיו קשורים ומוזוהים עם שום קבוצה דתית או מיעונית, וכי פעולתו תהיה אוניברסלית ופילנתרופית. הטיפול בבית החולים ובמרפאה יהיה מיועד לחולים עניים בלבד. בעלי אמצעים אשר יתקבלו לאשפוז יתבקשו לשלם בעבור הוצאות הטיפול.

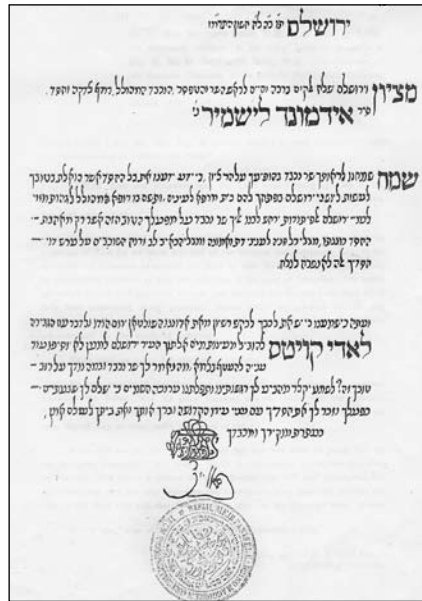
לאחר החמרה במצב התחלואה בארץ הוכנסו בשנת 1887 מספר שינויים בנהלים: נקבעו מועדים מיוחדים גם לקבלת חולי אוזן וגרון, וכן ניתנה האפשרות לביקורי בית של הרופא. בשנת 1918, עם חידוש הפעילות בבית החולים, הוחלט שוב על עריכת שינויים בנהלים הקיימים. עתה גם נקבע סופית שמו של בית החולים: Ophthalmic Hospital of the Order of St. John of Jerusalem Hospital of the Order of in England ובקיצור: St. John. במתכונת שנתבשה בשנת 1918 המשיך בית החולים לתפקד עד שנת 1948.

בית החולים והקהילה היהודית בירושלים בדיווסודו היה בית החולים למוסד המבוקש ביותר באזור, חאת, בין השאר, בשל היותו טף אשר לא זוהה מבחינת דתית וחברתית עם שום גוף נוצרי אחר אשר פעל בירושלים ובארץ ישראל. על כך נכתב בעיתון "הצבי":

"ובצדק מתפארים מנהלי הבית, כי הוא מצטיין בזה אשר אינו משתמש בחסדו עם החולים לנסות להסיתם להמיר דתם. על זה נוכל להעיר גם אנו, על פי עדות אנשים נכבדים מאוד, כי לא הרופא הנכבד ד"ר קאנט ולא אחד ממשרתי הבית אינם עושים כמעשי המסתים ואינם נוגעים כלל וכלל בענייני הדת והם מתנהגים עם כולם בשווה, בנעים, בסבר פנים יפות. זה חסד של אמת אשר בגללו יכירו לו טובה בכל עדת ישראל וכל חובבי אדם בכל מקום שהם".

כבר בימים הראשונים לפעילותו צבאו רבים על דלתותיו. ריבוי חולי העיניים מחד וקיומו של רופא אחד בלבד, מאידך, אילצו את צוות בית החולים לקבל מספר קצוב של חולים ליום. עקב הלחץ הרב של הפונים הסתופפו רבים מול דלתות בית החולים כבר בחצות הלילה, על מנת להיות בין הראשונים להיכנס לרופא ביום שלמחרת. דוד ילין היטיב לתאר את המצב:

"בבית הזה יענה הרופא יום יום רק למאה חולים, וכל המקדים לבוא זכה. ונפתחו שערי הבית בשעה אחת אחרי חצות הלילה, ובמלאות המספר הקצוב ייסטרו. ואחרי אשר גם בני הכפרים מסביב מרבים לבוא, והמה רגילים ללכת בלילה, וגם אם יאלצו לישון על פני השדה על יד בית החולים, לא אכפת להם,



איגרת הרב פניג'ל

רק אם יוכר לבוא הביתה לפני אשר יקדימום אחרים. לכן, כל איש או אישה מבני עירו החפץ להיות שם הוא בין הקודמים הזוכים, עליו לבוא שמה כחצות הלילה, וכלם יחד יעמדו הדוקים וצופים. וכל אחד לו זרוע עם גבורה להיחזק ולגשת אל הפתח הוא יבוא בטח. בחצר הבית השני ישבו הבאים בחשיכה, למן השעה השנייה אחרי חצות הלילה ועד אור הבקר עד החל הרופא לענות להורשיו".

בית החולים היהודי הראשון למחלות עיניים

לא עבר זמן רב עד שהחלו להישמע בקרב בני היישוב היהודי טענות בדבר הפלייתם של האוכלוסיה היהודית, והראיה לכך, לדבריהם, היתה מספרם הנמוך של החולים היהודים שזכו לטיפול רפואי. הגדולת בית החולים ערכה בידור בנושא וטראה שקיבלה חלק מטענות האוכלוסיה היהודית, כפי שאפשר להבין ממכתב התודה ששלחו ראשי הקהילה היהודית לתורמים מחו"ל אשר השתדלו למענם.

אין ספק שבעצם הקמתו והתמחותו במחלות עיניים היווה בית החולים סנט ג'והן וזו להקמת מוסדות יהודיים מקבילים. בית החולים היהודי הראשון למחלות עיניים הוקם בשנת 1890 מטעם חברת "למען ציון" ואחד נוסף, "פיקוח עיוורים", הוקם בשנת 1900.

בשנים 1914-1919 הוקמו שלוש מרפאות, שהיו מסונפות למחלקת הגרענת של תחנת הבריאות העברית מיסודו של נתן שטראוס, ובשנת 20- החלו לקום בזו אחרי זו מרפאות מחוריות לטיפול במחלות העיניים בכל רחבי הארץ.

נראה כי השתלשלות האירועים וההתפתחות של היישוב היהודי, ובכלל זה כניסתם של חידושים אירופאיים ופתיחתם של בתי חולים מודרניים,

הקטינו את חלקם של היהודים בציבור הפונים אל בית החולים סנט ג'והן, כך שמרבית האוכלוסיה שטופלה בו היתה מוסלמית. דומה אכן שהקשר בין הממשל הבריטי לבית החולים בתקופת המנדט הביא אף להעצמת מגמה זו, מאחר שאנשי הממשל הבריטי הקדישו תשומת לב מרובה למגור הערבי, אשר קצב התפתחותו היה איטי יותר והוא לא זכה לטיפול רפואי מודרני.

לסיכום: בית החולים למחלות עיניים סנט ג'והן היה אחד משורה ארוכה של מוסדות בריאות שהחלו מוקמים בארץ ישראל על ידי גורמים מערביים החל מסוף שנות ה-30 של המאה ה-19 ואשר להם היתה תרומה חשובה למהפך התברואתי באזור זה בעת החודשה. הוא היה בית החולים הראשון למחלות עיניים בירושלים ובארץ ישראל כולה. הוא הוקם בתקופה שבה היו מחלות העיניים נפוצות ביותר בקרב האוכלוסיה המקומית באזור, אשר מודעותה לנושאי בריאות והיגיינה היתה דלה ביותר. בית החולים סנט ג'והן שימש וזו להקמת מוסדות בריאות מקצועיים נוספים ותורם להגברת המודעות ההיגיינית והבריאותית בקרב האוכלוסיה המקומית. במהלך תקופת המנדט הבריטי המשיך למלא תפקיד מרכזי בבית חולים למחלות עיניים, אך אז כבר פעלו במקביל לו שורה של מרפאות ובתי חולים נוספים, ומצד אחר, היקף מחלות העיניים ועוצמתן פחתו.

בראשית פעילותו סייע בית החולים רבות גם לאוכלוסיה היהודית. תרומה לכך החלטת הנהלתו לא להיות מעורבת בשום אופן בפעולת מיסיון ולהתמקד בנושא הבריאותי בלבד. עם זאת, לא פסקה הקהילה היהודית מלנסות ולהקים מוסדות בריאות משלה לרפואת עיניים ולרפואה מקצועית בכלל. עם הקמתם של מוסדות אלה פחת הצורך של האוכלוסיה היהודית בשירותי בית החולים האנגלי והוא הפך בעיקר לבית חולים לאוכלוסיה הערבית. תופעה זו היתה חלק מהתפתחות כללית, שחלה בקהילה היהודית בתקופת המנדט הבריטי בתחום החינוך ובתחומים נוספים. גופים יהודיים, ובהם מחלקות ומוסדות של הנהגה הציונית ושל היישוב היהודי בארץ ישראל, קיבלו עליהם את הטיפול בתחומים אלה. בניגוד לכך, לגבי הקהילה הערבית המשיכו שלטונות המנדט הבריטי וארגונים שונים מן החוץ להוות את הגורם העיקרי המטפל בנושאי בריאות, חינוך ואחרים.

(רשימה ביבליוגרפית מלאה שמורה במערכת)

המאמר ראה אור לראשונה בחוברת קתדרה 67 בהוצאת יד יצחק בן צבי. מאמר זה מבוסס על עבודה שנערכה במסגרת מחנה לימוד שהתקיים בשנת 1898, כחלק מלימודי התואר השני במחלקה לגיאוגרפיה באוניברסיטה עברית בהדרכתם של פרופ' יהושע בן אריה וד"ר ריכב רובין



תסמונת הפסאודואקספוליאציה

תסמונת הפסאודואקספוליאציה (PEX Syndrome) היא תסמונת המוכרת מזה שנים רבות ולמרות זאת עד היום חוקרים עדיין את סימניה ואת המנגנונים הפתוגנטיים שלה. סקירה

ד"ר ענת רובינסון

תסמונת הפסאודואקספוליאציה (Pseudoexfoliation Syndrome) מהווה אחד הגורמים החשובים לגלאוקומה ולסיבוכים תוך עיניים אחרים. התחלואה הקשורה בתסמונת נובעת מהצטברות חומר חרוך תאי בחלקי העין השונים ובאיברי הגוף השונים. תסמונת ה-PEX תוארה לראשונה בשנת 1917 על ידי לינדברג כתסמונת הקשורה לגיל מתקדם. התסמונת שכיחה בעולם בכלל ובישראל בפרט. היא שכיחה יותר במבוגרים ובעשרה אחוזים מהמבוגרים מעל גיל 60 יימצאו סימנים שלה. ההשערה היא שמדובר במחלה גנטית מולטיפקטוריאליית עם נטייה לתורשה דומיננטית הקיימת במשפחות רבות. אורח מספר גנים הקשורים למחלה ובשנה האחרונה אתר גן האחראי לתהליך הייצור הפגם של סיבי האלסטין במחלה. מדובר בשינוי בגן LOX1, גן המקשר בין PEX לבין גלאוקומה. נמצא שכ-25 אחוז מהאוכלוסיה הכללית היא הומוציגוטי לגן הסיכון של נשאים אלה לפתח גלאוקומה גבוה פי 100 מאלה שאינם נשאים. תסמונת הפסאודואקספוליאציה מהווה אחד הגורמים החשובים לגלאוקומה ולסיבוכים תוך עיניים אחרים הכוללים: חולשה של הזנונות, פאקודוניזם, פיזור פיגמנט, מידריאזיס לקוי, הפרעה בתפקוד ה-Blood-Aqueous-Barrier, הידוקים בין האישון לעדשה ואי ספיקה של אנדותרל הקרנית. גלאוקומה משנית ל-PEX מהווה כ-25 אחוז ממקרי הגלאוקומה בכלל וכ-75 אחוז ממקרי COAG במדינות מסוימות כגון: מדינת אזור הים התיכון, רוסיה, סקנדינביה, אתיופיה, נפאל וארצות ערב. התחלואה הקשורה בתסמונת PEX נובעת מהצטברות חומר חרוך תאי בחלקי העין השונים ובאיברי הגוף השונים. התחלואה היא סיסטמית ולא רק עינית והיא קשורה גם למחלות קרדיוסקולריות ולאירועים איסכמיים מוחיים. בבדיקת תאי מעי גם נמצאה עלייה ניכרת בשכיחות PEX במקרים של סרטן המעי הגס. הראו שקיימת הצטברות של החומר החרוך תאי על רירית המעי סביב גידולים קולו-רקטליים וייתכן שלממצא זה תהיה משמעות באבחון מוקדם של גידולים אלה בעתיד. ב-PEX מצטבר חומר חרוך תאי אבטורמלי ברקמות המקטע הקדמי של העין. מקור החומר מתאים שונים בעין: אפיתל העדשה, האפיתל הלא פיגמנטרי של הגוף הציליארי, אנדותרל הטרכולום, אנדותרל הקרנית, אנדותרל כלי הדם ותאי הקשתית. החומר המצטבר מורכב ממיקרו-פיברילות אלסטיות המוקפות בחומר אמורפי המכיל חלבונים שונים. עבודות שונות מצביעות על פירוק מוגבר של קולגן ועל הצטברות יתר של TGF- β 1. יש סימנים של תהליך אינפלמטורי עם הצטברות נוגנים לאנטיגנים ברשתית וכן עדויות למצב של Stress תאי הדומה למצבי איסכמיה או היפוקסיה. מצאו רמות הומוציסטאין גבוהות ברמות, במי

הלשכה הקדמית ובפלזמה, ורמות ויטמין B12 וחומצה פולית נמוכות אצל אנשים עם PEX בדומה לנמצא במחלות אלצהיימר ומצאו גם רמות חומצה אסקורבית נמוכות בדם ובמי הלשכה.

השינויים הפתולוגיים בחלקי העין השונים

בקרנית - החומר החרוך תאי נצמד גם על ידי תאי אנדותרל הקרנית, מצטבר על פניהם הודם את פעולתם. בנוסף, קיימת הצטברות של גרנטולות מלנין על פני ממברנת הדסצמט האנדותרל, תהליך הגורם לעיכוב של ממברנת הדסצמט ותפקוד לקוי של תאי אנדותרל הקרנית. התמונה קלינית היא של משקעי פיגמנט על אנדותרל הקרנית ושכיחות גבוהה יותר של בצקת קרנית וצורך בהשתלות קרנית לאחר ניתוחים תוך עיניים.

בקשתית - החומר החרוך תאי מצטבר בסטרומה של הקשתית וגורם לשינויים בתכונותיה: הקשתית נוקשה ולא גמישה והספינקטר לא מתרחב בתגובה לתרופות הרחבה. מופיעים שינויים דגנרטיביים בשרירי הדילטטור, ושינויים דגנרטיביים באפיתל הפיגמנטרי של הקשתית. שחרור גרנטולות של מלנין גורם להופעת אזורי טרנסאילומינציה בקשתית ואטרופיה פרי-פפילרית. קיימת גם מעורבות של אנדותרל כלי הדם בקשתית הגורמת לחסימות, היפרפרוזיה וירידת לחץ ההמצנן במקטע הקדמי. בצילום פלוסצאין של קרקעית העין נראה היעלמות חלקי כלי דם בקשתית, דלף, דימומים קטנים בסטרומה וסימני איסכמיה עד כדי רובאויזיס של הקשתית. ניסיון להרחבת האישון עלול להחמיר תופעות אלו בעיקר בקשתיות כרות. קיימת שכיחה כרונית של Blood-Aqueous-Barrier המתבטאת בפסאודואובאטיס עם צננוץ בולט המופיעה לרוב לאחר התערבות כירורגית, כגון: ניתוח קטרקט, ניתוח גלאוקומה או טיפולי לייזר בטרכולום.

בטרכולום - עליית הלחץ התוך עיני בעיניים עם PEX נגרמת בגלל עלייה בתנגודת לניקוז מי הלשכה דרך הטרכולום, ככל הנראה בגלל חסימת הפתחים על ידי החומר החרוך תאי המצטבר במחלה. הבעיה העיקרית היא באזור ה-Juxta-Canalicular מתחת לקיר הפנימי של תעלת שלם, אזור שבו ההתנגדות לזרימה היא הגבוהה ביותר. החומר נצמד בטרכולום וגם נאסף אליו מרקמות העין האחרות. ככל שמצטבר יותר חומר, הלחץ התוך עיני גבוה יותר והגלאוקומה קשה יותר לאיזון. בנוסף, פיזור גרנטולות המלנין מהקשתית במחלה והצטברות חלבונים במי הלשכה תורמים אף הם לניקוז הלקוי דרך הטרכולום.

בעדשה - ב-PEX, תאי הקופסית הקדמית והאחרית של העדשה נראים תקינים, אך חיבור הזנונות לעדשה חלש מהרגיל. החומר המיוצר על ידי אפיתל העדשה מצטבר באזור חיבור הזנונות לעדשה ועל פניהן וגורם לשכיחות גבוהה שלהן ושל החיבור שלהן לעדשה. תופעה זו גורמת

לקרעים בזנונות ולא יציבות של העדשה. מצב זה מעלה את שיעור הסיבוכים בניתוחי ידור.

בעצב הראייה - בעיניים עם PEX מצאו גם פרפוזיה רטר-בולברית לקויה וגם אנטמליה באלסטיות של הלמינה קריברוח. בבדיקות Color Doppler לבדיקת זרימת הדם בעורק הקרטידי, בעורק האופתלמי, בעורק הרשתית המרכזי וכ-Short posterior ciliary arteries באנשים עם PEX, מצאו קצב זרימת דם נמוך מהרגיל. ייתכן שיש לכך משמעות בשכיחות הגבוהה של הנוקים לראש עצב הראייה בעיניים אלו ובקשר בין PEX לבין Normal Tension Glaucoma.

ברשתית - נמצאה שכיחות גבוהה של Central Retinal Vein Occlusion ו-Branched Retinal Vein Occlusion בעיניים עם PEX. ללחץ הרוך עיני הגבוה יסלה לזיוות חשיבת בהתפתחות חסימות אלו אך ייתכן שקיים מעצב פתופיזיולוגי אחר נוסף. מטבוליזם לא תקין של הומוציסטאין יסל לזיוות אחר המעצבים.

המעורבות הסיסטמית במחלה

בעבודות שבדקו מחלות סיסטמיות אצל אנשים עם PEX בעיניים מצאו שכיחות יתר של מחלות קרדיוסקולריות, אירועים איסכמיים מוחיים, מחלות מע"מ כרוניות, מחלת אלצהיימר והפרעות שמיעה. בבדיקות מיקרוסקופ אלקטרוני של איברים שונים (לב, ריאות, כליות, שלפוחית שתן ומוח) שהוצאו מגופות של אנשים שבעיניהם ראו PEX, מצאו שקיעה של חומר דומה בעיקר ברקמת חיבור ובכלי הדם.

כפי שהוזכר קודם לכן, בבדיקת תאי מעי גס נמצאה עלייה ניכרת בשכיחות PEX במקרים של סרטן המעי הגס. הראו שקיימת הצטברות של החומר החרוך תאי על רירית המעי סביב גידולים קולו-רקטליים וייתכן שתהיה לכך משמעות בעתיד באבחון מוקדם של סרטן המעי הגס.

בבדיקות של אנשים עם PEX מצאו רמות גבוהות של הומוציסטאין ברמות ובפלזמה ורמות ויטמין B12 וחומצה פולית נמוכות. ייתכן שיש מקום לטיפול סיטמינים מסוג B וחומצה פולית באנשים אלה.

בנוסף, מצאו גם רמות חומצה אסקורבית נמוכות בדם ובמי הלשכה. PEX Syndrome היא תופעה רב מערכתית סיסטמית הגורמת גם לתופעות קליניות מורכבות סיסטמיות בנוסף לתופעות בעיניים.

סימנים קליניים של PEX סינדרום בעיניים

בבדיקת המקטע הקדמי נראה פיזור פיגמנט על פני אנדותרל הקרנית, אטרופיה של הקשתית (לעתים עם טרנסאילומינציה), אטרופיה של ספינקטר האישון, משקעים לבנים על פניו והתרחבות לא תקינה של האישון במתן חומרי הרחבה. בזיוות הלשכה הקדמית יופיעו משקעים לבנים ומשקעי פיגמנט. קו הפיגמנט הגלי בחלק הקדמי של הזווית, האופייני לעיניים עם PEX, תואר על ידי חוקר בשם

Tissue Involvement	Clinical signs	Clinical complications	Surgical complications
Lens, Ciliary body, Zonules	Diffuse precapsular layer	Cataract	Zonular rupture
	Phacodonesis	Phacodonesis	Vitreous loss
	PEX deposits on zonules (UBM)	Lens subluxation	Posterior capsule rupture
		ACG due to papillary block and ciliary block	Decentration of IOL
			Anterior capsule fibrosis
			Secondary cataract
Iris	Peripapillary atrophy	Melanin dispersion	Endothelial disfunction
	Transillumination	Poor mydriasis	Poor surgical access
	Melanin dispersion associated with papillary dilatation	Iris rigidity	Posterior synechiae and apillary block
	Poor mydriasis	Capillary hemorrhage	Intra and postoperative hyphema
	Asymetric pupil size	BAB defects, pseudouveitis	Postoperative inflammation
		Anterior chamber hypoxia	
		Posterior synechiae	
Trabecular meshwork	Pigment dispersion	IOP rise	Postoperative IOP rise
	Marked asymmetry of IOP	COAG	
	Marked IOP rise after papillary dilatation		
Cornea	Atypical cornea guttata	Endothelial decompensation	Endothelial decompensation
		Endothelial migration	
Posterior segment		Retinal vein occlusion	
		Reduced OBF	

ל-PEX אין טיפול מונע או אחר ולרוב הטיפול הוא בסיבוכי התופעה. עם זאת, הראו כי טיפול בלטנופרוסט הוריד את רמות ה-TGF- β 1 במי הלשכה בחולים עם PEX

היפוקסיה של המקטע הקדמי.
PS בשולי האישון.
אירועים איסכמיים בכלי הדם ברשתית.

קטרקט ו-PEX סינדרום

קטרקט יתפתח מוקדם ומהר יותר בעיניים עם PEX רמות חומצה אסקורבית נמוכה במי הלשכה הקדמית, רמת רדיקלים חופשיים גבוהה, עלייה בריכוז החלבונים וה-Growth Factors במי הלשכה, כולם תורמים להתפתחות המוקדמת של קטרקט בעיניים עם PEX. נראה בעיקר יריד גרעיני.

החיבור החלש של הזווילות לקופסית העדשה גורם לאי יציבות של העדשה ולשכיחות גבוהה של פאקודונזיס. הסיכון לקרע של הזווילות, לקרע של הקופסית האחורית ולאובדן זוגית בניתוח קטרקט גדול פי חמישה יחסית לעיניים ללא PEX. הלשכה הקדמית רדודה יותר מהרגיל בעיניים אלו – ממוצע 2.5 מ"מ, עובדה התורמת לקושי בניתוח. התרחבות האישון החלקית ונכחות PS בשולי האישון מקשות על הבדיקה הקלינית לפני הניתוח ועל ביצועו. לעתים קרובות נדרשת הרחבה מכאנית של האישון בעת הניתוח, שעלולה לגרום לדימומים מכלי הדם השבירים של הקשתית, לדימום תוך ניתוחי ועלייה בשכיחות אובאיטיס אחר ניתוחית

סיבוכים בתר-ניתוחיים צפויים בעיניים עם PEX סלילים: בצקת קרנית בגלל הנוק לאנדרתל וסכנה לדיסלוקציה, או דסטרציה של העדשה המלאכותית התוך עינית בגלל חולשה וקרעים בזווילות. פיברוזיס של שארית הקופסית הקדמית וקטרקט משני שכיחים יותר בעיניים אלו. התגובה האינפלמטורית הבתר-ניתוחית בעיניים עם PEX יכולה להיות בולטת מהרגיל ויכולים להופיע עליות חדות בלחץ התוך עיני והידוקים בשולי האישון. צעדי זהירות מומלצים בניתוח קטרקט בעיניים עם PEX סינדרום:

- < מומלץ לנתח מוקדם ככל האפשר ולפני הופעת אי יציבות של העדשה (פאקודונזיס).
- < חשוב להשתמש בחומר ויסקואלסטי להעמקת הלשכה הקדמית ולשמירה על אנדרתל הקרנית.
- < במידה שהאישון אינו מתרחב, ניתן להרחיבו בעדינות בצורה מכאנית.
- < בעת פירוק ושאיבת העדשה, יש להזהר ולא ללחוץ על העדשה.
- < כאשר יש קרעים או חולשה ניכרת של הזווילות,

שינויים בהתאם בראש עצב הראייה.
בעיניים עם PEX התמונה הקלינית לעתים קרובות היא אסימטרית ואפילו חד-עינית. לעתים עוברות שנים רבות עד להופעת הסימנים בעין השנייה. מדוע? לא ברור וקיימות מספר השערות: הבדלים בורמת הדם לעין, הבדלים בדינמיקה של מי הלשכה, הבדלי תפקוד מחסום ה-BAB (Blood-Aqueous-Barrier). סיבוכי PEX סינדרום בעיניים איס"ק של אנדרתל הקרנית ובצקת קרנית.
גלאוקומה סדנית משנית פתוחת זווית או סגורת זווית. התקף חריף של גלאוקומה.
קטרקט מוקדם ואי יציבות של העדשה (פאקודונזיס). שבירת ה-BAB הגורמת לפסאודואובאיטיס.

סמפולזי ונקרא על שמו - "Sampoelesi's line".
הלחץ התוך עיני עלול להיות גבוה ולעלות עוד יותר עם הרחבת האישון.
בבדיקת המקטע האחורי נראה את החומר מפוזר על פני הקופסית הקדמית של העדשה, לעתים בדיוק באזור ספינקטור האישון. בגלל חולשה של הזווילות, נוכל לראות אי יציבות של העדשה עם פאקודונזיס ועד סובלוקסציה שלה. ב-UBM ניתן לראות משקעים על הזווילות ובאזור החיבור שלהן עם העדשה.
קטרקט יתפתח מהר יותר בעיניים עם PEX ועם התקדמותו תתגבר אי היציבות של העדשה. בזוגית וברשתית, לרוב לא נראה סימנים אופייניים למחלה. במידה שהתפתחה גלאוקומה, יופיעו

טבלה מס' 2 – גורמים לעליית IOP והתפתחות גלאוקומה בעיניים עם PEX Syndrome

1. Ocular hypertension and OAG	Locally produced (endotrabecular) PEX material
	Passively deposited (exotrabecular) PEX material
	Melanin dispersion during mydriasis
	Increased aqueous protein concentration
	Proliferation/migration of corneal endothelial cells
2. Angle closure glaucomas (papillary/ciliary block)	Zonular instability and subtle lens subluxation
	Rigid iris and poor mydriasis
	Posterior synechiae
	Protein-rich aqueous humor
	Relative anterior microphthalmos

ניתוח. יש לעקוב אחרי הלחץ התוך עיני בשעות היום השונות בגלל הפלוקטואציות הגדולות. חוקר בשם קונסטס הראה שהעקומה היומית בחולים עם גלאוקומה משנית ל-PEX היא טובה יותר בטיפול בלטרופוסט יחסית לטיפול בטימולול. בנוסף הוא מצא ירידה של רמות ה-GF TGF (בטא1) במי הלשכה הקדמית במהלך טיפול בלטרופוסט בעיניים אלו.

הוכח כי Argon Laser Trabeculoplasty (ALT) יעיל להורדת הלחץ התוך עיני בעיניים עם PEX. Glaucoma. הטיפול גרם לירידת לחץ מהירה וטובה בעיניים עם גלאוקומה משנית ל-PEX, אך עם הזמן הלחץ התוך עיני עולה שוב. במעקב בן שלוש שנים שיעור ההצלחה באישון הלחץ על ידי טיפול לייזר לטרבקולום (ALT) בעיניים אלו הוא 50 אחוז בלבד.

תוצאות טיפול ב-Selective Laser Trabeculoplasty עדיין לא דווחו. שיעור המקרים המחייבים התערבות ניתוחית בעיניים עם גלאוקומה משנית ל-PEX גבוה יותר מזה הקיים בעיניים עם גלאוקומה פתוחה זווית ראשונית. תוצאות ניתוחי פלטרציה בעיניים אלו זהות לתוצאות בעיניים עם גלאוקומה פתוחה זווית ראשונית. לעתים ניתוח הקטרקט בלבד יביא לירידת הלחץ התוך עיני בעיניים אלו. שיעור התגובה האינפלמטורית הבר-ניתוחית גבוה יותר בעיניים אלו, לכן מומלץ לתת טיפול בסטרואידים מקומית עוד לפני ניתוח הגלאוקומה ולהמשיך את הטיפול הבר-ניתוחי זמן ממושך מהרגיל.

לסיכום: Pseudoexfoliation Syndrome היא תסמונת סיסטמית שכחה בעולם בכלל ובישראל בפרט, עם השלכות קליניות וכירורגיות חשובות בעיניים. התופעה שכחה יותר בגיל מבוגר והמנגנון הפתופיזיולוגי עדיין אינו ברור לחלוטין. יש מקום להמשיך בחינה ובריקה של האטיולוגיה, הרקע הגנטי של התופעה והפזיור שלה באוכלוסיות השונות בעולם. שאלות רבות עדיין נשארו פתוחות, כגון: מדוע התופעה היא לעתים קרובות חד-עינית, האם קיימים גורמים אימונולוגים מגנים, האם אנשים עם PEX חשופים יותר לאירועים איסכמיים לבביים ומחיים, מהו המבנה הביזימי של החומר השוקע ומהו המנגנון הגורם להיווצרותו, אילו טיפולים יכולים למנוע את הסיכונים בעיניים הקשורים עם PEX ועוד.

ד"ר ענת רובינסון, מנהלת מרפאות עיניים, בית החולים בילינסון, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה

קיימים מספר מנגנונים להתפתחות גלאוקומה בעיניים עם PEX: גלאוקומה פתוחה זווית – עליית הלחץ התוך עיני עקב ניקוח טרבקולרי ירוד בגלל ייצור החומר והצטברות שלו בפתחי הטרבקולום; הצטברות פיגמנט בחלקי הטרבקולום השונים ובגלל הצטברות של חלבונים בטרבקולום.

גלאוקומה צרת/ סגורה זווית – עליית הלחץ התוך עיני בגלל היצרות זווית הלשכה הקדמית שאינה מאפשרת ניקוח טרבקולרי תקין או בגלל בלוך-פופילרי. החולשה של הזוויות גורמת לנפילת הערשה קדימה, בלוך-פופילרי, השטחת הלשכה הקדמית (עומק ממוצע של לשכה קדמית, 2.5 מ"מ במרכז) והיצרות הזווית. הידוקים בשולי האישון וספינקטר אישון לא פעיל תורמים אף הם להתפתחות הבלוק הפופילרי.

מאפייני הגלאוקומה המשנית ל-PEX

הגלאוקומה בעיניים אלו קשה יותר לטיפול יחסית לגלאוקומה פתוחה זווית ראשונית והפרוגנוזה שלה רעה יותר. הלחץ התוך עיני גבוה יותר בגלאוקומה משנית ל-PEX והפלוקטואציות היומיות בלחץ גדולות יותר. עליית הלחץ התוך עיני בולטת בהרחבת האישון או בשכיבה על הבטן. התקרומות הנזק בעצב הראייה בגלאוקומה משנית ל-PEX מהירה יותר יחסית לזו בגלאוקומה הראשונית. התגובה לטיפול תרופתי בגלאוקומה עם PEX פחות טובה ונדרש לרוב שילוב של מספר תרופות להורדה טובה של הלחץ התוך עיני. עם הזמן נדרשת גם התערבות טיפולית פולשנית, כגון טיפול לייזר או

מומלץ להשתמש בטבעת (Capsular Tension Ring). < לא מומלץ להשתמש בעדרשות תוך עיניות מולטיפוקליות בגלל שכחות גבוהה של דסטריציה בתו-ניתוחית.

< יש לעקוב אחרי הלחץ התוך עיני לאחר הניתוח ולטפל בכל מקרה שבו הוא עולה.

גלאוקומה ו-PEX סינדרום

תסמונת הפסאודואקספוליאציה מהווה אחד הגורמים החשובים לגלאוקומה. בעיניים עם PEX, ב-40 אחוז מהמקרים נמצא לחץ תוך עיני גבוה וכשליש יפתחו גלאוקומה בתוך שבע שנים. במקרי גלאוקומה עם PEX בעין אחת, ב-38 אחוז תופיע גלאוקומה גם בעין השנייה בתוך עשר שנים.

הסיכון המצטבר להתפתחות גלאוקומה בעיניים עם PEX מגיע לפי חמישה עד עשרה יחסית לעיניים ללא PEX. הסיכון לפתח גלאוקומה באנשים עם OHT ו-PEX גדול פי שניים יחסית לאנשים עם OHT ללא PEX. גלאוקומה בעיניים עם PEX שכחה יותר באנשים מאזור הים התיכון, מרוסיה, מאתיופיה, מסקנדינביה, מנפאל ומאצרות ערב. באצרות אלו מהווה גלאוקומה משנית ל-PEX כ-75 אחוז ממקרי הגלאוקומה באוכלוסייה.

הפלוקטואציות היומיות בלחץ התוך עיני גבוהות במיוחד בעיניים עם PEX ויכולות להגיע עד 15 מ"מ"כ. לכן, במקרי יתר לחץ תוך עיני עם PEX, מומלץ לשקול טיפול בתרופות להורדת הלחץ. גורמי הסיכון בעיניים עם PEX להתפתחות גלאוקומה כוללים: לחץ תוך עיני גבוה יותר, תגובת אישון חלשה לתרופות הרחבה והבדל בלחץ בין שתי העיניים.

רשימת מקורות

1. Thorleifsson G et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. Science 2007;317(5843):1397-400.
2. Lammela S et al. Genom-Wide scan of exfoliation syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48(9):4136-42.
3. Yagci R et al. Aqueous humor and serum concentration of hydroxyproline in pseudoexfoliation syndrome. J Glaucoma 2007;16(2):225-9.
4. Roedl JB et al. Homocysteine in tear fluid of patients with pseudoexfoliation syndrome. J Glaucoma 2007;16(2):234-9.
5. Loktionov A. Cell exfoliation in the human colon: myth, reality and implications for colorectal cancer screening. Int J Cancer 2007;120(11):2281-9.
6. Romeo V, Gorrasi G, Vittoria V, Chronakis IS. Encapsulation and exfoliation of inorganic lamellar fillers into polycaprolactone by electrospinning. Biomacromolecules

2007;8(10):3147-52.

7. Joachim SC, Wuenschig D, Pfeiffer N, Grus FH. IgG antibody pattern in aqueous humor of patients with POAG and PEX glaucoma. Mol Vis 2007;13:1573-9.
8. Ovodenko B et al. Proteomic analysis of exfoliation deposits. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48(4):1447-57.
9. Roedl JB et al. Vitamin deficiency and hyper-homocysteinemia in pseudoexfoliation glaucoma. J Neural Transm 2007;114(5):571-5.
10. Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GOH. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol 2006;141:921-37.
11. Ritch R, Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation Syndrome. Survey of Ophthalmology 2001;45(4):265-315.
12. Naumann GOH, Schlotzer-Schrehardt U, Kuchle M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Ophthalmology 1998;105:951-68.



יתר לחץ תור גולגולתי עצמוני

בתסמונת ילת"ע אין סכנה לחיים. שתי הבעיות העיקריות הן סבל קשה לחולה עקב כאבי ראש חזקים ממושכים, שאינם מגיבים לטיפול במשככי כאבים רגילים, ופגיעה בראייה עד כדי אובדן ראייה ונזק לשדה הראייה. הכרת התסמונת, מדד גבוה של חשדנות בחולים עם כאבי ראש, בדיקת קרקעית העין ואבחנה מהירה, יביאו לפרוגנוזה טובה יותר

ד"ר ענת קסלר

הכרת תסמונת ילת"ע ואבחנתה המהירה חשובות במניעת אובדן ראייה קבוע. התסמונת פוגעת בעיקר בנשים צעירות בגיל הפוריות, אך לא נדיר למצוא ילדים ואנשים מעל גיל 45 הסובלים מהפרעה זו. באוכלוסיה הכללית שכיחות המחלה היא 0.9 ל-100,000. השכיחות עולה בנשים בגילאי 20-44 ל-3.5 ל-100,000, ל-13

סימפטומים וסימנים

ההסתמנות הקלינית מתאפיינת בראש ובראשונה בכאבי ראש המופיעים בכ-90 אחוז מהחולים. יש שהחולה מתלונן על כאב המקרין מהצוואר, כנראה עקב מתיחת שורשי העצבים של חוט השדרה בעקבות הלחץ המוגבר. הסימפטום השני בשכיחותו בחולי ילת"ע הוא טשטושי ראייה (transient)

ל-100,000 כאשר מדובר בנשים שמנות שמשקלן בעשרה אחוזים מעל משקל הגוף האידיאלי, ול-19 ל-100,000 נשים באותה קבוצת גיל, אשר משקלן הוא ב-20 אחוז מעבר למשקל הגוף האידיאלי. השכיחות בגברים הינה 1:8. בישראל, שאוכלוסייתה מורכבת מאנשים מארצות מוצאם שונות, השכיחות זהה לזאת של ארצות המערב.

visual obscurations) לשניות, המופיעים בכ-70 אחוז מהחולים. טשטושי הראייה יכולים להיות חד או דו צדדיים ולרוב מוחמרים בשינוי תנוחת הראש. טשטושי ראייה אלה כסימפטום בודד אינם מהווים סמן לנזק קבוע בראייה.

סימפטום שכיח נוסף המופיע בכ-60 אחוז מהחולים הוא של תחושת רעש או "זמזום" בראש. ההשערה היא כי הרעש נובע מהפרעה בזרימת הדם הוורידית המוחית, ההופכת מלמינארית למערבולתית. ואכן, עם הורדת הלחץ, סימפטום זה חולף אצל חולים רבים. זה גם הסימן הראשון המופיע כאשר יש שוב עלייה בלחץ הנוך גולגולתי. ראייה כפולה, לרוב אופקית, מרווחת בכ-40 אחוז מהחולים, עקב שיתוק עצב 6, חד או דו צדדי. בילדים לא נדיר לראות הופעת פיליה פתאומית. קיימים גם דיווחים על שיתוק עצב 7 חד או דו צדדי בחולים עם יל"ע.

לא נדיר למצוא התסמונת בבדיקה שגרתית כאשר מגלים בצקת פטמות. בעבודה שערכנו מצאנו שכיחות גבוהה של ילדים עם יתר לחץ הנוך גולגולתי עצמוני שהתגלו בבדיקת עיניים שגרתית: מתוך 45 ילדים עם יל"ע, 39 אחוז היו אסימפטומטיים. חשוב להיות מודעים למקרים הנ"ל, לאבחן לעקוב ולטפל בהתאם לצורך. בילדים, לעתים עצם האבחון על ידי ניקור מותני משפר הסימנים והסימפטומים.

בצקת פטמות (papilledema) היא הסימן הקליני הבולט בתסמונת זו (תמונה מס' 1). הבצקת היא דו צדדית אך יכולה להיות אסימטרית. חדות הראייה לרוב שמורה, אם כי לפעמים יש ליקוי בשדה הראייה. הפרעה אופיינית בשדה הראייה היא נזק נאזלי תחתון או צמצום קונצנטרי (תמונה מס' 2). בדיקת שדה ראייה ידנית או אוטומטית מגלה הגדלת הכתם העור בכל החולים שיש להם פפילדמה. משמעותו היחידה של ממצא זה היא שקיימת בצקת דסקה, שאינה מצביעה על נזק לעצב הראייה.

הבצקת כשלעצמה אינה מצביעה על הידרדרות בראייה, אם כי בצקת חיוורת של העצב משמעותה אובדן סיבי ראייה. מצב של Post papilledema atrophy.

קיימים דיווחים על חיוורון פטמות שהופיע בתוך שבועות מתחילת הופעת המחלה. מאידך, יש חולים הסובלים מבצקת פטמות במשך שנים, ללא הידרדרות בתפקודי הראייה שלהם.

אבחון

האבחנה נעשית לפי Modified Dandy Criteria (טבלה מס' 1): 1. סימפטומים וסימנים ליתר לחץ הנוך גולגולתי. 2. עדות בניקור מותני לקיום לחץ הנוך גולגולתי מוגבר (מעבר ל-250 מ"מ מים) עם הרכב נוזל תקין. 3. הדמיה מוחית ללא עדות לתהליך תופס מקום או חסימה ורידית.

לאבחון יל"ע יש צורך בביצוע ניקור מותני. לחץ הנוך גולגולתי תקין במבוגר הוא מתחת ל-200 מ"מ מים. על מנת שנאבחן יל"ע יש צורך בלחץ פתיחה מעל 250 מ"מ מים. ערכים בין 210 ל-249 מ"מ מים אינם אבחנתיים. מתחת לגיל ההתבגרות נהוג להתייחס ללחץ מוגבר אבחנתי מעל 200 מ"מ מים.

הדמיה מוחית

מטרת ההדמיה המוחית היא, ראשית, לשלול תהליך תופס מקום לפני ביצוע ניקור מותני, ולשלול גורמים כפקקת של הסינוסים הוורדיים (Sinus vein thrombosis). מומלץ לבצע MRI בכל חולה המאובחן כיל"ע. במקרים בלתי טיפוסיים כמו בחורים, נשים מבוגרות וילדים, יש צורך לבצע MRV (Magnetic resonance venography) ביל"ע הנובעת מלחץ הנוך גולגולתי מוגבר (Empty sella). ביותר מ-50 אחוז מהחולים נמצאה עדות לסימנים רדיולוגיים נוספים שיכולים לעזור באבחנה: הרחבה של החלל התת עכבישי סביב עצב הראייה ובלט ראש עצב הראייה אל הנוך גולגול העין.

אטיולוגיה

השמנה - גורם הסיכון היחיד לתסמונת, שהוכח בעזרת עבודות מבוקרות, הוא השמנת יתר, ואכן ירידה במשקל משפרת הסימפטומים. במחצית מהחולים לא ניתן למצוא סיבה ישירה לתסמונת, בעותרים מוצאים הפרעות אשר ניתן לייחסן לתסמונת זו כהפרעות מטבוליות, הורמונליות, הפרעות בניקור הווריד וכו'.

אנטיביוטיקה - במחלקתנו בדקנו האם קיים קשר בין מתן אנטיביוטיקה ממשפחת הטטראציקלינים, בעיקר doxylin-1 minocycline הניתן כטיפול לפצעי בגרות, Acne להופעת התסמונת. מתוך 243 חולים שאובחנו כסובלים מיל"ע, כ-20 חולים (8.23 אחוזים), התסמונת התפתחה לאחר טיפול במיניציקלין או דוקסילין. בשליש מהחולים הפסקת האנטיביוטיקה הביאה לנסיעת המחלה. לעומת זאת, בשני שלישים מהמקרים, חרף הפסקת הטיפול, מהלך המחלה היה ממושך, החולים סבלו מהתקפים נוספים שהתבטאו בכאבי ראש ובבצקת ראש עצב הראייה. אנו משערים שבמקרים אלה, האנטיביוטיקה שימשה כזרז או כגורם מסייע להופעת התסמונת, אולם אינה מהווה את הגורם היחיד. ברור שחלק מהחולים מפתחים את התסמונת במקביל לנטילת האנטיביוטיקה ולפיכך ההמלצה היא להיות ערים לאפשרות של הופעת תלונות מחשדות לתסמונת במטופלים בקבוצת תרופות זו. במיוחד יש לתת את הדעת להופעת כאב ראש שאינו מגיב לטיפול משכך כאבים פשוט, או להפרעה בראייה.

גורמים הורמונליים - שכיחות בשיעור של 39 אחוז של שחלות פוליציסטיות בנשים שמנות עם

יל"ע זו גבוהה מזו של האוכלוסיה הכללית, שבה השכיחות של שחלות פוליציסטיות היא כשבעה אחוזים. שכיחות גבוהה זו, מניחים החוקרים, היא אחד הגורמים להשמנה, שמהווה כאמור גורם ליל"ע. בנוסף להשמנה, ייתכן שקיום שחלות פוליציסטיות תורם לנטיית יתר לתרומבוזיס בחולות אלו. רמה גבוהה של אסטרוגן אנדוגני, השכיחה בנשים עם שחלות פוליציסטיות, ואסטרוגנים חיצוניים, היא גורם תרומבופילי וייתכן שיש להם תפקיד בהתפתחות יל"ע, במיוחד בחולות עם נטייה לקרישיות יתר.

לגבי קשר אפשרי בין נטילת גלולות למניעת הריק או טיפול הורמונלי תחליפי והופעת יל"ע, אין מספיק דיווחים בספרות. המלצתנו היא כי באותן חולות שפיתחו יל"ע בזמן נטילת גלולות, להפסיקן.

קרישיות יתר - היות שאחת הסיבות ליתר לחץ הנוך גולגולתי היא תרומבוזיס של הסינוסים הוורדיים במוחיים (sinus vein thrombosis) העלינו את ההשערה כי בחולים עם יל"ע יש קריש בסנינוסים הוורדיים אשר אינו מודגם בדרכי ההדמיה המקובלות כיום, והוא זה הגורם לתסמונת זו. במחקר שביצענו ושהתפרסם לאחרונה מצאנו עלייה באיור כדוריות הדם האדומות בחולים עם יל"ע. ההשערה היא שעלייה זו באיור כדוריות הדם האדומות קשורה בזרימה קפילארית איטית, שיכולה לתרום לפתוגנזה של התסמונת. אנו מניחים במחקר ומנסים לברר האם יש עדות מעבדתית לקיום קרישיות יתר בקבוצת חולים זו. עדות שכזו יכולה להאיר אפשרויות טיפוליות חדשות.

דרכי טיפול

מטרת הטיפול היא שמירה על תפקוד הראייה והקלת הסימפטומים, ללא כל קשר אטיולוגי. ההמלצות לטיפול מתבססות על סדרות גדולות של מקרים וניסיון קליני של מומחים בתחום, אך חשוב להדגיש שאין כל עבודה פרוספקטיבית אקראית אשר בדקה יעילות הטיפול בתסמונת זו. לפיכך, כל התרופות שנהוג להשתמש בהן כיום בתסמונת הן למעשה off label.

אופן הטיפול תלוי במספר גורמים: כאבי ראש חזקים, מידת ההפרעה בתפקוד הראייה, קצב הידרדרות הראייה.

ירידה במשקל - מומלצת לחולים על סמך עבודות רטרופספקטיביות שהראו כי ירידה במשקל גורמת לנסיעת בצקת הפטמות. מומלץ שילוב של דיאטנית ואימון גופני.

תרופות - התרופה המקובלת ביותר הינה acetazolamide (Diamox) המעכבת את האנזים קרבניק אנדראז ומפחיתה לחץ הנוך גולגולתי בחולי יל"ע. המינון המקובל הוא 1,000 מ"ג ליום למבוגר. ניתן לתת עד 4 גרם ליום, אך לרוב עקב תופעות לוואי לא ניתן לעלות מעבר ל-2 גרם ליום.

תופעות הלוואי השכיחות הן פארסתיות בגפיים, עייפות, טעם מתכתי בפה והמצת מטבולית; אבנים בכליות מופיעות לאחר שימוש ממושך; תוארה אנטרולוציטופניה במקרים נדירים.

לאנשים שאינם יכולים לקחת דיאמוקס עקב תופעות לוואי, ניתן לתת טופמקס (Topiramate) שהינו מעכב חלש יותר של האנזים יחסית לדיאמוקס. לתרופה זו יתרון נוסף כי היא גורמת לידידה במשקל בחלק מהחולים.

טיפול בסטרואידים ניתן רק במקרים חריפים שבהם יש סכנה לאובדן ראייה, והוא ניתן למשך תקופה קצרה ולפני שמחליטים על הצורך בנייתוח.

טיפול ניתוחי - שיטת ניתוח מקובלת כיום היא יצירת פתח במעטפת עצב הראייה (optic nerve sheath fenestration) וכתוצאה מכך ניקוח נוזלי השדרה העוטפים עצב הראייה. ניתוח אחר הוא ניקוח נוזל השדרה, על ידי החדרת צינורית מחלל השדרה בטובה עמוד השדרה התחתון לחלל הבטן (lumbar peritoneal shunt) המוריד באופן יעיל את הלחץ המוגבר סביב המוח ועצבי הראייה. ההתוויות לניתוח הן פגיעה קשה בעצב הראייה או כאשר כל הטיפולים האחרים נכשלו.

יש הממליצים לבצע לומבופריתונאל שנט, היות שהוא מטפל בפתולוגיה. במחלקתנו אנו נוהגים לדון בכל מקרה לגופו ויש מקרים בודדים שבהם יש צורך בביצוע שתי הפרוצדורות.

ONSF (Optic nerve sheath fenestration) - שכיח כי ביצוע השנט בעין אחת משפר הבצקת גם בעין השנייה. הניתוח משחרר לחץ מעצב הראייה על ידי יצירת חלון במעטפת עצב הראייה. אין לו השפעה על כאב הראש היות שהלחץ התוך גולגולתי ממשיך להיות גבוה. בטווח ארוך עלולה להיווצר צלקת פיברוטית בין הדורה לעצב הראייה, החוסמת את ההגנה על עצב הראייה. סיכויי הניתוח נדירים אך משמעותיים וכוללים אובדן ראייה ארעי או קבוע, כפל ראייה וזיהומים.

ניקוח נוזל השדרה - היות שחוררי המוח בתסמונת זו אינם רחבים, המנתחים מעדיפים לא לבצע דלף חורי פריטונאלי אלא דלף לומבלי פריטונאלי, שבו צינור מוחדר בין החלל התת עכבישי לחלל הבטן.

טבלה מס' 1: מדדים לאבחנת ילת"ע

לפי Modified Dandy Criteria

- ❖ סימנים וסימפטומים של יתר לחץ תוך גולגולתי אצל חולה ערני ומשתף פעולה.
- ❖ העדר סימנים נוירולוגיים ממקדים מלבד שיתוק העצב השישי.
- ❖ הדמיה מוחית תקינה (מלבד נוכחות אוקף תורכי ריק).
- ❖ לחץ תוך גולגולתי מעל 250 מ"מ מים עם תכולת תקינה.
- ❖ ללא עדות לסימנים אחרים ליתר לחץ תוך גולגולתי.

הבעיה היא כי לשנטים יש נטייה להיסתם, המביאה לצורך ברביזיות של השנט. סיבוכים אחרים של השנט הם לחץ נמוך מדי של נוזל השדרה, וזיהומים, רדיקולופטיה ותזוזה של הצינורית, וכתוצאה מכך כאבי בטן. תוארו הרניאציות פטאליות לאחר שנט בחולים עם ילת"ע.

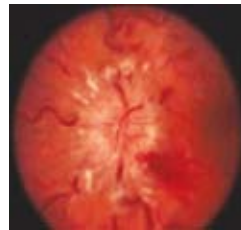
מלפורמציה על שם Chiari יכולה להופיע בחולי ילת"ע כממצא מקרי או הקשור ליתר לחץ תוך גולגולתי. מילר וחבריו מצאו שמתוך 68 חולים עם ילת"ע, ל-24 אחוז היתה עדות בהדמיה למלפורמציה זו. השערתם היא כי במקרים אלה לחולים יש למעשה פסוידוטומור משני ולא ילת"ע, ותיקון המלפורמציה יחזיר את הלחץ התוך גולגולתי למצב תקין.

תוארו חולים עם ילת"ע שפיתחו מלפורמציה על שם קיארי לאחר ביצוע לומבופריתונאל שנט, שיכולים להיות גם סימפטומים.

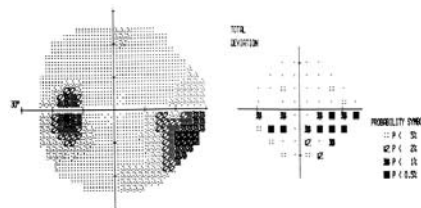
הריון וילת"ע

אין עלייה בשכיחות ילת"ע בהריון. הסיכוי לנזק ראיתי בנשים בהריון זהה לזה של נשים שאינן

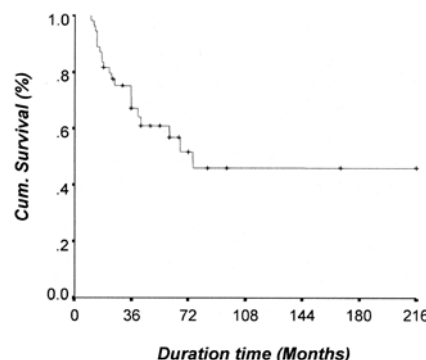
תמונה מס' 1:
בצקת ראש
עצב הראייה
(פפילארמה)



תמונה מס' 2: שדה ראייה מראה הגדלת כתם עיוור ונזק נאזלי תחתון



תמונה מס' 3: מעקב אחרי אירועים נוספים בחולי ילת"ע



בהריון. נשים שאובחנו בילת"ע לראשונה בהריון מאובחנות ומטופלות בדומה לנשים שאובחנו לא בהריון. אין כל התוויות נגד לנשים עם ילת"ע להיכנס להריון או ללדת בלידה רגילה.

בעבודה שפורסמה לאחרונה התברר שאין כל עדות לנזק בהריון בעקבות הטיפול בדיאמוקס. יש עדויות בודדות על פגמים עורביים בחיות מעבדה, אך אין כל תמיכה לכך בבני אדם. לפיכך, כאשר יש התוויה קלינית ניתן לתת דיאמוקס בהריון. במידה שישנה הידרדרות ראייה, ניתן לתת סטרואידים ולבצע ONSF או שנט.

פרוגנוזה

המהלך הטבעי של המחלה אינו ידוע. בחלק מהמקרים המחלה חולפת עצמונית (self limited), באחרים הלחץ התוך גולגולתי נשאר גבוה שנים רבות, גם לאחר היעלמות סימנים סיסטמיים וראייתיים.

בעבודה שביצענו, התקפים חוזרים הופיעו לאחר השנה הראשונה של הופעת המחלה ותדירותם ירדה לאחר שש שנים. אף אחת מהחוזרות לא קרתה בזמן שהחולה היה מטופל, דבר התומך בטיפול ממושך יותר ומצביע על יעילות התרופה מחד וצורך בתקופת מעקב ארוכה מאידך (תמונה מס' 3).

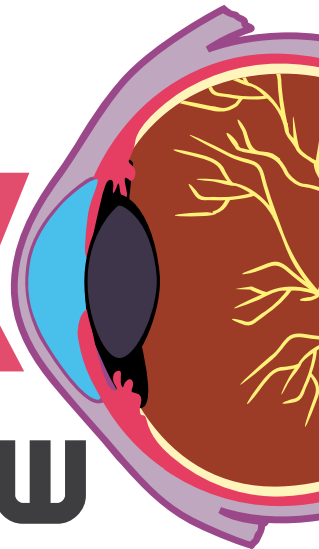
Fulminant IIIH - קבוצה קטנה של חולים סובלת מהידרדרות קשה ומהירה בראייה, עם נזק קשה לשדה הראייה, ירידה בחדות ראייה ובצקת פטמות כבר בזמן האבחנה. מוהלך "ממאיר" דורש טיפול מהיר ואגרסיבי. יש לשלול פקקת סינוסים ורידים ולאחר מכן הטיפול הוא מתן סטרואידים או החדרת שנט.

לסיכום: בתסמונת ילת"ע אין סכנה לחיים. שתי הבעיות העיקריות הן סבל קשה לחולה עקב כאבי ראש חזקים ממושכים, אשר אינם מגיבים לטיפול במשככי כאבים רגילים, ופגיעה בראייה עד כדי אובדן ראייה ונזק לשדה הראייה.

הכרת התסמונת, מדר גבוה של "חדשנות" בחולים עם כאבי ראש, בדיקת קרקעית העין ואבחנה מהירה, יביאו לפרוגנוזה טובה יותר. הדרך הטובה ביותר למנוע הידרדרות במצבו של החולה היא מעקב קבוע. על החולים לעבור בדיקות ראייה ושדה ראייה תקופתיות. חשוב לציין, שיכולות להיות תקופות הפוגה ארוכות ולאחריהן התקף נוסף. בסופו של דבר המחלה חולפת עצמונית, אך קשה לצפות האם לחולה יהיה רק גל אחד של המחלה או מספר גלים וכדי למנוע נזק בלתי הפיך לראייה יש להקפיד על מעקב נוירואופתלמולוגי גם לאחר שהסימנים חלפו ובכל מקרה של התחדשות הסימפטומים.

ד"ר ענת קסלר, מנהלת היחידה

לנוירואופתלמולוגיה, מחלקת עיניים, מרכז רפואי תל אביב ע"ש סוראסקי



אוטם

של ראש עצב הראייה

פגיעה בעצב הראייה בשל הפרעה לאספקת הדם לעצב היא מהגורמים השכיחים ביותר לאובדן הראייה לאחר גיל העמידה, אך עלולה לפגוע גם בצעירים. אבחון וטיפול

ד"ר הדס קליש

הנייד-אופתלמולוגיה היא תת התמחות של רפואת עיניים או של ניירולוגיה שעוסקת במחלות של המוח ומערכת העצבים, המשפיעות על הראייה ועל תנועת העיניים, העפעפים והאישונים.

העין דומה למצלמה: האור נכנס בה, עובר דרך מערכות ה"מיקוד" של העין (הקרנית, האישון הערשה) ומגיע לרשתית, שם תאים קולטי אור (הפטו-רצפטורים) מעבירים את אותות הראייה באמצעות עצב הראייה למוח, שתפקידו להבין ולקלוט את הנראה. עצב הראייה מיוחד בכך שהוא העצב היחיד בגוף האדם שניתן לרופא לראותו באופן ישיר (ללא ניתוח), וזאת כיוון שהוא מתחיל בקרקעית העין.

עצב הראייה מורכב ממיליון סיבי עצב עדינים, שניזונים מרשת עדינה של כלי דם. רשת זו מספקת חומרי מזון וחמצן, ואלה חיוניים כדי שהעצב יוכל להעביר את התמונות שהעין "מצלמת" למוח. אחת המחלות השכיחות בגיל הבוגר פוגעת בעצב הראייה על ידי הפרעה לאספקת הדם של העצב (איסכמיה) או "אוטם של ראש עצב הראייה". מחלה זו היא מהגורמים השכיחים ביותר לאובדן הראייה לאחר גיל העמידה, אך יכולה לפגוע גם בצעירים.

מהו אוטם

אוטם הוא נזק שנגרם לאיבר או לרקמה כתוצאה מחוסר חמצן וחומרי מזון. חוסר כזה נגרם לרוב כשנסתמת או נקטעת אספקת הדם לאותו איבר, כיוון שהדם הוא זה שמוביל חמצן וחומרי מזון חיוניים. דוגמה מוכרת יותר של אוטם היא המקרה של אוטם מוחי או "אירוע מוחי", שבו הפרעה באספקת הדם לאזור במוח גורמת לשיתוק התנועה של יד או רגל, או פוגעת ביכולת הדיבור. גם

במקרה של עצב הראייה, הפרעה לאספקת הדם העדינה של עצב הראייה יכולה לגרום לנזק קבוע ביכולתו של העצב להעביר את התמונות שהעין "מצלמת".

ירידה פתאומית בראייה ללא כאב יכולה להיות סימפטום של אוטם ראש עצב הראייה. לעתים קרובות הירידה היא רק בחלק משהה הראייה ולא בחדות הראייה. עם זאת, חשוב להזכיר שלא כל ירידה בראייה נגרמת מאוטם ראש עצב הראייה! יש גורמים רבים לאובדן ראייה ולכן במקרה של ירידה בראייה, חשוב לפנות מיד לרופא עיניים כדי שיאבחן את הגורם.

קיימים כמה סוגי אוטם בראש עצב הראייה:

- אוטם הנגרם מדלקת עורקים - הסוג השכיח פחות אך החמור יותר.
- אוטם שאינו נגרם מדלקת עורקים - הסוג השכיח ביותר.

הטיפול הנכון באוטם ראש עצב הראייה תלוי בסוג האוטם, ולכן האבחנה בין שני הסוגים חיונית! אוטם ראש עצב הראייה כתוצאה מדלקת עורקים, כאמור, הוא סוג נדיר יותר של אוטם ראש עצב הראייה. המחלה תוקפת אנשים בני 55 ומעלה. לעתים החולים במחלה זו חלשים ומדוכאים ואינם פונים לרופא בשל תשישות. על כן חשובה ערנותם של בני המשפחה. סימן מקדים לאוטם מסוג זה הוא אובדן ראייה חולף וחוזר לסדרוגין.

הסימנים האופייניים לדלקת העורקים (Temporal Arteritis) הם: כאבי ראש בעלי אופי שונה וחדש במיוחד באזור הרקות, רגישות למגע באזור הרקות, התעייפות וכאבים בלעיסה ממושכת של מזון; אובדן תיאבון ומשקל, תשישות חריגה, כאבי שרירים חום ועוד. סימנים אלה מלווים לרוב סימני דלקת בבדיקת הדם, וביניהן שקיעת דם מוחשת, אנמיה ועוד.

לסוג הנפוץ של אוטם ראש עצב הראייה, הסוג שאינו נגרם מדלקת עורקים, יש גורמים מולדים - מבניים בעין, וגורמי סיכון משניים נרכשים. גורם הסיכון המולד הוא מבנה ראש עצב "צפוף" וקטן, ללא קיעור בדיסקה. גורמי הסיכון הנרכשים בגיל מאוחר יותר כוללים: יתר לחץ דם, סוכרת ו"נטייה לסוכרת", עישון, רמות גבוהות של שומנים בדם, רמות מוגברות של כולסטרול בדם ומחלות לב וכלי דם טרשתיות אחרות.

גורמי סיכון נוספים כוללים נפילת לחץ דם לילית (לעתים עקב טיפול "חזק" מדי ביתר לחץ דם), אי ספיקת כליות וחולי דיאליזה, מחלות המטבוליות, אובדן דם פתאומי בתאונה או בניתוח ועוד.

טיפול באוטם ראש עצב הראייה

הטיפול תלוי בסוג האוטם. במידה שיש חשש לסוג הנדיר, דלקתי, של אוטם ראש עצב הראייה, איי יפנה הנייר-אופתלמולוג בדחיפות לטיפול במיטון גבוה של נוגדי דלקת (סטרואידים) ולביצוע ביופסיה מעורק רקתי על מנת לאשר האבחנה. חולה עם מחלה זו יפנה למעקב במקביל אצל רופא המשפחה, מומחה לראומטולוגיה ואצל נייר-אופתלמולוג.

במידה שמדובר בסוג השכיח של אוטם ראש עצב הראייה, משנית לטרשת עורקים, יפנה החולה לרופא המטפל לצורך אבחון וטיפול מיטבי בגורמי הסיכון הנרכשים (איזון סוכרת, יתר לחץ דם וכו'), כיוון שטיפול מיטבי בגורמים אלה עשוי להפחית את הסיכון לפגיעה דומה בעין השנייה.

ד"ר הדס קליש, מנהלת היחידה לנייר-אופתלמולוגיה, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה, ראש החוג הישראלי לנייר-אופתלמולוגיה



איבוד ראייה סב-ניתוחי

אין דבר נורא יותר
לחולה מאשר
להתעורר מניתוח
כלשהו בהרדמה
כללית ולגלות שאיבד
את הראייה. למרות
נדירות התופעה,
מקרים של איבוד
ראייה סב-ניתוחי
(Perioperative visual
loss) פורסמו בספרות
וחלקם נמצא במרכז
דיונים משפטיים.
סקירה

ד"ר ניצה גולדנברג-כהן
ד"ר חנה ליבה

היארעות ושכיחות המקרים של אובדן ראייה סב-ניתוחי אינן ידועות. בסדרות שונות נסקרו אלפי חולים שעברו ניתוחים כלליים שאינם ניתוחי עיניים. בסקירה רטרוספקטיבית מ-Mayo Clinic, הוכללו חולים שאיבדו הראייה שלהם נמשך למעלה מחודש ולא היה קשור ליובש בקרנית בגלל חשיפה במהלך הניתוח, או לניתוח מוח עם פגיעה ישירה בעצב הראייה או ברקמת המוח. מתוך 501,342 חולים שנסקרו נמצא איבוד ראייה סב-ניתוחי רק בארבעה חולים (0.0008 אחוזים). אולם, סדרה זו לא כללה חולים שעברו ניתוח מעקפים (CABG), אצלם ידוע שיעור גבוה יחסית של איבוד ראייה במהלך הסב-ניתוחי. ואכן, מחקר פרוספקטיבי בחולים שעברו מעקפים (CABG) בין 1983 ל-1984 באנגליה, מצא הפרעות ראייה בכרבע מהחולים. עיקר הממצאים היו אוטמים ברשתית (17.3 אחוז), תסחיפים בעורקי הרשתית (2.6 אחוזים), פגיעות בשדה הראייה ממקור מרכזי (2.6 אחוזים) וירידה בחדות ראייה (4.5 אחוזים). למרות נתונים אלה, אובדן ראייה קבוע נמצא בסדרה זאת רק באחוז יחסית קטן של החולים (2% <).

בשלוש סדרות של חולים שעברו ניתוח מעקפים, נמצאה פגיעה איסכמית בעצב הראייה בתקופה הסב-ניתוחית ב-0.06 אחוזים (17 מתוך 27,915 חולים), ב-0.09 אחוזים (שבעה מתוך 7,685 חולים) וב-0.113 אחוזים (11 מתוך 9,701 חולים).

לאחר ניתוחי עמוד שדרה, נמצא אחוז חולים גבוה יותר (0.09-0.28 אחוזים) שמאבד ראייה בתקופה הסב-ניתוחית. שיעור "נמוך" של 0.09 אחוזים של אובדן הראייה סב-ניתוחי בניתוחים אלה היה גבוה פי 50 מאשר בניתוחים לא-עיניים אחרים. כאשר בודקים את התפלגות הסיכנות לאיבוד הראייה, בולטים בעיקר איסכמיה של ראש עצב, אוטם באונה העורפית וחסמה של העורק הראשי ברשתית.

מיקום הפגיעה

המקטע הקדמי - הפגיעה העינית השכיחה ביותר אחרי הרדמה כללית בשל הישארות עפעפיים פתוחים בעת ההרדמה היא יובש בקרנית ופגיעה בשלמות אפיתל הקרנית כתוצאה מחשיפה או שריטה. במקרים אלה, לרוב לא מדובר באובדן ראייה קבוע.

הרשתית - איבוד ראייה קבוע בתקופה הסב-ניתוחית יכול להיות משני לחסימת עורק ברשתית. חסימת עורק הרשתית המרכזי או אחד מענפיו נגרמת מתסחיפים, ולרוב מתרחשת במהלך ניתוחי לב, כלי דם ועמוד שדרה (עמ"ש). סיבה נוספת לחסימות עורקיות ברשתית נמצאה קשורה למנח החולה בזמן הניתוח. מרבית המנותחים שכבו על הבטן עם הראש כלפי מטה (מנח prone). במנח זה נוצר לחץ על גלגל העין, שייתכן שהוא קשור לתופעה. חסימות העורק המרכזי ברשתית בניתוחים עמ"ש התרחשו בעיקר כאשר הראש לא מוקם היטב על הכרית המיוחדת. לרוב, חסימת העורק המרכזי ברשתית היתה חד צדדית והיתה מלווה בסימנים נוספים של לחץ חיצוני על רקמות סביב גלגל העין והארוכה. סימנים חיצוניים אלה כללו צניחת עפעף (פטוזיס) באותו צד, ירידה בתחושה או אודם סביב העין, שריטה בקרנית או מגבלה בתנועות עיניים (אופתלמופלגיה).

עצב הראייה - עצב הראייה הוא הפגיע ביותר במערכת הראייה במצבים של הרדמה כללית לניתוחים לא עיניים. איסכמיה קדמית או אחורית של העצב (AION או PION) דווחה בשכיחות גבוהה בהקשר לאיבוד ראייה סב-ניתוחי, במיוחד בניתוחי עמוד שדרה בתנוחת שכיבה על הבטן.

נתן לחלק את מיקום הפגיעה בעצב לפגיעה באזור הארובה, בכיאזמה (תצלובת) או במסלולי הראייה אחורית לכיאזמה.

עצב הראייה בארובה - נזק למקטע של עצב הראייה בארובה הוא נדיר ומשני לעלית לחץ בארובה, כנראה בשל הפרעה לניקוז הווריד. הנזק מתרחש לרוב לאחר שכיבה על הבטן בשילוב עם לחץ חיצוני על העין. מצב זה הוא דמוי "orbital compartment syndrome" ולרוב מלווה בבלט עין, במגבלה בתנועות עיניים ובאיבוד ראייה חמור משני לנזק איסכמי של ראש עצב הראייה. אפשרית בנוסף גם איסכמיה של הרשתית עקב עלית הלחץ התוך עיני.

כיאזמה - הכיאזמה לרוב עמידה לאיסכמיה בגלל אספקת הדם העשירה אליה. לכן, כאשר קיימת פגיעה בכיאזמה, מדובר לרוב באפופלקסיה (apoplexy) של בלוטת יותרת המוח. מצב זה מתרחש כאשר אדנומה של הבלוטה שדחית קיימת קודם לניתוח לא זוהתה לפני הניתוח.

מסלולי הראייה אחורית לכיאזמה - איבוד ראייה שמתרחש בשל נזק באזור אחורי לכיאזמה יתבטא לרוב באובדן של שדה ראייה. חסר שדה הראייה יכול להיות רק בצד מסוים (המיאנופסיה הומונימית) כתוצאה מנזק חד צדדי, אך תיתכן גם הפרעה מרכזית/קורטיקלית שתגרום לאובדן שדה ראייה דו צדדי. הסיבה לפגיעות אלו בתקופה הסב-ניתוחית היא לרוב איסכמית. המנגנון השכיח ביותר הוא פיזור תסחיפים לעורקים המוחיים האחוריים (Posterior Cerebral Arteries), או הפרעה באספקת הדם באזור החפיפה ("watershed") של העורק המוחי האחורי (Posterior Cerebral Artery) לבין העורק המוחי האמצעי (Middle Cerebral Artery). סיבה אחרת היא נמק נרחב ברקמת המוח בשל חוסר חמצן, בשל דיסקציה של עורקי הצוואר בניתוח צוואר או בשל חבלה צווארית בזמן האינטובציה.

הסיכון לאירוע מוחי אחרי הרדמה כללית נמוך מאוד ונע בסביבות 0.08-0.7 אחוזים, אבל סיכון זה עולה בניתוחים לכריתת גידולים בצוואר או בראש (4.8 אחוזים), בניתוחי לב וכלי דם (1.4-3.8 אחוזים), בניתוחי קרטיד אנדארטרקטומי (5.5-6.1 אחוזים) או ניתוח משולב של מעקפים ותיקון מסתמי הלב (4.8-8.8 אחוזים).

איסכמיה קדמית או אחורית של עצב הראייה

Anterior Ischemic optic Neuropathy (AION) and Posterior Ischemic optic Neuropathy (PION) - עצב הראייה הוא הפגיע ביותר לאורך מסלול הראייה בניתוחים שאינם עיניים אשר מבוצעים בהרדמה כללית. מניחים שהפגיעה בעצב הראייה היא בשל איסכמיה. איסכמיה קדמית (AION) ואחורית (PION) של עצב הראייה דווחו כגורם השכיח לאובדן ראייה סב-ניתוחי. בניתוחי לב, AION נמצא יותר שכיח מאשר PION. המצב הפוך בניתוחי עמוד שדרה וצוואר, בעיקר בחולים שעבר ניתוח ממושך בשכיבה על הבטן, אצלם PION שכיח יותר.

בשנת 1999, לנטה התחושה שמספר איבודי הראייה בתקופה הסב-ניתוחית עולה, במיוחד לאחר ניתוחי עמ"ש, החל איגוד המרדניים האמריקאי (ASA) לאסוף נתונים לצורך זיהוי גורמי הסיכון וגירוש המלצות טיפוליות. מסד הנתונים נבנה על סמך דיווחים אנונימיים על חולים שכתוך שבוע מהניתוח עדיין סבלו מיאבוד ראייה (ראו www.asaclosedclaims.org).

ביוני 2005 דווחו 131 מקרים של איבוד ראייה סב-ניתוחי, לפי סוגי הניתוח: 95 מהם בניתוחי עמ"ש, 12 בניתוחי לב, שישה בניתוחי כלי דם, חמישה בניתוחים אורטופדיים ו-13 אחרים. דיווח נוסף משנת 2006, לפי מיקום הפגיעה, כלל 83 מקרים של איסכמיה של עצב הראייה ועשרה מקרים של חסימת העורק המרכזי ברשתית. מבין 83 המקרים של איסכמיה של העצב, 67 אחוז היו PION ו-23 אחוז AION. בעוד עשרה אחוזים לא הוגדר מיקום האסכמיה בעצב.

החולים שאיבדו ראייה בשל איסכמיה אחורית של עצב הראייה בניתוחי עמ"ש היו צעירים יחסית (ממוצע 44 שנה) ובעיקר גברים (72 אחוז). השכיחות המוגברת בגברים מתמזזה נוכח ההתפלגות השווה בין המינים של המנותחים לעמ"ש (48 אחוז גברים ו-52 אחוז נשים). איבוד ראייה לאחר ניתוחי עמ"ש דווח גם בילדים, סך הכל בארבעה ילדים, בני עשר עד 16 שנים. ילד נוסף בן חמש שנים, שעבר ניתוח ללא אירועים מיוחדים לתיקון מבנה הגולגולת, פיתח AION דו צדדי.

גורמי סיכון וסקולריים קיימים אצל רובם המסריע של המנותחים שמאבדים ראייה. למרות שרוב המנותחים בעמ"ש הם צעירים ובריאים, 66-82 אחוז סבלו לפחות מגורם סיכון וסקולרי אחד. גורם הסיכון השכיח אצלם היה עודף משקל, כפי שידוע במרבית החולים שמנותחים בגלל כאבי גב. יתרה מכך, כל החולים שעוברים ניתוח מעקפים סובלים מגורמי סיכון וסקולריים. אולם, לא נמצא הבדל בשכיחות גורמי הסיכון בקרב החולים שאיבדו ראייה לאחרים. למרות שגורמי סיכון וסקולריים מתקשרים כביכול עם אובדן ראייה על רקע נזק איסכמי לעצבי הראייה, העובדה שאיבוד ראייה חל גם בילדים ובאנשים בריאים מחלישה את הקשר הזה.

רוב החולים עם נזק אסכמי של עצב הראייה מזהים את הפגיעה מיד עם התעוררותם מהניתוח. החולים שדיווחו על איבוד ראייה באיחור של מספר ימים, כנראה לא יכלו לדווח קודם בגלל מצב הכרתי מעורפל, ולא בגלל שהמחלה התפתחה בשלב מאוחר יותר. למרות זאת, קיימים מספר מקרים מתועדים בהם איבוד הראייה אכן אירע מספר ימים אחרי הניתוח. מקרים אלה הם היוצאים מהכלל שמעידים על הכלל ותועדו בחולים שדיממו וסבלו מאיבוד דם ניכר אחרי ניתוח מעקפים ובהמשך פיתחו AION.

ייתכן שגורמי סיכון נוספים קשורים למראה דיסקה ומידת הקיעור, בדומה לגורמי סיכון של AION שאינם בתקופה סב-ניתוחית. אולם, משמעות מבנה הדיסקה כגורם סיכון עדיין לא ברור.

הדמיה לרוב לא עוזרת בחולים אלה, למעט במקרים של אפופלקסיה של בלוטת יותרת המוח או אוטם דו צדדי באונה העורפית. רק בשני מקרים דווח באמצעות תהודה מגנטית (MRI) על קליטת חומר ניגוד בעצבי הראייה, וייתכן שממצאים רבים יותר יימצאו אם

ההדמיה תבוצע בשלב החירף ותהיה מסוננת לארובה, תוך שימוש בתכנית מיוחדת של הדמיה.

גורמי סיכון נוספים בניתוחי עמ"ש, פרט לתנחת שכיבה על הבטן, הקשורים לאיסכמיה של עצב הראייה, הם: ניתוח גבי-מותני וניתוח ממורש, בעיקר אם נמשך בממוצע מעבר ל-450 דקות.

כמו כן הוצעו גורמי סיכון תוך ניתוחיים נוספים כגורמים או כקשורים לתופעה. בין גורמים אלה נכללו ירידה בלחץ דם, אנמיה, איבוד דם, היפוקסיה, דילול דם, נפח דם נמוך (היפולמיה), עירור מורכבים של תחליפי דם (קריסטולואידים), שימוש בחומרים מכווצי כלי דם, תנחת ראש מעל או מתחת לגובה הלב, עלייה בלחץ הווריד, עלייה בלחץ התוך עיני, לחץ על גלגל העין או רגישות יתר אישית (אנטומית או פיזיולוגית הקשורה לאספקת הדם לעצבי הראייה).

אנמיה וירידת לחץ דם דוחו במספר רב של מקרים של איבוד ראייה סב-ניתוחי, אבל סימנים אלה שכיחים בתקופה הסב-ניתוחית ברוב הניתוחים ורק חולים מעטים מאבדים ראייה, דבר שמעלה ספק לגבי חשיבותם.

גורמי הסיכון משתנים בין החולים השונים. ייתכן ששילוב הגורמים שונים מוביל בסופו של דבר לאיבוד הראייה. בנוסף, יתכן שגורמי סיכון אלה גלויים למחלה עצמה שהובילה לניתוח.

ממצא קליני מעניין כמעט ללא יוצאי דופן הוא ש-AION לאחר ניתוח מתרחש ללא עדות לפגיעה בכלי דם אחרים בטון, גם באנשים עם מחלות רקע טרשתיות, סוכרת או יתר לחץ דם. ממצא זה שוב מחשיד שאספקת הדם לעצב הראייה פגיעה במיוחד ומושפעת יותר משינויים המודינמיים.

בהתחשב בריכוז הגורמים האפשריים להיווצרות איסכמיה של עצב ראייה לאחר ניתוח, לא מפתיע שקיימות תיאוריות שונות לגבי מנגנון היווצרות המחלה. תיאוריה אחת לא תספיק להסביר ניתוחים שונים ומכלול חולים. רוב התיאוריות מניחות שמדובר בתאונה וסקולרית, אבל בהעדר תיעוד היסטופתולוגי בחולים רלבנטיים, אין לנו את היכולת להגדיר הפרעה וסקולרית באופן מוחלט, ותורת שאלה פתוחה האם, בעיקר במקרי PION, הפגיעה הוסקולרית הראשונית היא עורקית או ורידית.

איסכמיה יכולה להיות משנית לפגיעה באספקת החמצן במחזור הדם, ירידה בלחץ הפרפוזיה העורקית, או עלייה בתנגודת לזרימת הדם. חמצון ירוד יכול להיגרם מירידה ברמות המוגלובין, דילול הדם, איבוד דם תוך קבלת תחליפים קריסטולואידים, והיפוקסיה. אולם, כל המודים האלה אמורים היו להשפיע על איברים ורקמות אחרים בטון, שאינם נפגעים בתנחת איסכמיה סב-ניתוחית של עצב הראייה. ירידה בלחץ פרפוזיה עורקי יכול להתרחש מירידה בלחץ דם סיסטמי, אבל גם זה היה אמור להשפיע על רקמות נוספות מלבד עצב הראייה. סיבות אחרות ליירידה בלחץ פרפוזיה עורקי לעצב

הראייה כוללים מנח ראש כלפי מעלה, לחץ מקומי על כלי דם קטנים של מעטפת העצב שמספקים דם לעצב הראייה האחורי, עלייה של לחץ ורידי בארובה שקשור לשכיבה על הבטן, בצקת של הארובה כתוצאה מהעמסת נוזלים, או כיווץ כלי דם קטנים על ידי חומרים מכווצים כלי דם (שניתנים, באופן אירוני, כדי להעלות את לחץ הדם הסיסטמי ולכן להגדיל את לחץ הפרפוזיה העורקי). בנוסף לכל אלה, שכיבה על הבטן עם ראש למטה יכולה להגביר את הלחץ הווריד ואת התנגודת לזרימת דם מקומית, בדומה לקשידת הווריד הג'וגלרי שמבוצע בניתוחי צוואר רדיקליים וגורם לאוטם ורידי.

טיפול

אין עדיין טיפול לאיסכמיה הסב-ניתוחית של עצבי הראייה. הטיפולים המוצעים כוללים תיקון מדרים המודינמיים, מתן סיסטמי של קורטיקוסטורואידים, מתן נוגדי קרישה והורדת לחץ תוך עיני.

המטרה היום היא למצוא דרך למנוע איסכמיה של עצבי הראייה בתקופה הסב-ניתוחית. לרוע המזל, עדיין לא ניתן לצפות מי יפתח את התופעה לפני הניתוח. בנוסף, מאחר שמנגנון המחלה עדיין לא ברור, אין אמצעי מניעה מכוונים. מאחר שמדובר באירועים נדירים, אין טעם לשנות את ההמלצות הכלליות לגבי ניטור המדרים המודינמיים הנהוגים כיום בניתוח מאחר שיתכן שהדבר רק יגביר סיכון ולא תועלת. לדוגמה, העלאה של לחץ הדם בניתוח של עמ"ש עלולה להגביר דימומים לתוך אזור הניתוח ולהגביר את כמות איבוד הדם וכן את משך הניתוח, שני גורמי סיכון שנמצאו משמעותיים ביותר בהתפתחות איבוד ראייה סב-ניתוחי.

בשנת 2005, איגוד המרדמים האמריקאי מינה 12 חברים ל"perioperative visual loss task force" על מנת לחקור את הידוע עד כה בספרות, לקבל חוות דעת מומחים וליצור חוות דעת מחייבת שתהווה המלצה בפועל למטפלים. הצוות כלל מרדמים, נייר-אופתלמולוגים, מנתחי עמוד שדרה (אורטופד ונייר-כירורג) ואיש מתורולוגיה. בשנת 2006 פורסמה המלצה בנושא. ההמלצה היא בגדר דוח שאמור להקל בקבלת החלטות טיפוליות בתחום הטיפול בחולה, אבל לא מחייבת דוגמת התוויה מנחה או guidelines. המגבלה נובעת מהעדר מספר מספק של מחקרים מבוקרים. בגלל השונות הגבוהה בין המקרים, הקבוצה התמקדה בטיפול הסב-ניתוחי של חולים שעוברים ניתוחי עמ"ש בשכיבה על הבטן בהרדמה כללית. קבוצה זו נמצאה בסיכון הגבוה ביותר. המסקנות שפורסמו כללו:

- יש קבוצה של חולים בסיכון לפתח אובדן ראייה סב-ניתוחי במהלך ניתוחי עמ"ש בשכיבה על הבטן בהרדמה כללית. אלה הם החולים שאמורים לעבור ניתוחים ממושכים, בסיכון לאיבוד דם משמעותי או שניהם (חולים ב"סיכון גבוה").
- יש לשקול לידע חולים ב"סיכון גבוה" שיש

סיכון קטן, לא ניתן לחיזוי, לאיבוד ראייה סב-ניתוחי.

3. השימוש בשיטות deliberate hypotensive במהלך ניתוח עמ"ש לא הראו קשר עם התפתחות איבוד ראייה סב-ניתוחי.

4. יש להשתמש בתחליפי דם (קולואיד) בנוסף לקריסטולואידים לשמירת נפח תוך כלי בחולים שאיבדו דם.

5. בשלב זה, אין המלצה לסף שמחייב מתן דם, כדי למנוע אובדן ראייה במקרים של אנמיה.

6. חולים ב"סיכון גבוה" יש למקם כך שהראש יהיה ברמה של הלב או מעל, כמידת האפשר. בנוסף, יש לשמור על הראש במצב נייטרלי קדימה (כלי כיפוף משמעותי של פלקסיה או אקסטנציה, לטרלי או סיבובי), במידת האפשר.

7. יש לנסות לקבוע דירוג לחולים ב"סיכון גבוה" שמועמדים לעבור ניתוחי עמ"ש.

הגישה לחולה עם איבוד ראייה סב-ניתוחי

אין גישה ברורה שניתן להמליץ עליה לכל החולים שמתעוררים מהרדמה כללית ומתלוננים על איבוד ראייה. ה-ASA ממליץ שבניתוחי עמ"ש בסיכון גבוה, הראייה תיבדק כאשר החולה מתעורר (בחדר התאוששות, או בטיפול נמרץ). אם יש דאגה בקשר לאיבוד ראייה אפשרי, ייעוץ עיניים צריך להתבצע בדחיפות על מנת לקבוע את הסיבה. אם לא נמצאת סיבה עינית ברורה, כמו נזק לגלגל העין או חסימת עורק מרכזי ברשתית, אזי יש צורך בהדמיה דחופה. רצוי תהודה מגנטית עם גדוליניום בפרוטוקול של STROKE, וזאת על מנת לשלול פתולוגיה תוך גולגולתית דוגמת אפופלקסיה של בלוטת יתרת המוח, או אוטם באונה עורפית.

טיפול אפשרי כולל תיקון רמות המוגלובין, ייצוב מדרים המודינמיים ורמות חמצון עורקי. תיעוד מדויק בתיק החולה חיוני בשל הפן הרפואי-משפטי. מומלץ לכתוב את הסיבה לאיבוד הראייה רק כאשר היא ידועה.

ד"ר ניצה גולדנברג-כהן, מחלקת עיניים,

מרכז רפואי שניידר לילדים, פתח תקוה. ד"ר

חנה ליבה, מחלקת עיניים, מרכז רפואי קפלן,

רחובות

תודות: הסקירה תורגמה ממצגת שהוכנה על ידי ד"ר Nancy J. Newman, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA. הסקירה הוצגה בכנס איגוד הרופאים הנייראופתלמולוגים של צפון אמריקה (North American Neuro Ophthalmology Society) שנערך במרץ 2008 באורלנדו, פלורידה. התרגום נעשה בהסכמתה ועידודה של ד"ר נינמן ואנו מודים לה על העלאת הנושא לדיון, וסקירתו המקפת

לחץ תוך עיני, גלאוקומה ומה שביניהם

**בשנים האחרונות אנו עדים
לשינוי תפישה מהותי בכל
הקשור להגדרת מחלת
הגלאוקומה. אם בעבר הוגדרה
המחלה כבעלת שלוש צלעות -
לחץ תוך עיני מוגבר, נזק לעצב
הראייה ונזק בשדה הראייה,
כיום כבר ידוע כי לחץ תוך עיני
וגלאוקומה לא חד הם**

ד"ר דני געתון

גלאוקומה היא קבוצה של מחלות שונות בעלות מכנה משותף, של פגיעה אופיינית בעצב הראייה. הנזק בעצב הראייה מוביל לנזק בשדה הראייה ואם לא תטופל בהקדם, תוביל המחלה לצמצום משמעותי בשדה הראייה עד כדי עיוורון מוחלט. מבין כל המחלות השייכות לקבוצה זו הנפוצה ביותר היא הגלאוקומה בעלת הזווית הפתוחה. מחלה זו נקראת גלאוקומה פתוחת הזווית או POAG - Primary Open Angle Glaucoma. במצב זה האזור האחראי על ניקוז נוזלי העין, בקדמת העין, נראה פתוח מבחינה אנטומית, אך למרות זאת, כנראה תהליך הניקוז אינו תקין ועלול להיווצר עודף של נוזלים בעין המעלה את הלחץ התוך עיני. העלייה בלחץ התוך עיני היא זו המובילה לנזק בחלקו האחורי של גלגל העין, על גבי ראש עצב הראייה. בעקבות הלחץ המוגבר מתחילים סיבי עצב הראייה

להינזק עד אשר הם מתנוונים ונהרסים. במרבית המקרים, גלאוקומה פתוחת זווית מלווה בלחץ תוך עיני מוגבר, אך ידוע לנו כי לשליש מחולי הגלאוקומה פתוחת הזווית יש לחץ תוך עיני תקין ולעתים אף לחץ תוך עיני נמוך. במילים אחרות, מנקודת מבטה של מחלת הגלאוקומה, קיימת גלאוקומה עם לחץ תוך עיני מוגבר וגם כזו עם לחץ תוך עיני תקין ואף נמוך. גם מבחינת הלחץ התוך עיני, יש מצבים מעניינים. ידוע לנו על נבדקים עם לחץ תוך עיני גבוה אשר אין להם כלל סימנים של מחלת גלאוקומה. כלומר, למרות שלאנשים אלה לחצים מוגברים בעיניהם, הרי לא נראים סימנים של נזק במבנה עצב הראייה, קרי אין אובדן של סיבי עצב הראייה ואין נזק מלווה המתבטא בשדות הראייה. בנוסף, קיימים אלה עם לחץ תוך עיני תקין או נמוך שאצלם עלולה, כפי

שצוין לעיל, להופיע גלאוקומה. לאור כל האמור לעיל, אנו עדים לשינוי תפישה מהותי בכל הקשור להגדרת מחלת הגלאוקומה בשנים האחרונות. אם בעבר היינו מגדירים את המחלה כבעלת שלוש צלעות: האחת לחץ תוך עיני מוגבר, השנייה נזק לעצב הראייה והשלישית נזק בשדה הראייה, הרי שבשנים האחרונות הוסרה צלע אחת מהגדרת המחלה. הלחץ התוך עיני כבר לא נכלל יותר בהגדרת המחלה. לעומת זאת, נוספה הגדרה חשובה סביב המחלה והיא המונח: יתר לחץ תוך עיני - Ocular Hypertension. בהמשך הדברים נסיר את הערפול מעל להגדרות אלו ונראה שלחץ תוך עיני וגלאוקומה לא חד הם.

מדידת לחץ וכלחץ תוך עיני תקין
לחץ תוך עיני תקין אצל מרבית האוכלוסיה נע בין

10 מילימטר כספית ל-21 מילימטר כספית. הלחץ בעין משתנה באופן פיזיולוגי לפי שעות היום, כאשר בשעות הבוקר המוקדמות הוא לרוב גבוה יותר. על מנת להגדיר במדויק יותר את נתוני הלחץ התוך עיני אצל הנבדק, מבצעים "עקומת לחץ יומית" שבה מודדים לחץ בעין החל משעות הבוקר המוקדמות ועד לשעות אחרי הצהריים והערב. כל שלוש שעות מגיע הנבדק למכשיר המודדה וזו נרשמת על פי השעה המתאימה.

על מנת למדוד לחץ תוך עיני קיימים מספר מכשירים, כמה מהם אלקטרוניים. המדויק מכולם הוא מכשיר הטונומטר הווחיק על שם גילדמן המורכב על גבי מכשיר מנורת הסדק (Slit Lamp) אצל רופא העיניים. בעזרת מכשיר זה משטח הבדוק את קרנית הנבדק, בפעולה המכונה אפלטנציה או Applanation Tonometry. יכולת ההשטחה היא פונקציה של ההתנגדות מתוך העין ועל סמך יכולת זו ניתן לקבל מדר של לחץ בעין בערכים של מילימטר כספית.

כפי שראינו בתחילת הדברים, הרי לחץ תוך עיני תקין ואף נמוך אינו מהווה ערובה לכך שלא תתפתח גלאוקומה אצל הנבדק. לחץ תוך עיני תקין רק מציין בפני רופא העיניים כי גורם סיכון זה אינו נמצא אצל הנבדק שלפניו. לכן, גם למי שיש לחץ תוך עיני תקין, יש צורך להיבדק בדיקת עיניים מלאה על מנת לאתר או לשלול ממצאים המעידים על מחלת הגלאוקומה, היינו נזק בעצב הראייה ובשדה הראייה.

עובי הקרנית ולחץ תוך עיני

כפי שצוין, אנו מודדים את הלחץ התוך עיני על פני הקרנית ואנו משטיחים אותה על מנת לקבל את המדידה המדויקת של הלחץ בעין. בשנים האחרונות, בעקבות מחקר אמריקאי רחב היקף בשם Ocular Hypertension Study, מתברר כי לעובי הקרנית יש חשיבות רבה בקבלת נתון מדויק של הלחץ בעין.

באוקלוסיה נמצא כי העובי הממוצע של מרכז הקרנית הוא כ-540 מיקרון. כמו כן נמצא כי בנבדקים עם עובי קרנית עבה מהרגיל מראה המדידה לחץ שהוא גבוה מאשר הלחץ האמיתי בעין. לעומתם, באלה עם עובי קרנית דק מהרגיל אנו מודדים לחץ אשר למעשה הוא נמוך מזה השורר באמת בעין. יש טבלאות המאפשרות לנו לתקן את הנתון הנמדד על מנת לקבל את הלחץ האמיתי בתלות בעובי הקרנית.

ממצאים חדשים אלה חשובים מאוד בהערכת מצב הנבדק ובקביעה האם יש לחץ תקין או גבוה והאם יש סכנה לפתח גלאוקומה או לא בעתיד.

לחץ תוך עיני חוגבר

כל אדם אשר נמדד לו לחצים תוך עיניים מוגברים חייב לעבור בדיקת עיניים מלאה על מנת להעריך,

בין היתר, את מבנה עצב הראייה, את תפקודי שדות הראייה שלו ועוד. על פי המחקר שהוזכר לעיל, פותח מודל מתמטי מפורט המאפשר לחשב את הסיכון לפתח גלאוקומה אצל מי שנמצא אצלו לחץ תוך עיני מוגבר (מעל 21 מילימטר כספית). על פי נוסחת המודל הזה מובאים בחשבון מספר פרמטרים על מנת לחשב את הסיכון. הפרמטרים הנלקחים בחישוב כוללים: גיל הנבדק - ככל שהגיל גבוה יותר כך הסיכון גובר, לחץ תוך עיני, מצב עצב הראייה כפי שהוא מתבטא בקיעור שבו (Cupping), תוצאות מדידה מתוך בדיקת שדה הראייה (Pattern Standard Deviation) ועובי הקרנית המרכזית. בעזרת מודדים אלה ניתן לחשב מי מבין הנבדקים עם לחץ גבוה יפתח גלאוקומה בחמש השנים הבאות ולמי יש סיכון נמוך מאוד לכך. למעשה, חישוב זה משמש כעזר לרופא המטפל על מנת להחליט אם להעמיד את הנבדק תחת טיפול מתמיד או תחת מעקב בלבד. זהו כלי עזר לרופא העיניים ובנוסף למודדים מתמטיים אלה מובאים על ידו בחשבון גורמים נוספים כגון הגורם המשפחתי, קיום מחלות וסקולריות, סוכרת ועוד. למעשה, למדנו בשנים האחרונות לסמן בצורה מדויקת יותר מי מתוך האנשים עם Ocular Hypertension יפתח גלאוקומה ולכן עליו לקבל טיפול, ולמי נדרש מעקב בלבד.

גלאוקומה עם לחץ תוך עיני תקין

מדוע נרמט גלאוקומה על אף לחץ תוך עיני תקין? קיימים מספר הסברים ותיאוריות בניסיון להבין את התשובה לשאלה זו. ייתכן שהלחץ אצל הנבדק גבוה עבור עצב הראייה שלו, למרות שביחס לשאר האוכלוסיה הוא אינו מוגדל. לכן, עצב הראייה אצלו נזרק גם בלחצים לכאורה תקינים. מחשבה אחרת היא שקיימת הפרעה בורמת הדם לראש עצב הראייה בעין והוא נזרק בתבנית דומה לזו של גלאוקומה עם לחץ מוגבר. תיאוריה אחרת קושרת את סיבת הנזק להרס על רקע נירון-כימי של סיבי העצב, אשר מקורם בשכבת תאי הגנגליון ברשתית. לבסוף, ייתכן שיש למעשה שילוב של שלושת הגורמים הללו המביא לנזק גלאוקומטטי לעצב הראייה.

על פי הספרות הרפואית, ידוע כי חולי גלאוקומה עם לחץ תוך עיני תקין סובלים במקביל בשכיחות יתר ממחלות וסקולריות וממחלות הקשורות באספקת דם לקוריה. נמצא שאצל כאלה עם מחלות כלי דם ומחלות לב איסכמיות, מחלת רנו, מיגרנות, הפרעות בתפקודי קרישה ואף לאחר ניתוחים או פציעות עם אובדן דם רב, יש שכיחות מוגברת לגלאוקומה עם לחץ תקין.

אחד השלבים החשובים לקראת אבחון גלאוקומה עם לחץ תקין הוא לשלול ממצא אחר במוח או בארובות העיניים אשר עלול להוביל לנזק דומה לגלאוקומה, אך למעשה מקורו מסיבה אחרת.

תסמינים וטיפול בגלאוקומה בלחצים שונים

מתברר כי התופעות הקליניות של גלאוקומה, הן עם לחץ תוך עיני מוגבר והן עם לחץ תוך עיני תקין או נמוך, דומות זו לזו. המחלה שקטה, איננה מראה סימנים קליניים בולטים בתחילתה, אך עם התקדמותה עלול שדה הראייה להצטמצם בצורה משמעותית מאוד עד כדי עיוורון מרכזי. המחלה לא כואבת לכל אורך התפתחותה ובשלכיה הראשונים, כיוון שאין הפרעות תפקודיות כלל, גם לא פגיעה בחדות הראייה, הרי שהחולה אינו מרגיש אותה כלל.

אם בנוסף הלחץ התוך עיני תקין או נמוך, הרי שהאתגר של רופא העיניים הוא גדול פי כמה במטרה לאתר מוקדם כלל האפשר את נזקי המחלה בעצב הראייה ולמנוע נזק בלתי הפיך נוסף.

גם הטיפול בשתי קבוצות גדולות אלו של גלאוקומה הוא דומה. אנו מבינים היטב שהורדת הלחץ התוך עיני אצל חולה שמלכתחילה היה עם לחץ מוגבר תעזור למנוע נזק לסיבי העצב. מתברר כי גם אצל חולה עם לחצים תקינים או נמוכים בתחילת המחלה, הורדה נוספת של הלחץ תעזור משמעותית.

מחקר אמריקאי גדול, שברק את הטיפול בחולים עם לחץ תוך עיני תקין (Normal Tension Glaucoma Study), הראה שהורדה של יותר מ-30 אחוז מהלחץ אצל מטופלים עם לחץ תקין מאיטה באופן משמעותי את התקדמות המחלה, קרי את הנזק בעצב הראייה ובשדה הראייה. למעשה, מידע זה משקף הן את המחשבה שאולי הלחץ אצל חולים אלה גבוה באופן אישי והן שכלל הנראה הורדת הלחץ משפרת את זרימת הדם והפרפוזיה לראש עצב הראייה.

בשנים האחרונות שוקדים רבות על חיפוש תכשירים שיעזרו בכיוון של שיפור זרימת הדם לראש עצב הראייה, בכיוון של הגנה על תאי הגנגליון וסיבי העצב במנגנון של נירופורטקשין. עד כה לא נמצאו תכשירים בעלי יעילות קלינית חד משמעית בכיוונים אלה.

לסיכום: ראינו כי גלאוקומה ולחץ תוך עיני לא חד הם. גם על רקע נתון זה שמים כיום דגש מיוחד על אבחון מוקדם לגלאוקומה (ראו הרחבה בגיליון מדיסין עיניים מס' 3). אבחון מוקדם של גלאוקומה מתרכז כיום, לא רק בשלילת קיום לחץ תוך עיני מוגבר אלא גם באמצעים מתקדמים יותר מעבר לבדיקת העיניים המלאה. האבחון מסתמך גם על עקומת לחץ יומית, בדיקות שדה ראייה, הערכת תפקודים קרדיוסקולריים, הדמיה של ראש עצב הראייה ועוד.

ד"ר דני געתון, מנהל מכון הגלאוקומה של שירותי בריאות כללית בתל אביב, רופא עיניים בכיר במרכז הרפואי רבין, בית החולים בילינסון

גלאוקומה ראשונית פתוחת זווית

קיימת חשיבות עליונה באבחון גורמי סיכון לגלאוקומה ראשונית פתוחת זווית, מאחר שאלה מהווים מקור להתערבות מונעת עתידית. ד"ר לוסקי וד"ר רייך סוקרים את גורמי הסיכון למחלה ואת משמעותם הקלינית
ד"ר משה לוסקי, ד"ר אהוד רייך

גלאוקומה ראשונית פתוחת זווית (primary open angle glaucoma - POAG) מוגדרת כנדרופטיה אופטית של עצב הראייה המלווה ברוב המקרים בלחץ תוך עיני גבוה ובנוסף אופייני בשדה הראייה. קיימים גורמי סיכון רבים למחלה וכדי לדרוך בהם ננסה להגדיר מהו "גורם סיכון". "גורם סיכון" מוגדר כממצא בעל שכיחות גבוהה בקרב החולים במחלה שהיה קיים לפני הופעתה וקיים קשר לוגי בינו לבין הופעת המחלה. לדוגמה, קיעור ורטיקלי בעצב הראייה של 0.95 אינו גורם סיכון משמעותי לגלאוקומה - הוא התוצאה של המחלה וכך יש להתייחס אליו. עלינו גם להגדיר במדויק גורם סיכון עבור מה: להופעת המחלה? להתקדמות המחלה? לדוגמה, הופעת דימום בראש עצב הראייה (splinter hemorrhage) אינו גורם סיכון להופעת גלאוקומה אלא הוא סימן להימצאות המחלה, אך בהחלט מהווה גורם סיכון להתקדמות הנזק לעצב הראייה בעין החולה.

קיימת חשיבות עליונה באבחון גורמי סיכון למחלה מאחר שאלה מהווים מקור להתערבות מונעת עתידית. האמור נכון גם לגבי גורמים מנבאים מגנים. את גורמי הסיכון ניתן לחלק למספר קטגוריות: האדם - גיל, מוצא וגנטיקה; מבנה ומצב העין; מחלות סיסטמיות.

גיל, מוצא וגנטיקה כגורמי סיכון
גיל - בכל המחקרים, גיל מתקדם נמצא תמיד כגורם סיכון הן להופעת המחלה וכן להחמרתה. ניתן לטעון גם כי גורם סיכון מובהק זה הוא מורכב. עצם היות האדם מבוגר חושף אותו שנים רבות יותר לגורמי הסיכון האחרים. באדם חולה בגלאוקומה גיל מבוגר חושף אותו ליותר שנים בהן הוא סובל מגלאוקומה, עובדה שיכולה להסביר את ההקשר בין הידרדרות המחלה לגיל מבוגר של החולה. יחד עם זאת, בכל המחקרים הגדולים, בניתוח

רב משתנים אשר מנטרל באופן מתמטי השפעה אפשרית של גורם סיכון אחד על השני, גיל מבוגר עדיין נשאר גורם מובהק בפני עצמו.

מוצא - נמצא כי כדי עור ממוצא אפריקני הם בסיכון מוגבר לפתח OAG. במחקר אוכלוסיה גדול, כעשרה אחוזים מבני המשפחה מקרבה ראשונה של חולה גלאוקומה נמצאו כסובלים מהמחלה! המחלה מתחילה לרוב בגיל יחסית צעיר יותר ויש להם סיכון מוגבר לפתח עיוורון כתוצאה ממנה. התגובה לטיפול כירורגי או תרופתי פחותה אצלם. גורמי סיכון אנטומיים שהתגלו באוכלוסיה זו הם: שכיחות מוגברת של דיסקות גדולות בעלות rim דק יותר מלכתחילה, קרניות דקות יותר. חשוב לציין כי לאוכלוסיה זו בארה"ב נגישות פחותה לטיפול רפואי ולא ניתן להפריד עובדה זו מהממצאים שפורטו. יחד עם זאת, שיעור OAG מרשים בדמויו בין האוכלוסיה בארה"ב לבין כפריים מטנזניה, עובדה שמחזקת את הנתונים המספריים ומחלישה את הפרשנות המשנית לפלח אוכלוסיה זה.

בישראל, לא ברור מהן ההשלכות של ממצאים אלה לרופא המטפל בהתייחס אל אוכלוסיית ירצאי אתיופיה, מאחר שרוב אוכלוסיית ירצאי אפריקה בארה"ב מקורה מאזורים אחרים באפריקה. אולם, במחקר שנעשה בבית החולים שיבא נמצאה שכיחות גבוהה יותר של פסודיאקפוליאציה (PXF) אצל ירצאי אתיופיה (ראו תסמונת אקספוליאציה בהמשך).

ראוי להתייחס בזהירות לממצאים הנבועים ממוצא מאחר שלא קיימת סטנדרטיזציה בהגדרת המוצא האתני במחקרים הקליניים, ולמעשה גם לא ניתן. לדוגמה, האוכלוסיה ההיספאנית במחקרים קרובה בחלקה על פי שפת הדיבור כשמוצאם הגיאוגרפי אינו בהכרח דומה. כיום, זוהי השיטה הטובה ביותר הקיימת במחקרים באוכלוסיה גדולה, לנסות ולהבין הקשרים גנטיים של מחלה בשילוב עם היסטוריה משפחתית של האדם.

היסטוריה משפחתית (המטען הגנטי) - מהווה גורם סיכון ברור ל-OAG. גם פה קיימת הטיה מאחר שמשפחה של חולה גלאוקומה על פי רוב תיבדק ביתר קפדנות מאשר משפחה שאין לה ידע על המחלה. במחקר אוכלוסיה גדול נמצא כי הסיכון היחסי (relative risk) לפתח גלאוקומה בבן משפחה מקרבה ראשונה של חולה גדול פי עשרה מאשר באוכלוסיה הכללית. אולם, על אף שזוהו מספר גנים בעלי הקשר חזק מאוד לגלאוקומה, שכיחותם בקרב האוכלוסיה החולה נמוכה יחסית ואינה מסבירה גנטית את ההקשרים שנמצאו בבדיקה אפידמיולוגית של אוכלוסיות גדולות.

גורמי סיכון במבנה ומצב העין
לחץ תוך עיני - לחץ מוגבר נמצא קשור באופן מובהק להיארעות שכיחות ולהתקדמות המחלה. עדיין קיימת אי בהירות האם הערך האבסולוטי הגבוה של הלחץ הוא החשוב או שמא הפלוקטואציות לאורך שעות היום הן החשובות יותר. חשוב לזכור כי קיימים לא מעט חולים עם ערכי לת"ע תקינים הסובלים מגלאוקומה.

אקספוליאציה (Exfoliation) - נפוץ יותר באנשים ממוצא צפון אירופאי. לת"ע ידוע כגבוה יותר בחולים אלה וכן העובדה כי קשה יותר להוריד את הלחץ. החומר מפריע לספיגת נוזל הלשכה הקדמית מהחיות. הסברה הרווחת כי הסיכון המוגבר שמצב זה גורם נובע מערכי הל"ע הגבוהים יותר, אולם בניתוח סטטיסטי רב משתנים לסנידרום האקספוליאציה משקל כגורם סיכון עצמאי.

פיזור פיאגמנט - מצוי בקשר הדוק בדומה לזו של תסמונת exfoliation. בעבודה אחת נמצא כי 15 אחוז מהסובלים מהתסמונת יפתחו גלאוקומה בתוך 15 שנה.

מיופיה - הוכחה כבעלת קשר ישיר למחלה. לא ברור המנגנון. הסיכון בחולה מיופיה לפתח גלאוקומה נע בין פי שניים עד שלושה יותר מהאוכלוסיה.



עובי קרנית - שתי סוגיות קיימות בהתייחס לעובי קרנית: הראשונה עוסקת בכך כי מדידה הנעשית באפלטניה (השטח) הקרנית שונה בעובי קרנית שונים ועל הרופא לתקן את מדידת הלחץ בהתאם לעובי קרנית המטופל, וקיים סיכוי "לפספס" לת"ע מוגבר בחולים עם קרניות דקות מוגבר. הסוגיה השנייה נשענת על עדויות כי מטופלים בעלי קרניות דקות יותר מגיבים טוב יותר לטיפול טופיקלי בטיפות להורדת לת"ע.

גודל עצב הראייה - כאן יש לשים לב לפרדוקס: מחד גיסא, עצב ראייה גדול מהווה נקודת חולשה מכאנית לאקסונים העוברים בו בהשוואה לעצב קטן יותר, לכן הסבירות לנזק גבוהה יותר. מאידך גיסא, בדיסקות עצב הראייה הגדולות יותר הוכח כי קיים מספר גדול יותר של אקסונים, עובדה המגנה כביכול על נזקים תפקודיים בעצב הראייה מאחר שקיימת רזרבה גדולה יותר של רקמת נירונלית. **אזור פריפילרי -** (האזור מכונה גם disc crescent) מוכרים שינויים פיזיולוגיים בכ-50 אחוז מהאוכלוסייה הכללית, אם כי Jonas בעבודתו הראה שכוחות מוגברת של שינויים אלה בחולי גלאוקומה.

סימנים לנזק גלאוקומטוטי

בעבר ההתייחסות לשינויים בעצב הראייה הספציפיים לגלאוקומה היתה כאל גורמי סיכון להתפתחות או התקדמות המחלה. כיום ברור כי שינויים אלה, שמיד נעמוד על טיבם, הם הנזק הגלאוקומטוטי בהתווית! לא ניתן להתייחס לתוצאה של מחלה כאל גורם סיכון לה. על כן, התקדמות הקיעור בראש עצב הראייה, דימומים בראש עצב הראייה ואובדן אזורי Nerve fiber layer למעשה מהווים התגלמות הנזק עצמו.

אמצעי ההדמיה החדשים שפותחו בשנים האחרונות, כגון GDX ומכשיר ה-OCT, מראים בבירור את הנזק האנטומי, גם אם טרם נצפה נזק פונקציונלי בשדה ראייה.

מחלות סיסטמיות כגורמי סיכון

יתר לחץ דם סיסטמי (יל"ד) - קיימת חוסר תמימות דעים באשר להשפעה של מחלה זו. לאחרונה נטבע מונח חדש, "לחץ זילוח" (perfusion pressure), שהוא למעשה ההפרש בין לחץ הדם הסיסטמי לבין הלחץ התוך עיני. לחץ זילוח נמוך מדי (למשל, בחולה עם לת"ע גבוה ויל"ד מאוון "מדי") מביא לאיסכמיה יחסית לשכבת ה-NFL. בחולים צעירים יחסית, יתר לחץ דם מספק לכאורה לחץ זילוח (פרפוזיה) גבוה יותר לעין המסוגל להתנגד לת"ע הגבוה ולשמור על רקמת העצב מאיסכמיה יחסית, על פי התיאוריה הוסקולרית. מנגד, בחולים מבוגרים יותר, יל"ד נמצא כמעלה את הסיכוי לחלות בגלאוקומה ובערה כאן פועלים לרעה הגיל ושנות הנזק הכרוני לכלי הדם.

סוכרת - נהוג היה לחשוב כי סוכרת מהווה גורם סיכון להיווצרות גלאוקומה בעיקר על בסיס תיאורטי. יחד עם זאת, מספר מחקרים גדולים הראו, למרבה ההפתעה, כי לסוכרת אפקט "מגן" מפני גלאוקומה. גם פה לא ברור האם האפקט המגן נובע מ"אפקט ההזלה" של חולים כרוניים אשר נבדקים יותר ועל כן סביר כי יאותרו מוקדם כבעלי סיכון מוגבר לגלאוקומה ויטופלו באופן אינטנסיבי יותר מאשר חולים אשר לא נבדקו. מטה-אנליזה ב-2004 הראתה כי לחולי סוכרת סיכוי פי 1.5 לסבול מגלאוקומה, אך גם פה קיימת בעייתיות מאחר שגלאוקומה הוגדרה על סמך לת"ע גבוה ולא הוכללו חולים בעלי לחצים תקינים.

מחלות קרדיווסקולריות - לא ברצעה סטנדרטיזציה של קריטריוני החולים שנבדקו, אולם מקובל כי אין השפעה על הסיכון לגלאוקומה.

מיגרנה - ההתייחסות היא בעיקר על בסיס תיאורטי לאור התיאוריה הוואזוספסטית של המחלה.

Obstructive Sleep Apnea (OSA) - נמצא קשר אם כי לא ניתן לכמת כמה הסיכון מוגבר בחולים אלה. OSA גורמת להפרעה ברגולציה של כיוון כלי הדם וכתוצאה מכך לשינויי לחץ דם.

Raynaud's Phenomenon - לאור הבסיס הוסקולרי של תסמונת זו והדמיון לתיאוריה הוסקולרית להתפתחות גלאוקומה, נבדק הקשר בין השניים. מספר דיווחים ראשוניים מצאו קשר אך במחקר ה-Early Manifest Glaucoma Trial לא נמצא קשר סטטיסטי בין השניים.

טיפול בסטרואידים - עליית לת"ע מוכרת וידועה בשימוש בסטרואידים בכל דרך מתן, ועל כן הם מעלים את הסיכון לגלאוקומה.

טיפול בחסמי תעלות סידן - לא נמצאה הוכחה במחקרי אוכלוסייה גדולים להשפעה כלשהי.

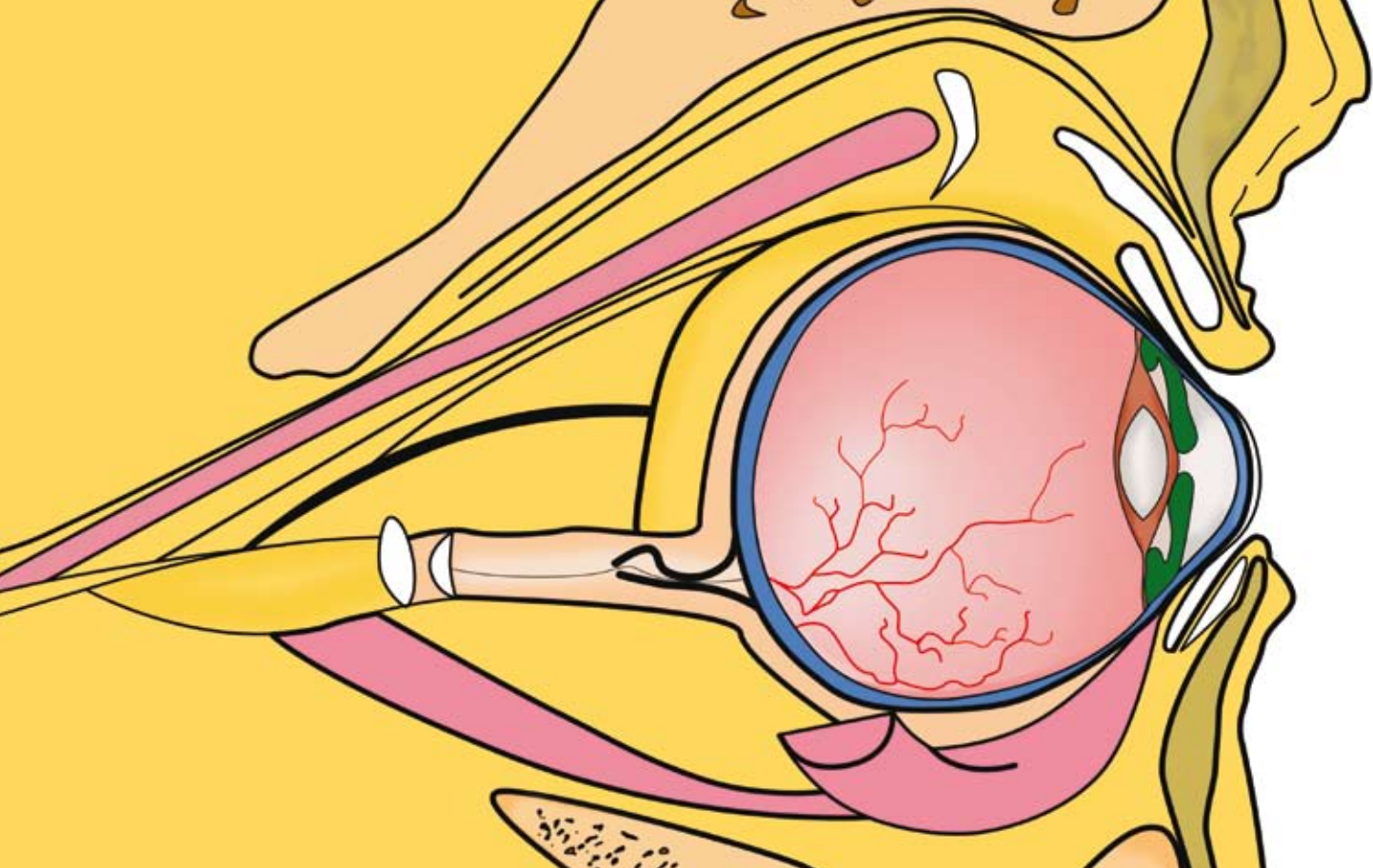
טיפול בתרופות להורדת טלסטורל - ההניח המגן בפני מחלות קרדיווסקולריות העלה את ההשערה כי ייתכן אפקט מגן בגלאוקומה אך לא נמצא קשר כלשהו.

פעילות גופנית - הוכחה כעוזרת להורדת לת"ע ובהחלט יש מקום להמליץ לחולי גלאוקומה ולמטופלים עם לת"ע מוגבר ללא גלאוקומה (ocular hypertension).

עישון וצריכת אלכוהול - לא נמצא קשר לגלאוקומה. **לסיכום:** נשאלת השאלה הנשאלת כיצד לתעת את הידע על גורמי הסיכון בטיפול היומיומי בחולים? ריבוי המחקרים מגדיל את הידע שלנו לגבי גורמי הסיכון האפשריים למטופל. יחד עם זאת, קשה לשקלל בחיי הטיפול היומיומיים לכל אדם את כל הגורמים שצוינו לעיל, ובנוסף אין אנו יודעים עדיין מהו משקלו של כל גורם סיכון.

בפני הרופא עומדות הדילמות, מהו הסיכון לחולה שישב מולו, מהו הסיכון בטיפול בחולה שישב מולו ומדי התועלת בטיפול בחולה שישב מולו במרפאה. חשוב מאוד להזכיר כי בסופו של דבר, החלטות הקלינית של הרופא המבוססות על סמך ידע, ספרות קיימת וממצאי הבדיקה הקלינית ובדיקות העוזר ומהלך המחלה, היא שתקבע את הגישה הטיפולית.

ד"ר משה לוסקי, ד"ר אהוד רייך, מערך עיניים, בית החולים בילינסון, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה



אוביאויטיס בילדים - אתגר אבחנתי וטיפול

אוביאויטיס בילדים מהווה אתגר אבחנתי וטיפולי. ילדים צעירים אינם מתלוננים והראייה עלולה להידרדר באופן משמעותי, לפני שמישהו בסביבתו של הילד יחוש בשינוי. קיים קושי בבדיקה ובנוסף, ההיענות לטיפול נדרשת בעיקר מן ההורים. ד"ר מיכל קרמר סוקרת את סיבוכי המחלה על סוגיה השונים ובעיקר אוביאויטיס קדמית כרונית הקשורה

ל-Juvenile idiopathic Arthritis

ד"ר מיכל קרמר

אוביאויטיס בילדים היא לעתים קרובות מחלה כרונית שדורשת מעקב וטיפול ממושכים. המחלה מתאפיינת בסיבוכים משמעותיים, והטיפולים המקומי והסיסטמי גובים אף הם מחיר של תופעות לוואי. לאור כל זאת, הגישה הטיפולית כיום מבוססת על שיתוף פעולה של מומחים בתחומים שונים, הן בתחום רפואת העיניים והן בתחום רפואת ילדים ורואטולוגיה.

בילדים בגיל העשרה, שכיחות בעיות ההיענות הנובעות ממרד גיל הנעורים, ולעתים דרושה תמיכה נפשית כדי להשיג את יעדי הטיפול. שכיחות אוביאויטיס בילדים נמוכה לעומת מבוגרים. רק כעשרה אחוזים מכלל חולי האוביאויטיס הם ילדים מתחת לגיל 16. בהתבסס על תשע סדרות קליניות, נבדקה שכיחות המחלות על פי חלוקה אנטומית ונמצא שאוביאויטיס אחורית היא הצורה

אוביאויטיס בילדים מהווה אתגר אבחנתי וטיפולי. ילדים צעירים אינם מתלוננים והראייה יכולה להידרדר באופן משמעותי, אפילו בשתי העיניים, לפני שמישהו בסביבתו של הילד יחוש בשינוי. קיים קושי בבדיקה, והערכה קלינית אפשרית לעתים רק בבדיקה תחת הרדמה. בעיה נוספת היא ההיענות לטיפול. כאשר אנו עוסקים בטיפול בילד צעיר, ההיענות נדרשת בעיקר מן ההורים. בטיפול

השכיחה ביותר במרכזים שלישוניים ומהווה 40-50 אחוז מהמקרים. אחריה, בסדר יורד, אוביאיטיס קדמית (30-40 אחוז), Intermediate uveitis (עשרה אחוזים עד 20 אחוז) ו-Panuveitis (חמישה עד עשרה אחוזים). לעומת זאת, במחקרים קהילתיים נמצא שהמחלה הנפוצה ביותר היא אוביאיטיס קדמית.

אטיולוגיה

חלוקת האטיולוגיות בגיל הילדות שונה באופן מהותי מהמחלות השכיחות במבוגרים. אמנם בילדים כמו במבוגרים, המחלה האידיופטית היא השכיחה ביותר, אך אטיולוגיות אחרות שכיחות ויהומים, תהליכים דלקתיים וגידולים, קיימות באוכלוסיות הגיל השנות בשכיחות שונות, ונזכיר את העיקריות שבהן.

בגיל הילדות, תהליכים זיהומיים תוך עיניים ותהליכים מסוג Masquerade (מחקי דלקת) שכיחים יותר וכוללים זיהומים תוך רחמיים (TORCH) וגידולים מסוג רטינובלסטומה ולאוקמיה. בגיל הילדות (שלוש עד עשר שנים) מופיעים זיהומים נרכשים כגון טוקסופלזמה וטוקסוקארה, ותהליכים מחקי דלקת כגון הסננה תאית של לאוקמיות, אך התהליכים השכיחים יותר הם תהליכים דלקתיים לא זיהומיים. התהליכים הדלקתיים האופייניים בקבוצת גיל זו כוללים אוביאיטיס קדמית כרונית אידיופטית, אוביאיטיס קדמית כרונית הקשורה ל-Juvenile Idiopathic Arthritis ו-Pars planitis (הצורה האידיופטית של intermediate uveitis). ייתכנו גם מחלות אחרות כגון, סרקוידוזיס ומחלת

Kawasaki.

בגיל העשרה שכיחות המחלות: אוביאיטיס הקשורה ל-HLA B-27, Pars Planitis, מחלת כבצ' ו-Tubulo-interstitial nephritis and uveitis (TINU).

מבין התהליכים הדלקתיים הלא זיהומיים, התהליך השכיח ביותר הוא אוביאיטיס קדמית כרונית אידיופטית, אך אוביאיטיס קדמית כרונית הקשורה ל-Juvenile idiopathic Arthritis היא המחלה המוזהה השכיחה ביותר בילדים ושכיחותה מגיעה במרכזים שלישוניים בארצות אירופה ובצפון אמריקה (בניגוד לשכיחות בקהילה) עד 75 אחוז ממקרי האוביאיטיס הקדמית. חשוב לציין שקיים שוני בפיזור המחלה על פי אזורים גיאוגרפיים, ושכיחותה בארצות הים התיכון נמוכה יחסית (12-15 אחוז ממקרי אוביאיטיס בילדים). עקב החשיבות הרבה באבחון מוקדם וטיפול אגרסיבי, נתרכז במחלה זו, שהיא ייחודית לגיל הילדות.

אוביאיטיס על רקע

Juvenile idiopathic Arthritis

אוביאיטיס על רקע Juvenile idiopathic Arthritis היא מחלה בעלת מהלך איטי, ללא כאבים, אודם

או פוטופוביה. ברוב המקרים המחלה העינית מתפתחת לאחר הופעת מחלת הפרקים, והמרווח ביניהן אינו עולה על שנה. למרות זאת, לאור העובדה שעיקר הפגיעה בילדים צעירים, ללא תלונות, האבחנה לעתים קרובות מתעכבת עד להופעת סיבוכים, כגון: ירידה ניכרת בחזרת ראייה (ח"ר) דו צדדית, ירידה בח"ר חד צדדית הגורמת לפזילה וכן קטרקט מתקדם. חומרת מחלת הפרקים אינה מקבילה לחומרת המחלה העינית. לעתים מחלת הפרקים היא מוגבלת וחולפת, אך חשוב לאבחן חולים אלה כיוון שמחלת העיניים עלולה להיות ממושכת וקשה.

במהלך השנים נצרו קלאסיפיקציות שונות שהכלילו או הרציאו תת סוגים של מחלות פרקים בילדים. חלוקות אלו מקשות על השוואה במהלך טיפול ופרוגנוזה של קבוצות חולים.

נתייחס לקלאסיפיקציה העדכנית ביותר של ה-International League of Association for Rheumatology, ובה נקראת המחלה Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) ולא Juvenile Rheumatic Arthritis (JRA), או Juvenile Chronic Arthritis (JCA), כפי שהוגדרו בקלאסיפיקציות קודמות (ראו טבלה 1).

בכל הקלאסיפיקציות מופיעות שלוש קבוצות עיקריות: המחלה הסיסטמית, מחלה המערבת יותר מארבעה פרקים - polyarticular, ומחלה המערבת עד ארבעה פרקים - Oligo or pauciarticular.

במחלה הסיסטמית, המהווה עד 20 אחוז מן המקרים, הסיכון לפתח מעורבות עינית הוא הנמוך ביותר (שישה אחוזים). בסוג הרב פרקי, שבו מעורבים יותר מארבעה פרקים ומהווה 40 אחוז מכלל המקרים, הסיכון לפתח מחלה עינית הוא בין שבעה אחוזים ל-14 אחוז, בעיקר בקבוצה שבה RF שלילי. הקבוצה שמעניינת אותנו במיוחד היא קבוצת החולים שסובלים ממחלה המערבת עד ארבעה פרקים - pauciarticular, שבהם מתפתחת אוביאיטיס ב-30 אחוז מהמקרים והם מהווים 80-90 אחוז מהמקרים שסובלים מארטריטיס מלווה באוביאיטיס.

בנוסף לקבוצות שהוזכרו קודם, JIA כוללת תת קבוצות נוספות:

מחלת פרקים הקשורה לפסוריאזיס - האוביאיטיס המתפתחת בילדים אלה היא מחלה הכרונית ושונה מהמחלה במבוגרים צעירים, שבהם מופיעה מחלה חריפה חוזרת על רקע HLA B-27 חיובי. האבחנה בילדים אלה קשה והקריטריונים כוללים: קיום פסוריאזיס או ממצאים אופייניים בציפורניים; סיפור משפחתי בקרובים דרגה ראשונה; מעורבות של פרקים גדולים וקטנים; HLA B-27 שלילי. מהלך המחלה דומה למחלת העיניים הקשורה ב-JIA oligoarticular.

related Enthesitis - תהליך דלקתי המערב רקמות סביב פרקיות, כגון הגידים, רצועות, פסיה.

המחלה אופיינית בבנים מבוגרים יותר, בעלי HLA B-27 חיובי, מלווה לעתים בסקרואליטיס וכוללת מהלך עיני כרוני עם התלקחויות חד צדדיות. חשיבות הקלאסיפיקציה ביצירת אחידות ובנוסף בהכללת חולים שאינם עונים על הקריטריונים הנדרשים, בקבוצה הנפרדת - "undefined arthritis", שמהווה חמישה אחוזים עד 15 אחוז מהחולים.

אבחנת Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA)

אבחנת JIA מתבססת על הקריטריונים הבאים: התחלת המחלה לפני גיל 16 שנה וקיום ארטריטיס שנמשכה לפחות שישה שבועות.

תת הקבוצות שבהן מופיעה אוביאיטיס הן: Oligoarthritis, Polyarthritis (-)RF, Psoriatic arthritis, Enthesitis - related.

Oligoarthritis היא הקבוצה השכיחה בצפון אמריקה ובאירופה. המחלה פוגעת בעיקר בילדות צעירות כנצלים שלוש עד שבע שנים, והיחס בין בנות לבנים הוא 4:3. כפי שצוין, מעורבים עד ארבעה פרקים, כשהשכיח ביותר הוא הברך, ומהלך מחלת הפרקים אינו מקביל למהלך מחלת העיניים.

קיים ערך מוגבל לכירור מעבדתי של סימני דלקת הכולל שקיעת דם, ספידת דם, CRP.

Reumatoid Factor חשוב לצורך ההגדרות, וכן סמני HLA שונים.

Anti Nuclear antibodies (ANA) חיובי בכ-70 אחוז מהחולים. בחולים עם אוביאיטיס כרונית ללא ארטריטיס, ANA חיובי ב-30 אחוז מהמקרים. יש לזכור ש-ANA יכול להיות חיובי גם בילדים בריאים, ולכן ממצא מעבדתי חיובי ללא ממצא קליני מתאים הוא בעל ערך מוגבל.

המחלה העינית היא ברובה אוביאיטיס קדמית, ב-13 אחוז מן החולים קיים גם מרכיב של intermediate uveitis. לעתים המחלה מתוארת כאוביאיטיס אחורית, אך ברוב המקרים מדובר בסיבוכים אחוריים של מחלה קדמית, כגון: תאים בוגגית, בצקת מקולרית, ממברנה אפיריטנאלית ובצקת של עצב הראייה. המחלה ברוב המקרים, דו צדדית, אסימפטומטית ובעלת מהלך כרוני, שנמשך לעתים שנים ארוכות.

פרוגנוזה

מקובל לחשוב שבדיקות סקירה המובילות לאבחנה מוקדמת וטיפול אגרסיבי מוקדם יקטינו את אחוז הסיבוכים הגבוה, אך אין הוכחה ודאית בנושא זה. לא ברור האם הסיבוכים הקשים נובעים מאיחור באבחנה, או שמדובר במחלה בעלת חומרה כה קשה שגם גילוי וטיפול מוקדמים לא ישנו את מהלכה. ייתכן שהשינוי בפרוגנוזה חל במהלך השנים שבהן הופעלו מערכות סקירה יעילות יותר וכללו גם חולים בעלי מהלך קל יותר של המחלה.

International League of Association for Rheumatology (ILAR)	
Systemic	
RF (-) polyarthritis	
RF (+) polyarthritis	
Oligoarticular	
Psoriatic	Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA)
Enthesitis-related	
Undefined	

בכל אופן, אל לנו להקל ראש בנושא. קיום סיבוכים הוא אחד מהגורמים הפרוגנוסטיים הגרועים ולכן יש צורך באבחון מוקדם ובטיפול אגרסיבי כדי לנסות ולהפחית אותם. קריטריונים נקשים פורסמו על ידי ה-American Academy of Pediatrics ומבוססים על סוג הארטריטיס, גיל האבחנה וקיום ANA. החולים חולקו לשלוש רמות סיכון (טבלה 2). בקבוצת הסיכון הגבוהה מצויים ילדים עם מחלה אולטי או פולי ארטריטיס, שאובחנו לפני גיל שבע שנים, ובעלי ANA חיובי. חולים אלה צריכים להיבדק על ידי רופא עיניים כבדיקת סקירה, ללא קשר לקיום סימנים או סימפטומים, כל שלושה חודשים. אם בדיקת ANA שלילית, או הילד אובחן אחרי גיל שבע (בנוכחות ANA חיובי או שלילי), הסיכון מוגדר כבינוני ונדרשת בדיקת סקירה כל שישה חודשים. קבוצת הסיכון הנמוכה כוללת את החולים במחלה סיסטמית ובה מומלצת בדיקת סקירה פעם בשנה^{1,2}.

הרחבה של המלצות אלו, כפי שפורסמה בשנת 2006¹, מתייחסת למשך המעקב, תוך התייחסות למשך מחלת הפרקים. ככל שמחלת הפרקים ממושכת יותר, או אובחנה בגיל מבוגר יותר ועדיין לא התפתחה אויבאיטיס, ניתן להפחית את קצב בדיקות הסקירה. בקבוצת הסיכון הגבוהה, לאחר ארבע שנות מחלה, ניתן להפחית את קצב הסקירה לכל שישה חודשים, ואחרי שבע שנים – לפעם בשנה. בקבוצת הסיכון הבינוני, ניתן לרדת כעבור ארבע שנים לבדיקה שנתי. בדיקות סקר נמשכות עד שבע שנים, אם כי יש הטוענים שרצוי לבדוק את החולים פעם בשנה במהלך כל חייהם.

אובחן הראייה בחולי JIA עם אויבאיטיס נגרם כתוצאה מן הסיבוכים שקורים בשיעור של כ-70 אחוז מהחולים. הגורמים בעלי משמעות בחיזוי הפרעה בראייה הם: חומרת המחלה בעת האבחנה, מרווח זמן קטן בין הופעת הארטריטיס לאויבאיטיס, ומין זכר חומרת המחלה מוגדרת כנוכחות סיבוכים מבניים בזמן האבחנה, גם כאלה שאינם גורמים להפרעה בראייה באופן ישיר, כגון הידוקים אחוריים ו-band keratopathy. ממצא זה מעלה את שוב את השאלה, האם יש בידנו להשפיע על מהלך המחלה, או שהפרוגנוזה נקבעת כבר בתחילת המחלה על ידי חומרת התהליך הדלקתי?

מבחינת פרק הזמן בין תופעות המחלה, אויבאיטיס מתפתחת ב-73 אחוז מהחולים בתוך שנה וב-90 אחוז מהחולים בתוך ארבע שנים. בעשרה אחוזים מהחולים אויבאיטיס מופיעה לפני הארטריטיס. כפי שצוין קודם, המחלה שכיחה יותר בבנות, אך נמצא שמין זכר הוא גורם פרוגנוסטי גרוע. כלומר, בנות מצויות בסיכון מוגבר לחלות במחלה, אבל לבנים סיכון מוגבר למחלה קשה, ולכן מינו של החולה אינו מהווה מודד המשנה את הצורך בבדיקת סקירה ויש גם הגורסים כי יש צורך בבדיקה תכופה יותר בבנים, בששת החודשים הראשונים למחלה².

סיבוכי המחלה

ההנחה המקובלת היא שילדים מפתחים יותר סיבוכים מאשר מבוגרים, בגלל סוגי המחלות בילדים והאחידור באבחנה ובטיפול. בסדרה שפורסמה לאחרונה הוגדרו גורמי הסיכון לפיתוח סיבוכים³:

ממצא של נצנוץ $\leq +1$ בלשכה הקדמית – עד כה, קיום של נצנוץ בלשכה הקדמית נחשב לסימן של שכירה כרונית של מחסום דם-עין, ולא כעדות לדלקת פעילה. הגדרת ממצא זה כגורם סיכון לפתח סיבוכים מדגישה את הצורך להגדיר מחוץ את מטרות הטיפול בהעלמת כל סימן לתהליך דלקתי.

בדיקת ANA חיובית – למרות הגדרת הבדיקה כגורם סיכון לסיבוכים, נמצא בסקירה אחרת ששיעור הסיבוכים היה דומה בקבוצה שבה ANA נמצא שלילי³.

משך הזמן הקצר בין הופעת הארטריטיס לאויבאיטיס – גורם שהוזכר קודם, כגורם חיזוי לפגיעה בראייה.

השונות הרבה בשיעורי הסיבוכים המדווחים נובעת מקבוצות מחקר המתעדות את החולים בזמנים שונים, כגון זמן האבחנה, או בתקופות מעקב שונות והבדלים בגישות טיפוליות^{4,8}.

ירידה הוא סיכון שכיח מאוד ומהווה את הגורם העיקרי לירידה בראייה בעיניים אלו. בסדרות שונות, יריד מתועד ב-20 אחוז עד 80 אחוז מהחולים. Band keratopathy מהווה סמן לאויבאיטיס בילדים (שבעה אחוזים עד 70 אחוז) ומעיד על כרוניות המחלה וחומרתה, אם כי השכיחות הגבוהה בילדים צעירים מעידה על כך שמשך המחלה אינו הגורם העיקרי להתפתחות הסיכון.

הידוקים אחוריים מופיעים, לפי דיווחים שונים, בשמונה אחוזים עד 75 אחוז מהחולים. שכיחות סיכון זה בזמן האבחנה מגיעה ל-27 אחוז ולמרות שלעתים קרובות אינו מפריע לראייה, קיומו מעיד על מחלה חמורה.

Ciliary membranes מהווים סיכון קשה במיוחד. הם יוצרים משיכה על גוף העטרה וגורמים לאטרופיה ובעקבותיה להיפוטוניה כרונית ואף לפטיוס. ניתן להדגים קרומים אלה באמצעות UBM, אם כי

הבדיקה קשה לביצוע בילדים. בסדרות האחרונות לא דווחה שכיחותן של ממברנות ציליאריות, או פטיוס, אך דווח על היפוטוניה בשיעור של בין ארבעה אחוזים ל-19 אחוז מהחולים.

עליית לת"ע וגלאוקומה משנית מתפתחת בשיעור של 11-30 אחוז ומהווה אחת הסיבות העיקריות לאובדן ראייה (30-40 אחוז). סיכון זה מתאפיין במהלך קשה ובעמידות לטיפול.

בצקת מקולרית ציסטואידית מתפתחת בשלושה אחוזים עד 20 אחוז, ממברנה אפיריטנאלית בארבעה עד עשרה אחוזים ובצקת בעצב הראייה בחמישה אחוזים. ממצאים אלה מדגישים את חשיבות הערכה ומעקב אחרי הסגמנט האחורי.

תוצאה חמורה נוספת שמשפיעה על החלטות טיפוליות היא אמבליופיה, בעיקר במחלה אסימטרית.

הסיבוכים שתוארו מופיעים כבר בעת האבחנה בשיעור לא מבוטל של החולים. נראה שקיומם של סיבוכים אלה הוא גורם סיכון להתפתחות סיבוכים נוספים, למרות טיפול.

לאור כל האמור לעיל, מטרת הטיפול היא למגר לחלוטין את התהליך הדלקתי. לא בכל החולים עם תהליך דלקתי ברמה דומה יתפתחו אותם סיבוכים. קיימת תת קבוצה של חולים שבהם לא מתפתחים סיבוכים למרות קיום תהליך דלקתי כרוני, ובהם ניתן לשקול את אגרסיביות הטיפול תחת מעקב צמוד. אך קיים קושי להבדיל בין הקבוצות.

טיפול

במקרים קלים, בהעדר סימני חומרה כגון, הידוקים אחוריים או Band keratopathy, ניתן לטפל טיפול בסטרואידים טופיקאליים בלבד. טיפול זה ניתן לתת עד ארבע פעמים ביום, אך בשימוש ממושך יש להגביל שימוש בטיפות בלבד רק אם ניתן להרגיע את הדלקת בשתי טיפות ביום. ברוב המקרים לא ניתן להסתפק בטיפול טופיקאלי ויש צורך בטיפולים סיסטמיים. אם בעת האבחנה קיימים סיבוכים, כפי שצוינו לעיל, המעידים על חומרתה, יש צורך להתחיל מיד בטיפולים סיסטמיים.

הטיפולים הסיסטמיים כוללים סטרואידים לתקופה מוגבלת, כדי לאפשר שליטה על הדלקת. הסטרואידים הסיסטמיים גורמים לתופעות לוואי קשות, כולל השפעה על גדילה כבר במינון 0.4 mg/kg. אובדן סידן עקב טיפול בסטרואידים מתרחש בעיקר בחודשי הטיפול הראשונים ולכן חשוב להוסיף תכשירי סידן וויטמין D³. מעקב אחרי חולים המקבלים טיפול סיסטמי, ראוי שיעשה על ידי ראוטולוג ילדים, הן לצורך טיפול במרכיבים סיסטמיים של המחלה והן למעקב אחרי תופעות לוואי סיסטמיות של התרופות. ניתן להוסיף הזרקות תת טנון של סטרואידים, אך לאור המהלך הכרוני של המחלה והצורך בהדרמה כללית לצורך ההזרקה, יש מקום לשימוש בטיפול זה רק לעיתים

Risk level	Definition			Frequency
	Type	Onset	ANA	
High	Oligo or Poly articular	< 7 yrs	+	3-4 mo
Medium	Oligo or Poly articular	< 7 yrs	-	6 mo
	Oligo or Poly articular	< 7 yrs	+/-	
Low	Systemic onset of disease			12 mo

בעבודה רטרוספקטיבית רב מרכזית בישראל⁶ נסקרו ניתוחי הקטרקט ב-19 עיניים של 18 ילדים הסובלים מאוביאיטיס, מתוכם עשרה על רקע JIA. סדרה זו היא מהגדולות שפורסמו בספרות בנושא זה ומסקנת המחקרים, לאור התוצאות הניתוחיות הטובות, היתה שאין התוויית נגד להשתלת עדשה. עם זאת, יש להחליט לגבי כל חולה באופן פרטני ולנסות להעריך לפי חומרת המחלה את סיכויי ההצלחה של השתלה.

עדיין נותרו שאלות בלתי פתורות: מהי מידת ההידרדרות בראייה המחייבת התערבות ניתוחית, במקרים חד או דו צדדיים, תוך כוונה להימנע מהתפתחות אמבליופיה? מהי תקופת הרמיסיה בפעילות דלקתית הנדרשת לפני ניתוח? מהו הפרוטוקול המועדף של טיפולים אנטי דלקתיים כהכנה לניתוח? מהי העדשה התוך עינית המועדפת, מבחינת מבנה וחומר?

בשנים האחרונות התפרסמו מספר עבודות המתארות תוצאות ראייה של חולי JIA.

במחקר שתואר 163 חולים, דווח על שיעור עיוורון של שישה אחוזים⁷. לעומת זאת, במחקרים שתוארו מעקב ארוך טווח, עשר שנים עד 20 שנה, שיעור הסיבוכים הנזקים הבלתי הפיכים גדל עם משך המחלה. הפרוגנוזה הטובה נמצאה בילדים שקיבלו טיפול אנטיסכי, והפרוגנוזה הגרועה היתה מנת חלקם של ילדים שבעיניהם התפתחו סיבוכים בלתי הפיכים, כתוצאה מתהליך דלקתי מתמשך. חדות ראייה נמוכה יותר נמצאה בחולים שבהם עבר פרק זמן ארוך עד הפנייתם למרכז שלישוני⁸.

לסיכום, הפרוגנוזה באוביאיטיס על רקע JIA וריאביליט חומרת המחלה בעת האבחנה יכולה להיות מדד לגבי המהלך. תכנית סקירה אינטנסיבית וטיפול סיסטמי אנטיסכי יכולים לשפר את התוצאה.

מחקר עתידי גנטי יכול לעזור בזיהוי קבוצות המצויות בסיכון גבוה ולהתאים את הטיפול האגרסיבי לקבוצות אלו, תוך הימנעות מטיפולים אלה בחולים עם מחלה קלה.

ד"ר מיכל קרמר, מרפאת אוביאיטיס, מחלקת עיניים, בית החולים בילינסון, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה

הדלקתי. תקופה מינימלית של שלושה חודשים ללא פעילות דלקתית מקובלת כיום לפני הניתוח. בנוסף, יש צורך בהכנה עם סטרואידים סיסטמיים בתקופה הפריאופרטיבית. הניתוח כלול בדרך הפרדת ההידוקים, הוצאת העדשה על ידי שאיבה או פאקאומולטיפיקציה, קפסולקטומיה אחורית ויטרקטומיה קדמית.

בשנות ה-80 וה-90, הניתוח המועדף כלל הוצאת עדשה (לנסקטומיה) דרך הפרס פלנה, שבו הוצאו העדשה והקפסולה כולה, ויטרקטומיה. הוצאת העדשה בשלמותה נעדרה לסלק את התמיכה ליצירת קרומים ציליאריים שעלולים לגרום בהתכווצותם להידרדרות הגוף הציליארי, היפרטוניה ואפילו פטזיס. בשנים אלו, השתלת עדשה תוך עינית נחשבה להתוויית נגד מוחלטת. מסקנה זו התבססה על שיעור סיבוכים גבוה בחולים שעברו השתלת עדשה עקב התלקחות קשה של התהליך הדלקתי, ולעתים נדרשה הוצאתה כדי להציל את העין. במקביל למספר סדרות קליניות קטנות, שרובן כללו שבעה עד עשרה חולים וסדרה אחת של 17 חולים, שבהן תוארו השתלות של עדשות תוך עיניות, מתוארת גם סדרה של 19 חולים שבהם נאלצו להוציא את העדשות בניתוח נוסף עקב תהליך דלקתי כרוני ויצירת קרומים ציליאריים שגרמו להיפרטוניה⁹. במהלך השנים השתפר הטיפול התרופתי בחולים עם JIA והשתפרו הטכניקות הניתוחיות, אך עדיין נותרה השאלה האם להשתיל עדשה תוך עינית בעיניים אלו.

כתוספת לטיפול הסיסטמי.

הגישה המקובלת היום היא לעבור במהרה לטיפול אימונוסופרסיבי, לצורך שליטה טובה יותר בתהליך הדלקתי וכן כתרופה חליפית לסטרואידים. התרופות האימונוסופרסיביות השכיחות בשימוש בילדים במחלה זו הן מטוטקסט ואימורן. תרופות אלו ניתנות לעיתים גם למחלת הפרקים. קבוצה חדשה של תרופות היא תכשירים נוגדי TNF, שכוללת את Etanercept, Adalimumab, Infliximab. משפיעה בעיקר על מחלת הפרקים ואילו infliximab ו-Adalimumab יעילות בטיפול באוביאיטיס. חשוב לציין שתכשירים נוגדי TNF, בנוסף לפעילותם האנטי דלקתית מגבירים את הצמיחה שעובכה על ידי טיפול בסטרואידים. כמה מהתרופות החדשות אינן רשומות לאינדיקציות עיניות ולכן זמינות לטיפול מוגבלת. יעילותן במחלות עיניים הודגמה ברוב המחקרים בסדרות קליניות בלבד ולא במחקרים מבוקרים, אם כי קיים ניסיון מצטבר.

אפשרות טיפולית נוספת היא הזרקת תוך עינית של קנלוג, במקרים של בצקת מקולרית. חשוב לשקול את השכיחות המוגברת של עלייה בלחץ התוך עיני בעקבות ההזרקת ואת הסיכון לפתח קטרקט, מול היעילות הזמנית של הטיפול במחלה בעלת אופי כרוני.

הסיכון המשמעותי ביותר שגורם לירידה בראייה הוא ירוד, והטיפול בו מצביח אתגרים קשים.

תנאי ראשון לביצוע הניתוח הוא מינוח התהליך

רשימת מקורות

1. Lancet Mar. 2007 3;369(9563):767-78. Review
2. Section on Rheumatology and Section on Ophthalmology Guidelines for Ophthalmic Examinations in Children with JIA Pediatrics 1993;92:295-296.
3. Petty RE, Smith JR, Rosenbaum JT. Arthritis and Uveitis in Children: A Pediatric Rheumatology Perspective. Am J Ophthalmol 2003;135:879-884.
4. Section on Rheumatology and Section on Ophthalmology Guidelines for Ophthalmic Examinations in Children with JIA Pediatrics 2006;117:1843-1845.
5. Chia A, Lee V, Graham EM, Edelsten C. Factors Related to Severe Uveitis at Diagnosis in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis in a Screening Program
6. Heiligenhaus A, Niewerth M, Ganser G, Heinz C, Minden K; German Uveitis in Childhood Study Group. Prevalence and complications of uveitis in juvenile idiopathic arthritis in a population-based nation-wide study in Germany: suggested modification of the current screening guidelines Rheumatology (Oxford). 2007;46(6):1015-9.
7. Woreta F, Thorne JE, Jabs DA, Kedhar SR, Dunn JP. Risk Factors for Ocular

- Complications and Poor Visual Acuity at Presentation Among Patients with Uveitis Associated with Juvenile Idiopathic Arthritis. AM J Ophthalmol 2007;143:647-655.
8. Foster CS, Stavrou P, Zafirakis P, Rojas B, Tesavibul N, Baltatzis S. Intraocular lens removal from [corrected] patients with uveitis. Am J Ophthalmol. 1999 Jul;128(1):31-7.
9. Arie Y, Nemet, et al AY. Nemet, J. RAZ, D. Sachs, R. Friling, R. Neuman, M. Kramer, SK. Pandil, V. Sharma, EI Assia. Primary Intraocular Lens Implantation in Pediatric Uveitis: A Comparison of 2 Populations Arch Ophthalmol, 2007;125:354-360.
10. Edelsten C, Lee V, Bentley C, Kanski JJ, Graham EM. An Evaluation of baseline risk factors predicting severity in juvenile idiopathic arthritis associated uveitis and other chronic anterior uveitis in early childhood. BJO2002;86:51-56
11. Yu EN, Meniconi ME, Tufail F, Baltatzis S, Foster CS. Outcome of Treatment with Immunomodulatory Therapy in Patients with Corticosteroid-Resistant Juvenile Idiopathic Arthritis -Associated chronic Iridocyclitis. Ocul Immunol and Inflammation 2005;13:353-360.



הטרגדיה של הילד רחוק הרואי

ההורים לא מאמינים, הילדים סובלים ורופאי העיניים מנתחים פזילות במקום להתאים משקפיים שיכולים לפתור את הבעיה. על סוגיית הילד ההיפרמטרופי

ד"ר אלי דהן, ד"ר גיא בן סימון, ד"ר טאו יו צ'ון צ'ין

קוצר ראייה (מיופיה) הוא הפרעת תשבורת קלה לאבחון. רוחק ראייה (היפרמטרופיה/היפרופיה), לעומת זאת, הוא הפרעה שבמקרים רבים נשארת בלתי מאובחנת או מאובחנת מאוחר מדי¹⁻². בשל כך, ילדים עם רוחק ראייה שאינם מטופלים עלולים לסבול במשך הילדות ואף הבגרות המקדמת. סבל זה עלול להשפיע לרעה על אישיותם ועל הישגיהם בעתיד.

על מנת לראות עצמים באופן חד וברור, קרן האור הבאה ממרחק צריכה להיות ממוקדת בחלק האחורי של העין – הרשתית, בדומה לפילם של מצלמה. קוצר ראייה (מיופיה) הוא מצב שבו האור הבא ממרחק מתמקד לפני רשתית העין. רוחק ראייה (היפרמטרופיה) הוא מצב שבו קרן האור ממרחק מתמקדת מאחורי גלגל העין (מאחורי הרשתית). רוחק ראייה נובע על פי רוב מעיניים קצרות באופן יחסי או מקרניות שטוחות בעלות יכולת שבירה מופחתת (קרנית העין, הנמצאת בחלק הקדמי, היא האיבר בעל יכולת השבירה הגבוהה ביותר, הרבה מעל לעדשת העין. קרניות שטוחות הן בעלות יכולת שבירה מופחתת ולכן קרני האור יתמקדו מאחורי גלגל העין).

חלק מהילדים רחוקי הראייה יכול למקד אור מעצם רחוק, אך הם אינם יכולים למקד אור מעצם קרוב. במקרים אלה, הדמות הברורה ביותר נוצרת מאחורי הרשתית, והראייה של עצמים קרובים היא מטושטשת. אם העצם מוזז הרחק מהעין לנקודה שבה הילד יכול למקד, הרי שחדות הראייה תגדל והילד יראה את העצם ברור יותר, ולכן הוטבע המושג "רוחק ראייה".

ילדים קצרי ראי (מיופים) נוטים להתרכז בעבודה לקרוב (near work activity) והם פחות מודעים לסביבה הרחוקה. לכן, הסימנים של קוצר ראייה לא מתוקן ברורים – הראייה מוגבלת לעצמים קרובים, כאשר עצמים רחוקים מטושטשים. ילדים קצרי ראי דואים עצמם קרובים מאוד ברור, אך עצמים רחוקים נראים מטושטשים. באופן טיפוסי, הילד יתקרב לעצם מוקד העניין ויעדיף לשחק עם עצמים קרובים. על מנת לשפר את ראייתו מרחוק, הילד המיופי חייב להקטין את מפתח העפעפים (לסדן את העיניים) על מנת

להשיג ראייה דרך חריד (pinhole), מה שמגדיל את עומק המוקד, בדומה ל-camera obscura). ההורים מודעים להתנהגות זו ולכן פונים לבדיקת רופא עיניים בשלב מוקדם. יתר על כן, למרבית הילדים המיופים, הורה אחד או שניים קצרי ראייה ולכן הם מודעים לבעיה מנסיונם האישי.

סוגיית "הילד הרע"

הסימנים של רוחק ראייה שאינם מתוקן אינם כה ברורים. הילד ההיפרמטרופי (רוחק ראי) רואה טוב עצמים רחוקים אך חייב להתאמץ יותר על מנת לראות ברור עצמים קרובים בהשוואה לילד עם ראייה רגילה. מאחר שהוא נולד עם רוחק ראייה, הילד אינו מודע לראייה נורמלית. ילדים הם בעלי יכולת אקומודציה חזקה (היכולת לראות לקרוב על ידי שינוי קימור עדשת העין והגדלת כוח הדיופטר או כוח השבירה של העין). הם יכולים להתגבר על רוחק הראייה במידה מסוימת במשך ילדותם אלא אם כן הטעות הרפרקטיבית (רוחק המשקפיים) גבוהה במיוחד. הילד ההיפרמטרופי לעולם לא יתלונן כי "אני רואה ברור", ולכן ההורים אינם מודעים לבעיה ואף מופתעים כאשר נאמר להם כי ילדם הוא רחוק ראי ויש צורך בתיקון משקפיים. כמה מההורים יפתחו גישה שלילית ויטילו ספק בעצת רופא העיניים. האמרה "ילדי רואה מצוין..." הוא דאגה אף טוב ממני מאחר שהוא מזהה עצמים רחוקים הרבה לפני...". אינה נדירה. למרבה הצער, יש הורים שיעדיפו להתעלם מהעצה המקצועית מאחר שהם באמת אינם מאמינים שלילדם יש בעיית ראייה.

ילדים עם רוחק ראייה לא מאובחן ולא מטופל נמנעים מביצוע משימות הדורשות ראייה לקרוב כמו קריאה וכתבייה, ומעדיפים פעילות מחוץ לבית. המאמץ הכרוך בראייה לקרוב עלול לגרום לכאבי ראש, להפרעות קשב וריכוז, להיפראקטיביות ולהפרעות למידה¹³⁻¹⁸. יתר על כן, הילד ההיפרמטרופי מתקשה לעקוב אחרי השיעור בכיתה מאחר שנדרש מאמץ מיוחד לשנות את המיקוד בצורה מהירה מהלוח לספרים שעל השולחן. לעיתים מתייחסים אל הילדים ההיפרמטרופים כאל "שובבים", "מעצבנים",

"חסרי הישגים" או "עצלנים". כתוצאה מכך, לעיתים ההורים מענישים את הילדים (על מנת להגביר את המשמעת הלקויה בכיכול) והיחסים בין ההורים לילדים עלולים להידרדר. ההורה לא יכול לנחש שההתנהגות הבלתי מספקת של הילד קשורה לבעיית רוחק ראייה ועלול לנסות אמצעי הענשה שאינם הולמים ובעלי אופי הרסני. כתוצאה מכך, הילד שאינו מטופל כראוי עלול לפתח התנהגות אלימה אשר תפגע בהתפתחות שלו כמבוגר אחראי בעתיד. למרבה הצער, גם המורים אינם יכולים לנחש כי הילד "השובב", המפריע" סובל מרוחק ראייה ואינו מסוגל להתמקד בעצמים קרובים, אלא רק פועלים כנגד ההתנהגות הבלתי הולמת של הילד או כנגד קשייו בלימודים. כאשר הם אינם מצליחים לשפר את התנהגות הילד ואת ביצועיו בבית הספר, הם מפנים את הילד למרפאים בעיסוק ולפסיכולוגים המתמחים בילדים. האחרונים, אף הם אינם מסוגלים לנחש את רוחק הראייה הלא מאובחן ולעיתים קרובות פונים לטיפול כדוגמת רטלין, כאשר למעשה משקפיים פשוטים יכולים לפתור את הבעיה.

חשיבות תיקון משקפיים במועד

התפתחות העין לאחר הלידה חלה בשני שלבים: בין הלידה לגיל 19 חודשים – אורך העין (axial length) עולה מ-17-18 מ"מ ל-21.5-22 מ"מ. מרבית גידלת גלגל העין קורית בשלב זה¹⁹. טעות התשבורת הממוצעת (רפרקציה) בתקופה זו היא 2.00 ± 1.0 דיופטר (spherical equivalent) ואינה דורשת תיקון.

בין גיל 18 חודשים ל-13 שנים – גידלת גלגל העין מואטת ואורך העין עולה מ-21.5-22 מ"מ ל-23-24 מ"מ. בתקופה זו, הילד הממוצע מגיע לאמטרופיה (מצב נורמלי שבו אין צורך במשקפיים וטעות התשבורת קרובה ל-0 דיופטר – ניתן לראות לרחוק ולקרוב ללא תיקון).

השכיחות העולמית של טעויות רפרקציה (קוצר ראייה, רוחק ראייה וראו אסטיגמטיות) מוערכת בין 800 מיליון ל-2.3 מיליארד. המשמעות היא שקרוב לרבע מאוכלוסיות העולם זקוקה למשקפיים

היפרמטרופים²³. למרות זאת, העדות לכך שתיתון מלא של רוחק ראייה מעל 1.5 דיופטר הוא חיוני ומועיל לילד היא מרשימה ביותר¹³⁻¹⁸.

חלק קטן מהילדים עם היפרמטרופיה מפתח פזילה (אזטרופיה אקומודיטית) במיוחד במקרים שבהם רוחק הראייה אינו שווה בשתי העיניים ומלווה באסטיגמזם. ילדים אלה, גם הם יכולים להיות מטופלים בצורה לא מתאימה מאחר שאיש המקצוע עלול להתרכז בפזילה יותר מאשר בהפרעת התשבורת. לזאת נוסף לחץ ההורים התובעים "פתרון מזורז" בצורת ניתוח ואינם משלימים עם העובדה שילדם זקוק למשקפיים. להורים אלה קשה להבין שהפזילה נובעת מעצם אי תיתון ההיפרמטרופיה והם יחפשו רופא אחר שיבצע ניתוח פזילה.

הטיפול המפורט בילד רוחק הראייה הוא מעבר לדין של המאמר הנוכחי והוא נחלתם של רופאי עיניים ילדים, אורתופטיסטים ואופטימטריסטים.

לסיכום: הילד עם רוחק ראייה נותר במקרים רבים לא מאובחן בשל חוסר מודעות לבעיה ולהשלכותיה. הורים, מורים, רופאי משפחה וכל אנשי המקצוע העובדים עם ילדים חייבים להיות מודעים לרוחק ראייה ולהשלכותיו של רוחק ראייה לא מתוקן בילדות. בדיקות סקר בתקופה של טרום בית הספר חייבות להיערך על ידי אנשי מקצוע מיומנים עם תשומת לב מיוחדת לרוחק ראייה בשל השלכותיו על לימודים והתנהגות.

ד"ר אלי דהן, מרכז לרפואת עיניים "עין טל".

ד"ר גיא בן סימון, יחידת אוקולופלסטיקה

מחלקת עיניים, תל השומר. ד"ר טאו יו צ'ין

צ'ין



תשבורת (רפרקציה) על מנת להפחית את ההיארעות של הפרעות למידה והפרעות התנהגות^{21, 22, 12-1}. השיטות הנהוגות לבדיקות סקר בתקופה של טרום בית הספר הן מעבר לדין במאמר הנוכחי.

עיתוי ומידת התיתון

הטרנדיה של הילד ההיפרמטרופי תופסת ממד נוסף מאחר שאין הסכמה בין אנשי המקצוע השונים לגבי העיתוי ומידת התיתון הדרושים. אף על פי שרוחק ראייה הוא הפרעת התשבורת הנפוצה ביותר בילדים צעירים, הספרות באופתלמולוגיה אינה מספקת קווים מנחים ברורים לגבי התערבות במקרים של רוחק ראייה. תיתון רוחק ראייה אינו ברור כמו תיתון קוצר ראייה. רופא העיניים יכול לבחור לתקן באופן חלקי את רוחק הראייה או אף לא לתקן כלל. אחרים דוגלים בתיתון משקפיים רק לצורך עבודה לקרוב (קריאה, כתיבה). בדיקות סקירה בין אופטימטריסטים ורופאי עיניים ילדים מאשרים את חוסר ההסכמה ואת הפילוסופיות הרבות הקיימות לגבי רישום משקפיים לילדים

על מנת לראות היטב. יש שני מרכיבים לטעויות תשבורת בבני אדם: המרכיב הגנטי והמרכיב הסביבתי. המרכיב הגנטי הוא בעל המשמעות הרבה יותר והוא נחקר והוכח במחקרים רבים²⁰. בשל כך, הורים קצרי רואי מודעים לכך שילדם עלול לפתח קוצר ראייה בשלב מסוים בהתפתחות. לעומתו, הורה עם רוחק ראייה קל או בינוני מודע הרבה פחות לצורך במשקפיים בילדות מאחר שהוא עצמו נהיה מודע לבעיה רק סביב גיל 30, כאשר הקריאה הופכת "לפחה" לקשה יותר. במקרים אלה הוא פונה לבדיקה ולרוב מקבל "סתם משקפי קריאה" ואינו מקבל הסבר מושלם שלמעשה הוא רוחק ראי וזה צריך משקפיים מילדות. ייתכן שלעולם לא ידע בעתיד כי היה זקוק למשקפיים מילדות וכן שילדותו ותקופת לימודיו בבית הספר היו יכולות להיות הרבה יותר נוחות ונעימות אילו ניתן לו תיתון המשקפיים במועד.

רוב המבוגרים הצעירים עם רוחק ראייה בינוני אינם מבינים את הנכות הראייתית ומפרשים אותה כתהליך הזדקנות ("משקפי קריאה") יותר מאשר כהפרעה מולדת. הסיבה לחוסר הבנה זה נובעת מהעובדה שילדים כשרי אקומודיציה גבוהה הם יכולים להתגבר על המאמץ הנוסף הדרוש להסתכל על עצמים קרובים או לקריאה. למאמץ הנוסף הנדרש לקריאה ולהתבוננות בעצמים קרובים יש מחיר והוא מתפרש כחוסר אהבה לקרוא, בהעדרה לשחק בחוץ, באי שקט, בחוסר ריכוז ובכאבי ראש תכופים. האב או האם בעלי אותו מטען גנטי יפספסו את הבעיה באופן דומה שהוריהם פספסו כאשר הם היו ילדים. משום כך, יש חשיבות עליונה לבדיקות סקר בתקופת הטרם בית הספר לטעויות

רשימת מקורות

- Kohler L, Stigmar G. Testing for hypermetropia in the school vision screening program. Acta Ophthalmol 1981;59:369-77.
- Stewart-Brown SL, Haslum MN. Screening of vision in school; could we do better by doing less? BMJ 1988;297:1111-13.
- Jayatilunga R, Sonksen PM, Bhide A, et al. Measures of acuity in primary school children and their ability to detect minor errors of vision. Dev Med Child Neurol 1995;37:515-27.
- Cummings GE. Vision screening in junior schools. Public Health 1996;110:369-72.
- Stewart-Brown S, Snowdon SK. Evidence-based dilemmas in pre-school vision screening. Arch Dis Child 1998;78:406-7.
- Thomson WD, Evans B. A new approach to vision screening in schools. Ophthalmol Physiol Opt 1999;19:196-209.
- Ciner EB, Dobson V, Schmidt PP, et al. A survey of screening policy of preschool children in the United States. Surv Ophthalmol 1999;43:445-57.
- Kvarnstrom G, Jacobsson P, Lennerstrand G. Visual screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. Acta Ophthalmol Scand 2001;79:240-4.
- Hartmann EE, Dobson V, Hainline L, et al. Preschool vision screening: summary of a task force report. Ophthalmology 2001;108:479-86.
- Hard A-L, Sjödel L, Borres MP, et al. Pre-school vision screening in a Swedish city region: results after alteration of criteria for referral to eye clinics. Acta Ophthalmol 2002;80:608-11.
- Hall DMB, Elliman D. Screening for vision defects. In: Health for all children, 4th edn. Oxford University Press, 2003.
- Strawhacker MAT, Gustafson JK, Kinne MJ, et al. Vision screening practices in central Iowa: a follow up evaluation. J Sch Nurs 2003;19:111-18.
- Walton HN, Schubert DG, Clark D, Burke W. Effects of induced hyperopia. Am J Optom Physiol Opt. 1978 Jul;55(7):451-5
- Stewart-Brown SL, Haslum MN, Butler N. Educational attainment of 10-year

old children with treated and untreated visual defects. Dev Med Child Neurol 1985;27:504-13.

15. Wharry RE, Kirkpatrick SW. Vision and academic performance of learning disabled children. Percept Mot Skills. 1986 Feb;62(1):323-36.

16. Garzia RP, Borsting EJ, Nicholson SB, et al. Care of the patient with learning related vision problems, Optometric Clinical Practice Guideline. St Louis, MO: American Optometric Association, 2000.

17. W R Williams, A H A Latif, L Hannington and D R Watkins Hyperopia and educational attainment in a primary school cohort Arch. Dis. Child. 2005;90:150-153

18. Hendricks TJ, DE Brabander J, van Der Horst FG, Hendrikse F, Knottnerus JA Relationship between habitual refractive errors and headache complaints in schoolchildren. Optom Vis Sci. 2007 Feb;84(2):137-43

19. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. Arch Ophthalmol.1985;103:785-9.

20. Christopher J. Hammond, Harold Snieder, Clare E. Gilbert and Tim D. Spector. Genes and Environment in Refractive Error: The Twin Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci.2001;42:1232-1236.)

21. Atkinson J, Anker S, Bobier W, Braddick O, Durden K, Nardini M, Watson P. Normal emmetropization in infants with spectacle correction for hyperopia. Invest Ophthalmol Vis Sci.2000 Nov;41(12):3726-31.

22. Rosner J, Rosner J. The relationship between moderate hyperopia and academic achievement: how much plus is enough? J Am Optom Assoc 1997;68:648-50.

23. Stacy AYN Lyons, OD, FFAO, Lisa A. Jones, PhD, FFAO, Jeffrey J. Walline, OD, PhD, FFAO, Amelia G. Bartolone, OD, FFAO, Nancy B. Carlson, OD, FFAO, Valerie Kattouf, OD, FFAO, Monica Harris, OD, FFAO, Bruce Moore, OD, FFAO, Donald O. Mutti, OD, PhD, FFAO, and J. Daniel Twelker, OD, PhD, FFAO. A Survey of Clinical Prescribing Philosophies for Hyperopia. Optom Vis Sci. 2004;81:233-237

24. Ingram RM, Arnold PE, Dally S, Lucas J. Results of a randomised trial of treating abnormal hypermetropia from the age of 6 months. Br J Ophthalmol 1990;74:158-9.



טיפול אקסימרי לייזר בילדים

טכניקות טיפולי לייזר הוסיפו כלי עזר למגוון הטיפולים הקיימים בעין עצלה הנובעת מקוצר ראייה או מרוחק ראייה גבוה חד עיני או דו עיני, וכן לאותם מקרים שאינם מסוגלים להרכיב משקפי ראייה או עדשות מגע. בילדים, הטיפול צריך להיעשות במקרים סלקטיביים ועם אינדיקציה ברורה

ד"ר רונית פרילינג

בשנות ה-90 התחוללה מהפכה בטשא של תיקוני התשבורת עם כניסתן של טכניקות חדשות. הראשונה מביניהן היא ה-PRK (Photorefractive keratectomy). זוהי פרוצדורה שבמהלכה מורידים את האפיתל של הקרנית ומשתמשים בלייזר על מנת לטפל בסטרומה של הקרנית ובכך נרממת השטחה של הקרנית. זהו טיפול המתאים לקוצר ראייה בינוני. הפעולה כראבת חזמן ההחלמה הוא יחסית ממושך ולעתים נשארת עמידות בקרנית לאורך זמן.

טכניקה חדשנית יותר היא ה-LASIK (Laser in situ keratomileusis). זוהי טכניקה שבה משתמשים בלהב מיוחד (המיקרוקרטום) על מנת להרים את מתלה הקרנית ואז מטפלים בלייזר בסטרומה של הקרנית. לאחר מכן מחזירים את המתלה למקומו. הפעולה מתאימה לטיפול גם בקוצר ראייה גבוה וכמו כן בקוצר ראייה בינוני. התוצאה של הטיפול נשמרת לאורך זמן.

טכניקה נוספת היא ה-LASEK (Laser assisted subepithelial keratectomy).

בשיטה זו לא חותכים את הקרנית על ידי להב (המיקרוקרטום) כמו

ב-LASIK אלא מקלפים את אפיתל הקרנית. על מנת לקלף את שכבת התאים מבלי לגרום לה נזק ממש, מטפטים אלכוהול מדולל על הקרנית למשך 30 שניות, שגורם להרפיית האחיזה של תאי האפיתל. מפשילים את שכבת התאים, מטפלים בלייזר ובנמר פעולת הלייזר מפשילים את שכבת תאי האפיתל למקום ומרכיבים עדשות מגע טיפוליות למשך מספר ימים.

שכיחות אמבליופיה נעה בין שני אחוזים לחמישה אחוזים ואמבליופיה היא הסיבה השכיחה ביותר לפגיעה בראייה בילדים. בבדיקות סקר ראייה שנעשות בין גיל שלוש שנים עד חמש שנים, אמבליופיה מאובחנת בשכיחות גבוהה. הצורה השכיחה ביותר של אמבליופיה היא כתוצאה מאניזומטרופיה, וכיוון שהאמבליופיה היא לרוב חד עינית, הילד אינו מתלונן על בעיית ראייה, ולכן הגילוי מאוחר.

העין מסוגלת להתגבר רק על חמישה-שישה אחוזים של אניזוקוניה הנגרמת כתוצאה מאניזומטרופיה של 2-3 דיופטר. ילדים עם אניזומטרופיה משתמשים בעין שבה התשבורת היא נמוכה ולכן, לעתים קרובות אינם מבינים את הצורך בהרכבת משקפי ראייה. הרכבת עדשות מגע היא משימה קשה בשל הקושי בהרכבה שלהן. כמו כן, הן אובדות בתדירות גבוהה וקיימים גם סיכונים לזיהומים בקרנית.

יתרונות הטיפול באקסימר לייזר

הטיפול באמבליופיה מצריך, בנוסף להרכבת משקפי ראייה או עדשות מגע, גם ביצוע סגירת

או מתן טיפות אטרופין לעין הטובה לאורך זמן, עובדה המהווה משימה קשה הן לילד והן למשפחתו, בעיקר כשהטיפול צריך להיעשות לאורך זמן ממושך. לכן, ההצלחה של הטיפול מושגת רק בשני שלישים מהמקרים.

הסיבה העיקרית לעניין שמגלים באקסימר לייזר בילדים היא בשל האפשרות לתקן אניזומטרופיה הגורמת להתפתחות אמבליופיה.

אמבליופיה נרממת כתוצאה מהבדל בתשבורת בין שתי העיניים או כתוצאה מליקוי בתשבורת דו-צדדי כגון קוצר ראייה שגבוה מ-6 דיופטר או רחוק ראייה גבוה מ-5 דיופטר או אסטיגמזיה שגבוהה משני דיופטר.

לדוגמה, במקרה של קוצר ראייה חד עיני של 12 דיופטר, העין הדידה ארוכה כ-4 מ"מ אבל כיוון שלעין זו אין כמות גדולה יותר של rods או cones לעומת עין עם תשבורת תקינה, הרי שאותה כמות של rods-1 cones צריכה להימחץ על מנת לכסות שטח רחב יותר של הרשתית. חישוב ומצאו שזה יגרם לאניזוקוניה של 19 אחוז ולכן התמונה תהיה מוקטנת מאוד.

מכאן עלה הצורך במציאת טיפולים חלופיים שאינם תלויים בשיתוף הפעולה של הילד או המשפחה. אקסימר לייזר יכול להיות אופציה למקרים אלה, כאשר מטרת הטיפול בלייזר היא להפחית את האניזוקוניה ובכך לאפשר לשתי העיניים למזן את התמונה.

חוקרים שונים בדקו תוצאות של חדות ראייה בילדים לאחר תיקון בלייזר. במהלך השנה הראשונה לאחר הטיפולים נצפתה נסיגה חלקית הן בקבוצת ההיפרמטרופיה והן בקבוצת המיופיה אשר התייצבה בהמשך, ובסוף המעקב כ-25 אחוז מהמיופים וכ-63 אחוז מההיפרמטרופים הגיעו ל-1 דיופטר ממוצע.

ילדים שטופלו על ידי PRK בשל קוצר ראייה הראו נסיגה בטווח של 0.8-1.7 דיופטר בתקופה של שנה לעומת ילדים עם רחוק ראייה, בהם קצב הנסיגה במהלך השנה הראשונה היה של דיופטר.

ייתכן שכאשר מבצעים את התיקון של הרפרקציה בגיל מוקדם יותר, לפני שהעין העצלה מתפתחת, הרי שהתוצאה תהיה טובה יותר.

לילדים עם קוצר ראייה גבוה תהיה תוצאה סופית של חדות ראייה פחות טובה מאשר לילדים עם רחוק ראייה גבוה. ההסבר לכך טמון בעובדה שלקוצר ראייה גבוה נלווים שינויים של עצב הראייה ושל הרשתית והם מגבילים את איכות התוצאה הסופית של אקסימר לייזר.

מספר עבודות בדקו את עובי הקרנית בילדים ומצאו שבילודים, עובי הקרנית הוא בסביבות 573 מיקרון, אך עובי הקרנית יורד בהדרגה הראשונים לחיים ולאחר מכן עולה שוב עד גיל תשע שנים.

נמצא שעובי הקרנית בילדים בין גיל שנתיים ל-14 שנה דומה לעובי הקרנית במבוגרים ולכן אין צורך ביצירת נורמוגרמות שונות לטיפול בלייזר.

הקושי בטיפול בעין עצלה באמצעים המקובלים של משקפי ראייה וסגירות או מתן טיפות אטרופין הוא בעייתי בעיקר בילדים עם מוגבלויות כגון אוטיזם, איחור התפתחותי וכן בילדים עם קוצר ראייה גבוה בשתי העיניים ובעיות התנהגות אשר אינן מאפשרות הרכבת משקפי ראייה או עדשות מגע.

במקרים של קוצר ראייה גבוה נצפתה ב-33 אחוז של העיניים המטופלות נסיגה של 0.81 דיופטר לשנה, ולכן ההמלצה היא לעשות תיקון יתר של 1-2 דיופטר.

תוצאות עבודות שנעשו בילדים עם קוצר ראייה גבוה מצביעות על כך שתיקון על ידי LASEK יכול להיות פתרון בילדים עם קשיי התנהגות שאינם מסוגלים להרכיב משקפי ראייה או עדשות מגע.

לסיכום: מטרת המחקרים שנעשו על טיפולי לייזר לתיקון התשבורת בילדים היו לענות על שתי שאלות עיקריות: האחת, האם הטיפול יעיל לתיקוני ליקוי תשבורת גבוהים חד עיניים או דו עיניים בילדים אשר אינם מסוגלים להרכיב משקפים או עדשות מגע. המטרה השנייה הייתה לבדוק האם הטיפולים בטוחים בילדים. התשובה לשתי השאלות היא כן! טכניקות טיפולי הלייזר הוסיפו כלי עזר למגוון הטיפולים הקיימים בעין עצלה הנבעת מקוצר ראייה או מרחוק ראייה גבוה חד עיני או דו עיני, וכן לאותם מקרים שאינם מסוגלים להרכיב משקפי ראייה או עדשות מגע. בילדים, הטיפול צריך להיעשות במקרים סלקטיביים ועם אינדיקציה ברורה.

הטכניקות של אקסימר לייזר חוללו מהפכה בתיקוני התשבורת. עדיין אין מספר רב של מחקרים אשר בדקו האם עין של הילד מגיבה כמו במבוגר, אך סביר להניח, מניסיון של טכניקות ניתוחיות אחרות, שקיים הבדל, הן לטווח הקצר והן לטווח הארוך, בתוצאות בין מבוגרים לילדים.

טכניקות האקסימר מהוות כלי נוסף ב"תחמושת" הטיפולים במקרים קשים ועקשניים, כגון קוצר ראייה גבוה חד צדדי עם אמבליופיה או דו צדדי, במקרים של היפרמטרופיה גבוהה וכן בילדים עם בעיות התנהגות קשות אשר אינם מאפשרים הרכבת משקפים או עדשות מגע.

לכן, הבחירה בטיפולי האקסימר בילדים צריכה להיות בחירה סלקטיבית אשר מתאימה לפתרון בעיות ספציפיות שתוארו בסקירה זו.

ד"ר רונית פרילינג, יחידת עיניים ילדים, בית החולים שניידר, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה

אמבליופיה - הגדרה, אבחון וטיפול

כשני אחוזים מאוכלוסיית הילדים לוקים באמבליופיה, המהווה את הגורם השכיח ביותר לירידה חד עינית בחדות ראייה מילדות ועד גיל העמידה. הטיפול היעיל לתופעה הוא כיסוי העין הבריאה ואילוח המטופל להשתמש בעין החלשה, וככל שיינתן מוקדם יותר, כן ייטב

ד"ר יונינה רון, ד"ר משה שניר

התפתחות המערכת הראייתית בבני האדם מתחילה כבר בשלבי ההריון הראשונים ונמשכת אחרי הלידה. מרכז הראייה (מקולה) מבשיל סביב גיל ארבעה חודשים והקשרים הנוירולוגיים בין העין, עצב הראייה ומרכזים שונים במוח ממשיכים להתפתח בשנים הראשונות לחיים. שמירת ציר אופטי פתוח עד גיל שמונה שנים היא הכרחית להתפתחות תקינה של כל התפקודים הראייתיים. כל הפרעה, בעיקר בשלב המוקדם, עלולה לגרום לנזק, לעיתים בלתי הפיך. אמבליופיה (עין עצלה) מוגדרת כלקוי בחדות ראייה בעין אחת או בשתיים עקב הפרעה בגירוי הראייתי שמועבר מהעין לקליפת המוח. בדיקת העיניים, כל עין בנפרד תראה נורמלית מבחינה אנטומית אך קיימת הפרעה תפקודית והסיבה תהיה בדרך כלל פזילה או בעיות תשבורת. צורת הפזילה השכיחה יותר אשר תגרום לאמבליופיה היא אוטרופיה (סטייה של עין אחת או שתיים פנימה, לכיוון האף) בינקות או בילדות המוקדמת. מבחינה תשבורתית, מצב של אנאיזומטרופיה (הבדל בין שתי העיניים בתיוקן התשבורתי), אפילו של דיופטר אחד, יכול לגרום לאמבליופיה. הפרעות תשבורתיות סימטריות בערכים משמעותיים של היפרמטרופיה מופיה ואסטיגמטיזם, יכולות אף הן לגרום לאמבליופיה. סיבות שכיחות פחות יהיו קשורות למצב של עכירות במדיה כגון קטרקטה. מבחינה קלינית, אמבליופיה מוגדרת כהבדל של שורה אחת או יותר בחדות ראייה, אך יש גורמים אחרים אשר מושפעים עקב האמבליופיה כמו ראיית עומק, מזיגה ורגישות לקונטרסט. לעומת זאת, יש להדגיש כי אמבליופיה איננה כוללת הפרעה בראיית צבעים ותנועת עצמים במרחב. אמבליופיה עמוקה יכולה לגרום לירידה בראייה אשר תהיה מוגדרת כעיוורון מבחינה חוקית, דהיינו חדות ראייה של פחות מ-6/60 אך לעולם לא תגרום עיוורון מוחלט.

במחקרים היסטופתולוגיים נמצא כי קיימת ירידה משמעותית בעובי שכבת התאים הנוירולוגיים ברמת ה-geniculate body. מבחינה תפקודית הוכח כי מרכזים שונים במוח מראים תפקוד לקוי עד לרמה של קליפת המוח. ניתן לראות זאת בעזרת functional MRI של המוח.

חשיבות בדיקות הסקר בגיל צעיר

שכיחות אמבליופיה בקרב אוכלוסיית הילדים נעה בין אחוז אחד לארבעה אחוזים (בממוצע שני אחוזים) ומהווה את הגורם השכיח ביותר לירידה חד עינית בחדות ראייה מילדות ועד גיל העמידה. יש חלון זמן קצר בילדות, עד גילעשר, אשר מאפשר טיפול באמבליופיה. ככל שהאמבליופיה מאובחנת מוקדם יותר, הסיכוי לשקום התפקודים הראייתיים הוא גבוה יותר ולכן קיימת חשיבות גדולה לבדיקות סקר בגיל הצעיר. במרבית המקרים, הילד או הילדה לא יתלוננו על ירידה חד עינית בחדות ראייה עקב העובדה שהעין הבריאה ממלאת תפקידה ביעילות. הן בישראל והן ברחבי העולם קיימות הנחיות לבדיקות סקר ביילודים וביילדים שמטרתן זיהוי מוקדם ככל הניתן של גורמים העלולים לפגוע בחדות ראייה. הבדיקה המוקדמת ביותר היא בדיקת החזר רפלקס האור, אשר מתבצעת כבר במחלקת ילדים ובפגיה על ידי רופאי הילדים. מטרתה, בין השאר, זיהוי עכירות במדיה, כגון ירוד מולד, שעלולות לגרום לפגיעה קשה בחדות הראייה אם אינן מטופלות בזמן. לאחר מכן מתבצעות בדיקות חדות ראייה במסגרת טיפת חלב בישראל ובמסגרות מקבילים בעולם מגיל מספר חודשים, לאחר מכן בגיל שלוש שנים ובאם הכל תקין, בגיל בית הספר. בבית הספר מתבצעות בדיקות חדות ראייה סמוך למועד הכניסה לכיתה א' ונדרשת בדיקה של רופא עיניים מוסמך או של אופטומטריסט. בדיקות אלו מסתמכות על המלצות האיגוד האמריקאי לרפואת עיניים ילדים, הקובעות

כי על כל ילד להיבדק בשנתו הראשונה, השלישית והחמישית על מנת לזהות פתולוגיות עיניות אשר עלולות להוביל לפגיעה בלתי הפיכה בחדות ראייה אם אינן מטופלות בזמן. מדובר בעיות רפרקציה, פזילה (ייתכן גם שילוב שלהן) ושקיפות המדיה.

בדיקות הסקר הבודקות חדות ראייה בלבד מתבססות על שיתוף פעולה מצד הילד ודורשות סבלנות וניסיון מצד הבודקים. בנוסף, משך הזמן הנדרש לבדיקה הוא ארוך יחסית. לאור זאת יש מכשירים אשר פותחו בשנים האחרונות שמטרתם לתת מענה לאיכות, מהימנות ומשך הבדיקה. המכשירים היותר שכיחים מתבססים על עקרון ברוקנר המתייחס להשוואה בין רפלקס האור המוחזר מכל עין בנפרד. הבדיקה היא קצרה ואיננה מצריכה הרחבת אישונים על פי רוב.

קיימים מכשירים נוספים בפיתוח אשר מתבססים על עקרונות אחרים, כגון קיטוב אור המוחזר מהסיבים הפובאליים של מרכז הראייה, שמסודרים אחרת מאשר סיבים הרחוקים יותר ממרכז הראייה. בדיקה זו יכולה לזהות בעיקר פזילה.

מטרת בדיקות הסקר השונות להגיע לאחוזים של false negative נמוכים ככל האפשר על מנת להפנות לבדיקת עיניים מלאה כל ילד עם חשד, ולו הקל ביותר, לבעיה עינית, ולהוריד מאידך את אחוזי ה- false positive על מנת להפנות להמשך בירור רק אותם ילדים הזקוקים לכך.

יש לציין שעל ההורים והרופאים המטפלים להיות מודעים לאפשרות התפתחות של עין עצלה ולהפנות את הילדים לבדיקות עיניים מוקדם ככל הניתן.

אבחון

בחדש לאמבליופיה, יש לבצע בדיקת עיניים מלאה הכוללת בדיקת חדות ראייה בהתאם לגיל. ניתן למדוד חדות ראייה כבר מגיל שנתיים ואף קודם לכך עם שימוש בבדיקה המותאמת לגיל הנבדק. סביב גיל שנה ומעלה ניתן להשתמש בכרטיסיות

הראייה הסופית הושגה בתוך שישה שבועות של טיפול ושיפור קטן נוסף הושג עד 12 שבועות של טיפול.

עוד שאלה המועלת פעם אחרי פעם לדין היא האם הפסקת הטיפול צריכה להיות הדרגתית או בבת אחת ומה נדרש על מנת לשמור על חדות הראייה אשר הושגה. מחקר פרוספקטיבי הראה כי ברבע מהמטופלים אשר הדגמו שיפור משמעותי בחדות הראייה קיימת נסיגה בחדות הראייה שהושגה במהלך השנה הראשונה לאחר סיום הטיפול. הדעה הרווחת היא שלאחר שהושגה חדות הראייה המיטבית, יש להפסיק את הטיפול בצורה הדרגתית ואיטית. מחקרים נוספים הראו, לעומת זאת, שיפור נוסף בחדות הראייה גם לאחר הפסקת הטיפול. רבים הסבורים שלאחר שיפור מקסימלי של חדות הראייה יש להמשיך בסגירת העין החזקה למשך זמן מינימלי כיום עד גיל שמונה-תשע שנים למניעת נסיגה לאחר סיום הטיפול.

הגיל שבו ניתן לטפל באמבליופיה הוא נושא נוסף אשר לא הוכח באופן חד משמעי. מקובל לחשוב כי התקופה שבה ניתן לשפר את חדות הראייה בעזרת סגירת של העין החזקה היא עד גיל תשע-עשר שנים. לאחרונה הראו כי ניתן ולנסות לטפל באמבליופיה בילדים עד גיל 12, ואף בקבוצת הגיל שבין 13 ל-17 שנים הודגם שיפור בחדות ראייה לאחר טיפול, בייחוד בקרב המטופלים אשר לא טופלו בעבר.

לאחרונה נעשים נסיונות לטיפול באמבליופיה במבוגרים בשיטת neurovision. מדובר בתכנת מחשב שמטרתה לגרות אזורים ראייתיים במוח ולנסות לאושש את התפקוד. יעילות הטיפול הזה עדיין לא ברורה. כמו כן, בעבר ניסו לשפר את תפקוד העין העצלה במבוגרים בעזרת כדורי L Dopa אך לא הוכחה היעילות לעומת תופעות הלוואי.

כאמור, המדר העיקרי שנבדק הוא חדות הראייה ואותו ניתן בדרך כלל לשפר. שיפור בראיית העומק יהיה שכיח פחות ותלוי בגורם האמבליוגני. לרוב כאשר מדובר בפזילה פנימה (אוסטרופיה), ראיית העומק לא תתאושש, אך במצבים של אנאיזומטרופיה ניתן לעתים לראות התפתחות של ראיית עומק לאחר טיפול בסגירות. לאחרונה הוכח כי בחלק ניכר מהמטופלים שחל אצל שיפור בחדות הראייה התלווה גם שיפור התפקודים הדו-עיניים.

לסיכום: אמבליופיה היא נושא שעדיין נלמד וכנראה נוצר מתולדה של גורמים רבים אשר רק חלקם מובן לנו. הטיפול היעיל הוא עדיין על ידי אילוף המטופל להשתמש בעין החלשה. ייתכן שבעתיד יפותחו טיפולים יעילים יותר שתפקידם יהיה לשפר את כל תפקודי הראייה הניזוקים. יש לחזור ולהדגיש את חשיבות הזמן באבחון אמבליופיה ואת העובדה שטיפול מוקדם יותר יהיה תמיד יעיל יותר.

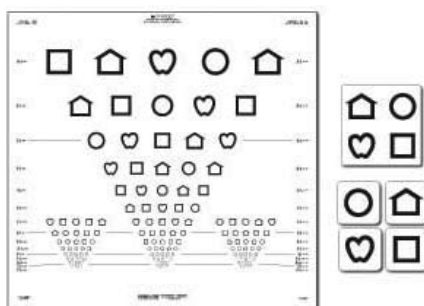
ד"ר יונינה רון, ד"ר משה שניר, יחידת עיניים ילדים, בית חולים לילדים על שם שניידר, מערך עיניים, מרכז רפואי רבין, פתח תקוה



תמונה מספר 1: Fly+Titmus test לבדיקת ראיית עומק



תמונה מספר 2: בצעו רטנסקופיה לבדיקת תשבורת



תמונה מספר 3: סימנים על שם LEA לבדיקת חדות ראייה בילדים

אותה קבוצת חוקרים בדקה גם את יעילות השימוש בטיפות אטרופין לטיפול באמבליופיה בינונית. כידוע, טיפות אטרופין משתקות את האקומודיציה וכך יוצרות טשטוש ראייה לקרוב בעין המטופלת ומאלצות את העין האמבליופית לתפקד במאמץ בשעת עבודה לקרוב. לרחק טשטוש הראייה הוא מינימלי וכך העין הטובה ממשיכה לקבל גירוי ראייתי על מנת שלא תתפתח אמבליופיה הפוכה. המחקר הראה כי טיפול בטיפות אטרופין לעין הטובה, שווה ערך ביעילותו לסגירת של העין החזקה. בנוסף, מספיק מתן טיפות במשך יומיים-שלושה בשבוע ואין צורך במתן טיפות יומיומי. משך הטיפול באמבליופיה בעזרת טיפות אטרופין הוא ארוך יותר עד השגת התוצאות הרצויות.

היענות לטיפול מהווה בעיה ראשונה במעלה באמבליופיה. מחקרים שעקבו אחרי שיעור ההיענות לטיפול הראו כי הוא מגיע ל-48 אחוז בלבד. משך הטיפול הדרוש גם הוא לא ברור במדויק. בבדיקות מעקב נמצא כי ביותר מ-80 אחוז מהמטופלים חדות

grating acuity, לדוגמה, הבדיקה על שם טלר. סביב גיל שנתיים ניתן למדוד חדות ראייה בעזרת סימנים על שם lea או ציורים על שם allen הכוללים סימנים או ציורים שונים ומוכרים אשר לילד קל לזהות. סביב גיל חמש ניתן לעבור לבדיקה על שם סנלן, שבה נעשה שימוש במספרים או באותיות. כמו כן, יש לבדוק באם קיימת פזילה.

בדרך כלל אמבליופיה תתפתח בעזרת טרפיה (פזילה קבועה) ולא בעזרת פזיה (פזילה סמויה). טרפיה יש לבדוק בעזרת תבניות כמו alternate cover-1 cover uncover. בדיקת תנועת גלגלי עיניים בחדר ולחוד מהווה חלק מבדיקת הפזילה ובנוסף חשוב לאשר או לשלול ראיית עומק או לבדוק מציאה (סביב גיל חמש-שש). יש לבצע בדיקת התשבורת לאחר מתן טיפות אשר משתקות את האקומודיציה (כטן ציקלופנטולט 1%). הבדיקה נעשית בעזרת רטנסקופ אשר פעולתו מבססת על כך שהרשתית כאיב פיינמנטרי פועלת כמראה המחזירה את רפלקס האור בכיוון מסוים והתשבורת נמדדת על ידי נטרול הרפלקס בעזרת עדשות מראימות. בנוסף, יש לבצע בדיקה של המקטע הקדמי האחורי של העין.

לסיכום, על מנת לאבחן אמבליופיה, יש לזהות הבדל של שורה אחת או יותר בחדות ראייה בין שתי העיניים, לשלול הפרעה אנטומית ולזהות גורם אמבליוגני כגון פזילה או הפרעה בתשבורת או שניהם.

טיפול

טיפול באמבליופיה יכול לטפל בגורם הראשוני, דהיינו תיקון הפרעות התשבורת בעזרת משקפיים או עדשות מגע ו/או תיקון הפזילה. הטיפול היחיד אשר הוכח מעל לכל ספק כיעיל הוא סגירת או טשטוש של העין החזקה יותר על מנת לאלץ את המערכת הראייתית להשתמש בעין החלשה יותר לשחזור ולחזק את הקשר בין העין למוח.

בשנים האחרונות בוצעו מספר מחקרים רב מרכזיים שמטרתם לבדוק כמותית את הזמן הנדרש לטיפול יעיל באמבליופיה. אמבליופיה חולקה לשתי קבוצות, בינונית וחמורה. אמבליופיה בינונית הוגדרה כחדות ראייה של 6/12 עד 6/30 ואמבליופיה חמורה כחדות ראייה של מתחת ל-6/30. במחקרים אשר בוצעו על ידי ה-Pediatric Eye Disease Investigator Group, נערכה השוואה בין סגירת של העין החזקה לשעתיים לעומת שעתיים כאשר מדובר באמבליופיה בינונית. בעת אמבליופיה חמורה נערכה השוואה בין סגירה של העין החזקה לכל שעות הערנות לסגירה של שש שעות בלבד. התוצאות הראו כי סגירות בת שעתיים של העין הטובה יותר יעילה כמו סגירות של שש שעות בקבוצת האמבליופיה הבינונית וסגירה של שש שעות ביום יעילה כמו סגירה במהלך כל שעות הערנות באמבליופיה חמורה. ההנחיה היא כי לפחות שעה של סגירת העין החזקה צריכה להיות מלווה בתרגול ראייה לקרוב של העין החלשה כגון קריאה, השחלת חרוזים, שימוש במחשב וכדומה.

תחליפי דמעות לטיפול בעין יבשה

רמת היובש [קלה, בינונית או קשה] בעיניים, תדירות ומשך השימוש הרצוי וצורת האחסון הרצויה הם רק חלק מהפרמטרים שיש להביא בחשבון בבחירת תחליפי דמעות לטיפול בעין יבשה. סקירת החומרים השונים ושימושיהם

ד"ר דוד לנדאו

ובש בעיניים הוא תופעה שכיחה ולעתים קרובות מטרידה מאוד, המתבטאת בתחושה של חוסר נוחות בעיניים, צריבה, דמעת, תחושת גוף זר בעיניים (חול) ובמקרים קשים, חוסר סבילות לאור (Photophobia). בתנאים מסוימים יובש בעיניים עלול לגרום להפרעה בראייה.

המכון הלאומי לעיניים בארצות הברית (The National Eye Institute) ניסה בשנים 1993-1994 להגדיר עין יבשה והציע את ההגדרה: "עין יבשה מוגדרת כבעיה בדוק הדמעה כתוצאה מחסר בדמעות או בשל התאיידות יתרה של הדמעות הקיימות, הגורמת לפגיעה במשטח העין הקרנית וביטוייה בתסמינים של חוסר נוחות". הגדרה זו אינה מלאה ומרכיבים נוספים מן הראוי שהיו כלולים בה.

השכיחות של עיניים יבשות אינה ידועה והדיווחים נעים בין עשרה אחוזים ל-37 אחוז מאוכלוסיית הנבדקים¹⁻⁵. השוני בשכיחות מוסבר על ידי העדר קריטריונים אחידים לאבחנה ובהבדלים משמעותיים בין אוכלוסיות המדגם (כשלים בסוג selection Bias), המיקום הגיאוגרפי ושיטות הדגימה. רוב הדיווחים מציינים שכלל שהגיל עולה, השכיחות עולה. נשים מדווחות יותר על עיניים יבשות מגברים (שינויים הורמונליים של גיל הבלות).

דוק הדמעה

דוק הדמעה (Tear Film) מורכב ממים, מאלקטרוליטים, ממולקולות קטנות כמו סוכרים (Carbohydrates) ומשומנים. בנוסף מאופיין דוק הדמעה במגוון רחב של חלבונים המשמשים בחלקם כאנזימים. החלבון העיקרי בדוק הדמעה הוא הליזוסים (Lysosyme) המשמש כאנזים התוקף את דופן התא של חיידקים, וכן לקטופריין (Lactoferrin) שהוא חלבון בקטריוסטטי, IgA וחלבונים קושרי שומנים. לדוק הדמעה שלוש שכבות עיקריות: הפנימית היא שכבת הירר המופרשת על ידי תאי הגובלט (Goblet cells)

של הלחמית. השכבה המרכזית היא השכבה המימית המופרשת של ידי בלוטות העזר לדמעה (Accessory tear glands). השכבה החיצונית היא השכבה השומנית המופרשת על ידי הבלוטות ע"ש מבומוס (Meibomian gland) בגבול העפעפיים.

דוק הדמעה מהווה מרכיב חשוב מאוד במערך המגנה של העין, מעביר חומרי מזון וחמצן לתאי האפיתל, מצפה את המשטח הקרני של הקרנית ומשמש חומר סיכה המחליק את אי הסדירות של דפנות תאי האפיתל, ובזאת יוצר משטח חלק ורפלקטיבי המאפשר חדות ראייה טובה. כל חסר כמותי או איכותי באחד ממרכיבי דוק הדמעה יגרום לקרסה מוקדמת של דוק הדמעה ולחשיפה של משטח העין הקרנית לסביבה העוינת.

טיפול בעין יבשה

הטיפול המקובל היום בעין יבשה הוא טיפול תומך בלבד שמטרתו לשמור על לחות העין ולא מהווה טיפול לתיקון הגורם או הגורמים לפגיעה במערכים ליצור מרכיבי דוק הדמעה. מטרתם של תחליפי דמעות וחומרים מלחחים היא לשמור על לחות הקרנית ולשפר את הסיכה על גבי הקרנית כדי למנוע נזק לאפיתל כתוצאה מתנועות העפעף על גבי הקרנית. תחליפי הדמעות יוצרים דוק מלאכותי על גבי האפיתל ומסייעים להחליק את אי הסדירות של פני האפיתל ובכך משפרים את איכות הראייה.

חומרים פעילים בטיפות תחליפי דמעות:

קבוצת ה-Cellulose ethers - קבוצה זו מורכבת מחומרים ויסקואלסטיים פוליסאכארידים, המגבירים את צמיגות הטיפות ונשארים זמן רב יחסית בעין. חומרי קבוצה זו טובים בעיקר למטופלים אם חסר יחסי של המרכיב המימי של דוק הדמעה.

Hydroxypropyl Methylcellulose - פולימר סמי סינתטי, הידרופילי, המשמש כחומר סיכה

ומגביר צמיגות בטיפות עיניים. נמצא בטיפות עיניים בריכוזים של 0.2-0.3 אחוזים. מייצר דוק על הקרנית ומשטח העין הקרנית. בריכוז של שני אחוזים משמש כחומר דמוי אמצעי רפואי ויסקו-אלסטי (Viscoelastic Device)

Carboxy Methylcellulose - חומר המבוסס על המולקולה הבסיסית של Methylcellulose, אליה מחוברים קבוצות קרבוקסי מטייל (carboxymethyl). שינוי זה של המולקולה הבסיסית מגביר את הצמיגות של החומר.

Polyvinyl Alcohol - פולימר סינתטי מסיס במים, משמש כחומר המגביר צמיגות של תמיסה. נמצא בטיפות עיניים בריכוזים של 0.5 אחוזים עד 1.4 אחוז (הצמיגות עולה עם עליית הריכוז). מאפשר יצירת דוק על הקרנית ומשטח העין הקרנית. נשאר זמן קצר יחסית על פני משטח העין.

Polyacrylic Acid - פולימר סינתטי, בעל צמיגות גבוה. נצמד היטב למשטח העין כשהעין לא זזה. נשבר מהר בזמן מצמוץ או תנועות העיניים. מסיכה זו, זהו חומר מועדף לשימוש לפני השינה. נוטה לגרום לטשטוש בראייה.

Polyvinyl Pyrrolidone (Povidone) - פולימר סינתטי בעל צמיגות בינונית, נוח מאוד להרכבה עם אלקטרוליטים ועם Polyvinyl Alcohol. החומר מועדף במקרים של חסר בשכבה היררית של דוק הדמעה.

Hyaluronic Acid - חומר טבעי מקבוצת ה-glycosaminoglycan, נמצא ברקמות רבות בגוף. חומר זה הוא אחד מהמרכיבים המרכזיים של גוף הזוגית בעין (Vitreous) ומשמש כחומר הסיכה העיקרי במפרקים. בשל צמיגותו הרבה מאפשר יצירת דוק על הקרנית ובמשטחי העין הקרנית למשך זמן רב יחסית. נמצא בטיפות עיניים בריכוזים של 0.01 עד 0.1 אחוזים. בשל צמיגותו הרבה נשאר בעין זמן רב ולכן זהו החומר המועדף במטופלים עם יובש קשה.

קבוצת החומרים השומניים

על קבוצת החומרים השומניים נמנים: Petrolatum, (Paraffin, Vaseline), Mineral Oil, Lanolin שמן קיק (Castor Oil, Lecithin Oil). החומרים השומניים מרכיבים בעיקר משחות וטיפות צמיגות (Gel) ללחלוח העיניים, שיתרונן הגדול הוא במשך הזמן הארוך שהן שומרות על לחות העין. חומרים אלה מועדפים במטופלים עם חסר בשכבת השומן של דוק הדמע. ניתן להמס בהם חומרים נוספים לשיפור מצב הקרנית (כמו ויטמינים E ו-A).

חומרי שימור - Preservatives

אחת הבעיות הקשות של טיפות דמעות מלאכותיות היא שהן חסרות את המרכיבים הבקטריצידיים והבקטריסטטים הקיימים בדוק בדמעות הטבעי. לעומת זאת, הן מהוות קרקע מזון פורה לחיידקים. לכן, על מנת לאפשר חיי מדף סבירים בתוך בקבוקים סטנדרטיים, יש צורך להוסיף חומרי שימור שימנעו זיהום מהיר של הבקבוקים ויאפשרו שימוש בבקבוק בודד במשך כחודש. חומרי השימור המקובלים היום לטיפות תחליפי דמעות הם:

Quaternary Ammonium Compounds
Benzalkonium Chloride
Benzododecinium Bromide
Cetrimide
Alcohols - תכשירים כדלים כמו Chlorambutanol
ביגואנידים (Biguanides) כמו כלורהקסידין PHMB-1 (Clorhexidine)
חומצה בורית (Boric Acid)
חומרים משמרים אלה נמצאים בריכוזים נמוכים בבקבוקי הטיפות אך שימוש ממושך ואינטנסיבי מביא לרמות גבוהות של חומרי שימור המגיעים לעין ולפגיעה בתאי האפיתל. מסיבה זו מומלץ להשתמש בטיפות תחליפי דמעות עם חומרי שימור עד ארבע פעמים ביום. מגבלה זו מכתובה בשימוש בתחליפי דמעות עם חומרי שימור למטופלים עם יובש קל בעיניים הזקוקים לתחליפי דמעות לעיתים רחוקות או בתנאים מסוימים בלבד. על מנת לנסות לאפשר שימוש לעיתים קרובות יותר בתחליפי דמעות ולפרקי זמן ארוכים יותר, ניתן להשתמש בטיפות עם חומרי שימור המתפרקים במגע עם העין, כגון Sodium Preborate המתפרק

למים וחמצן או Polyquad. חומרי שימור חדישים אלה מאפשרים שימוש בבקבוקי טיפות סטנדרטיים לפרקי זמן ארוכים יותר ולעיתים קרובות יותר. מטופלים הסובלים מיובש בינוני עד קשה זקוקים לטיפות לעיתים קרובות מאוד ולפרקי זמן ממושכים יותר. למטופלים אלה מומלץ להשתמש בטיפות ללא חומרי שימור בכלל. על מנת לאפשר חיי מדף סבירים לתחליפי דמעות ללא חומרי שימור, מקובל לארוז אותם במנות חד פעמיות, כך שאמפולה שנפתחה תאפשר שימוש תדיר לשעות מועטות בלבד. כיום ניתן למצוא את כל החומרים במנות חד פעמיות. פתרונות יצירתיים לאחסון תחליפי דמעות ללא חומרי שימור באריזות רב פעמיות מוצעים בשוק בצורה של בקבוקים עם ססתומים חד כיווניים המונעים כניסת אוויר חזרה לאריזה לאחר טפטוף ובכך מונעים חדירת חיידקים לתוך מכל החומר.

טיפות סרום

במקרים קשים במיוחד של יובש בעיניים מוצע טיפול בטיפות סרום אוטולוגי. היתרונות של שימוש בסרום הוא הימצאותם של חומרים מעודדי צמיחה (Growth Factors) וחומרים אנטי בקטריאליים הנמצאים בכמויות אחרות גם בדוק הדמעות הטבעי אך חסרים בטיפות של תחליפי הדמעות המסחריים. הכנת טיפות אלו מחייבת לקיחת כ-20 סמ"ק דם מהמטופל בכל פעם וסירקו בצנטריפוגה להפרדת הסרום מהכדוריות האדומות. מקובל למהול את הסרום בסאלין (0.9% NaCl) או בתמיסת BSS (Balanced Salt Solution) לקבלת ריכוזים הנעים בין 25 אחוז עד 50 אחוז. במקרים חריגים ניתן להשתמש בסרום מלא. טיפול זה בעייתי בשל הצורך במעבדה מאושרת להפרדת הדם ומהיחל הסרום בתנאים סטריילים נאותים וכן בשל חיי המדף הקצרים של הסרום. על מנת להקל, הוצע בעבר שימוש בסרום מתורם זר (כמו למשל ממנות דם שנתרמו לבנקי דם). פתרון זה בעייתי בשל הסיכון לזיהומים בפריאונים (freons) ומחשש לתגובות אימוניות למרכיבי סרום הזר. לאחרונה הוצע שימוש בסרום של דם עוברי כתחליף לסרום אוטולוגי על מנת להתגבר על הבעייתיות של סרום אוטולוגי המחייב לקיחת דם מהמטופל, ושל הסרום מתורם זה העלול לגרום לתגובה אימונית.

שימוש מושכל בתחליפי דמעות

הבסיס הנכון לשימוש מושכל הוא קודם כל אבחון של הסיבת ליובש בעיניים. אבחנה נכונה יכולה לאפשר טיפול בשורש הבעיה (כמו מקרים של Meibomian gland Dysfunction משניים לדלקת העפעפיים, בהם טיפול נכון בדלקת יביא לשיפור ליובש בעיניים וימנע הצורך בשימוש ממושך בתחליפי דמעות²). אבחון נכון יכול גם לסווג לחומר הסיבה הרצוי לפי רמת היובש המרכיב החסר בדוק דמעות. אבחון רמת היובש (קל, בינוני או קשה) מאפשר בחירת התכשיר המועדף תוך הבאה בחשבון של תדירות השימוש, משך השימוש הרצוי וצורת האחסון הרצויה. טיפות תחליפי דמעות עם חומרי שימור מיועדות בעיקר למטופלים עם יובש קל הזקוקים לתוסף של תחליפי דמעות לעיתים רחוקות, או בתנאים מיוחדים כמו למשל ימי חמסין או ימי חורף, שבהם ההסקה עובדת שעות נוספות. מומלץ שימוש בתחליפי דמעות עם חומרי שימור עד ארבע פעמים ביום. טיפות תחליפי דמעות ללא חומרי שימור במנות חד פעמיות מומלצות למטופלים עם יובש בינוני הזקוקים למינון של יותר מארבע פעמים ביום וכן למטופלים עם יובש קל ובתנאים מיוחדים, כמו למשל בטיסות ממושכות שבהן תאי הנוסעים במטוס ממוזגים והלחות נמוכה מאוד. תחליפי דמעות ללא חומרי שימור במאריזים רב פעמיים וכן תחליפי דמעות מקבוצת החומרים השומניים מתאימים בעיקר למטופלים עם יובש קשה הזקוקים לשימוש תכוף (כמו כל שעה) והזקוקים לשמירת לחות העיניים גם בזמן השינה.

לסיכום: ריבוי החומרים המשמשים בתחליפי דמעות מעיד על כך שאין לנו חומר מושלם כמענה למצב שכיח זה¹⁰. לכל חומר יש תכונות רצויות וחסרונות ותפקידו של הרופא המטפל להיות מודע היטב ליתרונות ולחסרונות של כל אחד מהחומרים המשמשים בתחליפי דמעות, ולאחר אבחון מתאים לנסות להתאים לכל מטופל את תחליף הדמעות שיהווה עבורו טיפול אופטימלי.

ד"ר דוד לנדא, מחלקת עיניים, בית החולים האוניברסיטאי הדסה, ירושלים

רשימת מקורות

- Murat Dogru, Michael E. Stern, Janine A. Smith, Gary N. Foulks, Michael A. Lemp, Kazuo Tsubota. Changing Trends in the Definition and Diagnosis of Dry Eyes, Am J Ophthalmology 2005; 140: 507e1-507e4
Horst Brewitt, and Firouzeh Sistani, Dry Eye Disease: The Scale of the Problem. Surv Ophthalmol 2001; 45 (Suppl 2):S199
Schein OD, Tielsch JM, Muftioz B, et al. Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly. A population-based perspective study. Ophthalmology 1997; 104:1395-1401
Cathy A. McCarty, Aashish K. Bansal, Patricia M. Livingston, Yury L. Stanislavsky, Hugh R. Taylor, The epidemiology of Dry eye in Melbourne, Australia. Ophthalmology 1998;105:1114-1119
Debra A Schaumburg, David A Sullivan, Julie E Buring, M.Reza Dana. Prevalence of dry eye syndrome among US women

- American Journal of Ophthalmology 2003;136:318-326
Pei-Yu Lin, Su-Ying Tsai, Ching-Yu Cheng, Jörn-Hon Liu, Pesus Chou, Wen-Ming Hsu. Prevalence of dry eyes among an elderly Chinese population in Taiwan: The Shihpai Eye Study. Ophthalmology 2003; 110:1096-1101
Dougherty JM, McCulley JP, Silvaney RE, Meyer DR: The role of tetracycline in chronic blepharitis. Inhibition of lipase production in staphylococci. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32:2970
Kyung-Chul Yoon, Hwan Heo, Seong-Kyu Im, In-Cheon You, Yoon-Ha Kim, Yeoung-Geol Park. Comparison of Autologous Serum and Umbilical Cord Serum Eye Drops for Dry Eye Syndrome. American Journal of Ophthalmology 2007; 144: 86-92e2
Kojima T, Ishida R, Dogru M, et al. The effect of autologous serum eye drops in the treatment of severe dry eye disease: a prospective randomized case-control study. Am J Ophthalmol 2005;139:242
Margarita Calonge, The treatment of Dry eye.Surv Ophthalmol 2001; 45 (Suppl 2):S227-S239.

תסמונת ראיית מחשב

כעשרה מיליון בדיקות ראייה מבוצעות בשנה בארה"ב עקב תלונות הנובעות מעבודה מול צג מחשב. תסמונת ראיית המחשב (Computer Vision Syndrome), המוגדרת בספרות המקצועית כ"מאמץ עיניים הנובע משימוש ממושך ורציף במחשב", מופיעה בקרב עד 90 אחוז מהאנשים העובדים מול מסכי מחשב. על המאמץ שגוזל הצג מהעיניים, הסימנים לתסמונת והטיפול בבעיה

איל גל, אופטומטריסט B. Optom

התפתחות המגמה של עבודה רציפה מול מחשב, הן במשרד והן בבית, מביאה עימה השפעות רבות על היבטים שונים של חיינו ובכלל זה השפעות בריאותיות. כיום כבר מוכרת וידועה התופעה המכונה בשם "תסמונת התעלה הקרפלית" (CTS - Carpal Tunnel Syndrome), דלקת כרונית של שורש כף היד הנובעת, בין היתר, משימוש רב במקלדת המחשב. בשנים האחרונות מתברר כי גם העיניים והראייה מושפעות משעות ארוכות מול המחשב. למעשה, עצם העבודה בסביבת החור או המשרד משפיעה על העיניים גם ללא נוכחותו של מסך המחשב, היות שהמצב הטבעי של העין הוא בראייה לרחוק, שבה המאמץ המוטל עליה הוא מינימלי. המשרד, שבו העבודה ממלא מתנהלת בטווחי ראייה קצרים יותר (עד לקדי הקרוב, למעשה), הוא סביבת ראייה בלתי טבעית הגורמת מאמץ לעיניים.

כל דרישה להתכנסות לראייה קרובה גורמת למאמץ גדול של העיניים, אך צג המחשב מציב בפניהן אתגר ייחודי ומורכב אף יותר. אתגר זה אינו נגרם רק מהקרבה לעיניים בלבד, אלא מעצם מהותו של הצג ובא לידי ביטוי בשני אופנים עיקריים: תמונת המסך מוקרנת על ידי פיקסלים ולא על ידי תמונה רצופה. מבט על אותיות שחורות הכתובות על דף לבן בזמן קריאה גורם להפעלה של מערכת האקומודיציה בהתאם למרחק הקריאה. יכולתה של מערכת האקומודיציה להגיב,

לעומת זאת, משתנה מאוד כאשר מתבוננים במסך המחשב, זאת עקב הגדרת קצה של כל פיקסל. יתרה מזאת, ריכוזם של הפיקסלים משתנה גם על פני האות הכתובה עצמה, כך שמתקבל מצב של שינוי גוון האות בפריפריה והתמזגות עם הרקע, שמורכב גם הוא מנקודות אלו. בנוסף על חוסר היציבות האקומודיטיבית, ישפיעו גם קונטרסט נמוך של המסך, מרחק עבודה קצר מדי, עלייה בזמן העבודה מול המסך, מנח עיניים לקרוב המושפע מפריה גבוהה ESO/EXO וחוסר איזון ויזואלי. בנוסף, קיימת השתקפות וקרינה אלקטרו-מגנטית ממסך המחשב (אם כי בשנים האחרונות יורדת משמעותית רמת הקרינה ממסכי המחשב).

תסמונת ראיית המחשב או CVS (Computer Vision Syndrome) מוגדרת בספרות המקצועית כ"מאמץ עיניים הנובע משימוש ממושך ורציף במחשב". על פי ממצאי אגודת האופטומטריסטים האמריקאית (AOA), עד 90 אחוז מהאנשים העובדים באופן רציף מול מסכי מחשב, מציינים הופעת תסמיני CVS ברמה כוז או אחרת, לעומת 22 אחוז הסובלים מבעיות שלד כתוצאה מעבודה מול מסך מחשב, לשם השוואה.

כעשרה מיליון בדיקות ראייה מבוצעות בשנה בארה"ב, רק כתוצאה מתלונות הנובעות מעבודה מול מסך מחשב.

מאפשרת יתרונות רבים, בעיקר בשיפור איכות החיים והיכולות האישיות והורדת רמות הפרעה כתוצאה מהעבודה מול מחשב.

הגורמים והסימנים לתסמונת

יכולת עשיית מיקוד הפוקוס של הפרט לעומת דרישת האקומודיציה מול מסך יכולה להשתנות. תגובה זו היא עצמאית לחלוטין ביחס לפרקציה שלו, והיא תלויה במספר גורמים:

- המערכת האקומודיטיבית ויכולת האדפטציה שלה אל מול מצב העומס שמגיע מתמונת פיקסלים על גבי מסך המחשב.
- כמות התאורה החיצונית.
- רמת תאורת המסך.
- מרחק עבודה.
- תנוחת העיניים ויכולת ההתכנסות.

מאמץ המיקוד גורם לנו, בנוסף, למצמצם הרבה פחות מהנדרש, מה שגורם לייבוש שכבת הדמעות המגנה על העיניים. עם כל מצמוץ נדרשת העין למקד את עצמה מחדש. נוסף לכך סביבת עבודה יבשה, מיזוג אוויר ותאורה מלאכותית הם מכלול הגורמים ל-CVS.

על פי הדיוע כיום, CVS אינו מחלה, ליקוי או הפרעת ראייה בעלי נזק לטווח ארוך. תסמונת CVS נעלמות בטווח זמן קצר כאשר מנטרל הגורם להיווצרותן.

הסימנים המרכזיים של התסמונת נחלקים לשלוש

קטגוריות מרכזיות:

בעיות עיניים - סלולות תחושות צריכה ויובש בעיניים, דמעת, רגישות לאור ועיניים אדומות, דקירות בעיניים ועייפות עיניים.

בעיות ראייה - סלולות טשטוש ראייה, איבוד מיקוד, ראייה כפולה, בוקה, רגישות לריצוד ועוד. **אי נוחות כללית** - סלולת כאבי ראש, כאבי צוואר, גב וחגורת הכתפיים.

אבחון CVS

אבחון CVS מבוסס על אבחנה בזמן אמת, והייתו מול הדמית מסך מחשב. בשימוש ברטיטסקופ נוכל לראות באופן מיידי כיצד משפיעה ההתמקדות בכתוב על המסך על כמות האקומודציה של הנבדק. פער אקומודציה זה (Lag of Accommodation) נובע מאי יציבות הפעלת מערכת האקומודציה בזמן קריאת הכתוב המורכב מפיקסלים ונרידת הפוקוס בין המסך ל-RPA (Resting Point of Accommodation). את הבריקה יש לבצע תוך הדמיה של תמונת מסך בתנאי עבודה המוגדרים על ידי הנבדק (כמו מרחק, תאורה וכו') ובאמצעות הרטיטסקופ הממוקם מול עיני הנבדק במרחק האמור.

השפעת CVS על תפוקת העבודה

בתחום התעסוקתי, התמודדות עם CVS, מעבר לסיוע לעובד עצמו, מביאה לגידול בתפוקה ובאפקטיביות שלו. עובדי מחשבים אשר אוהבו וטופלו בנושא CVS דיווחו על שיפור בנחיות עבודתם וירידה ברמת הופעת הסימפטומים המלווים את עבודתם. איכות ויעילות עבודתם שופרו אף הן¹.

במחקר שנערך על ידי אוניברסיטת אלאבמה ואוניברסיטת אהיו בקרב עובדים שאוהבו אצלם סימני CVS, הוצג גידול של עד 28 אחוז בפרודוקטיביות לאחר שהותאמו להם משקפיים מתאימים. במחקר אחר שנערך בקרב עובדי בנק בארה"ב, הוצג גידול של 15.7 אחוז בפרודוקטיביות, בקרב עובדים כאמור².

מניעת CVS והטיפול בתסמונת

הפתרון הנכון מותאם פרטנית לכל עובד וטובע בראש ובראשונה מאבחון. קיימת כיום אצלנו, ב-IC ראייה תעסוקתית³, יכולת לאבחון CVS באמצעות מכשור ייעודי לנושא. אין להסתפק בבדיקת ראייה שגרתית היות שזו אינה מדמה עבודה מול מסך מחשב, תוך התייחסות ל"פוקוס הדינמי" שהוזכר

לעיל. יחד עם זאת, הבדיקה הייעודית צריכה להיות חלק מבדיקת ראייה כוללת היות שהימצאות ליקוי ראייה, אפילו הקל ביותר, עלולה להשפיע על היכולת לעבוד מול מחשב³.

בהתאם לממצאי הבדיקה, סביבת העבודה ופרמטרים נוספים, פתרונות אפשריים הם:

א. משקפיים מותאמים אישית לסביבת המחשב. קיימים כיום מספר פתרונות ברמה טובה, החל במשקפיים עם מרשם מותאם להפחתת פוקוס ועומס ראייתי, ועד עדשות משרדיות מסוגים שונים. את העדשה יש להתאים למשתמש בהתאם למצב הראייה הכללי שלו, רמת ה-CVS וסגנון חייו ועבודתו (למשל, האם עובד רוב היום מול מסך מחשב או נמצא באינטראקציה עם עובדים בחדר, קורא חומר כתוב, מקבל קהל וכו').

ב. סידור נכון של עמדת המחשב ותנוחת הישיבה. מומלץ לארגן את סביבת העבודה בהתאם לכללים הבאים:

- מיקום המסך במרחק 60-70 ס"מ מהעיניים (למסך 17") ובוויזית של 10-20 מעלות, נמוך מקו הראייה.
- הגדת הסכת במסך - אותיות שחורות על רקע לבן.
- מיקום מקור האור (חלון, תאורה מלאכותית) בניצב למסך, על מנת להפחית את תופעות הבדק והסטור.
- תאורת תקרה תמוקם מעל העובד או בעל לבין המסך.
- קביעת רמת תאורת המסך בהתאם לרמת התאורה בחדר.

- ישיבה זקופה, גב נתמך (לא נוטה לפנים), ראש זקוף, כפות הרגליים יציבות על הרצפה. על גובה משטח העבודה להתאים לגובה הישיבה, כך שהעבודה מול המקלדת והעכבר תעשה בוויזית ישירה של אמת היד ופרק היד.

בנוסף, קיימות המלצות התנהגותיות לאדם העובד מול מחשב:

- יש לשנות מבט מדי פעם ולהסתכל למרחק, על מנת לשנות את מיקוד העיניים ואת מצב שרירי העיניים.

- יש לעשות הפסקה בת מספר דקות מדי 20-30 דקות, על מנת לשחרר את מאמץ ההתמקדות ולתת מנוחה לעיניים.

- ניתן לכסות את העיניים (כשהן פקוחות) עם הידיים במשך דקה-שתיים, תוך יצירת חושך מוחלט להרגעת העיניים.

- מומלץ להשתמש בטיפות עיניים המסייעות לשמור על סיכת הרידית.

- מומלץ להשתמש במסך באיכות טובה ובעדיפות לקצב רענון מסך ורזולוציה גבוהים.

CVS בילדים

ילדים חווים את השפעות העבודה מול המחשב בדיוק כמבוגרים, אך בסקר של ארגון האופטומטריסטים האמריקאי (AOA) נמצא כי רק 16 אחוז מהמשיבים הביעו דאגה רבה בנוגע לסכנה שילדיהם ייפגעו בעיניהם כתוצאה משימוש במחשב.

הופעת CVS בקרב ילדים מושפעת מפרמטרים נוספים, ייחודיים להם:

לילדים עשויה להיות מידה מוגבלת של מודעות עצמית להשפעתן של שעות ארוכות מול מסך המחשב, כל עוד הם מבצעים משימות מהנות.

סתגלות למצב - היותם של ילדים טיפוסים סתגלניים יכולה להיות בעלת יתרונות, אך גם להוביל לחוסר תגובה לתופעות. ילדים אינם בהכרח מקשרים בעיות ראייה למחשב, או שהם מניחים שכך כולם רואים. אי תיקון של רוחק ראייה, למשל, עשוי לגרום למאמץ עיני ממושך, למרות שהראייה נותרת ברורה.

היותם של הילדים קטנים פיזית ממבוגרים, בעמדות מחשב שאינן מותאמות בדרך כלל לגודלם הפיזי, מביא לכך שעליהם להטות מבטם למעלה לכיוון מסך המחשב, תנוחה שאינה מומלצת הן ארגונית והן בדיכט CVS. לפיכך, ממליץ ה-AOA על נקיטת מספר צעדים ייחודיים לילדים:

- יש לערוך לילד בדיקת ראייה לפני כניסתו לבית הספר.

- יש להקפיד על פרק הזמן שבו מותר לילד לשהות ברציפות מול מסך המחשב, עם 20 שניות הפסקה כל 20 דקות שהייה מול מסך המחשב.

- יש להתאים את גובה וסידור עמדת המחשב לילד, היות שהעמדות מותאמות בדרך כלל למבוגרים.

- יש לבדוק את התאורה ואת הבדק המוקרנים על מסך המחשב.

- יש להתאים את כמות האור בחדר כך שתתאים למחשב.

לסיכום: המודעות ל-CVS הולכת ותופסת תאוצה בשנים האחרונות וצפוי כי מגמה זו תימשך ואף תגבר גם בישראל. התמודדות יזומה עם התסמונת יכולה לסייע לכל אדם העובד מול מחשב, לילדים וכן בהיבטים תעסוקתיים - הן לעובדים והן למעסיק, כל אחד בהיבטים המשמעותיים לו.

אייל גל, אופטומטריסט מוסמך, בוגר אוניברסיטת בר אילן באופטומטריה (B. optom), שותף במכון "IC" ראייה תעסוקתית" ומנהלו המקצועי

רשימת מקורות

Barresi BJ, Rosenthal J. New York state occupational vision benefit plan study: An evaluation of a vision plan for VDT users and office workers. Center for Vision Care Policy, State Univ. of New York/State College of Optometry, Oct. 15, 1986.
Kent M. Daum, O.D., Ph.D., Katherine A. Clore, O.D., Suzanne S. Simms, O.D., Jon W. Vesely, B.S., Dawn D. Wilczek, B.S., Brian M. Spittle, B.S., Greg W. Good, O.D., Ph.D. a. School of Optometry, The University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama and b. College of Optometry, The Ohio State University, Columbus, Ohio 1999.
Sheedy JE. Vision problems at video display terminals: A survey of optometrists. J Am

Optom Assoc, 63(10):687-692, 1992.

Yeow PT, Taylor SP. Effects of short-term VDT usage on visual functions. Optom Vis Sci, 66(7):459-466, 1989.

Yeow PT, Taylor SP. Effects of long-term visual display terminal usage on visual functions. Optom Vis Sci, 68(12):930-941, 1991.

Gur S, Ron S. Does work with visual display units impair visual activities after work?

Documenta Ophthal 79(3):253-259, 1992.

Kahn J, Fitz J, Psaltis P, Ide CH. Prolonged complementary chromatopsia in users of video display terminals. Am J Ophthal 98:756-758, 1984.



האמריקאים לא מודעים לעובדות חשובות בקשר לשימור בריאות העין

רוב האמריקאים לא מודעים לסיכונים ולסימני האזהרה שעלולים לגרום לעיוורון אם לא יתגלו בזמן ויזכו לטיפול. כך עולה מממצאים חדשים של הסקר לידע ציבורי, גישות ושיטות בקשר לבריאות העין ומחלות. הסקר מומן בידי המכון האמריקאי לבריאות העין וקרן "ליונס קלאב" הבינלאומית. 71 אחוזים מהמשיבים דיוו אוכדן ראייה בציון 10 בסולם של 1 עד 10, בהתייחס למידת ההשפעה על חייהם, אבל רק שמונה אחוזים ידעו שאין סימנים מוקדמים לגלאוקומה, מחלה שעלולה לגרום לפגיעה בעצב הראייה ולהסתיים באובדן הראייה.

51 אחוז אמרו ששמעו על כך שאנשים שחולים בסוכרת נמצאים בסיכון גבוה לפתח מחלות עיניים, אבל רק 11 אחוז ידעו שבדרך כלל, אין לכך סימנים מוקדמים. רק 16 אחוזים שמעו על המושג "ראייה ירודה" שמשפיע על מיליוני אמריקאים, מדובר באובדן ראייה שמשקפי ראייה רגילים, עדשות מגע, תרופות או ניתוח אינם יכולים לתקן, דבר שמקשה על עמידה במשימות יומיומיות פשוטות. קריאה, צפייה בטלוויזיה, קניות, בישול וכתיבה הופכים למטלה מורכבת.

יותר מ-3,000 מבוגרים נבחרו באופן אקראי להשתתף בשאלון טלפוני ארצי שנערך מאוקטובר 2005 עד ינואר 2006. הממצאים מחזקים את הצורך החיוני להביא לידיעת הציבור מידע על מחלות עיניים נפוצות, כמו גלאוקומה, מחלות עיניים סוכרתיות והיטשטשות הראייה הקשורה לגיל. "ראייה טובה חשובה לאיכות החיים וחשוב שלמבוגרים יהיה מידע מדויק שיעזור להם להחליט בקשר לצורכי בריאות העיניים שלהם", אמר פרופ' פול סייבינג, מנהל מכון העין האמריקאי (NEI). "תוצאות הסקר הזה יעזרו לנו לאתר דרכים שבהן נוכל לצמצם את פערי הידיעה בקשר למחלות עיניים".

המכון מתכוון להשתמש בתוצאות המחקר כדי להעלות את המודעות הציבורית למחלות עיניים ולחשיבות הגילוי המוקדם והטיפול בהן. בנוסף, המכון יגביר את מאמציו להשכיל את אנשי מערכת הבריאות בדרכים לעדכן מטופלים בדרכי שימור והגנה על הראייה שלהם. "המחקר מראה כי כרבע מהאמריקאים לא ראו או שמעו דבר בקשר לבריאות העין, אבל יותר מ-90 אחוז השתמשו בשירותיו של מישור ממערכת הבריאות", אמר סייבינג. "אנחנו צריכים לספק לרופאים, לאחיות ולשאר אנשי מערכת הבריאות את הכלים שהם זקוקים להם כדי לעזור למטופלים שלהם לשמור על בריאות העין".

המכון מתכוון גם לשתף פעולה עם מגוון עמותות וארגונים פרטיים כדי לעודד גילוי מוקדם של מחלות עיניים.

חוקר אמפירי ראשון סגלה כי קבוצות תאי עצב מסתגלות לתמונה משתנה

חוקרי עצב, שבדקו את יכולתו של המוח לעבד תמונות, השלימו את המחקר האמפירי הראשון שמדגים, באמצעות שימוש בחיות, איך קבוצות

של תאי עצב בקליפת המוח הקשורה לראייה מסתגלות לתמונות משתנות. הממצאים שלהם יכולים להוביל לטיפולים לשיפור הראייה אצל אנשים שסבלו מטראומה או משבץ. המחקר נערך במרכז הרפואי של אוניברסיטת טקסס ביוסטון, ארה"ב.

"התפיסה שלנו את הסכיבה נסמכת על יכולתן של רשתות עצביות להסתגל במהירות לשינויים בגירויים נכנסים", כתב המחבר הראשי, פרופ' ולנטין דרגוי. "יותר ויותר אנו מבינים שהקוד העצבי משתנה, זאת אומרת שהעצבים שקולטים את החושים משנים את תגובתם ואת ברירתם באופן דינמי כדי שיתאימו לשינויים בגירויים הנקלטים". הקוד העצבי הוא שורה של חוקים שמשנים זרם חשמלי למוח, למחשבות, זכרונות והחלטות. דרגוי ועוזר המחקר שלו, דייגו גטניסקי, מדדו אצל חיות את השפעתו של גירוי חזותי על קבוצות תאי עצב, שפעילותם החשמלית נמדדה במקביל. הם בחנו את התגובות של קבוצות תאי עצב בקליפת המוח הקשורה לראייה לגירוי משתנה, שכלל קטעי סרטים שהוקרנו על צג.

סיפקנו הוכחות אמפיריות לכך שחשיפה קצרה או הסתגלות לגירוי קבוע גורמת לשינוי בולט בדרגת שיתוף הפעולה בין תאי העצב הבודדים ולשיפור ביעילותן של קבוצות התאים לפצח את המידע", דיווחו דרגוי וגטניסקי. "התוצאות האלו תואמות להנחת "הקידוד היעיל" - תאי עצב לקליטת חושים מסתגלים למאפיין הסטטיסטי של הגירוי שאליהם הם נחשפים - ולביצוע הסיווג לאחר עיבוד הנתונים".

המחקר יכול לסייע בהבנת תהליכי עיבוד הקליטה העצבית גם של שאר החושים. "לתוצאות המחקר יכולות להיות השלכות כלליות על הבנת הקידוד התחושי והתנועתי באזורים שונים של המוח", אמר דרגוי.

היטשטשות הראייה בגיל מבוגר מכפילה את הסיכון לשבץ והתקפי לב

AMD היא מחלת עיניים שמשפיעה על מרכז הרשתית וידועה ככתם בחלק האחורי של העין. חלק זה של העין חיוני לראייה ולמשימות כמו קריאה ונהיגה. המחלה נפוצה באוכלוסיה המבוגרת ובמדינות מתפתחות והיא הגורם העיקרי לעיוורון שלא ניתן לטפל בו.

צוות חוקרים אוסטרלי מאוניברסיטת סידני בדק יותר מ-3,600 אנשים בני 49 ויותר בשנים 1992-1994. כעבור חמש שנים בוצעה בדיקת המשך אצל 2,335 מהנבדקים הראשוניים. אחרי עשר שנים, 1,952 נבדקו שוב. הבדיקה כללה בדיקה פיזית וצילום של הרשתית. נרשמו גם הסיבות למוות של המשתתפים במהלך המחקר.

בקרר האוכלוסיה של בני 75 ופחות שהשתתפו במחקר, הופעה מוקדמת של AMD היתה קשורה לסיכון כפול למוות מהתקף לב או שבץ בתוך עשור. השלב האחרון של המחלה היה קשור לסיכון גדול פי חמישה למוות מהתקף לב ופי עשרה למוות משבץ. יש חשש שהטיפול הנוכחי ב-AMD עלול להגביר את הסיכון לשבץ, אבל לתוצאות המחקר יש השלכות חשובות בקשר לטיפול במחלה אצל מבוגרים.

איסוף נתונים: גיא כהן