

הסברים לבגרות במדעי בריאות – 2024

שאלה 1:

תפקידם של אריתרוציטים הוא העברת חמצן לרקמות, ומעבר דרך נימים צרים. העבודה שאין לאריתרוציטים אברונים כגון גרעין ומיטוכונדריה מאפשרת להם להיות קטנים יותר וגמישים ובכך לעבור דרך הנימים הצרים, כמו כן הדבר מאפשר יותר מקום למולקולות המוגלובין בציטופלזמה ולאפשר מבער של יותר חמצן לרקמות.

הצורה של הדסקה השטוחה ודו קעורה מאפשרת הגדלת שטח הפנים של התא, וכך יותר מעבר יעיל יותר של חמצן אל האריתרוציט בריאה ויציאה ממנו ברקמות השונות

שאלה 2:

נויטרופילים – יוצאים ממחזור הדם לרקמות ובולעים חיידקים
אוזינופילים – בולעים תצמיד אנטיגן-נוגדן. מתקיפים טפילים (נצמדים אליהם ומפרישים חומרים שפוגעים בטפיל)
בזופילים – משחררים היסטמין שמביא להרחבת כלי דם בדלקת ויוצרים הפרין (נוגד קרישה)
לימפוציטים מסוג T – חלקים מסוג helper מתווכים את הפעילות החיסונית אחרים מסוג הרג – מביאים להרס של תאים שנדבקו בוירוס או החולים בסרטן
לימפוציטים מסוג B – יהפכו לתאי פלסמה שמפרישים נוגדנים

שאלה 3:

המרכיבים העיקריים הם פלסמה (מים והמומסים בהם) ותאי דם אדומים. המטוקריט מתאר את היחס בין תאי הדם האדומים לבין כלל נוזל הדם. מדד זה יכול ללמד על מחסור בתאי דם אדומים למשל במצב של אנמיה (במקרה זה ההמטוקריט יהיה נמוך) או על מחסור בנוזלים למשל במקרה של התייבשות (במקרה זה ההמטוקריט יהיה גבוה).

שאלה 4:

הורמון טרופי הוא הורמון שאיבר המטרה שלו הוא בלוטה אנדוקרינית אחרת, ומביא להפרשה של הורמון. כמו FSH, LH, ACTH, TSH
הורמון סומטי הוא הורמון המפקח על הגוף כולו ואברי המטרה שלו הם אברים שונים שאינם דווקא בלוטות. דוגמאות: תירוקסין, קורטיזול, אינסולין.

שאלה 5:

קוצב הלב הראשי

ממנו יוצאים אותות חשמליים שגורמים להתכווצות העליות ויוצרים את פעימות הלב.
AVN – Atrial ventricular node): **קוצב הלב המשני** פועל כאשר הקוצב הראשי מפסיק לפעול. מעכב מעט את הולכת החשמל, על מנת למנוע כיווץ בו זמני של העליות עם החדרים.
מסילה על שם היס מעביר את הגירוי החשמלי היוצא מהקוצב המשני לאורך המחיצה בין החדרים. הגירוי עובר מהמסילה לסיבי ההולכה של שני חדרי הלב.
סיבי פורקיניה: נמצאים בתוך חדרי הלב. שת סיבי הולכה של שני חדרי הלב הגורמת להתכווצות של חדרי-הלב (סיסטולה).

שאלה 6:

TIA זו הפרעה בתפקוד המוח הנובעת מירידה זמנית בזרימת הדם אל אזור מסוים במוח החולפת לחלוטין בתוך פחות מיממה, ולרוב נמשכת מספר דקות בלבד. התסמינים הניורולוגיים דומים לאלה של אירוע מוחי, אך הם זמניים ואינם מותירים נזק ניורולוגי קבוע כך.
רוב המקרים של האירוע האיסקמי החולף מתרחשים עקב חסימת כלי דם על-ידי תסחיף טרשתי או קריש. רמות גבוהות של כולסטרול מגדילות את הסיכון לטרשת עורקים, שכן הכולסטרול ממלא



תפקיד ביתרת הרובד הטרשתי. כלומר מעלה את הסיכון הן להיצרות בכלי הדם במוח והן ליצרת תסחיף על פני רובד טרשתי שיסחף לאחד מעורקי המוח.
גורמי סיכון נוספים: יתר לחץ דם, סוכרת, היפרליפידמיה, BMI גבוה, עישון, שתיית אלכוהול

שאלה 7:

אספירין זו תרופה שמטרתה למנוע היצמדות (אגרגציה) של טסיות, ובכך להאט את תהליך יצירת קריש הדם. כיוון שכך, לב"נ המסכן, הופיעו דימומים בכלי הדם בזרועות או כי נחבל בהן, או ספונטניים, קרישת הדם בכלי הדם שנפגעו הייתה איטית ולכן הופיעו סימנים של שטפי דם.

שאלה 8:

יתר לחץ דם ראשוני הוא יתר לחץ דם שלא ניתן להצביע על הסיבה לו, כלומר זו אינה ידועה. יתר לחץ דם שניוני הוא יתר לחץ דם שנוצר כתוצאה ממחלה / פתולוגיה כלשהי באחד האברים בגוף. כלומר הוא תופעת לוואי של מחלה מוכרת.
טיפולים לא תרופתיים להורדת לחץ דם ראשוני: ירידה במשקל, דיאטה דלה במלח, עשיית ספורט, פעילות שיש בה מהורדת המתח (מדיטציה), המנעות עישון, הימנעות משתיית אלכוהול.

שאלה 9:

התופעות המתוארות תופענה במחלת אדיסון (בעיקר ממקור ראשוני).
מכיוון שיש פגיעה בבלוטת האדרנל לא מופרש קורטיזול, ולכן אין משוב שלילי על בלוטת ההיפופיזה וזו מייצרת כמות גדולה של הורמון ACTH במקביל לייצור הורמון זה נוצר גם עודף של הורמון MSH – ההורמון מעורר המלנוציטים. פעילות מוגברת זו מביאה לעלייה בפיגמנטציה בעור (בעיקר באזורים החשופים לשמש כמו הפנים ועור השוקיים)
הפגיעה באדרנל מביאה גם לירידה ברמות האלדוסטרון המופרש ממנה. הורמון האלדוסטרון אחראי על ספיגה חוזרת של מלחים ומים בכליה ולאיוזן לחץ הדם. ירידה בו גורמת לירידה בכמות הנוזלים בכלי הדם ולירידה בלחץ הדם.

שאלה 10:

ננסות על שם לרון נגרמת כתוצאה מפגיעה בקולטנים להורמון הגדילה, מה שמביא לירידה בהפרשת IGF1 ולכן להאטה בצמיחת השלד והשרירים. במחלה זו רמת הורמון הגדילה בגוף תהיה תקינה, אולם לא תהיה תגובה להורמון, שכן ההורמון לא יקשר לקולטנים שלו.

שאלה 11:

א"ג סבל מאי ספיקת כליות אקוטית על רקע התייבשות (אי ספיקת כליות היפו-וולמית). בשל איבוד נוזלים הייתה ירידה בלחץ הדם, פחות דם הגיעה לכליות, ועל כן פחות דם עבר סינון, פחות קראטינין הופרש ורמתו בדם עלתה. מתן מנוזלים אפשרה לעליה בלחץ הדם, ולזרימה רבה יותר של דם אל הכליות, וכך לתפקוד תקין וסינון תקין של הדם, והפרשת עודפים הקריאטינין.

שאלה 12:

ריפלקס בדרכי השתן הוא מצב בו יש זרימה הפוכה של שתן: משלפוחית השתן לכיוון הכליות. ברוב המקרים הדבר נובע ממום בדרכי השתן (מולד או נרכש). החזרה של השתן לכליה יכולה להביא להרחבת אגני הכליות לעלייה בלחץ בנפרונים ומכאן לפגיעה בסינון בפקעית, כמו כן פעמים רבות יכול להגיע פתוגן (חיידקים) במעלה השתן ולגרום לדלקת זיהומית בכליות, כך תגרם פגיעה ברקמת הכליות שתוביל לאי ספיקת כליות פוסט-רנלית.



שאלה 13:

- שם המחלה / תסמונת: גרייבס. בדם נראה רמות גבוהות של הורמוני בלוטת התריס (T3 ו-T4)
- שם המחלה / תסמונת: אקרומגאלי. בדם נראה רמות גבוהות של הורמון הגדילה (GH)
- שם המחלה / תסמונת: קושינג. בדם נראה רמות גבוהות של קורטיזול

שאלה 14:

על סמך בדיקת הדם אנו קורים כי א"פ סובל גם מאנמיה בשל חוסר ברזל. ההמוגלובין הנמוך מעיד על אנמיה, והרמות הנמוכות של פריטין מעידות כי יש ירידה במאגרי הברזל, ומכאן ירידה בכמות הברזל הדרוש לבניית המוגלובין.

בשל האנמיה יש ירידה בהובלת חמצן לרקמות, שכן יש פחות תאי דם אדומים שיובילו את החמצן הקשור להמוגלובין לרקמות. גם שריר הלב מקבל פחות חמצן, ולכן האיסקמיה בו מחמירה, ויש החמרה של כאבי החזה ממקור איסכמי. כמו כן פעמים רבות עם האנמיה נראה טאכיקרדיה (במטרה להזרים יותר דם וחמצן לרקמות השונים). הפעילות המהירות של הלב, יביאו לכך שמאמץ שריר הלב יגבר, ואיתו תגבר הדרישה לחמצן לשם נשימה תאית. גם דבר זה יחמיר את האנמיה.

שאלה 15:

מחלת לב שיכולה להביא לבצקות היא אי ספיקת לב ימנית. במקרה זה חדר ימין לא מתכווץ בצורה מספקת, ולכן לא מתרוקן, הדבר מביא לגודש בוורידים, להגדלת הלחץ הידרוסטטי בהם, ולכן ליציאת נוזלים אל הרקמות.

מחלת כליות שיכולה להביא לבצקות היא אי ספיקת כליות, בעיקר עם פגיעה גלומרולרית. במקרה זה תהיה הפרשה של אלבומין בשתן, ואיבוד חלבון בשתן. הדבר יביא לירידה בלחץ האוסמוטי בכל הדם, ומשום כך יציאת מים מכלי הדם לרקמות באוסמוזה. כמו כן באי ספיקת כליות יתכן כי לא תהיה הפרשה מספקת של מים מהגוף, הצטברות המים בגוף תביא לעלייה בלחץ ההידרוסטטי בכלי הדם וליציאת נוזלים לרקמות.

שאלה 16:

הורמון PTH תפקידו להעלות את רמת הסיידן בדם. כאשר רמת הורמון PTH גבוהה יש עליה בפירוק רקמת העצם ועלייה בספיגת סידן הן במעי והן בכליה. הדבר מביא לעליה ברמות הסיידן בדם, ומכאן לעלייה בסיידן המופרש בתסנין. עלייה ברמת הסיידן בתסנין תביא לעלייה ברמות הסיידן בשתן, ולכן לעלייה בסיכוי להתגבשות אבני סידן בשתן. אבני סידן אלו עלולים לחסום את אחד השופכנים ולביא לכאב עווית.

שאלה 17:

מספר החלק / החומר באיור	שם החלק/החומר בעברית	שם החלק/החומר באנגלית	אחד מתפקידי החומר/חלק
1	הורמון מגרה בלוטת התריס	TSH - Thyroid stimulating Hormone	גרוי בלוטת התריס להפריש את הורמוני בלוטת התריס
2	הורמוני בלוטת התריס (תירוקסין)	Thyroxine	הגברת המטבוליזם
3	קליפת בלוטת יתרת הכליה	Adrenal cortex	הפרשת קורטיזול, אלדוסטרון והורמונים אנדרגונים
4	ליבת בלוטת יתרת הכליה	Adrenal medulla	הפרשת הורמוני אדרנלין וניראדרנלין



צינור המוביל את השתן מאגן הכליה אל שלפוחית השתן	Ureter	שופכן, צינור מוביל השתן	5
כירוי מח העצם ליצרית תאי דם אדומים	Erythropoietin	אריתרופואיטין	6

שאלה 18:

ניורופתיה סוכרתית היא פגיעה במערכת העצבים ההיקפית שגורמת לפגיעה בתפקודה התקין של תאי העצב. התופעה נגרמת בשל מיקרואנגיופתיה, פגיעה בכלי הדם הקטנים, המספקים דם לעצבים. רקמת העצב לא מקבלת מספיק חמצן ותפקודה נפגע. במחלת הסוכרת הגלוקוז הגבוה שבדם פוגע בשכבת האנדותרל בכלי הדם, והדבר גורם לפגיעה בכלי דם אלו, הם הפוכים דליפים וקשיחים.

שאלה 19:

במהלך יצירת התסנין, מופרשים לתסנין חומרים שונים, שחלקם דרושים לתפקוד התקין של הגוף, בנפרון קיימת מערכת שמאפשרת ספיגה מחדש של חומרים אלו מהתסנין בחזרה לרקמת הכליה ומשם לדם. גלוקוז נספג מחדש באבובית המקורבת המפותלת הודות למשאבות גלוקוז בתאי הנפרון. עקב נטילת התרופה, חלק מהגלוקוז שיצא בתסנין לא ייספג בחזרה לגוף, ולכן הוא יישאר בתסנין ויופרש בשתן. רמת הגלוקוז בשתן תעלה.

שאלה 20:

מצבה של ש"ר החביבה הוא היפוגליקמיה – ירידה ברמת הסוכר בדם. אינסולין הוא הורמון שמביא לכניסת גלוקוז מהדם לתוך התאים (בעיקר בכבד, בשריר ושומן). בשגרה האינסולין שש"ר נוטלת אמור להתאים לאורך חייה, ולאפשר הכנסה של רמות הסוכר שעלו בדמה בעקבות הארוחה (הגלוקוז שנספג לדם ממערכת העיכול). מכיוון שש"ר דילג על הארוחה לא יהיו רמות סוכר גבוהות בדם, והאינסולין יביא לכך שהסוכר שיכנס לתאים, יהיה הסוכר שבדם ממילא, וכך תהיי ירידה ברמות הסוכר בדם. הטיפול במצב זה הוא הכנסת גלוקוז מהחוץ על מנת להעלות את רמת הגלוקוז בדמה. עם מצבה של ש"ר אינו חמור, לרוב מדובר בשתיית משקה ממותק. במצב קשה, כמו חוסר הכרה, יינתן גלוקוז בעירוי.

שאלה 21:

בעקבות הניורופתיה יכולה להתפתח בכפות רגליה של ש"ר רגל סוכרתית. רגל סוכרתית זהו נמק או כיב בכף הרגל. מצב זה נובע בשל ירידה בזרימת הדם לגפיים (בשל הסוכרות), וחוסר תחושה ברגל, שבגללו החולה לא תבחין כי היא נפצעה ומתחיל להיווצר נמק. כמו כן הירידה בזרימת הדם לרגל, מביאה לכך שיש ירידה בתאים של מערכת החיסון שמגיעים לכף הרגל, ועל כן ירידה ביכולת של הגוף להתמודד עם הפתוגנים במקום. הטיפול יהיה בעיקרו טיפול מונע בו ש"ר תתבקש לבדוק מדי ערב את כפות רגליה, ולוודא שאין בהן פגיעה או התחלה של התכייבות. כמו כן יומלץ לה להקפיד על הגיינה של כפות הרגליים: לשטוף היטב כל יום במים ובסבון ולהקפיד לנגב טוב את הרגליים, ולא לנעול נעליים לוחצות.

שאלה 22:

דלקת סטרילית היא דלקת מקומית שנוצרת שלא בשל זיהום על ידי פתוגן. במקרה זה מדובר ככל הנראה בדלקת מכנית, שנוצרה כתגובה לפגיעה מכנית במפרקים. מתן הסטרואידים אמנם הפחית את התגובה הדלקתית במקום, אולם אחד מהתפקידים של קורטיזול הוא העלאת רמות הסוכר בדם,



בין השאר על ידי תהליך של גלוקוניאוגנזה וגלוקגנוליזיס. התרופות שניתנו לש"ר הן בעלות מבנה הדומה לקורטיזול ולכן מפעילות את הרצפטורים להורמון זה ברקמות.

שאלה 23:

טרומ סוכרת היא מצב בו רמת הגלוקוז בדם גבוהה, אך עדיין לא גבוהה מספיק כדי לאבחן את האדם כחולה סוכרת. אנשים אשר שעתיים לאחר העמסת סוכר - ערכי הגלוקוז בדם ורידי בין 140 ל-200 מ"ג/ד"ל, או שערכי הגלוקוז בצום בין 100 ל-125 מ"ג/ד"ל בדם ורידי. אנשים אלו בעלי סיכון גבוה יותר להתפתחות סוכרות מסוג 2. ירידה בגודל תאי השומן מקטינה את התנגדות לאינסולין. בנוסף יש פגיעה ישירה של השומנים בתאי הבטא בבלב, תאי השומן גם מפרישים חומרים שונים (כגון ציטוקינים שונים) שמורידים את התגובה לאינסולין.

שאלות רב ברירה:

- א. 24.
- ג. 25.
- ג. 26.
- ב. 27.
- ד. 28.
- ב. 29.

