

# חשיפה לקרינה מייננת והסיכון לירוד ולעכירות בעדשת העין

תקציר:

עדשת העין היא בין האיברים הרגישים ביותר לקרינה מייננת בגוף האדם. ירוד (קטרקט) הוא השפעת הלוואי המתועדת המוקדמת ביותר של קרינה מייננת, והיא דווחה בחיות מעבדה משנת 1897, כשנה לאחר הדיווח על גילוי קרני הרנטגן, ובשנת 1906 בקרב טכנאי קרינה. יחד עם זאת, עד כה טרם הובנו במלואם המנגנונים הפתופיזיולוגיים הקשורים בכך, ובפרט האם קיים מינון סף של קרינה אותו יש לעבור כדי שיווצר ירוד (השפעה דטרמיניסטית). שורה של מחקרים מהשנים האחרונות שנבדקו בהם אוכלוסיות שנחשפו למנות קרינה קטנות יותר מאלו שנחשבו בעבר לגורמות לירוד, הובילו באפריל 2011 את הוועדה הבין-לאומית להגנה רדיולוגית (ICRP) להפחית בצורה משמעותית את ערכי הסף לקרינה קטרקטוגנית לעין מ<sup>2</sup> ל-0.5Gy, ואת ערכי החשיפה התעסוקתית השנתית מ<sup>2</sup> ל-20mSv (mSv) בשנה. עם זאת, למרות שבמספר מחקרים עלו עדויות להשפעה סטוכסטית של קרינה על היווצרות ירוד, ללא תלות בערך סף מסוים, ה-ICRP טרם אימץ גישה זו. במאמר זה נסקור את הידע העדכני על ירוד כתוצאה מחשיפה לקרינה מייננת, כולל המנגנון המשוער להתפתחות התופעה, עדויות לרגישות גנטית, ומחקרים עיקריים מהתקופה האחרונה.

אלון פלד<sup>1</sup>  
שלמה משה<sup>2,1</sup>  
גבריאל חודיק<sup>3,1</sup>

<sup>1</sup>הפקולטה לרפואה סאקלר, אוניברסיטת תל אביב  
<sup>2</sup>רפואה תעסוקתית, מחוז ירושלים והשפלה, מכבי שירותי בריאות  
<sup>3</sup>מכבי שירותי בריאות, מכון המחקר, תל אביב

מילות מפתח: ירוד (קטרקט); עכירות עדשה; קרינה מייננת; רגישות גנטית.  
:KEY WORDS Cataract; Lens opacities; Ionizing radiation; Genetic susceptibility

## הקדמה

מטופל בן 42 שנים, ללא אנמנזה של חולי כלשהו, התלונן על ירידה הדרגתית דו צדדית בראייה. בבדיקה שנערכה במרפאת רופא משפחה במחוז ירושלים והשפלה של מכבי שירותי בריאות, התברר שהאיש עובד כטכנאי רנטגן מזה 16 שנה. בבדיקת רופא עיניים אובחן ירוד (קטרקט) דו צדדי והמטופל נזקק לניתוח. המטופל טען שלא נאמר לו לבצע בדיקת רופא עיניים עונתית למרות שעבד עם קרינה מייננת. בעקבות כך, במסגרת המעקב במחוז זהו כ-130 עובדי קרינה מייננת, כמעט כולם עובדי בתי חולים. בין השנים 2011–2016 אותרו בקרב עובדים אלה 27 מקרי ירוד. חלק מהעובדים הגישו תביעה על מחלת מקצוע עקב פגיעה זו. נושא השפעות קרינה מייננת על בריאות העין ידועות זה זמן רב ואף זכו להתייחסות בתקנות הבטיחות בעבודה (גיהות תעסוקתית ובריאות העוסקים בקרינה מייננת), התשנ"ג–1992, שלפיהן קיימת חובת ביצוע בדיקות אחת לשנה בקרב כל העובדים המוגדרים כעובדי קרינה מייננת. אחת הבדיקות היא של רופא עיניים, סעיף 11, א' (7) כדלקמן: "בדיקת עיניים, לרבות עדשות העיניים – בבדיקה ראשונית ובעת הפרישה ממקום העבודה, וכמו כן אחת לחמש שנים לכלל העובדים בקרינה מייננת ואחת לשלוש שנים לעובדי רנטגן".

בשנים האחרונות חלה התפתחות במחקר השפעת חשיפות למינון נמוך של קרינה והתפתחות ירוד. בסיכום

קצר זה נסקור בקצרה את המבנה הייחודי של העדשה והמנגנון המשוער להיווצרות ירוד הקשור בקרינה מייננת, מחקרים אפידמיולוגיים בקרב קבוצות בסיכון מוגבר לירוד עקב קרינה מייננת, ההמלצות הקיימות באשר למניעת ירוד עקב קרינה מייננת וכיווני מחקר בעתיד.

קרינה מייננת מוגדרת כקרינה ברמת אנרגיה גבוהה דיה בכדי לינן אטומים. אחד ממקורות הקרינה הנפוצים הם איזוטופים הפולטים חלקיקים ופוטונים כקרינה מייננת (רדיואקטיביות). קרינה רנטגן (קרינת X) היא קרינה אלקטרומגנטית המורכבת מפוטונים בעלי אנרגיה גבוהה ושכיחה בעולם הדימות הרפואית עקב חדירותה הגבוהה לגוף האדם. בספרות הרפואית נמדדת מנת מייננת במונחים פיזיקליים ביחידות של גריי (Gy) השקול לספיגה של אנרגיה בת אחד ג'אול J בקילוגרם מסה. Gy אחד מקביל גם ל-100 רד (rad) בשיטת המדידה הקודמת. במונחי נזק ביולוגי יחידת המדידה המקבילה היא סיוורט Sv (rem 100) השקולה ל-Gy כאשר המדובר על קרינה מייננת מסוג גמא או קרני רנטגן [9].

ירוד (קטרקט) הוא מצב שבו יש עכירות מתקדמת בעדשת העין הגורמת לירידה בחדות הראייה, לדיפלופיה, לליקוי בראיית לילה, לסינוור ואף לעיוורון [1]. על פי הערכות, שיעור הירוד במבוגרים מעל גיל 50 שנים הוא 50% בקירוב [2], וזוהי הסיבה המובילה בעולם לעיוורון (בעיקר במדינות המתפתחות) והשנייה בשכיחותה ללקות ראייה [3]. קיימים

האחרונה על חיות, וגם מחקרים אפידמיולוגים בני אדם נמצא כי יש קבוצות הרגישות יותר לנזקי קרינה, ייתכן שדרך הטרנזיגוטיות לגנים המעורבים בזיהוי נזקי דנ"א, תיקונים ובקרה על חלוקת התא [8]. בנוגע לירוד, De Stefano וחב' [15] הראו לאחרונה, כי עכברים הטרנזיגוטים לגן Ptc1 רגישים מאוד לירוד עקב קרינה בהשוואה לעכברי פרא. גנים נוספים שנמצאו קשורים לאורך השנים הם Rad9, Brca1, Atm [7]. מעבר לביסוס הסברה כי נזק לדנ"א עומד בבסיס פתולוגיה זו, לממצאים אלו ייתכנו בעתיד משמעותיות רחבות בכל הנוגע להנחות עבור חשיפה לקרינה מייננת, אולי דרך ספים מותאמים לפרופיל הסיכון הגנטי, לנוכח העובדה שקבוצות אלו מהוות חלק לא מבוטל מכלל האוכלוסייה. כך לדוגמה, ההשערה היא כי 1%-3% מאוכלוסיית ארה"ב הטרנזיגוטית ל-Atm [7].

### מחקרים אפידמיולוגיים

● **פצצות האטום בהירושימה ונגסקי:** מחקר העוקבה אחר ניצולי הפצצות האטומיות בהירושימה ונגסקי הוא המחקר

■ **עדשת העין היא אחד האיברים הרגישים ביותר לנזקי קרינה מייננת, המתבטאים בעלייה בהסתברות לעכירות ולהתפתחות ירוד.**

האפידמיולוגי החשוב ביותר בתחום השפעות קרינה מייננת ברמה בינונית ונמוכה. במחקר שפורסם לאחרונה על ידי Neriishi וחב' [16], באו החוקרים לבחון השפעות קרינה מייננת במינון של עד 3Gy על התפתחות ירוד בעל משמעות קלינית. בכדי לעשות זאת הם בדקו תיקים רפואיים של 6,066 אלה ששרדו את פצצות האטום מהערים הירושימה ונגסקי עבור ביצוע ניתוחי ירוד. הם מצאו כי 1,028 מקרב הנכללים במחקר עברו ניתוח ירוד; החוקרים העריכו, שהסף להתפתחות ירוד עקב קרינה הוא 0.5Gy, כאשר הערך הנמוך של רווח בר סמך של 95% היה 0.1Gy בלבד. במחקר זה נמצא, כי הסיכון

היחסי עבור אדם בן 70 שנים שנחשף בגיל 20 שנים למנת קרינה של 1Gy היא 1.32 (95% CI 1.17-1.52).

■ **בניגוד לכפי שסברו עד לשנים האחרונות, גם מינונים נמוכים יחסית של קרינה מייננת עלולים לפגוע בעדשת העין ולהוביל לירוד. עבודות מהעת האחרונה נוטות לכיוון השכעה סטוכסטית, או לכל הפחות לכיוון ערך סף נמוך במיוחד מכפי שסברו בעבר.**

■ **מספר קבוצות תעסוקתיות, ובהם רופאים העוסקים בקרדיולוגיה או ברדיולוגיה פולשנית, נמצאות בסיכון מוגבר להתפתחות ירוד, ברמות חשיפה החורגות מההמלצות המעודכנות.**

● **טיפולים רפואיים:** Hall וחב' [17] בדקו את שכיחות העכירויות בעדשה בבדיקה אופתלמולוגית; הם השוו 484 מבוגרים בני 36-54 שנים בשוודיה שטופלו בקרינה מייננת כפעוטות (עד גיל 18 חודשים) עבור המנגיומות באזור הראש-צוואר, ל-89 בני אדם בקבוצת הבקרה שלא טופלו בקרינה. מנת הקרינה הממוצעת לעדשה הייתה 0.4 Gy (0-8.4), והגיל הממוצע במועד החשיפה היה חמישה חודשים. החוקרים מצאו, כי ב-37% מחברי הקבוצה שנחשפה לקרינה היו עכירויות עדשה בהשוואה ל-20% מקבוצת הבקרה. בתקנון לגיל בבדיקה, מנת קרינה ונטילת

מספר סוגים של ירוד, העיקריים שבהם: גרעיני (נוקלארי), קורטיקלי, ותת-קופסתי אחורי [4]. בעוד שידוע כי חשיפה לקרינה מייננת עלולה להוביל לירוד, בעיקר מסוג תת-קופסתי אחורי, הרי שקיימת עדיין אי ודאות בנוגע למנגנון המדויק העומד בבסיס התופעה, ובפרט שאלת מינון הסף הנדרש להיווצרות הירוד [5]. באופן כללי, ניתן לסווג את השפעותיה של קרינה מייננת על הגוף לשניים: (1) "השפעות דטרמיניסטיות", שבהן מידת החשיפה ועוצמתה קשורות במישרין לחומרת הנזק הנגרם (כגון צריבה בעור). נזקים ישירים אלה מתרחשים לרוב מעל ערך סף חשיפה מסוים; (2) "השפעות סטוכסטיות", שבהן מידת החשיפה ועוצמתה קשורות לעלייה בהסתברות לאירועים אקראיים אשר מקובל להניח ללא ערך סף כלשהו (כגון סיכון ללקות בסרטן).

עד לפני מספר שנים, הסברה הייתה כי התפתחות ירוד כתוצאה מקרינה הוא אירוע דטרמיניסטי עם ערך מינימאלי של כ-2Gy עבור חשיפה אקוטית, ועד 5Gy לחשיפה מצטברת במנות [6]. סברה זו התבססה בעיקרה על מחקרי עבר, שלרוב לא כללו נבדקים שקיבלו מנות קרינה נמוכות, והיו בעלי תקופת מעקב קצרה שלא תאמה את תקופת החביון הארוכה יותר שהייתה לבדקים אלו [7]. מחקרים אפידמיולוגיים ומעבדתיים מהשנים האחרונות קראו תיגר על תפיסה זו, ואכן באפריל 2011 ה-ICRP הוריד משמעותית את ערכי הסף לקרינה עינית קטרקטוגנית מ-2 ל-0.5Gy, ואת ערכי החשיפה התעסוקתית השנתית מ-150mSv ל-20mSv לשנה [8].

### מבנה העדשה והמנגנון המשוער להיווצרות ירוד תלוי קרינה

העדשה היא רקמה איזוסקולרית שקופה המוקפת ממברנת בסיס הנקראת קופסית העדשה. מתחת לקופסית הקדמית קיימת שכבה בודדת של תאי אפיתל. בהיקף שכבה זו, באזור הנבט, ישנם תאי אפיתל המתחלקים ומתמיינים בהדרגה לתאי סיב עדשה, אשר מהווים את מרבית מסתה. תהליך זה נמשך לאורך כל החיים וצלילות העדשה תלויה בתקינותו. בעוד שטרם הובנו במלואם המנגנונים המעורבים, בוסס כי נזק לדנ"א של תאי שכבת האפיתל בעקבות קרינה מייננת משחק תפקיד חשוב בהיווצרות ירוד מקרינה, ככל הנראה דרך שיבוש תהליך החלוקה, שעתוק (טרנסקריפציה) וההתמיינות של תאים באזור הנבט. אלו נודדים בתורם לאזור האחורי של העדשה, שם הם מצטברים ויוצרים את הירוד התת-קופסתי האחורי [10-12]. בעוד שנצברו עדויות רבות לחשיבות תהליך חלוקת תאי אפיתל בהיווצרות ירוד הקשור בקרינה, טרם נמצאו הוכחות חד משמעיות לכך שזק לתא אפיתל פורגנטי בודד יכול, דרך תהליכי חלוקה והתמיינות, להביא לאוכלוסיית תאי סיב עדשה פגומים הגורמים לירוד [13,14]. אלה יהיו הוכחה לכך שירוד מקרינה הוא למעשה תהליך סטוכטי שאינו מחייב מינון סף מסוים של קרינה לצורך התפתחותו [9].

### רגישות גנטית

בניגוד לתפיסה המסורתית כי הסיכונים שבחשיפה לקרינה מייננת הם אחידים בכלל האוכלוסייה, במחקרים מהעת

תיקנון לערפלנים שונים מצאו החוקרים סיכון מוגבר מובהק לעכירויות עדשה מסוג תת-קופסיתיות אחוריות וקורטיקליות, עם מינון סף מחושב של  $0.35 \text{ Gy}$  ורווח בר סמך של 95% הנמוך מ- $0.7 \text{ Gy}$ .

- אסטרונוטים וטייסים:** במחקר ה-NASA (The NASA Study of Cataract in Astronauts) של רשות החלל בארה"ב, נבחנו השפעותיה של קרינת חלל על התפתחות וחומרת ירוד גרעיני, קורטיקלי ותת-קופסיתי אחורי במהלך חמש שנות מעקב [25,24]. הקבוצה במחקר כללה 171 אסטרונוטים שטסו לפחות למשימה אחת בחלל, וכן קבוצת בקרה שהורכבה משלוש תת אוכלוסיות: (1) 53 אסטרונוטים שלא טסו לחלל; (2) 95 אנשי צוות אוויר; (3) 99 אנשי צבא המשרתים על הקרקע. מינון הקרינה החציוני לעדשה שדווח עבור אסטרונוטים במהלך הקריירה הוא כ-10 מילי Sv, כאשר רק בודדים מתקרבים ל-100 מילי Sv. במהלך תקופת המחקר עבר כל נכלל 3.8 בדיקות עדשה במוצע, וסטטוס הירוד הוערך על פי סיווג LOCS III. בדיווח הראשון של החוקרים [23], שהיה למעשה מחקר חתך להימצאות ירוד בקרב הנכללים בו, נמצא כי מבין קבוצת האסטרונוטים, לאלו שנחשפו למינונים גבוהים יותר של קרינת חלל היה ירוד תת-קופסיתי אחורי בדרגה גבוה יותר עם יחס צולב מוגבר (4.3-1.2, 95% CI 2.23, OR). בדיווח השני של הקבוצה, לא נמצאו בתום תקופת מעקב של חמש שנים מתאמים משמעותיים בין חשיפה לקרינת חלל ולבין התקדמות או התפתחות ירוד בקרב האסטרונוטים, אם כי החוקרים העריכו שתידרש תקופת מעקב ארוכה יותר [25,24]. במחקר מקרה-בקרה הכוללו 71 טייסים איסלנדיים בגיל ממוצע של 74.6 שנים, והם הושו לקבוצת בקרה של 374 נכללים בגיל ממוצע של 66.1 שנים [25]. כל המשתתפים עברו בדיקה אופתלמולוגית, ועכירות עדשה דורגה באמצעות הסיווג של ה-World Health Organization (WHO). מנת הקרינה לעדשה חושבה באמצעות מידע שהתקבל משאלוני העסקה. התוצאות הראו אסוציאציה בין חשיפה מצטברת לקרינה ביחידות מילי Sv ולבין ירוד גרעיני (1.03-1.00, 95% CI 1.02, OR) אם כי ממצאי המחקר נותרו שנויים במחלוקת בגלל מגבלות מתודולוגיות.
- קרדילוגים ורדיולוגים פולשניים:** במחקר ה-O'CLOC (Occupational Cataracts and Lens Opacities in interventional Cardiology) הסיכון לירוד במדגם ארצי של 106 רופאים העוסקים ברדיולוגיה פולשנית (גיל ממוצע, 51 שנה) לעומת קבוצת בקרה של 99 נבדקים תואמים מין וגיל [26]. הנבדקים עברו בדיקת עיניים ועכירויות דורגו על פי ה-LOCS (Lens Opacity Classification System III) מנת הקרינה המצטברת הממוצעת לעדשה הייתה  $0.423 \text{ Gy}$  (1.6-0.025). לא נמצא יחס צולב מוגבר באופן מובהק סטטיסטי לעכירויות קורטיקליות או גרעיניות, אך נמצא יחס כזה עבור עכירות תת-קופסיתיות אחוריות עבור קרדילוגים שהשתמשו במשקפי עופרת מגנים ה-ICRP, נמצא במחקר כי בעוד שרק 1% מהקרדילוגים במחקר חרגו מההנחיות הישנות לקרינה שנתית אשר

סטרואידיים, נמצא כי פעוטות שעדשתם נחשפה ל- $1 \text{ Gy}$  היו ביחס צולב (OR) מוגבר לפתח ירוד תת-קופסיתי אחורי ( $1.49$ , 95% CI  $1.07-2.08$ ) וגם ירוד קורטיקלי ( $1.50$ , 95% CI  $1.15-1.95$ ), אך לא ירוד גרעיני. בשנת 2016 בדקו בארה"ב Chodick וחב' [18] את הסיכון לירוד בעוקבה של 13,902 אנשים ששרדו את מחלת הסרטן בילדותם, עם זמן מעקב ממוצע של 21.4 שנים. מנת הקרינה הממוצעת לעדשה הייתה  $2.2 \text{ Gy}$  (טווח,  $0-66$ ), והתבססה על תיק הטיפול בקרינה ועל מודלים חישוביים תואמים לאזור המוקרן. נמצאו 483 מקרי ירוד, שהם 3.5% מקרב אוכלוסיית המחקר. לאחר תקנון במודל רב משתנים, נמצא כי הסיכון לירוד נמצא במתאם ישיר למנת הקרינה הנספגת ( $1.9$ , 95% CI  $1.65-2.20$ ) לכל  $\text{Gy}$  לעדשת העין. גם בטווח בין  $0.5-1.49 \text{ Gy}$ , שבעבר לא נחשב למסכן, נמצאה עלייה בסיכון ( $2.2$ , 95% CI  $1.3-3.7$ ) בהשוואה למטופלים שקיבלו מתחת ל- $0.5 \text{ Gy}$ . במחקר נוסף מהעת האחרונה, בדקו Allodji וחב' [19] 1,833 בני אדם ששרדו שאת טמומה (Solid tumors) בילדות (שאינה מסוג רטינובלסטומה); החולים טופלו בצרפת, ו-1,175 מהם טופלו בקרינה במינון ממוצע של כ- $2.5 \text{ Gy}$ . הגיל החציוני בעת אבחון מחלת הסרטן היה ארבע שנים, ותקופת המעקב הממוצעת במחקר הייתה 32 שנים. אבחנת ירוד נקבעה בהתבסס על שאלונים, ותשובה חיובית אומתה באמצעות מסמכים רפואיים. החוקרים מצאו, כי מטופלים שקיבלו קרינה היו בסיכון יחסי הגבוה פי 4.4 לירוד (95% CI  $1.5-13.0$ ) ממטופלים שלא טופלו בקרינה.

- בדיקת דימות רפואית:** Chodick וחב' [20] בדקו את הסיכון לירוד בעקבות חשיפה תעסוקתית ולא תעסוקתית לקרינה בעוקבה של 35,700 טכנאי רדיולוגיה בארה"ב בגילאי 24-44 שנים במהלך 20 שנים, ובתקנון לערפלנים שונים. חשיפה לקרינה הוערכה באמצעות דיווח ודוזימטריה (תגי קרינה). תוצא של ירוד נקבע על פי דיווח של אבחון ירוד מצד הנכללים במחקר. מנת הקרינה החציונית לעדשה הייתה  $0.028 \text{ Gy}$ . במהלך תקופת המחקר דווח על 2,382 ירודים ועל 647 ניתוחי ירוד. לאחר תקנון תוצאות המחקר הראו החוקרים, כי חשיפה לשלושה צילומי רנטגן אבחוניים ויותר באזור הפנים או הצוואר מגבירה את הסיכון לירוד באופן מובהק. בנוסף, מבין העובדים, אלו שהשתתפו לקבוצה עם החשיפה הגבוה יותר לקרינה עדשתית (ממוצע  $0.06 \text{ Gy}$ ) הראו גם הם סיכון יחסי גבוה יותר, כמעט מובהק ( $1.18$ , 95% CI  $0.99-1.40$ ). במחקר נוסף של Yuan וחב' [21] נבחנו 2,776 נבדקים בין הגילים 50-10 שנים שנחשפו לבדיקת CT אחת לפחות, ואלה הושו לקבוצת בקרה של 27,761 נכללים שלא נחשפו לקרינה. לאחר תקנון נמצא כי קבוצת החשופים היו בסיכון מוגבר יחסית לירוד ( $1.76$ , 95% CI  $1.18-2.63$ ).
- אסון הכור הגרעיני בצ'רנוביל:** מחקרים על אוכלוסיות באזור האסון בצ'רנוביל מאפשרים לבדוק את השפעות מינוני קרינה יחסית נמוכים לאורך זמן על עדשת העין. במחקר שנערך על 8,607 מעובדי הניקיון של אזור הקונטמינציה בצ'רנוביל דווח, כי 12-14 שנים לאחר החשיפה שכיחות עכירות עדשה קדם ירוד נמצאו בקרב 30% מהנבדקים בגיל ממוצע של 45 שנים [22]. לאחר

התעסוקתית לקרינה מייננת לאזור עדשת העין מ-150mGy לרמה של 50mGy לשנה ולהותיר על כנה את רמת החשיפה המרבית לציבור של 15mGy בשנה. בישראל, תקנות הבטיחות בעבודה (ניטור סביבתי וניטור ביולוגי של עובדים בגורמים מזיקים), תשע"א-2011 מנה גבולית לכל עובד בן 18 ומעלה היא 500mSv.

דו"ח NCRP מתייחס גם לבעיית המדידה של חשיפה לקרינה מייננת, שהיא אחת המגבלות העיקריות לניטור ואכיפה של בטיחות בתחום הקרינה המייננת כגון בקרב העוסקים בקרדיולוגיה פולשנית. דו"ח זה קורא למחקרי המשך לבירור לערכי הסף של קרינה מייננת המביאים לעכירות עדשה בעלת משמעות קלינית, למחקרי מעקב גדולים ומקיפים באשר להשפעות חשיפות תעסוקתיות לקרינה מייננת בקרב מטפלים ומטופלים, בעיקר הצעירים בהם. כמו כן, קורא הדו"ח לבחון את המבנה המולקולארי והמיקום ההיסטולוגי של התאים הרגישים לקרינה בעדשה, כדי לצמצם את הסיכון לעכירות ולירוד. מסתמן כי הרגישות לירוד מקרינה אינם הומוגניים בקרב כלל האוכלוסייה וכי והטרזיגוטיות לגנים מסוימים המעורבים בזיהוי נזקי דנ"א, תיקונם ובקרה על חלוקת התא יכולים להעלות הסיכון. מחקרים נוספים נדרשים לבירור המינונים והמנגנונים המדויקים שבהם משפיעה קרינה מייננת על התפתחות ירוד ואפיון קבוצות הרגישות גנטית לתופעה. ●

**מחבר מכותב: גבריאל חודיק**

מכון מכבי למחקר וחדשנות

המרד 27, תל אביב

טלפון: 03-7952430

דוא"ל: Hodik\_g@mac.org.il

עמדו על 150 מילי Sv בשנה, קרוב ל-60% חרגו מההנחיות העדכניות שיצאו בשנת 2011 ואשר עומדות על 20 מילי Sv לשנה. יתרה מכך, בסקירה ממוקדת מהעת האחרונה עבור קרדיולוגים פולשניים, דווח על היענות נמוכה לשימוש במשקפי עופרת בקרב קרדיולוגים [27]. במחקר אחר, שנות תעסוקה ברדיולוגיה פולשנית נמצאה קשורה להימצאות וחומרת עכירויות בעדשה [28].

**לסיכום**

במחקרים במודלים של חיות ובמחקרים אפידמיולוגים בבני אדם מהעת האחרונה הודגם כי עכירויות עדשה, בעיקר מסוג תת-קופסיתי אחורי, מתרחשות במינוני קרינה מייננת הנמוכים באופן משמעותי מאלו שנחשבו בעבר כגורמים לירוד. מחקרים על עובדים חשופים לקרינה העלו, כי גם חלוקת מנת הקרינה למינונים נמוכים מאוד הניתנים לאורך זמן (dose protraction) אינה מפחיתה את הסיכון לירוד באופן משמעותי. למרות שטרם נמצאו הוכחות חותכות בנוגע לחוסר קיומו של ערך סף להתפתחות ירוד עקב קרינה, הרי שעבודות מהעת האחרונה נוטות לכיוון השפעה סטוכסטית או לכל הפחות לכיוון ערך סף נמוך במיוחד בהשוואה למה שסברו בעבר.

לפי דו"ח הרשות הלאומית למדידה ולהגנה מקרינה NCRP בארה"ב משנת 2016 [29], אין די ראיות ממחקרים אשר מצביעות על השפעות בעלות משמעות קלינית של קרינה מייננת במינונים נמוכים על העדשה בבני אדם, או על היעדרו של ערך סף וקשר סטוכסטי ברור. באשר לערך הסף עצמו, נקבע בדו"ח כי הוא נע ככל הנראה סביב 1 או 2Gy. בדומה להמלצת ICRP, גם NCRP המליץ להפחית את סף החשיפה

**ביבליוגרפיה**

<p>1. Allen D &amp; Vasavada A, Cataract and surgery for cataract. <i>BMJ</i>, 2006 Jul 15;333(7559):128-132.</p> <p>2. Prokofyeva E, Wegener A &amp; Zrenner E, Cataract prevalence and prevention in Europe: a literature review. <i>Acta Ophthalmol</i>, 2013;91(5):395-405.</p> <p>3. Mariotti SP, Global data on visual impairments 2010. <i>World Health Organization</i>, 2012;20.</p> <p>4. Asbell PA, Dualan I, Mindel J &amp; al, Age-related cataract. <i>The Lancet</i>, 2005;365(9459):599-609.</p> <p>5. Ainsbury E, Bouffler S, Dörr W &amp; al, Radiation cataractogenesis:</p>	<p>a review of recent studies. <i>Radiat Res</i>, 2009;172(1):1-9.</p> <p>6. Valentin J, The 2007 recommendations of the international commission on radiological protection: Elsevier Oxford, UK; 2007.</p> <p>7. Kleiman N, Radiation cataract. <i>Ann ICRP</i>, 2012;41(3):80-97.</p> <p>8. Stewart F, Akleyev A, Hauer-Jensen M &amp; al, ICRP publication 118: ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs-threshold doses for tissue reactions in</p>	<p>a radiation protection context. <i>Ann ICRP</i>, 2012;41(1):1-322.</p> <p>9. Jacob S, Michel M, Brézin A &amp; al, Ionizing radiation as a risk factor for cataract: what about low-dose effects. <i>J Clin Exp Ophthalmol</i>, 2012;1.</p> <p>10. Ainsbury EA, Barnard S, Bright S &amp; al, Ionizing radiation induced cataracts: recent biological and mechanistic developments and perspectives for future research. <i>Mutation Research/Reviews in Mutation Research</i>, 2016;770:238-261.</p>	<p>11. Worgul BV, Merriam GR, Szechter A &amp; Srinivasan BD, Lens epithelium and radiation cataract: I. Preliminary studies. <i>Arch Ophthalmol</i>, 1976;94(6):996-999.</p> <p>12. Cogan DG, Donaldson DD &amp; Reese AB, Clinical and pathological characteristics of radiation cataract. <i>AMA archives of ophthalmology</i>, 1952;47(1):55-70.</p> <p>13. Wolf N, Pendergrass W, Singh N &amp; al, Radiation cataracts: mechanisms involved in their long delayed occurrence but then rapid progression, 2008.</p>
---	---	--	--



14. Worgul B & Rothstein H, Radiation cataract and mitosis. *Ophthalmic Res*, 1975;7(1):21-32.
15. De Stefano I, Tanno B, Giardullo P & al, The Patched 1 tumor-suppressor gene protects the mouse lens from spontaneous and radiation-induced cataract. *The American journal of pathology*, 2015;185(1):85-95.
16. Neriishi K, Nakashima E, Akahoshi M & al, Radiation dose and cataract surgery incidence in atomic bomb survivors, 1986-2005. *Radiology*, 2012;265(1):167-174.
17. Hall P, Granath F, Lundell M & al, Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiat Res*, 1999;152(2):190-195.
18. Chodick G, Sigurdson AJ, Kleinerman RA & al, The Risk of Cataract among Survivors of Childhood and Adolescent Cancer: A Report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Radiat Res*, 2016;185(4):366-374.
19. Alodji RS, Diallo I, El-Fayeck C & al, Association of Radiation Dose to the Eyes With the Risk for Cataract After Nonretinoblastoma Solid Cancers in Childhood. *JAMA ophthalmology*, 2016;134(4):390-397.
20. Chodick G, Bekiroglu N, Hauptmann M & al, Risk of cataract after exposure to low doses of ionizing radiation: a 20-year prospective cohort study among US radiologic technologists. *Am J Epidemiol* 2008 Sep 15;168(6):620-631.
21. Yuan M, Tsai D, Chang S & al, The risk of cataract associated with repeated head and neck CT studies: a nationwide population-based study. *Am J Roentgenol*, 2013;201(3):626-630.
22. Worgul B, Kundiyev Y, Sergiyenko N & al, Cataracts among Chernobyl clean-up workers: implications regarding permissible eye exposures. *Radiat Res*, 2007;167(2):233-243.
23. Chylack Jr LT, Peterson LE, Feiveson AH & al, NASA study of cataract in astronauts (NASCA). Report 1: Cross-sectional study of the relationship of exposure to space radiation and risk of lens opacity. *Radiat Res*, 2009;172(1):10-20.
24. Chylack Jr LT, Feiveson AH, Peterson LE & al, NASCA report 2: Longitudinal study of relationship of exposure to space radiation and risk of lens opacity. *Radiat Res*, 2012;178(1):25-32.
25. Rafnsson V, Olafsdottir E, Hrafnkelsson J & al, Cosmic radiation increases the risk of nuclear cataract in airline pilots: a population-based case-control study. *Arch Ophthalmol*, 2005;123(8):1102-1105.
26. Jacob S, Boveda S, Bar O & al, Interventional cardiologists and risk of radiation-induced cataract: results of a French multicenter observational study. *Int J Cardiol*, 2013;167(5):1843-1847.
27. Seals KF, Lee EW, Cagnon CH & al, Radiation-induced cataractogenesis: a critical literature review for the interventional radiologist. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2016;39(2):151-160.
28. Junk A, Haskal Z & Worgul B, Cataract in interventional radiology- an occupational hazard? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004;45(13):388-388.
29. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). 2016. Guidance on radiation dose limits for the lens of the eye. NCRP Commentary No. 26. Bethesda (MD): NCRP.

כרוניקה

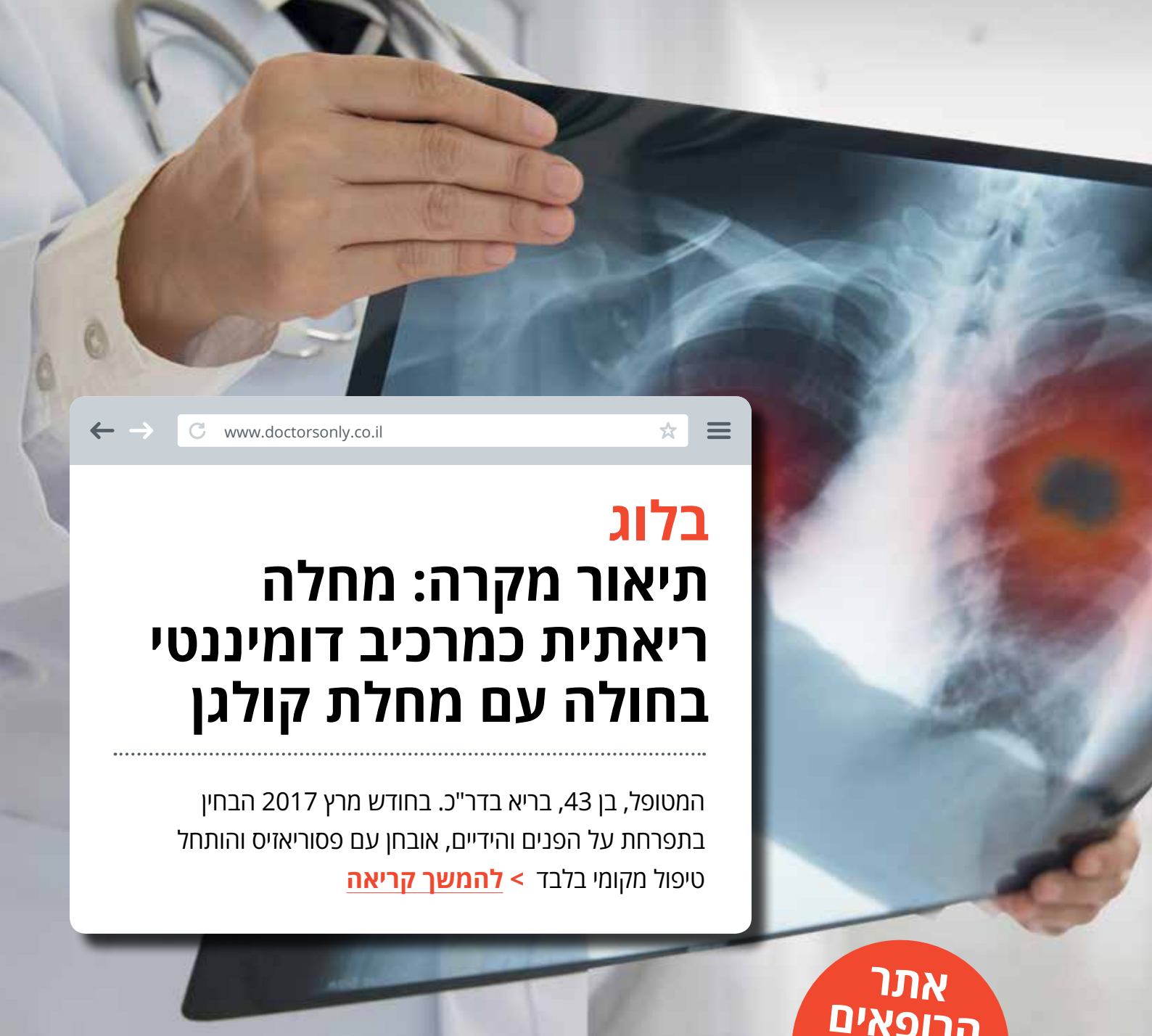
דירוג אישי לבתי חולים בעידן האינטרנט



המטופל. שאר האזורים קבלו משקל של 4% כל אחד. התברר כי יוצרי הדירוג העניקו משקל הגבוה פי 5.5 לאשפוז חוזר מזה שנתנו לתוצאות הטיפול. האם העדפה זו מתאימה לכל מטופל ולכל תהליך רפואי? במאמר הנוכחי נותנים החוקרים זכות בחירה למטופל באשר למשקל הניתן לכל אזור באפשרויות של 100%, 50%, 22%, 4% ו-0%, והמהות של כל מספר היא חשיבות מרבית, חשיבות גדולה, חשיבות בינונית, חשיבות נמוכה או ללא חשיבות, בהתאמה. החוקרים יצרו אתר מרשתת כולל כרטיס דווח, בו כל מטופל יכול לחשב בעצמו את דירוג בית החולים על סמך העדפותיו. בהרצות התוכנית מסתבר, כמצופה, כי העדפות המטופל, או הרופאים, עשויות לשנות את דירוג המרכז הרפואי בלפחות כוכב אחד מתוך חמישה, הן לטובה והן לרעה. לדעת החוקרים, שיטה זו מתאימה יותר למטופלים ולרופאים כאחת, בעידן המרשתת, כאשר דירוג אחיד המתאים לכל המשתמשים אינו מקובל, ועדיף לבחור את מקום האשפוז בצורה מושכלת ומבוססת על העדפות אישיות.

איתן ישראלי

מדי פעם מתפרסמים הערכות ודירוגים של טיב השירות בבתי חולים, הנותנים מושג על מדדים רפואיים שונים שבהם נבחנים המוסדות. דירוג מסוג זה חשוב למנהלי המוסדות למטופלים, ואלה האחרונים המתחשבים בו בבחירת מקום האשפוז. הדירוג המתפרסם בארה"ב כדו"ח הצרכנים, מאחד את כל המדדים לערך אחד המעניק מספר כוכבים לכל מוסד. ללא ערך אחיד קשה להשוות ולשפוט את ביצועי המוסד. עם זאת, קבוצה של רופאים מבוסטון וניו זילנד מציעה התייחסות שונה לדירוג בתי החולים (ראמבול-סמית וחב' NEJM 2018;379:806). החוקרים מציעים ליצור דירוג ביצועים אישי, בזמן אמיתי שיכול להשתנות על פי העדפות המטופל. כבסיס לגישתם, השתמשו החוקרים בשיטת הדירוג של בתי חולים משנת 2016, המעניקה כוכבים בהתאם ל-57 תהליכים ותוצאות המצטמצמים לשבעה אזורים איכות: תמותה, בטיחות המטופל, אשפוז חוזר, חוויית המטופל, לוח זמנים לטיפול, תוצאות הטיפול ויעילות השימוש בדימות. בדרוג המקורי ניתן משקל גבוה של 22% לכל אחד מהאזורים, תמותה, בטיחות המטופל, אשפוז חוזר, וחויית



www.doctorsonly.co.il



**בלוג**

# תיאור מקרה: מחלה ריאתית כמרכיב דומיננטי בחולה עם מחלת קולגן

המטופל, בן 43, בריא בדרי"כ. בחודש מרץ 2017 הבחין  
בתפרחת על הפנים והידיים, אובחן עם פסוריאזיס והותחל  
טיפול מקומי בלבד < [להמשך קריאה](#)

אתר  
הרופאים  
המוביל  
בישראל



**DoctorsOnly.co.il**  
כל מה שמעניין רופאים