












הסטוריז של DoctorsOnly:

-  גורמי להתי מנ טרום-
-  רמדסיביר יעילה בשיפור ההישרדות של חולי קורונה
-  הבטיחות של חיסוני קורונה מסוג mRNA בקרב קשישים
-  השמנה ותחלואה נלווית: האם הפתרון בפתח?
-  איך מציאות מדומה יכולה לעזור לנדודי שינה?
-  נחשפו מנגונים מוחיים המעורבים באויסם שמקורו
-  5 עובדות על סוכרת והמטופלים שלך
-  "בילינסון": קוצב מוח מדור חדש הושתל בחולה פרקינסון
-  שיפורים משמעותיים בהישרדות חולי סרטן בישראל
-  המפתח למאבק באלצהיימר ודמנציה טמון במניעה, אבל
-  זומחי נית ילים מכנס

מאמר זה התפרסם באתר דוקטורס אונלי <https://doctorsonly.co.il>

חדשות

Get Notifications

מה הם גורמי הסיכון להתנהגות אובדנית בקרב ילדים?

מחקר מ"שניידר" ואוניברסיטת חיפה מצא הבדלים משמעותיים בהתנהגות אובדנית בין ילדים לבני נוער | החוקרים מדגישים את הצורך בפיתוח כלי הערכה והתערבות מותאמים לכל קבוצת גיל

מערכת דוקטורס אונלי 10:12, 14.11.2024



המחקר העלה כי אין הבדל בין בני לבנות בהתנהגות אובדנית מתחת לגיל 12. אילוסטרציה

אין הבדל בין בנים לבנות בהתנהגות אובדנית מתחת לגיל 12. כך עולה ממחקר שנערך במרכז שניידר לרפואת ילדים בפתח תקווה, בשיתוף עם אוניברסיטת חיפה.

עוד בעניין דומה

הפוגה, התאוששות והישנות בצעירים אובדניים

מחקר ב"הדסה" מצא קשר בין דפוסי שינה לאובדנות בבני נוער

השפעת חקיקת הקנאביס על שיעורי התאבדות בקרב צעירים

החוקרים ביקשו לזהות את הגורמים הפסיכוסוציאליים הקשורים להתנהגות אובדנית ומצאו כי בעוד שבקרב מתבגרים נמצאה שכיחות גבוהה יותר של מחשבות והתנהגויות אובדניות בקרב נערות, בקרב ילדים מתחת לגיל 12 לא נמצא הבדל בין המינים.

המחקר, שפורסם לאחרונה בכתב העת [Archives of Suicide Research](#), נערך על רקע העלייה המדאיגה בשכיחות תופעת האובדנות במחלקות לרפואה דחופה פסיכיאטרית, במיוחד בקרב ילדים צעירים. על פי המרכז האמריקאי לבקרת מחלות ומניעתן, ה-CDC, אובדנות היא הגורם השני למוות בקרב ילדים, ובבית חולים "שניידר" כשליש מהמופנים להערכות סיכון במיון הם ילדים מתחת לגיל 12.

במחקר, שנכתב על ידי אורן שחנובסקי, דוקטורנט בחוג לבריאות נפש קהילתית באוניברסיטת חיפה ועמיתים נוספים, השתתפו 183 בני 7-18. מתוכם, 48 ילדים עד גיל 12 ו-135 הם מתבגרים. המחקר נערך במערך לרפואה פסיכולוגית ב"שניידר", בהנהלת ד"ר נועה בן-ארויה מילשטיין. צוות המחקר, בהובלת ד"ר שירה ברזילי מאוניברסיטת חיפה ופרופ' אלן אפטר מ"שניידר", ערך ראיונות אבחוניים מקיפים והשתמש בשאלוני דיווח עצמי ושאלונים להורים.

התוצאות מצביעות על הבדלים משמעותיים בין קבוצות הגיל. בעוד שדיכאון נמצא קשור למחשבות אובדניות בשתי הקבוצות, בילדים צעירים נמצא כי חרדה ובעיות התנהגות הם גורמי סיכון משמעותיים להתנהגות אובדנית. לעומת זאת אצל מתבגרים, דיכאון וחרדה היו הגורמים העיקריים הקשורים להתנהגות זו.

"הממצאים שלנו מראים שאי אפשר להתייחס לילדים כאל מתבגרים קטנים", מסבירים החוקרים. "יש צורך בפיתוח כלי הערכה והתערבות המותאמים ספציפית לכל קבוצת גיל".

המחקר מדגיש את החשיבות של הערכה מקיפה בילדים צעירים, במיוחד של סימפטומים של חרדה ובעיות התנהגות, שעשויים להיות סימני אזהרה משמעותיים. בנוסף, העובדה שאין הבדל מגדרי בשכיחות ההתנהגות האובדנית בקרב ילדים צעירים מחייבת ערנות שווה כלפי בנים ובנות בקבוצת גיל זו.

 [הירשמו לקבלת עדכונים בנושאים שעלו בכתבה <](#)

חדשות

נחשפו מנגנונים מוחיים המעורבים באוטיזם שמקורו גנטי

חוקרים מאוניברסיטת תל אביב הצליחו ליישם טיפול גנטי שהצליח לשפר את תפקוד התאים הפגועים במוטציה בגן SHANK3, שאחראית למקרים רבים של אוטיזם בעולם

מערכת דוקטורס אונלי | 08:03 , 14.11.2024



Get Notifications

חקר האוטיזם. אילוסטרציה

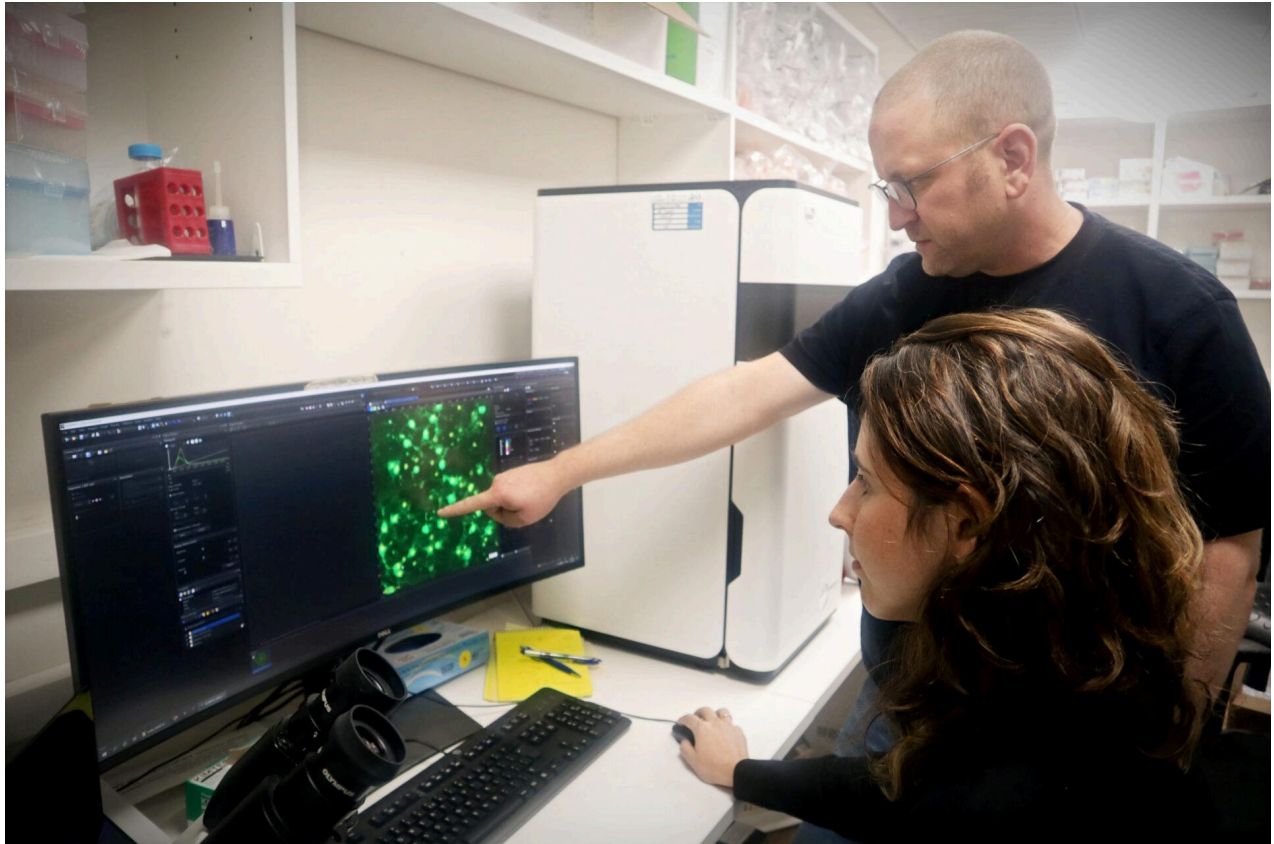
מחקר מאוניברסיטת תל אביב מרחיב את ההבנה לגבי הגורמים לאוטיזם שמקורו גנטי, ובפרט מוטציות בגן SHANK3 האחראיות לכמעט מיליון מקרים של אוטיזם ברחבי העולם. לאור התגליות יישם צוות המחקר טיפול גנטי שהצליח לשפר את תפקוד התאים שנפגעו מהמוטציה והניח למעשה תשתית לפיתוח עתידי של טיפולים יעילים לאוטיזם שמקורו גנטי.

עוד בעניין דומה

נא להכיר: Ly6a, החלבון שטיפול נגדו מעלים גידולים סרטניים
רשת בתי חולים חדשה בארה"ב תתעל מידע גנומי לטיפול בחולים
חוקר ישראלי בקונסורציום בינלאומי לחקר האוטיזם

המחקר, שפורסם בחודש שעבר בכתב העת [Science Advances](#), התמקד במודל עכברי הנושא מוטציה בגן SHANK3, מוטציה המוכרת גם בקרב חולי אוטיזם. החוקרים גילו כי לחלבון Shank3 תפקיד משמעותי בתאי האוליגודנדרוציטים, תאי תמיכה במוח האחראים על יצירת מיאלין - המעטפת החיונית של תאי העצב.

המחקר הובל על ידי מעבדתו של פרופ' בועז ברק והדוקטורנטית ענבר פישר מבית הספר סגול למדעי המוח ומבית הספר למדעי הפסיכולוגיה באוניברסיטת תל אביב, בשיתוף עם מעבדותיהם של פרופ' בן מעוז מהמחלקה להנדסה ביו-רפואית בפקולטה להנדסה של אוניברסיטת תל אביב, ופרופ' שני שטרן מהמחלקה לנוירוביולוגיה באוניברסיטת חיפה.



החוקרים פרופ' בועז ברק והדוקטורנטית ענבר פישר. צילום: שחר שחר/ דוברות אוניברסיטת תל אביב

"אוטיזם הוא הפרעה נוירו-התפתחותית שכיחה יחסית", אומר פרופ' ברק. "על פי הנתונים הקיימים, 1%-2% מאוכלוסיית העולם ואחד מכל 36 ילדים בארה"ב מאובחנים על הרצף האוטיסטי, והמספרים רק עולים עם הזמן".

הסיבות לאוטיזם, לדבריו, הן בשל מגוון רחב של סיבות - סביבתיות, גנטיות ואף חברתיות ותרבותיות (כגון העלייה בגיל ההורים בעת הכניסה להריון). "במעבדה שלי אנחנו חוקרים גורמים גנטיים לאוטיזם, ואחד הנפוצים שבהם הוא מוטציות בגן שנקרא SHANK3, האחראיות לכ-1% מכל מקרי האוטיזם, כלומר קרוב למיליון בני אדם ברחבי העולם.

"השפעת המוטציות הללו על תפקודם של תאי העצב במוח נחקרה בהרחבה וידוע שהחלבון המקודד על ידי SHANK3 לוקח חלק מרכזי בעיגון קולטנים (רצפטורים) בתא העצב, אשר חיוניים לקליטת אותות כימיים (נוירורנסמיטורים ואחרים), המשמשים לתקשורת בין תאי עצב. לכן, פגיעה בגן עלולה לשבש את העברת המסרים בין תאי העצב במוח ולפגוע בהתפתחותו ובתפקודו".

במחקר הנוכחי ביקשו החוקרים לשפוך אור על מנגנונים אחרים, בלתי מוכרים, שבאמצעותם משבשות מוטציות בגן SHANK3 את פעילות המוח וגורמות לליקויים שמשמעם אוטיזם.

ספציפית, צוות המחקר התמקד בשני מרכיבים במוח שטרם נחקרו לעומק בהקשר זה: תאי תמך שנקראים אוליגודנדרוציטים, ורקמת המיאלין המיוצרת על ידם. רקמת המיאלין היא רקמה שומנית העוטפת את שלוחות תאי העצב (אקסונים) ומשמשת כחומר מבודד, בדומה לשכבת הבידוד העוטפת כל כבל חשמלי שאנחנו מכירים. כאשר המיאלין אינו תקין, האותות החשמליים העוברים בשלוחות עלולים לזלוג החוצה, וכך משתבשת העברת המסרים בין אזורי המוח, והתפקוד המוחי נפגע.

הצוות נעזר בהנדסה גנטית כדי ליצור מודל לאוטיזם בעכברים על ידי גרימת מוטציה בגן SHANK3, וזה בדיוק למוטציה הקיימת אצל בני אדם עם סוג זה של אוטיזם. כך מסבירה ענבר פישר: "באמצעות המודל מצאנו שהמוטציה בגן גורמת לפגיעה כפולה בהתפתחות ובתפקוד התקין של המוח. ראשית, גילינו שכמו בתאי העצב, גם באוליגודנדרוציטים, החלבון SHANK3 הינו קריטי לעיגון ולתפקוד התקין של קולטנים הקולטים אותות כימיים (נוירורנסמיטורים ואחרים) מתאים שכנים.

"המשמעות היא שהחלבון הפגום המאפיין אוטיזם משבש את העברת המסרים לתאי התמך החיוניים הללו. שנית, בעקבות הפגיעה בתפקוד ובהתפתחות של האוליגודנדרוציטים, משתבש גם ייצור המיאלין על ידם. המיאלין הפגום אינו מבודד כראוי את שלוחות תאי העצב וכך פוגע ביעילות הולכת האותות החשמליים בין תאי המוח ובסנכרון הפעילות החשמלית בין אזורי המוח השונים. במודל שלנו מצאנו פגיעה במיאלין באזורים רבים במוח, וראינו שהתנהגות העכברים נפגעה כתוצאה מכך".

בהמשך ביקשו החוקרים לבחון שיטה אפשרית לתיקון השיבוש שנגרם על ידי המוטציה, בתקווה שניתן יהיה בעתיד להשתמש בגישה זו גם בבני אדם. "הפקנו אוליגודנדרוציטים ממוח של עכבר עם מוטציה בגן SHANK3, ובאמצעות טיפול גנטי החדרנו לתוך התאים מקטע DNA המכיל את הרצף התקין של הגן SHANK3 האנושי", אומרת פיישר.

"המטרה היתה לאפשר לגן התקין לקודד חלבון תקין, אשר יוכל לבצע את התפקיד החיוני בתא, במקום החלבון הפגום. ואכן, לשמחתנו, תאים עם מוטציה שטופלו בטיפול הגנטי ביטאו חלבון SHANK3 תקין, שאפשר בנייה של מערך חלבונים תקין לעיגון הקולטנים הדרושים לקליטת האותות החשמליים. במילים אחרות: הטיפול הגנטי שפיתחנו תיקן את אתרי התקשורת באוליגודנדרוציטים, אשר חיוניים להתפתחות ולתפקוד תקין של תאים אלה לשם ייצור המיאלין במוח".

כדי לתקף את הממצאים מעכברי המודל הפיק צוות המחקר תאי גזע מתאי עור של נערה עם אוטיזם כתוצאה ממוטציה בגן SHANK3 (זהה לזו שבעכברים). מתאי גזע אלה יוצרו אוליגודנדרוציטים אנושיים, שהמטען הגנטי שלהם זהה בדיוק לזה של הנערה. באוליגודנדרוציטים הללו נמצאו בעיות דומות לאלה שהתגלו במקביליהם העכבריים.

וכך מסכם פרופ' ברק: "חשפנו במחקר שני מנגנונים מוחיים חדשים המעורבים באוטיזם שמקורו גנטי: פגיעה בתאי התמך מסוג אוליגודנדרוציטים, וכתוצאה מכך פגיעה במיאלין המיוצר על ידם. לממצאים אלה יש השלכות חשובות הן עבור המחקר המדעי והן בתחום הרפואה. בהיבט המדעי, למדנו שמיאלין פגום ממלא תפקיד חשוב באוטיזם, וגילינו מהו המנגנון שגורם לאותה פגיעה במיאלין. כמו כן, חשפנו תפקיד חדש של החלבון SHANK3 - בנייה ושמירה על תפקוד תקין של מצע המעגן קולטנים החיוניים לקליטת מסרים באוליגודנדרוציטים (ולא רק בתאי עצב).

"למעשה", אומר פרופ' ברק, "גילינו שבניגוד לסברה שרווחה עד לאחרונה, יש לתאי תמך אלה תפקידים חיוניים כשלעצמם, הרבה מעבר לתמיכה בתאי העצב, הנחשבים כביכול לשחקנים הראשיים במוח.

"בהיבט הרפואי והיישומי, תיקפנו טיפול גנטי שהביא לשיפור משמעותי בהתפתחות ובתפקוד של אוליגודנדרוציטים ממוחם של עכברי מודל לאוטיזם. ממצא זה נותן תקווה לפיתוח טיפול גנטי גם לבני אדם, אשר יוביל בין היתר לתיקון תהליך ייצור המיאלין במוח. בנוסף, עצם ההבנה שלפגיעה במיאלין יש חשיבות באוטיזם (עם או בלי קשר לגן SHANK3) פותחת כיוונים חדשים להבנת המנגנונים המוחיים המעורבים באוטיזם, כמובן בשאיפה לפיתוח טיפולים עתידיים".

טען כתבות נוספות

Get Notifications