מחלת קרינה חדה

תקציר:

מחלת קרינה חריפה (מק"ח) היא אחד הנזקים הדטרמיניסטיים, הנגרמת מחשיפה כל־גופית לקרינה מיוננת במנה גבוהה ובזמן קצר. מתארים רלוונטיים להתפתחות תסמונת זו הם גרעיניים, דליפות כורים או תאונות חשיפה מקומיות, כדוגמת המקרה במפעל שור־ואן בישראל.

הנזק לרקמות הנגרם במחלת קרינה חריפה הוא כתוצאה מפגיעת הקרינה בתאים מתחלקים, ועל כן הרקמות הפגיעות ביותר הן מח עצם ומערכת העיכול.

המחלה מתאפיינת בארבעה שלבים: תקופה קדומנית, תקופת חביון, ביטויים קליניים לפי המערכות הנפגעות והחלמה – אם שרד הנפגע. תסמונת המטופויטית מתפתחת בחשיפה למנות של 1–10Gy ומתבטאת בדיכוי כל השורות תאי הדם במח העצם בחשיפה למנות גבוהות יותר מ־10Gy מתפתחת תסמונת גסטרואינטסטינלית, המתבטאת בהקאה ושלשול, וכן תסמונת צרברווסקולרית אשר מתבטאת בבלבול, פרכוסים ומוות. במאמר זה נסקרות התסמונות הקליניות השונות של מחלת הקרינה החריפה והטיפול המומלץ בהן.

רס"ן עידו לייש[1]
סרן ברק כהן[1]
ד"ר מיכאל גולדמן[2]

[1] ענף רפואת אב"כ, מקרפ"ר
[2] מחלקת ילדים, בית חולים אסף הרופא

מילות מפתח: מחלת קרינה, חשיפה, רדיואקטיבי, מח עצם, דוזימטריה
KEY WORDS: Acute radiation Syndrome, Ionizing, Exposure

מבוא

במהלך ההיסטוריה האנושית, חשיפה למנת קרינה העלולה לגרום למחלת קרינה חריפה (מק"ח – Acute Radiation Syndrome) התרחשה לאחר הטלת פצצות גרעין על יפן בשלהי מלחמת העולם השנייה, לאחר ניסויים גרעיניים בשנות ה־60–70, תאונות כורים (דוגמת צ'רנוביל 1986) ותקלות מקומיות (דוגמת מפעל שור־ואן, ישראל, 1990). בשנים האחרונות עלו לכותרות איומי הטרור הרדיולוגי: התקפות טרור על מתקני גרעין, פיזור חומר רדיואקטיבי (ר"א) באמצעות חומר נפץ רגיל ("פצצה מלוכלכת") או פיצוץ מטען גרעיני.

תקלות קרינה המביאות למק"ח הן אירוע נדיר; מיעוטן אירועי קרינה המוניים, דוגמת האירוע בצ'רנוביל, ומרביתן תקלות הפוגעות בפרטים בודדים דוגמת התקלה במפעל שור־ואן.

בחשיפה לקרינה כל גופית חודרת (גמא ונויטרונים) בפרק זמן קצר (עד שעות) מופיעה מק"ח. המחלה מתאפיינת בארבעה שלבים: תקופה קדומנית (Prodromal Phase), תקופת חביון (Latent Phase), ביטויים קליניים לפי המערכות הנפגעות (Clinical Phase) והחלמה (Recovery Phase) אם הנפגע שורד.

סיפור תקלת שור־ואן [1] שבה נחשף נפגע בודד למנת קרינה ממיתה, ממחיש היטב את ההסתמנות הקלינית של מק"ח. המהלך הקליני מפורט במאמר "היבטים רפואיים של תאונות קרינה" בחוברת זו. מאמר זה יסקור את שלבי המחלה השונים והטיפולים האפשריים המקובלים כיום.

סקירה כללית

מק"ח מוגדרת כצירוף של סינדרומים קליניים המתפתחים במהירות (שניות עד שלושה ימים) לאחר חשיפה לקרינה ר"א חודרת כל־גופית. הנזק נגרם כתוצאה מרגישות התאים לקרינה מיוננת. ככל שהתאים מתחלקים בקצב מואץ יותר הם רגישים יותר לקרינה ר"א. התאים הרגישים ביותר (בסדר יורד) הם תאי זרע ולימפוציטים, אריתרובלסטים ותאי דם אחרים. אחריהם נמצאים תאי המעי הדק, המעי הגס, תאי קיבה, עור, מערכת העצבים המרכזית ומערכת העצמות. תאים בוגרים בעלי התמיינות גבוהה יותר פחות רגישים לקרינה. ברמות חשיפה של פחות מ־1Gy הנזק לרוב אינו חמור ומרבית התאים שורדים. לכן, רמת הסף המקובלת להתפתחות מק"ח היא 1Gy. רמות חשיפה נמוכות יותר עלולות להוביל להתפתחות גידולים ממאירים.

ביטוי קליני של נזק לרקמה מסוימת תלוי במנת החשיפה. בחשיפה של 1–10Gy הפגיעה היא בעיקר במערכת ההמטופויטית. במנות חשיפה של 10–20Gy מתבטאים תסמיני מערכת העיכול, וברמות גבוהות יותר תסמיני מערכת לב־כלי דם ומערכת העצבים המרכזית. בהתאם לכך, מקובל לחלק את המק"ח לתסמונת ההמטופויטית, תסמונת מערכת העיכול ותסמונת מערכת העצבים. כל תסמונת כשלעצמה מתחלקת לתקופה הקדומנית, שמופיעה מוקדם יותר ובצורה חמורה יותר ככל שמנת החשיפה גבוהה יותר, תקופת חביון שקצרה יותר ככל שהחשיפה גדולה יותר, תקופת ההסתמנות הקלינית וההחלמה, אם הנחשף שורד. מקובל לחלק את דרגת חומרת המק"ח לחמש קבוצות חומרה: קלה, בינונית, חמורה, חמורה מאוד וממיתה [4, 6]. ניתן להסתייע במדדים קליניים ומעבדתיים כדי להעריך את חומרת החשיפה, שניתן לראותם בטבלאות 1–3 [4, 6, 10].

חשוב לציין שטבלאות אלו נועדו לסייע בהערכת מנת החשיפה אך ההסתמנות הקלינית אינה כה פשוטה. לעתים קרובות רמת החשיפה הכל־גופית אינה אחידה, לעתים יש גם חשיפה לזיהום פנימי וחיצוני, ואם קיימת גם פגיעה קונבנציונלית (פגיעה משולבת=חשיפה לקרינה בנוסף לפגיעה קונבנציונלית), המצב הופך למורכב הרבה יותר. במקרים שבהם יש חשיפה מקומית לקרינה חיצונית, ניתן להעריך את מידת החשיפה המקומית לפי תופעות עוריות [4].

טבלה 1:
השלב הקדומני של מק"ח (תסמינים מול דרגת חומרה) - דוזימטריה קלינית

תסמינים קדומניים	דרגה קלה (1-2 Gy)	דרגה בינונית (2-4 Gy)	דרגה חמורה (4-6 Gy)	דרגה חמורה מאוד (6-8 Gy)	דרגה ממיתה (>8 Gy)*
הקאה: זמן הופעה % מהנחשפים	שעתיים או יותר לאחר החשיפה 50-10	שעה-שעתיים מחשיפה 90-70	פחות משעה 100	פחות מ-30 דקות 100	פחות מעשר דקות 100
שלשול: זמן הופעה % מהנחשפים	אין אין	אין אין	קל שלוש-שמונה שעות פחות מעשרה	קשה שעה-שלוש שעות מעל עשרה	קשה דקות עד שעה כמעט 100
כאב ראש: זמן הופעה % מהנחשפים	מינימלי	קל	בינוני 4-24 שעות 50	חמור שלוש-ארבע שעות 80	חמור שעה-שעתיים 90-80
הכרה:	מלאה	מלאה	מלאה	יכולה להיות מופרעת	עד איבוד הכרה: שניות-עשרות דקות (בחשיפה מעל 50Gy)
טמפרטורת גוף: זמן הופעה % מהנחשפים	תקינה	עולה מעט שעה-שלוש שעות 80-10	חום שעה-שעתיים 100-80	חום גבוה פחות משעה 100	חום גבוה פחות משעה 100

* באמצעות טיפול תומך מתאים, יכול נפגע לשרוד שישה עד 12 חודשים גם ברמות חשיפה של 12Gy

טבלה 2:
דוזימטריה מעבדתית - הערכת מנת החשיפה על פי מספר הלימפוציטים האבסולוטי (מבוטא כ-10^9 תאים לליטר)

ספירת לימפוציטים בנקודות זמן שונות לאחר החשיפה			
12 שעות	24 שעות	48 שעות	מנה משוערת (Gray)
2.45	2.45	2.45	0
2.3	2.16	1.9	1
2.16	1.9	1.48	2
2.03	1.68	1.15	3
1.9	1.48	0.89	4
1.79	1.31	0.69	5
1.68	1.15	0.54	6
1.58	1.01	0.42	7
1.48	0.89	0.33	8
1.39	0.79	0.25	9
1.31	0.7	0.2	10

התסמונת ההמטופויטית (תה"מ)

התאים הפגיעים ביותר לקרינה מיוננת הם תאי הגזע (Stem Cells). כאשר הנפגע עומד בגבו למקור הקרינה מידת הפגיעה תהיה מקסימלית, שכן האזורים הפעילים ביותר של מח העצם מצויים בעמוד השדרה ובחלקים האחוריים של הצלעות ועצמות האגן [3]. בהתאם לכך חשיפה אנכית (מקור הנמצא מעל לראשו או מתחת לרגליו של הנחשף) תגרום לנזק הקטן ביותר. הקרינה גורמת לאטרופיית מח עצם ופאנציטופניה (פגיעה בכל שורות תאי הדם). מידת השינויים בספירת תאי הדם ומהירותה תלויות במנת הקרינה שלה נחשף הנפגע. בחשיפה למנות קרינה של 1–8 Gy, הביטויים הקליניים הם בעיקר עקב התסמונת ההמטופויטית (תה"מ).

התקופה הקדומנית מאופיינת בתסמינים בלתי ייחודיים של בחילה, הקאה, חוסר תיאבון ובמנות גבוהות יותר: שלשול, כאבי ראש וחום. התסמינים נמשכים לרוב כשלושה ימים. לאחר מכן מתרחשת תקופת חביון הנמשכת כשלושה שבועות, המתאפיינת בעיקר בעייפות וחולשה ללא תסמינים נוספים. שלב ההסתמנות הקלינית מופיע 21–30 יום לאחר החשיפה ונמשך עד שבועיים. בשלב זה גורמי תמותה אפשריים הם דימומים עקב פגיעה בטסיות וזיהומים עקב נזק לתאי הדם הלבנים. פרט לזיהומים, דימומים ואנמיה, קיימת גם הפרעה בריפוי פצעים שמתרחשת בחלקה עקב נזק לתאי אנדותל [3]. הפרעה זו משמעותית במיוחד כשקיימת פגיעה משולבת.

תסמונת מערכת העיכול (התסמונת הגסטרואינטסטינלית - תג"א)

התאים הנפגעים הם תאי רירית המעי, המוחלפים באופן טבעי כל שלושה-חמישה ימים. הקרינה פוגעת בתאי השנץ (קריפטות) המיועדים להחליף את תאי אפיתל המעי (המיקרווילי). תאי האפיתל שנושרים אינם מוחלפים ונוצרת השטחת אפיתל המעי. כתוצאה מכך אובדת יכולת הספיגה ויכולת ההגנה הטבעית מפני חדירת מחוללים זיהומיים.

בנוסף לתסמינים שהוזכרו בתה"מ קיימים תסמינים אופייניים לתג"א. התסמונת מתקיימת לרוב ברמות חשיפה מעל 10–12Gy. בשלב הקדומני מתרחשים בחילה קשה, הקאה, שלשול מימי וכאבי בטן המופיעים שעות לאחר החשיפה. תקופת החביון נמשכת חמישה-שבעה ימים. בשלב ההסתמנות הקלינית יש חום, הקאה ושלשול. ברמות חשיפה גבוהות השלשול דמי עד למצב של הלם ומות. בנוסף קיימים תת-תזונה ותת-ספיגה, תפיחות בטן עקב אילאוס פרליטי וספסיס עקב חדירת מזהמים [2–3].

טבלה 3:
פרוגנוזה על פי מנת החשיפה

מנת קרינה (Gy)	פרודרום	חומרת המחלה			פרוגנוזה
		המטולוגית	גסטרואינטסטינלית	נוירולוגית	
0.5–1.0	+	+	0	0	כמעט ללא תמותה
1.0–2.0	+/++	+	0	0	תמותה של 90%>
2.0–3.5	++	++	0	0	הישרדות סבירה
3.5–5.5	+++	+++	+	0	תמותה ב־50% מהמקרים בתוך שלושה וחצי־שישה שבועות
5.5–7.5	+++	+++	++	0	תמותה סבירה בתוך שבועיים־שלושה
7.5–10	+++	+++	+++	ירידת לחץ דם	תמותה סבירה בתוך שבוע־שבועיים וחצי
10–20	+++	+++	+++	+++	תמותה בטוחה בתוך 5-12 ימים
20<	+++	+++	+++	+++	תמותה בטוחה בתוך יומיים־חמישה ימים

התסמונת הנוירווסקולרית (תנ"ו)

בניגוד לשתי התסמונות הקודמות, קשה להגדיר תנ"ו. המידע על בני אדם דל, עיקרו נובע ממחקרי בעלי־חיים [3], וסיבת המוות אינה ברורה. ברמות חשיפה של עשרות Gy נגרמים הלם לבבי, הפרעות במאזן נוזלים ומלחים, בצקת כללית, עלייה בלחץ תוך־גולגולתי ואנוקסיה מוחית (ירידה באספקת החמצן) היכולה לגרום למוות במהלך 48 השעות הראשונות לחשיפה.

בשלב הקדומני תיתכן תחושת צריבה עורית המופיעה בתוך דקות ובחילה והקאה המופיעות בשעה הראשונה לאחר החשיפה. בהמשך ייתכנו בלבול ואיבוד שיווי משקל. תיתכן תקופת חביון של כמה שעות שבה ישתפר המצב הקליני או תקופת חביון חסרה. כעבור חמש־שש שעות מתפתחת תקופת ההסתמנות הקלינית, עם שלשול מימי קשה ומצוקה נשימתית, ומופיעים תסמיני פגיעה במערכת העצבים המרכזית כמו הפרעה בהכרה, פרכוסים ותרדמת. המוות לרוב מתרחש בתוך 48 שעות.

המנה הממיתה

המנה הממיתה מבוטאת לרוב באמצעות $LD_{50/60}$, דהיינו מנת החשיפה שתגרום למותם של 50 אחוזים מהנחשפים בתוך 60 יום. מקובל שה־$LD_{50/60}$, ללא טיפול רפואי תומך, הוא 3.5–4.5 Gy [3, 8].

חשוב לציין שהערכות אלו התבססו על תמותת נפגעי הירושימה ונגסאקי במלחמת העולם השנייה. הבעייתיות בהערכות אלו נובעת מכך שמנות החשיפה האמיתיות של נפגעים אלו לא ברורות, הפגיעה הייתה במסגרת אסון המוני, רבים סבלו מפגיעות משולבות, מערכות התברואה קרסו, והטיפול הרפואי לא היה ברמה של זה האפשרי היום.

המנה הממיתה תלויה במנת הקרינה, במהירות שבה הועברה, באחידות החשיפה (האם היו אזורי גוף מוגנים יחסית לאחרים) ובמצבו הגופני של הנפגע לפני החשיפה.

עבודות שפורסמו לאחר תקלת צ'רנוביל [7] מצביעות שה־$LD_{50/60}$ הוא לפחות 5Gy. מבין 21 נפגעים בצ'רנוביל שנחשפו חשיפה כל־גופית ממוצעת של 4.2–6.4Gy, שבעה (32 אחוזים) מתו, ומבין 21 נפגעים נוספים אשר נחשפו ל־6.5–16Gy, רק אחד שרד. אך יש לזכור שנפגעים אלו סבלו ברובם מכוויות מפושטות, והמטפלים הניחו שהן הגורם למוות בשני שלישים מהמקרים [7].

כנראה ששרידות אפשרית במנות של עד 10Gy. הסיבה שלא תיתכן שרידות בחשיפה גבוהה יותר היא הפגיעה הקשה במערכת העיכול. בנוסף, בחשיפה של מעל ל־10Gy, נגרם לריאות נזק בלתי הפיך, וכמה חודשים לאחר החשיפה תתבטא אי־ספיקה נשימתית כרונית.

טיפול (8-10)

מיון: יש לזכור שגם בחשיפה לקרינה, מה שיהרוג את הנפגע בשלב הראשוני הוא פגיעתו הקונבנציונאלית ועל כן בשלב הראשון יש למיין את הנפגעים לפי חומרת פגיעות אלו ולטפל בהן תחילה. כמו כן, בשלב זה יש להתחיל להעריך את מנת הקרינה שאליה נחשף הנפגע. זאת באמצעות שחזור האירוע ומדדים קליניים ומעבדתיים (טבלאות 1–3). לאחר ההערכה הראשונית ניתן לחלק את הנפגעים לחמש קטגוריות [8, 9]:

- **קטגוריה 1:** מנת חשיפה מוערכת של 1–2Gy; שרידות כמעט מובטחת ללא טיפול רפואי.
- **קטגוריה 2:** מנת חשיפה מוערכת של 2–5Gy; לרוב קיימת שרידות מעל 60 יום עם טיפול רפואי. הטיפול כולל אנטיביוטיקה ועירויי טסיות במידת הצורך. קרוב לוודאי שאין צורך במעוררי מח עצם.
- **קטגוריה 3:** מנת חשיפה מוערכת של 5–8Gy; השרידות תלויה במידת הפגיעה במערכת העיכול ובמשך התקופה עד התאוששות מח עצם. הטיפול כולל, בנוסף לטיפול בקטגוריה 2, בידוד, מעוררי מח עצם, איזון נוזלים ומלחים וניקוי מעי (Gut Decontamination).
- **קטגוריה 4:** מנת חשיפה מוערכת של 8–10Gy; 100 אחוזי תמותה ללא טיפול רפואי מתקדם. הטיפול כולל, בנוסף לטיפול בקטגוריה 3, השתלת תאי גזע או מח עצם בשילוב מעוררי מח עצם, וטיפול מונע בזיהומים נגיפיים ופטרייתיים.
- **קטגוריה 5:** מנת חשיפה מוערכת של מעל ל־10Gy; שרידות בלתי סבירה, טיפול פליאטיבי.
- המלצות טיפוליות אלו גובשו בעיקר לאירועים רבי־נפגעים שבהם המערכת הרפואית צריכה להעניק טיפול לפי סיכויי ההישרדות. סביר להניח שבמקרה של נפגע בודד יוענק טיפול מרבי גם בקטגוריה 5, בייחוד שלעתים קרובות יש ספק לגבי מנת החשיפה האמיתית למרות השימוש במדדים קליניים וביולוגיים.

הערכה ראשונית: כוללת כאמור טיפול בפגיעה הקונבנציונלית. לאחריה, כאשר יש חשד לחשיפה של מעל 0.5–1.0Gy, יש לקחת

ספירת דם, דם לסוג והצלבה, עמילאז בסרום (מקור האנזים לרוב בבלוטות הרוק ורמת האנזים בסרום מסייעת להעריך את חומרת החשיפה) ובדיקת שתן כללית. בנוסף, יש לקחת דם לבדיקה כרומוזומלית (ציטוגנטיקה – מספר הכרומוזומים הדיצנטריים בתרבית לימפוציטים הוא מדד מדויק למנת החשיפה). אם קיים חשד לחשיפה לקרינת נויטרונים, יש לבצע בדיקת נתרן־124 בדם ולקחת דגימות שיער ובגדים.

טיפול תומך: כולל אנטיביוטיקה, נוגדי בחילה והקאות, נוגדי שלשול, נוזלים ואיזון אלקטרוליטרי, תכשירים אנלגטיים וטיפול מקומי בכוויות. השלשול בשלב הראשוני נגרם קרוב לוודאי משינויים בתנועתיות ובספיגה במעי. **Loperamide**, אגוניסט לרצפטור אופיטי, יכול להיות טיפול יעיל.

בחשיפות גבוהות מאוד ייתכנו בשלב זה תסמיני תנ"ו. הטיפול תסמיני בלבד וכולל איזון נוזלים ומלחים, טיפול בפרכוסים ומתן חמצן.

מניעת זיהומים: הפגיעה במח עצם וברירית מערכת העיכול חושפת לזיהומים. לפיכך, יש להמעיט בצנתרים תוך–ורידיים או אמצעים פולשניים אחרים ככל שניתן. אם צריך צנתר מרכזי, רצוי להשתמש בכזה בעל תעלה תת־עורית.

בידוד החולה עם זרימת אוויר הפוכה (מחדר החולה החוצה) או זרימת אוויר למינרית, פילטרים אנטימיקרוביאליים, מזון עם תכולת מזהמים נמוכה וכמובן רחיצת ידיים ומיגון ידיים ופנים של הצוות המטפל – תורמים להורדת החשיפה למזהמים.

בחולים שאינם נויטרופנים, הטיפול האנטיביוטי מכוון כנגד מוקדים זיהומיים בהתחשב במחולל הסביר. בחולים נויטרופנים עם נויטרופניה משמעותית (< 500 x 10^6 cells/L) אשר צפויה להיות ממושכת, נפוץ השימוש בתרופות אנטיביוטיות כמניעה. יש לטפל בעיקר באנטיביוטיקה מקבוצת הקווינולונים אשר מורידה סלקטיבית את עומס החיידקים האאירוביים במעי, מחוללי הזיהום העיקריים, ושומרת על הפלורה האנאירובית. בנוסף, ניתן לשקול לתת פלוקונזול למניעת זיהומים פטרייתיים ואציקלוביר למניעת זיהומים נגיפיים. נהוג ליטול תרביות שגרתיות (פעמיים בשבוע) מעור (בית שחי ומפשעה), חללי גוף (אף, לוע ופי הטבעת), שתן ופצעים.

טיפול אנטי־חיידקי מונע צריך להימשך עד שספירת הנויטרופילים מתאוששת (> 500 x 10^6 cells/L) או עד שמתפתח חום. כאשר מתפתח חום יש להשתמש בפרוטוקול המקובל לטיפול בחולה נויטרופני הסובל מחום, על פי המלצות ה־**Infectious Disease Society of America** [11].

טיפול בתה"מ: עירויי טסיות ודם ניתנים באינדיקציות המקובלות. כשניתנים מוצרי דם, חשוב שיהיו מוקרנים וללא תאי דם לבנים כדי למנוע אלואימוניזציה וזיהומי ציטומגלווירוס.

ההיגיון במעוררי מח עצם (פקטורי גדילה) בהקשר של מחלת קרינה נובע משלושה מקורות: ראשית, קיצור משך הנויטרופניה בחולי סרטן לאחר טיפול מיילוטוקסי (בשלושה־שישה ימים); שנית, זירוז התאוששות הנויטרופילים במעט אנשים שנחשפו לקרינה; ושלישית, במחקרי **in–vivo** בבעלי־חיים, נמצא כי מעוררי מח עצם מעלים שרידות לאחר חשיפה לקרינה מיוננת; עדויות להעלאת שרידות בבני אדם חסרות. כדי להעלות את מספר תאי הדם הלבנים, צריכים להיוותר תאי גזע במח עצם ששרדו בחשיפה. לכן, ברמות קרינה ממיתות סביר להניח שמעוררי מח עצם לא יפעלו. תכשירים מקובלים הם **G–CSF** ו־**GM–CSF**. בשתי תקלות – בשור־ואן 1990 וב־**Nesvizh** 1991 – השתמשו בשילוב של **GM–CSF** ו־**IL–3** אך בשני המקרים נחשפו הנפגעים למנות ממיתות ולא שרדו, כך שקשה להעריך את יעילות השילוב.

ההמלצה המקובלת [10] היא כי בכל מבוגר הנחשף חשיפה כל־גופית (או חלק משמעותי מהגוף) מעל **3Gy**, יש להתחיל טיפול במעוררי מח עצם לאחר שרמה זו מאומתת על פי הביודוזימטריה, או עם התפתחות תסמינים קליניים המתאימים לחשיפה בינונית ומעלה. אף על פי שניתן לצפות תחילה בגרנולוציטוזיס לאחר תקופת הנויטרופניה הקשה, יש להמשיך את הטיפול במעוררי מח עצם עד לתום תקופת ההתאוששות מה־**nadir**, ולהפסיקו רק כשרמת הנויטרופילים היא > 1000 x 10^6 cells/L. נחשפים בגילי קיצון (ילדים מתחת לגיל 12 ומבוגרים מעל גיל 60) פגיעים יותר לנזקי קרינה ועל כן הסף לטיפול בציטוקינים אצלם נמוך יותר (2 Gy). סף זה תקף גם לנפגעים משולבים או כאלו הסובלים מכוויות.

השתלת מח עצם היא לכאורה טיפול הגיוני בנחשפים למנות שהחלמת מח עצם עצמונית אינה סבירה עבורם. המקטרגים טוענים כי בחשיפה למנות קרינה הנמוכות מ־LD_{100} (מנת הקרינה שתמית 100 אחוז מהנחשפים לה) תיתכן התאוששות מח עצם עצמונית או בשילוב טיפול במעוררי מח עצם, ובמנות קרינה גבוהות יותר לא ניתן לשרוד עקב הפגיעה ברקמות האחרות (מערכת העיכול וריאות). למעשה, בעבודה מסכמת על 29 חולים אשר עברו השתלת מח עצם אלוגנאית לאחר שנחשפו לקרינה ופיתחו דיכוי מח עצם, מתו כל החולים שסבלו מכוויות ורק שלושה מתוך 29 שרדו שנה לאחר ההשתלה [12]. קבוצות מומחים שדנו בנושא [8, 9] המליצו לשקול השתלת מח עצם בנפגעים שנחשפו למנות של 7–12Gy, בפיזור אחיד לכל הגוף, ללא זיהום ר"א פנימי וללא פגיעות קונבנציונליות או כוויות משמעותיות. גם מועד ההשתלה חשוב: השתלה מוקדמת (בשבוע הראשון) יכולה להפחית את הסיכוי לדחיית השתל. הדבר ממחיש שוב את הצורך בהערכה נכונה ומהירה של מנת החשיפה.

השתלות של תאי מוצא (**Stem Cells**) ותאים מחבל הטבור (**Fetal Cord**)יכולות להיות תחליף הולם להשתלות מח עצם, אך המחקר בטכניקות אלו עדיין בשלבי פיתוח. ידוע על נפגע אחד (**Tokaimura, Japan,** 1999) שנחשף למנה משוערת של **8Gy** ועבר השתלת תאים מחבל הטבור. בעקבות ההשתלה נצפתה עליה בספירות, אך הסתבר שמח עצם של הנפגע עצמו התאושש (זכר – תאים עם הכרומוזומים **XY**) ולא השתל (מנקבה – **XX**) [13].

הטיפול בתג"א

בנוסף לאיזון נוזלים ומלחים וטיפול בהקאה ושלשול כפי שהוזכרו בסעיף הטיפול הראשוני, נעשו ניסיונות לתת חומרים שיזרזו את החלמת המעי. בין החומרים נמצאת חומצת האמינו גלוטמין שאינה חומצת אמינו הכרחית, אך קרוב לוודאי חיונית להתאוששות המעי.

בעבר נעשו כמה מחקרים בבעלי חיים שהראו יעילות מסוימת של חומרים מעוררי רירית מערכת העיכול. תוצאות מחקרים אלו מאכזבות ביותר ולמעשה אין בידינו טיפול מספק לתג"א.

סיכום

מק"ח מופיעה לאחר חשיפה לקרינה כל־גופית חודרת (גמא ונויטרונים) בפרק זמן קצר מהחשיפה, והביטויים הקליניים תלויים במנת החשיפה. תחילה יש להעריך את מנת הקרינה שהנפגע נחשף לה באמצעות שחזור האירוע, מדדים קליניים ומעבדתיים (דוזימטריה ביולוגית). לאחר מכן הטיפול במק"ח הוא תסמיני

בעיקרו וכולל טיפול תומך, מניעת זיהומים, מוצרי דם, מעוררי מח עצם ואולי אף השתלת מח עצם. בעוד בשני העשורים האחרונים חלה התקדמות רבה בטיפול בתסמיני המערכת ההמטופויטית, אפשרויות הטיפול בתסמיני מערכת העיכול נותרו דלות ועל כן סיכויי ההישרדות ברמות חשיפה מעל ל־10Gy קלושים. ●

מחבר מכותב: ד"ר עידו לייש
רח' גרינברג 4, גבעת שמואל
טלפון: 03-5325646, 057-8140870
פקס: 03-7376111
דוא"ל: amitay2@zahav.net.il

ביבליוגרפיה

1. The International Atomic Energy Agency (IAEA). The Radiological Accident in Soreq. IAEA, STI/PUB/925, Austria, 1992; 31-70.
2. *Lawson AW*, The medical management of radiation casualties. In: Crosbie WA, Gittus JH. Medical response to effects of ionizing radiation. Elsvier Science Publishers LTD, London, 1989; 60-67.
3. *Cerveny TJ, MacVittie TJ, Young RW*, Acute radiation syndrome in humans. In: Zajtchuk R, Jenkins DP, Bellamy RF, Ingram VM. Textbook of military medicine, Part 1: medical consequences of nuclear warfare. Office of the Surgeon General, USA, 1996; 15-36.
4. *Guskova AK, Baranov AE, Gusev IA*, Acute radiation sickness: Underlining principles and assessment. In: Gusev IA, Guskova AK, Mettler FA. Medical management of radiation accidents. 2nd ed. CRC press, Washington 2001; 33-52.
5. *Mettler FA, Voelz GL*, Major radiation exposure- what to expect and how to respond. N Engl J Med, 2002; 346: 1554-1561.
6. International Atomic Energy Agency. Diagnosis and treatment of radiation injuries. Safety Series 2 (50), IAEA, Vienna 1998; 22- 44.
7. גולדמן מ', מדדים ביולוגיים להערכת מנת החשיפה לקרינה מיוננת (דוזימטריה ביולוגית). סקירת ענף רפואת אב"כ, 1995; 9–11.
8. *Mettler FA, Guskova AK*, Treatment of acute radiation syndrome. In: Gusev IA, Guskova AK, Mettler FA. Medical management of radiation accidents. 2nd ed. CRC press, Washington 2001; 53-67.
9. *Browne D, Weiss JF, MacVittie TJ & al,* Treatment of radiation injuries. In: Waiker RI, Cerveny TJ. Medical Consequences of Nuclear Warfare. Armed Force Radiobiology Institute, Bethesda, Maryland, 1991; 220-229.
10. *Waselenko JK, McVittie TJ, Blakely WF & al*, Medical management of the Acute Radiation Syndrome: Recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. Ann Int Med 2004; 140: 1037-1051.
11. *Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP & al,* 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis, 2002; 34: 730-751.
12. *Densow D, Kindler H, Baranov AE & al*, Criteria for the selection of radiation accident victims for stem cell transplantation. In: Dainiak N, Schull WJ, Karkanitsa I, eds. Radiation injury and the Chernobyl catastrophe. Miamisburg, OH: Alpha Med Pr, 1997; 37-50.
13. *Maekawa K,* Overview of medical care for highly exposed victims in the Toikamura accident. In: Ricks RC, Berger ME, O'Hara FM, eds. The Medical Basis for Radiation Accident Preparedness: The Clinical Care of Victims. New York: Parathenon, 2002; 313-318.