



פתרון הבחינה במדעי בריאות

קיץ תש"ף, 2020, שאלון 802381





הסברים למבחן במדעי בריאות 2020:

פרק ראשון:

אנטומיה ופיזיולוגיה:

1. המסתמים בצד הימני של הלב. בצד הימני של הלב מתרחש תהליך מורכב של זרימת דם המווסת על ידי שני מסתמים חיוניים:

המסתם התלת-צניפי (Tricuspid Valve) הוא המסתם הראשון בצד הימני. הוא ממוקם בין העלייה הימנית לחדר הימני ונפתח בשלב הדיאסטולה כאשר שריר הלב רפוי. פתיחת המסתם מאפשרת לדם העשיר בפחמן דו-חמצני לזרום מהעלייה אל החדר הימני. כאשר החדר מתמלא בדם, המסתם נסגר כדי למנוע זרימה חוזרת.

המסתם הריאתי (Pulmonary Valve) הוא המסתם השני בצד הימני. הוא ממוקם בין החדר הימני לעורק הריאה ונפתח בשלב הסיסטולה כאשר שריר הלב מתכווץ. פתיחת המסתם מאפשרת לדם לזרום מהחדר הימני אל עורק הריאה, בדרכו אל הריאות לצורך חמצון. סגירת המסתם מונעת חזרה של הדם לחדר.

2. השפעת פרולקטין על מחזור הביוץ: תהליך דיכוי מחזור הביוץ על ידי פרולקטין (Prolactin) בנשים מיניקות בזמן ההנקה מופרש פרולקטין בכמות גדולה מבלוטת יותרת המוח הקדמית (Anterior Pituitary). הפרולקטין משפיע על ההיפותלמוס (Hypothalamus) ומעכב את הפרשת הורמון משחרר הגונדוטרופינים (GnRH). כתוצאה מירידה ברמות ה-GnRH, יורדת הפרשת ההורמונים FSH ו-LH מבלוטת יותרת המוח הקדמית. בהיעדר FSH ו-LH: לא מתפתחים זקיקים בשחלה, לא מתרחש ביוץ, לא נוצר גופיף צהוב (Corpus Luteum), אין הפרשת אסטרוגן ופרוגסטרון. 5. התוצאה הסופית היא העדר מחזור חודשי (אמנוריא - Amenorrhea), המהווה מנגנון הגנה טבעי המונע הריון חדש בזמן ההנקה.

3. הורמוני ויסות רמת הגלוקוז והשפעתם על גלוקונאוגנזה תהליך ויסות רמת הגלוקוז בדם מתבצע על ידי שני הורמונים מרכזיים המופרשים מהלבלב: 1. אינסולין (Insulin):

- הורמון זה מופרש כאשר רמת הסוכר בדם גבוהה. השפעתו על תהליך הגלוקונאוגנזה (Gluconeogenesis) מתבטאת בעיכוב התהליך בדרכים הבאות:
 - מעכב את פירוק החלבונים בשרירים לחומצות אמינו
 - מונע את המרת חומצות האמינו לגלוקוז בכבד
 - מגביר את כניסת הגלוקוז לתאים
 - מעודד אחסון של גלוקוז כגליקוגן (Glycogen) בכבד ובשרירים
2. גלוקגון (Glucagon):

הורמון זה מופרש כאשר רמת הסוכר בדם נמוכה. השפעתו על תהליך הגלוקונאוגנזה היא הפוכה מזו של האינסולין:

- מגביר את פירוק החלבונים לחומצות אמינו
- מזרז את המרת חומצות האמינו לגלוקוז בכבד
- מעודד פירוק גליקוגן לגלוקוז
- מגביר את שחרור הגלוקוז מהכבד לדם



4. זרימת הדם בנפרון

- התהליך מתרחש בסדר הבא, כאשר בכל שלב משתנה ריכוז חומרי הפסולת:
- א. עורקיק מביא (Afferent Arteriole): רמת חומרי פסולת גבוהה שכן הוא מביא דם עשיר בחומרי פסולת אל הפקעית.
 - ב. פקעית כדורית (Glomerulus): רמת חומרי פסולת גבוהה, הדם העשיר בפסולת עובר בה סינון, והפסולת יוצאת אל הנפרון.
 - ג. עורקיק מוציא (Efferent Arteriole): רמת חומרי פסולת נמוכה, שכן רוב הפסולת עבר סינון ויצאה לנפרון בגלומרולוס.
 - ד. נימים (Capillaries): רמת חומרי פסולת נמוכה.
 - ה. ורידים (Veins): רמת חומרי פסולת נמוכה, הדם שעבר סינון בכליה, מובילים חזרה למחזור הדם.

קליניקה ורפואה מונעת:

5. להיווצרות אבנים בדרכי השתן מספר סיבות עיקריות, לכל אחת דרך מניעה מותאמת:
- א. ירידה בנפח השתן כתוצאה משתייה מועטה או מאיבוד נוזלים מוגבר (הקאות, שלשול וכן הלאה)
דרך המניעה: יש להקפיד על שתייה מרובה על מנת להגדיל את נפח השתן, כך שהמלחים יהיו מדוללים יותר ולא ישקעו כאבנים.
 - ב. פעילות יתר של בלוטת יותרת התריס: הדבר מביא לעלייה בסיידן בדם, ולכן לעלייה בסיידן בדרכי השתן, סידן זה יכול להתגבש וליצור אבנים.
דרך המניעה: שתייה מרובה, וטיפול בבעיה הראשונית (איזון תפקודי בלוטת יותרת התריס, או הסרתה לפי הצורך)
 - ג. צריכה מוגברת של מזונות עשירים במינרלים כמו סידן ואוקסלט, שבשילוב עם ירידה בנפח השתן (עקב שתייה מועטה) גורמת להתגבשות המינרלים ויצירת אבנים.
 - ד. דרך המניעה: הגברת צריכת הנוזלים באופן משמעותי, לפחות 10-12 כוסות מים ביום. שתייה מרובה תגדיל את נפח השתן ותמנע שקיעה והתגבשות של מינרלים.
 - ה. נטייה משפחתית להיווצרות אבנים המתבטאת בהפרשה מוגברת של סידן בשתן.
דרך המניעה: איזון תזונתי קפדני הכולל:
 - a. הפחתת צריכת מלח (Sodium Chloride)
 - b. הגבלת צריכת חלבונים מן החי
 - c. הקפדה על צריכה מאוזנת של סידן ואוקסלט
 - d. שמירה על משקל גוף תקין

6. ד"ב, סובלת מדימומים קשים במחזור החודשי ומתסמינים של עייפות, חולשה וחוסר תיאבון, ועל כן ככל הנראה יש לה אנמיה על רקע חסור בחל.

1. פרמטרים לבדיקה בדם:

- א. המטולוגיה בסיסית:
 - ספירת דם כללית
 - רמת המוגלובין (Hemoglobin)
 - מספר כדוריות דם אדומות (RBC - Red Blood Cells)
 - נפח כדורית ממוצע (MCV - Mean Corpuscular Volume)



- המוגלובין ממוצע בכדורית (MCH - Mean Corpuscular Hemoglobin)

ב. מאון ברזל:

- רמת ברזל בסרום (Serum Iron)

- רמת פריטין (Ferritin)

2. המלצות לטיפול:

א. טיפול תזונתי:

- תזונה עשירה בברזל הכוללת בשר אדום, קטניות, ירקות עליים ירוקים

- שילוב מזונות עשירים בוויטמין C לשיפור ספיגת הברזל

- הימנעות משתיית תה/קפה בסמוך לארוחות המכילות ברזל

ב. טיפול תרופתי: מתן חומרי הגלם החסרים לה:

- תוספי ברזל (Iron Supplements)

- חומצה פולית (Folic Acid) במידת הצורך

- ויטמין B12 אם נדרש

ג. טיפול בגורם לדימום המוגבר לפי הצורך: טיפול הורמונלי

7. תפקידי המלח וחשיבות ההפחתה ההדרגתית

בהתאם למאמר "מלח - כל המוסיף גורע, ולא כל המרבה הרי זה משובח..."

תפקידי המלח (Sodium Chloride) החיוניים בגוף:

א. איזון מערכת הנוזלים והאלקטרוליטים: הנתרן במלח (Sodium) משחק תפקיד מרכזי בשמירה

על נפח הדם ומאון הנוזלים בגוף. הוא מווסת את הלחץ האוסמוטי בין תאי הגוף לנוזל הבין-תאי

(Interstitial Fluid), ובכך מונע התייבשות ומאפשר תפקוד תקין של התאים.

ב. תפקוד מערכת העצבים: הנתרן חיוני להעברת אותות עצביים במערכת העצבים. יוני הנתרן

(Sodium Ions) משתתפים ביצירת פוטנציאל הפעולה בתאי העצב, תהליך הכרחי להעברת

מסרים עצביים בגוף.

ג. איזון היחס בין חומצה לבסיס בדם.

הורדה הדרגתית בצריכת המלח חשובה מכמה סיבות:

א. ירידה דרסטית בכמות הנתרן יכולה להוביל לירידה בנפח הדם, ובכך תכנס לפעילות מערכת

רנין-אנגיוטנסין אלדוסטרון דבר שיגרום לעלייה בלחץ הדם במקביל תהיה עלייה בפעילות

המערכת הסימפטטית במטרה להגביר את לחץ הדם.

ב. הסתגלות התנהגותית: שינוי הדרגתי מאפשר הסתגלות של הרגלי האכילה - הימנעות

מתחושת מחסור פתאומית במלח - יצירת העדפות טעם חדשות באופן טבעי. שכן הקולטנים

בפה התרגלו לכמויות מלח גדולות והסתגלות לזה. המטופל שחש במזון תפל עלול להוסיף מלח

למזון, וכך לא נשיג את המטרה של הורדת מלחים

8. כדי לקבוע את סוג הדם של החולה, בוצעה בדיקה מעבדתית הכוללת שתי מבחנות. נבחנה תגובת

הצמחה שבה נוגדנים מתחברים לאנטיגנים על פני כדוריות הדם האדומות וגורמים להן להתקבץ יחד.

תוצאות הבדיקה הראו:

במבחנה עם נוגדני A נצפתה הצמחה - משמעות הדבר שבדם החולה יש אנטיגן A על פני כדוריות

הדם האדומות (Erythrocytes).

במבחנה עם נוגדני B לא נצפתה הצמחה - משמעות הדבר שבדם החולה אין אנטיגן B.

המסקנה היא שסוג הדם של החולה הוא A, שכן נמצא אנטיגן A בלבד על פני כדוריות הדם האדומות.



9. הקשר בין אי-ספיקת לב שמאלית (Left Heart Failure) לקוצר נשימה (Dyspnea) מתבטא בתהליך הבא:

כאשר החדר השמאלי אינו מתכווץ ביעילות, נוצרת הפרעה בזרימת הדם מהריאות אל הלב. כתוצאה מכך נוצר עומס (גודש) בכלי הדם של הריאות, בשל הלחץ שנוצר על ידי הנוזלים, הנוזלים מתחילים לדלוף לרקמת הריאה. עקב כך מצטברים נוזלים בריאות ונוצרת בצקת ריאות. שטח הפנים הזמין לחילופי גזים יורד, ופחות חמצן מחליל לכלי הדם ופחות מגיע לתאי הגוף. תופעה מחמירה במיוחד בשכיבה, כאשר הנוזלים מתפזרים בכל שטח הריאות.

10. גלומרולונפריטיס (Glomerulonephritis) היא דלקת ולא זיהום. הסבר: זוהי מחלה שבה מערכת החיסון תוקפת את הגלומרולי (הפקעיות) בכליות. התהליך הדלקתי כולל: הצטברות גורמים של מערכת החיסון בפקעיות ותגובה אוטואימונית שגורמת לנזק למנגנון הסינון בכליה. שימו לב שבמצב זה אין מעורבות של חיידקים או נגיפים כגורם ישיר למחלה.

11. ד"א סובל מפרפור חדרים (Ventricular Fibrillation) זו היא מצב חירום מסכן חיים שבו בשל הפרעה חשמלית במערכת ההולכה בלב העברת החשמל בחדרי הלב אינה מסונכרנת, וחדרי הלב מתכווצים בצורה לא מסונכרנת ובלתי יעילה. מכיוון שכך אין יכולת להזרים דם ביעילות אל מחזור הדם, תפוקת הלב יורדת באופן דרמטי, נגרמת היפוקסיה (חוסר חמצן) במוח, בלב ובאיברים חיוניים נוספים הטיפול כולל:

1. החייאה מיידי
2. שימוש בדיפברילטור (Defibrillator) - מכשיר המעביר שוק חשמלי לשריר הלב במטרה לאפס את הפעילות החשמלית ולאפשר לקוצב הטבעי לחזור לפעולה תקינה.

שאלות משולבות:

12. ש"ר סובלת מיתר פעילות של בלוטת התריס (Hyperthyroidism), ככל הנראה ממחלת גרייבס (Graves' Disease). במצב זה, קיימת פעילות יתר של בלוטת התריס. ניתן להבין זאת הודות לבדיקות הדם בהם נמצאו רמות TSH נמוכות ורמות T3 ו-T4 גבוהות, המעידות על פעילות יתר של בלוטת התריס. מצב זה גורם לעלייה במטבוליזם הבסיסי של הגוף. העלייה במטבוליזם הבסיסי מובילה להאצת קצב הלב. כתוצאה מכך מתפתחות דפיקות לב מהירות (טכיקרדיה - Tachycardia), קצב הלב הופך בלתי סדיר, מתפתח פרפור פרוזדורים, שבו הפרוזדורים מתכווצים באופן לא מסונכרן.

13. חלק א': המנגנון של אי-ספיקת כליות בעקבות יתר לחץ דם. הלחץ הגבוה בכלי הדם גורם לשינויים פתולוגיים בכליות: פגיעה בכלי הדם הקטנים בכליה עקב הלחץ המתמשך גורמים לנזק לפקעיות הכליה (Glomeruli) המשמשות לסינון הדם, פגיעה בתפקוד הסינון של הכליה - ירידה בתפקוד הכלייתי עד כדי אי-ספיקת כליות. חלק ב': המנגנון של יתר לחץ דם בעקבות אי-ספיקת כליות, נפגעת יכולת הכליות לווסת נוזלים ומלחים בגוף, בעקבות כך מצטברים נוזלים במחזור הדם





פרק שני:

מספר החלק בתרשימים	שם החלק בעברית	שם החלק באותיות לועזיות	אחד מתפקדי החלק
1	קליפת יותרת הכליה	Adrenal Cortex	הפרשת הורמונים סטרואידים (קורטיקוסטרואידים, מינרלוקורטיקואידים, אנדרוגנים)
2	ליבת יותרת הכליה	Adrenal Medulla	הפרשת הורמונים אדרנלין ונוראדרנלין
3	החלק העולה של לולאת הנלה	Ascending limb of loop of henle	בה מתבצע ריכוז השתם מאפשרת חדירות לנתרן ואורואה
4	אבובית מפותלת מרוחקת	Distal convoluted tubule	בה ממתבצע ספיגת נתרן בה מתבצעת הפרשת אשלגן בה נעשית ספיגת מים אתר הפעילות של האלדוסטרון
5	רחם / רירית הרחם	Uterus	מקום התפתחות העובר השכבה בה משתרשת הביצית
6	פימבריה	Fimbria	גריפת את הביצית מהשחלה אל החצוצרה

פרק שלישי:

15. ג"ס סובל מאנמיה המוליטית (Hemolytic Anemia) מחוסר אנזים G6PD. זוהי מחלה תורשתית שבה בעקבות אכילת פול במקרה של ג.ס מולקולת ההמוגלובין נחשפת לנזק חמצוני בשל חוסר באנזים G6PD (Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase), נגרם הרס מואץ של כדוריות דם אדומות (המוליזה), ההמוגלובין המשתחרר מהכדוריות מתפרק ורמת הבילירובין בדם עולה. מכיוון שהכבד לא יכול לעבד את כמות הבילירובין רמתו עולה בדם והוא שוקע ברקמות השונות גורם להופעת צהבת (צבע צהוב בעור ובלחמיות העיניים).

16. הירידה בהמוגלובין גורמת לירידה באספקת החמצן לרקמות, החיישנים בכליה מזהים את המחסור בחמצן, מופרש הורמון אריתרופויטין מהכליה שתפקידו לגרות את מח העצם לייצר יותר כדוריות דם אדומות.

הממצאים בבדיקות הדם מלבד ירידה בהמוגלובין:
- עלייה בבילירובין בדם (לא מצומד)
- עלייה ברטיקולוציטים (תאי דם אדומים צעירים)
- שינויים במורפולוגיה של כדוריות הדם האדומות

17. במקרה של מ"מ, המטופלת בסטרואידים התפתחה תסמונת קושינג משנית (Secondary Cushing's Syndrome). תופעה זו נגרמת מחשיפה ממושכת לסטרואידים חיצוניים, הדבר מסביר את העלייה ברמות הגלוקוז בדם, העלייה ברמות הכולסטרול ואת הצטברות שומן בפנים ("פני ירח") הטיפול המומלץ הוא הפחתה הדרגתית של מינון הסטרואידים (על מנת לא לפתח תסמונת אדיסוניאנית) ומעבר לטיפול חלופי אם אפשרי



18. היפרגליקמיה (Hyperglycemia) כתוצאה מטיפול ממושך בסטרואידים:
הסטרואידים משפיעים על מטבוליזם הגלוקוז במספר מנגנונים שהתוצאה הסופית שלהם היא עלייה ברמות הסוכר בדם.

1. השפעה על תאי המטרה:

- הפחתת רגישות התאים לאינסולין (Insulin)
- עיכוב כניסת גלוקוז לתאים
- פיתוח עמידות לאינסולין (Insulin Resistance)

2. השפעה על ייצור גלוקוז:

- הגברת תהליך הגלוקונאוגנזה (Gluconeogenesis) בכבד
- פירוק מוגבר של חלבונים לחומצות אמינו
- המרת חומצות אמינו לגלוקוז

ב. הסטרואידים משפיעים על המערכת ההורמונלית על ידי דיכוי הפרשת GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone) מההיפותלמוס ועקב כך ירידה בהפרשת LH ו-FSH מההיפופיזה שיבוש בהתפתחות הזקיקים בשחלות. כמו כן מבלטות האדרנל מופרשים הורמונים אנדרוגנים, הדומים בהשפעתם לטסטוסטרון (ההורמון הגברי) ובכך מדכאים את הפרשת ה-GnRh.

19. מ"מ מצויה במצב של משבר אדרנלי (Adrenal Crisis) הנובע מהפסקה פתאומית של טיפול בסטרואידים. הטיפול הממושך בסטרואידים גרם לדיכוי הציר היפותלמוס-היפופיזה-אדרנל במשך שלילי עקב כך חלה ירידה בייצור טבעי של קורטיזול ותלות בסטרואידים חיצוניים. הפסקה מהירה שלהם הובילה למחסור בסטרואידים בגוף.

לעולם אין להפסיק טיפול בסטרואידים באופן פתאומי, יש לבצע הפחתה הדרגתית של המינון תחת פיקוח רפואי. כמון כן יש להגביר מינון במני דחק (מחלה, ניתוח)

פרק רביעי:

מספר שאלה	מספר תשובה
20	א
21	ב
22	ב
23	ג
24	ד
25	א

