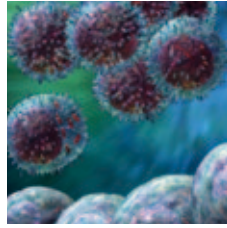


Bağışıklık Sistemi:

Dost mu, Düşman mı?

Hastalıklara karşı bizi korumaya programlanmış bağışıklık sistemimiz, bazı durumlarda bir "otoimmün hastalık" sürpriziyle karşı karşıya kalmamıza neden olabiliyor. Yüzden fazla çeşidi olan otoimmün hastalıklar, özellikle endüstrileşmiş ülkelerde, kalp damar hastalıkları ve kanserden sonra en yaygın görülen hastalıklar arasında. Besinlerimizde bulunan kimyasal gıda katkı maddeleri ya da zirai ilaçlar gibi çevresel etkenler de özellikle genetik olarak otoimmün hastalıklara yakalanma riski yüksek kişilerde etkili olabiliyor.



Sağlıklı bir bağışıklık sisteminin, vücut hücreleriyle yabancı hücreleri ayırt etmek konusunda olağanüstü bir yeteneği vardır. Ancak bağışıklık sisteminde meydana gelen sorunlar nedeniyle kendi vücut hücrelerini ya da dokularını bir "yabancı" olarak algıladığında sistem onları yok etmeye çalışıyor. Sonuç ise otoimmün hastalıklar...

Otoimmün hastalıklar başta kalp, beyin, sinir sistemi, kas, deri, gözler, eklemler, böbrekler, sindirim sistemi, akciğerler, salgı bezleri olmak üzere vücudun hemen her bölgesini etkileyebiliyor. Otoimmün hastalıkların klasik belirtisi yangılı (enflamatuvar) tepkidir. Dokularda ısınma, kızarma, şişme ve iltihaplanma yangınının başlıca göstergelerindedir.

Bağışıklık Sistemi Hata Verirse

Otoimmün hastalıklar organa özgü ve organa özgü olmayan olmak üzere iki farklı tipte ortaya çıkıyor. Organla özgü olmayan otoimmün hastalıklarda bağışıklık sistemi, vücudun farklı organlarına, dokularına ya da hücrelerine ayırım gözetmeksizin tepki gösteriyor ve vücudun birkaç organına birden hasar verebiliyor. Gözlerde ve tükürük bezlerinde oluşan hasarlar sonucunda ağız kuruluğuna neden olan Sjogren sendromu, üst ve alt solunum yollarını ve böbreği etkileyen Wegener granülomatozisi, böbreklerde, akciğerlerdeki küçük hava keseciklerinde iltihaplanmaya ve anemiye sebep olan Goodpasture sendromu organla özgü olmayan otoimmün hastalıklara sadece birkaç örnek. Organla özgü otoimmün hastalıklarda ise bağışıklık sistemi özel bir hücreyi, dokuyu ya da organı hedef olarak seçiyor ve ona karşı tepki oluşturarak hasara neden oluyor. Bağırsak iltihaplanması olarak bilinen Crohn hastalığı, ince bağırsak alerjisi olarak bilinen çölyak hastalığı, böbreküstü bezi yetersizliği sonucu oluşan Addison hastalığı, tiroid bezinde meydana gelen iltihaplanma sonucu görülen ve tiroid yetmezliği olarak bilinen Hashimoto hastalığı, göz dokularının hasarı nedeniyle gözde kızarıklık, görmede bulanıklık, ışığa duyarlılık ve göz ağrısı belirtileri gösteren üveit hastalığı organla özgü otoimmün hastalıklardan bazıları.

DNA'nın Bağışıklık Düzenleyici Etkileri: Otoimmün ve Otoenflamatuvar Hastalıkların Belirtilerinin Geriletmesine Alternatif Biyolojik İlaç

Doç. Dr. İhsan Gürsel,
Bilkent Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü

Prokaryotik ve ökaryotik hücrelerde bulunan DNA'nın son yıllara kadar sadece "genetik kodun" depolandığı ve başka bir fonksiyonunun bulunmadığı, "yalın" bir makromolekül olarak işlev gördüğü düşünülmekteydi. Özellikle immünoloji ve moleküler biyoloji alanlarında son yıllarda sürdürülen çalışmalarla DNA'nın bağışıklık sistemi üzerine olan çok karmaşık "immünregülatör" (bağışıklık sisteminin düzenleyici) etkileri de gün ışığına çıkmaya başlamıştır.

Elde edilen yeni bulgular, bu etkilere yol açan faktörleri DNA dizininde bulunan özel motiflere ve DNA'nın elde edildiği kaynağın tipine (prokaryotik veya ökaryotik) bağlamaktadır. Örneğin bakteri DNA'sında memeli DNA'sına oranla çok yüksek sıklıkla bulunan "CpG (sitozin-fosfat-guanozin) motifleri" bağışıklık sistemi tarafından "tehlike sinyali" olarak algılanmakta ve bağışıklık sistemini uyarmaktadır. Memeli bağışıklık sistemi hücreleri üzerinde CpG motiflerini tanımlama görevli almanın da (Toll tipi reseptör 9-TLR9) bulunmasıyla, bu ajanların tedavi amaçlı uygulamaları da yaygınlık kazanmıştır.

Öte yandan, memeli DNA'sının telomerik ucunda bulunan TTAGGG ile tekrarlayan motifler ise CpG motiflerinin aksine, memeli bağışıklık sistemi hücrelerinin etkinleşmesini ve ortaya çıkan birçok sitokin ve kemokinle-

rin salımını baskılayabilmekte ve bağışıklık sistemini baskılamaya yol açabilmektedir. Laboratuvar ortamında sentezlenebilen bu motifler telomerik (TTAGGG) sekansların sorumlu olduğu tüm baskılayıcı özellikleri taşıdığı da anlaşılınca bu dizinlerin immünterapide (vücutta bağışıklık oluşturmak için yapılan tedavi) kullanımının yolu da açılmıştır.

Daha sonraki in vitro hücre kültürü çalışmaları bu baskılayıcı DNA'ların bağışıklık hücrelerinden salınan çeşitli sitokin ve kemokinlerin oluşumunu engellemekte olduğunu gösterirken, eş zamanlı yürütülen in vivo çalışmalar baskılayıcı DNA'nın adjuvan (aşının bağışıklık oluşturma gücünü artıran madde) yollu ya da kolajenle (doku hücrelerinin aralarındaki boşlukları dolduran protein) tetiklenebilen romatoid artirit, sistemik lupus eritematozus (SLE), akciğer yangısı, silikozis, diyabet, toksik şok ve deneysel otoimmün ensefalomyelit gibi birçok otoimmün hastalığın şiddetini azaltmakta veya belirtilerini ortadan kaldırmada olduğu gösterilmiştir.

Yakın geçmişte araştırma grubumuzun yayınlamış olduğu bir çalışmada ise farelerde ve tavşanlarda endotoksinle tetiklenerek oluşturulan üveit modelinde ilk kez otoimmün ve yangı belirtilerinin birçoğunun hem lokal (gözde) hem de sistemik olarak şiddetini ve sıklığını azalttığı gösterilmiştir.

Sadece kısa sarmallı bir DNA parçası olarak hazırlanan ve hayvanlara enjekte edilebilen bu bağışıklık sistemi baskılayıcı ajan, diğer kimyasal kökenli baskılayıcı ilaçlardan çok farklı bir şekilde bağışıklık hücrelerini baskılamayı gerçekleştirdiğinden, kullanımı sonucunda herhangi bir yan etki oluşturmaması sağlık alanında kullanılabilirliği yönüyle fark yaratmaktadır. İnsan klinik deneylerinin planlanması ile bu

Teşhisi Zor

Otoimmün hastalıkların, hastalığın ilk zamanlarında yerince belirti göstermemesi nedeniyle teşhisi de oldukça zor. Hastalık tipine bağlı olarak kan testleri, beyin omurilik sıvısı analizi, kasların işlevini test eden elektromiyografi, manyetik rezonans tekniğiyle beynin görüntülenmesi gibi yöntemler kullanılıyor. Bu yöntemlerden, özellikle hastalığın ne aşamada olduğuna dair bilgi edinmek için yararlanılıyor. Ancak otoimmün hastalıkların teşhisinde asıl önemli faktör otoantikorların varlığı ve tespiti. Otoantikor hastalık henüz belirti vermeden önce, hali hazırda vücutta bulunduğu potansiyel hastalık için iyi bir öngörü işareti olarak değerlendiriliyor. Otoantikorlar kendi vücut dokularına bağlanıp hücre yıkımını başlattıkları için hastadan alınan doku örneğine, hastanın antikorlarının bağlanıp bağlanmadığı test edilerek araştırılabilir. Bağlanması otoimmün hastalığın habercisi olarak değerlendiriliyor.

Kadınlarda Daha Sık Rastlanıyor

Bilim insanları genetik, çevresel ve hormonal etkenlerin birleşiminin otoimmün hastalıkların ortaya çıkmasında rol oynadığı konusunda hemfikir. Öncelikle, hastalığın aile bireylerinde

de bulunması bu kişilerin hastalıklara karşı genetik olarak yatkın olabileceğinin bir göstergesi olarak değerlendiriliyor. Otoimmün hastalıkların birçoğunun ortaya çıkmasında birden fazla genin rol oynadığı düşünülüyor ve genlerdeki kusurların ya da hataların da otoimmün hastalıklara olan eğilimi arttırdığı vurgulanıyor. Bu nedenle doktorlar bir otoimmün hastalıktan şüphelendikleri hastalarının mutlaka aile öykülerini dinleyerek aile bireylerinde otoimmün hastalık ya da hastalıkların bulunup bulunmadığını araştırıyorlar. Örneğin Graves hastalığı (tiroid bezinin fazla çalışması sonucu oluşan hipertroidizm) ya da Hashimoto hastalığı (tiroid bezinin yetersiz çalışması sonucu oluşan hipotroidizm) olan kişilerin ailelerinde de diğer otoimmün hastalıklardan birinin ya da daha fazlasının ortaya çıkması mümkün olabiliyor. Ya da otoimmün tiroid hastası bir kişide pernisiyöz anemi (kötücül anemi), tip 1 diyabet ya da Addison hastalığı (böbreküstü bezi yetmezliği) gibi başka otoimmün hastalıklara rastlamak da mümkün.

Yapılan araştırmalarda otoimmün hastalıkların gelişmesinde genetik faktörlerin %30 oranında, hormonlar, beslenme, ilaçlar, toksinler ve enfeksiyonlar gibi çevresel etkenlerin ise %70 oranında risk oluşturduğu sonucuna ulaşılmış. Yani çevresel etken-

biyolojik kökenli bağışıklık baskılayıcı ajanın klinikte kullanımının uygunluğu belirlenebilecektir.

Üveit, Türkiye’de çok iyi bilinen bir otoimmün hastalıktır. 2007’deki bir çalışmaya göre, görülme sıklığı on binde kırk beş olarak belirtilmektedir. Üveit, gözdeki birtakım hücrelerin, bağışıklık sistemi tarafından sanki vücuda ait değilmiş gibi algılanmaya başlamasıyla oluşuyor. Bu hastalık göz yerine böbrekte veya değişik hücrelerde, dokularda veya organlarda da oluşabiliyor. Üveitte ise gözde oluşan yangı o göz dokusunun fonksiyonunu bozmaya başlıyor. Her atakta göz, belli oranda görme kaybına uğruyor. Bu hastalık ile ilgili aşamalarda körlüğe de yol açabiliyor. Günümüzde üveit gibi otoimmün hastalıkların tedavisinde birçok yan etkilerinin olduğu bilinen ve uzun süre kullanımlarının çok sakıncalı olduğu kanıtlanan immünsüpresif ilaçlarla kontrol altına alınmaya çalışılmaktadır. Bu ilaçlarla çok sınırlı başarılar elde edilebiliyor. Çalışmamızda, baskılayıcı DNA’nın tavşan ve fare gözünde çeşitli proenflamatuvar sitokin ve kemokinlerin salınımını azalttığı görüldü. Baskılayıcı DNA’nın sistemik etkisi incelendiğinde, fare dalak ve peritonunundan (karın zarı) izole edilen hücrelerin ürettiği interlökin 6 (IL6), IL12 ve interferon gama (IFN γ) gibi çeşitli sitokinlerin oluşumunu azalttığına gösterilmesinin yanı sıra CD40, CD86 gibi çok kritik görevleri olan hücre yüzey aktivasyon markörlerinin de oluşumunu baskıladığı anlaşılmıştır.

Endotoksin ile tetiklenen üveit gibi lokal otoimmün bir hastalığın yanı sıra baskılayıcı DNA’nın Ailesel Akdeniz Ateşi (Familial Mediterranean Fever-FMF) adı verilen hastalığıdaki etkileri de yine grubumuz tarafından araştırılmıştır. Yapılan çalışmalarda FMF hastalarının periferik kan mononükleer hücrelerinin sağlıklı gönüllülerle karşılaştırıldığında daha yüksek oranda proenflamatuvar sitokin salımı yaptıkları ve bazı almaçların (TLR gibi) FMF hastalarında daha yüksek oranda ifade edildiği bulundu. Baskılayıcı DNA’nın bu hücrelerin çeşitli habercilerle uyarıldıklarında oluşturdukları bağışıklık aktivasyonunu bastırabildiğine dair kanıtlar yine grubumuz tarafından bulunmuştur.

İlacın laboratuvarında hayvan deneylerinde başarılı bir performans gösterdiğini belgelemekle bu çalışma, “The Journal of Biological Chemistry” dergisinin Eylül ayı sayısında yayımlanmıştır.

Sonuç olarak sentetik ve çok farklı istenmeyen yan etkileri olan bağışıklık sistemi baskılayıcı ilaçlara alternatif olacak ve neredeyse bilinen hiçbir yan etkisi şu ana kadar gösterilmeyen DNA kökenli bu biyolojik ilacın otoimmün ve otoenflamatuvar hastalıkların şiddeti ya da belirtilerinin azaltılmasına yönelik kullanımı sağlık alanında bir çığır açabilecektir. Bunun için insan klinik çalışmalarının tasarlanıp uygunluğunun belirlenmesi şarttır.

ler genetik olarak otoimmün hastalıklara yatkın kişilerin bu hastalıklara yakalanma olasılığını arttırıyor. Otoimmün hastalıkların birçoğu daha çok kadınlarda görülüyor. Bu konudaki tahminler şeker hastalığı, ankilozan spondilit (omurgayı etkileyen romatizmal hastalık) gibi daha sık erkeklerde görülen otoimmün hastalıkların dışındaki diğer otoimmün hastalıklara sahip kişilerin %80’ini kadınların oluşturduğu yönünde. Beslenme, ilaç ya da cilt için kullanılan ürünlerle alınan hormonlar, vücut tarafından üretilen östrojen ve androjen gibi hormonların otoantikor üretimini ve bağışıklık hücrelerinin çoğalmasını etkiliyor.

Besinlerimizde bulunan kimyasal gıda katkı maddeleri ya da zirai ilaçlar gibi çevresel etkenler de özellikle genetik olarak otoimmün hastalıklara yakalanma riski yüksek olan kişilerde etkili olabiliyor. Örneğin Amerika’da ve Batı Avrupa’da artan otoimmün tiroid hastalığının artan iyotlu tuz kullanımıyla ilgili olduğu düşünülüyor. İyot tiroid hormonunun öncü maddesi olan tiroglobüline bağlanarak bağışıklık sistemi için tiroid bezi hücrelerinin hedef haline gelme-

sine neden oluyor. Ardından triglobüline karşı otoantikorlar sentezleniyor ve tiroid bezinde kızarıklık, şişme ve iltihap oluşumuyla yangı ortaya çıkıyor.

Mikroorganizmalar da otoimmün hastalıkların gelişmesinde uzun zamandır önemli bir etken olarak düşünülüyor. Örneğin şeker hastalığının Cocksackie virüs (enterovirüs grubuna ait virüs) ve Sitomegalovirus (herpesvirus ailesi üyesi) enfeksiyonlarıyla, multiple sklerozun Epstein-Barr virüs enfeksiyonlarıyla, kalp kası iltihabının gene coxsackievirüs ve sitomegalovirus enfeksiyonlarıyla ilişkili olduğu biliniyor. Enfeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar arasındaki bağlantı moleküler benzerlik mekanizmasıyla açıklanıyor. Mikrobiyal antijenlerin vücudun kendi antijenlerine benzemesi bağışıklık sisteminin bu antijenlere karşı da tepki oluşturmaya neden oluyor. Bu kurama göre bir kez bu yolla oluşan otoimmün tepki daha sonra diğer çevresel tetikleyicilere maruz kalındığında bağımsız olarak sürüyor. Bu yüzden kendi kendine yenilenebilen ve geri dönüşü olmayan bir süreç olduğu düşünülüyor.



Bağışıklık Toleransı

Normal koşullarda bağışıklık sisteminin vücudun kendi doku ve hücrelerini tanıyıp onları yabancı antijenlerden ayırt edebilmesi bağışıklık toleransı olarak tanımlanıyor. Gösterilen bu tolerans merkezi (santral) ve periferel (çevresel) olmak üzere iki mekanizma sayesinde geliyor. Merkezi toleransda kendi vücut antijenlerini fark eden, kemik iliğindeki henüz olgunlaşmamış B hücreleri ve T hücreleri programlanmış hücre ölümüyle (apoptosis) ortadan kaldırılıyor, yani eleniyorlar. Bağışıklık toleransının gelişmesi için izlenen bu yol klonal silinme (delesyon) olarak adlandırılıyor. Çevresel tolerans ise T ve B hücreleri vücut doku ve hücrelerini fark etse de aktif hale geçmeleri için gerekli kimyasal sinyallerin olmaması nedeniyle tepki göstermiyorlar. Çevresel toleransın gelişmesinde izlenen bu yol ise klonal anergi olarak adlandırılıyor. Tolerans mekanizmalarında meydana gelen bir hata sonucunda otoimmün hastalıkların geliştiği düşünülüyor.

Otoimmün Hastalıklara Birkaç Örnek

Akut dissemine ensefalomyelit: Viral veya bakteriyel enfeksiyon ya da aşılama sonrasında ortaya çıkabilen ve merkezi sinir sistemini etkileyen bir otoimmün hastalık. Uyuşukluk, ateş ve koma yaygın belirtileri arasında sayılıyor.

Aplastik anemi: Kemik iliğinin işlevini yerine getirememesi sonucu yeterince ya da hiç hücre üretmemesi aplastik anemiye neden oluyor.

Çölyak hastalığı: Buğday, arpa ve çavdar gibi tahılların yapısında bulunan proteine bağışıklık sisteminin gösterdiği tepki sonucunda ince bağırsaktaki besin emilimini sağlayan parmaklı yapılar hasar meydana geliyor. İshal, karın ağrısı, kilo kaybı şikâyetlerinin yanı sıra hastalık sinir sistemini, cildi, kemikleri, üreme ve endokrin sistemlerini etkiliyor.

Hashimoto tiroidi: Tiroit bezi yetmezliği olarak da bilinen hastalığın en önemli nedeni tiroit bezi iltihabıdır. Bağışıklık hücrelerinin tiroit bezi hücrelerini tahrip etmesi nedeniyle bu hücrelerin işlevlerini kaybetmesi sonucu ortaya çıkıyor.

Guillain Barre sendromu (GBS): Genelde ateşli hastalıklardan sonra kendisini gösteren, çevresel sinir sistemini etkileyen, her yaş grubunda görülebilen ve akut felce neden olabilen bir otoimmün hastalık.

Lambert-Eaton miyastenik sendromu (LEMS): Bağışıklık sisteminin sinir hücrelerine saldırısı sonucunda sinir hücreleri kaslara sinyal gönderme yeteneğini kaybediyor, öncelikle kol ve bacakların üst bölümlerinde başlayan ve ardından tüm kaslarda görülen zayıflık ile tanımlanan hastalığın ileri aşamalarında göz kasları etkileniyor, çiğneme, konuşma zorlaşıyor, ağız kuruluğu, kabızlık ve güçsüzlük gözleniyor.

Multiple skleroz: Bağışıklık hücrelerinin sinir hücreleri çevresindeki myelin kılıfını yabancı antijen olarak algılayıp yok etmeye çalışması sonucunda myelin kılıfı hasar görüyor ve sertleşmiş dokular oluşuyor, dolayısıyla sinir hücreleri, beyin ve diğer organlar arasındaki iletişim engelleniyor.

Myasthenia gravis: Ağır kas zaafı olarak bilinen sinir kas sistemine ait bu otoimmün hastalıkta istemli kaslarda anormal yorgunluk ve güçsüzlük gözleniyor.

Romatoit artrit: Eklemdeki hasar nedeniyle şişlik, ağrı ve ısı artışı belirtileriyle gözlemlenen otoimmün bir hastalık. Ayrıca kas, deri, akciğerler, kalp ve diğer organları da etkileyebiliyor.

Sjögren sendromu: Gözyaşı ve tükürük bezlerindeki hücrelerde oluşan hasar nedeniyle ortaya çıkan, göz ve ağız kuruluğu belirtileri gözlenen hastalık çoğu zaman başka otoimmün hastalıklarla beraber görülüyor.

Tip 1 diyabet: Pankreasta insülin üretiminden sorumlu beta hücreleri bağışıklık sistemi hücreleri tarafından tahrip ediliyor ve insülin üretimi gerçekleşmiyor.

Üveit: Gözün renkli bölümü olan iris tabakasında ve damarların bulunduğu uvea tabakasında iltihaplanma görülmesi sonucunda ortaya çıkıyor.

Vitiligo: Melanin üreten hücrelerin bağışıklık sistemi tarafından tahrip edilmesi sonucunda ciltte beyaz lekelerin oluşmasıyla kendini gösteriyor.

Bağışıklık Sistemimiz Aslında Mükemmel Bir İletişim Ağı

Bağışıklık sistemi enfeksiyonlara neden olan bakteri, virüs, parazit ve küflere karşı vücudu korumak için birlikte çalışan hücre, doku ve organlardan oluşan dinamik bir ağ sistemi. Bağışıklık sisteminin harekete geçmesi ve bağışıklık yanıtının oluşması antijenlerin solunum, deri ve sindirim sistemi gibi engelleri aşır vücudumuza girmesiyle gerçekleşiyor. Antijen bir mikroorganizma olabileceği gibi, bir mikroorganizmanın ürettiği bir molekül de olabiliyor. Bütün bağışıklık hücreleri kemik iliğinde olgunlaşmamış kök hücresi olarak maceralarına başlıyor. B hücreleri antikorları üretiyorlar. Her bir B hücresi özel tek bir antikor üretmeye programlanmış. Örneğin bir B hücresi gribe neden olan virüsün faaliyetini engelleyen antikoru üretirken bir diğer B hücresi zatürreeye neden olan bakteriye saldırmakla görevli antikorunu üretiyor. T hücreleri, antijeni, bir hücrenin yüzeyinde MHC (major histokompatibility kompleks) kompleksi denilen moleküle

bağlanmış ise fark ediyor. Çünkü hücre yüzeylerinde yer alan protein yapısındaki MHC molekülleri yabancı antijenleri T hücrelerinin fark edebileceği bir yapıya dönüştürüyor. Yardımcı T hücreleri B hücrelerini uyarıp antikor üretiminin başlamasını sağlayarak ya da diğer mikroorganizmaları yutan fagosit hücreleri veya diğer T hücrelerini uyararak bağışıklık cevabını başlatıyorlar. Sitotoksik yani öldürücü T hücrelerinin işlevleri yüzeylerinde yabancı ya da normal olmayan molekülleri taşıyan hücrelere direkt saldırıyor. İnsanlarda MHC antijenleri insan lökosit antijenleri (human leukocyte antigens, HLA) olarak biliniyor. Doğal öldürücü hücrelerse MHC molekülüne bağlı olmayan hücreleri de fark ediyor. Dolayısıyla yabancı pek çok hücreye saldırmaya potansiyeline sahipler. Fagositler, granulositler ve mast hücreleri ise farklı görevlerle donatılmış diğer bağışıklık sistemi hücrelerinden.

Birkaç Etkili Tedavi Gerek!

Geçmişte otoimmün hastalıkların tedavisinde sadece bağışıklık sistemi baskılayıcıları ya da antibakteriyel/antiviral tedaviler uygulanıyordu. Günümüzde ise bunlara ek olarak birçok otoimmün hastalıkta yaygın olan mekanizmaları hedef alan seçici tedaviler kullanılıyor. Ancak otoimmün hastalıkların gelişmesinde pek çok mekanizma rol oynadığından birkaç etkili tedavi yönteminin birlikte kullanılmasına ihtiyaç duyulabiliyor.

İnsülin üretiminde görevli salgı bezi ve hücrelerde hasar söz konusuysa vücuda insülini dışarıdan verme işlemi uygulanıyor. İnsülinin dışarıdan verilmesi otoimmün hastalık nedeniyle hasar görmüş salgı bezinin işlevinin tekrar kazanmasını sağlayabiliyor. Tedavinin diğer bir yönü ise bağışıklık sistemi tepkisinin doğal artışını ve yangı etkisini kontrol altında tutmak. Bu genellikle iki çeşit ilaçla gerçekleştiriliyor. Steroid bileşikler yangıyı kontrol altına alıyor. Ancak kullanılan pek çok steroid bileşiğin yan etkileri var. Bağışıklık tepkisini kontrol altına almak ise bağışıklık sistemi baskılayıcı ilaçlarla gerçekleştiriliyor. Fakat hücre çoğalmasını önlemeye yönelik bu ilaçlar aynı zamanda bağışıklık sistemi hücresi olmayan normal hücrelerin de çoğalmasını önleyerek kansızlık gibi yan etkilerin doğmasına neden oluyor. Enzim terapisi eklem roma-

tizması, multiple skleroz ile gövde, sırt, boyun, kalça, kaburga ve omuzlarda ağrı ve sertliklere neden olan ankilozan spondilit gibi otoimmün hastalıkların tedavisinde yeni kullanılmaya başlanan bir tedavi şekli.

Diğer tedavi yöntemlerinden biri gen terapisi. Sitokin ve sitokin baskılayıcı genlerin direkt dokuya uygulanması tiroid, tip 1 diyabet ve romatizmal otoimmün hastalıkların da tedavisinde etkili bir yöntem olarak kullanılabilir.

Bilim insanları otoimmün hastalıkların genetik mekanizmasının ve sebeplerinin anlaşılmasını sağlayacak, yeni teşhis ve tedavi yöntemlerinin geliştirilebileceği, ileri düzey çalışmaların sürdürülmesi gerektiğini düşünüyorlar. Araştırmalardan elde edilecek bilgiler hastalıkların daha iyi anlaşılmasını sağlayacağı gibi belirtilerin ve şikâyetlerin de kontrol altına alınmasında gerekli tedavilerin uygulanmasının mümkün olabileceği düşünülüyor. Umutlar ise yeni teknolojilerde ve her geçen gün artan genetik bilginin otoimmün hastalıkların tedavilerinde kullanılabilir olmasında.

Kaynaklar

Miescher, P. A., Zavota, L. ve A. Ossandon, "Autoimmune Disorders: A Concept of Treatment Based on Mechanisms of Disease," Springer Semin Immun 25 (2003); 5-60.
Fairweather, D. L., "Autoimmune Disease: Mechanisms";

Encyclopedia of Life Sciences, (2007): 1-6.
Samarkos, M. ve G. Vaiopoulos, "The Role of Infections in the Pathogenesis of Autoimmune Diseases," Current Drug Targets - Inflammation & Allergy, 4 (2005): 99-103.
http://health.nih.gov