גליון 20 2013-2014

עינבר

העמותה מסייעת לילדים,
לצעירים, למבוגרים
ולהורים שילדיהם חולים
במחלות ראומטיות

עינבר – עמותה ישראלית לנפגעים במחלות ראומטיות וארגון לופוס

INBAR - ISRAELI ARTHRITIS FOUNDATION & LUPUS ORG.

رابطة انباز , هي رابطة إسرائيلية للضحايا في الأمراض
الروماتيزمية ومرض الذئبة

ИНРБАР -ИЗРАИЛЬСКОЕ ОБЪЕДЕНЕНИЕ ДЛЯ
СТРАДАЮЩИХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВА-
НИЯМИ И ВОЛЧИХОЙ (ЛЮПУС)

גליון 20

עמותת "עינבר" | רח' הנצי"ב 16, תל אביב 67018
טל' 03-5613832, 03-5613769 | פקס' 03-5613874
דוא"ל: inbar-il@zahav.net.il | אתר: www.inbar.org.il

סובלים מדלקת מפרקים שגרונית (RA) או מדלקת מפרקים פסוריאטית (PsA)?

שאלו את הראומטולוג שלכם על הטיפול בטבליות אשר:

- מפחית כאב
- מקצר את זמן הנוקשות בבוקר (ב-RA)
- משפר את התפקוד היומיומי
- משפר את הנגעים העוריים (ב-PsA)

הטיפול כלול בסל הבריאות

SANOFI

חברת תרופות מהמובילות בעולם

תוכן

דבר יושב ראש	4
דבר המערכת	5
דלקת מפרקים שיגרונתית (רומטואידית) - פרופ׳ מיכאל אהרנפלד	7
חשיבות אבחון מוקדם של דלקת מפרקים - ד״ר אורי ארד	10
זאבת אדמנתית מערכתית - סקירה - ד״ר ג׳יזל זנדמן-גודארד	11
פלקווניל- מטיפול נגד מלריה לטיפול חשוב במחלת הזאבת (לופוס- SLE)- ד״ר אילן בן-צבי	13
טיפולים חדשים בלופוס - ד״ר נטע גלאובך, ד״ר זיו רוזמן, ד״ר ג׳יזל זנדמן-גודארד	14
גם ילדים חולים בלופוס - ד״ר גיל אמריליו	17
דלקת מפרקים עלומה של הנעורים עם מעורבות של מעט מפרקים - ד״ר יונתן בוטבול	19
תזונה במחלות ראומטיות - פרופ׳ מרב לידר	21
נטילת רכז רימונים בחולים עם דלקת מפרקים שגרונתית (RA)- תוצאות מחקר - ד״ר אלכסנדרה בלביר-גורמן. פרופ׳ משנה קליני	23
קדחת ים תיכונית משפחתית (FMF) - ד״ר אילן בן צבי	25
מעורבות של מפרקים במחלת סקלרודרמה - ד״ר אלכסנדרה בלביר-גורמן, פרופ׳ משנה קליני, ד״ר יולנדה בראון-מוסקוביצ׳, פרופ׳ משנה קליני	27
אפידמיולוגיה של דלקת מפרקים ספחתית-פסוריאטית - פרופ׳ מיכאל אהרנפלד	30
תסמונת פיברומיאלגיה - דאבת - פרופ׳ דן בוסקילה	31
סבילות חיסונית עצמית: כך מונעת מערכת החיסון ״ירי על כוחותינו״ - ד״ר איתמר גולדשטיין	34
סיכום פעילות לשנים 2012-2013 - אסנת עטר	36
מן הנעשה בכנסים בחו״ל וחידושים מעולם המחקר הראומטולוגי - פרופ׳ מיכאל אהרנפלד	39
ביקור הנהלת PARE בישראל	41
עמותת ענבר ועמותת נדג׳דה (NADEGDA) מרוסיה - פרויקט משותף - עפרה בלבן-קשטלנסקי	42
כנס PARE ה-16 ברייקיאויק, איסלנד, 15-17.11.2013 - פרופ׳ מיכאל אהרנפלד, עפרה בלבן-קשטלנסקי	43
כנס להורים לילדים החולים במחלות ראומטיות - מיכל ברמן	44
מרכזים רפואיים עם שרותים ריאומטולוגים לילדים	45
שאלות ותשובות - פרופ׳ אורי אלקיים	46
לידיעת החברים	47
מלח הארץ - ים המלח ומחלות ראומטיות - פרופ׳ מחמוד אבו שקרה	48
מרכזים רפואיים עם שרותים ראומטולוגיים	50
פרופ׳ שאול סוקניק ז״ל	51
מכתבים למערכת	52
חברים כותבים	53
Worms and worm eggs as a treatment for autommune diseases – Prof. Yehuda Shoenfeld	55
Sjogren syndrome – Prof. Gideon Nesher	57
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВА В РЕВМАТОЛОГИИ - Д-р Глеб Слободин	59
مرض الحمى الذئابية – د. قاسم عودة	60

עמותת ענבר
פרופ׳ מיכאל ירון, נשיא כבוד
רם בלס, יושב ראש

חברי הנהלה
פרופ׳ מיכאל אהרפלד
ד״ר הדי אורבך
מיכל ברמן
וורה גלר
שמואל דינור
פרופ׳ ליאורה הראל
ורדה זקהיים
אילנה ירון
אסנת עטר
פרופ׳ הוואדר עמיטל
פרופ׳ יהודה שינפלד
עמוס שפירא

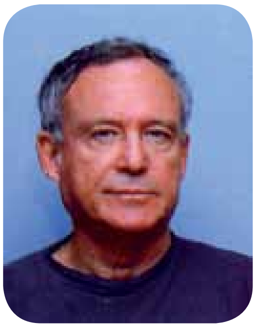
רואה חשבון: יעקב ששון
יו״ר ועדת ביקורת: עפרה בלבן
יועצת משפטית: עורכת דין מיכל מור
פסיכולוג: ד״ר בני יעקב
מזכירה: סנדרה חורש

המערכת
יו״ר המערכת: פרופ׳ מיכאל אהרנפלד
עורך לשוני: עמוס שפירא
מפיקים: וורה גלר, אסנת עטר
הוצאה לאור: עמותת ענבר
הפקה: דפוס האוזר

עמותת ענבר
רחוב הנצי״ב 16, תל אביב
טל׳: 03-5613832, 03-5613869
פקס: 03-5613874
www.inbar.org.il
inbar-il@zahav.net.il

המערכת אינה אחראית על תוכן המודעות
ט.ל.ח

דבר היו"ר



חברות וחברים יקרים,

שנה נוספת עברה עלינו, ואני שמח לומר, כי ביצענו בה פעילויות רבות לקידום ענייני החולים בדלקות מפרקים בישראל.
הצלחנו, עם גורמים נוספים, לשכנע את מנכ"ל משרד הבריאות, כי בדיקת ה-ANTI-CCP, שהיא חיונית לסיוע באבחון מוקדם של דלקת מפרקים, כלולה בסל שירותי הבריאות וכך לחסוך עלות של מאות ש"ח לנבדקים, אשר נשאו בה עד עתה.
הגדלנו את כמות קבוצות התמיכה לחולים, ואף פתחנו שתי קבוצות תמיכה לנשים מן המגזר הדתי/חרדי בירושלים ובבני ברק. כל המעוניין/ נת להצטרף לפעילות זו מתבקש/ת להתקשר למשרד העמותה.
כפי שהזכרנו בשנה שעברה, אנו מקימים שלושה אתרי אינטרנט בשפות: רוסית, ערבית ואנגלית, לנוחות החברים, בני משפחותיהם והציבור הרחב, אשר מתקשים בשפה העברית. אתרים אלה יפעלו במתכונת דומה למתכונת של אתר העמותה בעברית, אשר כתובתו היא: WWW.INBAR.ORG.IL.
למענכם פועל באתר פורום שאלות ותשובות, ואותו מנהל פרופ' מיכאל אהרנפלד.
בשנה זו הרחבנו את פעילות הכנסים המקצועיים לאזורים נוספים בארץ ולמגזרים נוספים - נערכו כנסים בבני ברק ובירושלים למגזר הדתי/חרדי וכנסים לחולי לופוס בתל השומר ובתל אביב. בקרוב ייערכו כנסים לחולים, הדוברים רוסית, לבני משפחותיהם ולציבור הרחב, באשקלון ובחיפה.
אני שמח גם לבשר על הרחבת הפעילות הבין-לאומית שלנו - בחודש אוקטובר 2012 אירחנו בארץ לכמה ימים את ראשי ארגון PARE, שהוא ועדת קבע בתוך ארגון EULAR (הליגה האירופית נגד ראומטיזם). ועדת זו מייצגת חולים, מומחי בריאות וארגונים מדעיים בתחום הראומטולוגיה של כל מדינות אירופה, כולל ישראל. הביקור היה מוצלח ובו למדו האורחים על הפעולות המתקיימות בישראל למען חולי דלקות המפרקים והם אף סייעו בידינו בכמה נושאים חשובים לקידום העזרה לחולים. ארגון זה אף העניק לעמותה מענק כספי למען פרויקט משותף עם עמותה דומה במוסקבה, אשר במסגרתו הוחלפו משלחות הדדיות בין שתי העמותות, וכל אחת מהן לומדת מנסיונה של האחרת לקידום הסיוע לחולים ולבני משפחותיהם במדינתה.
לצערנו, השנה נפרדנו מפרופ' שאול סוקניק ז"ל, אשר נפטר ממחלה קשה.
פרופ' סוקניק היה חבר בוועד המנהל של העמותה ובתקופה מסויימת אף כיהן כיו"ר שלה. היה יו"ר ועדת אתרי מרפא בעמותה ופיתח רבות נושא זה בעמותה. אחד מן הנושאים, שהיו קרובים ללבו במיוחד, היה ים המלח. הוא פעל רבות להגביר את המודעות לחשיבות יעילות המים והחומרים הנמצאים בהם. פרופ' סוקניק, שהיה מבכירי הרופאים הראומטולוגים בארץ, תרם רבות מן הידע המקצועי שלו.
השנה הצלחנו להרחיב את שורות חברי העמותה בסיוע של גורמים נוספים, אשר תבוא עליהם הברכה ובכוונתנו להמשיך כך גם השנה. אני קורא לכם להמשיך את חברותכם בעמותה ולסייע בידינו לגייס חברים נוספים, כי ככל שיגדל מספר החברים, כך יהיה אפשר להגדיל את הסיוע לכולם.
אני מבקש להודות לכל המתנדבים הנושאים בעול הפעילויות היום-יומיות של העמותה, לרופאים חברי הנהלת העמותה, וכן לחברות התרופות, אשר ממשיכות לתרום לעמותה, וכך מסייעות לקידום מטרתה העיקרית שהיא - סיוע מרבי לחולים ולבני משפחותיהם.
הנני מאחל לכולנו המשך פעילות משותפת, פורייה ומבורכת.

בברכת בריאות טובה
רם בלס

דבר המערכת

חברי עינבר היקרים

בידיכם מצוי עלון נוסף של עמותת "עינבר", בשרשרת העלונים המופיעים אחת לשנה. כבעבר, גם עלון זה מכיל מידע רפואי ופרה-רפואי רב, הכולל חידושים רבים בתחום המחלות הראומטיות והטיפול בהן.

את המאמרים בעלון כתבו מיטב המומחים בתחום. קשת המאמרים כוללת: חידושים בדלקת מפרקים שיגרונתית (רימטואידית), דלקת מפרקים ספחתית (פסוריאטית), זאבת (לופוס) והטיפול בה, קדחת ים תיכונית (FMF), סקלרודרמה ופיברומיאלגיה.

כהמשך למסורת שבה התחלנו בשנה שעברה, תמצאו בעלון הנוכחי גם מאמרים בשפות: אנגלית, ערבית ורוסית, המיועדים לדוברי שפות אלו.

להזכירכם, כי יש חשיבות רבה לקבלת מידע רפואי מהימן ואחראי, שלא מצוי תמיד באתרי האינטרנט השונים, שאליהם גולשים החברים, תוך נסיון לדלות מידע רפואי הנוגע למחלתם. יש שתיתקלו בעלון הנוכחי במאמר, שנושאו כבר הופיע בעבר באחד מעלוני עינבר. הסיבה לכך היא, שבנושאים כאלה יש חידושים המחייבים עדכון, בדיוק כפי שנעשה בעיתונים רפואיים מקצועיים. פרק מיוחד בעלון מוקדש לחידושים, שנשמעו בכנסים רפואיים בראומטולוגיה שהתקיימו בשנה שחלפה. בפרק זה נכלל מידע רפואי, שהגיע "ישר מן התנור" - מן הכנסים האירופי והאמריקני השנתיים למחלות ראומטיות - כנס ה-ACR וה-EULAR. בכנסים אלה משתתפים מרב הראומטולוגים שבארץ, כך שהמידע הטרי ביותר נגיש מיידית לכולם.

כמו כן ברצוני להזכירכם, כי אתר האינטרנט של העמותה מפעיל פורום שאלות ותשובות. אנא גלשו לאתר www.inbar.org.il והפעילו אותו, בין בשאלות לפורום ובין בנושאים אחרים, אשר נראים לכם חשובים באשר למחלות הראומטיות. אנו גם מעלים בהדרגה את המאמרים החשובים, המופיעים בעלון השנתי וכן חומר רב נוסף, היכול לסייע לחברי העמותה.

גם השנה ממשיכה להתחולל מהפכת התרופות והטיפולים הביולוגיים בראומטולוגיה, הן בעולם והן בארצנו. יש תרופות ביולוגיות חדשות, שנרשמו רק השנה במשרד הבריאות, כטיפול חדש במחלות ראומטיות, דוגמת דלקת מפרקים רימטואידית או פסוריאטית, ואף מחלת הזאבת. מאידך, יש תרופות שעדיין לא נרשמו בסל התרופות, אך כבר אפשר לקבלן בקופת חולים זו או אחרת בתנאים מסוימים, או במסגרת מחקרית. העתיד הקרוב צופן לנו כניסת תרופות ביולוגיות נוספות, אשר חלק כבר רשומות בארצות חוץ, ובהן גם תרופות במנגנונים חדשים, אשר לא ידענו עד עתה. ראוי להזכיר ביניהן דור חדש של תרופות ביולוגיות, הניתנות דרך הפה, והראשונה שבהן כבר אושרה במדינות העולם ובוודאי תגיע בקרוב ארצה.

חולי מחלות המפרקים יכולים רק לברך על עתיד ורוד זה, שכן במקרים שהחולה אינו מגיב לתרופה ביולוגית זו או אחרת, או שמא פיתח תופעת לוואי לתרופה עומד עתה לפניו מיגוון רחב של תרופות, הפועלות ומדכאות במנגנונים שונים את תהליך הדלקת. ככל שקשת הטיפולים המודרניים תגדל, כן ייטב לחולי מחלות המפרקים הדלקתיות השונות.

לצערי, איננו זוכים לתרומה משמעותית של מאמרים פרי חברי העמותה. נשמח להוסיף ולהעשיר את העלון בחומר כתוב, מצולם, מאויר, או אף קטעי שירה של חברי העמותה.

כבעבר, אני פונה לכל חבר לעזור לנו להרחיב את שורותיו של עינבר. לו כל חבר יביא רק חבר אחד נוסף, נכפיל את שורותינו. שערו בנפשותיכם, מה יהי אם כל חבר ידאג להביא חמישה (5) חברים חדשים. כל פעולה של הגדלת מספר החברים בעמותה, עם הגדלת המשאבים העומדים לרשותנו, רק תתרום לחיזוק כוחה הציבורי של עינבר כגוף המייצג את כלל חולי מחלות המפרקים בישראל.

אנו פונים אליכם בבקשה להתגייס לאיסוף תרומות ותורמים לעמותה. כל פעולה כזו תהיה אך ורק לרווחת החולים והמטופלים. מן החברים הוותיקים בקשתנו היא: אנא שלמו את דמי החבר (שהם רק 10 שקלים בחודש) במועד, כי רק כך נצליח לקיים ולהפעיל את העמותה.

חברים המעוניינים במידע נוסף על העמותה, על פעולותיה, או על המחלות השונות שבתחום המחלות הראומטיות, מתבקשים לפנות בכתב, או בדואר אלקטרוני למזכירות העמותה, והם ייענו בהקדם האפשרי.

לכולכם שלוחה ברכת המערכת- להמשך פעילות ברוכה ב"עינבר".

שנה אזרחית טובה ושנת בריאות
פרופ' מיכאל אהרנפלד, עורך

תודה מיוחדת למיקי קפנר

תודה מיוחדת ועמוקה לחברי מיקי קפנר שפרש מתפקידו כחבר הנהלה וכגיזבר.
את מיקי הכרתי מאז עבודתנו המשותפת בתפקידים בכירים בנמל אילת, בשל הידידות העמוקה שנוצרה בינינו, הרשתי לעצמי לפנות אליו בבקשה שיסייע לעמותה בפעולותיה, הבטחתי לו שפעילות זו תגזול ממנו לא יותר משעה בשבוע, מיקי נענה לבקשתי ונכנס לתפקיד כחבר הנהלה וגיזבר העמותה. שעת הפעילות שהבטחתי לו הפכה להיות פעילות של כמעט יומיומית במשרד ומחוצה לו, הוא נכנס לתפקיד במרץ רב וברצון אמיתי לשנות ולקדם דברים, אני מוכרח לציין שהוא הצליח לכבוש את ליבותיהם של כל מי שעבד איתו והכיר אותו, הוא זכה לאהבה והערכה רבה מכולנו.
תודה לך מיקי על תרומתך ועזרתך הרבה לעמותה, אני בטוח שנוכל להעזר בך בעת הצורך. קבל את תודתו והערכתו הרבה של הנהלת העמותה וחבריה.

רמי בלס, יו"ר העמותה

תודות למתנדבים המסורים:

כוכבה אושר
בת שבע מנשה
רחל שם טוב
יהודית גוטליב
נורית אודי
שמואל שאלתיאל
ירדנה מזרחי
מזל פילוסוף

ותודה מיוחדת למתנדב המתמיד
יעקב ונונו
על התנדבותו היום-יומית

תודות

לחברות התרופות:
NOVARTIS
ABBVIE
PFIZER
NEOPHARM ISRAEL
ROCHE
GSK
MSD
BMS
SANOFI-AVENTIS
על ההתמדה בסיוע ושיתוף הפעולה

לסוכנות הביטוח **יש ביטוח**
ולסוכנות הביטוח **גיל-עד** תודה על הסיוע ושיתוף הפעולה

לקרן בוקסנבאום נטע - על התמיכה
לציונות 2000 - על התמיכה

לעיריית תל אביב יפו - על שיתוף הפעולה והתמיכה לאורך שנים

למשרד הבריאות - על התמיכה לאורך שנים

למשרד הרווחה והשירותים החברתיים ולקרן וועדת העזבונות,
על המשך התמיכה בפרוייקט קבוצות התמיכה על תמיכתם לאורך שנים

לארגון האירופי נגד ראומטולוגיה (EULAR) על תרומתו הכספית לפרוייקט משותף בין עמותת עינבר והעמותה הראומטולוגית ברוסיה ועל שיתוף הפעולה

We would like to thank The European League Against Rheumatism (EULAR) for their kind cooperation and financial contribution to the cooperative project between Inbar and the Rheumatology Association in Russia.

דלקת מפרקים שיגרונתית (רומטואידית)

מאת: **פרופ׳ מיכאל אהרנפלד**, המרכז הרפואי ׳שיבא׳ תל השומר, חבר הנהלת עינבר

תאור, גורמים ואבחון

מחלות מפרקים, הפוגעות במערכות השלד, במפרקים, בשרירים ובסחוסים, הן מנת חלקם של 5%-10% מכלל האוכלוסייה. חלק מן המחלות הללו כבר מתגלות בילדות, אחרות בגילאי הביניים ויש שמופיעות בגיל המבוגר.

הסיבות הקשורות בהתפתחותן של מחלות המפרקים אינן ידועות, אך אין ספק, כי מעורבים בהן גורמים גנטיים, שאליהם מצטרפים גורמים סביבתיים כגורמי הדק, המוציאים ככל הנראה את המחלה מן הכוח אל הפועל. הגורמים הסביבתיים, העומדים כיום בראש הרשימה, הם זיהומים ויראליים, נטילת תרופות מסוימות, חשיפה לשמש, זיהום אוויר, גורמים הורמונליים ועוד.

כיום, מוכרות יותר מ-100 מחלות מפרקים שונות, המשתייכות לכמה קבוצות גדולות: מחלות מפרקים דלקתיות, מחלות מפרקים ניווניות, מחלות מפרקים מטבוליות ומחלות מפרקים זיהומיות.

דלקת מפרקים שיגרונתית (רומטואידית) היא האב טיפוס, השכיח ביותר בקרב מחלות המפרקים הדלקתיות. זוהי מחלה אוטואימונית, שבה המערכת החיסונית תוקפת רקמות שונות בגוף ובהן המפרקים, וגורמת לדלקת כרונית המלווה בכאב רב במפרקים עם נפיחות ועם רגישות. במשך הזמן, התהליך הדלקתי מביא להרס הסחוס במפרקים הנגועים עם נזק מבני לעצמות הסמוכות למפרק, והגבלת תנועה עד כדי פגיעה משמעותית בתפקוד ואף נכות. אף שהמחלה מורגשת בעיקר במפרקים, היא עלולה לפגוע באיברים נוספים, כמו: הריאות, הלב וכלי הדם, מערכת העצבים ועוד.

הגורם לדלקת המפרקים השיגרונתית עדיין אינו ידוע.

המחלה נפוצה בכל רחבי העולם ובקרב כל הקבוצות האתניות, ושכיחותה מוערכת ב-1% מכלל האוכלוסייה.

שכיחותה בקרב נשים היא פי שלשה מאשר בקרב הגברים.

המחלה מופיעה בעיקר בגילאי 20-50, אבל היא יכולה להופיע בכל גיל, כולל אצל ילדים או בזיקנה.

אבחון דלקת המפרקים השיגרונתית מבוסס על הופעת התסמינים הקליניים האופייניים, בדיקות מעבדה המצביעות על קיומו של תהליך דלקתי דוגמת שקיעת דם מוחשת, ועלייה בחלבון הדלקת הקרוי CRP.

אצל מרבית החולים מתגלה בבדיקות הדם גם נוגדן עצמי הקרוי פקטור ראומטואידי, או נוגדן נוסף, שתואר רק בשנים האחרונות ושנכנס רק עתה לסל התרופות והבדיקות המאושרות בארץ, והוא אנטי-CCP. כיום ידוע, כי נוגדנים אלה עלולים להופיע בדם שנים רבות לפני הופעת המחלה על תסמיניה הקליניים.

הדמיית רנטגן מגלה, כי בחלוף זמן נפגע המבנה התקין של המפרק, רקמת הסחוס הולכת ונהרסת, וכך גם נפגעות העצמות שסביב למפרק. בשלב מתקדם עלולים להתגלות גם עיוות צורה קבוע של צורת המפרק וניוון של שרירים סביבו. כיום, בדיקת MRI עשויה לגלות את הנזקים הרנטגניים שמתחוללים במפרק, זמן רב לפני שהם יופיעו בצילום רנטגן רגיל. מחקרים מן השנים האחרונות גילו, שהתהליך הדלקתי מתקדם במהירות ושכבר בשנה הראשונה למחלה עלול להיגרם נזק רציני לחולה. על פי הממצאים, אצל 70% מן החולים ניכר נזק מבני חמור במפרקים, תוך שלוש שנים מהופעת המחלה, אם היא לא תטופל כראוי. חומרת הדלקת וקצב התפתחותה שונים מאדם לאדם. מרבית החולים סובלים ממחלה בינונית עד קשה, המתקדמת עם השנים. נוכח העובדה, שנזקי המחלה ניתנים לגילוי מוקדם מאוד בעזרת בדיקת MRI, אף כי היא אינה בדיקה שגרתית הנדרשת לאבחון המחלה, יש חשיבות עליונה להתחלת טיפול בולם מחלה כבר מוקדם ככל האפשר, כדי למנוע את אותו הנזק המבני.

את **הקריטריונים לאבחון דלקת מפרקים** רומטואידית קבע האיגוד הראומטולוגי האמריקני ACR עוד בשנת 1987. סט זה של קריטריונים כלל את שבעת (7) הקריטריונים הבאים, שמתוכם די בארבעה (4) כדי לקבוע אבחנה.

הקריטריונים הללו כללו: נוקשות בוקר, דלקת מפרקים של

שלשה מפרקים לפחות בו זמנית, נפיחות של מפרק אחד לפחות דוגמת שורש כף יד, או מפרקי אצבעות הידיים, פגיעה מפרקית סימטרית, קשריות רומטואידיות באזורי שפשוף דוגמת מרפקים, פקטור רומטואידי חיובי בנסיוב הדם, ושינויים אופייניים לדלקת המפרקים השיגרונתית בצילומי רנטגן. על ארבעת הקריטריונים הראשונים להימשך שישה שבועות לפחות. בשנת 2010 עודכנו הקריטריונים הללו של האיגוד הראומטולוגי האמריקני בשיתוף עם האיגוד האירופי **EULAR** - והם המקובלים כיום לאבחון דלקת מפרקים שיגרונתית. בעדכון זה שונתה מעט שיטת הקביעה האבחנתית עם מתן משקל לכל קריטריון בצורת ניקוד. בקריטריונים אלו יש ארבעה תתי-קבוצות:

מעורבות המפרקים - ככל שכמות המפרקים הקטנים היא גדולה יותר, כך הניקוד גבוה יותר (בין 2-5) ובגין מעורבות מפרקים גדולים (בין 0-2).

בדיקות סרולוגיות בנסיוב הדם - נוכחות של פקטור רומטואידי עם אנטי CCP בכייל גבוה, מזכה בניקוד הגבוה של 3, לעומת כייל נמוך שלהם, או העדרם המוחלט של הנוגדנים הללו, המזכה רק בניקוד של 0-2.

בדיקות המצביעות על פעילות דלקתית גבוהה - שקיעת דם גבוהה או CRP גבוה מזכים בנקודה אחת, בעוד אם הבדיקות הללו הן תקינות ונורמליות, הן אינן מזכות בניקוד.

משך התסמינים - של מעל שישה שבועות מזכה בנקודה אחת, ופחות משישה שבועות אינו מזכה בכל ניקוד.

ניקוד משוקלל כללי של יותר מ-6 נקודות מאפשר קביעה אבחנתית של דלקת מפרקים רומטואידית.

הטיפול בדלקת מפרקים שיגרונתית

בעבר נהגו להסתפק בתסמיני המחלה בלבד, אך עם השנים הגישה השתנתה לגישה הרבה יותר אגרסיבית בטיפול. כבר בשלב מוקדם של המחלה מקובל להשתמש בתרופות, שביכולתן למנוע התפתחות נזק בלתי הפיך לרקמות ולמפרקים.

ככלל, החולים בדלקת מפרקים שיגרונתית מטופלים בתרופות, המשתייכות לשלוש קבוצות עיקריות:

קבוצה ראשונה: תרופות נוגדות דלקת לא-סטרואידליות (NSAIDs), שהן בעיקר מביאות להקלה מהירה בתסמיני המחלה ולשיפור בהרגשת החולה, אך אינן מסוגלות לעצור את התהליך הדלקתי ואת התקדמות המחלה, ואין בכוחן למנוע את הנזק המבני שנגרם.

קבוצה שנייה: תרופות כימיות הקרויות DMARDs, קרי, תרופות שביכולתן להשיג הפוגה חלקית, או מוחלטת בתסמיני המחלה ולבלום את התקדמותה, אבל יש הכרח להמשיך וליטול אותן בקביעות, כדי למנוע את התחדשות התהליך הדלקתי. יעילותן של התרופות מן הקבוצה הזאת, דוגמת פלאקוויניל, סלזופירין, ערבה ומטוטרקסאט, מוגבלת, שכן התהליך הדלקתי אינו נבלם לחלוטין.

קבוצה שלישית: כבר מעל 10 שנים אושרה בשוק הישראלי קבוצה זאת של תרופות, הקרויות תרופות ביולוגיות.

תרופות אלו עשו מהפך במהלך המחלה ובאיכות החיים של החולים המקבלים אותן. התרופות הללו משמשות לטיפול בחולים, שאינם מגיבים בצורה מספקת לתרופות הקלאסיות מקבוצת ה-DMARDs, או סובלים מאוד מתופעות הלוואי שלהן.

בישראל קיימות בסל התרופות כבר כמה קבוצות של תרופות ביולוגיות, המבוססות על העיקרון של פיתוח נוגדן כנגד אחד מן החלבונים בשרשרת הדלקת (ציטוקינים), בתהליך של הנדסה גנטית. פיתוח זה נעשה בדרך כלל בחיית מעבדה ועל כן קרויה קבוצה זו של תרופות - תרופות ביולוגיות.

הקבוצה הראשונה של תרופות ביולוגיות, שנכנסה לשוק בהדרגה החל מתחילת שנות ה-2000, היא קבוצת נוגדי-TNF.

מבין המתווכים, התורמים לתהליך הדלקתי הכרוני וההרסני ולתסמיני המחלה, הבולטים ביותר שזוהו, ואשר נגדם אפשר לכוון טיפול סגולי, הם ה-TNF-α. כבר בסוף שנות ה-80 היה קיים מידע בדבר גורם הנמק השאתי TNF, שטרם נמצאו לו אז יישומים קליניים. מאז חלה התקדמות עצומה בנושא. TNF-α נמצא בעודף, באתרי הדלקת השיגרונתית. מכאן ברור הניסיון לנטרל את החלבונים (ציטוקינים), יוצרי הנזק, המשתתפים בתהליך הדלקתי, כטיפול בדלקת המפרקים. בחולים עם דלקת מפרקים רומטואידית קשה ופעילה, המלווה בירידה במשקל ובחוסר תיאבון, תוארו בעבר רמות גבוהות בנסיוב של TNF-α, שנקרא גם קככסין. בהמשך נמצאו רמות מוגברות של TNF-α בנוזל הסינוביאלי וברקמת הסינוביה אצל חולי דלקת המפרקים. ניסויים בחיות מעבדה עם מודלים של דלקת מפרקית הראו, שנוגדנים חד-שבטיים ל-TNF-α עיכבו את סימני הדלקת, כמו גם את התפתחות הארוזיות הגרמיות (החמסים).

מעכבי -TNF-α הובילו לשיפור בולט בדלקת המפרקית. התרופות מן הקבוצה הזו לדלקת המפרקים השיגרונתית נכנסו בהמשך נוכח יעילותן, גם כטיפול בדלקת מפרקים פסוריאטית, בדלקת מפרקים של גיל הנעורים ובמחלה הדלקתית הפוגעת בעמוד השדרה -אנקילוזינג ספונדיליטיס. ככלל, התרופות מן הקבוצה הזו משפיעות תוך בלימת התהליך על התהליך הדלקתי ועל מהלך המחלה ביעילות רבה. יש כיום, חמש תרופות השייכות לקבוצת נוגדי ה-TNF, ומתוכן כבר ארבע הן בסל התרופות בארץ.

על פי סדר הופעתם בשוק העולמי, הראשונה שבהן הייתה **רמיקייד (INFLIXIMAB)**, הניתנת בעירוי תוך -ורידי, בהתאם למשקל המטופל, אחת ל-6-8 שבועות. השנייה שבהן הייתה **אנברל (ETANERCEPT)**, הניתנת כיום בזריקה תת עורית של 50 מ"ג אחת לשבוע. החולה לומד על פי רוב להזריק את התרופה לעצמו בהדרכת אחות המגיעה לביתו, וכך נחסכת ממנו הפנייה לקופת החולים בכל שבוע. התרופה השלישית, שנכנסה לשימוש מקבוצה זו, היא **ההומירה (ADALIMUMAB)**, הניתנת בזריקה תת עורית, במינון של 40 מ"ג אחת לשבועיים. גם כאן כמובן, החולה ילמד להזריק לעצמו את התרופה. התרופה האחרונה, שנכנסה לסל התרופות מקבוצת נוגדי ה-TNF, היא הסימפוני (**GOLIMUMAB**), הניתנת במינון חודשי בעירוי, ובעתיד הקרוב תיכנס גם כזריקה תת עורית, שהחולה יוכל להזריק לעצמו.

ככלל, תוספת של מטוטרקסאט רצויה כמשלב טיפולי בעת הטיפול ברמיקייד, בהומירה ובסימפוני, הן לצורך שיפור היעילות והן כדי להקטין את ייצור הנוגדנים כנגד התרופה, אשר חולים מפתחים לעתים - דבר אשר מקטין כמובן את יעילות הטיפול.

לעומת זאת, הטיפול באנברל אינו מצריך שילוב של מטוטרקסאט, שכן הטיפול באנברל אינו גורר הופעה של נוגדנים מנטרלים, המקטינים עם הזמן את יעילות הטיפול.

האפקט של התרופות מקבוצת נוגדי ה-TNF צפוי בתוך שבועות עד כמה חודשים מתחילת הטיפול. **תופעות הלוואי** של קבוצת נוגדי ה-TNF כוללות תגובות עוריות מקומיות באתר ההזרקה, סיכון יתר לזיהומים ובעיקר התעוררות של שחפת לא פעילה, שאליה נחשף המטופל בעבר בידיעתו, או שלא בידיעתו, וקיימת השאלה שעדיין לא נפתרה: האם יש עלייה בשכיחות ממאירויות כל שהן, דוגמת לימפומות וממאירויות עוריות. דלקת מפרקים לכשעצמה, בהיותה מחלה של מערכת החיסון עם נוגדנים עצמיים, מעלה את הסיכון לממאירויות מסוג זה אף ללא טיפול, וככל הנראה, המידע המצוי כיום בידינו מצביע, כי הטיפולים הביולוגיים הללו אינם מעלים משמעותית את הסיכון הזה.

מידע רב על יעילות הטיפול ועל תופעות הלוואי נשאב מתוך מאגרי המידע האירופיים בעיקר. קרוב ל-20 מדינות באירופה מחזיקות מאגר מידע רציף של יותר מ-10 שנים, של כל החולים המטופלים בתרופות ביולוגיות (מעל 100 אלף חולים), וספרות רפואית ענפה פורסמה מתוך המידע הנגזר ממאגרי מידע אלה. מידע צבור זה של מעקב צמוד אחר כל החולים המטופלים ביולוגית העלה, למשל, נתונים המצביעים על כך, שיעילותו של הטיפול באנברל נשמרת לאורך שנים רבות, וכי טיפול זה, ככל הנראה, גורר פחות התעוררות של שחפת סמויה, או של ממאירויות בהשוואה לנוגדי TNF אחרים. גם בישראל הוכנס רק לאחרונה באיחור ניכר מאגר מידע דומה, שבו כבר רשומים קרוב לאלף חולים המטופלים ביולוגית. הכוונה גם בארצנו היא ללמוד ממאגר המידע על היעילות ועל תופעות הלוואי של הטיפולים הביולוגיים בקרב האוכלוסייה ההטרוגנית המצויה בארץ, כאשר קרוב לוודאי, שגורמים גנטיים ואחרים משפיעים על היעילות ואף על התפתחות תופעות לוואי בקרב חולים מסוימים, בעוד באחרים הם אינם מתפתחות.

מנגנון נוסף, הקשור לקבוצת התרופות הביולוגיות, הוא **תרופות נוגדי-תאי B**. תאי הדם הלימפוציטריים מסוג B אחראים, בין השאר, על הפרשת הפקטור הראומטואידי והאנטי-CCP, הנוגדנים המעורבים בהתפתחות דלקת המפרקים השגרונית, ועל כן הם מן הגורמים המרכזיים בהיווצרות התהליך הדלקתי. סילוקם של תאים אלה מן הגוף יכול להביא לעצירת הדלקת הכרונית ולמניעת התפתחות הנזק המבני למפרקים. **מבטרה (RITUXIMAB)** היא תרופה שכזו, המוכרת מתחום ההמטולוגיה ושם היא משמשת כטיפול בלימפומות, נקשרת כאמור לתאי B ומסלקת אותם מן הגוף לתקופה של עד 12 חודשים. דיכוי זה מוביל לעצירת התהליך הדלקתי במפרק, לשיפור בתסמיני המחלה ובאיכות החיים של החולה, והחשוב מכל - מונע את התפתחות הנזק המבני למפרקים. יעילות התרופה ובטיחותה בטיפול בחולים עם דלקת מפרקים שיגרונתית הוכחו במחקרים רבים רחבי היקף. התרופה נמצאת בשימוש גם כטיפול במחלות ראומטיות אחרות, דוגמת וסקוליטיס. אחד מן היתרונות, הגלומים בטיפול זה, הוא שהתרופה ניתנת בשני עירויים של 1000 מ"ג, בהפרש של 14 יום, אחת לשישה חודשים. האפקט של התרופה אינו צפוי לפני חודשיים מן המתן ולפעמים, פרק זמן זה מתארך אף מעבר לחצי שנה, עד שנצפה האפקט החיובי על הדלקת. אשר לתופעות הלוואי, יש לעקוב אחר לחץ הדם בעת העירוי, אשר עלול לרדת מעט. מעבר לכך ייתכנו תחושות דמויות שפעת, פריחות, גרד, סחרחורות וכאבי גב במהלך העירוי. את אלה אפשר למנוע באמצעות עירוי או זריקה של סטרואידים טרם התחלת העירוי. אצל חלק מן החולים יש עלייה בשכיחות הזיהומים בדרכי הנשימה העליונות, במהלך הטיפול ולאחריו.

מנגנון נוסף המנוצל באמצעות שימוש בתרופות ביולוגיות מכוונות מטרה, הוא נוגדן כנגד ציטוקין הקרוי IL-6. **אקטמרה (TOCILIZUMAB)** היא תרופה חדשה יחסית במערך הטיפול הביולוגי, אשר נכנסה גם היא לסל התרופות. היא משמשת כטיפול בדלקת מפרקים שיגרונתית ובדלקת שיגרונתית של גיל הנעורים. לציטוקין הקרוי IL-6 יש חלק רב בנזק, הנגרם במהלך הדלקת המפרקית, ומכאן שנטרול מתווך דלקת זה ישפיע בצורה ניכרת על תהליך הדלקת. התרופה ניתנת בעירוי תוך-ורידי אחת לחודש, במינון הכפוף למשקל החולה. הסיכון לזיהומים אינו שונה משמעותית מן הסיכון הנצפה בתרופות הביולוגיות האחרות. היא יכולה להינתן עם או בלי שילוב של מטוטרקסאט. האפקט, הנצפה תוך טיפול בתרופה זו, עשוי לקרות בתוך שבוע-שבועיים, תוך הורדה משמעותית של מדדי הדלקת בדם ובמקביל בתסמיני הדלקת. תופעות הלוואי, שנצפו בטיפול באקטמרה, כוללות עלייה מתונה ובתחום הנורמה על פי רוב בערכי הכולסטרול, הפרעה בתפקודי הכבד אותם יש לבדוק תכופות, וירידה במספר הכדוריות הלבנות בדם. תופעות לוואי, שעליהן יש לדווח מיידית לרופא המטפל, הן הופעת חום כעדות לזיהום, וכאבי בטן משמעותיים העלולים להצביע על סיבוך נדיר למדי של התנקבות המעי.

התרופה האחרונה שנכנסה לסל התרופות, אך לפני כמה חודשים, היא תרופה ביולוגית המנטרלת את תאי ה-T בדם. גם לתאי ה-T, כמו לתאי ה-B שהוזכרו, יש תפקידים משמעותיים בתיווך התהליך הדלקתי, בייצור ובהפרשת אותם הציטוקינים מתווכי הדלקת. **אורנסיה (ABATACEPT)** הוכנסה אפוא לשימוש, כטיפול בדלקת מפרקים שיגרונתית. התרופה אורנסיה ניתנת גם היא בעירוי תוך-ורידי אחת לחודש, במינון הכפוף למשקל המטופל, או במזרק מוכן שהחולה מזריק לעצמו תת-עורית. גם כאן ייקח לעתים זמן, אף עד שישה חודשים, עד שהאפקט המיטבי ייראה. תופעות הלוואי השכיחות יחסית הן: כאבי ראש, זיהומים בדרכי הנשימה העליונים, תגובות אלרגיות לעירוי ובילדים; לעתים שלשול, שיעול, חום וכאבי בטן. מחקרים שבוצעו לא הצביעו על עלייה בשכיחות ממאירויות, או זיהומים משמעותיים, בקרב חולים שטופלו באורנסיה.

מכל האמור לעיל ברור, כי העידן החדש של טיפולים ביולוגיים חולל מהפך בטיפול בחולים עם מחלות מפרקים דלקתיות, דוגמת דלקת המפרקים השיגרונתית. מהפך זה בא לידי ביטוי, הן בעצירת התהליך הדלקתי, בשיפור, או בהיעלמות מלאה של תסמיני הדלקת ובאיכות החיים של המטופלים.

חשיבות אבחון מוקדם של דלקת מפרקים

מאת: **ד"ר אורי ארד**, אחראי השירות לאבחון מוקדם של דלקת מפרקים במכון לראומטולוגיה, המרכז הרפואי ת"א

יעילות הטיפול במחלות מפרקים דלקתיות, כגון rheumatoid arthritis להלן -RA וankylosing spondylitis להלן AS- השתפרה באופן דרמטי, ב-20 השנים האחרונות. השיפור נובע, בעיקר, משני גורמים עיקריים: **אבחנה מוקדמת ואסטרטגיות טיפול ומעקב קפדניות**, המבוססות על הערכה אובייקטיבית של פעילות המחלה, לצד פיתוח של תרופות ביולוגיות, כגון חוסמי TNF alpha. המחקרים הראשונים של יעילות מעכבי TNF alpha הופיעו לפני 18 שנה בRA- ולפני כעשור בAS-. נזק מבני במפרקים כבר נוצר בשלביה הראשונים של הRA-. נמצא כי התחלת טיפול בתרופות מן הסוג disease modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs), מוקדם ככל האפשר מעת הופעת התסמינים, מונע באופן משמעותי נזק מבני ונכות בטווח הארוך. עיכוב של שלושה חודשים בלבד, בתחילת הטיפול בDMARDs- בקרב חולי RA, עם משך מחלה של עד שנתיים, נמצא קשור להחמרה קלינית ורנטגנית גם בתום שנה מתחילת הטיפול. לפיכך, ההנחיות הרשמיות של האיגודים לראומטולוגיה באירופה ובארה"ב ממליצות, שאת החולה עם חשד לRA- יבדוק ראומטולוג בתוך שישה שבועות מהופעת התסמינים.

החשד לRA- נתמך בהימצאות של כל אחד מן המצבים הבאים:

1. שלושה או יותר מפרקים נפוחים בבדיקה גופנית אצל רופא.
2. מעורבות של מפרקי הMCP- בכפות הידיים, או מפרקי הMTP- בכפות הרגליים (המפרקים שבבסיסי האצבעות).
3. נוקשות בכפות הידיים בבוקר, במשך 30 דקות (מסומנים בצילום הרנטגן) או יותר.

השינויים, שחלו בשנים האחרונות **בקריטריונים של המחלה**, משקפים גם הם את השאיפה לאבחן את חולי הRA- ולטפל בהם בשלב מוקדם ככל האפשר. לפי הקריטריונים המשותפים של האיגוד הראומטולוגי האמריקני וכן הליגה האירופית למלחמה בראומטיזם, סיווג וודאות של RA, המתבסס על הקריטריונים הבאים: הימצאות סינוביטיס (רקמת דלקת) במפרק אחד לפחות (שאינו מוסבר באמצעות אבחנה אחרת), וסכום ניקוד על בסיס ארבעה פרמטרים: כמות המפרקים המעורבים, ממצאים סרולוגים (נוגדני RF או CCP), מדדי דלקת מוגברים בבדיקת דם ומשך התסמינים. הקריטריונים החדשים רגישים יותר בסיווג חולים עם מחלה צעירה. הקריטריונים אינם כוללים שינויים מבניים רדיוגרפים, או נודולים תת-עוריים, כמו בקלסיפיקציה משנת 1987, היות שאלה הם ביטויים של מחלה ותיקה (שאיננה מטופלת בהצלחה).

אבחון מוקדם הוא חשוב ביותר גם במחלה ראומטולוגית אחרת,

דלקת חוליות מקשחת (Ankylosing spondylitis). במחלה זו, יש עיכוב ממוצע של תשע שנים מהופעת התסמינים הראשונים ועד ביצוע האבחון.

גיל החולה ודרגת תפקודו הם פקטורים, המנבאים את סיכוי הצלחת הטיפול התרופתי, ולכן אבחון מוקדם לא רק מפחית את סבל החולה עד לביצוע האבחון, אלא גם עשוי לשפר את דרגת הכאב ויכולת התפקוד בהמשך. מאחר שעלולות לחלוף שנים מהופעת התסמינים ועד להופעת שינויים מבניים, הניתנים להדגמה בצילומי רנטגן, הדמיית MRI המדגימה תהליך דלקתי במפרק הסאקרו-איליאק (המחבר בין האגן לעצם הזנב), מהווה רכיב מרכזי בקריטריונים של מחלה צעירה.

מטופלים, שעשויים להתאים להערכה ראומטולוגית מוקדמת לAS-, הם כאלה הסובלים מכאב גב כרוני, שהחל לפני גיל 45 ושהכאבים הם בעלי אופי דלקתי, או שהמטופל/נשא של הגן HLA-B27. המאפיינים של כאב גב דלקתי כוללים: הופעת הכאב לפני גיל 35-40, הופעה הדרגתית, כאבים שמוקלים בפעילות אך לא במנוחה, וכאבים ליליים (בעיקר, במחצית השנייה של הלילה), אשר משתפרים בשעות הבוקר, לאחר קימה.

מתוך הכרה בחשיבות האבחון הראשוני המוקדם של חולים אלה, הוקמה לאחרונה במכון לראומטולוגיה של המרכז הרפואי ת"א, מרפאה ייחודית, המוקדשת לאבחון מוקדם של הRA- ושל הAS-, בדומה למסגרות אבחון דומות, שכבר פועלות בבתי-חולים בארה"ב ובאירופה. כדי לקצר עד כמה שאפשר את פרק הזמן החולף עד לביצוע האבחון, המרפאה מקבלת מטופלים לאבחון ראשוני, בתוך שבועיים בלבד מיום הפנייתם מקופות החולים. המרפאה מיועדת לאבחון ראשוני: היא אינה מיועדת לעזרה ראשונה במקרים מאובחנים, שכבר נמצאים במסלול טיפולי וסובלים מהחרפה, ואינה מהווה תחליף למרפאות הקיימות ולחדר המיון.

זאבת אדמנתית מערכתית- סקירה

מאת: **ד"ר ג'יזל זנדמן-גודארד**, מרפאת לופוס ומנהלת מחלקה פנימית ג', מרכז רפואי וולפסון

זאבת (לופוס) היא מחלה אוטואימונית ממושכת, ולרוב, היא פוגעת בנשים צעירות בגיל הפוריות (20-40 שנים). **שכיחות המחלה בגילאים אלה היא 2 לכל עשרה חולים**, ותשעה מהם נשים. קיימים בארץ כ-2,000-5,000 חולי זאבת.

יש **סיבות מרובות להתפתחות המחלה**, שכוללות רקע גנטי מתאים עם חשיפה סביבתית מסוימת. לדוגמה, חולה עם רקע גנטי מתאים, אשר עובדת במקצוע שבו היא חשופה לקרני השמש, תפתח מחלה.

דוגמה נוספת, חולה לאחר חשיפה למחלה זיהומית וירלית, כמו מחלת הנשיקה (מונונוקליאוזיס זיהומית), עלולה גם היא לפתח זאבת.

מה מהווה את הרקע הגנטי בחולים, שמפתחים זאבת, עדיין אינו ברור. ידוע, שהמחלה אינה נובעת מפגם גנטי ממוקם לכרומוזום מסוים. יש השפעה גנטית רחבה מכמה כרומוזומים, כולל גם כרומוזום X. **הגורמים הסביבתיים** למחלה הם רבים וכוללים: חשיפה לקרני השמש ולאור UVA ו- UVB **זיהומים חשיפה להורמוני מין נשיים**, ובעיקר, אסטרוגן וגלולות, או טיפול אסטרוגני חלופי בנשים לאחר סיום המחזור ו/או נוכחות אסטרוגן בחומרים תעשיתיים, כמו בקבוקי פלסטיק, או חומרי הדברה חומרים קוסמטיים (צבע לשיער, מסיסים), חומרים רעילים בעישון סיגריות ועוד.

הביטויים למחלה הם רבים, כך שיכולה להיות בה מעורבות של כמעט כל איבר בגוף. יתר על כן, המחלה נראית אחרת בין החולות, ולרוב, היא פוגעת בעור, במפרקים, במעטפת הלב ובריאות (פריקרדיטיס, פלאוריטיס), במערכת הדם, בכליות ובמערכת העצבים המרכזית.

במחלה קלה, בדרך כלל, קיימת מעורבות העור והמפרקים. בעור עלולה להתפתח תפרחת על הפנים בצורת פרפר (בלחיים ובגשר האף). במפרקים, בדרך כלל, יש דלקת של המפרקים הקטנים של כפות ידיים ובפרקים של האצבעות.

במחלה בינונית בחומרתה, יש דלקת של מעטפת הלב, או של הריאות, או מעורבות במערכת הדם. המאפיינים של דלקות אלו הם, על פי רוב, כאבים בבית החזה, והם דוקרים ומתגברים בעת נשימה עמוקה או בישיבה.

במחלה חמורה יש על פי רוב מעורבות של הכליות ושל מערכת העצבים המרכזית. הסכנה במעורבות בכליות היא, שלעתים אין לה סימנים כלל. כאשר קיימים סימנים, הם כוללים הופעת לחץ דם גבוה, או הופעת נפיחות ברגליים.

מעורבות מערכת העצבים המרכזית נחשבת נפוצה יותר ממה שחשבו פעם. כ-50% מחולי זאבת מפתחים את מעורבות המוח, שכוללת: שינויים במצבי רוח ודיכאון, הפרעה קוגניטיבית כמו שכחה, הפרעה בריכוז, וכאבי ראש מסוג מיגרנות. הסימנים החמורים יותר הם: שבץ מוחי באישה צעירה, פסיכוזה, או התכווציות.

בשל המורכבות הקלינית של המחלה, הקולג' האמריקני הריאומטולוגי (ACR) קבע 11 מדדים, שמהם צריכים להתקיים ארבעה מדדים לפחות לקביעה ודאית של המחלה. המדדים כוללים ביטויים קליניים ובדיקות דם.

המאפיינים של המחלה בבדיקות דם, או הסרולוגיה, כוללים רמה מוגברת של נוגדנים נגד הגרעין (ANTINUCLEAR -ANA ANTIBODIES) ורמה מוגברת של נוגדנים לדנ"א (-ANTI DNA ANTIBODIES).

אם הנוגדן הזה הוא שלילי, יש לבדוק נוגדנים נוספים מן הגרעין (ENA), והם נוגדנים ל- LA/RO/(SMITH) SM/RNP (ולא נוגדנים לשריר חלק SMOOTH MUSCLE). אם אחד מהם אינו חיובי, או ה- ANA הוא שלילי, לא מדובר בזאבת.

ככל שהרמה של הנוגדנים נגד הגרעין היא גבוהה יותר, כך עולה הסיכוי שמדובר במחלה אוטואימונית, כגון זאבת. יש לזכור, **שבכ- 5% מהאוכלוסייה הבריאה נמצאת רמה מוגברת מסוימת של נוגדנים לגרעין.**

זאבת בגברים היא נדירה יותר מאשר אצל נשים. המחלה עלולה להתגלות מאוחר יותר, וחלק מן הגברים מפתחים מחלה קשה יותר עם מעורבות הכליות.

קיימות כמה מחלות של זאבת:

זאבת של העור בלבד - זוהי מחלה קלה, ללא מעורבות של איברים נוספים פרט, אולי, לדלקת במפרקים. רק אחוז קטן מחולים אלה מפתח זאבת אדמנתית מערכתית.

זאבת מתרופות - קיימות יותר מ-80 תרופות, העלולות לגרום לזאבת. בדרך כלל המחלה היא קלה עם מעורבות העור והמפרקים, ובנוכחות רמה מוגברת של נוגדנים להיסטונים (ANTI-HISTONE ANTIBODIES). ברוב המקרים, עם הפסקת הטיפול התרופתי גם המחלה נסוגה.

זאבת של היילוד - זוהי מחלה אחרת מן זאבת של המבוגר. הזאבת של היילוד מתפתחת באמהות, שנושאות רמה גבוהה של נוגדנים נגד RO, ויתכן שאין להן זאבת. היילוד נולד עם תסמונת, שבין היתר כוללת הפרעה בהולכת החשמל בלב. היום' אפשר לזהות את הבעיה בעובר ולטפל בו בזמן היריון.

לפעמים זאבת מתלווה למחלה אחרת - **תסמונת הנוגדנים כנגד פוספוליפידים (APS- ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME)**. התסמונת מתאפיינת בהפלות חוזרות ובאירועים של קרישי דם בוורידים או בעורקים, בנוכחות נוגדנים לפוספוליפידים. כ- 40% מחולות הזאבת גם סובלות מן התסמונת הזאת, שאפשר לטפל בה באספירין ו/או בנוגדי קרישה כמו קומדין.

לפעמים זאבת מופיעה בחולה עם מחלה אוטואימונית, כמו בלוטת התריס.

כאשר עולה חשד לזאבת כדאי לגשת מיד לריאומטולוג. חשוב להיבדק בדיקה גופנית ולעקוב אחרי הבדיקות הנחוצות. יש לבצע בדיקות שתן, שכן המחלה בכליות עלולה להיות ללא תסמינים כלל.

עם האבחנה הסופית, **הטיפול הרפואי נקבע על פי חומרת המחלה.** אין ספק, שהטיפול הראשון והבסיסי ביותר ניתן בתרופת **פלאקווניל (PLAQUENIL)**. התרופה ניתנת דרך הפה, במינונים של 400-200 מ"ג ביום (1-2 כדורים). הוכח שהפלאקוויניל מצויינת לדלקת במפרקים, לתפרחת בעור, מונעת התלקחויות של מחלה בכליות, מורידה את רמת הכולסטרול, ועוד. אפשר ליטול פלאקוויניל בזמן ההיריון ובזמן ההנקה. הטיפול מחייב בדיקת עיניים פעם בשנה (שדה ראייה). אפשר להוסיף טיפול בתרופות נוגדי דלקת שאינן סטרואידים, כמו: ארקוקסיה, אתופאן ונקסין. בחולות זאבת, לא רצוי לקחת איבופרופן (אדוויל), שיכולה לגרום לדלקת קרום המוח מתרופות. באותה מידה, אפשר להוסיף לפלקוויניל גם מינון נמוך של פרדניזון עד 10 מ"ג ביום. גם התרופה מתוטרקסאט מצוינת לטיפול בדלקת מפרקים ובתופעות בעור, במינון עד 25 מ"ג ביום.

כאשר מתפתחת מחלה בינונית, רצוי להעלות את מינון הפרדניזון ל- 40-20 מ"ג ביום. לפעמים, יש צורך להוסיף עוד תרופות כמו **אימוראן**.

באבחון של מחלה חמורה, דוגמת מחלה כלייתית, נדרש דיכוי מהותי של מערכת החיסון. התרופות כוללות: **ציקלופוספמיד (ציטוקסאן)** דרך הווריד, או **מיקופנולאט מופיטיל (סלספט)**, או אימוראן, הניתנות בכדורים דרך הפה. מומלץ תמיד לבצע ביופסיה של הכיליה, כדי לדעת מהי הפגיעה הספציפית בכליות.

לאחרונה פותחה תרופה ייחודית לזאבת ושמה **בינליסטה**. היא יעילה כטיפול בחולים עם פעילות מחלה בינונית, שאינם מגיבים על טיפולים בתרופות אחרות, כמו: פלאקוויניל, מתוטרקסאט, או אימורן. פרטים נוספים על הטיפולים החדשים אפשר לקבל במאמר נוסף בעלון זה - "טיפולים חדשים בלופוס"

על אף שאין ריפוי למחלת זאבת, אפשר להגיע היום להפוגה ולאפשר חיים רגילים. רצוי להיות במעקב של רופא מומחה כדי להעריך את השפעת הטיפול התרופתי ולמנוע התלקחויות של המחלה.

לנו, הרופאים, אין דרך לנבא כיצד תתפתח המחלה בחולה בעתיד. חלק מן החולים סובלים ממחלה קלה לאורך שנים, וחלק מפתחים מחלה קשה.

אין מניעה מהיריון בחולת זאבת. כל עוד, שהמטופלת נמצאת בהפוגה שישה חודשים לפחות לאחר טיפול במחלה פעילה, היא יכולה להיכנס להיריון והסיכוי להיריון תקין עולה. כל היריון בחולת זאבת נחשב לסיכון גבוה, והטיפול צריך להיות משולב עם הרופא הגניקולוג ועם הריאומטולוג. לפעמים יש צורך לשנות את הטיפול התרופתי, כך שלא תהיה פגיעה בעובר.

כאמור, בהיריון אפשר ליטול את התרופות: פלאקוויניל, פרדניזון ואימוראן.

חולי זאבת, החולים במשך תקופה ממושכת, מפתחים, על-פי רוב, מחלת לב כתוצאה מטרשת עורקים מואצת. לכן, כל אדם, שסובל מזאבת יותר מחמש שנים, צריך לשמור על אורח חיים תקין, על דיאטה דלת שומן וסוכר, לעשות פעילות גופנית ומדי פעם לעשות מבחן מאמץ, או ECHO לב.

קיימים פורומים וקבוצות תמיכה לחולי זאבת. רצוי להיות מודעים לתסמינים של המחלה וגם לתופעות הלוואי, הנובעות מן התרופות.

בכל רחבי הארץ והעולם, חוקרים רבים מבצעים מחקרים רבים בניסיון להבין טוב יותר, איך המחלה פוגעת במערכת החיסון, ואיך לטפל טוב יותר בחולים.

פלקוויניל
מטיפול נגד מלריה לטיפול חשוב במחלת הזאבת (לופוס) (SLE)

מאת: **ד"ר אילן בן-צבי**, מחלקה פנימית ו' והיחידה לראומטולוגיה, מרכז רפואי שיבא, תל-השומר.

פלקוויניל הוא השם המסחרי של תרופה, המכילה את החומר הידרוקסי-כלורוקווין, השייך לקבוצת התרופות נגד מלריה (מחלה זיהומית הנגרמת מטפיל, והמועברת בעקיצת יתוש), אשר התגלו לראשונה במאה ה-17. יעילותה של קבוצת תרופות זו במחלת הזאבת (systemic lupus erythematosus) התגלתה במקרה, בזמן מלחמת העולם השנייה, כאשר נצפתה הטבה בתפרחת העורית ובדלקת המפרקים אצל חיילים אמריקנים, שקיבלו טיפול מונע נגד מלריה.

ממצא זה הוביל לניסוי הקליני הראשון בזאבת, שפורסם בשנת 1951, ושהדגים לראשונה באופן מבוקר את יעילות הטיפול במחלה זו. מאז, יעילותה של קבוצת תרופות זו הוכחה במחקרים רבים, וכיום הן משמשות באופן נרחב לטיפול בזאבת ובמחלות ראומטיות אחרות, כגון: דלקת מפרקים שגרונתית (rheumatoid arthritis), תסמונת סיוגרן, דרמטומיוזיטיס ועוד.

במהלך השנים התגלתה השפעה מטיבה של טיפול בפלקוויניל גם במחלות ובמצבים אחרים, שאינם קשורים למחלות ראומטיות, כגון: מניעת אירועים חדים של קרישת דם בחולים עם תסמונת אנטי-פוספוליפיד ויעילות בטיפול בדלקת פנים-הלב, הנגרמת כתוצאה מחיידק הקוקסיאלה. מנגנון הפעולה של פלקוויניל אינו ברור עד תומו, אולם ידוע כי הוא מתפקד כאימונומודולטור (משפיע על מערכת החיסון) וכמדכא את התהליך הדלקתי.

הטיפול בפלקוויניל נמצא יעיל מאוד במחלת זאבת קלה עד בינונית, ובעיקר לתופעות העוריות ולדלקת המפרקים. לפלקוויניל נמצאה השפעה מטיבה גם על סיבוכיה השונים של מחלת הזאבת, הכוללים: מניעת נזק כלייתי, שיפור בעייפות הכללית הנובעת מן המחלה, הפחתת הסיכון למחלות של מערכת הלב וכלי דם (ככל הנראה באמצעות הפחתת רמת שומני-הדם), הפחתת הסיכון לאירועים של היווצרות קרישי דם בחולי זאבת עם קרישיות יתר (תסמונת אנטי-פוספוליפיד), הפחתה בזיהומים משמעותיים, הפחתת הפגיעה בעובר בחולות זאבת בהיריון, הפחתה בהתלקחויות המחלה והפחתה משמעותית בשיעור התמותות של חולי זאבת. עם זאת, כאשר המחלה חמורה, הטיפול בפלקוויניל אינו מספק, ויש צורך לשלבו עם טיפול אגרסיבי יותר עם תרופות נוספות, כגון: סטרואידים ותרופות מדכאות חיסון אחרות.

מינון הפלקוויניל, המומלץ לטיפול במחלת הזאבת, הוא 6.5-5 מ"ג/ק"ג ליום (בדרך כלל 400 מ"ג ביום). במינון זה, התרופה נחשבת בטוחה ביותר, אינה מעלה את שכיחות הזיהומים וכמות תופעות הלוואי המשמעותיות בזמן הטיפול היא נמוכה ביותר. במהלך הטיפול יש לעקוב אחר בדיקות דם, הכוללות ספירת דם ותפקודי כבד וכליות, בכל 4-3 חודשים. בחולים, אשר להם יש חסר של האנזים G6PD, יש צורך בזהירות יתר כיוון שעלולה להתפתח המוליזה (הרס כדוריות הדם האדומות), תוך כדי הטיפול.

תופעות הלוואי השכיחות ביותר, הנגרמות מן הטיפול בפלקוויניל (עד 10% מן החולים), כוללות: בחילה, הקאות, גרד, עצבנות, הפרעות שינה ותפרחת או פיגמנטציה בעור. תופעות לוואי אחרות הן נדירות (פחות מ-1%) וכוללות, בין היתר: פגיעה בעצבים ההיקפיים הגורמת לכאב ולחולשת שרירים (נוירומיופתיה), חוסר תיאבון, שלשול, סחרחורת, פרכוסים, כאב ראש, נשירת שיער, דיכוי מוח העצם ופגיעה בשריר הלב. לרוב, תופעות הלוואי הן הפיכות עם הפסקת הטיפול.

תופעת הלוואי המשמעותית ביותר היא פגיעה ברשתית העין, עקב קישור של התרופה לתאי הציפוי ברשתית. תופעה זו נדירה ביותר, ובדרך כלל היא מופיעה רק לאחר טיפול במינון גבוה במשך שנים רבות. בחולים מבוגרים ובחולים עם מחלת כבד או מחלת כליות, יש צורך בזהירות יתר. מומלצת בדיקת רופא עיניים טרם התחלת הטיפול, ויש צורך במעקב קבוע של רופא העיניים במשך הטיפול.

בבדיקת העיניים, הכוללת שדה ראייה, אפשר לגלות את הפגיעה מן התרופה כבר בשלביה הראשונים, טרם התפתחותה של הפרעת ראייה (פגיעה אסימפטומטית), והפסקה של הטיפול בשלב זה מונעת את הפגיעה בראייה. לעומת זאת, גילוי בשלב מאוחר, לאחר שכבר קיימת פגיעה בראייה, עלולה להיות בלתי הפיכה, ולכן יש חשיבות רבה למעקב קבוע של רופא העיניים בזמן נטילת התרופה.

התרופה בטוחה בזמן היריון והנקה, בניגוד לרוב התרופות מדכאות החיסון האחרות. לכן, בדרך כלל מומלץ להמשיך את הטיפול בפלקוויניל בזמן ההיריון, אך יש להתייעץ באופן פרטני עם הרופא. חשוב לציין, כי עישון סיגריות מפחית את יעילותה של התרופה ומעלה את הסיכון להחמרה של מחלת הזאבת תחת הטיפול.

לסיכום, מאז גילוי קבוצת התרופות נגד מלריה נמצאו שימושים שונים ומגוונים לתרופות אלו במחלות ובמצבים נוספים. השימוש בפלקוויניל במחלת הזאבת הוכח כיעיל ביותר וכבעל השפעות מטיבות חשובות ומרובות כמפורט. התרופה מומלצת באופן גורף לכל חולי הזאבת ונחשבת בטוחה ביותר, כאשר משתמשים בה בהתאם להנחיות, תוך הקפדה וניטור אחר תופעות הלוואי האפשריות.

טיפולים חדשים בלופוס

מאת: **ד"ר נטע גלאובך, ד"ר זיו רוזמן, ד"ר ג'יזל זנדמן-גודארד**
מרפאת לופוס ומחלקת פנימית ג' מרכז רפואי וולפסון, חולון

זאבת אדמנתית מערכתית (לופוס) ובקיצור זאבת היא מחלה אוטואימונית, שיש לה גורמים רבים. מספר החולים בקרב האוכלוסייה הכללית נע בין 20-150 מתוך כל 100 אלף איש. השכיחות מוגברת יותר בקרב נשים בגיל הפוריות, והיא נעה בין 164 חולות לכל 100 אלף נשים באוכלוסייה לבנה ועד ל- 406 חולות מבין כל 100 אלף נשים בקרב אוכלוסייה אפרו-אמריקנית. המחלה מאופיינת במיגוון רחב של התבטאויות קליניות אפשריות. מיגוון זה כולל דלקות מפרקים, דלקות של רקמת חיבור (למשל, דלקת קרום הצדר ודלקת קרום הלב), תסמינים עקב פגיעה במוח - שינויים במצבי הרוח, פרכוסים, פסיכוזה, הפרעות ריכוז וזיכרון, פגיעה בכליות, אנמיה, ירידה בספירת הטסיות, רגישות לאור, ופריחה עורית. מהלך המחלה מאופיין בהופעת התלקחויות, העלולות להוביל לנזק רקמתי קבוע ללא טיפול תרופתי קבוע.

הטיפול המקובל בזאבת כולל: תרופות נוגדן דלקת שאינן סטרואידים (NSAIDs), פלקוויניל, קורטיקוסטרואידים (פרדניזון) ותרופות מדכאות חיסון אחרות (כגון: אימורן, ציקלופוספמיד, סלספט). חשיבות מציאת אפשרויות טיפוליות חדשות היא במניעת סיבוכים, שהם חלק בלתי נפרד מאפשרויות הטיפול הנוכחיות, ובהשגת תוצאות טיפוליות טובות יותר.

חלק מן הסיבוכים קשים במיוחד לנשים: שיעור יתר, השמנת יתר, ירידה בצפיפות העצם, ועקרות משנית. חוקרים רבים מחפשים לכן תרופות חדשות.

יתר על כן, הצורך למצוא טיפולים יעילים חדשים נובע בחלקו משיעורי תגובה נמוכים בקרב חולים, הסובלים מביטויים חמורים יותר של זאבת, ולמשל, מעורבות כלייתית.

סקירה זו תעסוק בחלק מאפשרויות הטיפול החדשות, הזמינות לחולי זאבת.

Belimumab:

מנגנון הפעולה:

BLys, הידוע גם כ- B-activating factor of the TNF) BAFF family), הוא חומר מתווך דלקת השייך למשפחת הציטוקינים, והוא מסוגל להביא להפעלת תאי דם לבנים המייצרים נוגדנים. רמות גבוהות של BLys מסיס נמצאו בחולי זאבת, ונמצא קשר בינן לבין רמה גבוהה של נוגדנים עצמיים, כגון IgG ו - anti-dsDNA בדם החולים.

BLys הוא מרכיב חיוני בשלבי ההתפתחות השונים של תאי הדם הלבנים, בתהליכי התחלקותם ובייצור הנוגדנים. חסימה של פעולתו מביאה לירידה בכמות תאי הדם הלבנים המייצרים נוגדנים, ולכן גם לשינוי משמעותי בפעילות מערכת החיסון.

Belimumab היא התרופה הביולוגית הראשונה לטיפול בזאבת שאישר איגוד התרופות האמריקני ב-50 השנים האחרונות. פעילות התרופה אינה מושפעת ואינה משפיעה על פעילותן של תרופות אחרות הניתנות לטיפול בזאבת, ולכן אפשר להוסיף אותה לפרוטוקול הטיפולי הקיים של החולה.

יעילות:

Belimumab יעילה לטיפול במחלה, בחומרה בינונית, עם ביטוי של סרוזיטיס (דלקת קרומי הלב או הריאה), מחלות דם, מפרקים, ועוד. שני מחקרים התבצעו במקביל בכמה מרכזים רפואיים, כדי לבדוק את בטיחותה של התרופה החדשה ואת יעילותה. המחקר הראשון כלל 865 חולים, והשני - 819 חולים. שני המחקרים הראו שיפור משמעותי בפעילות המחלה, בקבוצת החולים שטופלה במינון של 10 מ"ג/ק"ג, לאחר 52 שבועות של טיפול. שני המחקרים הדגימו עלייה בזמן החציוני להופעת התלקחות דלקתית בקרב החולים שטופלו ב- Belimumab, לעומת החולים שטופלו בפלסבו (אינבו). נוסף על כך, הודגמה ירידה בנחיצות הטיפול הסטרואידי (steroid sparing effect), ובירידה משמעותית במינון הפרדניזון הנדרש בקרב החולים, שטופלו ב- Belimumab, במחצית השנייה של המחקר. לא נעשו עבודות על חולים עם מעורבות כלייתית. נראה כי הטיפול ב-Belimumab אינו יעיל לחולים אפרו-אמריקנים, שמהווים 25% מחולי הזאבת בארה"ב.

תופעות לוואי ופרופיל בטיחותי:

תופעות הלוואי, הנפוצות ביותר של הטיפול ב- Belimumab, הן קלות וכוללות: בחילה, שלשול, כאבי ראש, דלקת בדרכי הנשימה העליונות. נצפו גם: חום, דלקת בשלפוחית השתן, ירידה בספירה הלבנה, תגובות על עירוי, ובשכיחות נמוכה יותר - זיהומים חמורים.

התרופה נמצאת בסל התרופות לטיפול בחולים מבוגרים, המתאימים לקריטריונים הבאים:

א. חולים בזאבת פעילה, ללא מעורבות כילייתית או מוחית.

ב. לאחר שהתגובה על הטיפול בתכשירים Azathioprine, אימוראן, Hydroxychloroquine, פלאקווניל , ומטוטרקסאט Methotrexate. לא הייתה מספקת, או שהם אינם מסוגלים לקבל טיפול, כאמור. נוסף על כך, קיימת הוריה להפסיק את הטיפול בחולים, שלאחר שישה חודשי טיפול בהם התקיים אחד מאלה:

א. העדר שיפור בכמה מפרקים רגישים ונפוחים.

ב. מחלה עורית פעילה.

ג. בחולים הסובלים מירידה בספירת תאי הדם.

Mycophenolate mofetil: (MMF, CELLCEPT)

אחד מן הסיבוכים מסכני החיים של זאבת הוא פגיעה בכליות, שגורמת לכשל כילייתי ולצורך בדיאליזה. הטיפול המקובל בדלקת כליות, שנובעת מזאבת בדרגה 3-4 diffuse proliferative glomerulo-nephritis), הוא שילוב של קורטיקוסטרואידים ותרופות מדכאות חיסון דוגמת Cyclophospamide (CYC) (ציטוקסאן, שמטרתה היא השראת הפוגה בפעילות המחלה. הטיפול ב- CYC מוגבל בשל תופעות לוואי משמעותיות הכוללות, בין היתר: עקרות משנית, זיהומים חמורים, והופעת גידולים.

מנגנון הפעולה:

מיקופנולט מופטיל (MMF, Cellcept) הוא מעכב סלקטיבי לאנזים, הנקרא אינוזין- מונו- פוספט- דה-הידרוגנאז (IMPDH). אנזים זה חיוני ליצירת רכיביו השונים של גרעין התא, למשל DNA, RNA וחלבונים, ולכן הוא הכרחי לחלוקת תאי דם לבנים ולהבשלתם. מחקרים שונים הראו, שה- MMF מעכב חלוקת תאי דם לבנים, וכן מדכא את מערכת החיסון.

התוויות:

התרופה ניתנת לטיפול בחולים, הסובלים מדלקת כליות הנובעת מזאבת פעילה (מוכחת בביופסיה), כתוספת לטיפול בסטרואידים, ושאינם סובלים מפגיעה במערכות חיוניות (כגון לב ומערכת העצבים המרכזית). הטיפול יכול להינתן רק בידי רופא מומחה בריאומטולוגיה, או באימונולוגיה קלינית, בשלב הראשון (אינדוקציה) ובשלב התחזוקה (maintenance).

יעילות:

ה-MMF נמצא יעיל כמו CYC, אך ללא תופעות לוואי חמורות. נמצא שהוא יעיל באותה מידה כמו CYC בהשריית הפוגה. תוצאות דומות נראו במחקרים אחרים.

בטיחות הטיפול:

הטיפול ב-MMF נסבל בצורה טובה יחסית אצל החולים. תופעות הלוואי השכיחות ביותר מערבות את מערכת העיכול, והן כוללות: שלשולים, בחילות, הקאות, ועוויתות בטניות. כמו כן תוארו ירידה בספירה הלבנה וזיהומים ויראליים, כגון CMV. החולים המטופלים ב-MMF נמצאים בסיכון גבוה לחלות במחלות ממאירות, ובפרט בלימפומות ובסרטני עור שאינם מלנומות. בניגוד ל-CYC, אף מחקר לא הוכיח, שטיפול ב-MMF גורם לאי פריון קבוע. נקודה זו חשובה במיוחד לאור העובדה, שרוב חולות הזאבת הן נשים צעירות בגיל הפוריות. עם זאת, אי אפשר לקחת MMF בהיריון.

Intravenous immunoglobulins (IVIG):

מנגנון הפעולה:

אימונוגלובולינים תוך-ורידיים (IVIG) הם נוגדנים מן הסוג IgG, שמקורם במאגר דם שנאסף מתורמים אנושיים. הם משמשים לטיפול במיגוון רחב של מצבים רפואיים, כולל מחלות אוטואימוניות.

יעילות ומינון:

הטיפול ב- IVIG ניתן לחולי זאבת, שמחלתם מוגדרת בינונית-קשה, ושאינה מגיבה על הטיפול המקובל. הוא נמצא יעיל לטיפול במיגוון התבטאויות של המחלה, כולל במערכת הדם, העצבים, לב, המערכת הכילייתית, מערכת הנשימה, מערכת כלי הדם ועוד. נוסף על כך, הטיפול ניתן לחולי זאבת הסובלים מזיהומים שונים. המינון המקובל לטיפול במחלה אוטואימונית עם מעורבות רב מערכתית, כמו זאבת, הוא מינון גבוה (2 מ"ג/ק"ג במשך חמישה ימים), על אף שקיימים פרוטוקולים אפשריים רבים לטיפול. מחקר אחד הראה, שמתן IVIG במינון נמוך הביא לשיפור בפעילות מחלתם של הנבדקים אך היה בעל השפעה מיטיבה מוגבלת על ירידה בכמות הטסיות, ירידה בתשעורת (אלופציה) ודלקת בכלי הדם. אנו מצאנו, שטיפול ב- IVIG מאפשר הפחתה משמעותית במינון הסטרואידים הניתנים לחולה, וכי טיפול ארוך טווח הוא יעיל בשמירה על הפוגה מהמחלה בחולים, שהגיבו על הטיפול הראשוני. כמו כן טיפול זה אינו כרוך בסיכון מוגבר לתופעות לוואי חמורות.

תופעות לוואי:

רוב תופעות הלוואי של הטיפול ב- IVIG הן קלות וזמניות, ובין השאר כוללות: כאבי ראש, עייפות, בחילה, סחרחורת, ותסמינים דמויי שפעת. מתן מנה חד-פעמית של סטרואידים, טרם התחלת הטיפול, יכול למנוע את תופעות הלוואי הללו.

תופעות לוואי חמורות כוללות: אירועים של היווצרות קרישי דם ותסחיפים, תגובות אלרגיות קשות, ירידה בספירת תאי הדם, ודלקת קרום המוח שאינה זיהומית. אפשר למנוע אירועים של היווצרות קרישי דם ותסחיפים באמצעות מתן מנה חד-פעמית של נוגדני קרישה (LMWH - קלקסן), טרם התחלת כל קורס טיפולי.

התוויות:

אין התוויה רשמית לטיפול ב- IVIG. התווית נגד חד-משמעית לטיפול ב IVIG היא חסר בנוגדנים מן הסוג IgA (IgA deficiency). הוספת IVIG לטיפול קיים מתאימה בחולים שאינם מועדים לפתח קרישי דם ותסחיפים, בחולים אשר פיתחו תופעות לוואי חמורות בעקבות טיפול בתרופות מדכאות חיסון, בנשים בהיריון, בחולים שאינם מגיבים על אפשרויות הטיפול המקובלות, ובחולים המסרבים לטיפול המקובל בגלל תופעות הלוואי הכרוכות בו.

Rituximab (Mabthera)

מנגנון פעולה והתוויות:

ריטוקסימב הוא טיפול ביולוגי, נוגדן כנגד קולטן על תאי B. הטיפול בריטוקסימב מביא לירידה מהירה בכמות תאי ה- B, החשובים בתהליך של יצירת נוגדנים והפעלת מערכת החיסון.
התרופה אינה מאושרת לטיפול ב- SLE. זהו טיפול בחולים עם מחלה קשה, שאינה מגיבה על הטיפול המקובל.

יעילות:

סקירה של הספרות הראתה, כי 91% מן החולים שטופלו בריטוקסימב, בין השנים 2002-2007, חוו שיפור קליני המוגדר כהיעלמות התסמינים, או שיפור בהתבטאות מערכתית אחת לפחות של המחלה. עם זאת, אותה הסקירה הראתה שלאחר 17 חודשי מעקב, 27% מן החולים שטופלו בריטוקסימב חוו הישנות של מחלתם, כאשר הזמן הממוצע להישנות היה 12 חודשים לאחר מתן התרופה. חידוש הטיפול בתרופה הביא לשיעור תגובה של 80%, המצביע על אפשרות שימוש בריטוקסימב כטיפול אחזקה.
סקירה ספרותית נוספת בחנה את יעילות הטיפול בריטוקסימב, בחולים הסובלים מפגיעה בכליות הנובעת מזאבת. נמצא כי הטיפול היה יעיל ב- 70% מן החולים, כאשר מחצית מן החולים חוו תגובה קלינית מלאה.
תוצאות שונות נמצאו במחקר, שבו הטיפול בריטוקסימב הוסף לחולים הסובלים מדלקת כליות מזאבת, ושטופלו במקביל ב-MMF ובסטרואידים. על פי מחקר זה, הוספת ריטוקסימב לטיפול לא הביאה לשיפור משמעותי בשיעור התגובה של החולים, לאחר שנה של טיפול. עם זאת, המחקר הדגים שיפור משמעותי סטטיסטית בבדיקות הדם של החולים ובכמות הנוגדנים העצמיים, המופנים נגד dsDNA בקרב החולים שטופלו בריטוקסימב. זאת, לאחר שנמצא קשר בין הירידה ברמות anti dsDNA לבין הירידה בכמות החלבון בשתן בחולים, בשתי זרועות הטיפול. נראה כי שינויים אלה ברמות הנוגדנים קשורים לתוצאה קלינית טובה יותר ולירידה בסיכון להתלקחות המחלה.
תוצאות דומות הושגו במחקר אחר, שבו השתתפו חולים עם זאבת חוץ-כילייתית פעילה, ושטופלו בסטרואידים ובטיפול מדכא חיסון. הוספת טיפול בריטוקסימב לא הביאה לשיפור במצבם של החולים. מחקר שבחן את יעילות הטיפולים, שמטרתם להוריד את כמות תאי הדם הלבנים (בטיפול בריטוקסימב או בציקלופוספמיד) בחולי זאבת חדשים, הראה כי הטיפול בריטוקסימב מאפשר להפחית את מינון הסטרואידים הניתן לחולה (steroid sparing effect), הוא בטוח ואינו גורם לתופעות לוואי כלשהן.

בטיחות:

הטיפול בריטוקסימב אינו חף מתופעות לוואי, על אף שאלו בדרך כלל קלות ונסבלות היטב אצל החולים. תופעות הלוואי של הטיפול כוללות: זיהומים (ובעיקר של מערכת הנשימה העליונה), ירידה בספירת הדם הלבנה, אנמיה וירידה בלחץ הדם. נוסף על כך, הדוגמה היווצרות של נוגדנים נגד התרופה, שעלולים להגביר את הסיכון לתופעות לוואי ולמנוע טיפול מחודש בתרופה עם התלקחות המחלה. התגובות על עירוי, המתרחשות בדרך כלל לאחר המתן הראשוני של התרופה כוללות: עלייה בלחץ הדם, קשיי עיכול, בחילות, כאבי ראש, שלשול ושינוי בתחושת הטעם. אפשר להימנע מתופעות לוואי אלו באמצעות הזלפה איטית של העירוי והוספת טיפול בנוגדי היסטמין לפני כל טיפול. באופן כללי, הטיפול בריטוקסימב לא נמצא קשור לעלייה בשכיחות תופעות לוואי חמורות.
בספרות תוארו מחקרים על חולים שטופלו בריטוקסימב, ושלקו ב- progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) - זיהום במערכת העצבים המרכזית, שגורם הוירוס JC.
על פי פרסומים אחרונים נראה, כי שכיחות הסיבוך היא 1:25,000 בקרב חולים המטופלים בריטוקסימב, כאשר חולים שנדבקו בווירוס HIV נמצאים בסיכון הגבוה ביותר לפתח סיבוך זה. ברוב המקרים שפורסמו, PML אובחן כ- 5-7 חודשים לאחר מתן המנה האחרונה של ריטוקסימב.
המנגנון האחראי לסיבוך זה אינו ידוע, אך ייתכן שירידה ועלייה עוקבת בכמות תאי הדם הלבנים, המתרחשת בזמן הטיפול בריטוקסימב, מזרזת את התפשטות הווירוס ממוח העצם למוח.

סיכום:

ב-50 השנים האחרונות חל שיפור משמעותי בהישרדות חולי הזאבת, וזאת בין היתר, בזכות הטיפול בסטרואידים, בתרופות מדכאות חיסון, בדיאליזה ובהשתלת כיליה. סקירה זו התמקדה בכמה אפשרויות טיפוליות חדשות הזמינות לחולי זאבת. נראה כי Belimumab היא אופציה טיפולית מבטיחה, לאור יכולתה לשפר את מדדי פעילות המחלה, להאריך את הזמן הממוצע בין התלקחות דלקתית אחת לשנייה והיא מאפשרת להוריד ממינון הסטרואידים הניתנים לחולה. יש לערוך מחקרים נוספים כדי להעריך את יעילותו של טיפול זה בחולים, שלמחלתם יש ביטוי במערכת העצבים המרכזית, או שהם סובלים ממחלה כילייתית חמורה.
מיקופנולט מופטיל מהווה חלופה טיפולית סבירה לציקלופוספמיד, לאור מחקרים שהדגימו יעילות דומה של שתי התרופות, אך עם מיעוט תופעות לוואי הכרוכות בטיפול במיקופנולט מופטיל, כולל פגיעה בפוריות.
IVIG נמצאה יעילה לטיפול במיגוון הסתמנויות רחב של המחלה, וכטיפול המאפשר להוריד ממינון הסטרואידים הניתן לחולה. לאור זאת, יש לשקול מתן IVIG כטיפול חלופי לחולים, שאי אפשר לטפל בהם. באמצעי הטיפול המקובלים דוגמת טיפול מדכא חיסון, או בחולים שמבקשים להימנע מתופעות הלוואי הכרוכות בטיפול המקובל. על אף שכמה מחקרים לא הצליחו להדגים יתרון בהוספת ריטוקסימב לתכנית הטיפול, נראה כי קיימת השפעה מיטיבה מסוימת לטיפול זה. יש לבצע מחקרים נוספים כדי לבחון את תפקידה של התרופה, כטיפול יחיד, או בשילוב עם תרופות אחרות, בתכנית הטיפול בחולי זאבת.

תקוותנו היא, שהמחקר המתמשך להבנת המנגנונים האחראיים להתפתחות המחלה, והניסיונות התכופים למציאת מטרות ביולוגיות חדשות לטיפול, יאפשרו שיפור נוסף באיכות החיים ועלייה בהישרדות חולי הזאבת.

גם ילדים חולים בלופוס

מאת: **ד"ר גיל אמריליו**, ראומטולוג ילדים, מרכז רפואי שניידר

את נועה (שם בדוי) פגשתי לראשונה במחלקה קצת לפני יום הולדתה השישי. היא התאשפזה לילה קודם לכן במחלקת הילדים עקב הופעה של תפרחת על פני הלחיים ועל גשר האף, המזכירה צורה של פרפר. נוסף על כך היה לה חום, והיא התלוננה גם על כאבים ונפיחות בברך ימין, שגרמו לה לצלוע. בדיקות הדם, שנלקחו במיון הצביעו על שקיעת דם מוגברת (מדד לדלקת), ירידה בספירת כדוריות הדם האדומות וירידה באוכלוסיית הלימפוציטים (תאים של מערכת החיסון). לאחר ביצוע בדיקות דם נוספות, התאמת חששי, כי נועה אכן חולה בלופוס.

זאבת אדמנתית מערכתית או לופוס בלעז, היא מחלה אוטואימונית (כלומר מחלה בה מערכת החיסון של הגוף תוקפת את הגוף עצמו במקום לתקוף חיידקים או וירוסים). המחלה עלולה לתקוף מערכות רבות בגוף, כמו: את העור (תפרחת פרפר), את הכליות (דלקת בכיליה, היכולה להיות שפירה או להוביל לכשל כלייתי ולהזדקקות לדיאליזה או השתלת כיליה), את המוח (החל מכאבי ראש המופיעים ברבים מן החולים וכלה בהתקפי פסיכוזה עם אובדן התמצאות בזמן ובמקום), את המפרקים ועוד. למרות ההתקדמות הרבה, שעברנו בהבנת התהליכים המורכבים במחלה, איננו יודעים מדוע יחלו בה דווקא אנשים מסויימים ואחרים לא. קיים רכיב גנטי בלופוס אולם הוא קטן ביחס לרכיבים הסביבתיים: תזונה מסויימת? חשיפה לוירוס או חיידק לא ידוע? חשיפה לרעלים מסויימים? כל זאת, כאמור, עדיין איננו יודעים.

פעמים רבות אני נשאל ע"י הורים לילדים חולי לופוס, האם יש סיכוי שילדיהם האחרים (כלומר האחים או האחיות של החולה) ייפתחו את המחלה. ובכן, הסיכוי גבוה יותר ביחס לאוכלוסיה הכללית (זה נכון?), אולם הוא עדיין נמוך. הסיכוי שתאומים זהים ייפתחו את המחלה נע בין 24%-58% (תלוי במחקר שבוצע) ואילו הסיכוי להתפתחות המחלה בתאומים שאינם זהים נע בין 2%-5% בלבד.

על אף **שהקריטריונים לאבחנת המחלה** זהים לאלה של מבוגרים, המחלה נוטה להיות אגרסיבית יותר בילדים. במבוגרים, היחס בין גברים לנשים מגיע עד ל 1:9 (9 נשים על כל גבר חולה), אך בילדים, בעיקר לפני גיל ההתבגרות, היחס בין בנים לבנות עומד על 1:4 בלבד, מה שמרמז על כך, כי ייתכן והורמוני מין נקביים עלולים לתרום להופעת המחלה. הופעת המחלה בילדים מתחת לגיל שנתיים היא נדירה ביותר, אולם היחס בין בנים ובנות הוא 1:1. בנים בגיל זה עלולים לפתח מחלה חמורה יותר, אולם ברוב המקרים, התגובה לטיפול טובה.

מחקרים מראים, כי באופן כללי, המחלה אגרסיבית יותר בילדים ביחס למבוגרים. פעמים רבות יש אצל ילדים מעורבות כילייתית קשה יותר. נוסף על כך ילדים מתחילים את המחלה מוקדם יותר בחיים ולכן הם ייסבלו מהמחלה, על סיבוכיה השונים, שנים רבות יותר. מכאן נגזר, כי עלינו, הרופאים, לטפל במחלה בצורה אגרסיבית יותר. על כן אצל ילדים אנו משתמשים, בדרך כלל, בתרופות כמו: סטרואידים, או תרופות ציטוטוקסיות (תרופות, הגורמות להרס תאי מערכת החיסון הפעילים במחלה ומזיקים לאיברים השונים) במינונים גבוהים יותר באופן יחסי בהשוואה למבוגרים (כמובן תוך התחשבות במשקלו של הילד), ולעיתים נדירות אף בתרופות ביולוגיות (לדוגמא - ריטוקסימאב - תרופה הגורמת לירידה בתאי מערכת החיסון - לימפוציטים מסוג B המשפיעים על המחלה).

אחת הבעיות הקשות בה נתקלים רופאים המטפלים בילדים חולי לופוס וכמובן גם ההורים, **היא ההיענות לטיפול** - הכוונה היא לא רק לנטילת התרופות, אלא גם לפעולות מניעה חשובות המפורטות בהמשך המאמר. חוסר שיתוף הפעולה מצד החולה ניכר בעיקר אצל נערים בגיל ההתבגרות. שומה עלינו לזכור, כי גיל ההתבגרות הוא תקופה מיוחדת בחיים בה מתעצבת זהותו של הפרט. לתקופה זו כמה מאפיינים ייחודיים כגון: תחושה שהוריו ומשפחתו אינם מבינים אותו ואינם קשובים לצרכיו, נטייה למרד בסמכויות, בפרט בסמכות ההורים, נטייה להפכפכות רגשית, תחושות ריקנות וניכור, צורך מוגבר בפרטיות והתבודדות, וכן התנהגות לא שקולה ונטילת

סיכונים לא מחושבים. נוסף על כך, המחלה עצמה (או תופעות לוואי של הטיפול בה - בעיקר במתן סטרואידים) יכולה לתרום לתחושת הדיכאון והדכדוך, הן בשל השפעה על המוח והן עקב שינויים בדימוי הגוף, כמו: עלייה במשקל ותחושת התנפחות עקב נטילת סטרואידים וכן עיכוב בגדילה ובהופעת סימני התבגרות. עקב כך, מתבגרים רבים החולים בלופוס, מפסיקים לבצע פעולות מניעה חשובות, כגון הימנעות מחשיפה לשמש. חשיפה זו עלולה לגרום להתלקחות לא רק של תפרחת הפרפר, אלא גם של המחלה עצמה וזאת כיוון שהשמש גורמת להרס תאים חושפת הדנ"א, שבתוך הגרעין שלהם וכתוצאה מכך לעלייה בפיתוח הנוגדנים כנגד הדנ"א, העלולה להוביל ליצירת מעגל קסמים ולהתלקחות המחלה. נוסף על כך, ילדים אלה מפסיקים פעמים רבות ליטול את הטיפול התרופתי הקבוע שלהם. לכך עלולות להיות השלכות מרחיקות לכת, כמו: הפסקה פתאומית של טיפול בסטרואידים (סטרואידים הם הורמון חיוני לחיים המיוצר ע"י בלוטת יותרת הכליה בכמויות קטנות ומתן סטרואידים מן החוץ - כלומר ע"י תרופה, גורם לדיכוי הייצור העצמי) עלולה להשאיר את הגוף חשוף ללא הורמון זה וכתוצאה מכך להיווצרות של משבר אדיסוני (מצב מסכן חיים הכולל בין השאר ירידה בלחץ הדם ובערכי הסוכר בגוף). אולם, **הבעיה השכיחה ביותר עקב הפסקת הטיפול התרופתי היא התלקחות של המחלה**. אצל ילדים, שמפסיקים טיפול, בעיקר טיפול אחזקתי (כגון: פלקווניל, cellcept וכו'), ההתלקחות לא תגיע מיד, ולעתים יעברו כמה חודשים, אולם ההתלקחות צפויה באופן וודאי, גם אם הילד לא יחוש אותה בהתחלה. לדוגמא: נערה מתבגרת, שטופלה על ידי בעת שהותי בארה"ב, הגיעה למצב, שבו איבדה את 2 כיליותיה והזדקקה לטיפול בדיאליזה רק כיוון שהפסיקה ליטול את התרופות. לרוע המזל נערה זו אינה מועמדת להשתלת כיליה, כיוון שאחת הדרישות ממושתלי כיליה היא יכולת התמדה בלקיחת תרופות המשמרות את השתל, שכן אם לא, השתל יידחה ע"י מערכת החיסון.

לפיכך, **הטיפול בילד החולה בלופוס** הוא מורכב ומצריך מעורבות רב מערכתית, כלומר לא רק ראומטולוג ילדים, אלא גם רופאים מהתמחויות שונות בהתאם לאיברים המעורבים במחלה (כגון: נפרולוג-רופא כליות - אם קיימת פגיעה כלייתית, קרדיולוג אם ויש פגיעה לבבית וכד'). נוסף על כך, פסיכולוג, עובד סוציאלי, או רופא מומחה ברפואת מתבגרים, היכולים להקל על ההיבט הנפשי במחלה שתואר לעיל, כך גם פיזיותרפיסט ו/או מרפא בעיסוק, היכולים לעזור בשיקום התנועה שאבדה עקב פגיעה במפרקים, כל זאת לפי צרכיו של הילד.

לסיכום, לופוס היא מחלה אוטואימונית כרונית, היכולה להופיע גם בגיל הילדות וההתבגרות. המחלה מצריכה מעקב סדיר אצל ראומטולוג הילדים, הענות גבוהה ללקיחת הטיפול ונקיטת צעדי מניעה כגון: הימנעות מחשיפה לשמש ככל האפשר (יציאה לשמש עם כובע ובגדים ארוכים, שימוש בקרם הגנה), תזונה נכונה ומגוונת וביצוע פעילות גופנית במידת האפשר. כיוון שהמחלה נוטה להיות אגרסיבית יותר בילדים, גם הטיפול התרופתי לעתים קרובות אגרסיבי יותר. נוסף על כך, נדרשת התערבות מקצועית רב מערכתית של צוותים רפואיים ופארא-רפואיים. אכן, הטיפול בילד חולה בלופוס מורכב ומהווה אתגר לא קטן עבורנו הרופאים.

ובחזרה לנועה - לאחר שנעשתה האבחנה, החלה נועה לקבל טיפול בפלאקווניל ובקורס קצר של סטרואידים, שהעלים את כאבי המפרקים. כיום נועה כמעט בת 7, מקבלת פלאקווניל בלבד ולמרבה המזל חשה בטוב. בדיקות הדם שלה אינן מצביעות על פגיעה משנית באברי מטרה, אולם עליה להמשיך במעקב רפואי צמוד, שכן תמיד קיים סיכוי שמחלתה תתלקח וגילוי וטיפול מוקדמים חשובים ביותר.

דלקת מפרקים עלומה של הנעורים עם מעורבות של מעט מפרקים

מאת: **ד"ר יונתן בוטבול**, ראומטולוג ילדים, ביה"ח רמב"ם חיפה

דלקת מפרקים עלומה של גיל הנעורים (דמע"נ) היא דלקת כרונית ממושכת במפרק בודד או במספר מפרקים מסיבה עלומה, כלומר שאינה ברורה.

ההגדרה של דמע"נ הנה של ילד הצעיר מגיל 16 שנים עם דלקת מפרקים מעל 6 שבועות וללא מציאה של גורם אחר הגורם לדלקת .

החלוקה באופן סכמתי הנה ל-3 קבוצות:

1. **מחלה אוליגו-ארטיקולרית** קרי דלקת המערבת מספר מפרקים בודדים ועד ארבעה בסך הכל. זוהי הקבוצה השכיחה ביותר (50-80% מסה"כ החולים בדמע"נ), לרוב הפגיעה היא במיפרקים גדולים דוגמת ברך וקרסול. רוב החולים בקבוצה זו הנם בנות (יחס של 1:3) וההתיצגות האופיינית היא בגילאים שבין גיל שנה לשנתיים.
2. **מחלה פולי-ארטיקולרית:** קרי דלקת המערבת מספר מפרקים רב, 5 מפרקים ומעלה. סה"כ מהוה קבוצה זו 20% מסה"כ חולי דמע"נ,, פה ישנם שתי קבוצות גיל אופייניות האחת בגיל צעיר 1-3 שנים, וקבוצה נוספת בנערות מתבגרות (עם פקטור ראומטואידי חיובי), וגם כאן רוב החולים הם ילדות ביחס 1:4 .
3. **מחלה סיסטמית:** קרי דלקת מפרקים עלומה רב מערכתית שזו הקבוצה הנדירה ביותר (10-15% מהחולים) ומתאפיינת עם התיצגותה בחומים ממושכים, פריחה אופיינית דלקת מפרקים, הגדלת כבד וטחול ומעורבות מערכות נוספות בגוף.

מחלה אוליגוארטיקולרית:

שכיחות: השכיחות של מחלה אוליגוארטקולרית הנה משתנה בסדרות שונות אך נעה בין 0.4-4:1000 ילדים

גורם: כאמור, הסיבה אינה ידועה, אך כמו בדלקת מפרקים במבוגרים גם דלקת זו נחשבת למחלה אוטו-אימונית (מצב שבו מערכת החיסון של הגוף תוקפת את עצמה). הגורם למחלה עם מיעוט מפרקים כמו לשאר קבוצות הדמע"נ אינו ברור, למרות מחקרים רבים בנושא עדיין לא נמצא גן בודד שאחראי למחלה, וככל הנראה מדובר במחלה הנגרמת משילוב של מספר גורמים, חלקם גנטיים וחלקם גורמים סביבתיים, למרות שאף גורם לא הוכח כקשור באופן חד משמעי.

התיצגות קלינית: בד"כ המפרק הפגוע יהיה נפוח עם חום מקומי ומגבלה בתנועה ברוב החולים התסמינים קשים יותר בשעות הבוקר (קישיון בוקר) ומוקלים בהמשך היום. רוב החולים יופיעו עם מחלה במיפרקים של הגפיים התחתונות, כאשר הברכיים הם המפרק הפגוע השכיח ביותר (80-90%) בד"כ לא יתלוו למחלה המפרקית תסמינים מערכתיים .

דלקת הענביה UVEITIS: בין 20-40% מהחולים עם דמע"נ, בעיקר בקבוצה עם המחלה האוליגוארטיקולרית ייסבלו מדלקת העינביה.

דלקת הענביה מוגדרת על פי מיקום הפגיעה של הדלקת, בחולים עם דמע"נ הפגיעה תהיה בלשכה הקידמית של העין (קידמית לקשתית של העין - ANTERIOR UVEITIS).

דלקת זו מתאפיינת בכך שאינה מלווה בתסמינים עד שלבים מאוחרים של המחלה והאבחנה של דלקת הענביה יכולה להיעשות רק בבדיקת רופא העיניים. חיוני לעשות אבחנה זאת מוקדם ככל האפשר, כדי לאפשר טיפול מוקדם ולמנוע סבוכים של דלקת הענביה. בשלבים הראשונים של המחלה המיפרקית יהיה צורך בבדיקת עיניים כל 3-4 חודשים ובהמשך תדירות הבדיקות יורדת והסיכון לחלות בדלקת הענביה קטן.

בדיקות מעבדה: לבדיקות המעבדה ערך מוגבל בלבד באבחון המחלה. לרוב יבקש הרופא המטפל ספירת דם, ומדדי דלקת (שקיעת דם ו -CRP) שלרוב יהיו תקינים .

בדיקות נוספות: פקטור ראומטואידי RF/ וכן אנטי-CCP: ברוב החולים עם דמע"נ עם מחלה עם מעט מפרקים בדיקות אלו יהיו שליליות .

ANA-ANTI NUCLEAR ANTIBODY: נוגדנים כנגד הגרעין:
ב-65-85% מהחולים בדיקה זו תהיה חיובית, יותר בבנות ובחולים שלהם תהיה דלקת העינביה .

הטיפול בדלקת מפרקים עלומה של הנעורים :

NSAIDS-NON STEROIDAL ANTI INFLAMMATORY:
לקבוצה זו שייכות **תרופות** כמו **נקסין**, **נורופן**, **ארקוקסיה**, ועוד. בחלק גדול מהחולים יהיה הטיפול ב- NSAIDS הטיפול בשלב הראשון של המחלה או ישולב לפי הצורך במהלך המחלה .
הזרקה תוך מפרקית של סטרואידים: במידה והניסיון הטיפולי ב- NSAIDS נכשל, השלב הבא בטיפול הנו הזרקה של סטרואידים לתוך המיפרק, ישנם סוגי סטרואידים שונים שניתן להזריק לתוך המפרק , וההבדל העיקרי בין הסוגים השונים הנא משך הזמן בו נשאר התכשיר בתוך המיפרק.
אחת התרופות שהוכחה במחקרים שונים כבעלת השפעה ארוכה הנה TRIAMCINOLONE HEXACETONIDE (אריסטוספן).
תרופה זו אינה נמצאת בשלב זה בסל התרופות והרכישה נעשית באופן פרטי. משך ההשפעה של ההזרקה משתנה ונע בין אחת למספר חודשים ועד אחת למעל שנה .
לרוב לא ניתן להזריק לאותו מפרק בתדירות הגבוהה מפעם ב-3 חודשים. בילדים צעירים ההזרקה נעשית תחת הרדמה. בגילאים היותר בוגרים ניתן לעשות את ההזרקה באמצעות גז צחוק .
תופעות הלוואי של הזרקת המיפרקים הנה מינימלית ובעיקר מדובר בתופעות קוסמטיות מקומיות.
MTX- METHOTREXATE - **מטוטרקסט**: במקרים בהם יהיה צורך בהזרקות תכופות או לפי החלטת הרופא המטפל לעיתים יהיה צורך בהוספת טיפול במטוטרקסט, תרופה זו ניתנת דרך הפה או בזריקה תת עורית או בזריקה תוך שרירית פעם בשבוע.
התרופה הנה תרופה יעילה ובטוחה מאוד עם ניסיון של 20 שנות שימוש . פעילותה המלאה תבוא לידי ביטוי רק כ- 3-6 חודשים אחרי התחלת הטיפול , ולעיתים אף לפני כן.
תופעות הלוואי השכיחות: בחילות והרגשה כללית רעה ייתכנו יום אחרי מתן התרופה. עקב אפשרות לפגיעה בשורות הדם השונות ובתפקודי כבד יש צורך במעקב בדיקות דם אלו פעם במספר חודשים. פגיעות אילו הנן לרוב הפיכות.
באופן נדיר יותר יהיה צורך בטיפולים ביולוגיים בקבוצה עם המחלה עם מיעוט מיפרקים, ולאור זאת פירוט הטיפולים הביולוגיים הקיימים לא ייכללו בסקירה זו.
כמו כן הטיפולים בדלקת העינביה כוללים טיפולים מקומיים וטיפולים סיסטמיים ויפורטו בסקירה נפרדת .
מהלך המחלה ותוצאותיה: תוצאות המחלה השתפרו באופן דרמטי בעשורים האחרונים, ברוב החולים לא תהיה מיגבלה קבועה בתנועת המיפרק וכמו כן לא יהיה הבדל באורך הגפיים במעקב ארוך טווח.

במעקב ארוך שנים 30-40% מהחולים יהיו ללא מחלה פעילה ולא יזדקקו לטיפול תרופתי. למרות שהוצעו מספר מדדים בניסיון לנבא אילו חולים יהיו בהפוגה ארוכה ממחלתם עדיין לא נמצא גורם ברור המנבא הפוגה ארוכה.

עמותת ענבר הינה כתובת לקבלת ייעוץ, מידע, שמירה על זכויותיך וקידומך.

הצטרף אלינו כחבר עמותת ענבר לחזק את כוחנו

ש ל ך   ו ב ש ב י ל ך

מלא ושלח לפקס' מס' 03-5613874, או התקשר לטלפון 03-5613832
או שלח בדואר לרח' הנצי"ב 16, תל-אביב, 67018

☐ אני מבקש להצטרף כחבר בעמותת "ענבר". מצורף לזה תשלום של 120 ש"ח לשנה
☐ אני מבקש להצטרף כחבר בעמותת "ענבר". מצורף לזה תשלום של 200 ש"ח לשנתיים

שם ומשפחה	מס' ת"ז
מס' טלפון	כתובת
כתובת דואר אלקטרוני	

אפשר לשלם בכרטיס אשראי באמצעות טלפון 03-5613832

תזונה במחלות ראומטיות

מאת: **פרופ' מרב לידר**, היחידה לראומטולוגיה, המרכז הרפואי "שיבא", תל השומר

האם מזון מסוים עלול לגרום למחלת מפרקים דלקתית?

האם הימנעות ממזון מסוים עשויה להקל את מחלת מפרקים או לרפאה?

שאלות כגון אלו שואלים מטופלים דרך קבע, וחוקרים עוסקים בהן עוד משנות ה-30 של המאה הקודמת. עם זאת, בעוד הצהרות על יעילותן של דיאטות מסוימות, אכילת מזונות מסוימים ותוספי מזון למיניהם, נשמעות חדשות לבקרים, הרי הנתונים המדעיים שמאחורי ההמלצות אינם מבוססים ברובם. עיקר ההטבה, המיוחסת לשינוי במזון, נובעת מאפקט הפלסבו או ה-"אינבו", כלומר, התחושה הסוביקטיבית של המטופל, שתסמיניו הוקלו עקב הטיפול החדש, ללא קשר לשינוי במצבו האוביקטיבי.

המלצות איגודי התזונה האמריקני והאנגלי מגדירות "תזונה בריאה", המעודדת בריאות ומונעת מחלה, כתזונה מגוונת, מאוזנת ומותאמת למידת הפעילות הגופנית - תזונה המכילה ירקות, פירות ודגנים וכן כמות נמוכה של שומנים, שומנים רוויים וכולסטרול.

חסרים תזונתיים במחלות מפרקים

מחלה דלקתית פעילה ולא מאוזנת עלולה לגרום לחוסר תיאבון ולירידה במשקל, כתוצאה ממטבוליזם מוגבר הנובע מהפרשת יתר של חומרים ("ציטוקינים", כדוגמת Tumor necrosis factor) מעוררי דלקת, הגורמים לעלייה בצריכת האנרגיה ולפירוק חלבונים. איזון טוב של המחלה הדלקתית באמצעות תרופות הוא הפתרון לבעיה זו.

עם זאת, חולים בדלקת מפרקים שגרונית (Rheumatoid arthritis) סובלים פעמים רבות מחסר ויטמינים ומינרלים כחומצה פולית, ויטמין C, ויטמין D, ויטמין B6, ויטמין B12, ויטמין E, סידן, מגנזיום, אבץ וסלניום. אמנם, מזון הוא המקור המועדף לרכיבים תזונתיים אלה אך אם התזונה אינה אופטימלית, יש לשקול בחיוב נטילה של תכשיר חיצוני. ויטמין E וסלניום, שהם חומרים נוגדי חמצון, משווקים לעיתים כחומרים אנטי-דלקתיים מתוך מחשבה, שמניעת פגיעת הרדיקלים החופשיים ברקמת המפרק תפחית נפיחות ודלקת. לסברה זו אין כל חיזוק מדעי. להבדיל, הביסוס המדעי המחייב השלמה של ויטמין D ושל סידן בחולים הנוטלים סטרואידים לאורך זמן, הוא רב. הסטרואידים ידועים ביכולתם לגרום לאוסטיאופורוזיס ולשברים בעצמות, ונטילתם במשך יותר משלושה חודשים, במינון של 10 מ"ג ויותר ליום מחייבת כאמור השלמה מקבילה של ויטמין D ושל סידן.

חולים המטופלים במתוטרקסט, שהיא תרופה אנטי-דלקתית

מרכזית בטיפול בדלקת מפרקים שגרונית, ולמעשה נחשבת תרופת יסוד במרבית המחלות הראומטיות, נוטים לסבול מחוסר משני של חומצה פולית ולכן עשויה להדרש השלמה. יתר על כן, נטילה של חומצה פולית סמוך לאחר נטילת מתוטרקסט ידועה, כמונעת חלק ניכר מתופעות הלוואי האפשריות של התרופה (פצעים בפה, בחילה, חוסר תיאבון), והיא אף יעילה במניעת הופעה של הפרעה בתפקודי הכבד, או ירידה בספירות הדם. עם זאת, יש לשים לב שיותר מדי זה לא בהכרח טוב יותר. נטילה יום-יומית של חומצה פולית גורמת להפחתת יעילות המתוטרקסט, ולמעשה היא שקולה להפחתת מינון. על כן, נדרשת תוספת חד שבועית. נטילה קבועה - מפחיתה יעילות ונחוצה לתקופה מוגבלת רק במצבים של חסר ברמות החומצה הפולית בבדיקות הדם.

הקשר בין רגישות למזון ובין מחלת מפרקים דלקתית

הסברה הרווחת, כי אכילת מאכלים מסוימים עלולה להחמיר את תסמיני דלקת המפרקים, בעוד הימנעות מהם תגרום להקלה משמעותית, אינה מבוססת. יש לזכור, כי תיתכן הטבה ספונטנית במחלות המפרקים השונות, ללא קשר של טיפול כזה או טיפול אחר. ברם, באנשים עם רגישות למזון כחלב, מצאו החוקרים, כי צום או דיאטה מוגבלת, הקלו את התסמינים, בה בשעה שאכילה מחודשת של מוצרי חלב גרמה להתפרצות של דלקת המפרקים. עבודת מחקר נוספת מצאה אף היא, שצום עשוי להקל על תסמיני דלקת המפרקים השגרונית, אך היות שאי אפשר להתקיים לאורך זמן בצום, והיות שאכילה מחודשת גורמת ברוב המקרים להתחדשות התסמינים, הרי אין בכך פתרון אמיתי.

המסקנה המתבקשת מן המחקרים המצומצמים שנעשו עד כה, היא שברמת הפרט, זיהוי מזון מסוים והימנעות ממנו עשויים להקל את תסמיני דלקת המפרקים. עם זאת, חשוב יותר להימנע מהיווצרות של חסרים תזונתיים בתהליך זה של דיאטת אלימינציה, חסרים שהם גם כך נפוצים למדי בקרב החולים, והנזק בחסרונם רב על התועלת המוגבלת, שעשויה להיות מופקת מן הדיאטה.

מהו מקומם של שמני הדגים בדלקות מפרקים?

בשנים האחרונות נוצר עניין גובר ביכולתן של חומצות השומן הכלולות בתזונה למגר תהליכים דלקתיים. אכן, חומצות שומן המכילות אומגה 3, הנמצאות בדגים שמנים כדוגמת סלמון, מקרל והרינג, נמצאו יעילות בעבודות ספורות, שנעשו בחולים עם דלקות מפרקים. בשלב זה, המידע על אודות יעילותן אינו רב. יש להביא בחשבון, שהשפעה מיטיבה מורגשת על פי רוב רק לאחר נטילה רציפה של אומגה 3 במשך 12 שבועות לפחות. המינון הנדרש אינו ידוע, והסיכון הפוטנציאלי של קרישיות יתר, הטמון בנטילה של הכמוסות, טרם נשלל. בסיכום הנתונים הידועים כיום נראה, שהמלצה להגביר צריכה דיאטטית של אומגה 3 מדגים שמנים טובה מן ההמלצה ליטול כמוסות מסחריות.

מהו השפעתו של עודף משקל על דלקת מפרקים?

אפשר לראות אם כן, כי בעוד תזונה מגוונת והשלמת חסרים תזונתיים חשובים לחולים עם מחלות ראומטיות, הרי שינויים תזונתיים הכוללים: צום, הכללת מזונות מסוימים, או הימנעות מאחרים - השפעתם זניחה. למעשה, ההשפעה המכרעת על מחלת המפרקים אינה של התזונה עצמה, אלא של תוצר לוואי שלה היינו, עודף משקל.

בראש ובראשונה, עודף משקל מכפיל פי כמה וכמה את העומס על המפרקים, ובמיוחד על מפרקי עמוד השדרה, הירכיים, הברכיים, הקרסוליים וכפות הרגליים. בשל מבנה גופנו, העומס על הברכיים בזמן הליכה הוא פי 5-6 ממשקל הגוף ועל כן גם ירידה קלה במשקל עשויה להפחית כאבים באופן משמעותי. הסיכון למחלה שחיקתית של הברכיים מן הסוג osteoarthritis מוגבר פי חמישה באנשים עם עודף משקל, לעומת אלה עם משקל גוף תקין, והסיכון של השמנים ביותר באוכלוסייה, לעומת הרזים ביותר, הוא פי עשרה.

מעבר לעומס המכני המתואר על סיכוניו, הרי בשנים האחרונות מתחוור, כי רקמת השומן אינה רקמה "שקטה", אלא רקמה התורמת באופן פעיל לתהליך הדלקתי באמצעות הפרשת גורמים מעוררי דלקת שונים. ואכן, עודף משקל נמצא קשור גם בהתפתחות שינויים ניווניים מן הסוג osteoarthritis של כפות הידיים, מעבר להשפעתו המכרעת על המפרקים נושאי המשקל. החומרים הדלקתיים שמפרישה רקמת השומן, תורמים במידה מסוימת גם לדלקת המפרקים בחולים עם מחלות ריאומטיות אחרות, ומסבירים חלקית את ההקלה הזמנית בתסמינים המושגת בצום בחולים עם דלקת מפרקים שגרונית.

אם לא די באלה הרי נימוק נוסף לשמירה על משקל גוף תקין בחולים ריאומטיים הוא הקטנת הסיכון המוגבר למחלת לב, הנלווה במיוחד לדלקת מפרקים שגרונית, לדלקת מפרקים פסוריאטית ולשיגדון (גאוט).

עוד במאה ה-12 לספירה, הרמב"ם הטיף לרפואה מונעת, המבוססת על תזונה נכונה (תוך הקפדה על אכילת מזון מועיל, ואם הוא במקרה גם ערב לחיך - מה טוב...), על התעמלות קבועה ועל שלמות הנפש.
המילה "בריאות" מורכבת מראשי התיבות של שלושת רכיביה לפי תפיסתו של הרמב"ם: "בולם רוגזנו, יפחית אוכלו ויגביר תנועתו".

הידעת כי ?

בדיקת דם לנוכחותו של הפקטור הרומטואידי (RF) אינה ספציפית למחלות מפרקים דוגמת דלקת מסוג RA, והיא עלולה להופיע בשורה שלמה של מצבים דוגמת תסמונת יובש-סיוגרן, זאבת, ממאירויות, זיהומים דוגמת מונונוקליאוזיס זיהומית ("מחלת הנשיקה"), מחלות כבד כרוניות ואף בכ-5% מן האוכלוסייה בגיל מעל 60. לעומת זאת בדיקת אנטי CCP (ACPA) הרבה יותר ספציפי לאבחון דלקת שיגרונתית.

נטילת רכז רימונים

בחולים עם דלקת מפרקים שגרונתית (RA)
תוצאות מחקר

מאת: **ד"ר אלכסנדרה בלביר-גורמן**, **פרופ' משנה קליני**, מנהלת יחידה ראומטולוגית,
קריה רפואית לבריאות האדם, בית החולים רמב"ם, חיפה

דלקת מפרקים שגרונתית (RA, Rheumatoid Arthritis) (להלן - RA) היא מחלה אוטואימונית, המאופיינת בדלקת מפרקים כרונית עם נטייה לנזק בהם. כיום ידוע על מיגוון מנגנונים, המעורבים בקידום תהליכי הדלקת במחלת RA. בין **המנגנונים המובילים:** השתתפות של תאי דלקת שונים, כמו: מאקרופאג'ים ולימפוציטים מן הסוגים T ו-B, נויטרופילים; יצירת נוגדנים עצמיים (גורם שגרונתי -Rheumatoid factor, נוגדנים נגד ציטרולין -anti CCP\ACPA); הפרשה של חומרים מסוגי חלבון שונים מקדמי דלקת - ציטוקינים, ועוד.

אחד ממנגנוני הדלקת וההרס במפרק ב-RA קשור בתהליכי חמצון. תאי דלקת מאקרופאג'ים ונויטרופילים מצטברים בחלל המפרק. תאים אלה, בהיותם מופעלים, מייצרים כמויות גדולות של חומרים מחמצנים. למרות ההיגיון בטיפול בנוגדי חמצון לדיכוי הדלקת, מחקרים קליניים מבוקרים לא הראו כל השפעה חיובית על תסמיני RA בעקבות טיפול בנוגד חמצון יחיד. עם זאת, תוספת של מספר נוגדי חמצון בו-זמנית, או לחלופין, תזונה עשירה בכמות נוגדי חמצון, כגון תזונה ים תיכונית, נוסף על הטיפול התרופתי המקובל, שיפרו את מצבם הקליני של חולי RA, בהשוואה לטיפול המקובל בלבד.

חמצון מוגבר מזוהה עם תהליכי טרשת עורקים. אחת מן הבעיות של תהליכים דלקתיים כרוניים, כמו RA, היא התפתחות תהליכי טרשת עורקים בגיל צעיר יותר, לעומת האוכלוסייה הבריאה. ידוע כי רימון מכיל כמה סוגים של חומרים נוגדי חמצון. מיץ רימונים עשיר בפלבנואידים ייחודיים מן הסוג טאנינים, כמו פוניכאלאגין ואנתוציאנין, הידועים כחומרים נוגדי חמצון חזקים. מחקרים קודמים הדגימו, כי צריכת מיץ רימונים בולמת תהליכי

חמצון אצל חולי סוכרת וחולים הלוקים בטרשת עורקים. יתרה מזו, צריכת מיץ רימונים גרמה לעיכוב בהתפתחות רובד טרשתי בעורקי הצוואר.

התברר כי קליפות הרימונים והמחיצות שבתוך הפרי מכילות ריכוז נוגדי חמצון גבוה הרבה יותר מאשר המיץ של הפרי. תמצית מפרי שלם (כוללת קליפה ומחיצות - POMx) ניתנה למודל חיה של RA - עכברים עם דלקת מפרקים. בעכברים, שטופלו ב-POMx, סמני דלקת המפרקים היו פחותים בהרבה (כולל בבדיקת רקמות בביופסיה מרקמת המפרקים), בהשוואה לעכברים שלא קיבלו תוספת מזון POMx.

מטרת מחקרנו הייתה לבדוק, האם תוספת רכז הרימונים לעיל, יכולה להשפיע על מצבם של חולים עם RA פעילה ועל מצב החמצון בדמם.

שמונה נשים, לא מעשנות, עם RA פעילה, למרות הטיפול בתרופות אנטי-ראומטיות מקובלות, הסכימו להשתתף במחקר. פעילות המחלה נמדדה באמצעות מדד פעילות המחלה DAS28. מדד DAS28 משקלל בתוכו כמה מפרקים רגישים ונפוחים מתוך 28 המפרקים הנבדקים, הערכת חולי של המטופל בסולם מ-1 עד 100 וערכים של מדדי דלקת, כגון שקיעת דם או CRP (בדיקת חלבון דלקתי). ערך DAS28 גבוה יותר מ- 3.2 נחשב כערך של מחלה פעילה. בתחילת המחקר, כל המטופלות עברו בדיקת רופא, שכללה כמה מפרקים רגישים ונפוחים, בדיקת שקיעת דם, CRP, וכן הן מילאו שאלון על הערכת מחלתן ועל מצבן התפקודי (שאלון תפקודי לחולי DI-HAQ-RA).

המשתתפות נטלו 5 מ"ל (כפית) של רכז רימונים POMx פעמיים ביום, לפני הארוחות, במשך 12 שבועות, נוסף על הטיפול הרגיל שלהן. לאחר שישה שבועות צוות המחקר התקשר טלפונית עם המטופלות, כדי לברר את מצבן. בתום 12 שבועות מתחילת המחקר, כל המטופלות הוזמנו לבדיקת רופא, שכללה: הערכה נוספת של מפרקים רגישים ונפוחים, בדיקות שקיעת דם ו-CRP, וכן מילוי שאלון על הערכת מחלתן ושאלון HAQ-DI. בכניסה למחקר ובסיומו נלקח מן המשתתפות במחקר דם מן הווריד לבדיקת מדדי חמצון: רמת שומנים בדם, מדד חמצון של שומנים בדם, כמות קבוצות תיול (נוגד חמצון טבעי), ורמת פרה-אוקסונאזה 1 (חומר טבעי בגוף, אשר מגן נגד חמצון, PON-1).

תוצאות המחקר היו: שש משתתפות השלימו 12 שבועות של מחקר (חולה אחת נעדרה מן המעקב, חולה נוספת פיתחה דלקת חדה בברך ונאלצה לעבור לטיפול אחר). בסיום המחקר נצפתה ירידה משמעותית ברמת שקיעת הדם, בכמות המפרקים הרגישים, ובערך מדד DAS28 המבוסס על שקיעת דם. ירידה נצפתה גם בערכי DAS28 המבוסס על CRP, אך היא לא הייתה משמעותית סטטיסטית. לא חל שינוי בשאלון התפקודי HAQ-DI של המטופלות בעקבות נטילת POMx.

במהלך המחקר לא נצפו תופעות לוואי משמעותיות. בדיקת מדדי החמצון בדם, בסיום המחקר, הראתה ירידה משמעותית בחמצון שומנים בדם ועלייה קלה ברמת PON-1, שנצפתה אצל כל אחת מן המשתתפות במחקר. רמת קבוצות התיול גם היא עלתה ב-17%, אך לא הייתה בעלת משמעות סטטיסטית. עומס חמצון נבדק בתנאי מעבדה, בדמן של החולות שהשתתפו במחקר ובדמן של נשים בריאות באותם הגילאים. פעילות של תהליכי חמצון בדם הייתה גבוהה יותר בקרב חולות RA, בהשוואה לנשים בריאות. תוספת רכז רימונים בריכוזים שונים לדגימות דם במשך שעתיים, הביאה לירידה משמעותית בחומרת חמצון שומנים גם בדמן של נשים בריאות ולירידה גדולה יותר בדמן של נשים הלוקות במחלת RA.

תוצאות המחקר הראו שרכז הרימונים הוא בעל השפעה חיובית במישורים שונים של דלקת מפרקים: הפחתת הרגישות (כאב) במפרקים, ירידה בפעילות מחלת RA, הטבה במצב החמצון, ובאופן כללי - מניעת טרשת עורקים בקרב חולי RA.

המחקר נעשה בשיתוף פעולה של היחידה לראומטולוגיה בקריה הרפואית לבריאות האדם, רמב"ם עם המעבדה לחקר הליפידים, הפקולטה לרפואה, הטכניון, חיפה. בהכנת המאמר עזרה גב' לובה קליין, מתאמת מחקרים קליניים, היחידה לראומטולוגיה, רמב"ם.

תוספי מזון של שמן דגים, הכוללים חומצות שומן אומגה 3 או מרכיב הקרוי EPA (eicosapentanoic acid) במינון אנטי-דלקתי, עשויים לסייע בהקלת הכאב בחולים, הלוקים בדלקת מפרקים רומטואידית ובאוסטיאוארטריטיס.

הידעת כי ?

שכיחות תסמונת הפיברומיאלגיה נעה בין 1%–2 מכלל האוכלוסייה.

קדחת ים תיכונית משפחתית (FMF) ומחלות אוטואינפלמטוריות אחרות

מאת: **ד"ר אילן בן-צבי** מחלקה פנימית ו' והיחידה לראומטולוגיה, בית החולים שיבא, תל-השומר

קדחת ים תיכונית משפחתית
Familial Mediterranean Fever (FMF)

קדחת ים תיכונית משפחתית (FMF) היא מחלה גנטית, המתאפיינת באופן קלאסי בהתקפי דלקת בקרומים של חללי הגוף, כגון קרום חלל הבטן (ההתקף הנפוץ ביותר), קרום הריאה, או המפרקים. לרוב, ההתקף מתחיל ללא אירוע-הדק (טריגר) מקדים, מלווה בעליית חום הגוף וכאב מקומי באיבר המעורב, נמשך כ-3-2 ימים וחולף באופן ספונטני. בזמן ההתקף, מדדי הדלקת בדם מוגברים (שקיעת דם, CRP, פיברינוגן), אולם נמצא, שבחלק מן החולים, מדדי הדלקת מוגברים גם בין ההתקפים, כעדות לדלקת תת-קלינית מתמשכת. בין ההתקפים, החולים על פי רוב אינם סובלים מתסמינים. המחלה מופיעה בדרך כלל בגיל צעיר (ילדות או גיל ההתבגרות), אך באופן נדיר היא יכולה להופיע לראשונה גם מעל גיל 40.

הגן הגורם ל- FMF זוהה לראשונה בשנת 1997 על כרומוזום 16 ונקרא MEditerranean FeVer (MEFV). נמצא, שגן ה-MEFV מייצר חלבון בשם פירין. כאשר יש פגם בגן זה, נוצר חלבון פירין פגום, הגורם לשחרור לא מבוקר של הציטוקין (חלבון המופרש באמצעות תאים במערכת החיסון) IL-1β, המביא בסופו של דבר להפעלה של תאי דלקת.

הסיבוך הקשה ביותר של FMF הוא התפתחותה של מחלת העמילואידוזיס, הנגרמת משקיעת חלבון העמילואיד (הנקרא SAA- Serum amyloid) ברקמות שונות. רמתו של חלבון זה עולה מאוד בדם, בזמן התקפי המחלה, אך לרוב חוזרת לטווח התקין לאחר ההתקף. בחלק קטן מן החולים, רמתו של החלבון נשארת גבוהה גם בזמן ההפוגה בין ההתקפים, עקב דלקת כרונית. עמילואידוזיס כתוצאה מ-FMF עלול לערב כמעט כל איבר, כולל: כליות, יותרת הכליה, מעי, טחול, ריאות ואשכים. התוצאה הקלינית הראשונה והמשמעותית ביותר של עמילואידוזיס היא פגיעה כלייתית, שבאה לידי ביטוי כתסמונת נפרוטית (איבוד חלבון בכמות גדולה בשתן), ובשלב מתקדם, אף אי ספיקת כליות. לפני תחילת עידן הטיפול בקולכיצין, השכיחות של עמילואידוזיס הייתה גבוהה מאוד בקרב חולי ה-FMF, אך הודות לטיפול, שכיחות העמילואידוזיס בחולי ה-FMF פחתה מאוד ב-30 השנים האחרונות. כיום אפשר לבצע בדיקה של רמת מדדי דלקת בדם (שקיעת דם, חלבון CRP, או חלבון SAA) בין ההתקפים ולהסתייע בה בזיהוי החולים עם סיכון מוגבר להתפתחות של עמילואידוזיס.

קולכיצין

קולכיצין היא **תרופת הבחירה** למניעת התקפי הדלקת ב- FMF. זהו חומר טבעי, המופק מצמח הסתוונית (crocus autumn) ויש לו השפעות פרמקולוגיות מגוונות, אך מנגנון פעולתו במניעת התקפי FMF אינו ברור עד תומו. הקולכיצין נוגד דלקת באמצעות השפעתו על התנועתיות וההתרבות של תאי הדלקת הלבנים מן הסוג נויטרופילים ובכך מונע את התפרצות התקפי הדלקת. השימוש הראשון בקולכיצין כתרופה היה בטיפול בהתקף של מחלת השיגדון (גאוט) ובמניעתה, ובהמשך גם במניעת הסימפטומים של מחלת בכצ'ט. החל משנת 1973, קולכיצין ניתן גם למניעת התקפי FMF. בהמשך נמצא, כי הטיפול בקולכיצין מונע גם את ההתפתחות של העמילואידוזיס בחולי FMF-אפקט שתיארו לראשונה חוקרים ישראלים.

תופעות הלוואי השכיחות ביותר של קולכיצין הן: שלשול, בחילה, הקאות וכאבי בטן. תופעות אלו מופיעות בכ-20%-30% מן החולים. התופעות מתחילות בדרך כלל כמה שעות לאחר נטילת התרופה, ללא קשר למינון, או לצורת הלקיחה (דרך הפה או דרך הווריד). אצל חלק מן החולים, השלשול חולף תוך כדי הטיפול, אך חלק מהם ממשיכים לשלשל והם אינם יכולים לסבול את הטיפול. הפגיעה בפעילות המעי, הבאה לידי ביטוי בשלשול הכרוני, עלולה לגרום גם לתת-ספיגה של מזון. **תופעות לוואי נדירות יותר של שימוש כרוני בקולכיצין כוללות: דיכוי מוח העצם, דלקת שרירים, עלייה באנזימי השריר (CPK), פגיעה בעצבים ההיקפיים (פולינוירופתיה), נשירת שיער, ועלייה באנזימי הכבד.** הגורמים, המגבירים את הסיכון להרעלת קולכיצין, כוללים: אי ספיקת כליות כרונית, מחלת כבד, מיץ אשכוליות טבעי ופעולות גומלין עם תרופות, המורידות את פינוי הקולכיצין מהדם, כגון: אריטרומיצין, סימטידין וציקלוספורין. לכן, כאשר יש צורך בטיפול תרופתי נוסף בחולי FMF, הנוטלים

קולכיצין בקביעות (כגון טיפול אנטיביוטי), יש חשיבות רבה להתאימו לפעולת הגומלין בין התרופות. יש לציין, כי טיפול בקולכיצין, במינון של עד 3 מ"ג ביום, נחשב בטוח באופן כללי.

הגישה הטיפולית בחולי FMF

בחולה, המאובחן כחולה FMF נהוג לראשונה להתחיל טיפול בקולכיצין, במינון של 1 מ"ג ביום (שני כדורים של 0.5 מ"ג). בילדים מתחת לגיל 5, המינון ההתחלתי המומלץ של קולכיצין הוא 0.5 מ"ג ביום. המנה יכולה להילקח פעם אחת ביום, בשלמותה, או מחולקת לאורך היום, לפי בחירת החולה. אם מינון זה מונע את ההתקפים לחלוטין, אפשר להמשיך בו בקביעות. בחולים, המגיבים על מינון מינימלי זה של הקולכיצין, רצוי לבצע לפחות בדיקה אחת של רמות חלבון SAA בדם, כדי לוודא העדר דלקת כרונית תת-קלינית, העלולה להביא להתפתחות של עמילואידוזיס. אם מינון של 1 מ"ג ביום אינו מונע את ההתקפים לחלוטין, מומלץ להעלות את המינון בכדור אחד (0.5 מ"ג) ביום ולהעריך שנית את התגובה לאחר כמה חודשי טיפול. אפשר להמשיך להעלות את המינון עד למינון מקסימלי של 2 מ"ג ביום (ארבעה כדורים), בהתאם לתגובה.

חולים, שאינם מגיבים על טיפול בקולכיצין, במינון של 2 מ"ג ביום, נחשבים ל-non-responders. מצב זה לא נחקר דיו, אך אנו יודעים כיום, כי קולכיצין במינון זה מספק הגנה בפני התפתחות עמילואידוזיס, גם בחולים הממשיכים לסבול מהתקפים. לכן מומלץ להמשיך בטיפול בקולכיצין, במינון זה לפחות, גם בחולים שהתקפיהם אינם נשלטים בצורה מספקת.

חולים שאינם מגיבים על קולכיצין (non-responders) - הגדרה, סיבות וסיבוכים

כ - 10% מחולי ה-FMF אינם מגיבים בצורה מספקת על הטיפול בקולכיצין וממשיכים לסבול מהתקפים תכופים. לקטיגוריה זו שייכים חולים הסובלים מהתקף אחד לפחות בחודש, למרות היענות טובה לטיפול בקולכיצין במינון של 2 מ"ג ביום לפחות. עקב המודעות ההולכת וגוברת למחלת ה-FMF, מאובחנים כיום יותר חולים עם דרגת מחלה קלה יחסית, ועקב כך שיעור החולים הלא-מגיבים על הקולכיצין מבין חולי ה-FMF הולך וקטן. הסיבות להעדר תגובה לקולכיצין אינן ברורות דיין ועדיין נלמדות. הסברים אפשריים כוללים: רמה נמוכה של קולכיצין בתאי מערכת החיסון, פגמים גנטיים במטבוליזם של הקולכיצין, ופגמים בספיגתו במעי ובפיזורו בגוף.

פרט לסבל הרב מההתקפים בלתי פוסקים של FMF, העמידות לקולכיצין עלולה לגרום לפגיעות חמורות נוספות, כגון: התפתחות של עמילואידוזיס, הדבקויות בחלל הבטן, חוסר פוריות, ושינויים כרוניים במפרקים, לכן יש חשיבות מרובה לשליטה בהתקפים, בחולים אלה.

הגישה הטיפולית בחולים שאינם מגיבים על הקולכיצין

האפשרויות הטיפוליות בחולים, שאינם מגיבים על הקולכיצין במינון הרגיל, לא נחקרו באופן מבוקר, והן מבוססות על תיאורי מקרים ופרסומים של סדרות בודדות של חולים. האפשרויות הטיפוליות כוללות:

1. **העלאת מינון הקולכיצין** - מניסיוננו, כ- 25% מן החולים, שאינם מגיבים על קולכיצין במינון של 2 מ"ג ביום, יגיבו על העלאת מינון הקולכיצין ל- 3-2.5 מ"ג ביום (במינונים אלה מומלץ לחלק את המנה לשלוש פעמים ביום).
2. **הוספת טיפול בקולכיצין, במתן תוך ורידי**, במינון של 1 מ"ג פעם בשבוע, כתוספת לטיפול הפומי הקבוע. מצאנו כי טיפול זה מוריד בכ-50% את שכיחות ההתקפים ואת חומרתם, ובחלק מן החולים אף גורם להפסקה מוחלטת של ההתקפים.
3. **טיפולים ביולוגיים בנוגדי הציטוקין TNF** - לציטוקין זה חשיבות בתהליך הדלקתי ותרופות הנוגדות ציטוקין זה (כגון: Etanercept, Adalimumab, Infliximab) נמצאו יעילות בכמה תיאורי מקרים בחולי FMF, שאינם מגיבים על הקולכיצין.
4. **טיפולים ביולוגיים בנוגדי הציטוקין אינטרלוקין-1** - גם לציטוקין זה יש חשיבות רבה בתהליך הדלקתי הייחודי ב-FMF. יש דיווחים רבים על יעילותה של קבוצת תרופות אלו (Canakinumab, Rilonacept, Anakinra) בחולים עם FMF, שאינם מגיבים על הקולכיצין. לאחרונה פורסם על ידי פרופ' השקס וחב' מהמרכז הרפואי שערי צדק מחקר מבוקר, שהדגים את יעילות הטיפול ברילונספט. מחקרים מבוקרים בחולים מבוגרים מתקיימים במרכזים רבים כעת, ותוצאותיהם טרם פורסמו.

חשוב לציין, כי מכל אפשרויות הטיפול לעיל, **הקולכיצין במינון גבוה הוא הטיפול היחיד, שהוכח עד היום כמונע עמילואידוזיס בחולי FMF**. לכן, נכון להיום, טיפול בתרופה אחרת צריך להינתן כתוספת לקולכיצין, ולא במקומה.

מחלות אוטואינפלמטוריות אחרות

בעשור האחרון גוברת המודעות למחלות דלקתיות נדירות, שאינן FMF, הבאות לידי ביטוי בהתקפים חוזרים של חום גבוה, המלווה בתופעות נוספות (תפרחת עורית, כאבי מפרקים, כאבי בטן ועוד). ההתקפים במחלות אלו נמשכים בין כמה שעות לכמה ימים ולעתים אף כמה שבועות. קבוצת מחלות אלו מכונה "מחלות אוטואינפלמטוריות", מושג הקשור למחלות גנטיות הגורמות להתקפי חום ודלקת, ואשר FMF היא הנפוצה ביניהן.

המחלות העיקריות הנכללות בקבוצה זו הן: Cryopyrin Associated Periodic Syndrome (CAPS), Tumor Necrosis Factor-Associated Periodic Syndrome (TRAPS) ו- Mevalonate Kinase Deficiency (MVK).

מחלות אלו מתחילות לרוב בגיל צעיר ולעתים מיד לאחר הלידה והן באות לידי ביטוי בהתקפי חום, המלווה במיגוון סימפטומים נוספים, כגון: תפרחת אלרגית (אורטיקריה), דלקות מפרקים, כאבי בטן, כאבי ראש, דלקות עיניים ועוד, ובעלייה במדדי הדלקת בדם. האבחנה של המחלות לעיל מתאחרת לעתים, עקב היותן נדירות ופחות מוכרות, ולכן לעתים היא נעשית רק בגילאים מתקדמים, ולא בילדות. האבחנה נעשית לרוב באמצעות בדיקה גנטית, והטיפולים העיקריים הם בתרופות הביולוגיות השונות, כגון נוגדי הציטוקין IL-1 ונוגדי TNF.

מעורבות של מפרקים במחלת סקלרודרמה

מאת: **ד"ר אלכסנדרה בלביר-גורמן פרופ' משנה קליני, וד"ר יולנדה בראון-מוסקוביץ' פרופ' משנה קליני,**
היחידה הראומטולוגית על שם ב. שיין, רמב"ם, הקריה הרפואית לבריאות האדם, חיפה

סקלרודרמה (Systemic Sclerosis) היא מחלה כרונית, אוטואימונית, השייכת לקבוצת מחלות רקמת החיבור, המתאפיינות ביצירת נוגדנים נגד רקמות שונות ותאים שונים.
המחלה מופיעה לרוב בגיל 55-35, ורוב החולים הן נשים בגיל הפוריות. היחס בין נשים לגברים הוא 6-8 ל-1.
התעבות העור (סקלרודרמה) היא הביטוי העיקרי של המחלה. התהליך של עיבוי העור מערב כמעט תמיד את אצבעות הידיים, את כפות הידיים ואת הפנים. בשליש מן החולים הפגיעה בעור היא קשה יותר ועלולה לערב גם את הזרועות, הירכיים, הגב, והבטן. כל החולים בסקלרודרמה סובלים מהתקפים חולפים של חיוורון, או של כיחלון בקצות האצבעות - התקפים על-שם רינו (Raynaud's Phenomenon). התקפי תסמונת רינו נובעים מפגיעה בכלי הדם הקטנים - הנימים (Capillaries). בחלק מן החולים, בעקבות פגיעה חמורה יותר בנימים, עלולים להופיע כיבים בקצות האצבעות (Digital ulcers). בחולים עם תסמונת רינו ועם סקלרודרמה, בדיקת הנימים במכשיר קפילרוסקופ מאפשרת זיהוי מוקדם של שינויים בצורת הנימים (הגדלה, או היעדרות, או שינוי צורה). במקביל לפגיעה בעור ובכלי דם קטנים, חולי סקלרודרמה עלולים לסבול ממעורבות של האיברים הפנימיים: מערכת העיכול, הריאות, הלב, והכליות.
הביטויים של המחלה הם שונים בשלב החריף שלה - אשר נמשך עד 5-4 שנים, ובשלבים המאוחרים של המחלה: חולים עם מחלת עור מפושטת. בשלבים המוקדמים של מחלה, נוטים לפתח סיבוכים ריאתיים וכיליתיים.
המעורבות של המערכת המוסקולוסקלטלית (מערכת השריר-עצם-מפרקים) שכיחה בקרב חולי סקלרודרמה.
בשלב החריף של המחלה (5-4 שנים ראשונות) רוב החולים סובלים מכאבי מפרקים, בעיקר במפרקים הקטנים של כפות הידיים. בחלק מן החולים, יש כאבים במפרקי הידיים המלווים בהתנפחותן של אצבעות ושל כפות הידיים בצורה אחידה (Puffy hands). בתקופה זו, החולים מדווחים על קישיון בוקר ממושך (יותר מחצי שעה) ועל קושי בתפקוד העדין של הידיים, כמו: סגירת אגרוף, החזקת חפצים קטנים, ועוד. בעקבות הנפיחות הגוברת בידיים, ובעיקר באזור של שורשי כפות הידיים, עלול להיווצר לחץ על העצב המדיאני, שעובר בתעלת שורש כף היד, בצד הפנימי של היד. כתוצאה מכך, החולים יכולים להרגיש נימול באצבעות הידיים, ובעיקר בשעות הלילה. הכאבים והנפיחות בידיים הם תוצאה של דלקת במפרקי הידיים. יש לציין שדלקת מפרקים בסקלרודרמה עלולה לערב גם מפרקים אחרים, כמו: מרפקים, ברכיים, קרסוליים, ומפרקים קטנים של כפות הרגליים. במפרקים המעורבים בדלקת מצטבר נוזל (תפליט) עם מאפיינים דלקתיים. במפרקים אלה מצטברים תאים דלקתיים: לימפוציטים, נויטרופילים, ומקרופאגים - תאים, המסוגלים להפריש חומרים כימיים פעילים (ציטוקינים, גורמי גדילה), אשר מקדמים את הדלקת ומגייסים תאי דלקת נוספים ממוח העצם. בהשפעת הציטוקינים, גם תאים נוספים מתגייסים לאזורי הדלקת, כמו אוסטיוקלסטים (תאים המפרקים סחוס ועצם), אשר תוקפים את הסחוס ואת העצם שמסביב, וגורמים לאירוזיות (הרס) המפרקים ולנזק בהם.
בחלק גדול מחולי הסקלרודרמה, כאבי המפרקים עלולים לנבוע **ממעורבות של הגידים** במחלה. יש לציין, שמבחינה אנטומית, מבנה מעטפת הגידים זהה לזה של המפרקים. התהליך הדלקתי בגידים ובמעטפת הגידים בסקלרודרמה דומה לתהליך שמתרחש בדלקת מפרקים. כתוצאה ממעורבות הגידים, חולי סקלרודרמה סובלים מהגבלה ומקושי בהפעלת המפרקים.
בעקבות התהליך הדלקתי, בנרתיקי הגידים של האצבעות מתפתח תהליך דלקתי, המלווה בתהליך הצטלקות (לייפת,

פיברוזיס), האופייני מאוד לסקלרודרמה, והוא גורם לעיוות קבוע של האצבעות (Sclerodactyly). לרוב, הפעילות החריפה של דלקת במפרקים ובגידים מופיעה בשלב החריף וההתחלתי של המחלה (כאמור עד 5-4 שנים). בשלבים מאוחרים יותר של המחלה, חולי סקלרודרמה מתמודדים עם ההשלכות של דלקת מפרקים וגידים; עיוותים של האצבעות, והגבלה בתנועת מפרקים אחרים.

בחלק מחולי סקלרודרמה (ובעיקר, בתקופה הראשונה והסוערת) עלולה להתפתח **דלקת שרירים (מיוזיטיס)** במהלך המחלה. חולים עם דלקת שרירים מתלוננים על כאבים כלליים ומפושטים, אך בעיקר על חולשת שרירים. בשל חולשת השרירים, החולים מתקשים בעלייה במדרגות, בקימה מן הכיסא, בהרמת ידיים ובהרמת חפצים. בבדיקה פיזיקלית, אפשר לזהות ירידה בכוח הגס של השרירים, ובעיקר, בשרירי חגורת הכתפיים וחגורת הירכיים.

לא נדיר למצוא אצל חולי סקלרודרמה שקיעת גושי סידן מסביב למפרקי האצבעות, המרפקים, הברכיים, או לאורך הגידים. **שקיעת גושי סידן (קלצינוזיס, Calcinosis)** סמוך למפרקים ולגידים עלולה לגרום לכאבים ולהגבלה בתנועה. לעתים רחוקות החומר הסידני פורץ את העור עם יצירת פצע מפריש. פצעים אלה נוטים להזדהם. פצעים מסביב למפרקים מהווים "שערים" לחדירה של חיידקים למפרקים ולהתפתחות של ארטריטיס זיהומית (Septic Arthritis).

איך מאבחנים דלקת מפרקים אצל חולי סקלרודרמה? האבחנה מתבססת, בעיקר, על תלונות החולים על כאבים ועל נפיחות באזור המפרקים, על קיום קישיון בוקר, ועל ממצאים בבדיקה הפיזיקלית של רופא (רגישות ונפיחות במפרקים, הימצאות תפליטים, והגבלה בתנועה). בדיקה פיזיקלית בידי רופא מומחה מאפשרת גם לאבחן דלקת גידים אצל חולי סקלרודרמה.

האם יש בדיקת עזר לגילוי מחלת מפרקים וגידים אצל חולי סקלרודרמה? בחשד למחלה אוטואימונית דלקתית כלשהי - אפשר לראות בבדיקות דם, עלייה במדדי הדלקת, כמו שקיעת-דם (ESR, erythrocyte sedimentation rate), או ברמת חלבון תגובתי - CRP- C- Reactive Protein. בדיקות אלו הן בדיקות שגרה ויכולות לכוון את הרופא המטפל לקיומה של מחלה דלקתית פעילה. הימצאות נוגדנים נגד גרעין ANA (Antinuclear antibodies) מחייבת חיפוש אחרי נוגדנים ספציפיים לסקלרודרמה: נוגדנים לטופואיזומראז (Scl-70), או נוגדנים לצנטרומר (Centromere), או נוגדנים ל- Polymerase RNA III. הימצאותם של ANA, או של אחד מן הנוגדנים הספציפיים לסקלרודרמה מצמצמת את האבחנה המבדלת - בנוכחות התקפי תסמונת רינו, או פצעים באצבעות, או הימצאות שינויים בבדיקה הקפילרוסקופית, או נפיחות באצבעות - ומאפשרת אבחון מוקדם של סקלרודרמה.

בחלק מחולי סקלרודרמה, אפשר למצוא גם נוגדנים, האופייניים לדלקת מפרקים מסוג אחר, כמו גורם ראומטואידי (RF- Rheumatoid Factor), או נוגדנים לציטרולין (anti-CCP/ ACPA). במקרים הללו צפויה מחלת מפרקים קשה יותר עם נטייה לאירוזיות (חמסים) ולהרס מפרקים. התמונה הקלינית מזכירה מאוד דלקת מפרקים שגרונתית (Rheumatoid Arthritis, RA). הימצאות דלקת מפרקים קשה, ובעיקר, בנוכחות נוגדנים כמו RF או ACPA, מעלה חשד לקיומה של מחלה מעורבת (Overlap syndrome), כאשר סקלרודרמה ודלקת מפרקים מסוג RA מתקיימות בו-זמנית.

בחולים עם דלקת שרירים המלווה בסקלרודרמה, אפשר למצוא בדם רמה מוגברת של אנזים ממקור שרירי - קראטין-קינאז (CK או CPK), או של אלדולאז. בדיקת הולכה בעצב/שריר (אלקטרומיוגרם, EMG) וביופסיה משריר (דגימה לבדיקה של שריר במיקרוסקופ) מאפשרות לאמת את האבחנה.

מבחינה רנטגנית, צילומי מפרקים מראים אירוזיות. בחלק מן החולים, ובעיקר אצל אלה שסובלים מתסמונת רינו קשה ומפצעים באצבעות, אפשר לראות גם את ספיגת העצם בגלילים המרוחקים של האצבעות. צילומי רנטגן מראים לעיתים חיבור בין עצמות המפרקים. את הממצאים בצילומי הרנטגן אפשר למצוא על פי רוב בשלבים המאוחרים של המחלה. בשלב החריף של המחלה עדיף לבצע בדיקה על-קולית (אולטרה-סאונד, US) של המפרקים, או של הגידים. בדיקת האולטרה-סאונד רגישה, והיא עוזרת לזהות תפליטים וארוזיות. במקרים מורכבים, אפשר לזהות גם הסתיידויות במפרקים. בדיקה זו עוזרת מאוד להבדיל בין דלקת מפרקים לדלקת גידים. ממצאים בבדיקת האולטרה-סאונד משמשים להכוונת ניקור מפרקים, אם יש צורך בבדיקת נוזל מן המפרק. במקרים מורכבים, אפשר לבצע בדיקת תהודה מגנטית (MRI), או טומוגרפיה ממוחשבת (CT) למפרקים או לגידים. למיפוי עצם יש תרומה נמוכה לאבחנה, או למעקב אחרי דלקת המפרקים בחולי סקלרודרמה. במקרים נדירים של זיהום בפצע, עם חדירת הזיהום לעומק ועם התפתחות של זיהום במפרק (Septic Arthritis), מיפוי עצם, ובעיקר, מיפוי עם לויקוציטים מסומנים, יכול לעזור לאבחנה.

איך מטפלים בדלקת מפרקים או גידים בחולי סקלרודרמה?

את הטיפול, אפשר לסווג לפי כמה יעדים:

1) **הקלה בכאבים -** לצורך זה, החולים מקבלים טיפול בתרופות לא סטרואידליות. חייבים לזכור, שלחולי סקלרודרמה יש בעיות ושט וקיבה, ואת התרופות מן הסוג הזה, אפשר לקבל רק בשילוב עם תרופות מגינות על רירית הקיבה (כמו: אומפרדקס, לנזופרזול, וכו').

2) **טיפול בדלקת -** קורטיקוסטרואידים (סולומדרול, פרדניזון) הן תרופות מאוד פוטנטיות לטיפול בדלקת מפרקים. השימוש בהן בחולי סקלרודרמה מועיל, אך הן צריכות להינתן בזהירות רבה. בחולי סקלרודרמה מומלץ על שימוש בסטרואידים, במינון נמוך ומוגבל ל- 15 מ"ג/ליום בגלל החשש, שמינון גבוה יותר עלול לגרום למשבר כלייתי.

3) **דיכוי דלקת ומניעת הרס -** חולי סקלרודרמה ודלקת מפרקים ו/או גידים מגיבים היטב לתרופות מן הדרג השני (DMARDs), כמו: מטוטרקסט, פלקוויניל, אימורן, וסלספט. לכל אחת מן התרופות הללו יש יתרונות וחסרונות (תופעות לוואי). את הטיפול הזה חייב לתת מומחה בראומטולוגיה,

תוך מעקב קפדני אחר מצב החולה ובדיקות דם (ספירת דם ואנזימי כבד). טיפול זה יכול להועיל להפחתה משמעותית של עוצמת פעילות הדלקת ולמנוע נזק במפרקים.

4) **שימוש בתרופות ביולוגיות -** בספרות יש דיווחים מעטים על שימוש בתרופות ביולוגיות שונות לדלקת מפרקים בחולי סקלרודרמה, שלא הגיבו לטיפול שגרתי. בין התרופות שהשתמשו בהן: נוגדי-TNF (רמיקייד, אנברל, יומירה), ותרופות לדיכוי לימפוציטים מסוג B (מבטרה), או תרופה נוגדת IL-6 (אקטמרה). הטיפול הזה אינו שגרתי, ועד עתה התקיימו מחקרים קצרים בלבד אשר התרכזו בסבילות של התרופות הביולוגיות בקרב חולי סקלרודרמה. מדיווחי מקרים בספרות, אפשר להגיע למסקנה, שתרופות אלו יכולות לעזור בדלקת מפרקים קשה, העמידה לטיפולים מסוג DMARDs.

5) **טיפול תומך -** דלקת מפרקים ודלקת גידים בסקלרודרמה דורשות טיפול מוקדם באמצעות פיזיותרפיה וריפוי בעיסוק, כדי לשמור על יישור של המפרקים ועל כיפופם המלא, וכדי לשמור על התפקוד הכללי של המפרק ועל שיפור המוטוריקה העדינה של הידיים. יש חשיבות רבה בהפניית חולי סקלרודרמה, מוקדם ככל האפשר, לטיפול בפיזיותרפיה, לטיפול במים (הידרותרפיה), ולריפוי בעיסוק.

לסיכום:

דלקת מפרקים בסקלרודרמה היא אחד הביטויים המוקדמים של המחלה.

כאבים, נפיחות במפרקים, וקישיון בוקר - הם הסימנים המובילים.

הערכת מפרקים וגידים על ידי מומחה בריאומטולוגיה תאפשר אבחנה ברורה, כולל אפשרות של מחלות נוספות כמו דלקת מפרקים שגרונתית (RA), או דלקת שרירים (מיוזיטיס).

טיפול מוקדם בתרופות מן הדרג השני (DMASRDs) יאפשר דיכוי של הדלקת וימנע נזק למפרקים ולגידים.

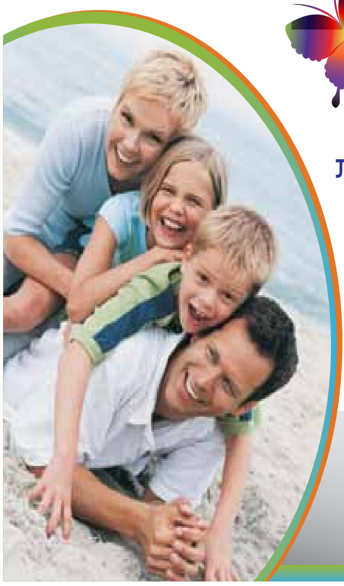
שימוש מוקדם באמצעים, כמו פיזיותרפיה וריפוי בעיסוק, יעזרו לשמירת טווח התנועה של המפרקים.

מעקב רופא מומחה ראומטולוג וביצוע בדיקות דם ובדיקת הדמיה - הם חיוניים וחייבים להתבצע במרפאה מקצועית ייעודית.

יש ביטוח
כי לכל אחד מגיע ביטוח
ענבר - עמותה ישראלית לנפגעים במחלות ראומטיות ולופוס
INBAR - ISRAELI ARTHRITIS & LUPUS FONDATION

"יש ביטוח" הינה סוכנות לביטוח אשר מתמחה בביטוח לחולים כרוניים.
"יש ביטוח" ועמותת "ענבר" עמותה ישראלית לנפגעים ממחלות ראומטיות הסכימו על שיתוף פעולה אשר במסגרתו יוצאות פוליסות ביטוח יחודיות, אשר מותאמות לסובבלים ממחלות ראומטיות ולצרכיהם.

סוגי הפוליסות המוצעות:
- ביטוח בריאות (ניתוחים, השתלות, תרופות שלא בסל).
- ביטוח חיים (לרבות ביטוח משכנתא) - ללא החרגות
- ביטוח נסיעות לחו"ל (עם כיסוי מלא למחלה) - ללא החרגות
- ביטוח תאונות אישיות (כולל ביטוח אובדן כושר עבודה מתאונה) - ללא החרגות
- שירותי בריאות VIP (אבחון מהיר לבעיה רפואית, רופא מלווה אישי, פיצוי על יום אשפוז מתאונה, רפואה משלימה, שרותים רפואיים יחודיים ואמבולטוריים.)- ללא החרגות
- ביטוח למחלות קשות - פיצוי כספי חד פעמי בעת גילוי מחלה קשה לרבות מחלת הסרטן
- בלעדי - ביטוח סיעודי ללא החרגות!!!



כפוף להצהרת בריאות

לפרטים נוספים: office@yeshbit.co.il
03-5117086
www.yeshbit.co.il

אפידמיולוגיה של דלקת מפרקים ספחתית-פסוריאטית

מאת: **פרופ' מיכאל אהרנפלד**, מרכז רפואי "שיבא" תל השומר, חבר הנהלת עינבר

דלקת מפרקים פסוריאטית מופיעה כפגיעה חוץ-עורית בכ-15%-30% מחולי פסוריאזיס - תלוי באוכלוסייה שנבדקה ובארץ המגורים. מחלת העור, כמו גם מחלת המפרקים שכיחה יותר בארצות קרות, במחצית הצפונית של כדור הארץ, בהשוואה לארצות טרופיות. מחלת העור פסוריאזיס שכיחה פחות בסין וביפן מאשר באירופה, וכמעט שאינה קיימת בילידים, החיים באזור האנדים בדרום אמריקה. הן למחלת העור והן לדלקת המפרקים, **יש רקע גנטי ברור אף כי קיימים גורמי סיכון סביבתיים להתפתחות מחלת העור והמפרקים**, דוגמת זיהומי לוע בסטרפטוקוק, אורח חיים טעון בסטרס, לחות נמוכה, תרופות מסוימות, חבלות, עישון, ומשקל עודף. על פי רוב, מחלת העור מקדימה את מחלת המפרקים, אך לעתים נדירות הפגיעה המפרקית קודמת לפגיעה העורית. התסמינים שונים מחולה לחולה, אך כל מפרק עלול להיפגע. תהליך דלקתי ממושך יוביל לנזק מבני למפרק הפגוע, אם הוא לא יטופל. למרבה המזל, כיום, יש בידינו תרופות חדשות המסוגלות למנוע התפתחות נזק כזה. המחלה מופיעה על פי רוב בגילאי 30-50, אך לעתים גם בילדות. נשים וגברים נפגעים בצורה שווה. בתת הקבוצה של דלקת המפרקים הפסוריאטית, הפוגעת בעמוד השדרה, נפגעים עם זאת גברים פי שלושה יותר מנשים. בקרב ילדים הנפגעים בדלקת, המחלה מתחילה על פי רוב בגילים 9-11, והם עלולים להיפגע גם בדלקת עמוקה של העין הקרויה אוביאיטיס (UVEITIS), כסיבוך משני של המחלה.

שכיחות דלקת המפרקים הפסוריאטית נעה בין פחות מ-1% ל-40% בהתאם לאוכלוסיה שנבדקה, בעוד מחלת העור שכיחה באוכלוסייה עשרות מונים. בארה"ב מחלת העור פסוריאזיס פוגעת בכ-3% מכלל האוכלוסייה, אך שכיחותה פחותה בקרב ילידי ארה"ב בין לבנים ובין שחורים, אף כי הלבנים נפגעים בשכיחות גדולה יותר מאשר השחורים. דלקת המפרקים הפסוריאטית פוגעת שם בכ-1% מכלל האוכלוסייה, אך גם שכיחותה אינה זהה בקרב תת-האוכלוסיות השונות בארה"ב. תוצאות מחקר שבוצע מצביעות, שכמיליון אמריקנים סובלים מדלקת מפרקים פסוריאטית. מספר זה גבוה בהרבה ממה שהחוקרים הניחו בעבר, וההסבר לכך נעוץ בעובדה, שחולי פסוריאזיס רבים אינם ערים לקיומה של מחלת מפרקים מלווה. גם בקרב רופאי העור, העירנות להתפתחותה של מחלת מפרקים משנית אינה גבוהה. עם זאת, העלייה הבולטת בשכיחות המחלה, בארה"ב, קשורה ככל הנראה בעירנות הולכת ועולה למחלה ובעלייה במודעות לאפשרות, שדלקת מפרקים עלולה להופיע במהלך מחלת העור. תופעה מעניינת בקרב חולי דלקת מפרקים פסוריאטית היא שכיחות מוגברת של המחלה בקרב כמה בני משפחה. ההיארעות ההולכת ועולה של דלקת מפרקים פסוריאטית בגילאי 30 ויותר בשנים האחרונות, קשורה ככל הנראה בכל זאת למודעות גוברת ולאבחון מוקדם יותר בקרב הרופאים המטפלים.

תחלואה ותמותה בקרב חולי דלקת מפרקים פסוריאטית: על אף שבעבר, דלקת המפרקים הפסוריאטית נחשבה למחלה קלה יחסית, הרי עד 40% מן החולים עלולים לפתח נזקים מבניים ועיוותים משניים (דפורמציות). במחקר גדול אחד, במרפאה ייחודית לדלקת מפרקים פסוריאטית, שבה נבדקו חולים רבים, נמצא כי 7% נזקקו לניתוחי מפרקים. מחקר אחר באנגליה על אוכלוסיית חולי דלקת מפרקים פסוריאטית לא הצביע על עלייה בתמותה, בקרב 453 חולים, בהשוואה לאוכלוסייה הרגילה באותו האזור. עם זאת ברור כיום, כי דלקת מפרקים פסוריאטית קשורה בשכיחות מוגברת של יתר לחץ דם, עודף משקל, יתר שומני דם, סוכרת מסוג 2, ותחלואה לבבית כולל אירועי לב. כל זאת בהשוואה לחולי פסוריאזיס ללא מחלה מפרקית.

תסמונת פיברומיאלגיה - דאבת

מאת: **פרופ' דן בוסקילה** מנהל מחלקה פנימית ח', מרכז רפואי סורוקה, באר שבע

הפיברומיאלגיה, ובשמה העברי - **דאבת** (על פי האקדמיה העברית ללשון), היא תסמונת של כאבי שרירים שלדיים, מפושטים וכרוניים, המלווים במיגוון רחב של תסמינים, דוגמת: עייפות, הפרעות בשינה, כאבי ראש, מעיים רגיזים ועוד. התסמונת אינה חדשה, והיא כבר תוארה בשנת 1904, וכונתה אז פיברוסיטיס.

בשנים האחרונות חלה התפתחות רבה בחקר תסמונת זו ובהבנתה. ההתעניינות הרבה בתסמונת הפיברומיאלגיה נגזרת מן העובדה, שהגישות הרפואית והמדעית לכאב כרוני השתנו, כך שכיום אנו מתייחסים לכאב כרוני כאל מחלה, ולא כאל תסמין. יתרה מזו, בשל העניין הרב ברפואה המגדרית, יש עניין בתסמונת השכיחה יותר בקרב נשים.

תסמונת הפיברומיאלגיה (להלן - פיברומיאלגיה), תסמונת התשישות הכרונית, תסמונת המעי הרגיז, ועוד, הן תסמונות אחיות, המשתייכות לקבוצת התסמונות הפונקציונליות הסומטיות. תסמונות אלו מתאפיינות באוסף סימפטומים טיפוסי ללא פתולוגיה ברקמות, וכאשר כל בדיקות המעבדה השגרתיות הן תקינות.

הפיברומיאלגיה שכיחה ומערבת כ- 2%-3% מכלל האוכלוסייה הכללית, כאשר כ-90% מן הלוקים בה הן נשים. היא שכיחה אף יותר כתסמונת משנית במחלות מפרקים כרוניות, בזיהומים כרוניים, במחלות דלקתיות אחרות של מערכת העיכול, ועוד. בבסיסה של התסמונת אין עדות לדלקת, או לפגיעה במערכת החיסון.

בשנת 1990, האיגוד האמריקני לראומטולוגיה סיווג את הפיברומיאלגיה וקבע אז את המדדים האבחוניים הבאים:

1. **הימצאות כאבים מפושטים בכל ארבעת הרביעים של הגוף - העליונים והתחתונים, מימין ומשמאל, ובעמוד השדרה.**
2. **הפקה של כאב במישוש של 11 או יותר מסך 18 נקודות רגישות בפיזור אופייני וידוע מראש (Tender Points).** הנקודות הרגישות הן תשע נקודות, הנמצאות ברקמות הרכות, באופן סימטרי, משני צדי הגוף.

לאחרונה (בשנים 2010-2011), האיגוד האמריקני לראומטולוגיה הציע קריטריונים חדשים לאבחון חומרת הפיברומיאלגיה ולהערכתה. על פי קריטריונים אלה אין צורך לבדוק את הנקודות הרגישות, והם מדגישים הימצאות של כמות האזורים הכואבים מכלל 19 אזורים אפשריים בגוף. כמו כן ניתנה חשיבות לחומרת העייפות, לקימה לא מרעננת משינה ולתסמינים קוגניטיביים, כמו גם להימצאות כאבי ראש, כאבים או עוויתות בבטן התחתונה, ודיכאון.

במדינות המערב השונות אין מודעות מספקת לאבחון הפיברומיאלגיה. החולה הטיפוסית מגיעה לכדי אבחון כ-3-4 שנים לאחר תחילת הסימפטומים שהופיעו אצלה. באופן טיפוסי, החולה שסובלת מכאבים, מעייפות ומהפרעות בשינה, כמו עוד סימפטומים שהוזכרו לעיל, עוברת סדרה ממושכת של בדיקות, וחלק מהן פולשניות, לבירור מיגוון תלונותיה העקשניות. אך בדיקות אלו אינן מעלות כל ממצא חריג. בשל כך, לעתים חולות הפיברומיאלגיה מופנות גם לייעוץ פסיכיאטרי. **עם זאת ניתן לומר, כי יש רמז לתחילתו של שינוי במגמה זו.**

כך גם מצאנו במחקר, שבוצע במרכז הרפואי סורוקה, כי הייתה מידת התאמה גבוהה בין האבחון של חולי פיברומיאלגיה בידי הרופא בקהילה, לבין הראומטולוג שאליו הופנתה החולה. נתון זה משקף מודעות גבוהה יותר לאבחון המאפיינים הקליניים של הפיברומיאלגיה ולהכרתם בקרב רופאי הקהילה, לפחות בנגב.

בשנים האחרונות התבררה העובדה, כי לגורמים גנטיים וגורמים סביבתיים יש חשיבות בגרימת ההתפרצות של הפיברומיאלגיה. כך מצאנו גם אנו ואחרים בעולם, כי יש שכיחות גבוהה יותר של הפיברומיאלגיה בקרב קרובי משפחה של החולות במחלה זאת. עובדה זו רמזה על חשיבותם של **גורמים גנטיים וסביבתיים** בהתפתחותה של הפיברומיאלגיה. בהמשך לכך בוצעו ומבוצעות עבודות גנטיות, אשר מצאו שונות (פולימורפיזם) בגנים, במערכות ביולוגיות, שנחשבות כבעלות חשיבות בפתוגנזה (תהליך ההתהוות) של הפיברומיאלגיה, דהיינו, המערכות הסרוטונינרגית, הדופמינרגית והקטכולאמינרגית.

נוסף על פקטורים גנטיים אלה, יש חשיבות גם **לגורמים סביבתיים** בהתפרצות הפיברומיאלגיה כנזכר לעיל. גורמים אלה כוללים: **מחלות חום נגיפיות, ואירועים טראומטיים נפשיים או גופניים.**

ואכן מצאנו, כי כ-22% מכלל הנפגעים בעמוד שדרה צווארי בתאונת דרכים (חלק גדול מהם נפגע בפגיעה מן הסוג "צליפת שוט"), פיתחו פיברומיאלגיה כשלושה חודשים לאחר התאונה.

כמו כן מצאנו שכיחות גבוהה של הפיברומיאלגיה בניצולי תאונת רכבת קשה בדרום.

בדומה לאחרים נמצא גם, כי **לסטרס** יש חשיבות בהתפתחות התסמונת. כך הראנו, כי כ- 20% מכלל החולים בתסמונת פוסט-טראומטית (PTSD) לקו גם בפיברומיאלגיה.

נוסף על כך מצאנו, כי לכ-50% מכלל הנשים הלוקות בפיברומיאלגיה יש מאפיינים של תסמונת פוסט-טראומטית. נמצאה גם שכיחות גבוהה יותר של פיברומיאלגיה בניצולי שואה, ומאפיינים של פיברומיאלגיה באוכלוסייה החשופה למתח מתמשך בעיר שדרות.

כמו כן, דיווחנו כי **הפיברומיאלגיה שכיחה בחולים, הלוקים בזיהומים נגיפים כרוניים, דוגמת נגיף ההפטיטיס.**

כיום, הגישה המדעית הרווחת, היא, שבתסמונת יש שיבוש בהולכה ובעיבוד של כאב במוח המרכזי, כך שהמוח מגיב ביתר נמרצות על גירויים של כאב ועל גירויים סנסוריים אחרים, ויש העצמה של הכאב. תופעה זו מכונה ריגוש יתר של מערכת העצבים המרכזית - Central sensitization.

חולות פיברומיאלגיה חוות עוצמת כאב רבה יותר לגירוי כאב מאשר אנשים בריאים (Hyperalgesia), וחוות כאב אף לגירוי, שלא היה אמור להיות כואב, דוגמת: מגע עדין, ליטוף ועוד (Allodynia). עבודות, שנעשו עם MRI פונקציונלי, הדגימו העצמה של הכאב.

הבדיקות השגרתיות בפיברומיאלגיה הן **תקינות**, אך בדיקות מתוחכמות, המתבצעות בדרך כלל לצורכי מחקר בלבד, מדגימות הפרעות במנגנוני כאב מרכזיים במוח.

עם זאת, יש להדגיש כי אין סמן/מרקר מעבדתי לאבחון הפיברומיאלגיה.

תסמונת הפיברומיאלגיה הופכת לבעיה רפואית של כל המשפחה הסובבת את האישה. ואמנם, בעבודת מחקר שערכנו, הדגמנו כי גם איכות החיים והתפקוד של קרובי המשפחה של חולות פיברומיאלגיה נפגעים, כך שהטיפול בהן כולל גם הסבר על התופעה ואת שיתוף קרובי המשפחה בטיפול. הטיפול במחלה הוא כוללני: טיפול קונבנציונלי תרופתי ושאינו תרופתי, וטיפול משלים.

ההתפתחות הבולטת ביותר, בתחום הטיפול בפיברומיאלגיה, הייתה **האישור שנתן המינהל המזון והתרופות האמריקני (FDA), על שלוש תרופות לטיפול בפיברומיאלגיה.**

תרופות אלו כוללות: Duloxetine (Cymbalta), Pregabaline (Lyrica) ו- Milnacipran (Ixel).

הטיפול העכשווי בפיברומיאלגיה הוא רב-מערכתי. מטרתו היא הקלת הכאב ותסמינים נלווים אחרים, ושיפור איכות החיים והתפקוד היום-יומי. כיום, הגישה הטיפולית כוללת הסבר לחולה ולמשפחתה על מאפייני התסמונת, מטרות הטיפול והצפי לעתיד. חשוב להדגיש, שפיברומיאלגיה אינה גורמת לנכות גופנית, ואינה מחלה ניוונית של השרירים, ואינה מחלה פרוגרסיבית.

מיגוון תרופות נוגדות כאב ודלקת, ותרופות הפועלות על מערכת העצבים המרכזית נמצאות בשימוש בטיפול בתסמונת, אך אף אחת מתרופות אלו אינה ייחודית לשימוש בפיברומיאלגיה.

תרופות אנלגטיות ונוגדות דלקת נמצאות בדרך כלל בשימוש נרחב אצלי חולי פיברומיאלגיה. למרות זאת, התרופות הנוגדות דלקת האלו (NSAID) הן בעלות יעילות קטנה בשיכוך כאבים בתסמונת זו, ואין מידע על יעילותו של השימוש בחוסמי האנזים Cox – 2 סלקטיביים בתסמונת זו.

Tramadol, ובייחוד בשילוב עם Acetaminophen, היא תרופה, אשר מקילה את הכאבים בחלק מחולי הפיברומיאלגיה.

אך יש להדגיש, **כי תרופות נרקוטיות חזקות אינן יעילות בחולי הפיברומיאלגיה ויש להימנע מנטילתן.**

התרופות, הפועלות על מערכת העצבים המרכזית, נמצאות בשימוש רחב בחולי פיברומיאלגיה וכוללות: **תרופות נוגדות דיכאון מקבוצות שונות, תרופות הרגעה (sedatives) ותרופות לשינה (hypnotic agents).**

תרופות נוגדות דיכאון מקבוצת הטריציקלים

TCAs (tricyclic antidepressants), Amitriptyline, Cyclobenzaprine, הוכחו כיעילות בחולי פיברומיאלגיה.

כן משתמשים בתרופות מקבוצת ה-SSRIS (selective serotonin re – uptake inhibitors) ותרופות מקבוצת ה- SNRIS

(Serotonin Norepinephrine re – uptake inhibitors).

הרושם הקליני הוא, כי התרופות מקבוצת ה- SNRIS יעילות יותר בהקלת הכאב בפיברומיאלגיה, מאשר ה- SSRIS.

ליריקה, תרופה שפותחה כנוגדת כפיון (אפילפסיה), נמצאה יעילה גם היא בעבודות שונות, בהקלת הכאב בפיברומיאלגיה.

טיפול לא תרופתי מהווה חלק בלתי נפרד מן הגישה הטיפולית הכוללת בחולי הפיברומיאלגיה. **פעילות גופנית אירובית מתונה כמו הליכה או שחייה** בבריכה מחוממת, יכולה לשפר את התפקוד ואת הסימפטומים במחלה, ולהקל את הכאב. פעילות גופנית אירובית צריכה להפוך להיות **"דרך חיים" של חולות פיברומיאלגיה**, והיא חשובה מאוד. **הידרותרפיה וטיפולים בחמי מרפא** עשויים לעזור גם הם בהקלת התסמינים.

טיפולים קוגניטיביים התנהגותיים C.B.T, גם נמצאו יעילים בחולי פיברומיאלגיה.

בשל המודעות הנמוכה לאבחון הפיברומיאלגיה, החולים בה מגיעים כאמור לאבחון בממוצע לאחר כ-3-4 שנים. בשלב זה, הם מפתחים ציפיות לא ריאליות על מטרות הטיפול ועל תוצאות הטיפול התרופתי. רבים מחולים אלו מצפים, שהתרופות שיינתנו להם ירפאו אותם, ולא רק יקלו את התסמינים של הכאב ותסמינים נלווים אחרים. חלק מבניית ציפיות לא ריאליות אלו היא גם העובדה, שהם ניזונים ממידע באתרי האינטרנט, שחלק ממנו אינו אמין או מדויק. חלק מן החולים נדרשים להחליף תרופות בשל תופעות לוואי, או חוסר יעילות. לעתים גם תרופה נוגדת דיכאון, שהייתה יעילה מאבדת מן יעילותה ואז יש לעבור לתרופה אחרת. החולים נבדקים בדרך כלל אחת לשישה חודשים, ובמפגש זה מטפלים בבעיות הייחודיות של כל חולה, ובבעיות שצצו במהלך החודשים מאז הבדיקה הקודמת.

הפיברומיאלגיה עלולה לפגוע באופן משמעותי, באיכות החיים של הלוקה בה ובתפקודו. לכן אנו נדרשים לעשות כל מאמץ להקל את סבלו של חולה הפיברומיאלגיה. כעת, יש בפיתוח תרופות חדשות האמורות לפעול על מרכזי כאב במוח, כך שהעתיד צופן לנו תקווה לשיפור בטיפול בחולי הפיברומיאלגיה.

ארועני ברמן Gps

לצאת לחופשה של ארבעה שבועות? מהיום, זה אפשרי.

מטופל יקר,
חברת יאנסן שמה לה למטרה לספק מענה חדשני לצרכים רפואיים של מטופלים במחלות פרקים דלקתיות.
אנו מאמינים שההיסטוריה, שיתופי הפעולה וצוות החוקרים המסור שלנו מציבים אותנו בחזית המחקר האימונולוגי.
כבר היום יאנסן מאפשרת לבחור את הטיפול המתאים ביותר עבורך, בזמן ובמקום המתאים לך.
אנו מאחלים לעמותת עבבר וחבריה המשך פעילות מוצלחת.

שאל את הרופא שלך על התרופה למחלות פרקים דלקתיות, בהזרקה עצמית רק פעם אחת בחודש.

טל. 09-9591111, פקס. 09-9583636 A Division of J-C Health Care Ltd.

JANSSEN RHEUMATOLOGY
בזמן ובמקום המתאימים לך

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES

סבילות חיסונית עצמית: כך מונעת מערכת החיסון "ירי על כוחותינו"

מאת: **ד"ר איתמר גולדשטיין**, מרכז זבלדוביץ למחלות אוטואימוניות, מרכז רפואי שיבא, תל השומר

מערכת החיסון שלנו מסוגלת בדרך כלל לתקוף ולהשמיד ביעילות מחוללי זיהום (חיידקים, נגיפים, ופרזיטים) ואף תאים "לא תקינים", המהווים סכנה לבריאותנו - וכל זאת תוך נזק משני מצומצם לתאים ולרקמות התקינות של גופנו. במאמר זה ייסקרו בקצרה חלק מן המנגנונים, שמאפשרים לגופנו לשמור על הסבילות החיסונית העצמית (IMMUNE TOLERANCE). מנגנונים אלה הם המאפשרים לתאי מערכת החיסון של גופנו להבדיל בין אנטיגן עצמי (חלבון או רב-סוכר) לבין אנטיגן זר, כגון חלבון שמקורו בחיידק, ולהגיב רק על האחרון. להזכירנו, כאשר מנגנוני הסבילות העצמית משתבשים, ומערכת החיסון מזהה בטעות אנטיגן עצמי כרכיב זר, תתפתח מחלה אוטואימונית (חיסוניות עצמית). כיום מוכרות לנו עשרות מחלות אוטואימוניות, המוגדרות בדרך כלל לפי סוג החלבונים, או התאים העצמיים שתוקפת מערכת החיסון, וכן הרכב הרקמות שנפגעות. להלן כמה דוגמאות למחלות מסוג זה: זאבת (לופוס) אדמנתית מערכתית, דלקת מפרקים שגרונתית, סוכרת נעורים, מחלות מעי דלקתיות, טרשת נפוצה, סקלרודרמה, ספחת, ועוד.

למען הפשטות, הקהילה המדעית חילקה את **מערכת החיסון שלנו לשני רכיבים:**

החיסון מלידה (INNATE) הוא החיסון הטבעי הבלתי ברירני (ספציפי), שיש לנו נגד מיגוון רב של מחוללי זיהום. את החיסון הטבעי קובע בעיקר המרקם הגנטי שלנו, והוא אינו מצריך חשיפה קודמת למחולל הזיהום, כדי לפעול במהירות וביעילות מיטבית.
החיסון הנרכש (ADAPTIVE) הוא הרכיב שמעניק למערכת החיסון שלנו את היכולת לעבור שינויים מתמידים לאורך החיים בתגובה על הסביבה הפנימית והחיצונית ולרכוש "זיכרון חיסוני" ברירני. בדרך כלל, החיסון הנרכש מקנה לנו "חיסוניות ברירנית", לאחר חשיפה למחולל זיהום ייחודי, או לחלופין לאחר קבלת תרכיב חיסון. בלבה של מערכת החיסון הנרכש מצויים הלימפוציטים מן טיפוס T ו-B, כאשר לכל אחד מהם יש בדרך כלל, יכולת היכרות ברירנית של אנטיגן אחד בלבד.

ההבנה שלמערכת החיסון הנרכש יש דרכים למנוע פגיעה עצמית כאמור ("ירי על כוחותינו"), החלה להתפתח עוד בשנות ה-60 במאה הקודמת, והיא אף זיכתה את המדענים Peter & Brian Medawar Frank Macfarlane Burnet בפרס נובל לרפואה, בשנת 1960. בבסיס התיאוריה הזו עמדה ההנחה, שהחל משלבים מוקדמים של התפתחות האורגניזם, קרי, בעובר ובינקות, מתבצע "סילוק" של כל תא T או B, שמזהה אנטיגן עצמי באופן משמעותי.

המודל המקובל היום, המבוסס על תיאוריה זו, הוא שלימפוציטים מטיפוס B, המייצרים את הנוגדנים שבגופנו, עוברים תהליך ברירה במוח העצם, כך שתאי B עם פוטנציאל לייצור נוגדנים המזהים אנטיגן עצמי עוברים "בחירה שלילית", המובילה לסילוקם מן הגוף. לחלופין, במקרים נדירים, תאי B שכאלה מודרכים לבצע "עריכה מחדש" גנטית של הנוגדן שהם מייצרים, כך שלא יזהה יותר אנטיגן עצמי, והם מורשים להמשיך להתפתח. במקביל, תאי B שלא מייצרים מלכתחילה נוגדן, שמזהה אנטיגן עצמי, עוברים ברירה חיובית במוח העצם, שבסופה הם מבשילים ומשתחררים לזרם הדם ונודדים לאיברים הלימפטיים בהיקף.

גם הלימפוציטים מטיפוס T האחראים, בין השאר, על החיסוניות התאית, עוברים תהליך של ברירה בבלוטת התימוס (הרת), המצויה בקדמת בית החזה. ברם, תהליך זה מורכב בהרבה, בשל העובדה שתאי T מכירים את האנטיגן הייחודי שלהם, רק שהוא מוצג על פני תאי הגוף האחרים, כאשר הוא קשור לחלבונים עצמיים ממשפחת "המערך הראשי של התאמה רקמתית", ולפיכך כדי להבדיל במדויק בין עצמי לזר, הם חייבים לזהות "עצמי" בזיקה נמוכה.

אם כך **כיצד עובד תהליך הברירה של תאי T בבלוטת התימוס?** מקובל לחשוב, שבבלוטת התימוס משמיד תהליך הברירה השלילית את תאי ה-T, שיש להם זיקה גבוהה לאנטיגן עצמי. להבדיל מתהליך הברירה של תאי B, עוברים בבלוטת התימוס גם תאי ה-T, שאין להם כל יכולת להיכרות עצמית, בחירה שלילית באמצעות "הזנחה", מכיוון שאם הם יורשו להבשיל, הם יהיו חסרי תפקוד אמיתי.

במקביל, **תאי T**, בעלי יכולת היכרות נמוכה/בינונית של אנטיגן עצמי, עוברים בחירה חיובית בבלוטת התימוס, גם זאת בשונה מתהליך הברירה של **תאי B**, ומעודדים להבשיל ולנדוד לאיברים הלימפטיים השונים.

מכיוון שכל תהליכי הברירה מלידה, שפורטו לעיל, מתרחשים באיברים הלימפטיים המרכזיים, קרי, בבלוטת התימוס ומוח העצם, שבהם גם מבשילים תאי ה-T וה-B בהתאמה, נקרא רכיב זה ביצירת הסבילות החיסונית העצמית - סבילות מרכזית (Central Tolerance).

למדע דהיום אין ספק, שלתהליך יצירת הסבילות המרכזית יש תפקיד חשוב במניעת אוטואימוניות, אם כי ברור גם שהוא לא מספיק לבדו, כדי לייצר סבילות חיסונית עצמית מלאה במהלך כל החיים. בהקשר זה כדאי לזכור, שבסיום תהליך זה, יש לכל תא T בגופנו זיקה נמוכה/בינונית לאנטיגן עצמי, אך באופן הרצוי הוא אמור להגיב אך ורק על אנטיגן זר. לדוגמה, חלבון נגיפי שמיוצר בתאים המודבקים בנגיף ולפיכך יש להשמידם באופן ברירני בלי לפגוע בתאים בריאים.

העובדה, שאפשר למצוא "שבטים" של תאי T ותאי B בדם, או ברקמות של אנשים בריאים (וגם בחיות מעבדה) בעלי זיקה משמעותית לאנטיגן עצמי, וזאת ללא התפתחות של מחלות אוטואימוניות, הובילה להבנה, שנוסף על כך, צריכים להתקיים תהליכים אחרים, המונעים באופן פעיל חיסוניות עצמית, ושמתרחשים מחוץ לבלוטת התימוס או מוח העצם. תהליכים אלה מסווגים כסבילות בהיקף, הואיל ובדרך כלל הם באים לידי ביטוי באיברים לימפטיים בהיקף (כגון בלוטות הלימפה והטחול). אחד מן הרכיבים החשובים של הסבילות החיסונית בהיקף הוא מיגוון של תאים "מדכאים", שהבולטים ביניהם הם **תאי T מווסתים (CD25+ regulatory T cells)**.

את תאי ה-T המווסתים האלה זיהה לראשונה החוקר היפני המחונן, Shimon Sakaguchi, לפני כשני עשורים, שגם תרם מאז רבות להבנת חשיבותם המרכזית בשמירת הסבילות החיסונית העצמית, בעיקר, במודלים של חיות מעבדה. בהמשך אף הוכחה חשיבותם המרכזית במניעת אוטואימוניות נרחבת בבני אדם, כאשר התגלה שמוטציה (שינוי לא רצוי) בגן FOXP3, החיוני בעיקר להתפתחותם, גורמת למחלה אוטואימונית קשה ורב-מערכתית, שכבר מופיעה בדרך כלל בגיל הינקות.

היום מקובל לחשוב, שלימפוציטים מדכאים אלה, שהם תאי T מטיפוס CD4+ שמבטאים את הקולטן CD25, יכולים להתפתח בשני אופנים. הראשון, וכנראה גם העיקרי, מתרחש בבלוטת התימוס, שבה תאי T עם זיקה בינונית למיגוון רב של אנטיגנים עצמיים, מודרכים להפוך להיות תאים מדכאים, במקום לעבור בחירה שלילית ומוות תאי. השני, מתרחש באיברים הלימפטיים בהיקף, שבהם עקב גורמים שונים, שלא נרחיב עליהם כאן, מונחים תאי T נאיביים (לא מנוסים) באמצעות הסביבה, באופן ברירני, להפוך להיות תאים מווסתים, ולא תאים מעודדי דלקת. בהתייחס לחשיבותם התפקודית, מקובל לחשוב, שתאים אלה "מפקחים" באיברים הלימפטיים, בהיקף וברקמות הגוף השונות, על פעילות מערכת החיסון התאית, כדי לדכא באופן פעיל כל לימפוציט בעל פוטנציאל ליצור תגובה נגד מרכיב עצמי. לדוגמה, במהלך הרגיל של התגובה החיסונית התאית לזיהום נגיפי עלולים להיווצר "שבטים" של תאי T מעודדי דלקת, שמכירים בו-זמנית אנטיגן זר ממקור נגיפי, וכן אנטיגן עצמי, מכיוון שיש ביניהם דמיון חלקי ברמה המולקולרית. בהקשר זה, תפקידם של תאי T מווסתים הוא לדכא את פעילותם של לימפוציטים "מסוכנים" אלה ולמנוע מהם ליצור נזק רקמתי מוגזם, לאחר שהזיהום הנגיפי סולק.

בעזרת מחקר מקיף זוהו בשנים האחרונות מנגנונים אחדים, שלא יפורטו כאן, ובעזרתם מדכאים תאי T מווסתים תאים אחרים של מערכת החיסון - בכך הם מאפשרים למערכת החיסון שלנו לקיים בדינמיות מתמשכת סבילות לעצמי, גם בבריאות וגם בזמן זיהום, או פגיעה רקמתית משמעותית.

בשנים האחרונות הצטברו הוכחות משמעותיות לחשיבותם ה"קלינית" של המנגנונים, שנסקרו לעיל. להלן יובאו שתי דוגמאות של מחלות אוטואימוניות מלידה, שנגרמות כתוצאה מכשל של אחד מן המנגנונים:

- מוטציה, הפוגעת בגן המקודד את החלבון AIRE, שהוא גורם חיוני לתהליך הברירה השלילית של תאי T בבלוטת התימוס, גורמת למחלה אוטואימונית מלידה, המתאפיינת בפגיעה ממוקדת באיברים אנדוקריניים (מפרישי הורמונים), ונוסף על כך בחסר חיסוני קל, הבא לידי ביטוי בזיהומים כרוניים של העור ועל הריריות עם השמר candida. מחלה נדירה זו, שבה יש פגיעה משמעותית בסבילות המרכזית, ידועה בשם: Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy
- כפי שכבר צוין, מוטציה בגן המקודד את החלבון FOXP3, שהוא גורם חיוני בעיקר להתפתחות תאי T מווסתים, גורמת למחלה אוטואימונית נרחבת מלידה, המתאפיינת במהלך סוער עם פגיעה רב-מערכתית ומוות בגיל צעיר בדרך כלל. למרות נדירותה, היא מלמדת אותנו עד כמה חיוניים תאי T מווסתים אלה לשמירה על הסבילות החיסונית העצמית בהיקף. מחלה אוטואימונית נדירה זו ידועה בשם: Immunodysregulation polyendocrinopathy enteropathy X-linked syndrome.

סיכום פעילות לשנים 2012-2013

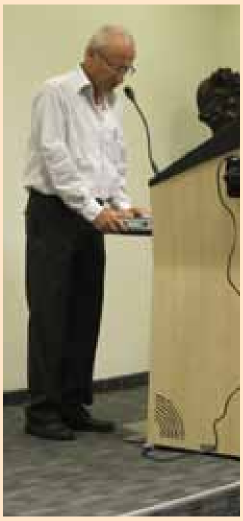
מאת: **אסנת עטר**, עמותת עינבר, אחראית אירגון ארועים וכנסים, חברת הנהלת עינבר

שבוע הראומטולוגיה הבין-לאומי

כנס בתל השומר

פתחנו את שבוע הראומטולוגיה בכנס שהתקיים בחודש נובמבר 2012 במרכז האוטואימוני בתל השומר, לחולים ולציבור הרחב, בנושא "דלקת מפרקים שגרונתית", בעזרתה של פרופ' פנינה לנגביץ'. פתח את הכנס רם בלס, יו"ר העמותה והשתתפו בו פרופ' יהודה שיינפלד, פרופ' פנינה לנגביץ', פרופ' מירב לידר, פרופ' הווארד עמיטל, ד"ר ננסי אגמון-לוין וד"ר דורית גמוס וכן התקיימה במת שאלות ותשובות

תודתנו לחברת ROCHE על מתן החסות לכנס



יום עיון במרכז הרפואי תל אביב

יום העיון בנושא "פרק חדש בהתמודדות עם מחלת מפרקים" התקיים גם הוא בחודש נובמבר 2012 בעזרתה האדיבה של פרופ' אורי אלקיים. ביום העיון השתתפו פרופ' דן כספי, פרופ' אורי אלקיים, ד"ר דפנה פארן, ד"ר דוד לברטובסקי וד"ר גיל אמריליו.

תודתנו לחברות התרופות RAFA, NEOPHARM ISRAEL על מתן החסות לכנס

כנס לחולי לופוס (זאבת)

כנס ארצי נוסף לחולי לופוס ובני משפחותיהם התקיים במרכז האוטואימוני בתל השומר, בחודש פברואר 2013, בארגונו של פרופ' יהודה שיינפלד.

בכנס השתתפו: פרופ' אליאס טובי, פרופ' דרור מבורך, פרופ' יהודה שינפלד, ד"ר ויקי דאיי, ד"ר ננסי אגמון-לוין, ד"ר אלכסנדרה בלביר-גורמן וד"ר הדי אורבך

תודתנו לחברת GSK על מתן החסות לכנס

כנסים למגזר החרדי

השנה התחלנו לפעול בקרב מגזר זה וערכנו בעבורו שני כנסים בנושא "דלקות ומחלות מפרקים ראומטיות". ראוי לציין כי השתתפות והתעניינות הציבור החרדי בכנסים הייתה רבה.

כנס ראשון התקיים במרכז הרפואי מעייני הישועה בבני ברק, בחודש דצמבר 2012, בעזרתו הרבה של פרופ' אברהם ויינברגר ונחל הצלחה רבה.

בכנס השתתפו: פרופ' אברהם ויינברגר, ד"ר אריאלה שטרית, וגב' גל כהן לס וכן התקיימה במת שאלות ותשובות.

הכנס השני התקיים במרכז הרפואי שערי צדק בירושלים, בחודש ינואר 2013, בכנס השתתפו: ד"ר גבריאל ברויאר, ד"ר אריאלה שטרית ופרופ' נעמה קונסטנטיני.

תודתנו לחברת ABBVIE על מתן החסות לשני הכנסים

יום כיף בים המלח

בחודש פברואר יצאו חברי העמותה ליום כיף בים המלח, אשר כלל אירוח במלון, רחצה בספא, הרצאה של פרופ׳ מיכאל אהרנפלד.

פעילות בין-לאומית

השנה התאפיינה בפעילות ענפה עם הליגה האירופית נגד ראומטיזם "EULAR". נוסף על השתתפותנו המסורתית בכנס הסתיו של הליגה, שהתקיים בחודש נובמבר בציריך שבשוויץ, ביקרה בחודש אוקטובר 2012 בארץ משלחת רמת דרג מארגון זה, למדה על פעילות העמותה ואף סייעה בידיה לפעול למען חבריה החולים.

ארגון זה אף אישר מענק צנוע לעמותה, יחד עם עמותה דומה ממוסקבה, לבצע פרוייקט משותף, בחודש אפריל 2013, שבו שתי העמותות למדו זו על פעילותה של האחרת למען חבריהן החולים וע״י כך לשפר אצל כל אחת את מיגוון השירותים הניתנים על-ידן לחבריהן.

סיור ב"מילבת"

חברי העמותה ערכו בחודש אפריל 2013 סיור בבית מילבת בתל השומר **(מרכז ישראלי לאביזרי עזר, בינוי ותחבורה)**, בהדרכתה של גב׳ שרונה. מטרת הסיור הייתה לפרוש בפני החברים את המיגוון הרב של אמצעי עזר, אשר יכולים לסייע לחולה דלקת המפרקים בתפקוד היום-יומי ואכן החברים התרשמו עמוקות משפע האביזרים.

תודתנו לעמותת "מילבת"

הכנס השנתי של האיגוד הישראלי לראומטולוגיה

הכנס השנתי של הרופאים הראומטולוגים התקיים השנה בים המלח ונציגי העמותה נטלו בו חלק חשוב. הוצג חומר מגוון של העמותה, נקשרו קשרים חדשים עם חברות התרופות וגורמים נוספים. כמדי שנה, הענקנו שתי מלגות לרופאים חוקרים, ע״י גזבר העמותה מיקי קפנר, שעבודותיהם נבחרו מתוך אלו שהוגשו וכן הוצגה על-ידו פעילות העמותה על כל גווניה.

סדנת בישול ואפיה

בחודש נובמבר 2012 ערכנו סדנה נוספת לחברות העמותה, הפעם בחיפה, בהנחייתה של גב׳ כרמית אלקיים, שפית מומחית לאוכל בריא. במהלך הסדנה טעמו המשתתפות מן המאכלים ואף חולקה להן חוברת בישול.

תודתנו לחברת ROCHE

על ארגון הסדנה ומתן חסות לה

יציאה לאתר מרפא בהונגריה

בחודש יוני 2013 יצאה קבוצה נוספת של חברי העמותה לאתר "HAJDUSZOBOSLO" שבהונגריה לתקופה של שבועיים. הנסיעה כללה טיולים בסביבה וגם הפעם המשתתפים נהנו מאוד מהאתר ומארגון הנסיעה.

כנס שנתי ואסיפה כללית

כמדי שנה קיימנו את הכנס המרכזי של העמותה לחבריה, לבני משפחותיהם ולציבור הרחב, בכפר המכביה, יחד עם האסיפה הכללית של חברי העמותה.

בכנס ניתנו הרצאות חשובות ומרתקות ע"י פרופ' מיכאל אהרנפלד, פרופ' משה טישלר, ד"ר גלב סלובודין וגב' דבורה קורן. סיימנו במשהו קליל - "יוגה בצחוק", שניתן ע"י אילן קדרון, אשר הביא לחיוכים רבים על שפתי המשתתפים.

באסיפה הכללית של העמותה הוצגו הדוחות הכספיים והמילוליים ונבחרו חברי הוועד המנהל, רואה החשבון ויועצת משפטית.

קו פתוח עם טובי המומחים בתחום הראומטולוגיה

קיימנו קו פתוח במשרדי חברת התרופות ABBVIE שהיה מיועד לסובלים מבעיות מפרקים וכאבי גב.

לאור הפרסום המוקדם שהופיע בעיתונות, התקשרו רבים להיוועץ ברופאים.

הרופאים שהשתתפו: ד"ר עודד קימחי, מרכז רפואי מאיר

פרופ' מירב לידר, מנהלת המחלקה לריאומטולוגיה, מרכז רפואי שיבא, תל השומר, ד"ר שי קיוויתי, מרכז רפואי שיבא, תל השומר, ד"ר אורי ארד, מרכז רפואי ת"א, איכילוב, ד"ר גיל אמריליו, ראומטולוג ילדים, מרכז רפואי שניידר

אין ספק שהקו הפתוח הגביר את המודעות למחלות הראומטיות ולטיפול בהן.

כנס לחולי הפסוריאזיס

קיימנו כנס בנושא: "פסוריאזיס על הפרק" - כשמדובר בפסוריאזיס, חייבים להסתכל גם מתחת לפני השטח.

במפגש זה השתתפו כ-100 איש והמרצות היו: ד"ר דבי זיסמן, מנהלת היחידה לראומטולוגיה בי"ח כרמל וד"ר בשמת זמיר מומחית במחלות עור מבי"ח כרמל.

תודתנו לחברת ABBVIE
על מתן החסות לכנס

קבוצות תמיכה

נמשכה פעילות קבוצות התמיכה בערים תל אביב, חיפה ובאר-שבע. השנה פתחנו גם שתי קבוצות תמיכה לנשים במגזר הדתי/חרדי והן פועלות בירושלים ובבני ברק. בכוונתנו לפתוח השנה קבוצת תמיכה נוספת, לחולי לופוס.

מן הנעשה בכנסים בחו"ל וחידושים מעולם המחקר הראומטולוגי

מאת: **פרופ' מיכאל אהרנפלד**, המרכז הרפואי "שיבא", תל השומר, חבר הנהלת עינבר

- **במחקר כפול סמויות, שבוצע באוסטרליה**, התברר, כי תוספת של שמן דגים לטיפול רקע בתכשירי DMARD העלתה את הסיכוי לרמיסיה - הפוגה, בחולי דלקת מפרקים רומטואידית (RA), שאך החלה. החוקרים מניחים, ששילוב שכזה יוכל לדחות את התקדמות המחלה ואת הצורך בהתחלת טיפול ביולוגי. הם מוסיפים ואומרים, כי כרווח משני ידוע כי לשמן דגים אפקט חשוב ומיטיב על מחלות לב, ולכך חשיבות עצומה בהיות חולי RA מועדים למחלות לב איסכמיות בשכיחות גבוהה יותר. קבוצת הביקורת קיבלה כמות זעומה של שמן דגים בהשוואה לחולים, שהספיקה רק כדי ליצור ריח וטעם של דגים. במחקר דומה שבוצע בשוודיה, החוקרים מצאו שאכילה של דגים לאורך שנים, הקטינה משמעותית את הסיכון לחלות בדלקת מפרקים רומטואידית (RA). במחקר נמצא שלנשים, אשר אכלו מנת דג בקביעות לאורך עשר שנים, הסיכון לחלות ב-RA קטן ב-29%. החוקרים במכון המחקר קרולניסקה הגיעו למסקנה זו לאחר שאספו מידע על הרגלי התזונה של 32 אלף נשים.
- **במחקר נרחב שבוצע בטאיוון**, בין השנים 1998 ועד 2010, עקבו החוקרים אחרי מצב בריאותה של מרבית אוכלוסיית האי דרך מאגרי המידע של ביטוחי הבריאות, שהן חובה במדינה זו. בתקופת המחקר, אוכלוסיה בת כ-30 אלף נפש פיתחה דלקת מפרקים רומטואידית. המידע הזה הוצלב עם מידע על מחלות נלוות, שהופיעו אצל אוכלוסיה זו, והושווה לקבוצת ביקורת בת 117 אלף אנשים בריאים. 77% מן האוכלוסייה שפיתחה RA היו נשים, כאשר הגיל הממוצע היה 52. בניתוח של התוצאות, החוקרים למדו כי לחולי RA שכיחות של פי 3 לפתח DVT (טרומבוזה עמוקה של ורידים ברגליים) ופי 2 לפתח תסחיף ריאתי על רקע ה-DVT, כל זאת בהשוואה כמובן לקבוצת הביקורת.
- **במחקר שבוצע בהולנד** והוצג השנה בכנס EULAR שהתקיים במדריד, אליו הגיעו יותר מ-14 אלף משתתפים מ-110 מדינות שונות, נמצא, כי שכיחות גבוהה של חולי דלקת מפרקים רומטואידית (RA) מפתחת דלקת של מפרקים קטנים בידיים, הניתנת לזיהוי אך ורק בעזרת MRI, ללא שיש ממצא כל שהוא בבדיקה קלינית. המפרקים הנגועים לא היו נפוחים. מסקנת החוקרים היא, שבצקת מח העצם, שהיא אחד הסימנים לדלקת ב-MRI, מקדימה פעמים רבות סימנים קליניים.
- **מחקר נוסף** ומקביל למחקר זה, שהוצג באותו כנס, מצא כי שימוש בדופלר אולטרא-סאונד, עשוי לגלות סינוביטיס (דלקת של הסינוביה-קרום המפרק), ואף להיות יותר רגיש מבדיקה קלינית אצל ילדים עם דלקת מפרקים של גיל הנעורים, שמחלתם אינה פעילה לכאורה.
- **ממחקרים שונים, שבוצעו ופורסמו בשנים האחרונות, ממשיכים לנבוע סימנים מעודדים להעדר קשר בין טיפול בנוגדי TNF לבין ממאירויות.** מחקר מסוג מטא-אנליזה (מחקר המנתח תוצאות של מחקרים דומים או זהים), אשר בוצע על 74 מחקרים מבוקרים, עם יותר מ-15,400 חולים, שטופלו בנוגדי-TNF, וקבוצת ביקורת בת 7,500 נפש, לא נמצאה כל תמיכה בקשר בין טיפול זה לממאירות, שהתפתחה בשנים שלאחר תחילת הטיפול, למעט סרטן העור שאינו מלנומה. גם מאגרי המידע השונים, הקיימים בהרבה ממדינות אירופה ומנטרים בקביעות חולים המטופלים בנוגדי-TNF, לא הצביעו עד כה על שכיחות מוגברת של ממאירויות. מחקרים נוספים, שבוצעו על אוכלוסיות גדולות מאד (עשרות אלפי חולים), שטופלו בנוגדי-TNF, מגיעים למסקנות דומות. למרות הסימנים המעודדים הללו, בינתיים שונתה ההמלצה של האיגוד האמריקאי ושל האיגוד הבריטי לריאומטולוגיה, שלא לטפל במשך 5 שנים בחולה שסבל ממאירות בתכשירים מקבוצת נוגדי ה-TNF.
- **בכנס של האיגוד האירופאי לריאומטולוגיה של ילדים**, אשר התקיים השנה בסלובניה, הציגו חוקרים מבריטניה את מסקנות מחקרם שעסק באנקילוזינג-ספונדיליטיס של גיל הנעורים (SPA). ממחקרם עולה, כי הפרוגנוזה של מחלה זו גרועה יותר ככל שהיא

מתחילה בגיל צעיר יותר וכן כאשר היא מלווה בפסוריאזיס. המחקר מצביע על הצורך בטיפול אגרסיבי יותר ככל שהמחלה מתחילה בגיל צעיר יותר.

- **מחקר, שבוצע מתוך מאגר מידע אמריקאי** גדול והוצג גם הוא בכנס EULAR שהתקיים במדריד, מצביע כי טיפול בנוגדי-TNF בחולי RA (דלקת מפרקים רומטואידית) עשוי להקטין בצורה משמעותית את התפתחותה של סוכרת אצל חולים אלה. הקטנת הסיכון הזה הייתה בסדר גודל של 40% בהשוואה לקבוצת ביקורת, שלא טופלה בטיפולים הביולוגיים הללו. החוקרת השוותה קבוצה בת 22 אלף מטופלים בנוגדי-TNF, לקבוצה בת 14 אלף חולים, שטופלו באחת מן התרופות: במטוטרקסאט, בפלאקוויניל, בסלאזופירין או בערבה, ולא טופלו בטיפולים הביולוגיים.
- **רשות התרופות בבריטניה** הוציאה הנחייה שלא להשתמש בדיקלופנאק (וולטרן) בחולים עם מחלת לב איסכמית. ההנחיה באה לאחר מחקר בו נמצא, שהסיכון לטרומבוזה עורקית תוך שימוש בוולטרן, דומה לזה שקורה בשימוש במעכבי האנזים 2-COX והוא מוגבר בסדר גודל של 30% לעומת קבוצת ביקורת, שנטלה פלצבו (אינבו) במקום וולטרן. הנחייה זו תואמת הנחיות קודמות, שלא ליטול וולטרן כמו גם מעכבי האנזים 2-COX, במקרים בהם קיים סיפור קודם של מחלת כלי דם פריפרית, מחלת כלי דם מוחיים, או אי ספיקת לב ברורה.
- **במחקר, שפורסם לאחרונה** נמצא, כי טיפול בנוגדי-TNF (המחקר בוצע תוך שימוש באנברל-אטאנרספט) השפיע מהותית על הורדת מדדי הדלקת בילדים שחלו בדלקת מפרקים של הנעורים, ובמקביל גרר שיפור בפרופיל השומנים והורדה בעקה החמצונית אצל ילדים אלה. החוקרים הראו הפחתה משמעותית בכלל הכולסטרול (LDL), ובטריגליצרידים בתום שנה של טיפול. עם זאת לא נמצא שינוי ב-HDL כולסטרול. מסקנת החוקרים היא, כי חוסמי-TNF עשויים להפחית את הסיכון לטרשת עורקים בילדים עם דלקת מפרקים של גיל הנעורים.
- **שמונה מיליון בני אדם סובלים משיגדון (גאוט) בארה"ב. קבוצת חוקרים מאוניברסיטת בוסטון** הוכיחה, כי אכילת דובדבנים מקטינה בשליש את הסיכון ללקות בהתקף חד של שיגדון. הרקע המדעי, שעומד מאחרי תוצאות מחקר זה הוא, שמיצוי דובדבנים חוסם את הספיגה החוזרת של האורט בכלייה, ומעלה את הפרשת האורט בשתן. ייתכן, שמיצוי דובדבנים חוסם גם את האנזים קסנטין-אוקסידאז ועל ידי כך מקטין את ייצור חומצת השתן. דובדבנים מכילים גם אנטוציאנינים, שלהם אפקט אנטי-דלקתי מסוים, וכן ידוע כי למיצוי דובדבנים אפקט סינרגיסטי המצטרף לפעילותו של האלופורינול (אלוריל-תרופה המורידה את רמת חומצת השתן בדם).
- **מחקר חדש, שהוצג השנה גם הוא בכנס האיגוד הראומטולוגי האירופי במדריד**, מצביע על כי חולי דלקת מפרקים רומטואידית (RA), שהם בעלי עודף משקל, סובלים ממחלה פעילה יותר ומשיעורים נמוכים יותר של רמיסיה, ונראה כי סיכוייהם להזדקק לטיפול במעכבי-TNF הוא כפול מאשר חולים במשקל תקין.

קישורים לאתרים בעברית ובלועזית

להלן רשימה של אתרי אינטרנט מומלצים ואמינים, העוסקים במחלות ראומטיות.
יש לציין, כי מרוב האתרים הללו אפשר לעבור לאתרים אחרים באמצעות קישוריות.

שם האתר	כתובת האתר באינטרנט
עמותת עינבר	www.inbar.org.il
המוסד לביטוח לאומי	www.btl.gov.il
ארגון החולים הקנדי	www.arthritis.ca
ארגון החולים האמריקני	www.arthritis.org
ארגון חולי הסקלרודרמה	www.scleroderma.org
אתר חוברת על מחלת הזאבת (לופוס)	www.nih.gov
פורטל הרפואה הישראלי	www.infomed.co.il
אתר בנושא תסמונת הפיברומיאלגיה	www.fibromyalgia.co.il
עמותת אסף (חולי סי.אפ.אס ופיברומיאלגיה)	www.asaf.org.il
מחלת בכטרב	www.spondylitis.org
תסמונת סיגרן	www.sjogrens.org
הארגון האמריקני למחלת בכצ'ט	www.behcets.com
ארגון הלופוס הישראלי	www.lupus.org
פורום ראומטולוגיה ילדים בניהול פרופ' עוזיאל וד"ר בוטבול	www.beok.co.il/selectedforum.aspx?forumsid=129

ביקור הנהלת PARE בישראל

נציגות הנהלת ארגון PARE האירופי הגיעו לביקור בישראל, כאורחת עמותת עינבר, בימים 24-26 באוקטובר 2012. הנציגות כללה את היו"ר בפועל משבדיה ו-2 חברות הנהלה מפולין ומשבדיה.

מטרת הביקור, הייתה לבחון את יכולתה של עמותת עינבר ומדינת ישראל לארח את אחד מכנסי הסתיו הבאים של הארגון. העמותה קבעה במסגרת הסיור פגישה עם מנכ"ל משרד הבריאות, פגישה עם יו"ר האיגוד הישראלי לראומטולוגיה וסיורים: במרכז האוטואימוני בתל השומר, במילב"ת, בחיפה, ביד-ושם ובים המלח.

eular
BREAKTHROUGH
News from the Standing Committee of People with Arthritis/Rheumatism in Europe

In Israel

David Magnusson, incoming Chair of the Standing Committee of PARE, participated in a visit to Israel in October 2012. Talking about the visit, he said: "INBAR arranged an impressive programme for EULAR. It was a great opportunity to meet key Israeli stakeholders and I was delighted at the positive results."

It was indeed a busy programme which included an important meeting with the Director General of the Ministry of Health of Israel, Prof Ronni Gamzu, in which the team stressed INBAR's efforts to increase rehabilitation treatments for people with RMDs in Israel, as well as how having additional treatments could prevent deterioration of the patient's condition.

It was a great success: the main outcome saw the Ministry acknowledging the future inclusion of the anti-CCP (anti-cyclic citrullinated peptide antibody) examination in the Israeli basket of health services.

Visit to MILBAT: (left to right) Ram Blass (INBAR), David Magnusson (EULAR) Ofra Balaban (INBAR), Anna Ageberg (EULAR) and Miki Kapner (INBAR)

IN MEMORY OF
DAVID MAGNUSSON
***11.3.1953 – †13.10.2013**

Many of you will remember David Magnusson, who tragically died in October after a short battle with cancer.

David developed rheumatoid arthritis at the age of 31 and soon realised that much of the future was in his own hands. He joined the Swedish Rheumatism Association in 1991 to meet and learn from others in a similar situation and soon became an active member. He attended his first EULAR Congress in 2000 and was passionate about the involvement of people with rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs) in EULAR, and in raising awareness amongst policy makers and the public. Among his many roles, David became a member of the EULAR PARE Board in 2005, and was most recently Chair of the Standing Committee of PARE and Vice President of the Swedish Association.

David will be sadly missed by all who knew him, not only for his tireless work on behalf of people with RMDs in the national and international arenas, but also for his enduring good humour and sense of fun.

He is survived by his wife Beryl Svanberg and three daughters.

Marios Kouloumas, EULAR Vice President representing PARE

עמותת עינבר וחבריה מרכינים ראש ומצטערים על מותו בטרם עת של דוד מגנוסון יו"ר ארגון PARE

עמותת ענבר ועמותת נדג'דה (NADEGDA) מרוסיה
פרויקט משותף

מאת: **עפרה בלבן-קשטלנסקי**

הליגה האירופית נגד מחלות מפרקים (EULAR), אשר עמותת ענבר מישראל נספחת אליו, מאפשרת לשתי עמותות החברות בו, לבצע פרוייקט משותף, בו כל אחת מהעמותות לומדת מהשנייה ומלמדת את השנייה.

בשנת 2012 העלתה עמותה ענבר, הצעה בפני EULAR, יחד עם עמותה מקבילה מרוסיה בשם נדג'דה (NADEGDA - "תקווה" בשפה הרוסית), לקיים פרוייקט משותף לשתי עמותות אלו.

ההצעה היתה, שעמותת ענבר, בעלת נסיון רב-שנים בהפעלת ארגון ארצי בנושא מחלות מפרקים, תייעץ לעמותה מרוסיה, שהיא עמותה צעירה מאוד, בכל הקשר להרחבת פעילויות העמותה לחולים ולמחלות הראומטיות, הגדלת כמות החברים, גיוס כספים, גיוס מתנדבים ונושאים נוספים הנדרשים לפעולה

בארץ ענקית זו, מצד אחד. מן הצד השני ראתה עמותת ענבר בעמותה מרוסיה מדריכה יעילה להרחבת פעילות עמותת ענבר בישראל בקרב הקהילה הגדולה של העולים החדשים ממדינות ברית המועצות לשעבר, המונה למעלה ממיליון נפש (כ-15% מאוכלוסיית מדינת ישראל).

בחודש דצמבר 2012 אישר הארגון האירופי את ההצעה ואף הקציב לצורך הפרוייקט כמה אלפי אירו.

במסגרת הפרוייקט נערכו שני ביקורים: האחד של נציגות העמותה הרוסית, אשר הגיעו לארץ לכמה ימים, כדי להכיר את עמותת ענבר ואת עבודתה בקרב החולים, בני משפחותיהם ומתנדבי העמותה. מתנדבי ענבר ארחו את נשיאת העמותה הרוסית ואת היו"ר שלה במשרד העמותה בתל אביב, בים המלח, בעמותת מילב"ת ובבריכה טיפולית. הנשיאה התראיינה לעיתון הרוסי וסטי וכן נערכה פגישה חשובה עם מנכ"ל משרד הבריאות, פרופ' רוני גמזו.

לאחר מכן נסעו נציגי עמותת ענבר למוסקבה ולסנט פטרסבורג, כדי להכיר את דרכי העבודה של העמותה הרוסית, מתנדביה ואפשרויות הטיפול והסיוע לחולים ולבני משפחותיהם. נציגי ענבר ביקרו בכנס, שנערך ע"י העמותה הרוסית ואיגוד הרופאים הרוסי, וכן ביקרו במשרד המרכזי של העמותה, ונפגשו עם המנהלות האיזוריות של העמותה. בין יתר הדברים, שראו נציגי ענבר ברוסיה, הם נדהמו לגלות, כי אין כלל מקומות לשיקום בקהילה ברוסיה.

ההבדל הגדול בין שתי המדינות הוא, כמובן בגודלן הן בשטח והן באוכלוסייה, ובמנטליות של החולים, אך יש הרבה מאוד דברים משותפים, כמו:

החולים הם ברובם נשים, הצורך במתנדבים לעמותה, הקשר עם החולים, הבאת דבר קיום העמותה לציבור החולים, והצורך של החולים בקשר עם חולים אחרים. כל אלה הם הדברים משותפים ללא הבדל של דת, מדינה וכו'.

הביקורים עלו יפה, נוצרו קשרים בין-אישיים, המקלים על המשך שיתוף הפעולה, והוגש דו"ח מסכם לארגון האירופי, אשר מימן את הפרוייקט.

כנס PARE ה-16
ברייקיאויק, איסלנד, 15-17.11.2013

מאת: **פרופ׳ מיכאל אהרנפלד, עפרה בלבן קשטלנסקי**

בבירת איסלנד רייקיאויק התקיים הכנס השישה עשר של ארגון PARE. בו עמותת ענבר יוצגה ע״י פרופ׳ מיכאל אהרנפלד ועפרה בלבן קשטלנסקי.

מאה ועשרים נציגי 31 מדינות מאירופה התכנסו כדי לדון בבעיות חולי המפרקים, לסקור את ההצלחות ואת התכניות לעתיד, כדי לקדם את המאבק לחיים טובים יותר עבור החולים. מירב שעות הכנס הוקדש לסדנאות אינטראקטיביות, וניתנו רק מספר מועט של הרצאות פרונטליות. המוטיב המרכזי התמקד בנושא הצעירים שבין החולים וחשיבות הטיפול בנוער חולה במחלות מפרקים כמו גם שיתופי פעולה בין מדינות.

הכנס החל באסיפה כללית בה אושר התקציב לשנה הבאה וכן הדוח הכספי לשנת 2013. עוד אושרו תכניות הפעולה לשנת 2014-15 ובכללן מאבק מחודש להכנסת מחלות המפרקים והשלד לרשימת המחלות של האיחוד האירופי לתכניות אופק 2020 של האיחוד. המטרה המוצהרת היא, להסביר למקבלי ההחלטות באיחוד האירופאי שיש יותר מ-120 מיליון איש ואישה החולים במחלות שלד.

הדבר, שהעיב יותר מכל על הכנס ובאיו, היתה העובדה כי דויד

מגנוסון משבדיה , יו״ר PARE נפטר מסרטן כמה ימים לפני הכנס. נוכח זאת נערך כמובן טכס לזכרו, בו דיבר סגן נשיא EULAR ויו״ר PARE מקפריסין מר מריוס קולואוס.

עמותת ענבר הציגה בכנס פוסטר המתעד את הפרויקט המשותף שלה עם העמותה המקבילה מרוסיה Nadegda.

בתערוכת הפוסטרים, שהיא גם תחרות הפוסטר המוצלח ביותר - זכתה העמותה ההונגרית בפרס על הפוסטר המצטיין שלה, שמספר סיפור של ציור ענק אותו ציירו ילדים חולים מכל רחבי הונגריה. הפוסטר הענק נרשם גם בספר הגינס עקב גודלו המיוחד אורך של למעלה 20 מטר.

במסגרת הכנס התקיים גם מפגש פתוח ובלתי פורמאלי של נציגי המדינות השונות, במטרה לחפש שותפים לפרויקטים עתידיים משותפים.

סיום הכנס כלל גם נסיעה ללגונה הכחולה - אגמון טבעי פתוח עם חום של קרוב ל-40 מעלות, מלא בצורן ומינרלים אחרים, נעים ביותר לחולים ראומטיים, כאשר לאחר הטבילה במים הטרמליים, כשבחוץ יורד שלג, נפגשו כל הנציגים לארוחת הערב המסורתית של הכנס במסעדה במקום.

כנס להורים לילדים החולים במחלות ראומטיות

מאת: **מיכל ברמן**, מרכזת נושא הילדים החולים בעמותת ענבר, חברת הנהלת ענבר

הכנס שהתקיים ביום 15 בנובמבר 2013 ונערך במרכז הכנסים "ישראל יפה" בגני יהושע, בחסות חברות התרופות Neopharm Israel, Roche, Novartis

בכנס השתתפו כ-80 איש.

המברכים:

פרופ' אורי אלקיים יו"ר האגוד הישראלי לראומטולוגיה, רם בלס, יו"ר העמותה, פרופ' יוסף עוזיאל -יו"ר החוג הישראלי לראומטולוגיית ילדים.

מיכל ברמן- מרכזת נושא הילדים בעמותת ענבר.

לאחר מכן פרופ' יוסף עוזיאל הציג מקרה טיפולי בילדה תוך דגש על הגישה ההוליסטית לדלקת מפרקים בילדות, וחשיבות מעורבות גורמים שונים באבחון ובטיפול.

הפיזיותרפיסטית גב' שוש ברג דיברה על גישת הפיזיותרפיה בדלקות מפרקים של גיל הילדות

ד"ר גיל אמריליו שיתף את הורי הילדים בהתנסותו במעורבות הורים בעמותת הורים והיתרונות שיש להתארגנות מסוג זה.

פרופ' ריבה בריק נתנה סקירה קצרה על זכויות הילד החולה אל מול הביטוח הלאומי.

דניאלה (דנדי) הרדי עצמון המשרתת כיום בצבא, שיתפה את הנוכחים בסיפור האישי המרגש על התמודדותה במחלתה מאז היותה ילדה.

לאחר מכן התקיימו שתי קבוצות דיון:

קבוצה ראשונה בהשתתפותם של הרופאים המרצים דנה בנושאים שהעלו בכנס עם שאלות ותשובות.

בקבוצה שנייה הגב' יפה רונן ממכון אדלר הדגישה את החשיבות והתועלת של קבוצת תמיכה להורים.

תודה מעומק הלב, לרופאים ולאנשי המקצוע, על העזרה המקצועית, התמיכה והעזרה, לאורך שנים רבות, תודה מיוחדת לחברות התרופות, שנתנו חסות בכנס ושבאדיבותם התאפשר לנו לקיים כינוס זה, ותודה ענקית ל**פרופ' עוזיאל**, על שיתוף הפעולה, העזרה בתכנון, ובתכנים של הכנס הזה.

מפגש הורים לילדים חולי מפרקים עם ד"ר גיל אמריליו

בעקבות הכנס השנתי והרצאתו של ד"ר גיל אמריליו על מעורבות הורים ותמיכתם בעמותות בארה"ב, התכנסה במשרד עמותת ענבר קבוצת הורים מתנדבים, עם צוות מטעם עמותת ענבר, וד"ר גיל אמריליו, במטרה לפתח ולקדם את נושא הילדים החולים במחלות המפרקים, לרווחת כולנו.

הפגישה הייתה מלמדת ופורה, ובעקבותיה הועלו רעיונות ודרכי פעולה, כגון: כיצד להגיע למודעות יותר רחבה בציבור ההורים והרופאים, העצמת קבוצת ההורים בפייסבוק שנקראת "הורים לדלקת מפרקים", תמיכה של הורים זה בזה, גישה למדיה ותקשורת. אנחנו מזמינים הורים נוספים להיות שותפים בעצה ובעשייה.

הקמת קבוצת "הורים לדלקת מפרקים"

הרומן שלי עם תחומי הראומטולוגיה והעיניים של ילדים החל לפני ארבע שנים בדיוק פחות שבועיים (אבל מי סופר ;-)) ומאז בלי להגזים, השתנו חיינו מקצה לקצה...

בתי בת 6.5 אובחנה לפני 4 שנים כחולה ב JIA ופחות משבוע לאחר מכן אובחנה עם דלקת ענביה בתהליך מתקדם.

המחלה הלכה ותפסה חלק ניכר מחיינו והפכה לחלק בלתי נפרד ממהות המשפחה שלנו.

לפני פחות משנה, הקמתי בפייסבוק קבוצה בשם: "הורים לדלקת מפרקים". חברים בה הורים לילדים בגילאי 0-16 והיא משמשת לנו - הורים לילדי JIA מקום לחלוק ימים קשים ומשמחים כאחד. הקבוצה הינה מקור מידע, כר לשאלות/ הצעות/ מחשבות, כתף, משענת והוצאת קיטור ומצד שני, מקום לחלוק בשורות משמחות, רגעי אושר והצלחות גדולות וקטנות! בקבוצה אפשר, כדאי ומומלץ לדבר על כל דבר שאחרים "בחוץ" לא מבינים... הקבוצה היא כמובן קבוצה סגורה, כלומר מה שנכתב שם, לא נראה ע"י החברים בחשבון הפייסבוק הפרטי. ניתן להצטרף ע"י בקשת חברות לקבוצת **"הורים לדלקת מפרקים"**.

מאחלת לכל ילדינו הרבה בריאות ולנו ההורים, הרבה כוחות להתמודד עם המציאות הכל כך מורכבת שלנו.

רפאלה דווידסון

מרכזים רפואיים עם שירותים ראומטולוגיים לילדים

בי"ח העמק	עפולה	04-6494354	פרופ' י' עוזיאל
בי"ח רמב"ם	חיפה	04-8542216	פרופ' ר' בריק
בי"ח כרמל	חיפה	04-8250246	ד"ר י' הכט
בי"ח מאיר	כפר סבא	09-7472742/39	פרופ' י' עוזיאל
בי"ח שניידר	פתח תקוה	03-9253693	פרופ' ל' הראל
בי"ח שיבא תל השומר	רמת גן	03-5304430	פרופ' ש' פדה
בי"ח קפלן	רחובות	08-9441255	ד"ר ע' גולדצוויג
בי"ח שערי צדק	ירושלים	02-6555746	פרופ' פ' השקס
בי"ח אסף הרופא	צריפין	08-9779117	ד"ר צ' טאובר

שאלות ותשובות

מאת: **פרופ' אורי אלקיים** יו"ר האיגוד הישראלי לראומטולוגיה ומנהלת היחידה לאשפוז יום ראומטולוגי מרכז רפואי סוראסקי, תל אביב

● כחולה הסובל מדלקת מפרקים, האם מותר לחסן את ילדיי או נכדיי כנגד פוליו?

חיסון הפוליו הניתן במסגרת המבצע "2 טיפות" הוא חיסון חי מוחלש המופרש ברוק למשך כשבועיים ובצואה במשך כ-6 שבועות. באופן עקרוני, חולה דלקת מפרקים, אשר מטופל בתרופות המדכאות את המערכת החיסונית מנוע מלקבל חיסון חי מוחלש, זאת מחשש להתפתחות המחלה בהיותו בעל מערכת חיסונית מוחלשת. לפיכך, אם ילדיך נמצאים בגיל בו מומלץ לקבל את החיסון החי המוחלש, ההמלצה היא להימנע מלחסנם, זאת מחשש למגע עם הפרשותיהם. יחד עם זאת, כלל זה חל רק על ילדים הגרים באותו בית עם החולה. במקרה של נכדים, אשר אינם גרים באותו בית, אפשר לחסן את הילד, אך חשוב להקפיד הקפדת יתר על כללי היגיינה, כגון רחיצת ידיים וכו'.

● בקרוב, מתחילה עונת החיסונים לשפעת - האם מומלץ לחולה בעל מערכת חיסונית מדוכאת להתחסן?

יש המלצה חד משמעית להתחסן נגד השפעת העונתית בהקדם האפשרי. חיסון השפעת העונתית הוא מומת ועל כן אינו כרוך בסיכון להדבקה. לעומת זאת, חולים עם מערכת חיסונית מדוכאת חשופים לזיהומים, במיוחד במערכת הנשימה ועל כן חשוב לספק הגנה מיטבית. לכן, מומלץ לקבל מידי שנה את החיסון לשפעת העונתית. מחקרים הראו, כי חולי דלקת מפרקים שגרונתית, דלקת מפרקים פסוריאטית, דלקת שדרה מקשחת וזאבת, מגיבים היטב לחיסון. החיסון אינו גורם להתלקחות המחלה האוטואימונית וגורם לתגובה נוגדנית נאותה. כנ"ל לגבי חיסון לדלקת ריאות פעם בכמה שנים ועשוי להגן בפני דלקת ריאות חידקית, הנגרמת על ידי פנאומוקוקוס.

● אני סובלת מזאבת מזה שנים רבות ומטופלת בפלקוניל. המחלה נמצאת בהפוגה כבר 5 שנים האם מותר לי להפסיק את הטיפול?

התשובה היא חד משמעית שלילית. לפלקוניל יש חשיבות מרכזית בטיפול בזאבת. פלקוניל הוא תרופה מועילה לתסמיני זאבת כגון דלקת מפרקים, פריחות, חום ועייפות. אך מעבר ליכולת התרופה לדכא את התסמינים שצוינו לעיל, היא בעלת יכולת ליצב את המחלה ולמנוע את החמרתה. כך לדוגמה, גם חולה זאבת עם מעורבות כיליתית ללא התסמינים שצוינו לעיל, חייב לקבל פלקוניל בנוסף לטיפול יש אחרים. מחקרים הראו, כי הפסקת פלקוויניל עלולה לגרום להתלקחות של הזאבת, גם אחרי שנים של הפוגה, כשההחמרה עלולה להיות קשה ולערב איברים חיוניים. לכן, מומלץ להמשיך בטיפול עם פלקוויניל גם כשהמחלה בהפוגה זמן רב.

● אובחנתי לאחרונה בדלקת שדרה מקשחת. האם עליי להתחיל טיפול בחוסמי TNF באופן מיידי ?

הטיפול בחוסמי TNF מועיל ומסוגל לשפר את תסמיני החולה ולהוריד את מדדי הדלקת תוך זמן קצר. יחד עם זאת, יכולתם לעצור כליל את המחלה טרם הוכחה. מעבר לכך, ההמלצות לטיפול בדלקת שדרה מקשחת מציבות כקו ראשון את הטיפול בתכשירים אנטי דלקתיים שאינם סטרואידלים . אם החולה קיבל את התכשירים הנ"ל במשך תקופה של לפחות 4 שבועות ללא הטבה, אפשר לשקול טיפול בחוסמי TNF.

● איזה הכנה דרושה לפני תחילת טיפול ביולוגי?

לפני התחלה של טיפול ביולוגי, חשוב לוודא שאתה לא נושא חידקים או וירוסים, אשר עשויים להתעורר תחת הטיפול הביולוגי. לפיכך, חשוב לבצע בדיקות לאיתור שחפת כמוסה - סקירה זו כוללת צ. חזה ובדיקת מנטו. בדיקת המנטו נעשית על ידי אחות המבצעת תבחין עורי הכולל מרכיב שחפת. התגובה לתבחין עשויה להעיד על חשיפה מוקדמת לשחפת או לחיסון לשחפת.על אף שבדיקת המנטו נחשבת לבדיקה טובה לאבחון שחפת כמוסה, ידוע כי היא לעיתים עלולה לגרום לאבחון יתר של שחפת כמוסה. מנטו נחשב חיובי אם הוא נמדד מעל ל-5 מ"מ. יחד עם זאת, מחקרים שונים הראו, כי חולים עם מנטו שבין 5 ל-10 אינם בהכרח סובלים משחפת כמוסה. לאחרונה התווסף תבחין חדש הקרוי קוונטיפרון - מדובר בבדיקת דם המנצלת את היכולת של תאי מערכת החיסון להכיר אנטיגן של שחפת. היא נחשבת למדויקת יותר מאשר המנטו ועל כן מומלצת במקרים גבוליים.

לפני תחילת טיפול ביולוגי, חשוב גם לעבור בדיקות נשאות לצהבת B ו-C.

● אני סובלת מדלקת מפרקים שגרונתית - מתי מומלץ להתחיל טיפול ביולוגי?

בטיפול בדלקת מפרקים שגרונתית, ההמלצה החשובה ביותר היא להיות במעקב הדוק אצל ראומטולוג בתדירות של לפחות פעם ב-3 חודשים תוך כדי הערכה קפדנית של פעילות המחלה. מחקרים הראו, כי ללא קשר לשימוש בתכשירים ביולוגיים, עצם המעקב הצמוד והתאמת הטיפול בעקבות מדדי המחלה משפרים את סיכויי ההפוגה. על פי ההמלצות האירופאיות והאמריקניות, יש להתחיל טיפול ביולוגי אחרי כשלון של לפחות 2 תרופות ממשפחת הDMARDS (Disease Modifying Antirheumatic drugs) כגון מטוטרקסט, או ערבה. על פי סל הבריאות בארץ, נדרש כשלון של לפחות 3 DMARDS.

לידיעת החברים

בכנס השנתי של האיגוד האמריקאי לראומטולוגיה (ACR), שהתקיים בסן-דייגו, ניתן ל**פרופ' יהודה שינפלד** עיטור הכבוד כמסטר של האיגוד-

Master of the American College of Rheumatology

תואר כבוד זה ניתן לחוקרים, שתרמו לאורך חייהם להישגים קליניים ומדעיים משמעותיים בתחום הראומטולוגיה. במהלך 20 השנים האחרונות כובדו בתואר זה קרוב ל-300 חוקרים ורופאים מן העולם, ופרופ' שינפלד הוא הישראלי הראשון שזכה בתואר זה.

עמותת ענבר מברכת את פרופ' שינפלד על זכייתו בתואר

דעו את זכויותכם בעברית ורוסית

מידע חיוני למתמודדים עם מחלות ראומטיות, נאסף לחוברת אחת הכוללת תחום רחב של זכויות לחולים, תוך מתן דגש על אלו המשמעותיות לחולי מחלות ראומטיות.

חברי העמותה המעוניינים בחוברות מתבקשים לפנות לעמותה בטלפון 03-5613832, או לכתובת הדואר האלקטרוני שלה INBAR-IL@ZAHAV.NET.IL

מלגות על עבודת מחקר

כמידי שנה העניקה העמותה מלגות על עבודות מחקר בתחום המחלות הראומטיות. השנה הוענקו המלגות לרופאים: ד"ר אורי ארד, ד"ר עדי טביב. יישר כוח!

הקו הפתוח של עמותת ענבר עומד לרשות החברים בימים א' עד ה' בין השעות 10:00 עד 13:00 בטלפון 03-5613832

קבוצות התמיכה לחברי עמותת ענבר ממשיכות לפעול בתל אביב, חיפה ובאר שבע. להצטרפות: 03-5613832

מרפאה חדשה למחלות מפרקים בפוריה

בחודש מאי נפתחה במרכז הרפואי ע"ש ברוך פדה, פוריה, מרפאה חדשה למחלות מפרקים.

במסגרת שיתוף הפעולה עם המרכז הרפואי ע"ש שיבא, מגיע **פרופ' מיכאל אהרנפלד**, מומחה לרפואה פנימית ולראומטולוגיה, למרכז הרפואי פוריה, בימי שני, אחת לשבועיים. השירות יינתן הן במסגרת מרפאות חוץ לחולים שיבקשו יעוץ של מומחה מקצועי והן במסגרת הטיפול במאושפזים במחלקה פנימית, אורטופדית וכדומה. מנהל המרכז הרפואי פוריה, אמר שהוספת השירות הראומטלוגי מאפשרת לנו להציע אבחון, וטיפול מלא למטופל. הבשורה לציבור היא שניתן כעת לקבל ייעוץ ואבחון בתחום מחלות המפרקים מהמרכז הרפואי פוריה, מבלי לנסוע רחוק. עבור תושבי האזור, השירות החדש מקצר ללא ספק את זמן ההמתנה וזמן הכאב והסבל. הפרוייקט ממומן הודות לתרומתו של **ד"ר הנרי צוקר**, אשר הביע מחויבות ורצון לתמוך ברפואה בצפון הארץ.

הנחיות לפיברומיאלגיה

האיגוד הישראלי לראומטולוגיה יחד עם איגוד רופאי המשפחה, פרסמו לאחרונה קובץ הנחיות קליניות לאבחון וטיפול בתסמונת הפיברומיאלגיה. הקובץ פורסם כחוברת וכמאמר על ידי ההסתדרות הרפואית בישראל וישלח לכל רופא במדינה.

עדכון הרחבת סל שירותי הבריאות 2014

התרופה - Feburic שם גנרי - Febuxostat

פבוקסוסטאט - טיפול בהיפראוריצמיה כרונית (שגדון/Gout) לאחר כישלון ב- Allopurinol או שאינם יכולים לקבל טיפול ב- Allopurinol

התרופה Benlysta (בנליסטה) שם גנרי - Belimumab

טיפול ב- SLE (Systemic Lupus erythematosus) הרחבת מסגרת ההכללה בסל.

התרופה - Mabthera (מבטרה) שם גנרי - Rituximab

- טיפול ב-ANCA associated vasculitis

הרחבת מסגרת ההכללה בסל עבור גברים בגיל הפוריות.

פורום שאלות ותשובות

פרופ' מ' אהרנפלד משיב על השאלות הנשאלות בפורום באתר האינטרנט.

מלח הארץ
ים המלח ומחלות ראומטיות

לזכרו של פרופ' שאול סוקניק ז"ל

מאת: **פרופ' מחמוד אבו-שקרה** מנהל מחלקת פנימית ד מרכז רפואי סורוקה באר-שבע

פרופ' סוקניק ז"ל תרם רבות למקצוע הראומטולוגיה בארץ. הוא היה יושב ראש האיגוד הישראלי לראומטולוגיה ונוסף על כך הוא לווה את עמותת עינבר לאורך שנים רבות והיה גם יועץ מדעי של העמותה.
פרופ' סוקניק ז"ל ניהל והשתתף במחקרים בתחומים שונים של רפואה פנימית וראומטולוגיה ופרסם יותר מ-200 מאמרים, אך עיקר התעניינותו היה ים המלח. הוא היה מהמובילים בארץ ובעולם בחקר השפעת האקלים ומי ים המלח על מיגוון מחלות מפרקים, ומחקריו צוטטו בכתבי עת מובילים בעולם.
במאמר זה נסכם את מאפייני ים המלח וההשפעה שלהם על מיגוון מחלות ראומטיות. **מאמר זה מבוסס על הרצאה, שניתנה לזכרו של פרופ' סוקניק ז"ל במרכז האוטואימוני בתל השומר לפני כמה חודשים, המאמר מתרכז במחקרים, אשר בוצעו ביוזמתו ובהדרכתו של פרופ' סוקניק ז"ל.**

המאפיינים של אזור ים המלח

ההשפעה של אזור ים המלח נבדקה אצל חולים הלוקים במיגוון רב של מחלות כולל: מחלות מפרקים, ספחת ומחלות עור אחרות, אסתמה, מחלות לב ויתר לחץ דם, מחלות עיניים וגם מחלות דלקתיות של המעי.
ההטבה הניצפית במגוון מחלות אלו אצל השוהים באזור ים המלח, יכולה לנבוע מהאקלים עצמו, מריכוז המלחים הייחודי לים המלח או גם מהשהייה בבתי המלון. יתרונותיו של ים המלח בהשוואה לאתרי מרפא אחרים, נובעים הודות לאקלימו הייחוסי, הרכב מימיו, הבוץ השחור ומימי המעיינות הנובעים לאורך חופיו. ים המלח נמצא במקום הנמוך ביותר בעולם, כ-420 מטר מתחת לגובה פני הים. האקלים שלו מתאפיין בלחץ ברומטרי גבוה של 791 ממ"כ לעומת 745 ממ"כ בגובה פני הים. האוויר עשיר בחמצן והוא כולל 8% יותר חלקיקי חמצן ליחידת נפח ומתאפיין גם בקרינה העל סגולית הייחודית של האזור. הטמפרטורה לרוב קבועה ויציבה לאורך כל חודשי השנה. בחודשי החורף היא נעה בין 25-20 מעלות ובקיץ 39-30 מעלות. כמות הגשמים נמוכה לאורך השנה. הלחות בים המלח גם היא נמוכה ונעה בסביבות של 40-30%. ים המלח מתאפיין בהעדר מזהמים באוויר שלו. נוסף על כך קיים ריכוז גבוה של ברום באוויר, שהיא פי 20 מהנורמה. לריכוז זה קיים אפקט מרגיע.
מליחותם של מימי ים המלח היא בסביבות 340 גרם לליטר ומליחות זו גבוהה פי 10 ויותר ממליחותם של מי ים ואוקיאנוס אחרים. מי ים המלח מתאפיינים בריכוזים גבוהים במיוחד של כלוריד, מגנזיום ונתרן. אזור ים המלח מתאפיין גם בנוכחות מספר מעיינות הנובעים לאורך חופו המערבי. המים של מעיינות אלו מתאפיינים גם הם במליחות גבוהה (בסביבות 215-180 גרם לליטר). מי מעיינות אלו מכונים "מעיינות גופרית" מאחר והם מכילים תרכובות שונות של גופרית.
מימי ים המלח וגם מימי המעיינות מכילים גם יסודות קורט (trace element), שקרוב לוודאי הם בעלי חשיבות לא מבוטלת לתפקוד תקין של מערכות אנזימטיות שונות בגוף וגם של מערכת החיסון. אבץ/נחושת/ וסלניום הם החשובים ביסודות קורט אלה. בוץ הוא אחד המאפיינים העיקריים של ים המלח והוא תערובת של חומרים לא אורגניים (מינרלים שונים) וחומרים אורגניים, שהם לרוב שאריות של צמחים, אצות, או בעלי חיים.

מונחים בסיסיים וסוגי טיפולים

ספא: המושג ספא מתכוון באופן כללי למיגוון הטיפולים הניתנים באתרי המרפא. מקור השם הוא מהעיר ספא, שהיא עיר קטנה בבלגיה. במשך שנים רבות התפרסמה במשך שנים רבות העיירה הזו במעיינות שלה, ששימשו לטיפול במחלות מפרקים שונות.
מים מינרלים: מוגדרים כמים שמכילים יותרמגרם אחד של מוצק (לרוב בצורת מלח) המומס בליטר של נוזל. מי ים המלח הם מים מינראליים, כיוון שמליחותם היא בסביבות 340 גרם לליטר.
בלניאותרפיה: משמעות טיפול זה היא טבילה במים מינראליים וזה להבדיל מהידרותרפיה המבוצעת בדרך כלל במי ברז

רגילים. בטיפולי בלנאותרפיה המים המינראליים מחוממים לרוב עד לטמפרטורה של 38-39 מעלות צלזיוס. משך הטבילה המומלץ הוא לרוב כ-20 דקות. לא מומלץ לבצע יותר מ-5 טיפולים שבועיים.

טיפולים עם בוץ: בדרך כלל הבוץ של ים המלח עובר עיבוד ועיקור כדי שלא יגרום לזיהומים. כמו כן, הוא מנוקה מחומרים שונים, כגון אבנים כדי למנוע חימום יתר וכוויות. את הבוץ מחממים עד 45 מעלות צלזיוס. משך הטיפול המומלץ הוא 20 דקות. טיפול בבוץ יכול להיות ממוקם למפרק אחד או יותר, או לכל הגוף, גם כאן מומלץ לא יותר מ-5 טיפולים בשבוע. ההשפעה החיובית של בוץ נובעת מחומרים שונים שנמצאים בו ויש להם השפעה נגד דלקת, וגם ביכולתו לשמור על הטמפרטורה שלו לאורך זמן.

קלימטותרפיה: טיפול זה מבוסס על מאפייני האקלים הייחודיים לאתר המרפא. האקלים של ים המלח, כפי שהוזכר קודם, הוא ייחודי ומקנה לו יתרון משמעותי על פני אתרי מרפא אחרים בעולם. הלחץ הברומטרי הגבוה, הלחות הנמוכה, מיעוט הגשמים והטמפרטורות הגבוהות יחסית ברוב ימות השנה, גורמים להשפעה מיטיבה על המפרקים. כבר משנות השישים של המאה הקודמת ידוע, שלחץ ברומטרי גבוה ולחות נמוכה גורמים להקלה בתסמינים של כאבי ומחלות מפרקים.

מנגנוני פעילות

למרות שידוע כי טיפולי מרפא באזור ים המלח גורמים להטבה במיגוון רב של מחלות, לא ברור המנגנון המדויק הקשור בהטבה זו. קרוב לוודאי שקיימים כמה מנגנונים, הפועלים בו זמנית. ההטבה המושגת מטיפולים בים המלח יכולה לנבוע מגורמים שונים כמו: גורמים מכניים, המשפיעים על מאזן הנוזלים בגוף, גורמים הקשורים בשינוי הטמפרטורה וגם גורמים הקשורים בחומרים הכימיים במי ים המלח והבוץ באזור.

מנגנונים מכאניים: הטבילה במים מינראליים גורמת להגברת החזרת דם ונוזלים מהגפיים התחתונות ומחלל הבטן אל הלב. זה בתורו גורם להגדלת כמות השתן ולהפרשה מוגברת של נתרן ואשלגן, ולירידה משמעותית בנפיחות ובבצקת של הרקמות הרכות, שמסביב למפרקים הקטנים של אצבעות הידיים.

מנגנונים תרמיים: הטבילה במים מינראליים המחוממים לטמפרטורה של מעל 35 מעלות צלזיוס, וחימום המפרקים מלווה בהפרשתם של חלבונים והורמונים שונים כגון קורטיזול, שיש לו חשיבות רבה בדיכוי תהליכים דלקתיים. נוסף על כך מופרשים חומרים אחרים הקרויים אנדורפינים. אלו הם חומרים, המופרשים מהמוח ומרקמות אחרות וידועים כמשככי כאב יעילים וחזקים. כאמור, הורמונים אלו ורבים אחרים שלא הוזכרו מופרשים בכמות גדולה מהרגיל .

גם השהייה לכשעצמה באתר המרפא, המנוחה והעדר התעסקות בפעילות היום-יומית, והרוגע של ים המלח - לכולם השפעה מטיבה על מצב החולים כפי שכבר הוכח בעבודות קודמות. זאת הסיבה, שבגללה בכל מחקר המבוצע בים המלח יש להקפיד על הכללת קבוצת חולים המכונה "קבוצת ביקורת", שהחולים המשתייכים אליה רק ישהו בבית המלון מבלי שיקבלו כל טיפול.

ההשפעה של ים המלח על מחלות ראומטיות

עבודות רבות בדקו את ההשפעה של השהייה באזור ים המלח על מיגוון מחלות מפרקים כולל: **דלקת מפרקים שגרונית, דלקת מפרקים הקשורה בפסוריאזיס, פיברומיאלגיה וקשחת השלד.** מרבית העבודות האלו בוצעו ביוזמתו ובהדרכתו של פרופ' סוקניק ז"ל. המטרה העיקרית של המחקרים השונים הייתה לבדוק מה גורם להטבה בטיפולים באזור ים המלח. האם זו הרחצה במי ים המלח, הרחצה במעיינות, או טיפול בבוץ לעומת שהייה בלבד באזור ללא קבלת טיפול כלשהו.

כבר בשנת 1990 בדק פרופ' סוקניק ז"ל את יעילות הטיפול בים המלח אצל 40 חולים עם דלקת מפרקים שגרונית פעילה. החולים חולקו באופן אקראי לארבע קבוצות שונות, אשר טופלו בחבישות בוץ יומיות, רחצה יומית במי המעיינות, או שילוב של חבישות בוץ ורחצה יומית במי המעיינות. קבוצה נוספת כללה חולים שרק שהו באזור מבלי שקיבלו כל טיפול (קבוצת הביקורת). הטיפול נמשך שבועיים, והמעקב לאחר סיום הטיפול נמשך 3 חודשים. ברוב המדדים שנבדקו נצפה שיפור משמעותי בחולי 3 קבוצות הטיפול ולא בחולי קבוצת הביקורת. במחקר המשך מצא פרופ' סוקניק ז"ל, כי גם רחצה במי ים המלח, בדומה לרחצה במי המעיינות ולטיפולי הבוץ, משפרת את מצב החולים לתקופה של עד שלשה חודשים. ממחקרים אלה אי אפשר היה להסיק, איזה טיפול מבין כל אלה הוא היעיל ביותר, אך קרוב לוודאי שעדיף לשלב בין הטיפולים.

מחקרי המשך נוספים בוצעו בבית המטופלים ובהם נמצא, שבוץ מים המלח שחומם ל-38 מעלות צלזיוס ואמבטיות מלח מים המלח, היו גם הם יעילים וגררו שיפור משמעותי, שבא לידי ביטוי בירידה במספר המפרקים המודלקים והנפוחים, אך השיפור שנצפה היה פחות ונמשך זמן קצר יותר מזה שנצפה כאשר החולים טופלו באזור ים המלח.

דלקת מפרקים על רקע פסוריאזיס

כ 20% מהחולים הסובלים מפסוריאזיס מפתחים גם דלקת מפרקים, המלווה בכאב, נוקשות במפרקים וירידה בתפקוד. מחלת המפרקים הזו מערבת את מפרקי הידיים והרגליים אך נוספים גם מפרקי האגן ועמוד השדרה.

פרופ' סוקניק ז"ל בדק 166 חולים עם דלקת מפרקים הקשורה בפסוריאזיס והראה, כי תוספת של טיפולי בוץ ורחצה במי המעיינות הביאה להפחתה משמעותית בכאבי הגב ולשיפור בטווחי התנועות של עמוד השדרה הגבי והמותני.

קשחת השלד- Ankylosing Spondylitis

מחלה זו פוגעת בדרך כלל בצעירים החל מהעשור השני לחייהם ועיקר הפגיעה של המחלה היא בעמוד השדרה. הפגיעה בעמוד השדרה היא עקב תהליך דלקתי, הפוגע ברצועות הגמישות, האחראיות להחזקת החוליות במקומן ומאפשרות את התנועתיות של עמוד השדרה. המחלה מתאפיינת בכאב בגב הנמשך לאורך זמן רב.

כמה חוקרים בראשותו של פרופ' סוקניק ז"ל הראו במחקר יחיד, שבוצע בים המלח וכלל קבוצה של 28 חולים, שרחצה

במי ים המלח, חבישות בוץ וטבילה במי המעיינות המינראליים, גרמו להטבה וירידה בעוצמת כאב הגב. בקבוצת הביקורת, שרק שהתה באזור ולא קיבלה כל טיפול פעיל, לא נצפה כל שיפור משמעותי. יש להדגיש כי בהשוואה לתוצאות, שהתקבלו בחולים שסבלו מהמחלות הדלקתיות האחרות, השיפור כאן היה קל יחסית, כי מרבית החולים סבלו שנים רבות מהמחלה, שהייתה בשלבים מתקדמים מאד עם התגרמות כמעט מלאה של עמוד השדרה.

יעילותו של הטיפול בים המלח הוכחה גם במחלות ראומטיות לא דלקתיות, אשר כללו **אוסטיאוארתריטיס ופיברומיאלגיה.** במחקר, שכלל 48 חולות עם פיברומיאלגיה, נצפה שיפור, אשר התבטא בהפחתה משמעותית במספרן של נקודות הכאב ובעוצמת הכאב תוך שנצפה גם שיפור משמעותי וממושך יותר באיכות החיים אצל החולות אשר טופלו בחבישות בוץ ורחצה במעיינות של ים המלח.

במחקרים, אשר בוצעו בים המלח על חולים, הסובלים **מאוסטיאוארתריטיס של הברכיים** נמצא, כי טיפול על ידי חבישות בוץ ורחצה במי המעיינות או בים המלח משפרים באופן משמעותי את מצבם של החולים ובעיקר מפחיתים כאב ומשפרים מדדים של איכות חיים. השיפור נמשך בין חודש עד 6 חודשים מסיום תקופת טיפול בת שבועיים.

הגעה של חולים שסבלו מאוסטיאוארתריטיס של הברכיים לים המלח למספר שעות רק לצורך הטיפול, בתדירות של פעמיים בשבוע ובמשך 6 שבועות רצופים, הביאה גם היא לשיפור מרשים במצב החולים.

סיכום

טיפולים בלניאולוגיים ואקלימיים בים המלח יעילים כטיפול משלים לחולים הסובלים ממחלות מפרקים דלקתיות ולא-דלקתיות. השיפור הנצפה נמשך, בדרך כלל, בין 3 עד 6 חודשים. יתרונו העיקרי של הטיפול בהשוואה לטיפולים תרופתיים הוא היותו משולל כל תופעות לוואי רציניות. תופעת הלוואי השכיחה ביותר היא פריחה או גרד המופיעים לאחר הטבילה במי ים המלח, במעיינות המינראליים או בחבישות הבוץ ואלה חולפים תוך ימים ספורים.

הטיפול אסור לחולים הסובלים מהתקפי איבוד הכרה או ליקויים בשיווי המשקל, מאחר ובליעה של כמות יחסית קטנה של מי ים המלח, או המעיינות, עלולה לגרום אצלם לפגיעה קשה בריאות ולעלייה מסוכנת ברמתם של הסידן והמגנזיום בדם. במקרים אלה, החולה יכול לקבל את הטיפולים רק כאשר הוא נמצא בהשגחה מתמדת של מטפל הטובל ביחד איתו במים ואוחז בו כך, שסכנת המעידה, או הנפילה למים, קטנה באופן משמעותי.

מרכזים רפואיים עם שירותים ראומטולוגיים

בי"ח העמק	עפולה	04-6495000	פרופ' ר' מדר
בי"ח נהריה	נהריה	04-9107618	ד"ר ד' רמון
בי"ח פוריה	טבריה	04-6652291/283	פרופ' מ' אהרנפלד
בי"ח רמב"ם	חיפה	04-8542988	ד"ר א' בלביר-גורמן פרופ' משנה קליני
בי"ח בני ציון	חיפה	04-8359997	פרופ' י' רוזנר
בי"ח כרמל	חיפה	04-8250211	ד"ר ד' זיסמן
בי"ח מאיר	כפר סבא	09-7471100	ד"ר ה' סבין
בי"ח בלינסון	פתח תקוה	03-9377077	ד"ר י' מולד
בי"ח שרון	פתח תקוה	03-9372278	ד"ר א' קופרמן
בי"ח איכילוב	תל אביב	03-6974000	פרופ' א' אלקיים
בי"ח שיבא תל השומר	רמת גן	03-5308060	פרופ' מ' לידר
בי"ח מעייני הישועה	בני ברק	03-5771116	פרופ' א' וינברגר
בי"ח וולפסון	חולון	03-5028374	ד"ר ע' שיינברג
בי"ח קפלן	רחובות	08-9441350	ד"ר א' מילר
בי"ח הדסה עין כרם	ירושלים	02-6777111	פרופ' א' בן שטרית
בי"ח שערי צדק	ירושלים	02-6555999	פרופ' ג' ברויאר
בי"ח ברזילי	אשקלון	08-6745341	ד"ר ט' רייטבלט
בי"ח אסף הרופא	צריפין	08-9779700	פרופ' מ' טישלר
בי"ח סורוקה	באר שבע	08-6400420	פרופ' מ' אבו שקרה

פרופ׳ שאול סוקניק ז״ל
2012–1943

פרופ׳ שאול סוקניק ז״ל, היה בנו של הרופא ד״ר שמואל סוקניק, אשר ידע מגיל צעיר שילב בעקבות האב, ופנה לרפואה. כרופא, בלט פרופ׳ סוקניק מאוד בעזרה לכל נזקק, וברמה האישית דאג לחולים למתמחים ולמומחים. הוא היה ידוע כאיש ענו וקשוב לכל מי שפנה אליו. הוא ניהל את היחידה לראומטולוגיה בבית חולים בבאר שבע והוה יו״ר חטיבת הפנימיות.

עם כל עיסוקיו הרבים, היה פרופ׳ סוקניק גם ממייסדי עמותת עינבר וקיבל על עצמו במסגרת זו תפקידים נוספים, כחבר הנהלה, ותקופה מסוימת כיהן אף כיו״ר העמותה. כמו כן היה גם יו״ר וועדת אתרי מרפא ואחראי להוצאת קבוצות לאתרי מרפא בארץ ובחו״ל. אין ספק שתרומתו הייתה רבה בתחום הזה.

הנושא הקרוב ביותר לליבו היה ים המלח, שם הוא פעל רבות להגביר את המודעות לחשיבות המים והחומרים הכימיים הנמצאים בהם ולהרכב האוויר, אשר תורמים באופן מהותי לבריאות האדם. הוא ערך מחקרים רבים בתחום זה ואף פרסם ספרים בנושא.

תחום הכאב עניין את פרופ׳ סוקניק ז״ל גם כן, והוא אירגן כנסים גדולים בשיתוף מספר עמותות אשר נושא הכאב מעסיק אותן. עמותת עינבר מתכוונת להמשיך את דרכו בתחום הטיפול בכאב.

פרופ׳ שאול סוקניק ז״ל, שהיה מבכירי הרופאים הראומטולוגים בארץ, תרם רבות מהידע המקצועי שלו בכתיבת מאמרים בעלוני עינבר ובעתונות הרפואית–מקצועית, 30 מתוך המאמרים היו על תרומת ים המלח לרפואה בכלל ולחולים הראומטיים בפרט. הוא פרסם גם שלושה ספרים בנושאים אלו. מעבר לכך נתן פרופ׳ סוקניק הרצאות רבות לחברי העמותה.

אין ספק שלתחום מחלות המפרקים אבד איש יקר. כולנו חברי ההנהלה וחברי העמותה נרגיש בחסרונו.

עמותת עינבר משתתפת בצערה של המשפחה.

יהי זכרו ברוך.

מרכז רפואי רמב"ם
יחידה ראומטולוגית ע"ש ב' שיין
מנהלת: דר' א' בלביר גורמן
טל': 04-8542268 פקס: 04-8542985

רמב"ם
הקריה הרפואית לבריאות האדם

ח' בשבט תשע"ד
09 בינואר 2014

לכבוד
עמותת "ענבר"
רח' הנציב 16
תל אביב 67018

הנדון: הבעת תודה

שלום רב,

ברצוני להודות להנהלת **עמותת "ענבר"** על היוזמה המבורכת לקיים מפגש לחולים במחלות מפרקים דוברי רוסית.

כידוע לכם המפגש התקיים ב-06 בינואר 2014 בקריה הרפואית רמב"ם והיה מוצלח מאד וזכה להיענות גבוהה. (יותר מ-100 חולים השתתפו במפגש).

תוכנית המפגש היתה מתואמת עם נציגי העמותה ונגעה לאבחנה ולטיפול של מחלות ראומטיות כמו OA, AS, RA. הוצג דוכן מיוחד עם אביזרים לדרכי התמודדות, הקלה על תסמינים ושמירה על איכות חיים סבירה ואפילו טובה.

דר' בלביר ו דר' רוזין (מביה"ח "רמבם"), דר' סלובודין (מביה"ח "בני-ציון"), גב' אירנה בורוסובה אחות מחלקה ריאומטולוגית (מביה"ח "רמבם"), גב' שמילוביץ לריסה אחות אשפוזי יום (ממרכז רפואי של שרותי בריאות כללית "לין"), גב' אסתר פולצ'ק-מרפאה בעיסוק – העבירו הרצאה בשפה הרוסית ברמה גבוהה אך גם בגובה העיניים של המטופלים.

יום העיון עבר בהצלחה ולשביעות רצון המשתתפים. אני רואה במפגשים מעין אלה חשיבות רבה וכך עמיתי הרבים ועובדה שכל המרכזים בחיפה התגייסו והשתתפו במפגשים ותרמו לקשר הדוק יותר בין מטופל ומטפל.

ניתנו למטופלים כלים נוספים שיעזרו להם להתמודד עם המחלה הריאומטית ולשמור על בריאותם ותפקודם.

כאן המקום גם להודות לכל המתנדבים שעזרו בגיוס ורישום המשתתפים.
כאן המקום להודות לחברת אבווי שנתנה חסות ליום הזה.

בברכה,

פרופ' משנה קליני א. בלביר-גורמן
מנהלת המחלקה הראומטולוגית
הקריה הרפואית רמב"ם

מעז יצא מתוק
התייחסות לכתבה של אסנת

לאחר שנים של התמודדות עם כאבי פרקים ומפרקים, מבלי אף אחד לשתף ולהתייעץ, הגעתי ל"עינבר".
ופגשתי את אסנת עטר, אשה גדולה מהחיים, שלמרות הקשיים שלה, העניקה לנו את העוצמות שלה, החיוך שלה, ההתגייסות שלה והבית החם והתומך לשותפות ושותפי הגורל.
המפגשים המרגשים עם עוד ועוד חברים שהצטרפו במשך השנים, אין מילים לתאר את ההקלה הנפשית שקיבלנו מהמפגשים להם ציפינו בכיליון עיניים ותמיד ומעל הכל החיוך המקסים, האוזן הקשבת של אסנת, ועבודתה ללא לאות להכיל את כולם.

בשבילי אסנת זאת "עינבר" "ועינבר" זאת אסנת.
מי יתן וירבו כמותך. איזה גדלות נפש ותעצומות, על כולנו החברים ללמוד ממנה.
אסנת עטר, שאי ראשך בגאווה, את ראוייה להערצה ולאהבה ללא גבול.
תודה על השנים, תודה על התמיכה, תודה על היותך.
מאחלת לך שנים רבות של עשייה, עם בריאות, אושר והנאה.

שלך, נאורה

חברים כותבים

רחל זיו אור

קח את כאבך לצידך
ולא על גבך,
היה לו חבר, תן לו יד
והמשך בדרכך

צוואר תפוס, מחשבה משוחררת

אברהם שרון

כמו רבים מהלוקים במחלות מפרקים, גם אני - הלוקה וסובל ממחלת בכטרב (אנקילוזינג ספונדליטיס. מעולם לא חשבתי שאאיית ואהגה צירוף מילים כאלה בלי למצמץ בשפתיי) - אובחנתי כלוקה בה. באיחור רב מאוד. האם אתנחם בעובדה, שרבים מאובחנים באיחור? לא נחמה אני מחפש. ההגבלה בתנועה חלה בהדרגה. בזחילה. היא החלה באותות קטנים, סמויים, כמעט בלתי מורגשים, של עקצוצים. צמצום מזערי של טווח התנועות. כאבים קהים, נקודתיים. ביקורים תכופים במרפאה אורתופדית. צילומים. משחות. התעמלות מתונה. זה ודאי יעבור, לחשתי לעצמי בשתיקה. זה לא עבר.

בצעירותי (אני בן 58, נכון לדצמבר 2010) הייתי שחקן כדורעף. רזה, גמיש, מגיב במהירות. בתמצית - ספורטאי פעיל. החלק הפחות קשה בהיווכחות לדעת, כי מה שחשתי וחשבתי כי הוא "שרירים תפוסים", אשר מן הסתם, כצפוי וכמשוער, ישתחררו בעוד זמן קטן, אינו אלא מחלה כרונית, היה ההשלמה עם פרישתי הכפויה ממגרש המשחקים. החלק היותר קשה היתה הצטללות ההכרה כי המחלה כאן. לתמיד. עד עולם. אלא אם כן יתהפך העולם ותומצא תרופה לריפוייה.

אני נכה. נכות מביכה. "נתפס לך הצוואר?" היא שאלה זהה שאני נשאל לא אחת, כשאני מגיע למקומות שונים. מגבלה חריפה, מובחנת, בתנועת הצוואר, מסגירה אותי. אני לא יודע מה להשיב. בכל פעם, משעשע את עצמי במקוריותה של התשובה. הנה מקבץ תשובות לשאלה:

כן
הוא לא נתפס. הוא תפוס.
ככה אני חי.
לא. אני סתם עקום.
אל תשאלי(!)
מה לעשות?
מה לעשות!

ועוד ועוד, כיוצאות באלה, ורבות אחרות, תשובות.

יש לי הגבלה אבל אני לא מוגבל. כדי לקצוץ את ציפורני הרגליים אני מפתל עצמי סביבי, יורד על ברכיים, מזיע. יכולתי לבקש סיוע מאשתי, אבל אני לא רוצה להטריח אותה בקטנות. יש לה עיסוקים גדולים. אילו רק יכולתי לכסוס את ציפורניהן של כפות הרגליים. אני גם מתקשה לגרוב גרביים, אבל כאשר איראן מתגרענת, מה ומי אני שאתלונן.

אפשר לחיות עם נכות. צריך לחיות עם נכות. חולי אינו מום. נכות אינה כתם. כאשר אני פותח את מניפת האור, אני רואה עצמי ניבט מכל אחד מקפליה: אני לא מאושפז. אני הולך על שתי רגליי. אני עובד. אני מתפקד. אני מסייע בכל מטלות הבית. יש לי קשרים חברתיים (לא צר עולמי, אף שהייתי שמח להרחיבו). לעולם לא אכנס למקום, אשר הכניסה אליו היא דרך שער הרחמים. אעדיף כניסה צדדית, גם אם היא חשוכה טיפה. ועיקר - כולנו בני-אדם. יש לנו מזלות שונים, אבל אותו גורל. אני יודע מה שיודע גם כל אדם בריא כשור: גם סוף טוב הוא סוף.

לחיות עם מה שיש, איך שיש, כמה שיש, הכי טוב שיש. אין מה לעשות (יש?) זה מה שיש.

תמונת מצבו של הגוף

שלא יהיה יותר גרוע!

מאת כתב אלמוני

הכתף לא משוחררת,
גם הגב אינו ישר.
הברך קצת "נוחרת",
תפוס לי הצוואר.

מרשרש לי בכתפיים,
כשהן מתרוממות.
וחוץ מזה, עוד חורקות לי
כל העצמות.

נשברות לי ציפורניים,
הראש קצת מסתובב.
גם איבדתי שיניים,
לפחות, כבר לא כואב.

"רבוי" המותניים,
זו מזו תפסו מרחק,
גם העור שבפנים,
כבר מזמן אינו חלק.

על כל אלה, על כל אלה,
שמור נא לי אלי הטוב.
שלא יהיה יותר גרוע –
עם זה, למדתי לחיות!

הזיכרון שלי "צולע",
זה כבר לא מה שהיה.
לעתים מתעתע,
גם יוצר לי בעייה.

כל היום אני רושמת,
מה צריך עוד לעשות.
אבל לא תמיד זוכרת,
איפה שמתי הרשימות...

כן, אפשר לחיות כך,
מסתבר שאין ברירה.
מן המקום אליו הגעתי,
אין כבר דרך חזרה.

למצות את מה שיש לך,
לא לבכות על מה שאין.
אפילו עם מיתר אחד
ודאי אפשר עוד לנגן.

על כל אלה, אלה כל אלה,
שמור נא לי אלי הטוב.
שלא יהיה יותר גרוע –
עם זה, למדתי לחיות!

עמוק בתוכי - יהודית שיניין

עמוק בתוכי
מטמון.
למשמרת הנחתי
רגעים, שנגעו בליבי.
פעמוני צחוקו של ילד,
אוושתם הכחולה של
גלים,
ציפור בודדה בשמי
ערב,
שירתו הלוחשת של
כוכב.
קרעי שמים בין ענפיו
של עץ,
סגול עליו של פרח,
דממתה של שקיעה,
עיניו המחייכות של
תינוק.
ואת אלו הדברים
שליקטתי,
שראיתי,
ששמעתי,
ששמתי על ליבי,
לא יוכל מאומה
לקחת,
כי היו,
כי שלי הם
לעד.

עינבר – עמותה ישראלית לנפגעים במחלות ראומטיות
INBAR - ISRAELI ARTHRITIS FOUNDATION

worm eggs were approved as a research drug by the American and European Health Organizations (FDA and EMA). Two large clinical trials are running nowdays among patients with Crohn's disease, one in the U.S. and the other in Europe. In the near future the autoimmune diseases center at Sheba medical center will start recruiting for the first study in the world designed to examine treatment with worm eggs for psoriatic arthritis patients.

Choosing varieties worm treatment and side effects

To minimize possible harmful side effects, most of the clinical studies uses trichuris suis ova (TSO) which is a whipworm. Pig is the natural host's for the TSO and therefore it resides only temporarily in the intestine of the patient as they regulate the immune system. Necator Americanus hookworm is another species of worms that is now being used in clinical trials, especially in studies of patients with celiac disease and multiple sclerosis. So far, there is no report of significant side effects following treatment with worms and worm eggs for autoimmune diseases, and it is of great promise.

Future to come – the use of synthetic analogs.

The pharmaceutical industry often uses the principle of active component extraction and modifications of the synthetic analogue. This has an advantage in terms of improving efficiency and increasing production ability for drug availability and in terms of improving the safety profile and reducing the risk of side effects. If proven effective treatment in large clinical trials, the next step is to test different active ingredients as a substitute of real live worms.

THE NON-PROFIT ORGANIZATION "INBAR" – ISRAELI ARTHRITIS AND LUPUS FOUNDATION - IS THE ADDRESS FOR AN ADVICE, INFORMATION, PROTECTION OF YOUR RIGHTS AS WELL AS CHECKING THEIR PROGRESS. JOIN US AS A MEMBER OF THE ORGANIZATION AND WE WILL HAVE THE ABILITY TO HELP YOU AND ALL THE OTHERS WHO NEED US.

Fill in the form and send via fax: 03-5613874 or call: 03-5613832. It can be sent by mail as well to the address: 16 Hanatziv street, Tel-Aviv, 67018.

I would like to join" Inbar "as a member.

☐ **I am sending a check for120 NIS as a payment for one year membership**

☐ **I am sending a check for 200 NIS as a payment for two years' membership**

Name:
Family name:
No of ID:
Telephone:
Address:
E-mail address

Credit cards are accepted by tel :03-5613832

"INBAR"- the Israeli organization for those suffering from rheumatic diseases and Lupus

Worms and worm eggs as a treatment for autoimmune diseases

PROF. YEHUDA SHOENFELD, MD.,FRCP Head: Zabludowicz Center for Autoimmune Diseases, Sheba Medical Center (Affiliated to Tel-Aviv University) , Inbar board member

Hygiene theory

In recent decades there is an upward trend in Western countries for the incidence of allergic diseases and autoimmune diseases. It is generally believed that one of the key reasons for this phenomenon is improving sanitation and reducing childhood exposure to infections. This theory is in fact the essence of the hygiene theory, which was first proposed by DP Strachan. There is decreased prevalence of worm infections among populations living in developed countries due to the availability of fresh food and clean water. However, the association between infections and autoimmunity is complex as it is well known that various infectious induce activation of the immune system and this increases the tendency for autoimmune diseases.

Mechanisms of the effect of worms on the immune system

Studies show that certain species of worms limiting inflammation in a variety of autoimmune diseases including: inflammatory bowel disease, multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis and lupus. Understanding the mechanisms that protect from autoimmune diseases is still far from complete. Various studies show the effect of worms on several tracks of the immune system, including regulating the activity of macrophages, dendritic cells and B cells, delayed interferon γ (INF- γ) and interleukin-17 (IL-17), activation of interleukin-4 (IL-4)) and interleukin-10 (IL-10), increased release of TGF-β expression and activation of CD4 (+) T cell Foxp3+.

Worms and worm eggs cure autoimmune diseases As we know, there is no single effective remedy to cure autoimmune diseases. In fact the treatment is based on a wide variety of drugs that work to suppress the immune system in many ways. Drugs that suppress the immune system often succeed suppress disease activity and improve symptoms, but often cause significant side effects and do not always result in a complete cure of the disease. The obvious question is whether it will be possible in future to use worms and worm eggs from the treatment of various autoimmune diseases row. It is hoped that this treatment will be a natural treatment with less side effects and therapeutic potential.

Clinical trials with worm therapy

Using worm eggs treatment for autoimmune diseases was first proposed in the 90s by Professor Joel Weinstock. To date, most scientific knowledge in the field is still based on the results of animal studies, but the interest of the global medical community is growing and many research groups are now focused on trying to understand the mechanism of activity of worms in autoimmune diseases. Published today promising results of studies on small groups of patients with inflammatory bowel disease, multiple sclerosis and celiac. The number of clinical studies in the field is growing and recently

called primary Sjögren syndrome. Some individuals who are first diagnosed with another rheumatic disorder, such as rheumatoid arthritis or systemic lupus erythematosus, later develop the dry eyes and dry mouth characteristic of Sjögren syndrome. In such cases, the individual is said to have secondary Sjögren syndrome. Other autoimmune disorders can also develop after the onset of primary Sjögren syndrome. In all, about half of all individuals with Sjögren syndrome also have another autoimmune disorder.

How common is Sjögren syndrome?

Sjögren syndrome is a relatively common disorder; it occurs in 0.1 to 4 percent of the population. It is difficult to determine the exact prevalence because the characteristic features of this disorder, dry eyes and dry mouth, can also be caused by many other conditions. Women develop Sjögren syndrome about 10 times more often than men; the specific reason for this difference is unknown but likely involves the effects of sex hormones on immune system function.

What genes are related to Sjögren syndrome?

Sjögren syndrome is thought to result from a combination of genetic and environmental factors; however, no associations between specific genetic changes and the development of Sjögren syndrome have been confirmed. Researchers believe that variations in many genes affect the risk of developing Sjögren syndrome, but that development of the condition may be triggered by something in the environment. In particular, viral or bacterial infections, which activate the immune system, may have the potential to encourage the development of Sjögren syndrome in susceptible individuals. The genetic variations that increase susceptibility may reduce the body's ability to turn off the immune response when it is no longer needed.

How do people inherit Sjögren syndrome?

A predisposition to develop autoimmune disorders can be passed through generations in families. Relatives of people with Sjögren syndrome are at an increased risk of developing autoimmune diseases, although they are not necessarily more likely to develop Sjögren syndrome in particular. The inheritance pattern of this predisposition is unknown.

What other names do people use for Sjögren syndrome?

- dacryosialoadenopathia atrophicans
- Gougerot-Houwer-Sjogren syndrome
- Gougerot-Sjogren syndrome
- keratoconjunctivitis sicca
- keratoconjunctivitis sicca-xerostomia
- secreto-inhibitor-xerodermostenosis
- sicca syndrome
- Sjogren-Gougerot syndrome
- Sjogren's syndrome

Sjögren syndrome

Prof. Gideon Nesher, MD Shaare Zedek Medical Center ,Jerusalem Israel

What is Sjögren syndrome?

Sjögren syndrome is a disorder whose main features are dry eyes and a dry mouth. The condition typically develops gradually beginning in middle adulthood, but can occur at any age.

Sjögren syndrome is classified as an autoimmune disorder, one of a large group of conditions that occur when the immune system attacks the body's own tissues and organs. In Sjögren syndrome, the immune system primarily attacks the glands that produce tears (the lacrimal glands) and saliva (the salivary glands), impairing the glands' ability to secrete these fluids.

Dry eyes may lead to itching, burning, a feeling of sand in the eyes, blurry vision, or intolerance of bright or fluorescent lighting. A dry mouth can feel chalky or full of cotton, and affected individuals may have difficulty speaking, tasting food, or swallowing. Because saliva helps protect the teeth and the tissues of the oral cavity, people with Sjögren syndrome are at increased risk of tooth decay and infections in the mouth.

In most people with Sjögren syndrome, dry eyes and dry mouth are the primary features of the disorder, and general health and life expectancy are largely unaffected. However, in some cases the immune system also attacks and damages other organs and tissues. This complication is known as extraglandular involvement. Affected individuals may develop inflammation in connective tissues, which provide strength and flexibility to structures throughout the body. Disorders involving connective tissue inflammation are sometimes called rheumatic conditions. In Sjögren syndrome, extraglandular involvement may result in painful inflammation of the joints and muscles; dry, itchy skin and skin rashes; chronic cough; a hoarse voice; kidney and liver problems; numbness or tingling in the hands and feet; and, in women, vaginal dryness.

Prolonged and extreme tiredness (fatigue) severe enough to affect activities of daily living may also occur in this disorder. A small number of people with Sjögren syndrome develop lymphoma, a blood-related cancer that causes tumor formation in the lymph nodes.

When Sjögren syndrome first occurs on its own, it is

Объеденение ИНБАР—адрес для совета,информации и защиты ваших прав.Присоединитесь к "Инбар"чтобы мы могли вам помочь .
Заполните бланк и пошлите по факсу-03-5613874 или позвоните по телефону-03-5613832. Можно послать по почте:
улица Ганацив 16, Тель-Авив, 67018.

Я прошу принять меня в объединение "Инбар".
☐ Посылаю чек на сумму 120 ш. как членский взнос за год.
☐ Посылаю чек на сумму 200 ш.как членский взнос за два год

Имя
Фамилия
Номер теудат зеут
Телефон
Адрес
Адрес электронной почты

Можно заплатить кредитной карточкой по телефону-03-5613832.

ИНРБАР-ИЗРАИЛЬСКОЕ ОБЪЕДЕНЕНИЕ ДЛЯ СТРАДАЮЩИХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ-МИ
И ВОЛЧИХОЙ(ЛЮПУС).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВА В РЕВМАТОЛОГИИ

Д-р Глеб Слободин
Старший ревматолог
"Медицинский центр “Бней Цион

Примерно 15 лет назад ревматология, в то время довольно запущенная область медицины, вдруг превратилась в передовую, процветающую и беспрестанно развивающуюся специальность. Причиной этому явилась разработка принципиально новой группы лекарств, которые впоследствии получили название ‘биологические лекарства'. Эти препараты нацелены против специфических молекул, рецепторов или клеток, которые вовлечены в развитие болезней. Поэтому первый шаг в разработке таких лекарств - разгадка тонких механизмов, вовлеченных в процесс появления и прогресса специфических болезней. На сегодняшний день в ревматологии существуют биологические лекарства для лечения ревматоидного и псориатического артритов, болезни Бехтерева, системной красной волчанки.

Биологические лекарства не являются панацеей. Эффективность биологических препаратов значительно превышает эффективность традиционных лекарств, и это особенно чувствуется если биологическое лечение начать в ранней стадии болезни. Однако есть пациенты, которым эти лекарства не помогают или вызывают побочные действия. Эти потенциальные побочные явления, однако, только ненамного превышают по частоте появления побочные действия традиционных препаратов, да и то не всегда. Многие пациенты думают, что биологические препараты действуют как химиотерапия и боятся их. Это, конечно, ошибка. Нет ничего общего между химиолечением, убивающим злокачественные клетки, и биологическим лечением, блокирующим тем или иным путем молекулы, вызывающие воспаление.

Количество биологических лекарств увеличивается с каждым годом. Это становится возможным благодаря невиданному раньше прогрессу в науке и технологии. Уже сегодня, благодаря биологическим препаратам, значительно уменьшилось количество пациентов с выражеными деформациями суставов, намного улучшалось качество жизни больных с некоторыми ревматическими заболеваниями. Интенсивные исследования ведутся для того чтобы разгадать механизмы развития других ревматических болезней, как, например, остеоартрит.

Цель современной ревматологии - предложить пациентам, страдающим от ревматических заболеваний, эффективное, безопасное и удобное лечение, которое бы обеспечило нормальное качество жизни и предотвратило неблагоприятные долгосрочные последствия этих болезней.

Systemic lupus erythematosus
مرض الحمى الذئابية

هو مرض التهابي مزمن ويشمل تاثيره عدة اعضاء واجهزة في الجسم. عادة ما يظهر تاثيره على الجلد والمفاصل ، ولكن يمكن يشمل تاثيره نخاع العظام ، وخلايا الدم والجهاز العصبي والمركزي وكذلك الاغشية المحيطة بالقلب والرئتين. يصيب هذا المرض الكلى بنسبة ٥٠٪ من المرض.

لحسن الحظ غالبية المرض يتم تشخيصهم قبل حدوث ضرر كبير وهذا بسبب توفر علاج فعال ، هذا المقال سيصف طريقة عمل الكلى وكيفية تاثيرها بمرض الحمى الذئابية ، كيف يتم تشخيص المشكلة وما هو العلاج الذي يتلقاه المريض.

عمل الكلى:

تقع الكلى في التجويف البطني من الخلف ، اذا ما وضعت يديك على ظهرك بحيث يكون الابهام تحت القفص الصدري عندها تكون يداك محيطتان بكليتك اليمنى واليسرى.

ان الكلى محمية من الصدمات بسبب وجود الاضلاع السفلية من الخلف.

وظائف الكلى	ماذا يحدث عندما تتعطل الكلى
١–التخلص من فضلات الجسم ونواتج عملية الايض	غشيان،ولكن هذه الاعراض لا تظهر الا اذا تاثرت وظيفة الكلى بشكل كبير وبالتالي فلا توجد بكثرة بين مرض الحمى الذئابية
٢–التحكم في كمية الماء والملح في الجسم	انحسار السوائل في الجسم ، عادة ما تظهر عن طريق انتفاخ حول الكواحل ، منتشرة عند مرض الحمى الذئابية
٣–التحكم في ضغط الدم	ارتفاع ضغط الدم
4–افراز الهرمون المحفز لانتاج الدم	فقر الدم ، يحدث في المراحل المتاخرة من الفشل الكلوي وعادة ما يكون سببه امراض اخرى غير الحمى الذئابية
5–تنشيط فيتامين(د) الذي يحافظ على صحة العظام	هشاشة العظام وانخفاض مستوى الكاسيوم في الدم

طول الكلية الواحدة من ١٤–١٠ سم وعرضها ٧–٥ سم.

تحظى الكلى بتغذية وفيرة من الدم عن طريق الشريان الكلوي

التخلص من فضلات الجسم والتحكم في ضغط الدم:

الوظيفة الرئيسية للكلى هي التخلص من فضلات الجسم من الدم وافرازها عن طريق البول. تقوم الكلى يفلترت الدم من خلال ما يشبه الغربال ويسمى الكبيبة تحتوي كل كلية على ما يقارب مليون كبيبة تسمح للفضلات بالانتقال الى البول وتحافظ على مكونات الدم الرئيسية كخلايا الدم الحمراء والبضاء والبروتينات في الدم وفي البول. ترشح الكبيبات ما يقارب ١٨٠ لتر من السائل من الدم في اليوم ، يمر هذا السائل في انابيب رقيقة في الكلية حيث يعاد امتصاص الماء والاملاح المهمة . وينتج اخيرا ٣–٢ لتر من البول المركز. الذي يمر خلال الحالبين الى المثانة ويتم التخلص منه اراديا عند الشعور بالحاجة لذلك.

نستطيع تقيم هذه الوظيفة من خلال قياس مستوى مادة تسمى الكرياتنين في الدم اذا لم تكن تعمل الكلى بشكل طبيعي فان مستوى الكرياتنين سيرتفع.

بالاضافة للتخلص من الفضلات فان الكلى تتحكم في كمية الماء والاملاح في الجسم وهذا لديه دور رئيسي في التحكم في ضغط الدم.

الكلية ايضا تفرز هرمونات تفرز وتدور في الدم وترف ضغط الدم. ارتفاع ضغط الدم مشكلة منتشرة عند مرض الكلى ومرض الحمى الذئابية.

***انتاج كريات الدم الحمراء:**

الكلى تفرز هرمون يسمى الاثروبيوتين الذي يحفز نخاع العظم على انتاج كريات الدم الحمراء وهذه الاخلايا هي المسؤولة عن حمل الاكسجين ونقله حول الجسم.

وبالتالي الفشل الكلوي يؤدي الى الانميا (فقر الدم) والذي يعالج حاليا عن طريق حقن من هرمون الاثروبيوتين المصنع.وكما وقد تم استخدام هذا الهرمون من قبل بعض الرياضيين بشكل غير قانون لرفع اداءهم.

الكالسيوم والعظم:

الكلية تحول فيتامين (د) الى الوضع النشط. فيتامين (د) مهم في تحفيز امتصاص الكالسيوم من الامعاء والحفاظ على صحة العظام.

كيف تتاثر الكلى بمرض الحمى الغابية:

مرض الحمى الذئابية يصيب ما بين ٥١-٠٢ انسان لكل ٠٠٠٠١ بنسبة انثى:ذكر ١:٩

نصف المرضى يصابون بتمرض كلوي نتيجة لذلك . وهذا عادة ما يحدث خلال ٦٣-٦ شهر والتشخيص الاولي لمرض الحمى الذئابية او بعد ذلك حتى. يكون مرض الحمى الذئابية عادة اجسام مضادة ضد مكونات خلايا الجسم الطبيعية (اجسام مضادة ذاتية) اوالنواة هذه الاجسام المضادة تترسب في كبيبات الكلية وتسمى مركبات مناعية.التي تحفز التهابا مما يؤدي الى تدمير الكلية.

لحسن الحظ هذه المركبات المناعية يمكن رؤيتها من خلال اخذ عينة من الكلية الالتهاب الذي تسببه المركبات ال المناعية يؤدي الى تدمير الكبيبات بواسطة خلايا الدم البضاء و عوامل لخرى في الدم . مما يؤدي الى اتساع الفجوات في غربال الكبيبات مما يسمح لكريات الدم الحمراء والبروتينات بالظهور في البول.اذا لم تعالج، يؤدي كل هذا في النهاية الى انحدار في وظيفة الكلى كما ذكر سابقا وهذا ما يسمى (بالكلية الذئابية).

تالكلية الذئابية تصنف الى خمسة انواع . مع نوع من التداخل بين هذه الانواع يتم التسمية بناؤا على مظهر عينة الكلية تحت المجهر كالاتي :

١-النوع الاول : تبدو الكلى طبيعية تحت المجهر ولكن يمكن رؤية المركبات المناعية ، وهذا ابسط الانواع ونادرا ما نراه حيث ان المرضى لا تظهر عليهم اعراض مرض كلوي وبالتالي لا يتم اخذ عينات.

٢-النوع الثاني: هناك ظهور بسيط لبعض الخلايا الخارجية في الكبيبة كنتيجة لتواجد المركبات المناعية.

٣-النوع الثالث: الى جانب المركبات المناعية تظهر علامات التهاب تؤثر على اقل من ٠٥٪ من الكبيبات في الكلية.

٤-النواع الرابع : تظهر علامات شديدة تصيب اكثر من ٠٥٪من الكبيبات في الكلية . حيث ان هناك تقدم في شدت الدمار الالتهابي من النوع الاول الى الرابع.

٥-النوع الخامس : هناك علامات التهاب خفيف بالمقارنة مع الانواع الاخرى ولكن ترسب كبير للمركبات المناعية في الكبيبات مما شوه تركيبها. وهذا يسمى المرض الغشائي حيث ان جدران الوعية الدموية في الكبيبة تصبح سميكة . وهذا النوع يمكن ان يتواجد الى جانب النوع الثالث والرابع ويؤدي فقدان البروتينات في البول بشكل اكبر.

هذا التقسيم مهم حيث انه يحدد نوع العلاج الذي يجب ان يعطى للمريض.

كيف تظهر اعراض الكلية الذئابية:

مرض الحمى الذئابية يمكن ان يصيب اي عضو في جسم النسان وبالتالي فاعراضه تظهر للطبيب بعدة طرق. حيث انه يظهر في بعض المسلسلات التلفزيونية (الامريكية خاصة) كمعضلة يصعب حلها .

اعراض الشهيرة: طفح جلدي، وجع وانتفاخ المفاصل ، التب ، فقدان الشعر ، وفقر الدم ، التمرض الكلوي ف هذا المرض عادة ما يكون بدون اعراض في بدايات المرض ونادرا ما ياتي المريض الى طبيب متخصص في امراض الكلى.

احتمالية اصابة الكلى تعرف عن طريق وجود دم او بروتين في البول . او ارتفاع مستوى الكرياتينين في الدم عند مريض الحمى الذئابية.

يمكن ان تظهر على المرضى علامات انتفاخ حول الكواحل او في الوجه المرتبط بفقدان البروتينات في البول وانخفاض مستوى البروتين في الدم. وهذا ما يسمى متلازمةفقدان البروتين في البول وعادة ما تكون بسبب النوع الخامس من انواع الكلية الذئابية.

ظاهرة اخرى عند المرض وهي ارتفاع ضغط الدم والذي يتطلب فحوصات بسبب احتمالية وجود مرض كلوي.

تشخيص الكلية الذئابية:

احتمالية وجود كلية ذئابية يجب ان يؤخذ بالحسابات عند كرضى الحمى الذئابية الذين تظهر عندهم اي من الاعراض او العلامات التالية:

١-فقدان البروتين في البول بكمية كبيرة، اننا نفقد اقل من ٥١ ملغم من البروتين في اليوم في البول بشكل طبيعي .تستطيع معرفة كمية البروتين في البو بشكل تقريبي وبسيط عن طريق استخدام فحص البول البسيط والذي يحوي على تدريج من صفر الى ٤ من البروتين. مرضى الكلية الذئابية عادة ما يحصلون على نتيجة فحص كتر من ٢.

تتم عملية حسا ب كمية البروتين في البول بشكل ادق عن طريق جمع البول لمدة ٤٢ ساعة وعندما تصل كمية البروتين لاعلى من ٠٠٥ ملغم في اليوم فهي تعتبر كمية مهمة وفي مرضى متلازمة فقد البروتين تصل كمية البروتين المفقودة لاكثر من ٠٠٥٣ ملغم في اليوم .

٢-فقدان الدم في البول . كذلك يتم الكشف عنه باستخدام فحص البول البسيط. بشكل طبيعي بشكل طبيعي لا يوجد دم في البول . في مرض الكلية الذئابية يوجد +٣،+٤ ويفحص عينة البول تحت المجهر يمكن رؤية كريات الدم الحمراء .

٣-ارتفاع مستوى الكرياتنين في الدم : هذا فحص دم روتيني ، في بدايات المرض لا يرتفع مستوى الكرياتنين ، واذا وجد المستوى عالي فهذا يدل على ان المرض مزمن وان كمية الالتهاب كبيرة في الكلى .

يتم قياس مستوى الكرياتنين في الدم عند مرض الحمى الذئابية عند كل زيادة للطبيب . اذا ما كان المريض بحالة جيدة ولا يقوم بالمتابعة العلاجية عند الاخصائي . فيجب عمل هذا الفحص مرة الى مرتين في السنة عند زيارة طبيب العائلة.

واذا ما وجدت مستويات غير طبيعية فيجب تحويل المريض الى اخصائي الكلى.

عدة مستشفيات تحتوي على عيادة مراجعة متخصصة في مرض الحمى الذئابية . قبل زيارة الطبيب يطلب من المرضى احضار عينة بول مجموعة خلال ٤٢ ساعة. ويتم استخدام هذه العينة من اجل معرفة كمية البروتين المفقودة في البول خلال ٤٢ ساعة. وخلال زيارة المريض للطبيب في العيادة تفحص كمية الدم والبروتين في البول عن طريق فحص البول البسيط ويقاس وزن المرضوضغط دمهم.

يتم تحديد اذا ما يوجد هناك تمرض للكلى عن طريق اسئلة طبية عن اعراض

ענבר - עמותה ישראלית לנפגעים במחלות ראומטיות INBAR - ISRAELI ARTHRITIS FOUNDATION

المرض، الفحص الجسمي وبعض فحوصات الدم والبول كما ذكر سابقا.

عند معاينة المريض وسؤاله من المهم الحث والتفكير في اسباب اخرى منتشرة لتمرض الكلى والتي يمكن ان تكون متواجدة بمعزل عن مرض الحمى الذئابية والتي تشمل:

***التهاب البول**

NSAID's*بعض الادوية:المضادات الحيوية ومضادات الالتهاب من عائلة

القرار الرئيسي هو تقرير ما اذا كان المريض بحاجة لاخذ عينة من كلية ام لا.

اذا ما كان مريض الحمى الذئابية يعاني من فقدان البروتين بكمية اكبر من ٥٠٠ ملغم في اليوم وفقدان مية كبيرة من الدم في البول ، وكان مستوى الكرياتنين عالي في الدم ولم يكن هناك اي تشخيص مرضي اخر مطابقة للاعراض فان عينة الكلية ضرورية ويجب عملها .

عينة الكلية:

عينة الكلية يجب ان تاخذ من كل مريض الكلية الذئابية، خزعة بسيطة ويستطيع المريض الرجوع الى البيت في نفس اليوم. يتم اخذ العينة تحت

جدول للادوية المستخدمة في مرضى الكلية الذئابية:

الاعراض الجانبية المحتملة	طريقة عمله	الدواء
زيادة احتمالية الاصابة بالامراض المعدية ، زيادة في الوزن، السكري ، اضطراب المزاج ، ضعف الجلد ، حب الشباب ، اعتام عدسة العين	مضاد للالتهاب فعال	الستيرويدات مثل الكريتزون Prednisone, hydrocortisone
زيادة احتمالية الاصابة بالامراض المعدية ، الاسهال وفقر الدم	منع نمو الخلايا المسببة للالتهاب	Mycophenolate mofetil
زيادة احتمالية الاصابة بالامراض المعدية ، التهاب غشاء المثانة ، ضعف الاخصاب زيادة الفرصة بالاصابة بسرطان المثانة على الامد البعيد	قتل ومنع نمو الخلايا المناعية بالذات	
الكحة ، الدوخان ، اضعاف وظيفة الكلى	اخفاض ضغط الدم واخفاض فقدان البروتين في البول	

التخدير الموضعي.ينام المريض على بطنه ويقوم الطبيب بادخل ابرة من اللف واخذ عينة تحت توجيه جهاز الاشعة فوق Ultrasound الصوتية. يحبس المريض انفاسه للحظات وتكون العينة قد اخذت، عادة ما يتم اخذ عينتين من اجل الدقة في النتائج وترسل العينات الى قسم الامراض لمراجعتها من قبل احصائي .

بعد اخذ العينة يبقى المريض مستلقيا في سريره لعدة ساعات . ويكون بامكانه مغادرة المستشفى عند المساء.

العواقب السيئة لهذه العملية البسيطة هي نادرة جدا . اهم مشكلة يجب تحذير المريض منها هي امكانية النزيف بعد العملية . يظهر النزيف في البول ، اذا ما حدث هذا فالمريض يظل تحت المراقبة حتى توقف النزيف والذي عادة ما يتوقف تلقائيا ولا يحتاج لاي تدخل طبي.

يتم مراجعة العينات ودراستها من قبل اخصائي على الامراض واخصائي الكلى حيث تم التعرف عن سبب تمرض الكلى وتصنيف نوع الكلية الذئابية الامر الذي يحدد نوع العلاج الازم.

علاج الكلية الذئابية:

*النوعين الاول والثاني من انواع الكلية الذئابية يعتبران بسيطان ولا يحتاجان عادة لاخذ عينة ولا لاي علاج محدد باستثناء المراقبة والمتابعة المستمرة لوظائف الكلى وفحص البول البسيط .

*النوعين الثالث والرابع من انواع الكلية الذئابية يكون فيهما الالتهاب في الكلية اشد ويحتاجان علاج لخفض مناعة الجسم. نبدا باعطاء المريض الستيرويدات Mycophenolate mofetil وعلاج يسمى

تبدا الستيرويدات سريعا بتهدئة واحباط الالتهاب بينما يقوم العلاج الثاني بتثبيط الخلايا المسؤولة عند الالتهاب المرضي. يمكن تخفيض جرعة الستيرويدات عن رؤية علامات التحسن ويبقى المريض يتناول جرعة مخفضة من السترويدات مع الدواء Mucophenolate لعدة سنوات.

ويمكن اضافة دواء Hydrochloroquine الذي يساعد ف علاج مرض الكلى . كما وان اغلبية المرضى يبداون بتناول دواء خافض للكلسترول الذي لديه تاثير اضافي بخفض ECA المناعة.

يتم علاج مشكلة ارتفاع ضغط الدم عن طريق دواء من عائلة مثبطاط وللتاكد من نجاح العلاج يتم اخذ عينة من الكلية مرة اخرى للتاكد من تثبيط الالتهاب .

النوع الخامس من انواع الكلية الذئابية يعالج بطريقة اخرى ، كما ذكر سابقا

فهؤلاء المريضى يفرزون كمية كبيرة من البروتين في furosemide البول
ويعانون من تراكم السوائل في الجسم . استخدام مدارات البول مثل دواء
ACE وخافضات ضغط الدم مثل مثبطات
يقلل من كمية البروتينات المقصودة في البول . يتم استخدام العلاج لمدة ٦ اشهر ويتم تقييم المريض. اذا استقر فقدان البروتين في Mycophenolate mofetil عندها يتم استخدام الادوية المثبطة للمناعة اي الستروديات +
ومعظم المرضى يستجيبون للعلاج و ٨٠٪ من المرضى يشفون تماما.

علاجات جديدة لمرض الحمى الذئابية:

الادوية المثبطة للمناعة المستخدمة ، مع انها فعالة الا انها تسبب العديد من الامراض الجانبية على المدى القريب والبعيد على حد سواء . مما حفز الحاجة لاكتشاف علاجات جديدة.

ان معرفتنا عن كيفية تجاوب جهاز المناعة مع مرض الحمى الذئابية تقدمت بشكل كبير في خلال العشرين عام الاخيرة . وادى ذلك لاكتشاف علاجات بيولوجية. هذا يشمل تصنيع اجسام مضادة التي تقوم اما بتثبيط جزء معين من الجهاز المناعي او بقتل احدى احدى الخلايا المسببة للمرض .
هذه العلاجات اكثر دقة في علاج المرض واقل اعراض جنبية،هناك علاجان واحدان هما:

*rituximab

Bوهذا المضاد الحيوي يقتل خلايا المناعية من نوع
هذه هي الخلايا التي تنتج الاجسام المضادة التي تسبب المرض . اظهرت بعض الدراسات الطبية الصغيرة نجاحة هذا الدواء في علاج مرض الحمى الذئابية لكن دراستان طبيتان كبيرتان حديثتان لم تنجحا في اثبات ان هذا الدواء اكفيء في علاج المرض من العلاج المستخدم حاليا . ولكن هذا الدواء يستخدم في حال فشل العلاج الاساسي . كما يستخدم بداية في بعض المرضى بتجنب استخدام الستيرويدات.
من المستحيل ان دراسات مستقبية ستوضح اي من المرض سيكون هذا العلاج مناسبا لهم اكثر

*Belimumab:

B هذا الدواء ايضا يمنع الخلايا المناعية من نوع
من العمل وبالتالي خفض انتاجية الاجسام المضادة منها. دراسة طبية حديثة اثبتت نجاحة هذا الدواء ومن المحتمل انه سيتم الموافقة عليه واستخدامه في علاج مرض الحمى الذئابية في المستقبل القريبوسيكون العلاج الجديد الاول تتم الموافقة عليه منذ ٥٠ عاما.
املنا في المستقبل ان يتم استخدام ادوية اكثر دقة والتي تحقق شفاءا طويل الامد اقل اعراض جانبية ممكنة كالتي تسببها الستيرويدات.

الاستنساج:

عادة ما تتاثر الكلى وتتمرض عند مرض الحمى الذئابية ، ويجب مراقبة جكيع المرضلهذا الاحتمال عندما نشك بان المريض يعاني من الكلية الذئابية، يجب ان يرى المريض اخصائي كلى واتخاذ القرار بشان الحاجة لخزعة من الكلى واخذ عينة. وهذا يحدد العلاج اللازم للمريض.
عادة ما تستجيب الكلية الذئابية للادوية المثبطة للمناعة ، هنالك عدد من الادوية الحديثة الدقيقة التي ستصبح متاحة للاستخدام للمرضى الذين لم يستجيبوا للعلاج الاولي المعروف.

د. قاسم عودة
طبيب مقيم في قسم الامراض الباطنية «ب»
مركز طبي حييم شيبا » تل هشومير»

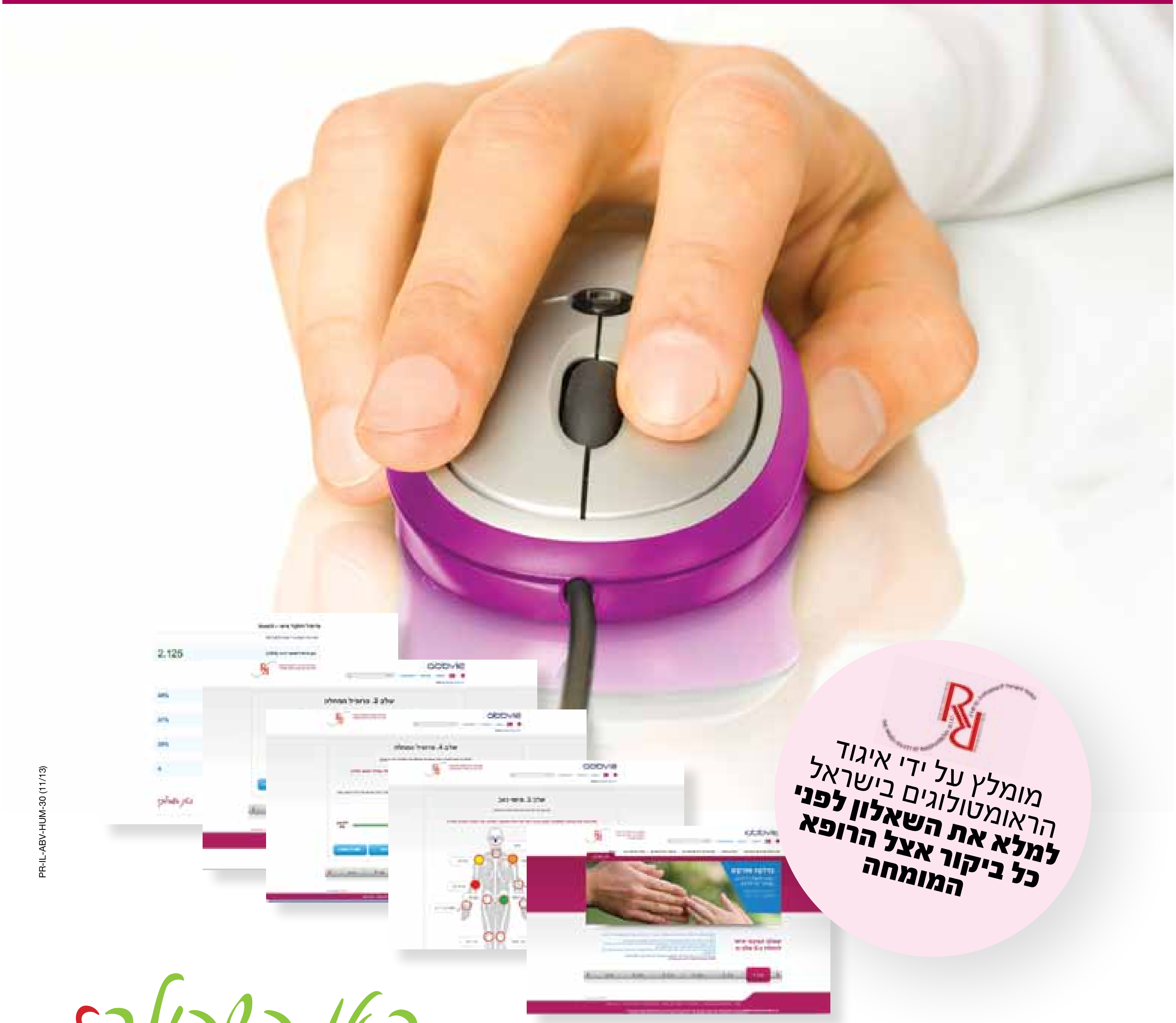
رابطة « انبار ، هي رابطة إسرائيلية للضحايا في الأمراض الروماتيزمية ومرض الذئبة
رابطة « انبار هي العنوان للحصول على الاستشارة،والمعلومات والحفاظ على حقوقك وتعزيزها
الانضمام إلينا هدفه تعزيز قوتنا

لك ولحقوقك
للتواصل معنا أرسل بالفاكس رقم 03-5613874 او اتصل رقم 03-5613832
أو أرسل في البريد لشارع هنتصيب ١٦ تل أبيب (הנציב 16 תל אביב 67018)
☐ تكاليف الانضمام الى رابطة انبار لمدة سنة هي ١٢٠ شيكل
☐ تكاليف الانضمام الى رابطة انبار لمدة سنتين هي ٢٠٠ شيكل

اسم العائلة	قم الهويه
رقم تلفون	عنوان
عنوان البريد الإلكتروني	

يمكنك الدفع عن طريق بطاقة الائتمان بواسطة تلفون رقم 03-5613832

מקליקים לפרופיל התפקוד האישי
רואים את התמונה מבינים את המצב
www.ra-test.co.il



PR-IL-ABV-HUM-30 (11/13)

כאן בשבילך abbvie

האתר הינו בחסות חברת abbvie