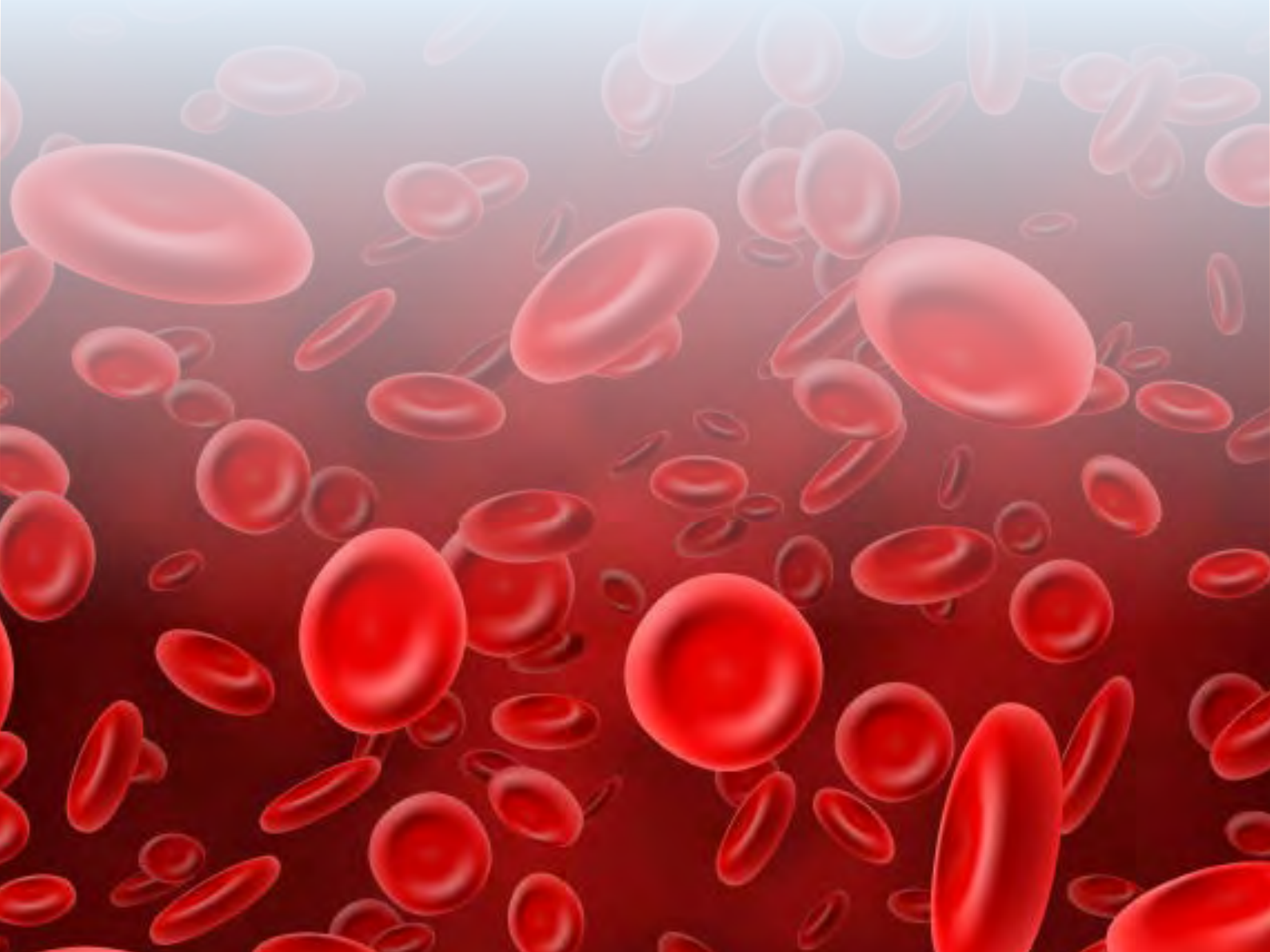




המינהל לתקשוב טכנולוגיה ומערכות מידע  
משרד החינוך

# מדעי הבריאות המטולוגיה

תכנית הלימודים במדעי הבריאות 70% - קליניקות



## **עדכון תכנית הלימודים וכתיבה**

ציפי עמית וטובה אגוז

## **יעוץ אקדמי מדעי**

פרופ' אילן קראוזה

## **ייעוץ דידיקטי**

מפמ"רית המגמה, ד"ר פנינה הירש

## **עריכה**

שרית זיו

## **עריכה גרפית**

דגנית סטנייצקי

## **איורים**

אורי קם-תור

## **ניהול, ריכוז והפקה**

רעות מידד, רשת עמל

## **גוף מבצע**

רשת עמל

תמונת השער: shutterstock.com

© כל הזכויות שמורות למשרד החינוך

4.....מבוא

## 7..... 1 | אנמיה Anemia

8..... 1.1 | סוגי אנמיה

8..... 1.1.1 | אנמיה על רקע של חוסר בברזל Iron deficiency anemia

10..... 1.1.2 | אנמיה על רקע של חוסר ב-B12 וחומצה פולית (ויטמין B9)

12..... 1.2 | הרס מוגבר של תאי דם אדומים - אנמיה המוליטית (Hemolytic anemia)

14..... 1.3 | מחלות כרוניות המשפיעות על ייצור הדם

14..... 1.3.1 | אנמיה של מחלות כרוניות

15..... 1.3.2 | אנמיה אפלסטית Aplastic anemia

19..... ביבליוגרפיה

20 ..... פעילויות

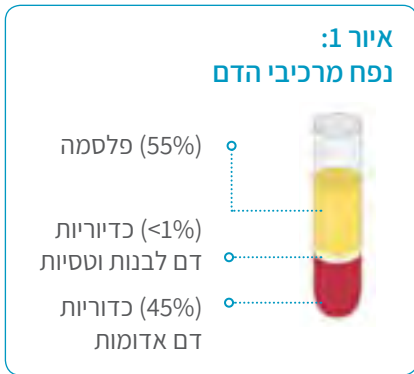
ההמטולוגיה עוסקת בתהליכי ייצור תאי מערכת הדם, תפקודם ומחלות הקשורות בהם.

כל תאי הדם האדומים, הלבנים וטסיות הדם נוצרים במח העצם האדום מתאי גזע.

תאי גזע הם תאים מולטיפוטנציאליים שיכולים להתפתח לכל הסוגים של תאי הדם:

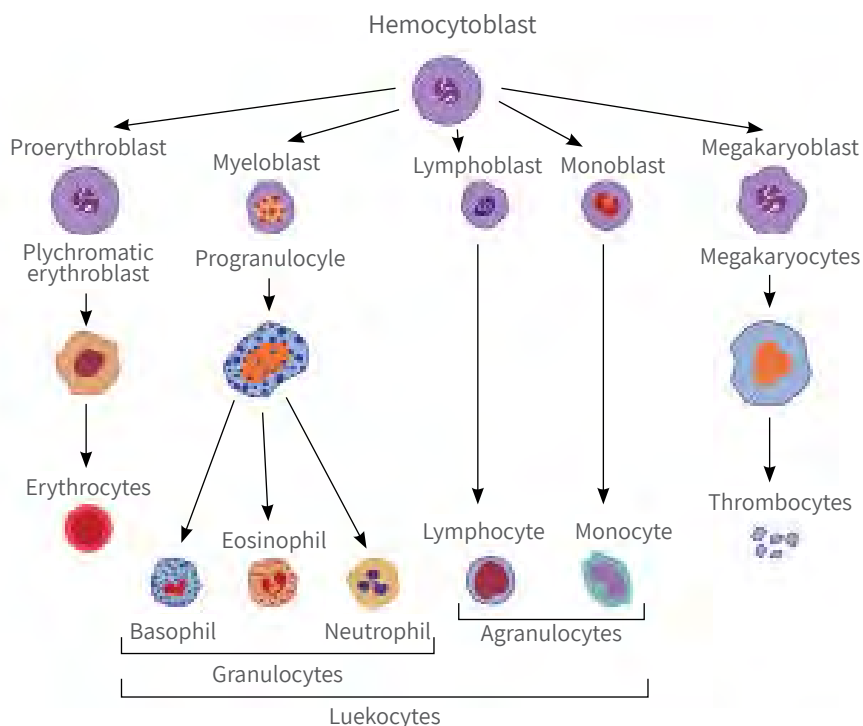
לתאי דם אדומים (אריתרוציטים), ללבנים (לויקוציטים) ולמגקריוציטים – תאי אב שמהם מתפתחות טסיות הדם, אשר נקראות גם לוחיות דם או תרומבוציטים (ראו איור 1).

תהליך יצירת תאי הדם נקרא **המטופויזיס Hematopoiesis**



**איור 2:**

**שלבי ההמטופויזיס עבור כל מרכיבי הדם**



## תאי הדם האדומים (Red Blood Cells RBC – או Erythrocytes)

תאי הדם האדומים הם בין התאים הקטנים בגוף. תאי דם אדומים בוגרים הם חסרי גרעין ומיטוכונדריה. צורתם היא צורת דסקית שטוחה דו-קעורה.

### התאמת תאי הדם האדומים (אריתרוציטים) לתפקידם:

1. בכל מיקרוליטר של דם יש כ-5 מיליון תאי דם אדומים. מספר גבוה זה מאפשר להעביר כמות רבה של חמצן לתאי הגוף.
2. קוטרם של תאי הדם האדומים הוא כ-8 מיקרוניס ועוביים כ-2 מיקרוניס. ממדיהם הקטנים ומספרם העצום יוצרים שטח פנים אדיר שמאפשר מעבר יעיל ומהיר של חמצן אל תאי הדם האדומים ומהם.
3. היעדר הגרעין (שכן הגרעין מתנוון במהלך התפתחות האריתרוציט בתהליך האריתרופואזיס) מפנה מקום רב יותר למולקולות המוגלובין רבות (כ-200 מיליון מולקולות המוגלובין בכל תא דם אדום), דבר המאפשר לקלוט כמות גדולה מאוד של חמצן.
4. היעדר הגרעין באריתרוציט הבוגר יוצר צורת דסקית דו-קעורה אשר מעניקה גמישות מרבית ומאפשרת לאריתרוציט לעבור בנימי הדם הקטנים ביותר בגוף, בלי להיפגע.



שכבת האנדותרל החלקה המרפדת את חלל כלי הדם מאפשרת זרימת דם חלקה, דבר המצמצם את הסיכוי לצימוד תאים וליצירה של קריש דם.

### אריתרופואזיס (Erythropoiesis): תהליך היצירה של תאי הדם האדומים

התהליך מתרחש במח העצם האדום, בעיקר בעצמות הארוכות, בהשפעת ההורמון אריתרופויאטין שנוצר בכליה ומופרש לדם. בכל יום נוצרים מיליארדי תאי דם אדומים חדשים מתאי גזע בתהליך רב-שלבי שבו הם מאבדים את האברונים שבהם ומתמלאים בהמוגלובין.

לתהליך האריתרופואזיס נדרשים חומצה פולית (ויטמין B9), ויטמין B12 וברזל. קצב יצירתם של תאי הדם האדומים במח העצם צריך להשתוות לקצב הרחקתם ממחזור הדם, כ-2 מיליון תאים בשנייה.

בדיקת המטוקריט (Hematocrit) מודדת את היחס בין נפח תאי הדם האדומים לכלל נפח הדם שנדגם. יחס זה מבוטא באחוזים (ראו מילון מילות מפתח).

תפקידם העיקרי של תאי הדם האדומים הוא להעביר חמצן מהריאות לתאי הגוף לצורך הפקת האנרגיה הנדרשת לתהליכים המטבוליים בתאים. ההמוגלובין המחומצן מקנה לתאי הדם האדומים את צבעם האדום, שקובע גם את צבע פלסמת הדם.

**המוגלובין (Hemoglobin) -** כל תא דם אדום מכיל כ-200-250 מיליון מולקולות המוגלובין. כל מולקולת המוגלובין בנויה מארבע תת-יחידות. כל תת-יחידה מורכבת מחלבון שנקרא גלובין (Globin) וממולקולה שבמרכזה אטום ברזל הנקראת הֶם (Heme). המבנה של מולקולת ההמוגלובין מאפשר את קישורה ההפיך של מולקולת החמצן אל מולקולת הברזל.

כל קבוצת הֶם במולקולת ההמוגלובין קושרת מולקולת חמצן בקשר רופף התלוי בריכוז החמצן בסביבה. כלומר, כל מולקולה של המוגלובין קושרת ארבע מולקולות של חמצן. באזור הריאות, שם ריכוז החמצן גבוה, נקשר החמצן כמעט ל-100% ממולקולת ההמוגלובין.

באזור תאי הגוף, שם ריכוז החמצן נמוך, משתחרר החמצן ממולקולת ההמוגלובין ועובר בדיפוזיה אל תאי הגוף.

ריכוז הפחמן הדו-חמצני באזור תאי הגוף הוא גבוה, כי הוא נוצר בתהליך הפקת האנרגיה בתאי הגוף. 30% מהפחמן הדו-חמצני נקשר לגלובין, 10% מתמוססים בפלסמת האריתרוציט ו-60% מועברים בפלסמת הדם כאניון  $\text{HCO}_3^-$ , הנוצר מהתרכבות פחמן דו-חמצני עם מים.

כאשר הדם מגיע לריאות, שם ריכוז הפחמן הדו-חמצני נמוך, הפחמן הדו-חמצני עובר מהדם לריאות, נפלט החוצה, החמצן נקשר להֶם (Heme) וחוזר חלילה.

לעומת פחמן דו-חמצני, פחמן חד-חמצני פוגע בתפקוד ההמוגלובין משום שהוא נקשר לברזל שבהמוגלובין באופן בלתי הפיך ומונע קישור של חמצן, ובכך פוגע באספקת החמצן לתאים.

### פירוק ההמוגלובין

לתאי הדם האדומים מחזור חיים של כ-120 יום. אחרי תקופה זו הם מתפרקים רובם בכבד וחלקם בטחול להֶם ולגלובין.

הֶם (Heme) מתפרק והברזל משתחרר ממנו - חלקו נקשר לחלבון הטרונספרין בדם ומגיע עמו למח העצם האדום ומשמש ליצירת מולקולות המוגלובין חדשות. שאר הברזל נקשר למולקולות פריטין בתאי הכבד ומשמש כמאגר הברזל בגוף. שארית מולקולות הֶם - ללא הברזל - הופכות לבילירובין, הפיגמנט המקנה לצואה ולשתן את צבעם האופיני. חלקו מופרש דרך המרה למערכת העיכול וחלקו מופרש דרך השתן. הגלובין, שהוא פולי-פפטיד, מתפרק לחומצות אמיניות, המשמשות ליצירת חלבונים חדשים.

### לסיכום:

**פריטין (Ferritin)** הוא חלבון תוך-תאי שמהווה את המאחסן העיקרי של הברזל בעודף ברזל בגוף, ובשעת הצורך, במצבי חסר, משחרר את הברזל בצורה מבוקרת.

**טרנספרין (Transferrin)** הוא חלבון המיוצר בכבד המשמש כנשא העיקרי של הברזל בדם. הוא קושר את הברזל ומעבירו למח העצם האדום.

**הברזל Fe - (Iron או Ferrum)** נספג מהמזון במעיים או משתחרר מפירוק תאי דם אדומים, ועובר לדם. רובו נישא למח העצם, שם הוא משמש כאבן בנייה להמוגלובין. חלק מהברזל נקשר כאמור לפריטין, ומאוחסן בתאי הכבד, בטחול ובמח העצם.

# 1 | אנמיה Anemia

## הגדרה

אנמיה היא ירידה ברמת ההמוגלובין בדם מתחת לרמה התקינה. אצל נשים הרמה התקינה היא 12-16 גרם לדציליטר ואצל גברים 14-18 מיליגרם לליטר.



## אטיולוגיה

- א. ליקוי בייצור ההמוגלובין ותאי הדם האדומים הנובע ממחסור בחומרי גלם או מסיבה גנטית:
  1. אנמיה על רקע של חוסר בברזל (ברזל = Iron או Ferrum).
  2. אנמיה על רקע של חסרים בחומצה פולית או בוויטמין B12.
  3. אנמיה על רקע דיכוי של מח העצם (כגון גידולים שתופסים את מח העצם או תרופות שפוגעות במח העצם).
- ב. הרס מוגבר של תאי דם אדומים – אנמיה המוליטית.
- ג. מחלות כרוניות הפוגעות בייצור תאי הדם האדומים, למשל, מחלות במערכת העיכול וסרטן.

## 1.1 | סוגי אנמיה

אנמיה על רקע של ליקוי בייצור ההמוגלובין ותאי הדם האדומים יכולה לנבוע ממחסור בחומרי גלם או מסיבות גנטיות.

### 1.1.1 | אנמיה על רקע של חוסר בברזל Iron deficiency anemia

#### אפידמיולוגיה

אנמיה על רקע של חוסר בברזל היא אחת הבעיות הרפואיות הנפוצות בעולם, בצעירים ובמבוגרים כאחד. אנמיה כזו נפוצה בייחוד אצל נשים בגיל הפוריות, וההערכה היא שכ-20% מהנשים בגילים אלה סובלות מאנמיה מסוג זה. כאמור, הברזל הוא מרכיב חיוני במולקולת ההמוגלובין, ומאפשר לו לקשור חמצן ולהובילו מהריאות לרקמות הגוף. מחסור בברזל לא מאפשר יצירה מספקת של ההמוגלובין ותאי דם אדומים, ולכן גורם לאנמיה. אדם ממוצע זקוק ל-1-2 מ"ג של ברזל ביממה. מאכלים מן החי, כמו בשר וכבד, מכילים כמות רבה של ברזל הנספג ביעילות. בניגוד לכך, ספיגת הברזל ממזונות צמחיים איננה יעילה כל כך בגוף, ולכן צמחונים וטבעונים מועדים יותר למחסור בברזל.

#### אטיולוגיה

1. **תזונה לקויה.** צריכה מועטה של מזונות עשירים בברזל – מיעוט בצריכת בשר או צמחונות.
2. **ספיגה.** הברזל נספג במעי הדק, בעיקר בתריסריון ובתחילת המעי הריק (Jejunum). ירידה בספיגת הברזל מתרחשת בעיקר במחלות מעי דק כרוניות כמו צליאק, ומחלות מעי דלקתיות.
3. **הרס תאי דם אדומים בתוך כלי הדם** (המוליזה Hemolysis). הרס של תאי דם אדומים יכול להיגרם עקב: פגם במבנה תאי הדם האדומים, הרעלה, זיהום, הרס תאי דם אדומים במנגנון אוטואימוני או על ידי נוגדנים (למשל בעירוני דם לא מתאים או באי התאמה בין דם האם לדם העובר במערכת Rh).
4. **דימומים:** דימום חריף או כרוני. כאשר ישנם דימומים במקום כלשהו בגוף (מערכת העיכול, השתן, מערכת איברי המין), הגוף מאבד כמות ניכרת של ברזל, שקשה להשלימה בתזונה. דוגמה לכך היא נשים המאבדות דם במהלך המחזור החודשי, ומבוגרים שסובלים ממחלות שונות במערכת העיכול כגון כיבים מדממים, מחלות מעי דלקתיות וגידולים הגורמים לדימומים.

#### תסמינים

- בבדיקת דם יתגלו ערכים נמוכים של ההמוגלובין, ברזל, מספר תאי הדם האדומים והמטוקריט.
- במערכת העצבים: עייפות, חולשה, סחרחורת, כאבי ראש, בעיות ריכוז וזיכרון, דיכאון, שינויים במצבי הרוח, שינויי תיאבון.
- בעור: תחושת קור, במיוחד בגפיים, וחיוורון.
- במערכת הקרדיוסקולרית: דופק מוגבר, קושי לבצע פעילות גופנית, לחץ דם נמוך, תיתכן גם תעוקת חזה.
- במערכת הנשימה: קוצר נשימה, אי סבילות למאמץ.

#### פתופיזיולוגיה

ירידה ברמת ההמוגלובין ובמספר האריתרוציטים בגוף, גורמת לירידה באספקת החמצן לאיברי הגוף השונים, מה שמשפיע על הופעת הסימנים והסימפטומים באנמיה:



1. עלייה בקצב פעולת הלב – טכיקרדיה (Tachycardia).
2. קוצר נשימה ותסמינים שמופיעים במערכת העצבים.
3. תחושת קור וחיוורון – ירידה באספקת החמצן, במיוחד בפריפריה של הגוף כגון בגפיים, נגרמת עקב התכווצותם של כלי הדם מובילה לירידה באספקת הדם באזור הגורמת לתחושת קור ולחיוורון.
4. אנשים שסובלים ממחלות לב איסכמיות וממחלות ריאה רגישים במיוחד לירידה ברמות ההמוגלובין בדם, ומצבם עלול להחמיר באופן ניכר בשל אנמיה. אצל אנשים אלה אספקת החמצן לאיברי הגוף השונים נפגעת מלכתחילה בשל אי ספיקת הלב. אם מתווספת לכך גם רמת המוגלובין נמוכה, אספקת החמצן לתאי הגוף נפגעת מאוד.

## אבחון

אבחון של אנמיה על רקע של חוסר בברזל מתבצע באמצעות בדיקת דם.

1. **המוגלובין.** ירידה ברמת המוגלובין מתחת לנורמה, 12-16 גרם לדציליטר בנשים ו-14-18 גרם לדציליטר אצל גברים.
2. **גודל ונפח.** ירידה בגודל ובנפח של תאי הדם האדומים. המדד למדידת הגודל והנפח נקרא - MCV mean cell volume
3. **ברזל.** ירידה ברמת הברזל. הנורמה היא 50-175 מיקרוגרם לדציליטר בגברים ו-40-150 מיקרוגרם לדציליטר בנשים.
4. **פריטין.** ירידה ברמת החלבון פריטין המשמש מדד למאגרי הברזל בגוף. הנורמה היא 12-300 ננוגרם למיליליטר בגברים ו-12-150 ננוגרם למיליליטר בנשים.
5. **במשטח דם** (התבוננות בתאי הדם האדומים) נצפים תאי דם אדומים קטנים (מיקרוציטים), וחיוורים, בעלי תכולת המוגלובין קטנה (היפוכרומטים).
6. **טרנספרין.** חלבון המיוצר בכבד המשמש כנשא העיקרי של הברזל בדם.

## טיפול

1. המלצות לתזונה עשירה בברזל מן החי (בשר, ביצים ודגים) ומהצומח (קטניות, ירקות ירוקים, סלק ושיבולת שועל, אגוזים וטחינה), וכן ירקות ופירות המכילים ויטמין C שעוזר בספיגת הברזל.
2. על פי תוצאות בדיקות הדם ניתנים תוספים שונים בהתאם לחסר: חומצה פולית, ויטמין B12 וברזל, החיוניים לייצור תקין של ההמוגלובין ותאי הדם האדומים.
3. במידת הצורך ניתן ברזל כתרופה דרך הפה או בעירוי לווריד. לאחר מספר שבועות חל שיפור במצב.
4. במצב חמור ניתן עירוי דם מלא.

## סיבוכים

1. בעיות לבביות: הפרעות בקצב הלב (arrhythmia) והחמרה של אי ספיקת לב.
2. חוסר ברזל בגיל הילדות מביא להאטה בהתפתחות הקוגניטיבית והחברתית ובלמודים בבית הספר.

## מניעה ראשונית

1. ביצוע בדיקות דם תקופתיות לזיהוי חוסרים או עודפים של חומרים בפלסמת הדם.

2. תזונה מתאימה למניעת אנמיה. תזונה זו כוללת: צריכת מזונות עשירים בברזל שמקורם במזונות מהחי ומהצומח. הברזל נספג טוב יותר ממזונות מן החי מאשר ממזונות צמחיים.
3. צריכת ויטמין C מסייעת לספיגת הברזל המתרחשת בתריסרון, ואילו צריכת סידן ומאכלי חלב מפחיתה את יעילות ספיגת הברזל במערכת העיכול.

### 1.1.2 | אנמיה על רקע של חוסר ב-B12 וחומצה פולית (ויטמין B9)

- לתהליך הייצור התקין של תאי דם אדומים דרושים בנוסף לברזל גם ויטמין B12 וחומצה פולית (ויטמין B9). חומרים אלו דרושים ליצירה ולהכפלה של הדנ"א בתאים מתרבים, כולל מח העצם.
- חוסר בוויטמינים אלה מביא ליצירת תאי דם אדומים גדולים בנפחם (מגלובלסטים) עם תכולה נמוכה של המוגלובין.
- ויטמין B12 נקשר בקיבה לפקטור פנימי (Intrinsic factor), ויחד איתו נספג לדם במעי הדק.
- ויטמין B12 מצוי אך ורק במוצרים מן החי: בשר, דגים, גבינות וביצים, ואילו חומצה פולית נמצאת בכמויות גדולות בירקות ירוקים. חוסר תזונתי בחומרים אלו עלול לגרום לאנמיה.
- אנמיה עקב חוסר בוויטמין B12 יכולה לגרום לתסמינים נוירולוגיים (עצביים) שונים.
- חוסר **חומצה פולית** מתבטא באופן דומה לאנמיה של חוסר בוויטמין B12, אך לא מופיעים התסמינים הנוירולוגיים. כחצי שנה לפני תחילת היריון מומלץ לאישה לצרוך חומצה פולית כדי למנוע התפתחות של חלק מהמומים המולדים הקשים.

### אטיולוגיה

1. מחסור בוויטמין B12 כתוצאה מצריכה לקויה:
  - א. אופייני בעיקר לתינוקות יונקים שלא מקבלים מספיק ויטמין B12 בשל מחסור של הוויטמין באם המניקה.
  - ב. בתת-תזונה – לסובלים מאנורקסיה או מהרעבה.
  - ג. טבעונים שנמנעים מצריכת מוצרים מן החי.
2. בעיות בספיגה התקינה של B12 יכולות לנבוע מצריכת תרופות מסוימות, ממחלות מעי דלקתיות, מחוסר בפקטור הפנימי (Intrinsic factor) שנחוץ לספיגת הוויטמין, מכריתת קיבה, מדלקות בקיבה ועוד.
3. מצבים שבהם יש ריבוי מוגזם של חיידקים במעי, אשר צורכים בעצמם את ה-B12, ואז נוצר מחסור שלו בגוף.
4. מחסור בחומצה פולית כתוצאה מצריכה לקויה: אופייני בעיקר לאלכוהוליסטים, לבני נוער שצורכים תזונה לא מאוזנת, לתינוקות יונקים שלא מקבלים מספיק חומצה פולית בשל מחסור באם המניקה, ולמצבי הרעבה ואנורקסיה.
5. תרופות: השפעה של תרופות הפוגעות בתהליך הייצור של הדנ"א שניתנות לחולי סרטן ומיועדות להילחם בתאים סרטניים, ותרופות אחרות שגורמות לתת-ספיגה של חומצה פולית.
6. מחלות: יש מחלות המטולוגיות וכן מספר מחלות מטבוליות נדירות ביותר שיכולות לגרום לאנמיה מגלובלסטית.
7. בזמן היריון אפילו חוסר קל יכול לגרום להפרעות בהתפתחות מערכת העצבים המרכזית של העובר, ולכן חשוב להוסיף לתזונת הנשים ההרות חומצה פולית.

## תסמינים

1. חיוורון, עייפות מוגברת, חולשה משמעותית, כיחלון של הציפורניים ושל השפתיים במצבי קור, אי סבילות לקור, אפתיות, נטייה לעילפון.
2. התסמינים הייחודיים לסוג זה של אנמיה כוללים תופעות שונות במערכת העיכול כמו שלשולים, אובדן תיאבון ותת-ספיגה במעי הדק, עיכוב בהתפתחות ובגדילה של ילדים ותינוקות, פגיעה במערכת העצבים: פגיעה בזיכרון, דיכאון, הרגשת נימול בגפיים וכן הפרעות פסיכיאטריות.
3. אנמיה מגלובלסטית היא רק אחת מההפרעות המטבוליות, ולא החמורה ביניהן, הקשורות בחוסר ויטמין B12 וחומצה פולית. אחת התוצאות המטבוליות היא עלייה ברמת ההומוציסטאין (חומצת אמינו) בדם. הדבר גורם נזק לתאי הציפוי של כלי הדם ומהווה גורם סיכון לטרשת עורקים ופקקת (תרומבוזיס) בוורידים.

## אבחון

1. בדיקה של נפח תאי הדם האדומים (MCV) שבה ניתן לאבחן תאי דם אדומים בנפח גדול מהנורמה (מאקרוציטוזיס).
2. בדיקת משטח דם שבה ניתן לראות תאי דם אדומים מוגדלים, חיוורים ומעוותים, וכן תאי דם לבנים מסוג נאוטרופילים שיש להם ריבוי אונות.
3. בדיקות ביוכימיות של הדם שבהן ניתן לראות רמות נמוכות של חומצה פולית או ויטמין B12,

## טיפול

מתן חומצה פולית או ויטמין B12 בכדורים או בזריקות (כתלות בחוסר שנמצא בבדיקה).  
הטיפול משתנה בהתאם לגורם למחלה. למשל, אם קיימת אוכלוסייה חיידקית במעי הדק שצורכת ויטמין B12, ניתן לטפל בכך באמצעות אנטיביוטיקה שתמגר את החיידקים. אך אם מדובר במחסור בוויטמין B12 בעקבות בעיות ספיגה שנובעות מדלקת במערכת העיכול אפשר לתת זריקות של הוויטמין וכך לעקוף את מערכת העיכול ולספק את הוויטמין ישירות לדם.  
במקרים של בעיות צריכה ניתן לספק את הוויטמין החסר בתוסף דרך הפה.

## סיבוכים

פגיעות במערכת העצבים: פגיעה בזיכרון, דיכאון, הרגשת נימול, וכן הפרעות פסיכיאטריות.

## 1.2 | הרס מוגבר של תאי דם אדומים - אנמיה המוליטית (Hemolytic anemia)

באדם רגיל, תא דם אדום חי כ-120 יום, ולאחר מכן התא האדום מתפרק בטחול. קיים תיאום בין מספר התאים שנהרסים כל יום למספר התאים שנוצרים.

באנמיה המוליטית מהירות יצירת תאי הדם האדומים תקינה, אך מהירות הפירוק שלהם גבוהה מהתקין (המו = דם, ליטי = פירוק), ולכן תוחלת החיים של תאי הדם האדומים מתקצרת.

### אטיולוגיה

א. **מחלות אוטואימוניות:** אוסף של מצבים ומחלות המאופיינים בנוכחות של נוגדנים עצמיים הנקשרים לתאי הדם האדומים והורסים אותם טרם זמנם.

ב. **אנמיה המוליטית מולדת:** הצורה הנפוצה ביותר היא אנמיה שנגרמת ממחסור באנזים G6PD וקרויה G6PD deficiency. חוסר זה נפוץ בעיקר אצל יוצאי עיראק וכורדיסטן, וגם אצל אפרו-אמריקאים בארצות הברית. זוהי מחלה גנטית שנובעת ממחסור באנזים G6PD. אנזים זה נמצא על פני הממברנה של כדורית הדם האדומה ומגן עליה מפני נזקי חמצון במצבי דחק. הגן המקודד לאנזים זה נמצא על כרומוזום ה-X ולכן רוב החולים במחלה הם גברים (לנשים יש שני כרומוזומי X ולגברים אחד). הנשים הן נשאיות; הן נושאות רק גן פגום אחד, ולכן יסבלו מתסמינים חמורים פחות. האנמיה אצל אדם עם חוסר באנזים G6PD תופיע:

1. כשהאדם נחשף לזיהום כמו דלקת ריאות ומחלות חום שונות.

2. בעקבות שימוש בתרופות מסוימות.

3. באכילת פול.

ג. **הרס תאי דם אדומים** בשל מעברם בכלי דם צרים מדי (למשל כלי דם קטנים עם קרישים) או בעקבות פגיעות מכניות בתאי הדם האדומים עקב נוכחות מסתם לב מכני פגום.

ד. במתן **עירוי דם לא מתאים.**

### אבחנה

1. בדיקות דם לבדיקת רמת ההמוגלובין וכמות תאי הדם האדומים. באנמיה המוליטית קיימת ירידה חדה ופתאומית בהמוגלובין ובמספר תאי הדם האדומים.

2. עלייה ברמת הבילירובין הלא ישיר בדם (בילירובין שטרם הגיע לכבד) שנוצר בשל פירוק מוגבר של המוגלובין. כמויות גדולות של בילירובין גורמות לצבע צהוב בעור ובלחמית העין. זה סוג צהבת שמשמש סימן מובהק לאנמיה המוליטית.

3. ירידה ברמת החלבון הפטוגלובין. חלבון זה משמש נשא של המוגלובין בדם, אך כעת רובו "תפוס" בשל כמות ההמוגלובין הגבוהה שהשתחררה מהכדוריות ההרוסות אל זרם הדם.

4. עלייה ברמת האנזים LDH בדם בשל שחרורו מתוך כדוריות הדם שנהרסו.

5. עלייה במספר הרטיקולוציטים בדם. רטיקולוציטים הם תאי דם אדומים צעירים שכמותם בדם נמוכה בדרך כלל. לאחר יום אחד בזרם הדם הם מסיימים את תהליך התבגרותם והופכים לתאים בוגרים. במצב של פירוק יתר (המוליזה) או בעת דימומים, כאשר רמת תאי הדם האדומים יורדת וכך גם רמת החמצן המועבר בדם, גובר הייצור של תאי הדם האדומים במח העצם ועולה מספרם של הרטיקולוציטים בדם.

## תסמינים

1. התסמינים של אנמיה המוליטית דומים לצורות אחרות של אנמיה: עייפות יתר, קוצר נשימה, חיוורון, חולשה, ולעיתים סחרחורת או כאבי ראש.
2. תסמין שאופייני לאנמיה המוליטית הוא צהבת. הפירוק המוגבר של תאי הדם האדומים גורם כאמור לצהבת ומגביר את הסיכון לסיבוכים לטווח הרחוק, כמו אבנים בכיס המרה.

## פתופיזיולוגיה

1. אנמיה המוליטית מתאפיינת בצהבת (Jaundice pre-hepatic: מולקולת ההמוגלובין מתפרקת באופן מוגבר בעקבות הפירוק המוגבר של תאי הדם האדומים. כתוצאה מכך רמת הבילירובין (ראו מילון מילות מפתח) הלא ישיר בדם (בילירובין שלא עבר עיבוד בכבד) עולה. תאי הכבד אינם יכולים לעבד את רמות הבילירובין הגבוהות, והדבר מתבטא בצהבת: גוון צהוב בעור ובלחמיות העיניים. בנוסף, עודפי הבילירובין מופרשים בשתן וצבעו נעשה חום כהה.
2. המחסור בתאי דם אדומים מוביל לירידה ברמת החמצן הזמין בדם, מה שגורם להיפוקסיה. הגרסה הפרשה של אריתרופואטין מהכליה. הורמון זה מגרה את מח העצם ליצור תאי דם אדומים חדשים ולשחררם לדם. מאחר שרמת ייצור תאי הדם האדומים במח העצם גבוהה ביותר במשך זמן קצר, משתחררות לדם כמויות גדולות של רטיקולוציטים, מה שגורם לרטיקולוציטוזיס (ראו מילון מילות מפתח).

## אבחון

בבדיקת דם יתגלו ירידה במספר תאי הדם האדומים, עלייה במספר הרטיקולוציטים, עלייה ברמות הבילירובין הלא ישיר.

## טיפול

1. מטופלים עם חוסר באנזים G6PD צריכים להימנע מחשיפה לחומרים שונים ולתרופות שונות ואסור להם לאכול פול.
2. טיפול בסטרואידים אם המחלה אוטואימונית.

## סיבוכים

1. אנמיה עלולה להחמיר את מצבם של החולים במחלת לב או במחלת ריאות ולגרום להם לאי ספיקת לב או לאי ספיקת ריאות.
2. אנמיה קיצונית עלולה לגרום לאי ספיקת לב או להפרעות קצב גם אצל אנשים בריאים, ובמקרים מסוימים היא אף עלולה לגרום למוות.
3. רמה גבוהה של בילירובין לא ישיר עלולה לגרום להיווצרות אבנים בכיס המרה ובדרכי המרה עקב שקיעתו.

## מניעה

1. אם האנמיה מופיעה לאחר נטילת תרופה, הרופא המטפל ישקול את הקשר לתרופה ואת הצורך להפסיק את נטילתה.
2. לחולים עם חסר של אנזים G6PD אסור לקבל תרופות מסוימות ואסור להם לאכול פול.

## 1.3 | מחלות כרוניות המשפיעות על ייצור הדם

### 1.3.1 | אנמיה של מחלות כרוניות

#### הגדרה

אנמיה זו נגרמת ממצב דלקתי, המוביל לדיכוי פעילות מח העצם. אנמיה זו משתייכת לקבוצת האנמיות שבהן מח העצם אינו מייצר מספיק תאי דם אדומים.

#### אפידמיולוגיה

שכיחות המחלה בארצות הברית נעה בין 0-1.5 ל-1,000,000, והשיעור הגבוה ביותר הוא בבני חמש-עשרה עד שלושים ובבני שישים ומעלה. אין הבדל בשכיחותה בקרב גברים ונשים.

#### אטיולוגיה

1. הפגיעה במח העצם נגרמת ממחלות דלקתיות כרוניות, מזיהומים ממושכים או ממחלות גידוליות.
2. אי ספיקת כליות כרונית: מופרש ההורמון אריתרופויאטין שגורם למח העצם לייצר תאי דם אדומים. באי ספיקת כליות כרונית ייצור האריתרופויאטין נפגע ולכן מח העצם לא מייצר מספיק תאי דם אדומים ומתפתחת אנמיה.

#### תסמינים

התסמינים כוללים את התסמינים הקלאסיים של אנמיה: חיוורון, אי סבילות לקור, קשיי נשימה במאמץ, עייפות מוגברת, חולשה משמעותית, נטייה להתעלפויות ועוד. עם זאת, ייתכנו גם תסמינים נוספים שמשתנים בהתאם לגורם הראשוני שהוביל לאנמיה.

#### פתופיזיולוגיה

1. בשל פעילות יתר של תאי מערכת החיסון והחומרים המופרשים מהם (ציטוקינים שונים) נפגעים מח העצם ויצירת תאי הדם האדומים.
2. באי ספיקת כליות נפגע ייצור ההורמון אריתרופויאטין, המיוצר בכליה בדרך כלל במצבים של חוסר חמצן ומעודד יצירה של תאי דם אדומים. מחסור באריתרופויאטין יכול לגרום לאנמיה עקב ייצור לא מספק של תאי דם אדומים.

#### אבחון

1. רמות הברזל בדם יהיו נמוכות מהרגיל, אך לא נמוכות כמו באנמיה שנובעת מחוסר ברזל.
2. רמות הפריטין בדם יהיו גבוהות עד פי שלושה מהרגיל (בניגוד לאנמיה שנובעת מחוסר ברזל, שבה רמת הפריטין נמוכה).
3. רמת הטרנספרין בדם נמוכה מהנורמה.

#### טיפול

1. במצבים קשים זריקות של אריתרופויאטין יעודדו יצירה של תאי דם אדומים.
2. עירוי דם יינתן במקרים שבהם רמת ההמוגלובין נמוכה מ-8 גרם לדציליטר או במקרים של אנמיה עם מחלת רקע לבבית או ריאתית.
3. טיפול במחלה הכרונית או במחלת הכליות.

## סיכומים

אנמיה שאינה מטופלת עשויה להתבטא בעייפות יתר, בפגיעה בתפקוד הלב ובהחמרה של אי ספיקת לב או של מחלת לב כלילית (אנגינה פקטוריס).

### 1.3.2 | אנמיה אפלסטית Aplastic anemia

#### הגדרה

ירידה ביכולת של מח העצם לייצר את שלושת סוגי תאי הדם: תאי הדם האדומים, הלבנים וטסיות הדם. בעקבות פגיעה זו חלה ירידה משמעותית במרכיבי שלוש השורות במח העצם ובדם ההיקפי.

#### אטיולוגיה

בחלק גדול מהמקרים הגורם להתפתחותה של אנמיה אפלסטית אינו ידוע, אך היא יכולה להיות משנית למגוון של מצבים.

אנמיה אפלסטית נחלקת לשניים: אנמיה אפלסטית נרכשת ואנמיה אפלסטית ראשונית (מלידה).

#### אנמיה אפלסטית נרכשת:

א. תוצאה של נטילת תרופות מסוימות: תרופות כימותרפיות, תרופות אנטיביוטיות מסוימות, תרופות אנטי-דלקתיות.

ב. טיפול בקרינה, בעיקר במנות גבוהות או בחשיפה ממושכת הפוגעת במח העצם.

ג. חשיפה לכימיקלים מסוימים כמו בנזן.

ד. זיהום מנגיפים מסוימים (למשל נגיף הצהבת הגורם למחלת כבד או נגיף האיידס - HIV).

ה. פגיעה אוטואימונית במח העצם.

#### אנמיה אפלסטית ראשונית:

הגורם לה אינו ידוע. זו מחלה מסוכנת ביותר שקשה מאוד לרפא, ומחצית מהחולים בה מתים מזיהומים בתוך פחות משנה.

#### תסמינים

המחסור בשלושת הגורמים העיקריים של רכיבי הדם בא לידי ביטוי ב:

1. תסמינים שקשורים לפגיעה בייצור התקין של תאי הדם האדומים: חיוורון, חולשה ניכרת, עייפות חמורה, אי סבילות לקור, נטייה לאפתיות, כיחלון בציפורניים ובשפתיים בסביבה קרה, קוצר נשימה במאמץ, ועוד.

2. תסמינים שקשורים לפגיעה בייצור התקין של טסיות הדם: פגיעה ביכולת הקרישה של הדם שתתבטא בדימומים ספונטניים מהחניכיים או מהאף, בדימום קשה בזמן המחזור החודשי, בדימומים קשים לאחר פציעות קלות ובדימומים פנימיים ספונטניים.

3. תסמינים שקשורים לפגיעה בייצור התקין של תאי הדם הלבנים: נטייה לזיהומים קשים.

#### פתופיזיולוגיה

1. המנגנון הגורם להתפתחות אנמיה אפלסטית הוא כשל של תאי הגזע בשל פגם בהם עצמם או בשל גורמים אחרים הנובעים ממערכת החיסון או מחוסר בגורמי צמיחה שמעודדים את התפתחות המערכת ההמטופויאטית (המערכת שיוצרת את רכיבי הדם).

2. חוסר בתאי דם אדומים יגרום לאנמיה ולהעברה לקויה של חמצן מהריאות לתאי הגוף ושל פחמן דו-חמצני מתאי הגוף לריאות.

3. חוסר בטסיות דם יתבטא בנטייה לדימום.

4. חוסר בתאי דם לבנים יגרום לפגיעה במערכת החיסון ולנטייה לזיהומים.

## אבחון

בבדיקת דם יתגלו רמות נמוכות של המוגלובין, המטוקריט, תאי דם לבנים וטסיות. דרך אבחון נוספת היא באמצעות ביופסיה של מח העצם.

## טיפול

1. מתן מנות דם, מנות טסיות וחומרים המעודדים ייצור של נויטרופילים.

2. כאשר הגורם הוא זיהום חיידקי המשפיע על הופעת מחלת חום – מתן טיפול אנטיביוטי.

3. דימום קל עד קשה מצריך עירוי דם.

4. תרופות להמרצת פעולת מח העצם.

5. כאשר המחלה ממושכת נשקלת השתלת מח עצם.

## מניעה

אין מניעה למרבית המקרים של אנמיה אפלסטית. עם זאת, הימנעות מחשיפה לחומרי הדברה, קוטלי עשבים, ממסים אורגניים, מסירי צבע וכימיקלים רעילים אחרים עשויה להפחית את הסיכון להופעת המחלה.



- **אריתרופואזיס Erythropoiesis**  
בתהליך זה נוצרים תאי דם אדומים (אריתרוציטים) מתאי גזע בתהליך רב-שלבי שבו הם מאבדים את האברונים שבהם ומתמלאים בהמוגלובין. על התהליך מפקח ההורמון אריתרופויאטין.
- **אריתרופויאטין Erythropoietin**  
הורמון הנוצר בכליה ואחראי על ויסות כמות תאי הדם האדומים בדם במנגנון משוב שלילי:
  - א. כאשר מורגשת ירידה בריכוז החמצן ברקמות מוגברת יצירת ההורמון בכליה. ההורמון מופרש אל הדם ומגיע למח העצם.
  - ב. ההורמון מעודד התמיינות של תאי דם אדומים במח העצם. הובלת החמצן מוגברת וריכוז החמצן ברקמות עולה.
  - ג. העלייה בריכוז החמצן ברקמות מורגשת בכליה.
  - ד. הכליה מעכבת את יצירת ההורמון, ובכך מעוכבת יצירת תאי הדם האדומים.
- **בילירובין Bilirubin**  
בילירובין הוא תוצר פירוק של ההמוגלובין. לאחר שתאי הדם האדומים "מזדקנים", מפרקים אותם תאים בלעניים: מולקולת ההמוגלובין מתפרקת לשני חלקים – הֶם וגלובין. הֶם הופך לבילירובין הנישא אל הכבד ומופרש משם דרך המרה לאחר עיבודו. בתאי הכבד הבילירובין עובר מספר שלבים של תהליכי עיבוד: הוא נקשר לחומר בשם גלוקורוניד, אך כשקצב הפירוק של ההמוגלובין גבוה במיוחד, לא תמיד הכבד מצליח להשתלט על כמויות הבילירובין שיש להפריש וכתוצאה מכך הוא שוקע ברקמות. בילירובין שאינו מצומד לגלוקורוניד מכונה בילירובין לא ישיר (טרם עבר עיבוד בכבד); בילירובין שנקשר לחומר זה מכונה בילירובין ישיר (עבר עיבוד בכבד). הבילירובין מופרש מהכבד לכיס המרה ומשם למעי. במעי, באמצעות חיידקים, הוא הופך לסטרקובילינגן – החומר הנותן לצואה את צבעה החום. חלק קטן מהבילירובין נספג ומופרש בשתן כאורובילינגן.
- **פקטור פנימי (אינטרינזי) Intrinsic factor**  
נוצר בתאי הקיבה, נקשר לוויטמין B12 בתריסריון ומשפיע על ספיגתו לדם.
- **היפוקסיה Hypoxia**  
חוסר חמצן ברקמות. נגרם בדרך כלל מהמוגלובין נמוך במצבי אנמיה או בחוסר בתאי דם אדומים. היפוקסיה מתבטאת בכיחלון פריפרי שיכול להיות סימן לפגיעה בזרימת הדם (פרפוזיה) לרקמה מסוימת. ייתכן כיחלון מרכזי שמופיע במצבים של לחץ חמצן נמוך בדם העורקי, כמו באירוע מוחי איסכמי.
- **המוגלובין Hemoglobin**  
חלבון המהווה מרכיב מרכזי בתאי הדם האדומים ותפקידו לקשור ולשאת חמצן אל הרקמות. ההמוגלובין מורכב מארבע שרשראות חלבוניות, שכל אחת מכילה טבעת הֶם (Heme) ואטומי ברזל שקושרים את החמצן בקשר כימי. ערכים תקינים: נשים – 12 עד 16 גרם לדציליטר. גברים – 14 עד 18 גרם לדציליטר.
- **המטופואזיס Hematopoiesis**  
תהליך יצירת תאי הדם לסוגיהם במח העצם. בתהליך זה נוצרים תאי הדם לסוגיהם, מתאי גזע בתהליך רב-שלבי.

• **המטוקריט Hematocrit**

מדד ליחס שבין נפח תאי הדם האדומים לכלל נפח הדם שנדגם, מבוטא באחוזים. במצב תקין ערכו סביב 45%. טווח תקין בגברים: 37%-54%. טווח תקין בנשים: 33%-47%. ערך נמוך מצביע על אנמיה, חוסר בתאי דם אדומים, וערך גבוה מצביע על פוליציטמיה, עודף תאי דם אדומים וצמיגות יתר של הדם.

• **טרנספריין Transferrin**

חלבון המיוצר בכבד ומשמש כנשא העיקרי של ברזל בדם. הוא קושר את הברזל אליו ומעבירו לתאים בגוף. רמת הטרנספריין בדם מושפעת מגורמים שונים, לרבות רמת הברזל בדם, תפקוד הכבד, תפקוד הכליות והמצב התזונתי. כשירדת רמת הברזל בדם, עולה כמות הטרנספריין. בדיקת רמת הטרנספריין בדם מסייעת למשל להבחין בין אנמיה שמקורה בחוסר ברזל בשל אובדן דם או בשל תזונה לקויה לאנמיה שמקורה במחלה כרונית. אף שבשני המצבים רמת הברזל בדם נמוכה, כאשר האנמיה נגרמת מחוסר ברזל תימדד רמה גבוהה של טרנספריין בדם, ואילו כאשר האנמיה נגרמת ממחלה כרונית, כמות הטרנספריין בדם תהיה נמוכה.

• **פריטין Ferritin**

חלבון תוך-תאי המהווה את המאחסן העיקרי של הברזל לשימוש עתידי בשעת הצורך (הברזל משוחרר בצורה מבוקרת במצבי חסר או נאגר כשיש עודף). מטרת הבדיקה היא ללמוד על יכולתו של הגוף לאגור ברזל לשימוש עתידי. ערך נמוך (שאינו תקין) ייתכן באנמיה מחוסר ברזל. בעת היריון יש דרישה גדולה יותר של הגוף ושל העובר לברזל ולפיכך מאגרי הברזל עלולים להידלדל. מסיבה זו יש לקחת תוספת ברזל בהיריון.

ערך גבוה (שאינו תקין) ייתכן במצבי דלקת, עודף ברזל בדם, מחלות כרוניות, מחלות ממאירות, מחלות כבד, מחלות כליה, יתר פעילות של בלוטת התריס ואלכוהוליזם.

• **ציטוקינים Cytokines**

תאי מערכת החיסון מפרישים חלבונים הנקראים ציטוקינים. הציטוקינים משפיעים על תפקוד רקמות הגוף. ליקוי בהפרשה או בקליטה של הציטוקינים עלול לגרום למחלות.

• **רטיקולוציטים**

תאי דם אדומים צעירים שרק השתחררו ממח העצם אל זרם הדם. לאחר יום שבו שהו בזרם הדם הם מסיימים את תהליך התבגרותם והופכים לכדוריות דם אדומות רגילות. כאשר יש דרישה מוגברת לכדוריות דם אדומות, למשל במצב של המוליזה (הרס של תאי דם אדומים) או במצב של איבוד דם (דימום אקוטי או כרוני), וכדי לשמור על רמת המוגלובין תקינה, גובר הייצור של תאי הדם האדומים במח העצם ושחרורם לדם מוגבר.

## ביבליוגרפיה

1. ברקוב, ר' (2002). מרק – המדריך הרפואי השלם. הד ארצי.
2. ברקוב, ר' (2010). מדריך מרק לתסמיני מטופלים – מדריך תכליתי ומעשי לאטיולוגיה, הערכה וטיפול. דיונון.
3. פאופי, בראונוואלד, קספר, האוזר, לונגו, ג'יימסון, לוסאלזו (עורכים). (2011). הריסון – מדריך עקרונות הרפואה הפנימית (מהדורה 17). דיונון.
4. שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2010). ברונר המרוכז, סיעוד פנימי-כירורגי. ידע ספרות אקדמית.
5. שצמן, ח' וגדל-בר ד' (עורכות). (2007). המדריך הרפואי המרוכז למחלות עיקרית. ידע ספרות אקדמית.

## אתרי אינטרנט

1. אנמיה  
<https://www.infomed.co.il/disease-67>
2. אנמיה מחוסר ברזל  
[https://www.wikirefua.org.il/w/index.php/%D7%90%D7%A0%D7%9E%D7%99%D7%94\\_%D7%9E%D7%97%D7%A1%D7%A8\\_%D7%91%D7%A8%D7%96%D7%9C\\_-\\_Iron\\_deficiency\\_anemia](https://www.wikirefua.org.il/w/index.php/%D7%90%D7%A0%D7%9E%D7%99%D7%94_%D7%9E%D7%97%D7%A1%D7%A8_%D7%91%D7%A8%D7%96%D7%9C_-_Iron_deficiency_anemia)
3. אנמיה מגלובלסטית  
<https://www.infomed.co.il/disease-587>
4. אנמיה המוליטית  
[http://www.medicalmedia.co.il/publications/ArticleDetails.aspx?artid=6252&sheetid=4680 /](http://www.medicalmedia.co.il/publications/ArticleDetails.aspx?artid=6252&sheetid=4680/)
5. אנמיה על רקע מחלות כרוניות  
[https://www.wikirefua.org.il/w/index.php/%D7%90%D7%A0%D7%9E%D7%99%D7%94\\_%D7%A2%D7%9C\\_%D7%A8%D7%A7%D7%A2\\_%D7%A9%D7%9C\\_%D7%9E%D7%97%D7%9C%D7%AA\\_%D7%9B%D7%9C%D7%99%D7%95%D7%AA\\_%D7%9B%D7%A8%D7%95%D7%A0%D7%99%D7%AA\\_-\\_Anemia\\_of\\_chronic\\_kidney\\_disease](https://www.wikirefua.org.il/w/index.php/%D7%90%D7%A0%D7%9E%D7%99%D7%94_%D7%A2%D7%9C_%D7%A8%D7%A7%D7%A2_%D7%A9%D7%9C_%D7%9E%D7%97%D7%9C%D7%AA_%D7%9B%D7%9C%D7%99%D7%95%D7%AA_%D7%9B%D7%A8%D7%95%D7%A0%D7%99%D7%AA_-_Anemia_of_chronic_kidney_disease)

## פעילויות

1. על פי תוצאות בדיקות הדם שלפניכם, הסבירו את הסיבות למחלה:

המחלה	המוגלובין	ברזל	טרנספרין	פריטין
אנמיה מחוסר ברזל	נמוך	נמוך	גבוה	נמוך
אנמיה המוליטית	נורמלי	גבוה	נורמלי עד נמוך	גבוה
אנמיה של מחלה כרונית	נמוך	נמוך	נמוך עד נורמלי	גבוה עד נורמלי

2. להלן תוצאות של בדיקת דם שנמדדו בה מספריהם של תאי הדם השונים. נתחו כל אחת מארבע הבדיקות וציינו ממה סובל אדם זה.

גבולות הנורמה	מספר בממ"ק	
3.8-5.3	3.4 במיליון	אריתרוציטים
11.7-16	10 gr/dl	המוגלובין
4,500-11,000	15,000	לויקוציטים
150,000-450,000	250,000	תרומבוציטים

### 3. פעילות 3

- לברר במשפחה המורחבת אם ישנה אנמיה, מהו הביטוי הקליני, מהם הגורמים ומהו הטיפול (בהצגת הבעיה חובה לשמור על סודיות).
- לסכם בהוראות שימוש של תרופה שכיחה כמו אספירין, אדוויל, אופטלגין (מתוך אריזה מקורית של התרופה) מהן תופעות הלוואי. שימו לב, האם התרופה יכולה להשפיע על ספירת הדם? אם כן, מהי השפעה?

### 4. פעילות 4

לפניכם תמונות של שני כלי דם שונים. ציינו את שמותיהם והסבירו מה מאפיין את המבנה של כל אחד מהם.



## 5. סיפור מקרה

דנה, צעירה בת 20, הגיעה לרופא לביקור שגרתני. היא התלוננה על חולשה רבה, קוצר נשימה במאמץ ועייפות. בנוסף ציינה דנה כי לעיתים היא נתקפת חשק עז לאכול את הסיד שבקירות ביתה. במהלך האנמנזה (תחקור רפואי) שעשה הרופא התבררו פרטים נוספים: דנה צמחונית ואיננה אוכלת בשר כלל. בנוסף, הדימום במהלך המחזור החודשי שלה ארוך וקשה יחסית.

הרופא שלח את דנה לבדיקת דם הכוללת ספירת דם מלאה, רמות המוגלובין בדם, בדיקה לברזל חופשי, לפריטין ולטרנספרין (חלבון הנושא את הברזל בדם).

בתוצאות בדיקת הדם התגלה המוגלובין 10.9 גרם לד"ל (מיליגרם לדציליטר, ערך נורמלי מינימלי לאישה הוא 12 גר' לד"ל) ופריטין נמוך. הרופא החליט להתחיל טיפול בכדורי ברזל, וכן שלח את דנה לביורור אצל רופאת נשים, אך זו לא מצאה כל ממצא. לאחר שלושה חודשים חזרה דנה אל הרופא ודיווחה על שיפור ניכר בהרגשתה הכללית ובעייפות שחשה. גם בדיקות הדם הצביעו על שיפור של ממש.

תיאור בעיותיה של דנה:

- |                     |   |                                  |
|---------------------|---|----------------------------------|
| סימנים סובייקטיביים | [ | 1. חולשה רבה ועייפות.            |
|                     |   | 2. קוצר נשימה במאמץ.             |
|                     |   | 3. רצון לאכול סיד מקירות הבית.   |
|                     |   | 4. דימום ארוך וקשה במהלך המחזור. |
| סימנים אובייקטיביים | [ | 5. המוגלובין 10.9 גרם לד"ל       |
|                     |   | 6. פריטין נמוך                   |

**הערה:** תסמינים, סימפטומים, תלונות המטופל – סימנים סובייקטיביים. סימני המחלה – סימנים אובייקטיביים.

השאלות העולות מקריאת סיפור המקרה:

- מהי ספירת דם מלאה?
- מהו תפקיד ההמוגלובין?
- מה חשיבות הברזל, מהו ברזל חופשי ומהו פריטין?
- מה פירוש היחס שבין ההמוגלובין לפריטין?
- מה הקשר בין צמחונית, דימום ארוך בזמן המחזור החודשי ותלונותיה של דנה?
- מה הקשר בין צריכת סידן לאנמיה?

## העשרה

חוקרים גילו את המנגנון הדלקתי שגורם למחסור בהמוגלובין

[מדוע דלקת עלולה לגרום לאנמיה?](#)

