

על המחלות האוטואימוניות*

* מערכת החיסון שלנו משוכללת, בכול רגע נתון עליה לזהות ולסלק גופים זרים וחומרי פסולת מתאי גופנו. בסביבתנו יש מספר רב של מיקרו-אורגניזמים, חיידקים, וירוסים, הבנויים מחלבונים. שונים

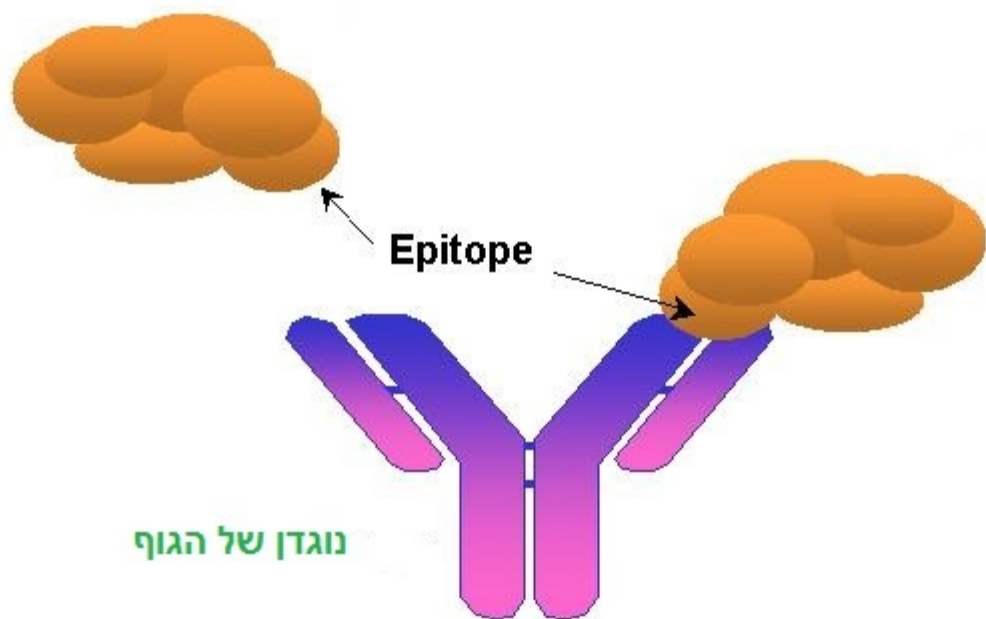
* המערכת צריכה לזהות את אויבנו הזעירים, לסמן את נוכחותם, כדי להכין נוגדנים ייחודיים שיופעלו ברגע שהגוף יותקף שוב על ידי אותו חיידק.

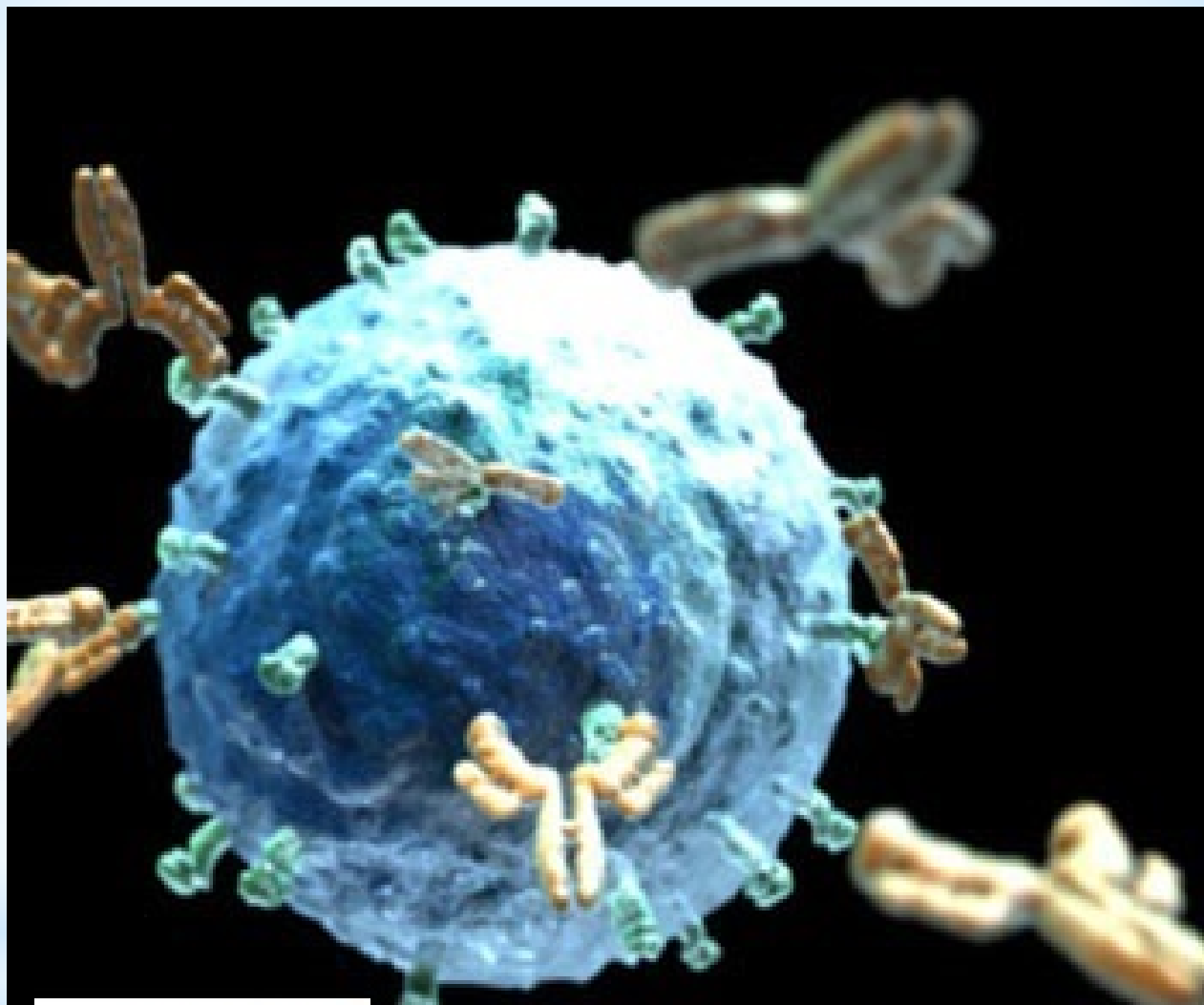
* ילדים קטנים, שגופם נחשף פעם ראשונה למיקרו אורגניזם, אין להם עדיין נוגדנים ספציפיים. לכן מחלתם קשה יותר. בעתיד, לאחר שיהיו להם נוגדנים ייחודיים. מחלתם תהיה קלה בהרבה, ויתכן אף תת קלינית, כלומר שקשה יהיה לראות שהם חולים.

* יש מקרים בהם קיימת טעות בזיהוי; נוגדני מערכת החיסון שלנו מזהים חלבונים של גופנו, כחלבונים זרים?

* הם תוקפים רקמות של גופנו, ופורצת מחלה אוטואימונית עם דלקת ונזק לרקמות

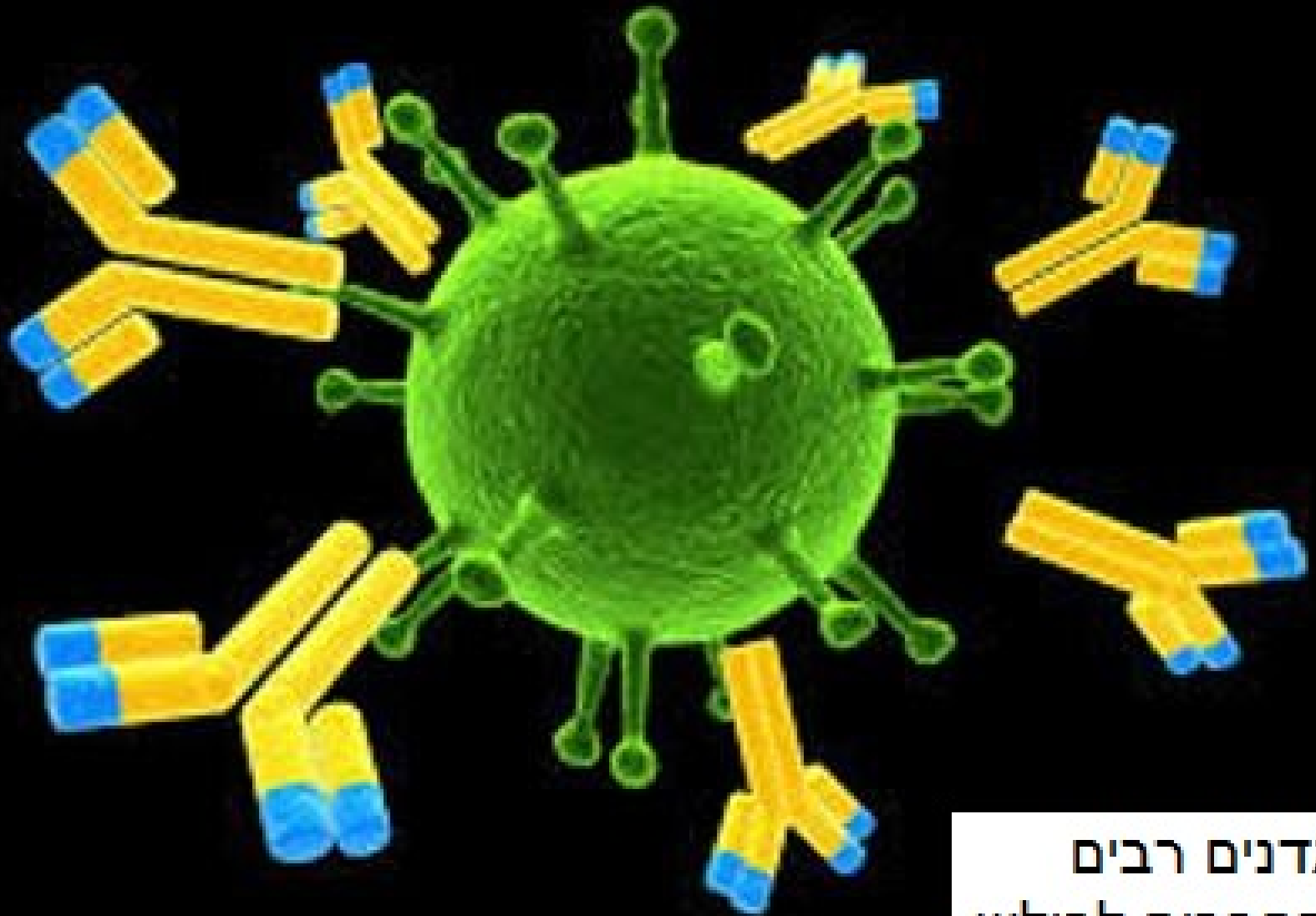
הכדורים בגוון חום מייצגים את החלבונים הזרים שפלטו לגוף, החץ מסמן את מקטע החלבון הזר הנקרא אפיטופ ואילו הוא מתחבר.





במחלות דם
אוטואימוניות יש
לימפוציטים חד-
שבטיים

נוגדנים זהים, משבט
אחד שנוצח על ידי
הלימפוציטים **חד שבטיים**
כדי לתקוף פולש זר



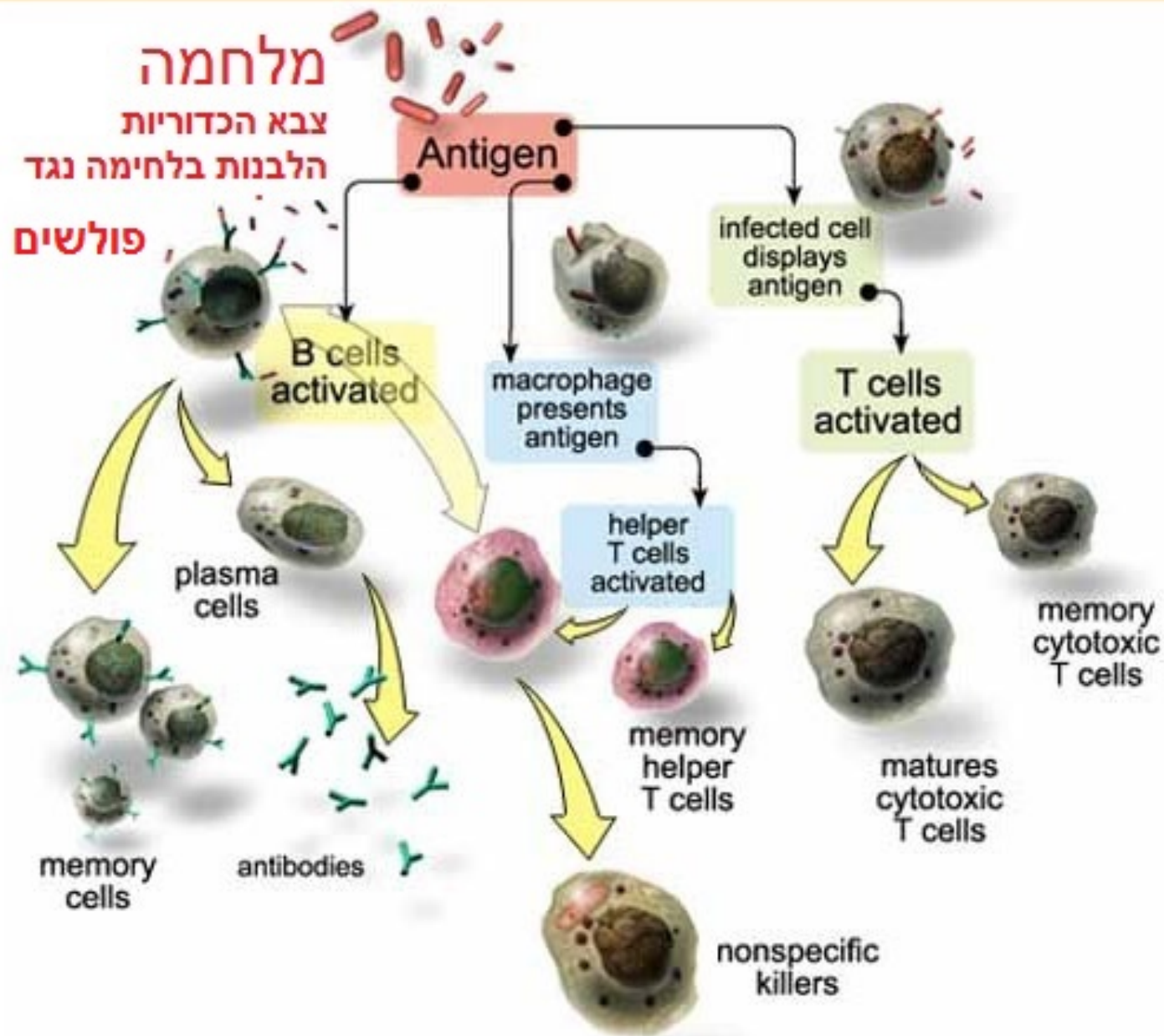
נוגדנים רבים
מתחברים לפולש



תא זר שהמגדנים
מכינים אותו לתקיפת
התאים הבולעניים

פגוציטים

Immune system cells



*מה יש לנו עד עכשיו

* מערכת חיסון משוכללת שיודעת לזהות תאים זרים, ליצור נגדם נוגדנים שיתחברו לפולשים ויכינו את הדרך לתאים הבולעניים

* מערכת חיסון שמייצרת תאים יחודים נגד חלבוני מיקרו-אורגניזם "עוינים"

* מה קורה אם יש בלבול.

* כאשר הנוגדנים מזהים חלבון של הגוף כחלבון זר, הם תוקפים.

* כיצד נוצר זיהוי שגוי ?

* סיבות שונות לכך, גנים שמתבטאים בצורות שונות (אללים), ואינם מוכרים על ידי הנוגדנים כחלבון של הגוף.

* במצבי זיהום ודלקת, נפגעים חלבוני הגוף ומשנים צורתם .

* אילו אברים נפגעים בגוף

* לב,

* מוח,

* עצבים

* שרירים

* עור

* עיניים

* פרקים,

* ראות

* כליות,

* מערכת העיכול

* כלי דם

* בלוטות

- Coxsackie myocarditis
- CREST disease
- Essential mixed cryoglobulinemia
- Demyelinating neuropathies
- Dermatitis herpetiformis
- Dermatomyositis
- Devic's disease (neuromyelitis optica)
- Discoid lupus
- Dressler's syndrome
- Endometriosis
- Eosinophilic esophagitis
- Eosinophilic fasciitis
- Erythema nodosum
- Experimental allergic encephalomyelitis
- Evans syndrome
- Fibromyalgia**
- Fibrosing alveolitis
- Giant cell arteritis (temporal arteritis)
- Giant cell myocarditis
- Glomerulonephritis
- Goodpasture's syndrome
- Granulomatosis with Polyangiitis (GPA) (formerly called Wegener

- Autoimmune retinopathy
- Autoimmune thrombocytopenic purpura (ATP)
- Autoimmune thyroid disease
- Autoimmune urticaria
- Axonal & neuronal neuropathies
- Balo disease
- Behcet's disease
- Bullous pemphigoid
- Cardiomyopathy
- Castleman disease
- Celiac disease
- Chagas disease
- Chronic fatigue syndrome**
- Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP)
- Chronic recurrent multifocal ostomyelitis (CRMO)
- Churg-Strauss syndrome
- Cicatrical pemphigoid/benign mucosal pemphigoid
- Crohn's disease
- Cogan's syndrome
- Cold agglutinin disease
- Congenital heart block

Autoimmune and Autoimmune-Related Diseases

- Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM)
- Acute necrotizing hemorrhagic leukoencephalitis
- Addison's disease
- Agammaglobulinemia
- Alopecia areata
- Amyloidosis
- Ankylosing spondylitis
- Anti-GBM/Anti-TBM nephritis
- Antiphospholipid syndrome (APS)
- Autoimmune angioedema
- Autoimmune aplastic anemia
- Autoimmune dysautonomia
- Autoimmune hepatitis
- Autoimmune hyperlipidemia
- Autoimmune immunodeficiency
- Autoimmune inner ear disease (AIED)
- Autoimmune myocarditis
- Autoimmune oophoritis
- Autoimmune pancreatitis

* האוטואימוניות הנה תגובה דלקתית של מערכת החיסון. והיא מתעוררת עקב אירועים שונים שקורים ברקמות הגוף.

* צריכה להיות נטייה גנטית כדי שתתחולל תגובה אוטואימונית.

* גנים שמופיעים ביותר מצורה אחת, קוראים להם -allele.

* הגנים האלו משתלבים במארג החלבונים של הגוף.

* גן עם -allele עלול להיות מזוהה על ידי תאי T לימפוציטים,

* כחומר חלבוני לא מוכר. והוא חשוד כחומר זר שהגיע לגוף.

* הלמפוציטים, תאי ההגנה, מתחילים ליצור נוגדנים נגד אותו גן.

* חלבון הגן עלול להשתנות באופנים שונים; בזמן שבפול
תא, בגלל קשרים לא תקינים.

* עלולה להיווצר מוטציה. חלבון שמערכת החיסון לא מכירה


* מרגע שמוטציה מזוהה, מערכת החיסון תתקף אותה.

* משום שהמוטציה ממשיכה להיות מזוהה כחלבון זר,

* המחלה אוטואימונית ממשיכה עוד ועוד.

מחלת קרוהן היא אוטואימונית

- * שייכת לקבוצת מחלות הנקראות מחלות מעי דלקתיות, המחלה תוקפת בגיל צעיר 15-30 וקבוצת גיל שנייה בין 60 ל-80.
- * המחלה נפוצה יותר אצל יהודים, בעיקר יהודים ממוצא אשכנזי.
- * מחלת קרוהן יש פגיעות סגמנטליות. בקטעים שביניהם יש רקמת מעי תקינה, לכן קיים שוני במאפייני המחלה בין אדם לאדם.
- * יש השערות שונות לגבי מקור המחלה. ידוע שהיא גנטית, נמצאו עשרות גנים ששייכים לה.
- השערה שתאי T פגומים גורמים לדלקת האוטואימונית.
- * השערה קרובה היא שחומרי דלקת, ציטוקינים לא תקינים מופרשים.
- * השערה נוספת היא חומר ATG16L1 הנמצא בתאי גוף מסויימים, גורם לאוטואימוניות.
- * השערה נוספת היא שזיהומי מעי הנגרמים על ידי מיקרואוגניזם שמנצלים את החיסון הלא תקין של הגוף, נמצאים במעי וגורמים לשרשרת דלקתית נמשכת.



האם קיים קשר בין מחלת
הנשיקה וקרובין?

מחלת הנשיקה, חייבים להתנשק ?

* בביטאון האחרון של הירי נכתב מאמר על הקשר בין מחלת הנשיקה, הנגרמת מזירוס אפשטיין בר

במחקר נמצא אצל קבוצה של חולי קרוהן, שכיחות ניכרת של הוירוס במעי .

* השאלה היא האם מחלה וירלית קשה זו הוא גורם מחמיר של הקרוהן

* כאשר נבדקו רמות הנוגדנים בדם של החולים במונונוקלאוזיס, נמצאו

ערכים דומים בשתי הקבוצות, החולים בקרוהן ואלו שאינם חולים

בקרוהן. הועלתה השערה

שמציאות ריבוי וירוס אפשטיין ב, בקטעים החולים של המעי, נגרם בגלל

ריבוי תאי דלקתיים במעי.

* כותב המאמר המליץ להמשיך לחקור את הקשר בין שתי המחלות

והוא מצטרף לחוקרים רבים וטובים

* פסוריאזיס מחלה אוטואימונית דלקתית הפוגעת בעור ובפרקים

* למחלה מספר סיבות גנטיות שמשפיעות על מבנה הגוף ועל מערכת החיסון

* הסיבות הן פנימיות של הגוף, תנאים חיצוניים עלולים להחמיר או להקל,

* נגעי הפסוריאזיס מתחילים עם תאי T שמעוררים ציטוקינים הפוגעים בעור.

* המחלה ממשיכה בגלל הפעלת תאי T ספציפים נגד מרכיבים של העור,

יתכן שבאחד מסוגי הקראטין של העור.

* פסוריאזיס נחשב בעבר למחלת עור חיצונית, כיום ידוע שהמחלה נובעת מתפקוד לקוי של רקמת החיבור המתבטא בפעילות יתר של תאי הדם הלבנים נודדים לשכבת העור החיצונית, מפרישים שם חומרי דלקת התוקפים את תאי העור.

* גדילת יתר של תאי עור חדשים. עם עיבוי וחספוס של העור מחמירה את המצב.

* עד כשלושים אחוז מחולי הפסוריאזיס, סובלים גם מדלקת פרקים פסוריאטית.

* הפסוריאזיס נפוץ יותר במשפחות שיש להם מחלות פרקים דלקתיות.

* כשהגורם הדלקתי, CRP נמצא בדם בכמות גבוהה, הסיכוי לדלקת פרקים רב יותר.

* הגן הגורם לפסוריאזיס נמצא אצל חולים, אולם אנשים רבים שיש להם את הגן הזה, אינם חולים בפסוריאזיס. תגלית מעניינת שנמצאה במחקרים; אנשים בעלי גן זה, מוגנים מפריצת מחלת AIDS גם אם הם נשאים של AIDS, זאת בגלל השפעת הגן של מערכת החיסון. שממריצה את פעילות מערכת החיסון.

ישנם כשמונים מחלות אוטואימוניות*

* התופעות שלהם בגוף שונות, וכל רקמות הגוף עלולות להיפגע.

* משותף להם הדלקת וההרס של רקמות הגוף

* בבדיקות מעבדה רואים את עוצמת הדלקת לפי גורמי הדלקת שנמצאים בדם, גורם הדלקת הכללי CRP וחומרי דלקת של תאי הדם הלבנים המכונים ציטוקינים.

* את הדלקת אפשר לראות חיצונית לפי נפיחות, חום מקומי, רגישות למגע.
* מסיבות גנטיות ישנה נטייה משפחתית למספר מחולות אוטואימוניות שונות אצל בני אותה משפחה.

* תרופות נוגדות דלקת מחלישות את הפעילות הדלקתית של תאי הדם הלבנים, משמשות להחלשת המחלה.

* תרופות ביולוגיות פועלות נגד גורמים ספציפיים בגוף החולה

THANK YOU
FOR
LISTENING

