

גנחת על רקע תעסוקה: מצבם של עובדי מאפיות

תקציר:

גנחת על רקע תעסוקה היא מחלת הריאות על רקע תעסוקה ("תעסוקתית") השכיחה ביותר במדינות המתועשות. שכיחות מחלה זו עלתה בעשורים האחרונים, וכיום אחד מכל שישה חולים בגיל העבודה הלוקים בגנחת סימפונות לוקה במחלה עקב היחשפות לחומרים שונים על רקע תעסוקה – חשיפה לאלרגנים או לחומרים מגרים בסביבת העבודה. עקב הכנסתם של חומרים ותהליכים חדשים רבים לעולם העבודה בתקופה האחרונה, ניתן כיום לאתר חולים בגנחת על רקע תעסוקה בתעשיות ובמקומות עבודה שלא נחשדו בעבר כמועדים להתפתחות גנחת. גנחת האופים מהווה דוגמה למצב זה, שבו בעקבות הכנסת חומרים (תוספים) ותהליכים חדשים רבים לתעשיית מזון זו, עולה כיום שיעור אירועי גנחת על רקע תעסוקה בקבוצת העובדים בתחום האפייה. במקביל, מוכרת תופעת תת זיהוי של גנחת על רקע תעסוקה ככזו על ידי הקלינאים, עקב היעדר מודעות לאפשרויות שמקור תעסוקה הוא הגורם להתפתחות גנחת סימפונות בחולה מסוים. המטרה בעבודה הנוכחית היא להעלות המודעות לסוג זה, ודומים לו, של גנחת על רקע תעסוקה, על מנת לסייע בזיהוי המחלה ומניעתה. כמו כן, בעקבות החקיקה של השנה האחרונה, יהיה צורך בהרחבת והעמקת המעקב הרפואי אחר קבוצת עובדי המאפיות בישראל.

האשם בשארה¹
רפאל כראל²

¹מכון הריאות, בית חולים נצרת, הפקולטה לרפואה של אוניברסיטת בר אילן בגליל
²המגמה לבריאות סביבתית ותעסוקתית, בית הספר לבריאות הציבור, הפקולטה למדעי הרווחה והבריאות, אוניברסיטת חיפה

גנחת; גנחת על רקע תעסוקה; גנחת בעובדי מאפיות.
Asthma; Occupational Asthma; Bakers' asthma

מילות מפתח:
KEY WORDS

הקדמה

גנחת הסימפונות (ג"ס)¹ היא מחלה נפוצה באוכלוסייה הכללית. היא מתאפיינת בתהליך דלקתי בדרכי הנשימה עם תגובתיות יתר של דרכי הנשימה ותסמונת קלינית המתבטאת בהתקפים נשנים של קוצר נשימה, שיעול וצפצופים עם הפרעת חסימה הפיכה של דרכי הנשימה [1]. האבחנה של ג"ס מתבססת על תולדות המחלה, מימצאים בבדיקה הגופנית ובדיקת תפקודי נשימה, שבהם מודגמת הפרעת חסימה הפיכה לאחר מתן מרחיבי סימפונות [1].

גנחת הנגרמת עקב חשיפה לאלרגנים או לחומרים בסביבת העבודה מוגדרת כגנחת על רקע תעסוקה (ג"ת)². יש להבחין בין ג"ס שהייתה קיימת עוד בטרם החלה החשיפה התעסוקתית והמחלה מחמירה בעקבות חשיפה תעסוקתית (Work-exacerbated asthma) לבין ג"ת (Occupational asthma), הנגרמת בעקבות חשיפתו של אדם בריא לתרכובת או אלרגן מוגדר במסגרת עבודתו [3,2].

המרכיב העיקרי בהגדרת ג"ת הוא הוכחת סיבתיות לחשיפה התעסוקתית. כלומר, הוכחת הקשר שבין חשיפה לאלרגן מסוים בסביבת העבודה לבין המחלה [2]. מבחינה קלינית אין הבדל בתסמינים והשינויים הפתופיזיולוגיים בדרכי הנשימה בין שתי הצורות של ג"ס. מאידך, מבחינת הפרוגנוזה קיימת חשיבות רבה לאבחון מוקדם של החשיפה התעסוקתית הגורמת לג"ת ונקיטת הצעדים הנדרשים להפסקת החשיפה המסוימת ועל ידי כך להביא להחלמה מלאה של המטופל, לעומת אבחון בשלב מאוחר כאשר המחלה מתקדמת, גורמת לתחלואה, אובדן הכנסה ונכות [5,4].

ג"ת היא מחלת הריאה התעסוקתית השכיחה ביותר במדינות המתועשות, וההערכה המקובלת כיום היא שקיים רקע תעסוקתי בחולה אחד מכל שישה חולי ג"ס [7,6]. שכיחות ג"ת משתנה בהתאם לסוג ושכיחות החשיפה התעסוקתית ולמידת יישום ההתערבויות המיועדות לצמצום החשיפה [8]. שיעורי הארעויות גבוהים במיוחד של ג"ת דווחו בקרב עובדים החשופים לאיזר-ציאנאטים ובעובדים החשופים לאבק קמח [9].

ניתן לסווג ג"ת לשתי קבוצות בהתאם לפתוגנזה של המחלה [2]:
1. **ג"ת על רקע אלרגי** – ג"ת עם תקופת סמיות המקדימה להופעת ג"ת, שבמהלכה מתפתח ריגוש חיסוני (אימוני). תקופת הסמיות יכולה להיות שבועות או שנים רבות, אך לרוב היא נמשכת כשנתיים מתחילת החשיפה. קבוצה זו כוללת:

- **ג"ת אלרגית בתיווך נוגדנים מסוג IgE:** מופיעה עקב ריגוש חיסוני במהלך תקופת הסמיות, לרוב עקב חשיפה לתרכובות בעלות משקל מולקולארי גבוה (ממ"ג³), המהווים אנטיגנים בזכות עצמם. הצורה השכיחה ביותר בקבוצה זו נגרמת עקב חשיפה לאלרגנים של קמח ודגנים [9]. חומרים נוספים שמהווים אלרגנים בעלי ממ"ג מקורם בחיות מעבדה ומשק, אנזימים, אלרגנים ממקור צמחי, כגון תרכובת הלסקס הנמצאת בשימוש בתעשיית כפפות גומי, חלבונים דגנים ועוד.

- **ג"ת אלרגית ללא תיווך נוגדנים מסוג IgE:** צורה זו מופיעה לרוב בעקבות חשיפה לתרכובות בעלות משקל מולקולארי נמוך (ממ"נ⁴) שנקשרות לחלבונים ומשמשות כהפטן [10]. הגורמים השכיחים לצורה זו הם תרכובות האיזר-ציאנאטים הנמצאות בשימוש בתעשיות הרכב, בחומרי צבע, בידוד, ריפוד, דבקים ועוד.

2. **ג"ת עקב חשיפה לחומרים מגרים** – ג"ת המתאפיינת בהיעדר תקופת סמיות (הדרושה להתפתחות תהליך ריגוש חיסוני) ואשר מופיעה תוך שעות לאחר חשיפה לחומר מגרה בריכוז גבוה [11].

¹ג"ס - גנחת הסימפונות.

²ג"ת - גנחת על רקע תעסוקה ("תעסוקתית").

³ממ"ג - משקל מולקולארי גבוה.

⁴ממ"נ - משקל מולקולארי נמוך.

⁵ג"א - גנחת אופים.

מבין ההטיות השכיחות נזכיר הטיית בחירה של "העובד השורד" (Survivor bias), המתארת עזיבת העובדים שפיתחו מחלה על רקע תעסוקה את מקום/כוח העבודה ולכן אינם נכללים באוכלוסיית המחקר, לעומת עובדים בריאים הממשיכים לעבוד ועל כן נכללים בקבוצה הנחקרת. הטיית "העובד הבריא": מתארת סינון עובדים בעת כניסה לעבודה, תוך העדפת הבריאים יותר בקבלה לעבודה [18,17]. סיווג שגוי עקב שוני בשיטות איסוף נתונים, ובקריטריוני אבחון שונים [17-19].

במחקר חתך של Baatjies וחב' [20] נבדקו 517 עובדים מתוך 31 מאפיות ונמצא, כי 13% מהעובדים לקו בג'ת לעומת 6% שלקו בגנחת אטופית, 6% שלקו בגנחת לא אטופית ו-3% שמחלת הגנחת שלהם החמירה בעקבות העבודה [20]. במחקר של Skjold וחב' [21], נערך מעקב אחר 114 חניכי אופים במשך תקופה של 20 חודשים. הנבדקים מלאו שאלונים ועברו בדיקות תפקודי נשימה ותבחני עור. נמצא כי שכיחות ריניטיס אלרגית וג'ת היו בשיעור של 22.1 ו-10% חולים ל-100 שנות אדם, בהתאמה. הסיכון היה גבוה יותר בקרב עובדים עם נטייה אלרגית ובקרב נשים. כמו כן דיווחו החוקרים על שיעורי תגובתיות יתר של הסימפונות בקרב חניכים שפיתחו תסמיני נשימה.

בשני העשורים האחרונים הוקמו מאפיות קטנות במרכזי קניות למיניהם. מאפיות אלו מהוות כיום מרכיב נכבד משוק המאפיות במדינות

המערב. Brant וחב' [16] בדקו 239 עובדי מאפיות במרכזי קניות כאלו באנגליה, באמצעות שאלונים וערכו בדיקה לנוכחות נוגדנים מסוג IgE לאלרגנים של קמח. החוקרים דיווחו, כי ל-24% עובדים (15%) היו תלונות בדרכי הנשימה הקשורות לעבודה. נוכחות נוגדנים מסוג IgE לקמח נמצאה ב-17% עובדים (11%) ובתשעה עובדים (4%) נמצאו נוגדנים לאלפא-עמילזה, כאשר שילוב של תלונות בדרכי הנשימה ונוגדני IgE סגוליים נמצא בשישה אופים (9%).

Schada-Khatib וחב' [22] סקרו במחקר חתך 111 עובדים מתוך 20 מאפיות מסורתיות ביישובים ערבים בגליל. נמצא, כי 45% מהעובדים התלוננו על הפרעות נשימה ו-13.5% מהם ציינו תסמיני גנחת. בעבודה זו נמצא קשר סטטיסטי מובהק בין תלונות נשימה לבין ותק בעבודה ועישון.

אבחון גנחת על רקע תעסוקה

ההסתמנות הקלינית האופיינית של גנחת האופים (ג'א) מתבטאת בתלונות בדרכי הנשימה המתאימות לג'ט. חלק מהחולים לוקים בדלקת אלרגית ובדלקת הלחמיות (Conjunctivitis) המקדימה או מופיעה במקביל לתלונות בדרכי הנשימה. התסמינים מופיעים לאחר תקופת סמיות שיכולה להימשך חודשים ועד שנים מתחילת החשיפה התעסוקתית, ומלווה בהקלה בתסמינים בעת חופשות ובהחמרה במהלך שבוע העבודה. בדיקת תפקודי נשימה מדגימה הפרעת חסימה הפיכה לאחר מתן מרחיב סימפונות. בבדיקות דם לעיתים קרובות מאותרות אאוזינופיליה ועלייה ברמת IgE, ובדיקת תבחין בעור לאלרגנים סביבתיים מפורשת כחיובית [2].

הבעיה המרכזית באבחון ג'ת היא חוסר המודעות של רופאים לקשר סיבתי אפשרי בין חשיפות על רקע תעסוקה לבין תסמיני ג'ט במטופל מסוים [5]. במטרה להעריך תוכן ואיכות האנמנזה

צורה זו תוארה לראשונה בשנת 1985 ותחת הכותרת של Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS). התנאים לאבחון RADS מחייבים הופעת גנחת (אסתמה) תוך 24 שעות, בעקבות חשיפה חד פעמית לריכוזים גבוהים של חומר מגרה עם עדות להפרעת חסימה או תגובתיות יתר בבדיקת תפקודי נשימה [11]. מאז המונח Irritant induced asthma הוכנס כדי לתאר גנחת שהופיעה בעקבות חשיפה בודדת או מספר חשיפות לריכוזים גבוהים של חומר מגרה [12,11].

כאמור, גנחת אופים (ג'א⁵), היא הצורה הטיפוסית והשכיחה של גנחת אלרגית בתווך נוגדנים מסוג IgE עם תקופת סמיות המופיעה בעקבות חשיפה לאלרגן חלבוני בעל ממ"ג [13]. השינויים שחלו בתעשיית האפייה במהלך המחצית השנייה של המאה הקודמת, מסבירים היטב את הסיבות שהביאו לעלייה בשכיחות המחלה ואת העלייה המתמדת במספר האנטיגנים שנתגלו כגורמים למחלה [15,14]. המושג גנחת אופים, כמחלת מקצוע, הוטבע בספרות הרפואית עוד בשנת 1929. לעומת זאת, רק בשנות השבעים של המאה הקודמת החוקרים הצליחו בזיהוי החלבונים בקמח הגורמים לג'א באמצעות שיטות אלקטרופורזה [13]. עם התפתחות תעשיית האפייה והשימוש הנרחב באנזימים שונים לצורך השבחת תכונות הבצק והמאפה עלה בהתמדה מספר האלרגנים שזוהו כגורמים לג'א [13-15].

מאחר שג'א נגרמת עקב חשיפה לאלרגנים באבק הקמח, הרי שכל עובד בתעשיית האפייה החשוף למגוון האלרגנים עלול לפתח את המחלה ולא רק אופים [16]. הסיכוי להופעת המחלה בעובד קשור עם משך החשיפה, עוצמתה (שהיא נגזרת של התפקיד שממלא אותו עובד, תנאי האוויר בסביבת העבודה ומידת השימוש בציוד מכאני לעומת עבודת כפיים), טיב האלרגן הקיים בסוגים השונים של קמח ובתוספים לאבקת הקמח [14,13].

אלרגנים בתעשיית האפייה

קיימים בחיטה ארבעה סוגים של חלבונים שונים: אלבומין וגלובולין מסיסים במים, גליאדין (אלפא, ביתא וגאמא) וגלוטנין [14]. החלבונים מקבוצת האלבומין גורמים לגירוי אנטיגני החזק ביותר, ועיקר הנוגדנים הסגוליים מסוג IgE המזוהים בקרב החולים והחשופים הם כנגד חלבון האלבומין. כמו כן, קיימת חפיפה אנטיגנית בין הסוגים השונים של דגנים בכלל ושל קמח בפרט. לדוגמה, בקמח החיטה זוהו יותר מארבעים אנטיגנים שונים, אך למרביתם יש רגישות צולבת עם אנטיגנים מקמח שיפון. רגישות לאחד או יותר האנטיגנים בחלבונים אלה יכולה לגרום לגנחת אופים (ג'א⁵), ובחלק ניכר מקרב הלוקים בג'א ניתן להדגים בנסיוב קיום נוגדנים סגוליים מסוג IgE למספר אלרגנים שונים המצויים בקמח [14].

השימוש באנזימים בתעשיית האפייה החל בשנות השבעים של המאה הקודמת, ונעשה מגוון ונפוץ עם הזמן. השימוש באנזימים מאפשר שליטה טובה יותר בתהליך האפייה והתפיחה, מביא לשיפור בצמיגות ונפח הבצק, ומאריך את חיי המדף של המוצר. כבר בשנות השמונים החלו להופיע דיווחים על ג'א שנגרמה עקב אנזימים, כגון אלפא עמילאזה, שהתווספו לרשימת האנטיגנים המוכרים כגורמים לג'א [13]. אלרגנים נוספים העלולים לגרום לג'א מקורם מקרנית האחסון (Storage mite) או מיקרר-אורגניזמים נוספים המזהמים את הקמח [14,13].

האפידמיולוגיה של גנחת אופים

שכיחות אלרגיה לקמח בקרב אופים כפי שמדווח בספרות, נעה בין 10%-30% [9,8]. נתונים אלה מקורם בעבודות מחקר אפידמיולוגיות, שבחלקן לוקות במגבלות מתודולוגיות או בהטיות מוכרות [17,8].

95%, אך הבדיקה אינה מאפשרת להבחין בין ג'ת ובין גנחת המחמירה בעבודה [2]. הדגמה של נוגדנים מסוג IgE סגוליים לאלרגנים המוכרים בדגנים וכן לאנזים אלפא עמילזה, באמצעות תבחין עור או בדיקת נסיוב בשיטת RAST, תומכת בהשערה של גורם למחלה שהוא על רקע תעסוקה, אך הדגמה זו אינה אבחונית לג'ת.

כאשר בבדיקת תפקודי נשימה אין עדות להפרעה חסימתית הפיכה והאבחנה עדיין מוטלת בספק, ניתן לערוך תבחין תגר בשאיפה של האלרגנים המתאימים [2,24]. כעשר דקות לאחר שאיפת האלרגן מופיעה תגובה מיידית של גנחת, עם ירידה בשיעורי הזרימה בבדיקת תפקודי נשימה, בחולה הרגיש, אשר מגיעה לשיאה תוך 30 דקות ונעלמת כעבור 1-2 שעות. בחלק מהחולים ניתן להדגים תגובה מאוחרת של גנחת, המופיעה לאחר 3-4 שעות ומגיעה לשיאה תוך 12 שעות. בחלק מהחולים התופעה האלרגית נגרמת עקב ריגוש לאנטיגנים של דגנים אחרים הנמצאים בשימוש בתעשיית הלחם כולל קמח סויה, או תוספים כגון אנזימים שונים, ולעיתים לא ניתן להוכיח קיום נוגדני IgE סגוליים.

טיפול

הצעד החשוב ביותר בטיפול בג'ת הוא להפסיק את החשיפה [2,25-27]. ניסיונות להפחתת החשיפה באמצעי אוורור או אמצעי מיגון בדרכי הנשימה עלולים להועיל במניעה ראשונית, אך אינם מעשיים לרוב בריפוי ג'ת, מאחר שדי בשאיפת ריכוזים נמוכים מאוד של אלרגנים כדי לגרום לתגובה בחולה שכבר לוקה במחלה. מעבר להפסקת החשיפה, אפשר לתת לחולה את הטיפול המקובל בתרופות כנגד ג'ת [2,27].

מחבר מכותב: האשם בשארה

מכון הריאות, בית חולים נצרת

טלפון: 04-6028819

פקס: 04-6028857

דוא"ל: hbishara@bezeqint.net

התעסוקתית כפי שתועדה על ידי הרופא הראשוני, בדקו Shofer וחב' [23] רשומות רפואיות בתיקים של חולים שאובחנו לאחרונה כלוקים בגנחת. החוקרים השוו את המידע ברשומות למידע שהתקבל מ-1977 מטופלים שאובחנו עם ג'ת, שעברו בדיקת תפקודי נשימה ומילאו שאלונים ייעודיים. החוקרים סקרו 3,096 רישומים בתיקים הרפואיים שנעשו במהלך שנתיים בסמוך לאבחנה, ומצאו כי לא הייתה כלל התייחסות על ידי הרופאים המטפלים לתנאי התעסוקה (סוג עיסוק, חשיפות) בתיקים של 50 חולים, שהם 25% מכלל הקבוצה.

לתת-זיהוי ג'ת יש השלכות בריאותיות, שיקומיות וכלכליות נרחבות. הרחקת החולה מהחשיפה הספציפית יכולה להקל או אף למנוע הישנות המחלה אם היא מאובחנת בשלב מוקדם [4,5]. בנוסף, חולה הלוקה בג'ת זכאי לפיצוי כספי (כנפגע בעבודה), וכן לשיקום והסבה מקצועית מטעם מערך הביטוח הלאומי. זכות זו נמנעת ממנו בהיעדר האבחנה המתאימה. כמו כן, עם כניסתה לתוקף לאחרונה של התקנה לגבי החובה לנטר (סביבתית) מאפיות והצורך במעקב (ניטור ביולוגי) של עובדי מאפיה חשופים, נודעת חשיבות יתר להעלאת המודעות לזיהוי אמין של חולי ג'ת בקרב הרופאים לקיומה של גנחת מסוג זה.

אבחון ג'ת מתבסס על תסמינים מתאימים, עם עדות להפרעה חסימתית הפיכה בבדיקת תפקודי נשימה או עדות לתגובתיות יתר של הסימפונות [2]. כשמתעורר חשד לג'ת במטופל, אבחון מרכיב התעסוקה כגורם למחלה מתבסס בעיקר על [2]: (1) אבחנה קלינית ותפקודית של ג'ת עם תקופת סמיות מתחילת החשיפה התעסוקתית; (2) אנמנזה רפואית שעיקרה הוכחת היעדר מחלות ותלונות בדרכי הנשימה בעבר; (3) קיום קשר ברור בין חשיפה במסגרת העבודה לבין החמרה בתלונות. בחולים עם ג'ת קשה, לעיתים אין הטבה לאחר חופשות קצרות מהעבודה ונדרשת הפסקת חשיפה ממושכת יותר, לעיתים מספר שבועות, כדי להבחין בשיפור; [4] מדידה וניטור של שיעורי זרימה בנשיפה מרבית, PEFF – peak expiratory flow rates, רצוי מדי שעותיים ולכל הפחות ארבע פעמים ביום במשך שלושה שבועות רצופים הכוללים תקופת חשיפה ותקופה ללא חשיפה, היכולה לתמוך באבחנה של ג'ת. לתבחין יש רגישות של 75% וסגוליות של

ביבליוגרפיה

- Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ & al, Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. Eur Respir J, 2008; 31:143-78.
- Tarlo SM, Balmes J, Balkissoon R & al, Diagnosis and Management of Work-Related Asthma. American College of Chest Physicians Consensus Statement. CHEST, 2008; 134: 1S-41S.
- Henneberger PK, Redlich CA, Callahan DB & al, Work-Exacerbated Asthma: An Official American Thoracic Society Statement. Am J Respir Crit Care Med, 2011; 184: 368-378.
- Baur X, Sigsgaard T, Aasen TB & al, ERS task force report. Guidelines for the management of work-related asthma. Eur Respir J, 2012; 39: 529-45.
- Hendrick DJ, Recognition and surveillance of occupational asthma: a preventable illness with missed opportunities. Br Med Bull, 2010; 95: 175-92.
- Fishwick D, Barber CM, Bradshaw LM & al, Standards of care for occupational asthma: an update. Thorax, 2012; 67: 278-80.
- Torén K & Blanc PD, Asthma caused by occupational exposures is common - a systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. BMC Pulm Med, 2009 29; 9:7.
- Tarlo SM & Malo JL, ATS/ERS. An ATS/ERS report: 100 key questions and needs in occupational asthma. Eur Respir J, 2006; 27: 607-14.
- Vandenplas O, Occupational asthma: etiologies and risk factors. Allergy Asthma Immunol Res, 2011; 3: 157-67.
- Bernstein DI, Occupational asthma caused by exposure to low-molecular-weight chemicals. Immunol Allergy Clin North Am, 2003; 23: 221-34.
- Labrecque M, Irritant-induced asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2012; 12:140-4.
- Malo JL, L'archevêque J, Castellanos L & al, Long-term outcomes of acute irritant-induced asthma. Am J Respir Crit Care Med, 2009 15; 179: 923-8.
- Heederik D & Taylor AJ, Occupational asthma in the backing industry, In: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL & al, (Eds) (2006) Asthma in the workplace and related conditions (Taylor and Francis, New York, NY). pp 393-414.

14. Tatham AS & Shewry PR, Allergens in wheat and related cereals. *Allergy* 2008; 38: 1712-1726.
15. Quirce S & Bernstein JA, Old and new causes of occupational asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2011;31:677-98,
16. Brant A, Berriman J, Sharp C & al, The changing distribution of occupational asthma: survey of supermarket bakery workers. *Eur Respir J*, 2005; 25: 303-8.
17. Pearce N, Checkoway H & Kriebel D, Bias in occupational epidemiology studies. *Occup Environ Med*, 2007; 64: 562-568.
18. Le-Moual N, Kauffmann F, Eisen EA & al, The Healthy Worker Effect in Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 177: 4-10.
19. Fishwick D, Bradshaw L, Henson M & al, Occupational asthma: an assessment of diagnostic agreement between physicians. *Occup Environ Med*, 2007; 64: 185-90.
20. Baatjes R, Lopata AL, Sander I & al, Determinants of asthma phenotypes in supermarket bakery workers. *Eur Respir J*, 2009; 34: 825-833.
21. Skjold T, Dahl R, Juhl B & al, The incidence of respiratory symptoms and sensitization in baker apprentices. *Eur Respir J*, 2008; 32: 452-9.
22. Schada-Khatib M, Weinstein N & Carel R, Frequency of respiratory symptoms in workers in traditional Arab bakeries. *Harefuah*, 2011; 150: 438-40.
23. Shofer S, Haus BM & Kuschner WG, Quality of occupational history assessments in working age adults with newly diagnosed asthma. *Chest*, 2006; 130: 455-462.
24. Contoli M & Papi A, When asthma diagnosis becomes a challenge. *Eur Respir J*, 2010; 36: 231-3.
25. Vandenplas O, Dressel H, Wilken D & al, Management of occupational asthma: cessation or reduction of exposure? A systematic review of available evidence *Eur Respir J*, 2011; 38: 804-811.
26. Cowl CT, Occupational Asthma: Review of Assessment, Treatment, and Compensation. *Chest*, 2011; 139: 674-681.
27. Fishwick D, Barber CM, Bradshaw LM & al, Standards of care for occupational asthma: an update. *Thorax*, 2012; 67: 278-80.

כרוניקה

תפקיד המגנזיום בפעילות של תאי הרג בהדבקה מתמשכת בנגיף אפשטיין בר



הציטוליתית נגד נגיף אפשטיין בר. השלמת הברות במגנזיום באנשים חסרי נשא המגנזיום משפרת את ריכוז היסוד בתאים ובד בבד מוריד את מספר התאים המודבקים בנגיף אפשטיין בר בגוף. מימצאים אלה מצביעים על קשר בין הקולטן למגנזיום, על פעילות ציטוליתית ועל חסיונות נגד נגיף אפשטיין בר בבני אדם.

איתן ישראלי

נשא המגנזיום הנקרא 1MA6T מהווה מרכיב חשוב בבקרה על ריכוז יוני המגנזיום החופשיים בתאים. אנשים בעלי פגם בגן המקודד לנשא זה, נושאים ריכוזים גבוהים של נגיף אפשטיין בר, והם מועדים ללקות בלימפומה. **שינייה דלדאנדה וחב'** (Science 2013;341:186) מצאו, כי הפחתה בריכוז יוני מגנזיום בתא גורמת לביטוי שגוי של הקולטן S2BK6 בתאי הרג ובתאי CD8+ וכך נפגעת יכולת התגובה

כרוניקה

קבוצת חוקרים בהנחיית פרופסור גורודצקי בהדסה פיתחה טיפול חדש פורץ דרך להצלת נפגעי חשיפה קטלנית לקרינה



המתאימים "מן המדך" לטיפול מהיר ובטוח, ללא השפעות לוואי, באסון גרעיני שמעורבים בו גם מספר רב של נפגעים שנחשפו לרמות קרינה גבוהות, במצבים שבהם לא היה עד כה טיפול יעיל זמין. יתרון הטיפול הוא ביכולת ליישמו גם כאשר המנה הגבוהה שאליה נחשפו הנפגעים אינה ידועה והטיפול עלול להתאחר עד יומיים. פרופ' גורודצקי מציע, שלממצאי המחקר עשויים להיות יישומים בעתיד גם במצבים קליניים של כשל חמור וקטלני בתפקוד לשד העצם, הגורם למצב של אובדן מסנן חיים של תאי מערכת הדם ההיקפית.

פרופ' רפאל גורודצקי

פרופ' רפאל גורודצקי וקבוצתו במעבדה לביוטכנולוגיה ורדיוביולוגיה במכון שרת לאונקולוגיה בהדסה, פירסמו ביולי השנה מאמר בעיתון הנפוץ PLOS-ONE על מחקרם פורץ הדרך בנושא טיפול חדשני מציל חיים במצבים של חשיפה קטלנית לקרינה (<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0066549>). הטיפול הורכב מהזרקת של תאי שלייה אנושיים לשריר בתהליך מהיר פשוט ובטוח. התאים שבהם השתמשו למחקר הטרום-קליני בודדו וגודלו על ידי חברת פלוריסטם בחיפה, שתמכה בפרויקט בתנאי תלת מימד לשם יישום קליני למטרות אחרות. תוצאות המחקר מציעות בניית מאגר זמין של התאים

Copyright of Ha-Refuah is the property of Israel Medical Association and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.