

## הסברים לבגרות במדעי בריאות – 2021

### פרק ראשון:

#### שאלה 1

כאשר אדם מאבד נוזלים, ריכוז המומסים בדם שלו עולה, חיישנים בבולטת ההיפופיזה חשים בעליה באוסמולריות בדם, והדבר מביא להפרשת הורמון ה-ADH. הורמון זה מגיע בזרם הדם לכליה, ושם מביא לפתיחת תעלות מים בצינור המאסף שבנפרון. הצינור המאסף עובר דרך ליבת הכליה, שריכוז המומסים בחומר הבין תאי בה גבוה במיוחד, וכך מים יוצאים מהנפרון, לרקמת הכליה ומשם נספגים חזרה לדם. פחות מים מופרשים בשתן וכמות הנוזלים בדם עולה, ריכוז המומסים יורד, ובמשוב שלילי יש ירידה בהפרשת ה-ADH.

#### שאלה 2

אריתרופואטין מופרש מהכליה בתגובה לירידה בכמות החמצן שמגיעה לכליה, כלומר לרוב בתגובה למצב של אנמיה. הורמון זה פועל במח העצם וגורם לעלייה ביצור תאי הדם האדומים, אל מנת לספק יותר חמצן לרקמות.

#### שאלה 3

הורמון GH (הורמון הגדילה) המופרש מההיפופיזה מעודד את הכבד להפריש את גורם הגדילה IGF1. גורם גדילה זה פועל על העצמות, השרירים ואברים נוספים ומעודד את התאים בהם להתרבות ולגדול. כלומר מעודד צמיחה של הגוף. כאשר יש עליה בגורם הגדילה IGF1 הוא פועל במשוב שלילי על ההיפופיזה ומביא לירידה בהפרשת הורמון הגדילה GH.

#### שאלה 4

שני קוצבי הלב הם:  
SA node – קוצב הלב הראשי, שנמצא בעליה ימין. תפקידו לקבוע את קצב הלב על ידי השראת זרם חשמלי המביא לכיווץ השריר בפרוזדורי הלב, ועובר מהם דרך הקוצב המשני והצורך על שם היס, לעבר החדרים ומביא לכיווץ השרירים בחדרים.  
AV node – קוצב הלב המשני, שנמצא בחלק העליון של מחיצה שבין החדרים. תפקידו הוא לעכב במעט את הזרם החשמלי המגיע מהפרוזדורים על מנת לאפשר השהיה קצרה בין כיווץ הפרוזדורים (וריקון שלהם לחדרים) לבין כיווץ החדרים על מנת לאפשר מילוי יעיל של חסרי הלב. כמו כן במקרה, בו יש פגיעה בקוצב הראשי, הקוצב המשני מסוגל לייצר זרם חשמלי שיביא לכיווץ חדרי הלב.

#### שאלה 5

הנפרון מתרחש תהליך של סינון מהדם וספיגה מחדש של חומרים שונים. הסינון נעשה בגלומרולוס, אליו מוביל העורקיק הנכנס (Afferent arteriole). בשל רוחב המרווחים בין תאי האנדוהל בנימי הגלומרולוס, יכולים לעבור דרכם רק מולקולות קטנות, כגון אוריאה, ואילו מולקולות גדולות, כמו חלבונים, אינם עוברים דרכם ולכן אינם עוברים תהליך של סינון. גם המטען החשמלי שבגלומרולוס מונע את סינון החלבונים.  
על כן שני החומרים נכנסים לגלומרולוס, אולם האוריאה עוברת סינון, ועוברת מסלול מלא דרך כל חלקי הנפרון: היא עוברת דרך האבובית המפותלת המקורבת, ודרך לולאת הנלה (שם אחוז מסוים עובר ספיגה מחדש לרקמת הכליה) ממשיכה לאבובית המפותלת המרוחקת, ודרך הצינור המאסף, ממשיך לשופכן ומופרש בשתן.  
החלבון אינו עובר סינון ונשאר בנוזל הדם, הוא ממשיך לעורקיק היוצא (Efferent arteriole) ומגיע לוורדי הכליה וממשיך לזרום בכלי הדם.



## שאלה 6

מחלת השימוטו היא מחלה אוטואימונית בה יש פגיעה ברקמת בלוטת התריס ותפקודה נפגע. בבדיקות הדם אפשר למצוא:

- רמה נמוכה של הורמוני T3/T4, שכן הבלוטה אינה מייצרת כמות מספקת מהורמונים אלו.
- רמה גבוהה של הורמון TSH, שכן יש ירידה במשוב השלילי על ההיפופיזה והיא מפרישה יותר TSH.
- רמה גבוהה של הנוגדנים כנגד בלוטת התריס (Anti Thyroid Peroxidase).  
הטיפול יהיה מתן תחליף להורמון בלוטת התריס (למשל תרופת Eltroxin).

## שאלה 7

אוטם שריר הלב	תעוקת חזה בלתי יציבה	טרופונין בדם
גבוה	נמוך	שינוי ST באק"ג במנוחה
יש	אין/יש	נזק לשריר הלב
יש	אין	מצב העורקים הכליליים
חסימה	היצרות	

## שאלה 8

**המופיליה** – המופיליה היא מחלה גנטית התלויה בתאחיזה במין, בה יש מחסור בגורמי קרישה (לרוב פקטור 8 או פקטור 9). על כן נראה האטה בקצב קרישת הדם ונטייה לדימומים. הדימום דרך דרכי השתן הוא ככל הנראה תולדה של מיקרו-פגיעות באנדוהל של הצנרת של דרכי השתן, והאטה בקרישת הדם בהם.

בבדיקת הדם נראה הארכה בזמני הקרישה (PTT מאורך) וירידה בגורמי הקרישה הרלוונטיים. **דימום מוחי** – דימום מוחי הגורם ל-CVA הוא לרוב תוצאה של קרע בכלי דם מוחי. ברוב המקרים קרע זה הוא משני למפרצת שנוצרה בשל יתר לחץ דם. מתן טיפול של נוגדי קרישה (כמו אספירין) לחולי טרשת עורקים יכול להגדיל את הסיכוי לדימום מוחי ולהחמיר אותו. גם טראומה או מומים מולדים יכולים לגרום לדימום מוחי.

בבדיקת הדם נצפה לראות יתר לחץ דם, ובמקרה של טרשת עורקים ברקע גם עליה בכולסטרול (LDL) ובטריגליצרידים. אם הפגיעה משנית לטיפול בנוגדי קרישה נראה גם עליה בזמן הקרישה.

## שאלה 9

אנמיה המולטית היא מצב בו קצב פירוק תאי הדם האדומים עולה על קצב הייצור שלהם. לרוב המחלה היא משנית למחלה אוטואימונית הגורמת להרס של תאי דם אדומים, או משנית למום בתאי הדם (אנמיה חרמשית או חוסר G6PD) שמביא להרס מוגבר של תאים אלו.

פירוק תאי הדם האדומים מביא לשחרור ההמוגלובין שנמצא בהם. ההמוגלובין בנוי בין השאר ממולקולות הבילירובין. כאשר קצב פירוק תאי הדם האדומים גבוה במיוחד, יש עליה ברמת הבילירובין בדם, מעבר לסף העיבוד שלו בכבד, הוא אינו מופרש במרה ובשתן, ורמתו בדם עולה. במקביל, בשל הירידה בכמות תאי הדם האדומים, פחות חמצן מגיע לרקמת הכליה, וזו מפרישה את הורמון אריתרופואטין שמעודד תאים במח העצם להתמייין לתאי דם אדומים. תהליך ההתמיינות המוחש, והעליה בקצב יצירת תאי דם אדומים מביאה לשחרור של יותר תאי דם אדומים צעירים, כלומר רטיקולוציטים, לדם והרמה שלהם בדם עולה.



## שאלה 10

אי-ספיקת כליות פוסט-רנאלית (postrenal)	אי-ספיקת כליות רנאלית (renal)	אי-ספיקת כליות פרה-רנאלית (prerenal)	
חסימה בדרכי השתן שמובילה לאצירת שתן בכליה ופגיעה ברקמת הכליה למשל: אבנים בדרכי השתן, רפלוקס בדרכי השתן, גידול בפרוסטטה, מום מולד בדרכי השתן.	פגיעה ישרה ברקמת הכליה למשל: מחלה אוטואימונית הפוגעת בכליה (SLE, Ig-A nephropathy), זיהום ברקמת הכליה, פגיעה בכלי הדם בפקעית (משני לסוכרת או ליתר לחץ דם), גידול בכליה, טיפול תרופתי הפוגע בכליה, טראומה בכליה.	ירידה בזרימת הדם לכליה למשל: אי ספיקת לב שמאלית, היצרות בעורקי הכליה – מולדים או בשל טרשת, שוק היפו-ולמי או שוק ספטי, התייבשות למשל כתוצאה מהקאות, שלשולים או חוסר שתייה.	<b>גורם אחד למצב</b> (אין צורך לכתוב את כל הדוגמאות הנ"ל מספיק לכתוב דוגמה אחת)
החסימה בדרכי השתן מביאה לכך שהשתן לא יופרש כראוי ויצטבר בדרכי השתן. הצטברות השתן באגן הכליה תוביל ללחץ ולפגיעה ברקמת הכליה.	הפגיעה בנפרונים גורמת לירידה בתפקוד שלהם. הפקעית הפגועה אינה יכולה לסנן כראוי, ונראה עודף סינון למשל של חלבונים, או הרס מולט של התאים וחוסר תפקוד של הכליה (אצירת נוזלים, הצטברות רעלנים)	בשל ירידה בכמות הדם המגיעה לכליה, יש ירידה בכמות הדם שעוברת סינון בכליה, ולכן מצטברים יותר רעלים. במקביל הירידה בזרימת הדם לרקמת הכליה, מובילה לאיסכמיה ולפגיעה בתפקוד התאים בה בשל מחסור בחמצן.	<b>פתופיזיולוגיה</b>

## שאלה 11

אחד מהתפקידים החשובים של ההורמון קורטיזול הוא העלאת רמת הסוכר בדם. זאת באמצעות תהליכים של גלוקוניאוגנזה (יצירת סוכר מפירוק שומנים וחלבונים) וגליקוגנוליזה (תהליך פירוק של מולקולות גלוקגון לחד סוכרים). מתן סטרואידים כתרופה, מטרתה לחקות את פעולת הקורטיזול (ולהפחית את רמות הדלקת, לרוב), ועל כן כמו הקורטיזול גם הם מביאים לתהליכים דומים שמעלים את רמת הסוכר בדם עד כדי היפרגליקמיה.

## שאלה 12

גורמים הפיכים לטרשת עורקים – ומיעה שניונית אפשרית:

- **רמת סוכר גבוה בדם:** הורדת פחמימות בדיאטה, פעילות גופנית ותרופות כגון מטפורמין שמטרתן הורדת הסוכר בדם.
- **רמה גבוהה של שומנים בדם** בדגש על **כולסטרול** וטריגליצרידים: דיאטה דלה בכולסטרול ופחמימות, פעילות גופנית ונטילת תרופות להורדת כולסטרול (סטטינים)
- **לחץ דם גבוה:** הפחתת מתח נפשי (מדיטציה, יוגה, תרופות הרגעה), אכילת מזון דל במלח (להוריד את כמות הספיגה מחדש של מים בכליה), תרופות שמטרתן הורדת לחץ דם (כמו מעכבי אנזים ה-ACE).
- **עישון:** הפסקת עישון.
- **עליה במשקל:** דיאטה שמטרתה הפחתה במשקל. פעילות גופנית. במקרה הצורך ניתוחים לקיצור קיבה או מתן תרופות להפחתה במשקל (כמו זריקות לירגלוטייד – אגוניסט להורמון GLP1)
- **תזונה עשירה בפחמימות ושומנים:** מעבר לתזונה דלה בפחמימות ובשומנים ופעילות גופנית.



### שאלה 13

סיבות עיקריות להיווצרות של אבנים בדרכי השתן:

- משני לאיבוד נוזלים: התייבשות בשל שתייה מועטה, הקאות או שלשולים. מניעה: שתייה מקורבה
- אבני סידן בשל עודף סידן בדם למשל במקרה של היפר-פארה-תירואידזם. או עלייה בצריכת הסידן. מניעה: שתייה מרובה, הפחתת סידן במזון, טיפול בגורם הראשוני (למשל ניתוח להסרת בלוטות יתרת-התריס)
- אבני זיהום (Struvite): משניים לזיהום בכליה. מניעה: טיפול בזיהומים ומתן אנטיביוטיקה מניעתית למי שנוטה לזיהומים בדרכי השתן.
- אבני חומצה אורית: בשל פירוק רב של חלבונים. מניעה: תזונה דלת חלבון. מתן טיפול באלופורינול (תרופה נגד gout המורידה את הצטברות החומצה האורית בדם).

### שאלה 14

- א. ערך נמוך של PTH בדם יכול להיות משני לפגיעה בבלוטות ה para thyroid. למשל בפגיעה יאטרוגנית (הסרת הבלוטות בניתוח) או בשל מחלה אוטואימונית שפוגעת בבלוטות אלו. כמו כן יתכן ערך נמוך משני לעלייה ברמת הסידן בדם, למשל במחלות בהן יש פירוק יתר של עצמות או בהרעלת ויטמין D.
- ב. כאשר רמת ה-PTH גבוהה הדבר יכול להביא לפירוק של עצמות על מנת להעלות את רמת הסידן בדם. פירוק העצמות יביא לתופעה של אוסטאופורוזיס ונטייה לשברים. העלייה ברמת הסידן בדם יכולה להביא ליצירת אבנים בדרכי השתן ולפגיעה בדרכי העיכול (בשל האטה בתנועת השריר החלק): כיב פפטי, עצירות והקאות.

### שאלה 15

- רמת הסוכר הגבוהה בדם של ס"ר מעידה על כך שהוא חולה בסוכרת. מחלה זו מתאפיינת גם במתן שתן מרובה (עקב רמות גבוהות של גלוקוז בשתן שמעלות את הלהץ האוטומטי בתסנין) ולשתייה מרובה (משני למתן השתן המרובה ואיבוד נוזלים בו). ה-BMI הגבוה רומז על כך שאולי מדובר בסוכרות Type II, המשנית למצב של obesity.
- כאשר רמת הסוכר בדם גבוהה, יכול להיווצר נזק לכלי דם קטנים כמו העורקים בפקעית שבכליה. נזק זה לפקעית בכליה, גורם לאי ספיקת כליות רנלית, הכליות לא מסננות כראוי את הדם, פחות קראטינין יצא בשתן ורמתו בדם תעלה. כמו כן רמות הגלוקוז הגבוהות בדם מגדילות את הסיכוי להיווצרות טרשת עורקים, בין השאר בעורקי הכליה. חסימת כלי דם כלייתיים תוביל להפחתה בדרמת הדם לכליה, ומכאן לירידה בסינון הדם (כולל הפחתה בסינון הקראטינין). חסימת הדם לכליה, עלולה להביא לאי ספיקת כליות פרה-רנאלית גם בשל הירידה בכמות החמצן שמגיעה לתאי הכליה, איסכמיה זו ברקמת הכליה, תביא לפגיעה בפעילות התאים בה.

### שאלה 16

- הרמה הגבוהה של הורמון ה-TSH והרמות הגבוהות של הורמוני T3 ו-T4 מעידים ש סובלת מפעילות יתר של בלוטת התריס, ככל הנראה משנית לאדנומה בהיפופיזה (המפרישה עודפי TSH ואינה מגיבה למשוב השלילי של הורמוני בלוטת התריס).
- העלייה בהורמוני בלוטת התריס מביאה לעלייה בקבוצ המטבוליזם בגוף, עקב כך יש עלייה בתצרוכת החמצן, והלב הולם מהר יותר, על מנת לספק את החמצן הדרוש לתאים. כאשר הדופק הופך מהיר במיוחד, תתכן תופעה של פרפור פרזודורים, שכן הפרוזודורים אינם מספיקים להתכווץ כראוי בין הפעילות.



**פרק שני:**

<u>אחד מתפקידי שם החלק/החומר</u>	<u>שם החלק/החומר באנגלית</u>	<u>שם החלק/החומר בעברית</u>	<u>מספר החלק/החומר באיור</u>
אספקת דם עשיר בחמצן לשריר הלב	Coronary artery	עורק כלילי	1
הובלת דם עשיר בחמצן מחדר שמאל לגוף	Aorta	אבי העורקים	2
אגירת השתן לקראת הפרשתו	Urinary bladder	שלפוחית השתן	3
העברת השתן מאגן הכליה אל שלפוחית השתן.	Ureter	שתן	4
הפרשת הורמונים טרופיים רבים (כגון TSH, ACTH ועוד)	Pituitary gland	בלוטת ההיפופיזה	5
מפרישה הורמונים שונים כגון קורטיזול, אלדוסטרון, ואדרנלין.	Adrenal gland	בלוטת האדרנל	6
הורמון שגורם לבלוטת האדרנל להפריש קורטיזול (ואדרנלין) כתגובה למצב של סטרס.	ACTH	הורמון אדרנוקורטיקוטרופי	7



## פרק שלישי:

### שאלה 18

מחלתו של א"ל היא אי ספיקת לב שמאלית. צל הלב המוגדל מעיד על הגדלת הלב, והרופאה שלחה אותו לאקו-קרדיוגרפיה על מנת לבדוק את פעילות הלב, ואופי ההתכווצות שלו. באי ספיקת לב שמאלית, חדר שמאל לא מתרוקן כראוי, ועקב כך נוצר גודש בכל הדם המובילים אליו, כולל ורידי הריאה. הגודש בווריד הריאה מגביר את הלחץ ההידרוסטטי בהם ומביא ליציאת נוזלים מכלי הדם בריאה לתוך נאדיות הריאה, כך נוצרת בצקת ריאות, שטח הפנים הפנוי לדיפוזיה של חמצן קטן, פחות חמצן נקלט בריאות, וא"ל חש בקוצה נשימה.

### שאלה 19

סיבות אפשריות לאי ספיקת לב שמאלית והפתופיזיולוגיה שלהן:

- פגיעה בשריר הלב עקב מחלת לב איסכמית (MI): כאשר שריר הלב נפגע, ונהרס נוצרת במקומו רקמה צלקתית העשויה רקמת חיבור. רקמה זו אינה יכולה להתכווץ, וחדר שמאל אינו מסוכל להתרוקן כראוי.
- יתר לחץ דם: במקרים של לחץ דם גבוה שריר הלב צריך להתכווץ כנגד תנגודת גבוהה, המאמץ הגדול גורם לגדילה (היפרטרופיה) של שריר הלב. גדילה זו גורמת לחדר שמאל לאבד מהנפח הפנוי שלו, הוא מתמלא בפחות דם וכך ספיקת הלב פוחתת. במקרה זה נראה אי ספיקת לב דיאסטולית.
- משני למומי לב: במומי לב שונים, כגון פגיעות במסתמים (דליפה או היצרות) פוגעים בתפקוד של הלב: החל מעבודה כנגד לחצים גבוהים במקרה של היצרות במסתמי האאורטה, או עליה בלחצים מולם הלב מתמודד במקרה של דליפה (הן במסתמם המיטרלי והן במסתם האורטלי).
- משני למחלות דלקתיות בשיר הלב: דלקות בשריר הלב (זיהומיות או אוטואימוניות) פוגעות בשריר הלב, השריר נחלש, ולעיתים מוחלף ברקמה צלקתית ועל כן עוצמת הכיווץ נפגעת.
- משני לרמות גבוהות של הורמון גדילה: באקרומגלי או בג'יגנטיזם, הרמות הגבוהות של הורמון הגדילה גורמות ללב לגדול בצורה מופרזת ולתפקד פחות טוב, בנוסף הצורך לספק דם לגוף הגדול בג'יגנטיזם, מקשה על הלב לספק דם לגוף כולו.
- משני לאי ספיקת כליות: באי ספיקת כליות הכליות לא מפרישות נוזלים, כמות הנוזלים בכלי הדם עולה, לחץ הדם עולה והלב צריך להתמודד מול תנגודת גדולה יותר.
- משני לאנמיה (כרונית): במצב של אנמיה יש ירידה בכמות החמצן שמגיעה לרקמות. על מנת לפצות על מחסור זה יש עלייה בקצב הלב, הלב צריך לעבוד קשה יותר. במקביל שריר הלב מקבל פחות חמצן עקב ירידה בתאי הדם האדומים. הדבר יכול להחמיר מצב של איסכמיה לבבית.
- שתיית אלכוהול: לאלכוהול יש השפעה רעילה שיירה על שריר הלב עצמו, ובנוסף הוא עשוי להחמיר יתר לחץ דם וטרשת עורקים.

### שאלה 20

אפשרויות טיפול שונות במחלתו של א"ל:

- מתן תרופות משתנות (כגון תיאזידים): תרופות אלו מפחיתות את כמות הנוזלים בכלי הדם ועקב כך את התנגדות מולה עובד הלב.
- מתן תרופות מסוג חוסמי בטא: תרופות אלו מפחיתות את קצב פעילות הלב דבר שמביא לפחות מאמץ לשריר הלב, ומקטינות את העומס על שריר הלב הודות להפחתת לחץ הדם.
- מתן תרופות להפחתת לחץ דם (כגון מעכבי אנזים ה ACE): הפחתה בלחץ הדם מקטינה את התנגדות מולה עובד הלב.



- **מתן תרופות מסוג דיגוקסין:** הדיגוקסין משפר את אופן התכווצות שריר הלב, ומפחית בתדירות ההתכווצויות.
- **מרחבי כלי דם** (ניטרוליציין): הרחבת כלי הדם הכליליים תאפשר זרימת דם טובה יותר לשריר הלב, שיפור בכמות החמצן שמגיעה לתאי השריר ופעילות טובה יותר של הלב.
- **מתן חמצן:** להקל על הסימפטומים של קוצר הנשימה ואספקת יותר חמצן לשריר הלב.
- **השתלת לב:** במצבים קשים בהם הלב כבר כמעט אינו מתפקד אפשר לנסות להשתיל לב חדש.
- **שיקום לבבי:** שיקום באמצעות פעילות גופנית המותאמת למצבו של החולה.
- **שינויים באורח החיים:** התנהלות שתאפשר הפחתת גורמי סיכון להחמרת המחלה: ירידה במשקל, תזונה דלה בפחמימות ובמלחים, פעילות גופנית מתונה, הפסקת עישון והפחתה בצריכת אלכוהול, הפחתת לחצים

### שאלה 21

גודש בווריד הצינור מאפיין אי ספיקת לב ימנית. באי ספיקת לב ימנית, חדר ימין לא מתרוקן כראוי, ועקב כך נוצר גודש בכל הדם המובילים אליו, כולל ורידי הצינור. ככל הנראה עם החמרת מחלתו של א"ל נפגעה גם הפעילות של חדר ימין. הדבר יכול לנבוע מהעלייה בלחץ הדם הריאתי (משני לגודש בכלי הדם הריאתיים בשל אי ספקת הלב השמאלית). עליה זו יצרה תנגודת לשריר הלב הימני שהובילה לריקון לא יעיל שלו. בנוסף ייתכן שהייתה החמרה בגורם לאי ספיקת הלב השמאלית שהובילה לפגיעה גם בצד ימין של הלב (למשל החמרה במחלה האיסקמית כך שגם השריר של חדר ימין נפגע).

### שאלה 22

אחת מתופעות הלוואי של אי ספיקת לב שמאלית היא אי ספיקה כלייתית. כאשר ההתרוקנות של חדר שמאל נפגעת, פחות דם מוזרם לעבר הגוף ויש ירידה גם בזרימת הדם לכליה. עקב הירידה בזרימת הדם לכליה תתכן אי ספיקת כליות פרא-רנלית: רקמת הריאה לא מקבלת מספיק חמצן והתפקיד שלה יורד, בנוסף ירידה בזרימת הדם לכליה מביאה לירידה בקצב הסינון של הכליה, ועקב כך לאי ספיקת כליות. במצב זה תהיה ירידה גם בקצב פינוי הקריאטינין ורמתו בדם תעלה.

### שאלה 23

מטרתה של הדיאליזה להחליף את פעילותה של הכליה בפינוי רעלים, מלחים ונוזלים. עקרון הפעולה של הדיאליזה היא מעבר החומרים דרך קרום חדיר למחצה המאפשר מעבר נוזלים, מלחים וחומרים שונים בדיפוזיה בהתאם למפל הריכוזים בין הגוף לנוזל שבדיאליזה. המודיאליזה - הדם מוזרם מהגוף למכונת הדיאליזה ועובר דרך צינורות ובהם קרום חדיר למחיצה. במכשיר הדיאליזה נמצאת תמיסה ובה חומרים שונים הריכוזים הרצויים בדם (כך שעודפי חומרים יצאו מהדם למכשיר הדיאליזה). דיאליזה צפקית (פריטוניאלית) – לחלל הבטן מחדירים נוזלי דיאליזה וקרום הצפק משמש כמסנן טבעי שכן הוא מאפשר מעבר של נוזלים ומלחים.



**פרק רביעי:**

מספר תשובה	מספר שאלה
ג	24
ב	25
ד	26
ג	27
ב	28
א	29

למידע על פסיכומטרי  
ביואל גבע ←

**הזדמנות לעתודה יש פעם בחיים.  
אל תתפשר עליה.**

