MAGEN DAVID ADOM IN ISRAEL

מגן דוד אדום בישראל

Israel's National EMS

ארגון ההצלה הלאומי

רפואת חירום
טרום אישפוזית

רפואת חירום

מסת"ב 978-965-91843-4-7

כתיבה: אלי יפה, רפי סטרוגו ואיתמר אברמוביץ
עריכה וגרפיקה: סטודיו עיצובית

ספר זה נועד ללימוד והעשרה בתחום רפואת החירום הטרום אישפוזית המתקדמת והוא מהווה בסיס לחומר הלימוד המועבר במגמת רפואת חירום של מגן דוד אדום. אין לראות בכתוב בספר זה הנחיות טיפול. כל חובש יפעל על פי הסמכויות המוקנות לו כפי הנלמד בקורס ובמסגרת הארגון בה הוא פועל.

© כל הזכויות שמורות למגן דוד אדום בישראל.
אין לשכפל, לצלם, או להעתיק מספר זה ללא אישור מראש ובכתב של הנהלת אגף הדרכה והסברה, מחלקת ההדרכה, במגן דוד אדום.

תשפ"ד, 2023 מהדורה ראשונה

רפואת חירום טרום אישפוזית

רפואת החירום הטרום אישפוזית היא מקצוע העוסק בהצלת חיים בסיסית ומתקדמת. מגן דוד אדום בישראל, ארגון ההצלה הלאומי, גיבש את תורת ההפעלה המקצועית שלו במשך למעלה מ- 90 שנות פעילותו ונחשב כיום כאחד מארגוני רפואת החירום הטובים בעולם. המקצועיות הרבה של הארגון בשילוב רוח ההתנדבות המפעמת בעובדיו ומתנדביו היא המאפשרת לו להציל חיים באיכות הגבוהה ביותר.

כל התורה כולה על רגל אחת - "כל המציל נפש אחת כאילו הציל עולם מלא" היא אמרה תלמודית הטומנת בחובה את כל הכתוב בספר שלפניך. הצלת נפשות היא ערך נשגב אך אינו רק ערך פילוסופי בעל חשיבות עצומה, הוא גם ערך מעשי המחייב לימוד, שינון וידע נרחב. ערך הצלת החיים לא ישיג את מטרתו רק בידע ועליו להיות מטובל ברוח התנדבות ומסירות להילחם על חייו של כל אדם באשר הוא.

הספר ישמש כספר הלימוד של מגמת הלימוד ברפואת חירום טרום אישפוזית של נוער מד"א. מגמה זו המבוצעת בשיתוף משרד החינוך, מוקירה את התנדבות מתנדבי הנוער ואת הניסיון המעשי הרב שצוברים במהלך פעילותם במד"א בד בבד עם לימוד שיטתי של רפואת החירום הטרום אשפוזית.

הספר נועד גם לשאר המתנדבים והצוותים הפועלים כחלק משרשרת ההישרדות במטרה ליצור שפה אחידה ורמה מקצועית גבוהה. הטיפול הרפואי מתחיל עם אבחנת המוקדן והנחיות מקצועיות ראשוניות שיעביר לנוכחים בזירת האירוע תוך הזנקת המגיבים הראשונים, האמבולנסים והניידות לטיפול נמרץ על ידי מערכת השליטה והבקרה. הבנת מגמת הטיפול, הטרמינולוגיה, הכרת הפרוטוקולים ובעיקר עבודת צוות משותפת תשפר את הטיפול ותביא לתוצאה הנדרשת, להצלת חיים.

לכתיבת ספר זה שותפים רבים. רופאים, פראמדיקים, מתנדבים ועובדים הנמנים על צוותי מד"א בהווה ובעבר. כולם תרמו, כל אחד על פי מיומנותו ויכולותיו, להנחלת הידע החיוני הדרוש למצילי החיים. לפני כל הכותבים והעורכים עמדה המטרה של שיתוף כל חברי הצוות במידע העיוני הדרוש לטיפול הרפואי הדחוף ברמה הטרום אישפוזית המתקדמת.

הספר מוקדש לזכרו של הרב אלעזר גלבשטיין, מייסד ארגון נוער מד"א ויו"ר הארגון עד ליום פטירתו. הרב גלבשטיין ז"ל היה מנכ"ל חברה קדישא בירושלים והקים ארגוני סיוע רבים ובהם גם "חסד של אמת" שטיפלה בנפטרים והרוגים, ארגון שלאחר שנים החליף את שמו לזק"א. הרב גלבשטיין ז"ל ראה במתנדבי נוער מד"א כעתידו של הארגון ותשתית חשובה לעוסקים במקצועות הרפואה בכל הרמות בישראל ופעל רבות לקידומם ולהעצמתם. יהי זכרו ברוך.

עם השקת המהדורה הראשונה של הספר אנו מבקשים מכלל הקוראים להתעמק בכתוב ולהעמיד אותנו על צורך בהברות נוספות או תיקונים נדרשים על מנת שהספר יצא מתוקן ומעודכן ככל שרק ניתן.

אנו מודים לכם על השקעתכם הרבה להגשמת המטרה הנעלה, הצלת חיי אדם ומקווים שספר זה יסייע בידכם לשפר את ידיעותיכם ופעילותכם.

ד"ר אלי יפה, ד"ר רפי סטרוגו ואיתמר אברמוביץ

יועצים מקצועיים: ד"ר עמי לב, ד"ר אבי אלפרט, פרופ. חיים קנובלר, ד"ר משה אברמוביץ, ד"ר רומן סונקין, ד"ר אורן ואכט, ד"ר דניאל אלבירט, ד"ר אלון בר אל, ד"ר אריאל בנטנקור, ד"ר בתיה כהן, ד"ר אביטל פורת, ד"ר דני כהן, ד"ר גיורא ויזר, ד"ר רון רוזנטל, ד"ר לורן אבשר, ד"ר זיו דדון, ד"ר שפיר בוטנר, ד"ר מגיסטר אריאל המרמן, ד"ר טוד זלוט, ד"ר אימן נתשה, ד"ר עבד על האדי פרוגי, ד"ר גל פחיס, ד"ר שמואל בר חיים, ד"ר רז שחם, ד"ר דוד מזור, רמי מילר, חן ורמוס, אליעז מור, נעם אורלינסקי, פליקס לוטן, סתו כסלו, עקיבא ארליך, רפאל הרבסט, רמי מאושר.

פרק 1. מבוא לרפואת חירום טרום־אשפוזית 35

רפואת חירום: הגדרות כלליות 36

חשיבותם של התגובה המיידית והטיפול המהיר 37

הערכים שעליהם מושתתים שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזיים 38

ההיסטוריה של שירותי רפואת החירום 38

רמות הטיפול ברפואת חירום טרום־אשפוזית 39

הדגמים של מערכות רפואת חירום טרום־אשפוזית 40

מרכיבי מערכת רפואת חירום טרום־אשפוזית 41

המטופלים של שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית 42

הכפיפות החוקית של מערך רפואת חירום טרום־אשפוזית 43

החוקים המסדירים את שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזית 43

קביעת האופי הרפואי של השירות 44

מימון המערכת 44

מגן דוד אדום - ארגון רפואת החירום הטרום־אשפוזית של ישראל 45

מימון מגן דוד אדום 46

צעדים ראשונים 46

הבסיס החוקי לפעילות מגן דוד אדום בישראל 47

ארגון מגן דוד אדום 48

אנשי מגן דוד אדום 49

מחלקת ההדרכה של מגן דוד אדום 50

מנהלי מגן דוד אדום 51

מענה ממוקד מד"א 51

רמות התגובה של מגן דוד אדום 51

כלי הרכב בשירות מגן דוד אדום 52

הטכנולוגיות החדישות שבהן משתמשים במגן דוד אדום 56

האירועים שבהם מטפל מגן דוד אדום 58

פרק 2. הערכת מצב המטופל 59

הקדמה 60

הערכת מצב המטופל 60

סדר הפעולות כשמגיעים אל המטופל 60

דרכי פעולה מהרגע שמתקבלת הקריאה הראשונית 61

הגישה לזירת האירוע 62

הגישה להערכת מטופל 62
סבב הערכה ראשונית (Primary Survey) 62
הערכה שניונית (Secondary Survey) 72
תשאול המטופל - לקיחת אנמנזה רפואית 79
תשאול המטופל לפי SAMPLE 79
הערכות חוזרות 85
הגישה להערכת פצוע 85
השפעת הקינמטיקה על סוג הפגיעה ועל אופי הפציעה 85
סוגי הקינמטיקה בטראומה 85
הפציעות בתאונות דרכים 86
פגיעות בהולכי רגל 90
פגיעות אחרות הקשורות בקינמטיקה 90
נפילה מגובה 90
חבלה קהה 91
פציעה חודרת 91
פגיעות הדף 93
פגיעת מעיכה 95
הבדיקות הדרושות כשמגיעים לזירת האירוע 97
הגישה לנפגע טראומה 99
הערכת מצב הנפגע 99
הטיפול בנפגע 100
הסבב השניוני (Secondary Survey) 109
טראומה בסביבה עוינת 113
סיבה ביטחונית 114
בני משפחה או עוברי אורח אלימים 114
אלימות בין אנשים בסביבה שלא נגד הצוות הרפואי 114
טיפול מחוץ לגבולות המדינה 115
מקרים לדוגמה 116

פרק 3. אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת הנשימה 125
אנטומיה של מערכת הנשימה 126
דרכי האוויר העליונות 126
דרכי האוויר התחתונות 128

מבנה בית החזה 130
מבנה הריאות 132
פיזיולוגיה של מערכת הנשימה 133
תהליך הנשימה 133
נפחי הנשימה 135
מפל לחצים ותפקידו בדיפוזיית הגזים בריאה 137
שחלוף הגזים 137
הסעת הגזים בדם 139
מחזור הדם הקטן ואספקת הדם לריאות 141
הגורמים המשפיעים על הלחץ החלקי של ה־CO2 בעורקים 144
הגורמים המורידים את הלחץ החלקי של ה־O2 בעורקים 144

פרק 4. מחלות דרכי הנשימה 145
פתופיזיולוגיה של מערכת הנשימה 146
היפוקסמיה (Hypoxemia) 146
היפרקרביה (Hypercarbia) 146
היפוקרביה (Hypocarbia) 147
אי־ספיקה נשימתית 147
אנמנזה של מטופל במצוקה נשימתית 148
הגישה למטופל הנשימתי 148
סימנים חיוניים שיש לבדוק במטופל הנשימתי וחשיבותם 149
בדיקת המטופל הנשימתי 150
אסתמה: מצב חירום נשימתי 152
סטטוס אסמטיקוס (Status Asthmaticus) 155
מחלת ריאה חסימתית כרונית (Chronic Obstructive Pulmonary Disease: COPD) 157
אבחון ברונכיטיס (דלקת סימפונות) כרונית (Chronic Bronchitis) 157
אמפיזמה, נפחת (Emphysema) 158
בצקת ריאות קרדיוגנית (Cardiogenic Pulmonary Edema) 160
פגיעות נוספות בדרכי הנשימה 162
פגיעה מגזים רעילים 162
תסחיף ריאות (Pulmonary Embolism: PE) 162
תסמונת מצוקה נשימתית חריפה (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) 163
תסמונת פיקוויק (Pickwickian Syndrome) 165

תסמונת נשימת יתר, היפרוונטילציה (Hyperventilation) 167

פרק 5. פגיעות במערכת הנשימה 169

מילון מונחים 170

פגיעות בפנים ובצוואר 170

הטיפול בנפגע 170

הטיפול בפגיעות בפנים ובצוואר 171

פגיעות בבית החזה 172

המנגנון הפתופיזיולוגי של פגיעות בבית החזה 172

היפוקסיה (Hypoxia) 173

פגיעת חזה פתוחה (Traumatic Open Pneumothorax) 173

חזה אוויר בלחץ (Tension Pneumothorax) 174

חזה דם (Hemothorax) 175

השפעת הפגיעה על מעבר הגזים בריאה 175

פגיעות בבית החזה שגורמות לפגיעות במערכת הקרדיווסקולרית ולהלם 175

שברים בצלעות 178

פגיעות נוספות במערכת הנשימה 180

פגיעה בדרכי אוויר 180

פגיעה בוושט 180

קרע סרעפתי 180

פרק 6. אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת הלב וכלי הדם (המערכת הקרדיווסקולרית) 181

מערכת הדם 182

הרכב נוזל הדם 182

הפלזמה 182

תאי הדם האדומים (Red Blood Cells: RBC) 183

תאי הדם הלבנים (White Blood Cells: WBC) 184

טסיות הדם 185

סוגי הדם ותרומת מנות דם 185

לימפוציטים 187

קרישת הדם 188

כלי הדם 189

עורקים (Arteries) 189

נימים (Capillaries) 190

וורידים (Veins) 191

מחזור הדם בגוף 192

המערכת העורקית 192

המעבר בין המערכת העורקית לוורידית 193

לחץ דם (Blood Pressure: BP) 196

מערכת הלימפה 204

הלב 207

שק הלב, כיס הלב, הפריקרד, כפורת (Pericardium) 207

מבנה הלב ופעולתו 208

התכווצות הלב 209

מערכת ההולכה החשמלית בלב 211

אספקת הדם ללב 214

פרק 7. מחלות ופגיעות במערכת הלב וכלי הדם (במערכת הווסקולרית) 217

שטף דם 218

קטיעות 218

הערכת דימומים 219

הטיפול הבסיסי בשטפי דם 219

שיטות לחבישה בלחץ ישיר 220

חוסם עורקים 221

נקודות לחיצה 224

הטיפול בקטיעה 225

הלם 226

עקרון פיק (Fick's Principle) 226

הגורמים להלם 227

מנגנוני הפיצוי של הגוף במצב הלם 227

מנגנון הפגיעה בגוף במצב של הלם 228

תסמונת מצוקת נשימה חריפה (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) 230

קרישה תוך־כלית (Disseminated Intravascular Coagulation: DIC) 230

תגובת הגוף להלם 231

פגיעות בטן 234

מבנה הבטן 234

סוגי פגיעות בטן 235

אבחון וטיפול 236
הטיפול בפגיעות בטן 238

פרק 8. מחלות לב וכלי דם (מחלות קרדיווסקולריות) 239

אי־ספיקת לב וקרדיומיופתיה 240
אי־ספיקת לב 240
קרדיומיופתיה (Cardiomyopathy) 246
קרדיומיופתיה היפרטרופית (Hypertrophic Cardiomyopathy: HCM) 247
קרדיומיופתיה מורחבת (Dilated Cardiomyopathy: DCM) 247
קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (Restrictive Cardiomyopathy: RCM) 248

מחלות לב דלקתיות 249
אנדוקרדיטיס 249
מיוקרדיטיס 252
פריקרדיטיס 253

הפרעות מבניות של הלב 255
מחלות מסתמים 255

קרדיולוגיה פדיאטרית 257
פגם במחיצה הבין־עלייתית (Atrial Septal Defect: ASD) 257
פגם במחיצה הבין־חדרית (Ventricular Septal Defect: VSD) 258
טטרלוגיה על שם פאלוט בילדים (Tetralogy of Fallot: ToF) 259
היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב (Transposition of the Great Arteries: TGA) 260

קרדיאולוגיה בטראומה 262
חבורה (קונטוזיה) מיוקרדיאלית (Myocardial Contusion) 264
טמפונדה לבבית (Myocardial Tamponade; Cardiac Tamponade) 264
דום לב (Cardiac Arrest: CA) 266
דום לב פתאומי (Sudden Cardiac Arrest: SCA) 267

החייאה 269
סיכום 273

פרק 9. הפרעות קצב ואוטם שריר הלב 275

מבוא 276
פעילות מערכת ההולכה החשמלית בלב 277
הקוצבים בגוף 277

עקרונות הרישום החשמלי 278
תפקידם של 12 לידים 279
הגלים הבסיסיים בבדיקת אק"ג 280
ציר הלב 282
עקרונות הפענוח של אק"ג 283
האבחנה המבדלת על פי ממצאי תרשים האק"ג 284
אריתמיה (Arrhythmia) 285
פעילויות אוטומטיות ופעילויות ריאנטריות 286
דיכוי גובר וקצב מילוט 287
הסיבות להאטה או לכישלון הסינוס 288
אק"ג תקין 288
הפרעות קצב סינוס 289
סינוס אריתמיה (Sinus Arrhythmia) 280
סינוס טכיקרדיה 290
סינוס ברדיקרדיה 290
אריתמיה ממקור מוקדי 291
קצבים לא סדירים קיימים 291
קוצב עלייתי נודד (Wandering Atrial Pacemaker: WAP) 291
טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית (Multifocal Atrial Tachycardia: MAT) 291
פרפור עליות (Atrial Fibrillation: AF, A-fib) 292
קצב מילוט (Escape Rhythm) 294
קצב מילוט חדרי (Idioventricular Rhythm) 296
פעימות מוקדמות (Premature Beat Premature Contraction;) 296
פעימות עלייתיות מוקדמות 298
פעימות צומתיות מוקדמות (Premature Junctional Contraction: PJC's) 298
פעימות חדריות מוקדמות (Premature Ventricular Contraction: PVC's) 298
טכיאריתמיות 300
טכיקרדיה על־חדרית (Supraventricular Tachycardia: SVT) 301
טכיקרדיה עלייתית (Atrial Tachycardia: AT) 301
AVNRT, טכיקרדיה על־חדרית התקפית (AV Nodal Reentrant Tachycardia) 303
(AVRT (Atrioventricular Reentrant Tachycardia 305
טכיקרדיה צומתית 307
טכיקרדיה חדרית (Ventricular Tachycardia: VT) או רפרוף חדרים (Ventricular Flutter) 307

טכיקרדיה בקומפלקס רחב (Wide Complex Tachycardia: WCT) 308
פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation: VF) 309
חוסמי הולכה של הלב 310
גורמים נפוצים לחוסמי הולכה 310
סוגי חוסמי ההולכה 310
סינוס בלוק, חוסם סינו־עלייתי (Sinus Exit Block) 310
תסמונת הסינוס החולה (Sick Sinus Syndrome: SSS) 311
חסימת AV (AV Block: AVB) 311
חסימת AV בדרגה 1 (first degree AVB) 312
חסימת AV בדרגה 2 (Second Degree AVB) 313
חסימת AV בלוק דרגה 3 (Third Degree AVB) 314
חוסם צרור הולכה (Bundle Branch Block: BBB) 314
חוסם פסיקולרי (Fascicular Block) 315
היפרטרופיה של הלב (Hypertrophy) 317
הרחבה עלייתית (Atrial Enlargement) 317
היפרטרופיה חדרית 318
אוטם שריר הלב (Myocardial Infarction: MI) 320
התפתחות אוטם 320
הסימנים לאוטם 321
אוטם קדמי (Anterior MI) 322
תסמונות עם תבנית אלקטרוקרדיוגרפית של אוטם 322
אוטם תחתון (Inferior MI) 323
אוטם ימני (Right Ventricular MI) 324
אוטם אחורי (Posterior Infarction) 324
קרדיומיופתיה (Cardiomyopathy) 325
סוגי הקרדיומיופתיה 326
קרדיומיופתיה היפרטרופית (Hypertrophic Cardiomyopathy: HCM) 326
קרדיומיופתיה מורחבת (Dilated Cardiomyopathy: DCM) 327
קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (Restrictive Cardiomyopathy: RCM) 328
תרשים האק"ג במצבים ובמחלות שונים 329
קוצב (Pacemaker Rhythm) 329
רה־פולריזציה מוקדמת (Benign Early Repolarization: BER) 329
עליות ST בתבנית קעורה (concave) בלידים V2-V5. 330

תסמונת ברוגדה (Brugada Syndrome) 330
פרימיוקרדיטיס (Perimyocarditis) 331
טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade) 332
תסחיף ריאות (PE) 333
היפותרמיה 333
הפרעות אלקטרוליטריות 334
הפרעה באשלגן 334
הפרעה בסידן 336
הפרעה במגנזיום 336
הבחנה בין המחלות האלקטרוליטריות השונות 337

פרק 10. פגיעות בכלי דם (פגיעות וסקולריות) 339
מבוא 340
הקשר בין תזונה, פעילות גופנית ומחלות לב 341
קרישת הדם 343
שלושת שלבי קרישת הדם 344
מחלת לב איסכמית (Ischemic Heart Disease: IHD) 345
ההשפעות של איסכמיה בשריר הלב 345
טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease) 345
טרשת עורקים, אתרוסקלרוזיס (Atherosclerosis) 346
הפתופיזיולוגיה של טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD) 349
תהליך ההיווצרות של טרשת העורקים 350
תעוקת חזה (Angina Pectoris) 352
כאבים אנגינוטיים 352
אנגינה פקטוריס יציבה 352
תסמונת כלילית חריפה (Acute Coronary Syndrome: ACS) 354
אוטם שריר הלב (Myocardial Infarction: MI) 356
האטיולוגיה לאוטם 356
האנטומיה הקורונרית 357
זרימת דם קולטרלית בלב (Collateral Circulation) 359
הפתופיזיולוגיה של אוטם שריר הלב 359
סימנים וסימפטומים לאוטם שריר הלב (Acute MI) 360
הסיבוכים הנובעים מ־MI 362

הטיפול ב־MI 364
שבץ מוחי (Acute Stroke: AS), שבץ מוחי איסכמי (Ischemic Stroke Accident: ISA)..... 366
הסימנים והסימפטומים בשבץ מוחי 366
הטיפול בשבץ 378
תסחיף ריאות (Pulmonary Embolism: PE) 379
הסימנים והסימפטומים של תסחיף ריאות (PE) 370
גורמי הסיכון 370
אבחון של תסחיף ריאות (PE) 371
הטיפול ב־PE 371
אירוע מזנטרי (Acute Mesenteric Ischemia) 372
הסימנים והסימפטומים של AMI 372
האבחנה המבדלת (Differential diagnosis) 372
גורמי הסיכון 373
אבחון 373
הטיפול ב־AMI 373
עקרונות הטיפול בדימומים 374
דימום: ההגדרה 374
עצירת דימומים 375
סוגי הפצעים 375
הטיפול בפצע לאחר עצירת הדימום 376
דיסקציה של האאורטה (Aortic Dissection) 376
סימנים וסימפטומים 377
גורמי הסיכון לדיסקציה של האאורטה 377
סיבוכים 378
האבחנה המבדלת 378
אבחון 378
הטיפול בדיסקציה של האאורטה 379
הלם (Shock) 379
חמצון הרקמות 379
הפתופיזיולוגיה של הלם 382
סוגי הלם 384
פתופיזיולוגיה 387

האיברים המושפעים ביותר מתגובה אנפילקטית הם מערכת הנשימה, ומערכת הלב וכלי דם 387
זיהוי 387
אבחון שוק אנפילקטי 387
הטיפול הטרום אשפוזי באנפילקסיס 388
היערכות לאינטובציה במטופל עם חשד לפגיעה בנתיב האוויר 389
התמונה הקלינית (הקליניקה) של הלם 392
הטיפול בהלם 394
סבבים מתקדמים 397
סכנות השימוש במנות דם 400
סבב שניוני 401
הטיפול בסוגי הלם ספציפיים 401
סיכום 402

פרק 11. אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת העצבים 403
מבנה מערכת העצבים ותפקידיה 404
מבנה מערכת העצבים 404
תא עָצָב, נוירון (Neuron, Nerve) 405
חלקי הנוירון ותפקידיהם 406
תאי גליה (Glia Cells) 408
מערכת העצבים המרכזית (Central Nervous System: CNS) 408
מבנה המוח 408
מבנה המוח 410
מבנה חוט השדרה, מוח השדרה (Medulla Spinalis) 411
חדרי המוח (Ventricles) 414
העורקים המספקים דם למוח 414
הורידים המנקזים את הדם מהמוח 415
לחץ תוך־גולגולתי (Intra Cranial Pressure: ICP) 415
מערכת העצבים ההיקפית (Peripheral Nervous System: PNS) 416
מערכת העצבים האוטונומית 417
עצבי הגולגולת, העצבים הקרניאליים (Cranial Nerves) 419
עצבי השדרה 421

פרק 12. הפרעות במערכת העצבים 423
שינויים במצב ההכרה 424

הגישה למטופל מחוסר הכרה 424
פרכוסים (Seizures) 426
הגורמים לפרכוסים 427
אפילפסיה, מחלת הנפילה, כפיון (Epilepsy) 427
סוגי הפרכוסים 427
סימנים וסימפטומים של הפרכוסים 428
המאפיינים של התקף אפילפטי 428
סטטוס אפילפטיקוס (Status Epilepticus) 430
שבץ מוחי, אירוע מוחי (Acute Stroke) 432
הגורמים לאירוע מוחי (שבץ) 432
סימנים וסימפטומים 434
אבחנה מבדלת לשבץ מוחי 436
הטיפול בשטח 437
עילפון (Syncope) 439
הגורמים לעילפון 439
סימנים וסימפטומים 440
מצבי חירום סוכרתיים 442
סוכרת (Diabetes Mellitus) 442
האיברים המשתתפים במנגנון הסוכרת 442
תהליך עיבוד הסוכרים בגוף 444
סימני מחלת הסוכרת 445
מצבי החירום בקרב חולי הסוכרת 446
(1) היפרגליקמיה 447
(2) היפוגליקמיה 449
הטיפול בהיפוגליקמיה 450
הסיבוכים הנוספים של מחלת הסוכרת 450
פרק 13. פגיעות ראש 451
הקדמה 452
לחץ תוך־גולגולתי (Intra Cranial Pressure: ICP) 452
דימום בקרומי המוח 454
לחץ תוך־גולגולתי 455
זרימת הדם למוח (Cerebral Blood Flow: CBF) 455

הגורמים להתפתחות לחץ תוך־גולגולתי מוגבר 456
בצקת מוח (Brain Edema) 456
הסימנים של ICP מוגבר 457
שלבי העלייה ב־ICP 458
סימנים קליניים ב־ICP 460
הטיפול בלחץ תוך־גולגולתי מוגבר 460
פגיעות ראש נוספות 461
זעזוע מוח (Cerebral Concussion) 461
דימום תוך־גולגולתי (Intracranial Hemorrhage) 462
שברים בגולגולת 464

פרק 14. אנטומיית הבטן ופגיעות באיברי הבטן והאגן 467
אנטומיה של הבטן 468
מקום האיברים בבטן 468
פיזיולוגיה של מערכת העיכול 470
ספיגת המזון ועיכול 470
האיברים המשתתפים בתהליך העיכול 471
איברים המסייעים במסלול העיכול 474
הכבד (liver) 475
כיס המרה (Gallbladder) 475
הלבלב (Pancreas) 475
שליטה על מערכת העיכול בגוף 476
פיזיולוגיה של מערכת ההפרשה, מערכת השתן 479
ייצור השתן 479
השפעת הכליות על לחץ הדם 482
כאבי בטן 484
סוגי כאבי בטן 484
הגורמים לכאב בטן 484
הגישה למצב חירום בטני 485
הטיפול בכאב בטני 485
טראומת בטן 486
סוגי פגיעות בטן 486
הערכת חומרת הפגיעה בבטן 487

הטיפול 490
דגשים בטיפול 491
פגיעות אגן 491
סימנים לפגיעה באגן 491
טיפול 491

פרק 15. אנטומיה ופגיעות במערכות העור, השרירים והשלד 493
האנטומיה של העור 494
מבנה העור 494
פגיעות במערכת העור 495
סוגי פצעים 497
כוויות 496
הערכת חומרת הכוויה 496
כוויות חשמל וכוויות כימיות 499
הטיפול בכוויות 500
מערכת השרירים 503
שריר משורטט 503
שריר חלק 505
שריר הלב 505
מערכת השלד 506
תפקידן של העצמות 506
שברים 510
סוגי השברים 510
חשיבות מקום השבר 511
הערכה 514
הטיפול 514
תסמונת המדור הסגור (Compartment Syndrome: CS) 516
הגורמים לתסמונת 516
הסיבוכים 517
הטיפול 517

פרק 16. מערכת המין, גינקולוגיה ומיילדות 519
האנטומיה והפיזיולוגיה של מערכת המין 520

מערכת המין הזכרית 520
האשכים (Testes) 520
תאי זרע (Sperm) 521
מבנה הפין (Penis) 522
זקפה (Erection) 523
שפיכה (Ejaculation) 523
הטסטוסטרון (Testosterone) 523
מבנה מערכת המין הנקבית 523
ייצור הביציות, אוֹגֶנֶזָה (Oogenesis) 526
הביוץ (Ovulation) 526
ההיריון 529
השליה (Placenta) 531
שק מי השפיר (Amniotic Sac/ Amniotic Fluid) 531
מחזור הדם העוברי 532
סיבוכים אפשריים בהיריון 533
היריון חוץ־רחמי, אקטופי (Ectopic Pregnancy: EP) 533
הפלות 535
הפלות עצמוניות (טבעיות) 535
סוגי הפלות 536
הטיפול בהפלה 537
דימומים בטרימסטר השלישי 537
ארבעת הגורמים העיקריים לדימום בטרימסטר השלישי 537
הטיפול בדימומים 539
רעלת היריון וקדם־רעלת היריון (Pre-Eclampsia, Eclampsia) 540
רעלת, אקלמפסיה (Eclampsia) 540
הטיפול 540
לחץ דם נמוך בשכיבה 541
סוכרת היריון 541
לידה 541
סוגי לידות 541
לידה מוקדמת 542
קבלת לידה 543

שלבי הלידה 544
הדגשים בלידת שליה 546
מבחן אפגר (APGAR) 547
מים מקוניאליים 547
מצבי חירום גינקולוגיים 549
הערכת מצב המטופלת 549
הדגשים ללקיחת האנמנזה 549
בדיקה פיזיקלית 550
טראומה בנשים הרות 551
הגורמים לטראומה 551
הגישה הטיפולית לטראומה בהיריון 552

פרק 17. אנדוקרינולוגיה 555
המערכת האנדוקרינית (Endocrine System) 556
אנטומיה ופיזיולוגיה 558
בלוטת האצטרובל (Pineal Gland) 559
בלוטת יותרת המוח, היפופיזה (Pituitary Gland/ Hypophysis) 559
היפופיזה אחורית (נוירוהיפופיזה) 560
היפופיזה קדמית (אדנוהיפופיזה) 560
בלוטת התריס (Thyroid Gland) 561
בלוטות הפראתיראואיד, יותרת התריס (Parathyroid) 562
בלוטת התימוס (Thymus Gland) 563
בלוטות האדרנל (Adrenal Glands) 563
הקורטקס האדרנלי (Adrenal Cortex) 564
המדולה האדרנלית (Adrenal Medulla) 566
לבלב (Pancreas) 568
גונדות (Gonads) 570
מחלות ומצבי חירום אנדוקרינולוגיים 573
ענקות (Gigantism), אקרומגליה (Acromegaly) וגמדות (Dwarfism) 573
סוכרת תפלה (Diabetes Insipidus: DI) 574
פתולוגיות של התיראואיד (בלוטת התריס) 574
היפותיראואידיזם, תת־פעילות של בלוטת התריס (Hypothyroidism) 575
היפרתיראואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת התריס (Hyperthyroidism) 576

סערת תירואיד (Thyroid Storm) 576

פתולוגיות של הפראתירואיד (בלוטת יותרת התריס) 577

היפופראתירואידיזם, תת־פעילות של בלוטת יותרת התריס (Hypoparathyroidism) 577

היפרפראתירואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת יותרת התריס (Hyperparathyroidism) 577

פתולוגיות של האדרנל 577

תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome) 577

תסמונת אדיסון (Addison's Syndrome) 579

אי־ספיקה חריפה של האדרנל (Addison's Crisis) 580

פאוכרומוציטומה (Pheochromocytoma) 580

פתולוגיות של הלבלב 581

סוכרת (Diabetes Mellitus) 581

סוכרת התלויה באינסולין סוכרת סוג 1 (Insulin Dependent Diabetes Mellitus: IDDM.) Diabetes Mellitus Type 1) 585

סוכרת שאינה תלויה באינסולין, סוכרת סוג 2 (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus: NIDDM. Diabetes Mellitus Type 2) 586

מצבי החירום הסוכרתיים 586

חמצת קטוטית סוכרתית (Diabetic Ketoacidosis: DKA) 587

מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא־קטוטי (Non-Ketotic Hyperosmolar Hyperglycemic State: NK-HHS) 588

היפוגליקמיה 590

הסיבוכים הנוספים של מחלת הסוכרת 593

פרק 18. טיפול חירום לאנשים בקבוצות עם מאפיינים ייחודיים 595

קשישים 596

השינויים המתרחשים במערכות הגוף בתהליך ההזדקנות 597

מצבי התחלואה השכיחים 603

אנמנזה 604

הטיפול בקשיש 605

פציעות טראומה שכיחות בקרב קשישים 611

נכים 612

עיוורים, חירשים או אילמים 614

מטופלים סיעודיים 614

אנשים עם מוגבלות קוגניטיבית או פיגור 616

פגועי נפש, מתמודדי נפש 616

הטיפול במצבי חירום ברפואת הנפש 617
(1) אובדנות (Suicidality) 617
(2) אלימות 619
(3) אי־שקט קיצוני על רקע מצב נפשי לא מאוזן 619
(4) התקף חרדה (Panic Attack) 619
(5) הפרעת דחק חריפה (Acute Stress Disorder: ASD) 620
(6) תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD) 620
אשפוז פסיכיאטרי מרצון ואשפוז כפוי 621
אנשים מקבוצות דתיות ועדתיות 621
בני מיעוטים בכפר 621
יהודים חרדים ואולטרה־אורתודוקסים 623
הטיפול בנפטרים 623
לסיכום 624
פרק 19. טיפול במצבי חירום 625
גישה קלינית לטיפול במצבי חירום 626
חוסר הכרה 626
קומה סטרוקטורלית (Structural Coma) 627
קומה אפילפטית (Epileptic Coma) 627
קומה מטבולית (Metabolic Coma) 627
קומה טוקסית (Toxic Coma) 627
עילפון (סינקופה) 628
דגשים לתשאול ולטיפול 630
כאבי ראש 631
כאב ראש ראשוני (Primary Headache) 631
כאב ראש משני 632
אוכלוסיית סיכון בכאבי ראש 633
כאבים בצוואר 633
כאבים בחזה 634
אטיולוגיה 634
התמונה הקלינית (הקליניקה) 635
כאבי בטן (Abdominal Pain) 637

דגשים באבחנה 637
דגשים בבדיקה פיזיקלית 638
טיפול 640
כאבי צד, כאבים לומבריים (Flank Pain) 641
טיפול 642
כאבי גב, שלד ושרירים 642
כאבי גב תחתון 642
תסמונת זנב הסוס (Cauda Equina Syndrome) 644
נורות אזהרה לכאבי גב תחתון 645
נקע בקרסול 645
אונקולוגיה 650
מנגנונים ביולוגיים 650
סיווג סוגי הסרטן 652
שלבי הסרטן והיקף התפשטותו (Staging) 652
מבוא לבדיקות מעבדה 654
(1) ספירת דם - Complete Blood Count - CBC 655
(2) ביוכימיה 661
(3) גזים בדם 667
(4) תפקודי קרישה 673
(5) ביומרקרים קרדיאליים 676

פרק 20. מצבי חירום בפסיכיאטריה: אבחון וטיפול ראשוני 679
ההפרעות הפסיכיאטריות 680
חלקי הנפש 680
ההפרעות הפסיכיאטריות 680
מצבי החירום בפסיכיאטריה: הגדרות 681
מטרות העזרה הראשונה הנפשית 682
הקשר הטיפולי: הגורם הראשי בטיפול הנפשי גם בשעת חירום 682
יצירת קשר טיפולי מיידי בעת בדיקת המטופלים והנפגעים 683
הרגעת נפגעים במצבי חרדה 684
הרגעת המטופל הפסיכיאטרי הסוער 685
מצבי חירום בהתמכרויות 686
הגדרות 687

התמכרויות וסכנה אובדנית 678
סכנה אובדנית והתאבדויות 678
הערכת הסכנה האובדנית 678
הנחיות לפעולה במטופל האובדני 690
מניעת הפרעות פוסט־טראומטיות: תוכנית מד"א 691
תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD) .. 691
תגובת הדחק החריפה (Acute Stress Reaction: ASR) 691
הפרעת הדחק החריפה (Acute Stress Disorder: ASD) 692
תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD) ... 692
טיפול מיידי בנפגעי דחק 693
יצירת הקשר הטיפולי 693
מניעת טראומטיזציה משנית ושחיקה אצל צוותי חירום והצלה 695
מסירת הודעה על מוות 696
הכללים למסירת הודעה על מוות 696
הודעות לילדים על מוות במשפחה 696
ער"ן: עזרה ראשונה נפשית דרך הטלפון והאינטרנט 697
עקרונות הסיוע הנפשי 698
התוכנית הלאומית לעזרה ראשונה נפשית: מודל מעש"ה 698
טיפול כפוי בחולי נפש 699

פרק 21. פדיאטריה, רפואת ילדים 701
אנטומיה ופיזיולוגיה של ילדים 702
ההבדלים העיקריים בין מבוגר לילד ומשמעותם 702
השינויים שחלים במעבר מיינקות לבגרות 703
ערכי הנורמה של סימנים חיוניים בקרב ילדים 707
ההתפתחות הקוגניטיבית של ילדים 708
מנגנוני פגיעה אופייניים לילדים 709
מנגנוני טראומה נפוצים בילדים 710
האיברים שייפגעו בטראומה בילדים 711
הטיפול בילדים 716
סכֶמת ABCDE לטיפול בילדים - סבב ראשוני ושניוני 718
עקרונות בפינוי ילדים 727
התעללות בילדים 728

סימנים מחשידים להתעללות 729

ההבדלים האנטומים והפיזיולוגים בין ילדים למבוגרים, לפי סכמת ABCDE 732

סיכום עקרונות הטיפול בילדים 735

מצבי חירום נשימתיים בילדים 737

טיפול במצבי חירום נשימתיים 739

אינטובציה בתינוקות 743

התכווציות (פרכוסים) 745

סימנים וסימפטומים המעידים על תינוק או ילד חולה 747

התייבשות בתינוקות וילדים 747

בעיות לב אצל ילדים 749

ברדיקרדיה (דופק איטי) 749

דום לב 749

טכיקרדיה על־חדרית 749

החזר נוזלים לילדים 751

פרק 22. טראומה סביבתית 753

פגיעות הדף 754

מנגנון הפגיעה 754

סוגי החבלות בפגיעת הדף ופיצוץ 755

הטיפול בנפגעי הדף 756

פגיעות מעיכה 756

מנגנון פציעת המעיכה 756

התמונה הקלינית בפגיעת מעיכה 757

טיפול בפגיעות מעיכה 757

פגיעות אקלים 758

ויסות הטמפרטורה של הגוף, תרמורגולציה (Thermoregulation) 758

ייצור חום, תרמוגנזה (Thermogenesis) 759

איבוד חום, תרמוליזה (Thermolysis) 760

המנגנון התקין של ייצור ואובדן חום בגוף 762

פגיעות אקלים חם 762

התכווציות חום (Heat Cramps) 763

תשישות חום (Heat Exhaustion) 763

מכת חום (Heat Stroke) 764

פגיעות קור 769
היפותרמיה (Hypothermia) 769
הפרוגנוזה בפגיעות קור 772
טיפול בפגיעות קור 774
פגיעות קור פריפריות 776
פגיעות ימיות 781
טביעה 781
הטיפול 786
תאונות צלילה 788
תא לחץ 791
העשרה בחמצן בלחץ גבוה 792
פגיעות בעלי חיים 794
פגיעות נחשים 794
הטיפול בהכשת נחש ארסי 799
עקרבים 801
(א) עקרבים ארסיים ומסוכנים לאדם 802
(ב) עקרבים שאינם מסוכנים לאדם 803
עקיצות חרקים 806
עכבישים 807
כלבים 809
פגיעות מבעלי חיים ימיים 811
תאונות קרינה 813
מהי קרינה 813
השפעת הקרינה על הגוף 814
סוגי תאונות קרינה 815
הטיפול בתאונת קרינה מלוכלכת 816
פרק 23. פרמקולוגיה ותרופות 817
מילון מונחים 818
פרמקוקינטיקה 818
הדרך שעוברת התרופה לאתר הפעולה שלה 819
סילוק התרופה מהגוף 819
פרמקודינמיקה (Pharmacodynamics) 820

דרך השפעת התרופה על הגוף 820
המרת מינונים 822
חישוב נפח ומשקל של תרופות 823
שימושים עיקריים בתרופות במד"א 829
קטלוג בטיחות השימוש בתרופות בהיריון 831
מודולת התרופות 832

פרק 24. הרעלות 883
הקדמה 884
רעלים המגיעים לגוף דרך מערכת העיכול 884
הרעלת אלכוהול 885
רעלים המגיעים לגוף בשאיפה 887
הרעלת ציאניד 887
הרעלת CO, פחמן חד־חמצני 889
הרעלת אמוניה 890
סמים 891
אופיום 891
קוקאין 892
אל־אס־די (LSD) 892
אקסטזי 893
מריחואנה (קנאביס) 893
רוהיפנול (Rohypnol) 894
חומרי לחימה כימיים (חל"כ) 894
ההיסטוריה של שימוש בחל"כ 894
מאפיינים כללים של שימוש בחל"כ 895
אירוע טוקסולוגי המוני: אט"ה 895
זרחנים אורגניים 896
ציאנידים 900
תרופות לטיפול בהרעלות 903
אנטידוטים (תרופות נגד) כלהלן: 903
תרופות ACLS המשמשות לטיפול בהרעלת ציאניד: ביקרבונט, אדרנלין, לורזפאם 905
גז חרדל 906
חומרי לחימה ביולוגיים 910

חיידקים 910
נגיפים 920
קורונה 927
רעלנים ביולוגיים 929
התמודדות עם חומרי הלחימה הביולוגיים 937
התמגנות כדי למנוע התפשטות זיהומים והפצת מחוללים 937
עקרונות היסוד באמצעי הבידוד 938
אמצעי מיגון סטנדרטיים 940
אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום אירוסולי 941
אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום טיפתי 942
אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום במגע 942
סדר הפעולות בגישה לנפטרים 943
הטיפול בפסולת רפואית 944

פרק 25. מכשור ומיומנויות 947
תיקים וערכות במד"א 948
תיק תרופות 948
תיק אמבו 948
ערכת לרינגוסקופ 948
מנתב אוויר (Airway) 949
מפוח להנשמה 951
חלקי המפוח מסוג אמבו III (Ambu Mask III) 951
מפוח להנשמת תינוקות 955
מכשיר סקשן (Suction) 957
מכל חמצן 959
מי זקוק לחמצן ולסיוע בהנשמה 962
מתן חמצן בהחייאה 963
שיטות להעשרה בחמצן 963
שסתום פיפ להחייאה (PEEP) 964
מדידת לחץ דם ידנית 965
שלבי מדידת לחץ דם 966
גלוקומטר ומדידת סוכר 966
מד רוויון החמצן בדם (פלס אוקסימטר, Pulse oximeter) 967

רווין חמצן ומשמעותו 968

קפנומטר 970

הקריאות שיציג הקפנומטר 970

קורפולס 3 (Corpulse 3) 971

יחידת המוניטור 972

יחידת המטופל 973

יחידת הדפיברילטור 973

ניטור סימנים חיוניים 974

מעסה לב אוטומטי - לוקאס 2 (LUCAS II) 975

חלקי הלוקאס 976

השימוש בלוקאס 978

לייף פק 12 (Lifepack 12) 982

הפונקציות במכשיר 982

דפיברילציה 986

דפיברילציה מסונכרנת 990

קיצוב חיצוני 990

אק"ג (Electrocardiography: ECG) 994

הזרקות 997

החדרת עירוי תוך־ורידי 998

בחירת וריד פריפרי 999

עירוי תוך־גרמי 999

רקע אנטומי 999

היתרונות והחסרונות של עירוי תוך־גרמי 999

החדרת עירוי תוך־גרמי 1001

מיומנויות נתיב אוויר 1001

אינטובציה (צִנְרוּר) 1001

אינטובציה אוראלית (דרך הפה) 1002

מנתב אוויר לרינגיאלי (Laryngeal Mask Airway: LMA) 1005

קוניוטומיה (Chricothyrotomy, Coniotomy) 1007

הנשמה בעזרת מחט (Jet Ventilation) 1008

מיומנויות לשיפור נשימה 1009

ניקוז חזה במחט (Needle Application: NA) 1009

שסתום אשרמן 1009
מיומנויות קיבוע 1010
אחיזת ראש לקיבוע 1010
צווארון פילדלפיה 1010
העמסת נפגע ללוח גב 1011
הסרת קסדה 1012

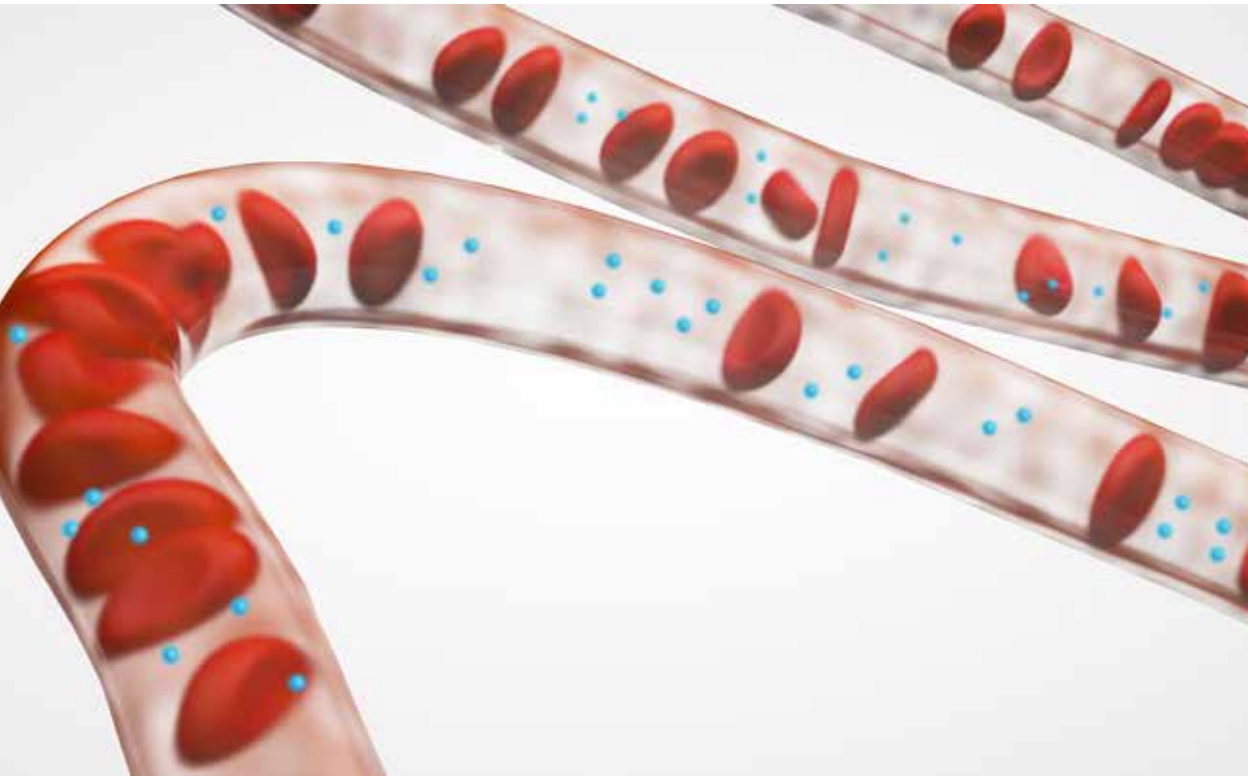
פרק 26. עקרונות עבודה באירועים חריגים 1013
אר"ן - אירוע רב־נפגעים 1014
שלבי הטיפול באר"ן 1014
הגדרת אר"ן לפי תנאי האירוע 1018
סיווג אר"ן לפי קטגוריות 1018
בעלי התפקידים באר"ן 1019
תעבורת הקשר באירוע רב־נפגעים 1023
מיון הנפגעים 1024
זירת פיצוץ פח"ע (פעילות חבלנית עויינת) 1027
סיכום אר"ן 1027
מגה אר"ן 1031
ההבדלים בין אר"ן למגה אר"ן 1031
טיפול 1032
ניהול אתרי טיפול (גזרות) 1034
סיכום תפקידי המטפלים במגה אר"ן 1037
רעידת אדמה (רע"ד) 1038
שלבי ההיערכות והמענה של מד"א לרעידת אדמה 1041
רעידת אדמה במדרג A 1043
רעידת אדמה במדרג B או C 1044
השיקולים להקמת נקודת ריכוז נפגעים 1044
אירוע חומרים מסוכנים (חומ"ס) 1056
זיהוי החומר המסוכן 1058
אמצעי הבטיחות באירוע חומרים מסוכנים 1053
הטיפול באירוע חומ"ס 1056
ארגון שטח הטיפול 1056
אירוע טוקסולוגי המוני: אט"ה 1058

פרק 27. חילוץ, פינוי ונשיאת המטופל 1061
מערך חילוץ והצלה 1062
העקרונות הכלליים לחילוץ 1062
שלבי החילוץ 1063
שלב 1: הערכת אופי האירוע ושליטה בסכנות 1063
שלב 2: פילוס גישה אל הנפגע 1065
שלב 3: הגשת טיפול רפואי ראשון לנפגע 1066
שלב 4: שחרור וחילוץ הנפגע 1067
שלב 5: הכנת הנפגע לפינוי ופינוי הנפגע ממקום האירוע 1067
פינוי בהיטס 1068
השיקולים הרפואיים לפינוי בהיטס 1069
הנחות היסוד לטיפול בשטח 1070
סוגי המסוקים 1072
השיקולים של צוותים קרקעיים בהזנקת מסוק 1075
אמצעים לנשיאת מטופל 1078
מיטת האמבולנס 1078
כיסא אמבולנס מתקפל 1080
נשיאה נכונה 1082

פרק 28. מבוא ובסיס 1083
הקדמה 1084
המערכות בגוף האדם 1086
מערכת העצבים (Nervous System) 1086
מערכת הדם (Cardiovascular System) 1087
מערכת הנשימה (Respiratory System) 1088
מערכת השתן (Urinary System) 1088
מערכת העיכול (Digestive System) 1089
מערכת השרירים (Muscular System) 1090
מערכת השלד (Skeletal System) 1090
מערכת העור (Integumentary System) 1091
מערכת המין, מערכת הרבייה (Reproductive System) 1091
מערכות נוספות 1092
התהליכים המתקיימים בגוף האדם 1092

הומאוסטאזיס 1092
שלבי הפגיעה בהומאוסטאזיס 1092
החומרים המרכיבים את הגוף 1095
דיפוזיה (פעפוע) ואוסמוזה 1097
מבנה התא 1101
קרום התא (הממברנה) 1104
יצירת אנרגיה בגוף 1108
שמירה על מאזן חומציות בגוף 1110
רקמות ותפקידן 1113
רקמת אפיתל (Epithelium) 1113
רקמת חיבור (Connective Tissue) 1114
רקמת הדם 1114
רקמות שריר (Muscle Tissue) 1114
רקמת עָצָב (Nerve Tissue) 1115
מונחים רפואיים 1116
מונחים אנטומיים 1116
מבנה המונח הרפואי 1120
רשימות ואינדקסים 1128
רשימת הקיצורים 1128
רשימת המחלות באנגלית 1134
שיחונים 1153
שיחון בשפה הערבית 1153
שיחון בשפה הצרפתית 1155
רשימת התמונות 1158
רשימת האיורים 1165
רשימת התרשימים 1173
רשימת הסרטונים 1176
רשימת הטבלאות 1177

פרק 1
מבוא לרפואת חירום
טרום־אשפוזית



רפואת חירום: הגדרות כלליות

פרק זה יסקור את עקרונות רפואת החירום בארצות העולם, את העקרונות המנחים ברפואת חירום, את דרכי הפעולה, את החקיקה, המימון, ההכשרה, הארגון והבקרה. לאחר מכן יוצגו עקרונות אלו באופן ספציפי במגן דוד אדום בישראל.

הטיפול היעיל במצב חירום רפואי מבוסס על "שרשרת הישרדות". שרשרת זו בנויה מכמה חוליות המשתלבות זו בזו וכל נתק בין החוליות עלול לשבש את הצלת החיים. השלב הראשון בשרשרת ההישרדות הוא זיהוי מצב החירום על ידי עוברי אורח או בני משפחה והזעקת עזרה ממוקד רפואת החירום בטלפון 101. תורן המוקד יקבל את הקריאה ומערכות הטכנולוגיה יזניקו את הצוותים הרפואיים לזירת האירוע. השלב השני של השרשרת הוא ביצוע פעולות מצילות חיים על ידי הנוכחים במקום האירוע הן על פי ידיעותיהם הבסיסיות והן על ידי ביצוע הנחיות תורן המוקד. השלב השלישי של המענה הוא שלב מתן שוק חשמלי במקרים שבהם יש בכך צורך. במרבית המקרים ישתמשו בדפיברילטורים המוצבים במקומות ציבוריים או שהטיפול יינתן על ידי המגיבים הראשונים של מערך רפואת החירום. אלו יגיעו לזירה בתוך דקות ויחלו את הטיפול הרפואי כהכנה לשלב הבא של חבירה לצוות האמבולנס. צוות זה ייתן טיפול ראשוני ויפנה את החולה או הנפגע אל בית החולים הייעודי. חוליית השרשרת האחרונה תהיה בבית החולים הייעודי שייתן מענה רפואי מלא לחולה. חוליות אלו בשרשרת חייבות להיות מחוברות היטב זו לזו. כל נתק בין חוליות השרשרת עלול לסכן את חייו של החולה.

רפואת חירום היא מומחיות המבוססת על ידע וכישורים הדרושים הן לטיפול והן למניעה של פגיעות ומחלות במצבי חירום, לפני שהחולה או הפצוע מגיע לבית החולים, ובדרך כלל לאחר שקיבל טיפול, הוא מועבר לבית חולים. לכן היא נקראת גם רפואת חירום טרום־אשפוזית. המטפלים: רופאים ורופאות, אחיות ואחים, פראמדיקים, מגיבים ראשונים, חובשים, מגישי עזרה ראשונה (מע"רים) ואנשי הצוות המעניקים טיפול חירום מגיעים בדרך כלל ברכב הצלה לאחר שהוזעקו למקום באמצעות מוקד החירום על ידי קרובי משפחה, עוברי אורח או המטופל עצמו.

ללא מתן טיפול ראשוני על ידי עוברי אורח, ללא הזעקת צוות החירום וללא טיפול עלול האדם שלא לשרוד את האירוע, וייתכן שלא יספיק להגיע לבית החולים להמשך הטיפול הרפואי החיוני. במקרים רבים, מרגע שהצוות הרפואי מגיע לזירת האירוע, פרק הזמן העומד לרשותו כדי להציל את חייו של הנפגע הוא דקות ספורות. בתוך פרק זמן זה על הצוות הרפואי לוודא שמוחו של המטופל מוסיף לקבל חמצן. הצוות יעשה זאת באמצעות כל המשאבים העומדים לרשותו, לרבות עזרה של עוברי אורח מזדמנים.

העוסקים ברפואת חירום טרום־אשפוזית מטפלים במצבי חירום של מחלה או פציעה במטופלים בכל קבוצות הגיל: תינוקות, ילדים, מבוגרים וקשישים, הם מוזעקים לטפל בכל סוגי האירועים, הן הפיזיים והן ההתנהגותיים. אירוע פיזי יכול להיות: דום לב, קוצר נשימה, שיתוק פתאומי, נפילה, תאונה, ואירוע התנהגותי הוא למשל מצב חרדה.

לדוגמה, אדם שאובחן עם יתר לחץ דם ומטופל כבר כמה שנים, יפנה לשירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזיים ולא ימתין לביקור אצל הרופא המטפל כדי שיפנה אותו לבית החולים אם יופיעו פתאום סימני שיתוק. מצב זה הוא אירוע חירום רפואי שנובע מסיבוך של המחלה הכרונית של האדם. שיתוק פתאומי יכול לסכן את חייו או לגרום לנכות קבועה או זמנית, והוא יכול להעיד על סיבוכים שאינם נראים לעין.

מכאן שהצוות המטפל ברפואת חירום מטפל במצבים המסכנים את חייו של האדם או את בריאותו, מטרתם היא לקצר את פרק הזמן מרגע שהסימנים מופיעים ועד לתחילת הטיפול הרפואי במחלה כדי להציל את חייו

ואת בריאותו של המטופל. טיפולים אלו נחלקים לשני סוגים עיקריים: טיפול בסיסי, כגון מתן תרופות, עיסוי לב ידני ושימוש בדפיברילטור.

לדוגמה: הטיפול הבסיסי במטופל לב שהצוות הרפואי הגיע אליו ומצא אותו ללא נשימה וללא דופק יכלול עיסויי לב, הנשמה באמבו ומתן שוק חשמלי באמצעות מכשיר דפיברילטור. הטיפול המתקדם יכלול ניטור קצב לב ומתן שוק חשמלי באמצעות מוניטור, מתן תרופות החייאה לתוך הווריד, שמירה על נתיב אוויר פתוח והנשמה באמצעים מתקדמים.

בדרך כלל, לאחר קבלת הטיפול החיוני, המטופל יועבר לבית החולים להמשך טיפול משלים או לאשפוז. הצוות הרפואי שהעניק את שירותי רפואת החירום ידווח לבית החולים על מצבו של המטופל, וככל האפשר יעביר אותו ישירות למחלקה הייעודית או לחדר המיון להמשך הטיפול. לדוגמה, לאחר טיפול ודיווח לבית חולים ייתכן שהמטופל יועבר ישירות ליחידת צנתור ללא צורך בהפניה לחדר המיון.

לכן, כדי שהאדם ישרוד צריכה להתקיים שרשרת ההישרדות שכל אחד משלביה הוא חיוני (איור 1.1).

איור 1.1 שרשרת ההישרדות

שרשרת ההישרדות מתארת את רצף האירועים הרצוי במקרה של דום לב, והיא דוגמה מייצגת לטיפול חירום. השרשרת מבטאת את חשיבות הקשר וההמשכיות של כל מרכיביה - החל בזיהוי מצב החירום על ידי עובר אורח או בן משפחה, שמתקשרים אל מוקד החירום באמצעות שיחת טלפון, וידאו או אפליקציה (שלב 1: קריאה לעזרה), לאחר מכן הם מעניקים טיפול ראשוני על פי הנחיות תורן המוקד שקיבל את הפנייה שלהם (שלב 2: החייאה בסיסית), המשך טיפול בנפגע על ידי מגיבים ראשונים (עוברי אורח) ולבסוף תורן המוקד מזניק אמבולנס וניידות טיפול נמרץ למקום האירוע. הצוות הרפואי שמגיע למקום נותן טיפול ראשוני במקום (שלב 3+4) ובמקרים מסויימים אף מעבירים את המטופל, תוך כדי פעולות החייאה (שלב 4), לבית חולים ייעודי שבו יוכל לקבל במהירות את המשך הטיפול המתקדם והמיטבי (שלב 5).

חשיבותם של התגובה המיידית והטיפול המהיר

אירועי חירום רפואיים הם בגדר הפתעה גמורה. אי אפשר לנבא מתי, היכן וכמה אירועים יקרו בפרק זמן נתון. לכן, על שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזיים להיות זמינים בכל שעות היממה ובכל מקום כך שיוכלו להעניק סיוע רפואי במהירות רבה ולמנוע את הידרדרות מצבו של המטופל. כדי שזמן התגובה יהיה מהיר צריכים להתקיים כמה תנאים: חיוג מהיר ומקוצר למוקד החירום, מענה מהיר של תורן המוקד המקבל את השיחה, מסירת פרטים בסיסיים לגבי מקום האירוע ואופיו, שיגור מיידי של צוותי רפואת חירום ובמקביל מתן הנחיות רפואיות בסיסיות למתקשר כדי שיתחיל את הטיפול בנפגע עוד לפני שמגיע הצוות הרפואי. עם הגעת צוות רפואת החירום אל המטופל הם ישלימו את הבדיקות, ישאלו שאלות, יאבחנו את האדם אבחנה ראשונית ועל פיה יחלו את הטיפול הרפואי המתקדם. לאחר הענקת הטיפול יעבירו את המטופל לבית חולים ייעודי המתאים לסוג האירוע.

הערכים שעליהם מושתתים שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזיים

הצלת חיי אדם היא ערך נעלה והשקעת משאבים חיוניים לקיומו חשובה היום יותר מתמיד. שינויי האקלים העולמי, רעידות אדמה, תהליך העיור המואץ, השימוש בחומרי תעשייה מסוכנים, הטכנולוגיה הצבאית המתקדמת, מהפכת הידע וזמינות האמצעים, העולם הפתוח והתגברות הלאומיות - כל אלה מעמידים אתגר עצום בפני ממשלות ברחבי העולם. התגובה והטיפול בנפגעים באירועים אלו הם קריטיים עבור ארגוני רפואת חירום טרום־אשפוזיים. היכולת והמוכנות להתמודד ביעילות עם האירועים בשגרה ובחירום חיוניות כיום בכל מדינה עבור אזרחיה ועבור המבקרים בה.

ברוב תרבויות העולם שמירה על חיי אדם היא ערך בסיסי חשוב. לכן, כבר בתרבויות הקדומות נחקקו חוקים ובהם: "לא תעמוד על דם רעך" שמקורו בתנ"ך ומוכר בישראל או "חוק השומרוני הטוב" שמקורו בנצרות והוא מקובל במדינות אחרות. חוקים אלו נועדו ליצור נורמות התנהגות ואף לחייב את הציבור לסייע לבני אדם במ־צוקה לפי הידע וההכשרה שלו. הפעולה הבסיסית ביותר היא להזעיק עזרה באמצעות שיחה למוקד שירותי החירום. אם יש במקום האירוע עובר אורח שיש לו הכשרה רפואית הוא מחויב, על פי חוק, לסייע לפי הכשרתו וסמכותו. חוקים אלו מיועדים גם להקטין את החשש של מגישי הסיוע מתביעה משפטית.

אחד הערכים הבסיסיים שעליהם מושתתות מערכות שירותי חירום טרום־אשפוזי הוא לפעול לפי אמות המי־דה המקובלות בעולם הרפואי. הערכים המובילים הם מקצועיות, אוטונומיה של המטופל, שמירה על סודיות רפואית, ניטרליות, אי־אפליה וחסינות.

ההיסטוריה של שירותי רפואת החירום

בעבר אמבולנסים היו מפנים מטופלים לבתי החולים ללא מתן טיפול רפואי ראשוני, ולכן נהגי האמבולנס היו חסרי הכשרה רפואית. מאז חלה תפנית בתחום, ושירותי האמבולנסים החלו לספק טיפול רפואי הן בזירה והן במהלך הפינוי לבית החולים. בעקבות שינוי זה נוצר המושג "שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית" (Emergency Medical Services: EMS). בכמה מדינות בעולם עדיין יש צוותי אמבולנס שמטרתם היחידה היא להעביר מטופלים לבית החולים ללא מתן טיפול רפואי ראשוני.

שורשיה של רפואת החירום הטרום־אשפוזית מגיעים לעת העתיקה. כבר בימי הביניים, במאה ה־11, סייע מסדר ההוספיטלרים לנפגעים בשדה הקרב. מסדר זה אף ייסד בית חולים בירושלים למען עולי הרגל הנוצרים והוא נתן טיפול רפואי ל־2,000 איש ביום. השימוש הראשון באמבולנס ייעודי היה בקרבות של נפוליאון במאה ה־18, ואז היו האמבולנסים רתומים לסוסים. התקדמות משמעותית בתחום חלה ב־1832 בלונדון, כשהחלו לפנות חולי כולירה לבתי חולים באמבולנסים, מה שאִפשר למטופלים להגיע לבתי חולים במהירות. צעד זה עזר להקטין את מספר בתי החולים בעיר ולהגדיל את המרחק בין בתי החולים, ותרם בכך לריכוז משאבים ולניצול טוב יותר שלהם.

בארצות הברית הופעל שירות האמבולנסים הראשון ב־1865 על ידי בית חולים בסינסינטי שבאוהיו. אחריו הוקמו כמה שירותים דומים בעוד מדינות. שירות האמבולנסים של בית החולים בֶּלוויו בניו־יורק סיפק גם שירותים רפואיים שהיו נהוגים באותה תקופה, כמו קיבועים, שאיבת קיבה, מתן מורפיום וברנדי. אמבולנסים אלו היו מבוססים על כרכרה והיו רתומים לסוסים. אמבולנסים ממונעים נכנסו לשירות רק ב־1899, שנה לפני תחילת המאה. במלחמת העולם הראשונה הוכח שלקיבוע שברים השפעה חיובית על תחלואה ועל תמותה

של הנפגעים. לאחר מלחמת העולם הראשונה נכנסו לשימוש מכשירי רדיו דו־כיווניים, שהם גרסה ראשונית של מכשירי קשר, והם אפשרו להזניק את האמבולנסים ביעילות רבה יותר מבעבר.

שירותי רפואת חירום מתקדמים החלו בשנות ה־60 של המאה ה־20 עם המצאת מכשיר הדפיברילטור ועם התקדמות ניכרת בתחום ההחייאה. האמבולנס הראשון שביצע החייאות מוצלחות הופעל בבלפאסט שבאירלנד. באותה עת הופץ בארצות הברית מסמך המתאר רמה נמוכה של שירותי רפואת חירום ואוזלת יד של המטפלים ושל המערכת בכל הקשור לבקרה ולתקינה של שירותים אלו. על כן הופעל לחץ רב על הרשויות המקומיות, המדינות והשלטון הפדרלי כדי לשפר את הרמה של שירותי רפואת החירום. שירות רפואת החירום המדינתי הראשון בארצות הברית הוקם במרילנד. אחריה הלכו עוד מדינות בארצות הברית ומחוצה לה והן הקימו שירותים דומים וחוקקו חוקים המסדירים שירותים אלו.

ב־1930 גייסה אגודת מגן דוד אדום כספים לרכישת אמבולנס. במצע התרמה מיוחד נאספו כספים מעוברים ושבים ברחובות תל אביב ובהם רכשה האגודה "אבטומוביל לעזרה ראשונה" שישמש להעברת חולים לבתי חולים ולעזרה מהירה בכלל. ב־1931 הודיעה האגודה כי הושלם ייצור האמבולנס הראשון ושלושה ימים לאחר מכן יצא מסע חגיגי ברחובות העיר.

רמות הטיפול ברפואת חירום טרום־אשפוזית

אומנם יש שוני רב בין ארגוני רפואת חירום טרום־אשפוזית בעולם, עם זאת יש כמה נקודות דמיון בסיסיות. יש ארבע קטגוריות של טיפול טרום־אשפוזי. ברוב המדינות המתפתחות יש "טיפול טרום בלתי מאורגן" שבו הנפגעים מועברים לבית חולים על ידי אנשים שאין להם הכשרה רפואית, למשל שוטרים או עוברי אורח, והם מפנים אותם בכלי רכב פרטיים שאינם מתאימים להובלת נפגעים וחולים. אלו מערכות רפואת חירום טרום־אשפוזית המספקות סעד חיים בסיסי (Basic Life Support: BLS).

רמה גבוהה יותר של טיפול חירום מעניקים חובשים (Emergency Medical Technician: EMT) שנותנים טיפול בסיסי לא פולשני, כמו מתן חמצן, קיבוע שברים, חבישת פצעים והובלה בטוחה של הנפגעים והמטופלים לטיפול בבית החולים. יש ארצות שבהן הנפגעים מקבלים רמה גבוהה יותר של טיפול חירום שאותו נותנים פראמדיקים המורשים ומוכשרים לתת סעד חיים שהוא טיפול החייאה מתקדם (Advanced Life Support: ALS). הם עוברים הכשרה רפואית מתקדמת בת מאות ואלפי שעות אימונים. להם יש את הכישורים והציוד לספק כל טיפול בסיסי שתואר לעיל וגם טיפולים מתקדמים יותר. הקטגוריה הרביעית, וברמה הגבוהה ביותר, היא של מערכת רפואת חירום טרום־אשפוזית שבה רופאים מגיבים למקרי חירום בסביבתם כפי שתיארנו בראשית הפרק.

בישראל טיפול רפואת חירום ניתן על פי חוק על ידי מד"א, והוא כולל מגוון רחב של טיפולים החל מטיפול בסיסי (BLS) ועד טיפול מתקדם מאוד (ALS). בכל אמבולנס או ניידת טיפול נמרץ (נט"ן) יש חובש רפואת חירום או פראמדיק המוסמכים להעניק סעד חיים בסיסי או מתקדם למטופל. תפקידם כולל: אחריות על ההגעה למקום האירוע, מתן טיפול מציל חיים לחולה או לנפגע וכן השגחה על מצב המטופל ופינויו לבית החולים. החובשים והפראמדיקים לרפואת חירום הם למעשה הסמכות הרפואית ומשמשים בתפקיד אחראים על צוות האמבולנס.

הדגמים של מערכות רפואת חירום טרום־אשפוזית

עד סוף המאה העשרים היו שני דגמים עיקריים של מערכות רפואת חירום: הדגם "הצרפתי־גרמני" והדגם "האנגלי־אמריקאי" והם נבדלו זה מזה בהיבטים ייחודיים הנטועים בתפיסות שונות של רפואת חירום ושל רמת הטיפול הניתנת בחירום. כיום יש דגמים נוספים המבוססים על שילוב בין השניים.

הדגם ה"צרפתי־גרמני" מבוסס על רעיון "שהייה וייצוב" (stay and stabilize). המאפיין של דגם זה הוא הבאת בית החולים אל המטופל; דגם זה מתבסס על טיפול של רופאים שיש להם הכשרה נרחבת ועל שימוש בטכנולוגיות מתקדמות כבר במקום האירוע. בדרך כלל דגם זה הוא חלק ממערכת בריאות רחבה. הוא מיושם בעיקר באירופה שבה רפואת החירום היא תחום צעיר יחסית. לפיכך, באירופה רפואת חירום טרום־אשפוזית ניתנת כמעט תמיד על ידי רופאים. לרופאים אלו הסמכות לפעול על פי שיקולים קליניים מורכבים ולטפל במטופלים בזירת האירוע, מה שמוביל לפחות העברות של מטופלים לבתי החולים. במקרים המעטים שבהם המטופלים מפונים לבית החולים, הם בדרך כלל מאושפזים ישירות במחלקה הייעודית בהחלטת הרופא שטיפל בהם ומדלגים על שלב חדר המיון. דגם זה נמצא בשימוש נרחב במדינות כמו גרמניה, צרפת, יוון, מלטה ואוסטריה.

לעומתו, הדגם ה"אנגלי־אמריקאי" מבוסס על רעיון "הוצאה וריצה" (scoop and run). המאפיין של דגם זה הוא איסוף הנפגעים במהירות מזירת האירוע והבאתם בזריזות לבתי החולים עם מיעוט טיפולי חירום רפואיים טרום־אשפוזיים. בדרך כלל דגם זה עובד בשיתוף פעולה עם גורמי בטיחות הציבור כגון משטרה ושירותי כבאות והצלה ופחות עם בתי חולים. המערכות מבוססות בדרך כלל על פראמדיקים וחובשים מאומנים הנותנים סיוע רפואי בפיקוח של רופא או של מערכת הבריאות. במדינות המשתמשות בדגם זה רפואת החירום היא תחום מפותח ומוכר כמומחיות רפואית נפרדת. רוב המטופלים בדגם זה מפונים על ידי צוותי שירות החירום הרפואי הטרום־אשפוזי למחלקות לרפואה דחופה של בתי החולים ומיעוטם ישירות למחלקות אשפוז. מדינות המיישמות דגם זה הן ארצות הברית, קנדה, ניו זילנד, עומאן ואוסטרליה.

מד"א מספק שירות רפואת חירום טרום־אשפוזית המשלב את הדגם ה"צרפתי־גרמני" והדגם ה"אנגלי־אמריקאי" לפי אופי האירוע ומצבו של המטופל. אומנם בבתי החולים בישראל מחלקות רפואת החירום מבוססות היטב: מחלקות טיפול נמרץ ומחלקות טראומה, אך על פי פרוטוקולים הקבועים מראש ולפי שיקול דעתם הרפואי של אנשי הצוות יש מקרים שבהם רוב הטיפול ניתן בזירת האירוע טרם הפינוי לבית החולים.

ככל שמואץ תהליך העיור בעולם, מערכות רפואת חירום טרום־אשפוזית צריכות להתקדם כדי להתמודד עם המחלות והפגיעות החמורות המאפיינות את אוכלוסיית הערים. מערכות אלו צריכות להיות גמישות דיין להגיב לשינויים זמניים או קבועים באזור או באקלים הפוליטי, מאחר שאלה וגורמים אחרים משפיעים על סוגי מצבי החירום ועל דרך הטיפול.

חשיבותה של מערכת רפואת חירום היא בתרומתה לתושבים ולמערכת הבריאות במדינה, והיא המעגל הראשון של הטיפול הרפואי. היא מעניקה טיפול רפואי ראשוני וחיוני, לרוב עד כדי הצלת חיים ומניעת סיבוכים ונכויות. אין זה ברור איזו משתי השיטות היא הטובה ביותר להשגת מטרה זו שכן היא תלויה בגורמים רבים: פוליטיים, אזוריים, כלכליים ותרבותיים. כיום מקובלות לצד שתי השיטות העיקריות האלה גם שיטות המורכבות משילוב בין השתיים.

מרכיבי מערכת רפואת חירום טרום־אשפוזית

גוף שמעניק רפואת חירום טרום־אשפוזית צריך להכשיר את הציבור הרחב וללמדו לזהות מצבים מסכני חיים, למנוע אותם ולהגיש עזרה ראשונה בסיסית לנפגעים. לכן, מרבית השירותים יכללו מחלקת הדרכה המבוססת על צוותים בעלי ניסיון רב באבחון מצבי חירום ובטיפול בהם. צוותים אלה מגיעים בדרך כלל אל הציבור הרחב ומעבירים לו בהשתלמויות ובקורסים את הידע והניסיון שצברו. באמצעות חינוך האוכלוסייה יפחת מספר המקרים הדורשים את התערבות מערך רפואת החירום, והציבור ידע כיצד להזעיק את השירות בעת הצורך ואיך להתחיל להגיש עזרה ראשונה בסיסית. לצורך הזנקת שירותי רפואת החירום פותחו כמה יישומונים ייעודיים (אפליקציות). יישומונים אלו מאפשרים שידור מיידי של מקום המתקשר אל תוכנת השליטה והבקרה במוקד. יש יישומונים שבהם אפשר לנהל שיחות וידאו מתקדמות, להעלות נתונים רפואיים של המטופל כולל סיכומי מחלה, תרשים אק"ג, אלרגיות, נשיאת מזרק אפיפן או משאף ונטולין, פרטים על מושתלי קוצב או חולי סוכרת ועוד. באמצעות היישומון אפשר להעביר מידע מהיר ואמין אל מוקד שירותי רפואת החירום ובכך לקצר ולייעל את זמן המענה ואת איכות הטיפול שיקבל הנפגע. גם במד"א פותח יישומון שבאמצעותו אפשר להעלות נתונים רפואיים רבים, סיכומי מחלה, תרופות מיוחדות, רגישויות, פרטים על חולי לב וחולי סוכרת ועוד.

החלק השני של המערכת הוא המוקד הטלפוני. אל המוקד הטלפוני אפשר להגיע באמצעות חיוג מספר מקוצר (בישראל 101, בארה"ב וקנדה 911, באירופה 112 וכדומה בכל העולם). השיחה למספר מקוצר זה אינה כרוכה בתשלום. תורן המוקד מפעיל מערכת מחשוב משוכללת המאפשרת במקרים רבים לזהות את מקום המתקשר, להציג נתונים על אופי האירוע ולהציג נתונים על המטופל אם הוזנו מראש למערכת או כשמדובר במטופלים חוזרים. מערכות משוכללות יכולות לקבל נתונים גם באמצעות שיחת וידאו או סרטון, תמונות, טקסט ועוד. כמה מהמערכות מאפשרות תרגום מיידי של שיחות או הודעות טקסט במגוון שפות. עם קבלת הקריאה במוקד הטלפוני מוזנים כל הפרטים למערכת שליטה ובקרה. נתונים אלו מועברים למשגרי הצוותים, ובמערכות מתקדמות הם מועברים ישירות לצוות המטפל הנמצא כבר באמבולנס בדרכו לאירוע. מידע זה מועבר באמצעות מערכות ממוחשבות ובמכשירים הסלולריים שברשות הצוות.

מייד עם קבלת פרטי האירוע, ובזמן שהצוות הרפואי נמצא בדרכו אל המטופל, תורן המוקד נותן למתקשר הנחיות למתן עזרה ראשונה בסיסית לנפגע. הנחיות אלו ניתנות על פי פרוטוקולים רפואיים המותאמים להנחיות טלפוניות. במקרים רבים יבקש תורן המוקד מהמתקשר לצלם את הנפגע או את אופן מתן הטיפול כדי לוודא שהטיפול שמוענק מתאים ונכון.

את הטיפול הרפואי יעניקו אנשי צוות מיומנים בכמה שלבים. השלב המיידי יהיה על ידי מגיבים ראשונים. נוסף על עוברי האורח יש מתנדבים שהוכשרו במיוחד למטרה זו. מתנדבים אלו פרוסים בכל המרחב הגאוגרפי של נותן השירות. הם מגיעים לזירת האירוע ברכבם הפרטי, באופנוע ייעודי או באופניים. מגיבים ראשונים יכולים להיות גם צוותי כבאות ומשטרה שפועלים בשיתוף עם שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזית. אלו יגיעו בתוך דקות ספורות אל המקום שנמסר להם על ידי המוקד, ויחלו במתן טיפול רפואי ראשוני עם הציוד הנמצא ברשותם ועל פי הסמכתם והכשרתם, עד להגעת צוות רפואת החירום.

כחלק ממערך המגיבים הראשונים נחנך במד"א ב־2016 פרויקט "נאמני חיים", ובמסגרתו גויסו יותר מ־17,000 בני אדם ברחבי הארץ. הם עברו הכשרה להגשת עזרה ראשונה בסיסית, ויכולים לסייע בהצלת חיים עד להגעת האמבולנס. מערכת איתור מיוחדת, הפועלת באמצעות יישומון, מאתרת את כל נאמני החיים שנמצאים במרחק דקות ספורות מהמקום שבו דווח למוקד מד"א על חולה שנזקק להחייאה, ומזניקה אותם. זאת במקביל להזנקת צוותי מגן דוד אדום ולהדרכה הטלפונית הניתנת על ידי החובשים והפראמדיקים במוקד 101 של מד"א.

שירותי רפואת החירום ניתנים לרוב באמבולנסים. כיום יש במרבית השירותים אמבולנסים בשתי רמות של שירות לפחות: אמבולנסים להגשת עזרה ראשונה וניידות לטיפול נמרץ (נט"ן). האמבולנסים להגשת עזרה ראשונה מצוידים בציוד החייאה למבוגרים, ילדים ותינוקות, כולל מכשיר דפיבריליטור למתן שוק חשמלי, מכשור להעשרה בחמצן, ציוד עזרה ראשונה וחבישה, ערכת לידה וציוד נשיאה לפינוי הנפגע לבית החולים. הם מופעלים על ידי חובשים וחובשים בכירים.

הניידות לטיפול נמרץ מצוידות בציוד החייאה מתקדם הכולל מכשור רפואי בסיסי ומתקדם לפתיחת נתיב אוויר, מכשיר הנשמה אוטומטי ואפשרות להנשמה בלחץ חיובי, ניטור קצב הלב וביצוע אק"ג, מתן שוק חשמלי, קיצוב לב חיצוני, פרוצדורות כירורגיות (ניתוחים) בסיסיות, מתן נוזלים ותרופות החייאה ועוד. הניידות לטיפול נמרץ מופעלות על ידי רופאים, אחיות ופראמדיקים המוסמכים לכך. במקומות שונים בעולם הסמכות של הצוות הרפואי שונה וכן הפרוצדורות שהם רשאים לבצע במקום האירוע. האמבולנסים והניידות לטיפול נמרץ מיועדים להעביר את המטופלים אל בתי החולים הייעודיים לפי סוג האירוע. כיום יש אמבולנסים מסוגים חדשים כגון: סירות ים, רכבי שטח מתקדמים, מסוקים, מטוסים ואף אמבולנסים ייעודיים עם מכשירי דימות ומכשירי "לב-ריאות" המאפשרים לתת טיפול מתקדם במגוון זירות אירוע.

חלק מהארגונים המעניקים שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית מפעילים מערך מרפאות ראשוניות למתן עזרה ראשונה וטיפול רפואי בסיסי. מרפאות אלו פועלות בדרך כלל בשעות ששירותי הרפואה הקהילתית אינם זמינים. נוסף על כך, חלק מהשירותים מפעילים אמבולנסים למתן טיפולי בית לחולים כרוניים וכן רפואה ראשונית הכוללת בדיקות מעבדה, טיפול רפואי וטיפול תומך למטופלים מרותקים ובמסגרת אשפוזי בית. שירותים אלו מאפשרים להשאיר מטופלים אלו בביתם לאחר הטיפול, ללא פינוי לבית חולים.

המטופלים של שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית

שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזיים מטפלים בחולים ובפצועים. גורם המוות העיקרי בצעירים עד גיל 44 הוא טראומה הנגרמת מתאונות, מאלימות, ממלחמות, מניסיונות התאבדות וכדומה. אצל אנשים בני 45 ומעלה רוב מקרי המוות נגרמים ממחלות לב וכלי דם הגורמות לאוטם שריר הלב, להפרעות חמורות בקצב הלב ולשבץ מוחי. גורמים נוספים למוות הם מחלות נשימה חסימתיות שהולכות ומתגברות ככל שזיהום האוויר מחמיר. סיבה נפוצה נוספת היא מחלות ממאירות.

שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית חיוניים בכל המקרים שבהם ביכולתם להשפיע לטובה על מצבו של המטופל כמו במקרים של מחלות לב או טראומה ולא במקרים של מחלות ממאירות. המטרה העיקרית של השירותים היא למנוע תמותה אך לא פחות מכך למנוע נכות וסיבוכים. לכן במקרים רבים יוזנקו האמבולנסים לטפל גם בחולים ובנפגעים שאינם בסכנת חיים מיידית, דוגמת מטופלים החולים במחלות זיהומיות, מטופלים עם סיבוכים של מחלות כרוניות וכן במקרים שבהם כדי להעביר את האדם לאשפוז יש צורך להשתמש באמצעי הנשיאה וההעברה שבהם מצוידים האמבולנסים.

למרות התפוצה הרחבה והפריסה המצוינת של שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזית בעולם, עדיין במקרים רבים שבהם נשקפת לאדם סכנת מוות ובהם שירותי רפואת החירום יכולים לסייע - הם אינם מוזנקים בשל חוסר מודעות החולה למצבו או בשל שיקולים כספיים. כ־50% ממקרי אוטם שריר הלב בישראל מגיעים בכוחות עצמם לחדר המיון. גם במקרי חירום רפואיים בילדים מעטים מגיעים לבית החולים באמצעות שירותי רפואת החירום. מרבית הילדים מובאים לבית החולים על ידי הוריהם. אך חשוב להדגיש כי בשתי הדוגמאות האלה יש ערך רב לטיפול מוקדם, להודעה מוקדמת לבית החולים ולפינוי מהיר לבית החולים. במקרי אוטם שריר

הלב, ביצוע אק"ג על ידי ניידת טיפול נמרץ יוביל את המטופל ישירות לחדר צנתורים בלי להתעכב בחדר המיון. בילדים, מחלות בדרכי הנשימה, מחלות זיהומיות ואחרות הן גורם עיקרי לתחלואה, ופעמים רבות יש צורך בטיפול בחמצן הקיים באמבולנסים. יוצא מכך שלמרות התועלת הרבה שיש לשירותי רפואת חירום לאנשים צעירים ולילדים, הציבור שמשתמש בשירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזית באופן הנרחב ביותר הוא מבוגרים (בני 75 ומעלה) עם מחלות כרוניות הנפוצות בגיל זה, ואחד המאפיינים שלהם הוא יכולת ניידות מוגבלת.

טיפול טוב יותר בשלב טרום־בית החולים עשוי להוביל לאוכלוסייה בריאה יותר ולצמצם את הוצאות הטיפול בשלב טרום־בית החולים ובבית החולים עצמו.

הכפיפות החוקית של מערך רפואת חירום טרום־אשפוזית

במדינות רבות מופעלים מערכי רפואת חירום טרום־אשפוזית על ידי הממשלה, והם כפופים למשרדי הבריאות או ביטחון הפנים. בכמה מהן מופעלים השירותים על ידי תאגידים, ארגונים וולונטריים או ארגונים פרטיים. בכל המקרים האלה יש רשות לאומית מובילה המתכננת ומבקרת את פעילות מערכי החירום. תחומי האחריות של הרשות כוללים פיתוח, חקיקה, פיקוח ובקרה, ארגון של המערכת ולעיתים גם מימון. בדרך כלל כדי להפעיל מערך רפואת חירום טרום־אשפוזי יש צורך בתמיכה ובמשאבים המגיעים מהממשלה או מהרשות המקומית. גם אם הפעילות מבוססת על ארגון פרטי למטרות רווח, לעיתים הוא יהיה קשור במכרז לאספקת השירותים עם העיר או המדינה. בדרך כלל שירותי רפואת החירום מבוססים על אזור גאוגרפי מסוים, כגון רשות מקומית או אזורית או בפריסה ארצית.

החוקים המסדירים את שירותי רפואת החירום הטרום־אשפוזית

על שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית לעמוד בתקנים שאותם מגדירה המדינה והם הבסיס החוקי להפעלת השירות. חשוב ששירות רפואת חירום טרום־אשפוזית יעמוד ברמה המקצועית הנדרשת ממנו, וכמו כן מוטל על הארגון לנהל את התהליכים ואת משאבי האנוש. בראש ובראשונה, החוקים מגדירים מהו ארגון רפואת חירום טרום־אשפוזית, מי הם הגורמים המכשירים, המסמיכים והמורשים לספק שירותי רפואת חירום טרום־אשפוזית, מי מספק הכוונה רפואית ומהן הדרישות המינימליות מארגון כזה. חוקים אלו כוללים גם הנחיות המפרטות את הפעולות הננקטות אם יש חריגה מחוקים ומנהלים אלו. כמו כן, החוקים מגדירים את דרכי ההתקשרות עם הארגון, ובייחוד את מספר החיוג המקוצר למוקד החירום, וכן דרכי תקשורת בתוך הארגון ודרכי תקשורת עם ארגוני חירום אחרים. כמו כן, החוקים מייעדים מתקנים רפואיים, כמו תחנות ונקודות הזנקה, מוקדים ומרכזי טיפול מיוחדים במידת הצורך.

החוקים מפרטים מהם האזורים שבהם ניתנים השירותים ובאילו מקרים על ארגונים שונים לשתף פעולה ולסייע זה לזה. עוד מפרטים החוקים את תחומי האחריות ואת ההרשאות של כל ארגון.

נוסף על אלו יש חוקים מקצועיים, ואלו קובעים את היקף ההתמחות, את הכישורים הנדרשים מכל ארגון ואת התנאים שבהם מותר להם להעניק את השירות. נוסף על כך, החוקים קובעים את רמות ההכשרה והיקפיהן, את המיומנויות הנדרשות מן הצוות הרפואי, את היקף וסמכות ההכוונה הרפואית המותרת וכן הנחיות לגבי היעדים שאליהם מפנים את המטופלים, הנחיות לביצוע מיון ראשוני, קביעת סדרי עדיפויות ופרוטוקולים להעברה בין מתקנים. חוקים מקצועיים נוספים קובעים מהו הציוד הרפואי המינימלי הנדרש, מהם סוגי הציוד המורשים לשימוש, סוגי כלי רכב, אמצעי תקשורת ועוד.

חוקים ארגוניים ומנהליים קובעים הוראות עבור זמן התגובה, פריסת רכבי ההצלה, חריגות משמעת, תגובות לחריגה מחוקים ונהלים, נהלי חקירת תלונות, תהליכים לשיפור איכות השירות וקביעת מקורות מימון קבועים כגון: גביית תשלום עבור שירותים, מימון ממשלתי ומימון ציבורי וכן מקורות מימון מזדמנים, כגון תרומות וקניית שירותים. הגדרות חשובות נוספות הנובעות מהחוקים הן דרכי איסוף נתונים, דיווח ושמירה על סודיות רפואית. המסקנה היא כי שירותי רפואת החירום נדרשים לעמוד בתקנים מחמירים ובביקורת מתמדת כדי למלא את משימתם ולעמוד בסטנדרטים העדכניים ביותר בתחום.

קביעת האופי הרפואי של השירות

ברחבי העולם מקובל שנוסף על מערכת החוקים והתקנות המעניקה סמכות לארגוני רפואת חירום טרום־אשפוזית להעניק שירותים, יש חשיבות להכוונה רפואית מקצועית. מערך רפואת חירום טרום־אשפוזית, ובפרט אם הוא מופעל על ידי פראמדיקים, אחיות או חובשים ללא נוכחות רופא, זקוק להכוונה רפואית על ידי מנהל רפואי המתווה את הטיפולים המקובלים וגבולותיהם, את סמכויות אנשי הצוות ואת רמות הכשרתם וכן יוזמות רפואיות לשיפור איכות הטיפול.

רופא השירות הוא הסמכות המקצועית המסמיכה את אנשי הצוות הרפואי בכל הרמות, והוא גם זה שאחראי כלפי הרשויות על מתן השירות ברמה המקצועית הנדרשת. בדרך כלל השירות הרפואי תואם את הרמה המקצועית הנהוגה במדינה ובפרט בחדרי המיון המקבלים את המטופלים והנפגעים משירותי רפואת החירום. ללא התאמה בין רמת הטיפול הניתנת באמבולנסים ובין רמת הטיפול בחדר המיון, הטיפול במערך רפואת החירום לא ישפר את מצבו של המטופל, ורמה נמוכה של טיפול לא תאפשר הגעתו במצב מניח את הדעת לבית החולים.

לשם מתן השירות הרפואי מתבסס השירות על פרוטוקולים רפואיים. עקרונות הפרוטוקולים מונחים על ידי הממשלה לפי דרישות הממשלה ולפי המשאבים שיש בארגון. הפועל היוצא מהפרוטוקולים הרפואיים הוא רמת הכשרת הצוותים והציוד הנדרש למימושם. רמת הצוותים נחלקת בדרך כלל לשתיים - צוותי רפואת חירום בסיסיים (BLS) - ובהם בעיקר חובשים ומתנדבים, והרמה השנייה - צוותי רפואת חירום מתקדמים (ALS) ובהם רופאים ופראמדיקים. אלה וגם אלה חייבים לדעת היטב לפעול על פי הפרוטוקולים הרפואיים, ועל פיהם בנויים קורסי ההכשרה שלהם כדי לבסס את הטיפול הרפואי על הידע והמיומנויות הנדרשים.

רפואת חירום פועלת בתרחישים שונים ובזירות אירוע מרוחקות זו מזו. לכן, איכות הטיפול מורכבת, הן מאמינות גבוהה של אנשי הצוות והן מבקרה הדוקה על פעילותם. מעצם טבעו השירות עוסק בדקות הקריטיות ביותר להצלת חייו של המטופל, ולכן תחקיר ובקרה בדיעבד בלבד אינם יכולים לתת מענה למקרים אלו. מערכת רפואת חירום טרום־אשפוזית חייבת להפעיל מערך בקרה בזמן אמת הן באמצעות טכנולוגיה מתקדמת והן באמצעות בקרה פיזית על ידי מפקחים.

מימון המערכת

כמו במערכת הבריאות הכללית, גם מערכי רפואת חירום טרום־אשפוזית בעולם ממומנים על ידי מגוון רחב של מקורות. ברוב ארצות העולם הארגונים הממומנים על ידי הממשלה בדרך כלל אינם גובים תשלום עבור השירות או גובים תשלום נמוך מאוד. ממשלה המספקת את שירותי רפואת החירום אינה יכולה להצדיק גביית תשלום ריאלי על ידי אנשים במצבי חירום הנזקקים לשירותי הצלת חיים.

במדינות שבהן יש מערכות פרטיות למטרת רווח, אלו בדרך כלל מערכות יעילות מבחינה תפקודית אולם מחיר השירות גבוה. כדי למנוע את השחיקה המקצועית של השירות הניתן על ידי ארגונים פרטיים נדרשות אמות מידה ציבוריות המפוקחות על ידי הממשלה.

שירות הניתן על ידי ארגוני מתנדבים, דוגמת הצלב האדום, חייב להיות ברמה מקצועית גבוהה לא פחות מהשירות הניתן על ידי הארגונים הממשלתיים. היתרון היחסי של שירות שכזה הוא המחיר הנמוך שנדרש הלקוח לשלם עבור השירות. חיסרון אפשרי של שירות התנדבותי הוא שלא יהיו לו די משאבים לתת את השירות במלואו. התבססות על מתנדבים בלבד יכולה לפגום בזמינות הצוותים בשעות מסוימות ביממה ובתקופות שונות בשנה. במקומות רבים בעולם יש מגוון ארגונים ובהם, לצד שירות פרטי או ציבורי המופעל על ידי בית החולים ושירותי חירום עירוניים או ממשלתיים, יש גם ארגוני רפואת חירום התנדבותיים שעיקר הטיפול שהם נותנים הוא העברת מטופלים בין בתי חולים ומוכנות לשעת חירום.

מגן דוד אדום - ארגון רפואת החירום הטרום־אשפוזית של ישראל

מגן דוד אדום (מד"א) הוא הארגון הלאומי להצלה ולשירותי דם של ישראל. הוא מוגדר כארגון חירום טרום־אשפוזי. על פי חוק מגן דוד אדום, תש"י-1950, מד"א הוא אגודה ארצית שתפקידה בישראל הוא מתן שירותי עזרה ראשונה, התרמה ואגירת דם, והיא ממלאת בישראל את תפקידי אגודת הצלב האדום על פי אמנת ז'נבה. הארגון חרט על דגלו את האמרה התלמודית: "כל המקיים נפש אחת מישראל, כאילו קיים עולם מלא" שהגדירה את ייעודו המרכזי מיום היווסדו ועד היום: הצלת חיי אדם באמצעות רוח התנדבות ומחויבות של אלפי מתנדבים ועובדים הרואים בהגשמת הייעוד ערך נעלה ומשקיעים מעל ומעבר להגשמתו.

מגן דוד אדום הוא חלק מההיסטוריה של מדינת ישראל והוא חלק בלתי נפרד מן ההוויה הישראלית. זה 90 שנה משרת מד"א בנאמנות את תושבי מדינת ישראל בשגרה ובעיתות חירום לאומיות בכל הנושאים העיקריים הנובעים מהערך הנעלה של קיום נפש בישראל: הגשת עזרה ראשונה ורפואת חירום טרום־אשפוזית, הן בסיסית והן מתקדמת, הנחלת הידע בתחום זה לציבור הרחב ולמערכת הרפואה באמצעות קורסים, הדרכות והכשרות מקצועיות, התרמת דם ואספקתו לבתי החולים ופעילות הומניטרית למען נזקקים.

תמונה 1.1 לוגו של מגן דוד אדום: ארגון ההצלה של מדינת ישראל

בכל 38 שניות בממוצע מוזנק צוות מד"א לאירוע חירום, החל מהתקף לב או תאונת דרכים ועד ליולדת בתהליך לידה. מתחנה קטנה בתל אביב ובה אמבולנס יחיד, הפך מד"א לארגון ראשון במעלה בעולם בתחום רפואת החירום ולו 180 תחנות הזנקה בכל רחבי הארץ, כ־1,200 אמבולנסים, ניידות טיפול נמרץ, מסוקים, סירות ואופנועים לטיפול חירום המאוישים בצוותים מקצועיים שמגישים טיפול חירום רפואי לכל תושבי המדינה ללא הבדלי דת, גזע מין ולאום. למד"א מגיעות כ־800,000 קריאות בשנה בממוצע והוא אוסף כ־265,000 מנות דם בשנה באמצעות בנק הדם הלאומי.

מתנדבים הם שהקימו את מד"א והיו פעילים בו מראשיתו. כיום מונה מערך המתנדבים מעל 40,000 אנשי צוות ובהם: חובשים, פראמדיקים, רופאים, מתנדבי נוער ונאמני חיים. נאמני חיים הם כונני תגובה שיש ברכבם הפרטי

ציוד עזרה ראשונה והחייאה והם מטפלים בנפגעים עד להגעת צוותי האמבולנסים והניידות לטיפול נמרץ.

להגשמת ייעודו של מד"א שותפים כל אזרחי ישראל וגם תורמים ומתנדבים רבים מרחבי העולם. הארגון שואף לשתף בהגשמת יעודו את כל מי שמוכן לסייע בכך. השותפים החשובים ביותר הם אלו שזיהו אירוע חירום רפואי והתקשרו למוקד החירום, מי שעברו הכשרה בהחייאה בעזרה ראשונה, אנשים שהצטרפו לקבוצת "נאמני החיים" - אזרחים בעלי הכשרה רפואית שמוזנקים לאירועי חירום לפי קרבתם למקום האירוע, אלו שהורידו את היישומון (האפליקציה) שתכננה מד"א המאפשרת לסייע בעת חירום, כל אדם שתורם דם או מוצרי דם (למשל פלזמה, טסיות), מי שתורם מזון לנזקקים, כל אדם שתורם מכספו וכל מי שרוחו קוראת לו להתנדב לשירות הארגון להצלת חיים בישראל.

מד"א מספק שירות רפואת חירום טרום־אשפוזית המשלב את הדגם ה־"צרפתי־גרמני" והדגם ה־"אנגלי־אמריקאי" לפי אופי האירוע ומצבו של המטופל. אומנם בבתי החולים בישראל מתאפיינים במחלקות רפואת החירום מבוססות היטב: מחלקות טיפול נמרץ ומחלקות טראומה, אך על פי פרוטוקולים הקבועים מראש ולפי שיקול דעתם הרפואי של אנשי הצוות יש מקרים שבהם רוב הטיפול ניתן בזירת האירוע טרם הפינוי לבית החולים.

מימון מגן דוד אדום

שלא כמו בתפיסה הרווחת, מד"א אינו ארגון ממשלתי ואינו ממומן כמעט כלל על ידי משלם המיסים, על אף תפקידו כארגון ההצלה הלאומי של מדינת ישראל. בהיותו גוף הפועל על פי דין, לא ממשלתי וללא מטרות רווח מיום הקמתו, מד"א מסתמך על סיוען ותמיכתן של אגודות הידידים והתורמים בישראל וברחבי העולם. מד"א הוא ארגון של העם ולמען העם. מקורות המשאבים שלו מגיעים ממכירת שירותים (60%), מתרומות והתנדבות (30%) וממימון ממשלתי (10%) שעיקרו קניית שירותי רפואת חירום על ידי המדינה.

צעדים ראשונים

כמעט באותו זמן שהוקם "מגן דוד אדום" בניו יורק בשנת 1918, הוקם ביפו, בספטמבר 1918, על פי הצעת ועד המתנדבות של "הוועד הזמני ליהודי ארץ ישראל" גוף שנועד לפעול כארגון התנדבותי שישרתו בו רופאים, אחיות, חובשים ובעלי תפקידים אחרים, ומטרתו להגיש סיוע רפואי וסיעודי לחיילי הגדודים העבריים וכן לאוכלוסייה במקרה של אסון גדול.

עם הקמתו פרסם הארגון קול קורא לצעירי ישראל להתגייס לשורותיו בשל הערך הלאומי שהוא מייצג. בקריאתם אמרו המייסדים בין השאר: "לא על בני עם נוכרי, המדברים שפה נוכריה, צריכים אנו להטיל את הטיפול בגיבורי חיילינו בזמן שתקף אותם מחלה או פציעה בשדה הקרב. לא בשם סמל זר ותחת דגל קדושה נוכריה יטיפו תנחומים לחיילינו השוכבים על ערש דווי".

תמונה 1.2 תרגול של קורס חובשים מתנדבים, 1932

הקריאה נפלה על אוזניים קשובות: כ־500 איש התנדבו לארגון עם הקמתו, וחמש מתנדבות צעירות נשלחו לטפל בפצועי הגדודים העבריים,

בבית החולים הצבאי הבריטי שפעל בדיר־אל־בלח, ליד עזה. שני הארגונים האלה חדלו להתקיים עם פירוק הגדודים העבריים בשנת 1921, ותשע שנים עברו עד ש"מגן דוד אדום" הוקם מחדש בתל־אביב, לנוכח צורכי אוכלוסייתה הגדלה והולכת ללא הרף.

הלחץ להקמת גוף שיגיש עזרה ראשונה גבר והלך לנוכח העובדה שהפעילות התוססת בעיר - פעילות כלכלית־תעשייתית־תחבורתית ופעילות חברתית - הביאה עימה גם גידול במספר התאונות. ב־7 ביוני 1930 התכנסו בבית קפה על שפת ימה של תל אביב שבעה אנשי מעשה - ד"ר משולם ליבונטין, חיים אלפרין, משה רבינוביץ, משה פרנקל וד"ר ישעיהו ליבוביץ - כדי לדון בנושא. בו־במקום החליטו כולם להקים אגודה לעזרה מהירה ושמה "מגן דוד אדום - תל־אביב" וד"ר ליבונטין נבחר ליו"ר האגודה. חודש אחד לאחר מכן נפתח הקורס הראשון לעזרה ראשונה, ובו השתתפו 73 מחברי גדוד המתנדבים הראשון של האגודה. עם אישורה של האגודה ב־1930 היא החלה לפעול לגיוס כספים מקרב הציבור, והציבור נרתם למשימה. גדוד המתנדבים הלך וגדל ופעילות האגודה גדלה אף יותר. למטרות הארגון נוספה מטרה חשובה: לעסוק בהדרכת הציבור הרחב בנושאי עזרה ראשונה, במניעת מחלות ובהיגיינה.

תמונה 1.3 צי האמבולנסים של מד"א בירושלים בשנות ה־50

בדצמבר 1935 הושלמה בנייתו של הבניין הראשון של "מגן דוד אדום" בארץ ישראל ובעולם כולו ברחוב מזא"ה בתל אביב. התחנה שימשה את הציבור התל־אביבי באמונה עד 1976, ואז הועברה פעילותה לבניין חדש ברחוב השל"ה בתל־אביב. הבניין ברחוב מזא"ה המשיך לשמש כתחנת הזנקה לאמבולנסים עד החזרתו לרשות עיריית תל־אביב ביולי 2014.

שירותי העזרה הראשונה של תל־אביב נקראו לא אחת לסייע מחוץ לעיר. הדבר הדגיש את הצורך להקים סניפים של האגודה במרכזי אוכלוסייה יהודיים אחרים בארץ. ואכן, בסוף 1932 הוקם סניף מד"א בירושלים ובאוגוסט 1933 נוסד סניף מד"א בחיפה.

מאורעות 1936 ("המרד הערבי הגדול") הגבירו את הצורך בעירויי דם להצלת חייהם של נפגעים. ד"ר ליבונטין הגה אז את הרעיון להקים בנק דם - אגודה מיוחדת של מתנדבים שיאספו דם מתורמים וימסרו אותו לבתי החולים בעת הצורך.

הבסיס החוקי לפעילות מגן דוד אדום בישראל

עם הקמת המדינה נפתח פרק חדש בפעילות מד"א כשהמדינה הצעירה הכירה בו כארגון ההצלה הלאומי. במהלך הקרבות ולאחריהם זכה מגן דוד אדום לשבחים רבים, ולאיש לא היה ספק בדבר הצורך החיוני של המדינה הצעירה בשירותי האגודה. ואכן, כבר בשנת 1950 נתקבע מעמדו הייחודי של מד"א, כשהכנסת קיבלה

את חוק "מגן דוד אדום" המכיר רשמית באגודה כארגון ההצלה הלאומי של מדינת ישראל, שהוא המקבילה הישראלית לארגון "הצלב האדום" בעולם ופועל על פי אמנת ז'נבה. החוק הישראלי החדש קבע כי מד"א ימלא תפקידים של אגודה ארצית, יפעל כשירות עזר לכוחות הרפואה של צה"ל בזמן מלחמה ולהג"א בעת הצורך, ועליו להתכונן למשימה זאת בעת שלום. מד"א יקיים לטובת כלל התושבים שירותי עזרה ראשונה ושירותי אשפוז ארעי לשעת דחק. מד"א יקיים לטובת כלל התושבים שירות של אגירת דם, פלזמה ומוצרי לוואי שלהם. כן ימלא כל תפקיד נוסף שייקבע בתקנון האגודה.

החוק מוסר את ניהול הארגון למד"א עצמו וקובע שהנהלת הארגון ומועצתו יהיו האחראיות הבלעדיות לענייניו, ובידו הרשות להכניס שינויים בתקנון. למד"א ניתנה השליטה הבלעדית גם על הרחבת פעילות הארגון וקביעת המקומות שבהם יוקמו סניפים של מד"א.

החוק קובע עוד כי למד"א מוקנית בלעדיות על השירות ואומר כי "האגודה והיא בלבד תמלא בישראל את התפקידים של אגודה ארצית" - תפקידים שנועדו על פי אמנת ז'נבה לאגודות ארציות של "הצלב האדום" או לאגודות עזרה ראשונה של מתנדבים, המוכרות והמוסמכות לכך על ידי ממשלותיהם. בשנות ה־80 קמו בישראל עוד ארגוני הצלה, ארגונים המבוססים על מתנדבים ומגיבים ראשונים, אך על פי חוק הכנסת, "האגודה והיא בלבד תמלא בישראל את התפקידים של אגודה ארצית".

עם השנים הורחבו בחוק מטרות אלו ובתקנון מד"א הנוכחי, שאושר סופית ב־1998, נוספו לארגון עוד יעדים: הדרכה בתחום העזרה הראשונה והרפואה הדחופה בטרם אשפוז, קיום מערך מתנדבים והכשרתם להגשת עזרה ראשונה, סעד חיים בסיסי (BLS) ומתקדם (ALS), קיום מערך של ניידות לטיפול נמרץ, הסעת חולים ויולדות, פינוי נפגעי תאונות ופינוי הרוגים ונפטרים, וכמו כן הסעה והעברה של רופאים, אחיות וכוחות עזר רפואיים למקומות שבהם הם נדרשים בדחיפות.

חוק מד"א שנתקבל בכנסת, קבע שנשיא האגודה ימונה לתפקידו על ידי נשיא המדינה. בדרך זאת הגיעו לעמדה מכובדת זו כמה מבכירי הרופאים בישראל, כגון פרופסור אריה הראל, שהיה שגרירה הראשון של ישראל בברית המועצות ולאחר שובו נתמנה לנשיא מד"א. נשיא מד"א כיום הוא מי שהיה קצין חינוך ראשי בצה"ל, אלוף (מיל') אבי זוהר, שלפני תפקידו הנוכחי היה מנכ"ל מד"א.

ארגון מגן דוד אדום

מד"א מאורגן בשמונה מרחבים גאוגרפיים. חלוקה זו מבוססת על החלוקה המקורית (11 מרחבים) שנקבעה על פי פיזור בתי החולים ותחנות מד"א בארץ. בכל מרחב יש מוקד מרחבי שנמצא בתחנה הראשית וכן נקודות הזנקה לאמבולנסים ברחבי המרחב. המרחבים פועלים בסיוע הדדי, כך שאם במרחב אחד יש עומס והוא זקוק לאמבולנסים נוספים, ישוגרו אמבולנסים מהמרחבים השכנים דרך מערכת השליטה והבקרה של מד"א. מערכת זו מאתרת את האמבולנס הזמין הקרוב ביותר ללא קשר לשיוכו המרחבי.

ביישובים מרוחקים שלא קרובים לבתי חולים מאוישים אמבולנסים שנמצאים ביישוב. האמבולנסים מתופעלים על ידי מתנדבים שגרים באותו יישוב. האמבולנסים השייכים למד"א ומתופעלים על ידי צוותי מד"א משרתים רק את היישוב שבו הם נמצאים.

אנשי מגן דוד אדום

אנשי הצוות של מד"א הם מתנדבים ועובדים שקיבלו הכשרה מקצועית ממחלקת ההדרכה של מגן דוד אדום ומבית הספר לפראמדיקים. מד"א מכשיר כל העת מגישי עזרה ראשונה, חובשי רפואת חירום, חובשים בכירים ופראמדיקים.

תמונה 1.4 אנשי מד"א

ארגון "נוער מד"א" מפעיל כ־11,000 בני נוער מתנדבים (בני 15 ומעלה) שהוכשרו כמגישי עזרה ראשונה (מע"רים). בני נוער אלו הוכשרו בקורס של 60 שעות שאותו מעבירים מתנדבי נוער בוגרי קורס מדריכים. מתנדבי הנוער עוסקים גם בפעילויות חינוך ומנהיגות, בפעילות הומניטרית, בפעילות רפואית על האמבולנסים, וכן מעבירים הדרכות עזרה ראשונה בארגון נוער מד"א ובקהילה.

תמונה 1.5 נוער מד"א

נוסף עליהם יש בארגון כ־11,000 מתנדבים בוגרים קבועים שהוכשרו ברמות הכשרה שונות, החל מחובשי רפואת חירום וחובשים בכירים דרך פראמדיקים ועד רופאים וכן עוד כ־17,000 מתנדבי "אד־הוק", אלו מתנדבים שהוכשרו במיוחד לתכלית זו, והם מוזנקים למקרים דחופים בקרבת מקום מגוריהם.

חובשי רפואת חירום עוברים קורס של 243 שעות לימוד הכולל פרקים בהחייאה, במצבי חירום רפואיים, בטראומה, במצבי חירום של מחלות לב (מצבים לבביים), בטיפול בנפגעים, בטיפול באוכלוסיות מיוחדות, בגינקולוגיה, בפדיאטריה, וכן הם עוברים התנסות מעשית באמבולנסים ולומדים פרק הקשור בנהיגת אמבולנס. החובשים משמשים בתפקיד נהגי אמבולנס וראשי צוותים באמבולנס רגיל.

תמונה 1.6 חובש

החובשים הבכירים עוברים קורס של 200 שעות, הכולל אנטומיה של מערכות הגוף, פרמקולוגיה ותרופות, החייאה, לקיחת אנמנזה ובדיקה גופנית, טיפול במצבי חירום רפואיים, מצבי חירום נשימתיים, קרדיולוגיה, טראומה, פגיעות בטן, גינקולוגיה ופדיאטריה, וכן הם עוברים התנסות מעשית בניידת טיפול נמרץ. עם סיום הקורס ממלאים החובשים הבכירים תפקיד של נהגי הניידות לטיפול נמרץ.

החובשים והחובשים הבכירים הם ליבת אנשי הצוות הרפואי במד"א והם ממלאים מגוון תפקידים: נהגי אמבולנס, מלווים באמבולנסים ובניידות לטיפול נמרץ, מוקדנים וכונני תגובה מיידית. הפראמדיקים של מגן דוד אדום הם חוד החנית של רפואת החירום בישראל. הפראמדיקים משמשים בתפקיד ראשי צוותים בניידות לטיפול נמרץ ומעניקים טיפול מתקדם במסגרת טרום־בית החולים, בדרך כלל במצבים מסכני חיים. הם מטפלים סמוך לרגע

התפרצות המחלה או מייד לאחר שקרתה הפציעה. הטיפול שנותנים פראמדיקים כולל הערכה ראשונית של המטופל או הנפגע, אבחון ומתן הטיפול הרפואי לפי הצורך: במתן תרופות, החדרת נוזלים או ביצוע פרוצדורות מצילות חיים כדי לטפל במצב הרפואי המסוים. בדרך כלל הטיפול ניתן בזירת האירוע או תוך כדי פינוי לבית החולים, שם יקבל המטופל טיפול משלים וייעודי. הפראמדיקים מגיעים למטופל עצמו באמצעות ניידות טיפול נמרץ, אופנועים, סירות ודרכי גישה מהירה אחרות כמו מסוק או יחידת חילוץ, לפי הצורך.

קורס הפראמדיקים מורכב משלושה שלבים. בשלב ראשון נלמד החלק העיוני הכולל אנטומיה, פיזיולוגיה, פרמקולוגיה, לקיחת אנמנזה ובדיקה פיזיקלית, ניהול נתיב אוויר, מחלות נשימה, קרדיולוגיה, מצבי חירום בילדים, טראומה, מיילדות וגינקולוגיה, ניהול אירועים רבי־נפגעים (אר"ן) ועוד. השלב השני הוא שלב מעשי שבו התלמידים עושים סבבים קליניים בבתי חולים במשך עשרה שבועות. המחלקות שבהן נעשים סבבי ההכשרה הן: מחלקות רפואה דחופה, חדרי ניתוח, מחלקות טיפול נמרץ, חדרי לידה ועוד. בשלב השלישי הפראמדיקים לעתיד מתנסים בניידות טיפול נמרץ בתחנות מד"א ברחבי הארץ.

תמונה 1.7 פראמדיקים

מחלקת ההדרכה של מגן דוד אדום

מחלקת ההדרכה של מד"א קיימת מיום היווסדו של הארגון, שאז אנשי מד"א הדריכו את אנשי ארגון ההגנה בהגשת עזרה ראשונה. כיום המחלקה מעבירה קורסים ברמות שונות, החל בקורסי החייאה בסיסית לציבור הרחב, קורסי עזרה ראשונה לחברות ולקבוצות ועד לקורסי ACLS (Advanced Cardiovascular Life Support) לצוותים רפואיים מתקדמים. עם זאת, מטרתה העיקרית של מחלקת ההדרכה היא להכשיר ולהסמיך את אנשי הצוות של מגן דוד אדום. מחלקת ההדרכה של מד"א היא מרכז הכשרה רשמי של איגוד הלב האמריקאי (American Heart Association: AHA).

תמונה 1.8 קורס עזרה ראשונה לקהל הרחב

בית הספר לפראמדיקים של מגן דוד אדום מכשיר את רוב הפראמדיקים במדינת ישראל. פראמדיקים אחרים מוכשרים באוניברסיטת בן־גוריון בנגב בשיתוף פעולה עם מד"א. כמו כן, בית הספר לפראמדיקים מכשיר את הפראמדיקים הצבאיים בשיתוף פעולה עם צה"ל.

נוסף על כך, במסגרת פעילות ההדרכה מד"א מפעיל מכללה בין־לאומית להדרכת עזרה ראשונה ולהקמת מערך רפואה דחופה במדינות מתפתחות, וכן עוסק בהכשרה והנחיה של ארגוני צלב אדום ברחבי העולם, הדרכה בקהילות יהודיות ברחבי העולם והכשרת גופים מקצועיים בתחום רפואת החירום. מגן דוד אדום מדריך כמאה אלף איש מדי שנה.

מנהלי מגן דוד אדום

המנהל הכללי של מגן דוד אדום עונה לאות הקריאה מד"א 1, משנה למנכ"ל עונה לאות קריאה מד"א 2 וסגניו מחולקים לפי זרועות הארגון שהם מנהלים: רפואה, מבצעים, קהילה, ארגון ופיתוח, כספים, תפעול ושירותי הדם.

תחת הנהלת מד"א נמצאים מנהלי המרחבים העונים לאות קריאה לפי שם המרחב + 1 (לדוגמה - איילון 1, לכיש 1) סגנים ובעלי תפקידים נוספים מקבלים אות קריאה 2-9. וכן יש קודים המשמשים לחירום כגון: פיקוד 10, רפואה 10, פינוי 10 וחניון 10 שפועלים באירועים רבי־נפגעים (על כך ראו בפרק 26).

מענה ממוקד מד"א

מוקד מד"א מוכר לציבור הרחב ככתובת הראשונה שאליה פונים בזמן חירום ומצוקה, על ידי חיוג לטלפון 101 - מספר שהוא מטבע לשון שמשמעותו הצלת חיים. בעבר פעלו מוקדי מד"א בכל תחנה ותחנה, כיום בזכות ההתפתחות הטכנולוגית פועלים מוקדים מרחביים, שבהם מעניקים חובשים ואנשי רפואה מיומנים מענה לכל הקריאות מהמרחב וגם הנחיות רפואיות לדוגמה בהחייאה או בלידה. כבר בשנת 2004 הופעלה במד"א מערכת שליטה ובקרה ממוחשבת המבוססת על הזרמת מידע בזמן אמת. כמו בשאר מערכות השליטה והבקרה במד"א, גם מערכת זו היא פרי פיתוח עצמי, והיא פותחה ושוכללה כדי להתאים לצרכיו הייחודיים של הארגון. המערכת שודרגה מאוד בשנת 2007, עם הקמת המוקד הלאומי המשולב (הממל"מ) של מד"א בקריית אונו. כיום זהו מוקד מרכזי, משוכלל ומתקדם, המעניק גיבוי אנושי וטכנולוגי למוקדים המרחביים. המוקדנים של מד"א הם מוקדנים מקצועיים שעברו הכשרות רפואיות שונות: החל בחובשי רפואת חירום ועד פראמדיקים. אלו עוברים הכשרה נוספת כמוקדנים והם לומדים איך לבצע תשאול טלפוני, להעביר הוראות למתן עזרה ראשונה והחייאה דרך הטלפון ולנהל אירועים רבי־נפגעים ואסונות.

תמונה 1.9 מוקד מד"א - המוקד הארצי בקריית אונו

במוקד הלאומי המשולב של מד"א נמצא גם המוקד הרפואי, המאויש על ידי פראמדיק בכיר ורופא. המוקד הרפואי מפקח על עבודתם המקצועית של הצוותים הרפואיים ונותן ייעוץ רפואי בזמן אמת לאנשי הצוות בשטח. כמו כן יש מוקד כוננים שבאחריותו להזניק ללא דיחוי כונני תגובה לאירועים וכן מוקד בתי ספר שמספק שירותי רפואה שאינם דחופים לתלמידי מערכת החינוך בישראל.

רמות התגובה של מגן דוד אדום

למד"א ארבעה נדבכי הפעלה:

1) **מוקד החירום הטלפוני 101** - עונה תוך 3.8 שניות בממוצע לכל קריאה. במהלך השיחה למוקד החירום המוקדנים המקצועיים נותנים למתקשר הוראות לביצוע פעולות עזרה ראשונה והחייאה בסיסית עד שיגיע הצוות הרפואי המיומן של מד"א. למוקד זה תפקיד חיוני בהצלת חיים.

2) **נאמני חיים** - אלו אזרחים שקיבלו הכשרה רפואית ואינם אנשי צוות במד"א. הם מתנדבים אד־הוק, כלומר הוכשרו במיוחד לתפקיד זה. המתנדבים נרשמים דרך יישומון ייעודי ומוזנקים במקרים קשים שבהם ביכולתם לסייע לנפגעים עד שמגיעים צוותי מד"א. גם להם, כמו לעוברי האורח שמתקשרים למוקד 101, תפקיד חיוני ברגעים הקריטיים של הצלת חיים.

3) **מערך התגובה המיידית** - 6,500 חובשים ופראמדיקים מתנדבים שברשותם ציוד עזרה ראשונה והחייאה. יש כוננים שמחזיקים ציוד בכלי הרכב האישי שלהם, וכן יש כוננים הרכובים על אופנועים, אופניים ועוד כלי רכב קטנים בעלי עבירות גבוהה של מד"א שמגיעים לזירת האירוע תוך 4.6 דקות בממוצע.

4) **אמבולנסים וניידות לטיפול נמרץ** - מגיעים לזירת האירוע תוך 8 דקות בממוצע.

כלי הרכב בשירות מגן דוד אדום

במציאות שבה בכל 38 שניות מוזנק צוות של מד"א לטפל באירוע חירום, יש צורך להגביר את הזמינות ולהיות קרובים ככל האפשר למבקשי השירות כדי לשפר באופן ניכר את סיכויי ההחלמה והשרידות שלהם. ייעודו של מד"א הוא לתת טיפול רפואי מקצועי ופינוי מהיר בהשגחה בזמן הקצר ביותר, ולכן כלי התחבורה במד"א הם חלק חשוב ומהותי בארגון. יש לארגון כלי רכב מסוגים רבים: אמבולנסים, ניידות לטיפול נמרץ, אופנועים, מסוקים וסירות.

תמונה 1.10 אמבולנס מד"א

האמבולנסים - מופעלים על ידי חובשי רפואת חירום וחובשים בכירים בשילוב מתנדבי נוער בני 15 ומעלה. הם מצוידים באמצעים לספק סעד חיים בסיסי וחצי־מתקדם הכולל: ציוד החייאה, דפיברילטור חצי־אוטומטי, חמצן, עירוי נוזלים, אפיפן, אספירין, ציוד חבישה וציוד עזרה ראשונה. במקרי פציעה או מחלה קשים הוא מסוגל לתת מענה ראשוני, לפני הגעת ניידת טיפול נמרץ. אפשר לפנות בו שני מטופלים שוכבים או מטופל שוכב אחד ושלושה מטופלים יושבים.

תמונה 1.11 ניידת לטיפול נמרץ

ניידות לטיפול נמרץ (נט"ן) - מוזנקות למקרי חירום קשים יותר ומופעלות על ידי פראמדיקים שמשמשים בתפקיד ראשי צוות, ולצידם חובשים בכירים בתפקיד נהגי האמבולנס והמלווים, וכן חובשים ומתנדבי נוער שעברו הכשרה מתאימה לנט"ן. הניידות לטיפול נמרץ מצוידות בציוד המאפשר לתת סעד חיים מתקדם (ALS) וכולל: מוניטור לב רב־פרמטרים המשולב עם דפיברילטור ידני ואק"ג, תרופות, מנשם אוטומטי, מכשיר עיסוי לב אוטומטי, אמצעים מתקדמים לניהול נתיב אוויר ועוד.

רכבי תגובה מיידית - אופנועים, אופניים וכלי רכב קטנים בעלי עבירות גבוהה, למשל בימבולנס ותומקאר. כלי רכב אלו משמשים את זרוע התגובה המיידית ומאפשרים לחובשים ופראמדיקים מתנדבים להגיע במהירות לאירועי חירום ולהעניק טיפול רפואי ראשוני טרם הגעת האמבולנס. נוסף על כך, העבירות של כלי הרכב האלה

מאפשרת פינוי מטופלים בשכונות שבהן יש סימטאות צרות, כמו אלו הנפוצות בירושלים.

קטנועים ואופנועים - גולת הכותרת של מערך המגיבים הראשונים המתנדבים היא יחידת האופנועים המתנדבים. בהצלת חיים כל דקה קובעת. במקרי חירום רפואיים יש צורך בהגעה מהירה מאוד - בטווח של דקות. זמני התגובה של ארגון רפואת חירום טרום־אשפוזית מושפעים מהיקף הפריסה של הצוותים ומעומס התנועה. בעשורים האחרונים עומס התנועה בישראל הולך וגדל, ועימו הצורך להרחיב את פריסת השירותים. התמודדות זו היא אבן נגף של כל שירותי רפואת החירום בעולם מאחר שהמשאבים המוגבלים אינם מצליחים להשיג את עומסי התנועה הגדלים והולכים.

מגן דוד אדום, ארגון ההצלה הלאומי של ישראל, מפעיל משנת 2000 יחידה ארצית של אופנועים מתנדבים שתפקידה להגיע במהירות אל החולה או אל הנפגע ולהגיש לו עזרה ראשונה עוד בטרם הגעת האמבולנס. האופנועים מצוידים באמצעי החייאה וציוד רפואי. יחידה זו, שמונה כיום למעלה מ־627 אופנועים, היא נדבך חיוני במערך הצלת החיים במדינת ישראל. מתנדב ביחידה זמין להזנקה 24 שעות ביממה בכל ימות השבוע, וקשוב לכל קריאת חירום המתקבלת במוקד מד"א ולגבי כל אירוע חירום שהתרחש בסמוך אליו.

כל קריאת חירום בטלפון 101 מוקלדת לתוך מערכת השליטה והבקרה. כבר במהלך השיחה, עם הזנת הפרטים הראשונים של כתובת האירוע ורמת הדחיפות, מאתרת המערכת את האופנועים הקרובים ביותר לאירוע ומעבירה להם באמצעים טכנולוגיים מתקדמים את פרטי האירוע. האופנועים מופיעים על מפת השליטה והבקרה, ומוקד הפעלה ייעודי מסייע למתנדב במהלך נסיעתו עד להגעה אל החולה. זמן ההגעה הממוצע הארצי (בעיר ובפריפריה) של האופנועים המתנדבים עומד על 4.5 דקות שהוא כמחצית זמן ההגעה של אמבולנסים וניידות לטיפול נמרץ בישראל.

תמונה 1.12 צי רכבי מד"א: אופנועים, אופניים ובימבולנס

בימבולנס (אמבולנס זעיר) - הוא כלי רכב חשמלי קומפקטי עם ציוד עזרה ראשונה והחייאה מתקדם שמטרתו להגיע לאירוע חירום מייד ובלי עיכובים. בשל גודלו ניתן להגיע למקומות צפופים וצרים, מקומות שאליהם קשה להגיע עם אמבולנס או ניידת טיפול נמרץ, וביכולתו להתגבר על עומסי תנועה. הבימבולנס נכנס לשירות במד"א ב־2018.

תומקאר (אמבולנס שטח) - הוא רכב שטח, בעל יכולת עבירות גבוהה. הוא מוצב בתחנות מד"א בחוף הים או בקרבת אתרי טבע שאינם נגישים לאמבולנסים רגילים. התומקאר נושא אלונקה אחת וצוות של שני אנשים.

אמבולנסים עם הנעה 4X4 - מאפשרים להגיע לטיפול בשטחים בעייתיים וקשים: בוץ, שלג ודרכים לא סלולות, גבעות וחולות. האמבולנסים האלה מצוידים באותו הציוד כמו אמבולנס רגיל.

רכבי הסופרווייזר - רכבי שטח המאפשרים לפראמדיקים המפקחים להגיע לכל אירוע, לסייע בטיפול, להציג תמונת מצב מלאה למוקדים באמצעות טכנולוגיות מתקדמות ואף לחלץ ולפנות נפגעים לפי הצורך. הרכב מצויד במוניטור דפיברילטור, מערכת חמצן, ציוד החייאה ומערכת תקשורת מתקדמת.

מסוקי טיפול נמרץ - למד"א שני מסוקים המאוישים על ידי טייס ושני פראמדיקים בכירים ותיקים שעוברים הכשרת

טיפול ופינוי בהיטס. המסוקים מופעלים בשיתוף חברת "להק", ומאפשרים לקצר את זמני הפינוי של מטופלים ונפגעים קשים ממקומות מרוחקים לבתי חולים ייעודיים. המסוקים מוצבים בשני מנחתים - בצפון ובדרום.

סירת ים־בולנס - סירה שעוגנת בכנרת ומעניקה סיוע רפואי על החוף ובייחוד במים לטובעים ולנפגעים. הסירה מצוידת בציוד רפואי מתקדם ומאוישת על ידי שלושה אנשי צוות: חובש, פראמדיק ומשיט.

תמונה 1.13 מסוק מד"א

תמונה 1.14 סירת הים־בולנס

סירת הים־בולנס - סירה שעוגנת בכנרת ומעניקה סיוע רפואי על החוף ובייחוד במים. הסירה מצוידת בציוד רפואי מתקדם ומאוישת על ידי שלושה אנשי צוות: חובש, פראמדיק ומשיט.

אוטובוס, אמבולנס טיפול נמרץ - מגן דוד אדום, בסיוע של חיילי החטיבה הטכנולוגית ליבשה של צה"ל, פיתח אוטובוס ייעודי לפינוי חולים ופצועים רבים בבטיחות וביעילות. בכל אוטובוס ניתן לפנות עד שלושה־עשר חולים ופצועים בבת אחת: שניים מהמפונים נמצאים בחלקו האמצעי של האוטובוס, הבנוי ברמה של ניידת טיפול נמרץ, ואחד־עשר נוספים יושבים בחלק האחורי. במקרה הצורך האוטובוס יכול לשמש להסעה של עד ארבעה־עשר חובשים ופראמדיקים לזירת אירוע מרוחק. האוטובוס מאפשר להעביר מטופלים רבים, ובכך מצמצמים באופן ניכר את מספר כלי הרכב המבצעיים הנדרשים לביצוע משימה של פינוי נפגעים רבים.

בכל אוטובוס מותקנות סירנות ומערכת תקשורת מתקדמת שמאפשרת ליצור קשר בין הצוותים שנמצאים בחלקים השונים של האוטובוס ובין מוקד מד"א. האוטובוס, שפותח על רקע התפרצות הנגיף קורונה בישראל, בנוי משלושה אגפים המאפשרים מניעת הדבקה בין המטופלים. אגף הטיפול הנמרץ כולל שתי מיטות מותאמות לחולים מורכבים מונשמים, ובהם כל המכשור המתקדם הדרוש, והאגף האחורי מאפשר מתן חמצן לכל מטופל, לפי הצורך.

תמונה 1.17 אוטובוס טיפול נמרץ

בחלקו האמצעי של האוטובוס ישנו ציוד טיפול נמרץ מתקדם, הכולל בין היתר מכשירי דפיברילטור שיכולים לבצע גם בדיקת אק"ג ומכשירים אוטומטיים לביצוע עיסויי חזה. מעל כל מושב בחלקו האחורי של האוטובוס יש ברז חמצן. אחד־עשר הברזים מוזנים על ידי ארבעה בלוני חמצן גדולים המחוברים למערכת מיוחדת שנמצאת בקדמת האוטובוס. באוטובוס יש שני מקררים המיועדים לאחסון מנות דם ותרופות שצריכות להיות בקירור. כמו כן האוטובוס מרושת בשקעי חשמל במתח 230V המאפשרים לחבר ציוד רפואי נוסף במידת הצורך, כגון אקמו ואינקובטור.

רכב חפ"ק - יעילות הטיפול באירועים גדולים מותנית ביכולת שליטה ופיקוד. הדבר נכון בייחוד באירועים מתמשכים ומרובי נפגעים. לצורך שליטה באירועים מסוג זה יש ארבעה חפ"קים, רכבי חפ"ק מחוזיים הנמצאים בצפון, בדרום ושניים במרכז הארץ. כלי הרכב מאפשר להפעיל בו־זמנית מוקד שליטה ובקרה, חדר דיונים ומוקד תקשורת. לרכב החפ"ק יכולות תקשורת המבוססות על מערכות סלולריות, יש לו יכולת צילום ושליטה מרחוק ויכולת לספק תשתית חשמל ותקשורת לצוותי מגן דוד אדום בכל רחבי המדינה.

תמונה 1.15 חפ"ק מד"א

רכבי אר"ן (אירוע רב־נפגעים) - רכב מבצעי שבו יש ערכות מתקדמות לעזרה ראשונה, ציוד רפואי, ציוד פינוי, עזרים לפיקוד ושליטה. זהו רכב שאין בו דבר מלבד ציוד. השימוש בו לפי התרחיש. יש אירועים רבי־נפגעים שבהם אפשר לטפל במטופלים מייד, ולכן באירוע שכזה אנשי הצוות בזירה פורקים את הציוד הנדרש ובתום הטיפול נשלח כלי הרכב להצטייד מחדש כדי להיות מוכן לתרחיש הבא. נוסף על כך יש אירועים שבהם הנפגעים עדיין לא הגיעו (למשל בחילוצים ממושכים), בתרחישים כאלה פורסים את הציוד כאתר טיפול וכך נערכים מראש.

תמונה 1.16 רכב אר"ן

אמבולנס המשאלות - מד"א מפעיל את אמבולנס המשאלות, מיזם של מגן דוד אדום ששם לו למטרה למלא בקשות של אנשים המתמודדים עם מחלות קשות וסופניות. הגשמתה של כל משאלה מתוכננת בקפידה, בהתאמה מרבית לצרכיו וליכולותיו של המטופל ובליווי צוות רפואי שעבר הכשרה מתאימה. השירות ניתן ללא תשלום.

תמונה 1.18 אמבולנס המשאלות

ניידת בנק דם - בנק הדם של מד"א מתרים מעל 300 אלף מנות דם בשנה. לשם כך, נוסף על מוקדי ההתרמה הקבועים בחלק מתחנות מד"א ובבנק הדם המרכזי בתל השומר, יש צי ניידות המשמשות להתרמות דם במפעלים, במוסדות, בצה"ל ובהתרמות דם יזומות בערים השונות, וכן רכבי שינוע שמטרתם להעביר את מנות הדם ואת מוצרי הדם מנקודות ההתרמה לבנק הדם וכן מבנק הדם לבתי החולים.

קודים מבצעיים לכלי הרכב של מד"א

לכל כלי רכב יש קוד מבצעי המאפשר לזהות אותו, ועל פיו קוראים לרכב ברשת האלחוט. כמה מכלי הרכב של מד"א הם ממוגני ירי.

טבלה 1.1 טבלת הקודים המבצעיים של מד"א

500-11 (למעט 99, 100)	ניידות לטיפול נמרץ
500-400	ניידות לטיפול נמרץ ממוגנות ירי
580-550	חפ"קים
595-591	מסוקים
699-600	אמבולנסים עם הנעה 4X4
2349-600 (למעט 700, 1000)	אמבולנסים
2399-2350	טיפול נמרץ צבאי
2649-2600	תחנות אירוע רב־נפגעים
2749-2650	טנדרים/ג'יפים ממוגני ירי
2799-2750	טרקטורון/ תומקאר
3400-3000	אמבולנסים ביישובים
5999-5000	אופנועים

הטכנולוגיות החדישות שבהן משתמשים במגן דוד אדום

בכל שנות קיומו של מד"א שאפו מנהליו ועובדיו לאמץ כל חידוש טכנולוגי שיש בו לתרום להצלת חיים. לצורך זה הוקם במד"א צוות פיתוח שתפקידו לאתר טכנולוגיות חדשניות ולפתח רעיונות ופתרונות המיועדים לשיפור היכולות בכל תחומי הפעילות של הארגון, ולהתאים את הטכנולוגיות החדשניות לצרכים הייחודיים של מד"א ושל ישראל. ואכן, בזכות צוות הפיתוח שולבו במד"א אמצעים יעילים רבים המשפרים את היכולות הרפואיות והטכנולוגיות של הארגון.

המוקד הלאומי של מגן דוד אדום ניצב כיום בפסגת הטכנולוגיה ומשמש דוגמה ומודל לארגוני חירום רבים. המערכות הטכנולוגיות שלו משלבות יישומים מתקדמים, מחשבים המותאמים להפעלה בכלי רכב, טכנולוגיות איכון באמצעות איתור לווייני (GPS) ותקשורת נתונים סלולרית (CDPD). שילוב כל אלה מאפשר לאתר מייד ובמדויק כל אחד מהאמבולנסים והניידות לטיפול נמרץ ברחבי הארץ בכל רגע נתון. נוסף על כך מאפשרת המערכת לקבל תמונת מצב מלאה מכל זירת אירוע ולהזניק צוותים במהירות וביעילות כדי להעניק טיפול מייד לכל נפגע ובכל מקום. המערכת אף מאפשרת למסור לצוות פרטים על הנפגע, לשוחח עם משפחתו ואפילו לראות תמונות ראשונות מזירת האירוע בזמן שהאמבולנס נמצא בדרכו.

כל שיחה המגיעה למוקד 101 מוקלדת במערכת הממוחשבת ומדווחת מייד למוקדן משגר האמבולנסים, למוקד הכוננים ולמוקד הארצי, ואלו דואגים להזניק את הצוות הזמין ביותר אל המטופל. הם עוקבים אחר הטיפול בו עד שהוא מגיע לבית חולים. כל תהליך ההזנקה מתרחש בתוך שניות מעטות. את הפעילות בשטח מלווה

מערכת הקלטה רב־ערוצית. מערכת זו מאפשרת לבצע תחקירים ולהפיק לקחים עוד בטרם הסתיים האירוע.

כשמתקבלת שיחה מאדם שאינו יודע לומר היכן בדיוק מתרחש האירוע, תורן המוקד יכול לאתר אותו באמצעות הטלפון הנייד שממנו באה הקריאה. לשם כך המתקשר מתבקש להפעיל את ה־GPS במכשיר הטלפון הנייד שלו ואז נשלח אליו מסרון (sms), עם קישור ליישום המאפשר לאתר את מקומו. נתוני היישום מועברים מייד למערכת השליטה והבקרה, וזו משדרת את המקום המדויק לאמבולנס שכבר יצא לשטח, עם הנחיות מדויקות.

באפריל 2018 נכנסה לפעולה מערכת לשיבוץ אוטומטי. המערכת מאתרת את האמבולנס הקרוב ביותר למקום האירוע ומשבצת לו את המקרה לפי חומרת האירוע כפי שנקבעה על ידי המוקדן. עם זאת, על פי שיקול דעת מקצועי, למשגר יש סמכות לשנות את השיבוץ שבחרה המערכת האוטומטית.

בד בבד עם ההזנקה והשיגור, המוקד משדר למזעיק כמה כללים לטיפול מיידי בנפגע כדי לייצב את מצבו. מייד עם הפניית אמבולנס אל הנפגע מתחברת המערכת לתוכנת ניווט המכוונת את נהג האמבולנס בעזרת מפה אל המקום המדויק שאליו עליו להגיע. נתונים אלה מועברים אוטומטית גם לכל הכוננים היוצאים אל המקום ברכבם הפרטי.

לאחר הטיפול בנפגע ממלא איש מצוות האמבולנס דוח רפואי ממוחשב הנשלח לבית החולים עוד לפני שהנפגע הגיע אליו. כך יכול בית החולים להיות מוכן מראש לקבלת המטופל. לתיאום זה תפקיד חשוב בהצלת חיים, בשיפור סיכויי ההחלמה וההישרדות ובהקטנת סיכוני הנכות. דוח זה נשלח בו־זמנית גם אל המוקד ששיגר את האמבולנס ולמוקד הרפואי.

לדוגמה, במקרים של אוטם שריר הלב, המערכת מאפשרת להעביר למחלקה הקרדיולוגית בבית החולים את תרשים האק"ג של המטופל, ולאחר התייעצות של הפראמדיק באמבולנס עם בית החולים אפשר להעביר את המטופל ישירות לחדר הצנתורים בלי להתעכב בחדר המיון כלל. כך נחסך זמן יקר, ובזכות הצנתור המהיר נמנעת פגיעה בלתי הפיכה בשריר הלב.

תמונה 1.19 יישומון מד"א שלי

החדשנות במד"א מתבטאת גם בהפעלת יישומונים (אפליקציות) המותקנים בטלפונים חכמים. אחד החשובים שבהם הוא "מד"א שלי" - יישומון חינמי להגשת עזרה ראשונה שפותח על ידי הצלב האדום האמריקאי, הותאם לשימוש מלא בישראל, הושק בארץ ב־2013 והוכר כיישום רשמי של מד"א. היישום מאפשר למשתמש ללמוד לזהות מצב חירום רפואי ולהגיש סיוע ראשוני.

עוד ביישומון שפותח על ידי מד"א מאפשר להעלות נתונים רפואיים של המטופל כולל סיכומי מחלה, תרשים אק"ג, אלרגיות, נשיאת אפיפן או משאף ונטולין, ציון בנוגע למושתלי קוצב או חולי סוכרת ועוד. בעת הצורך אפשר להתקשר למוקד החירום דרך היישומון המאפשר גם לשדר מייד את מקום המתקשר אל תוכנת השליטה והבקרה במוקד, לנהל שיחות וידאו מתקדמות ועוד. אחד מיתרונות היישום הוא שלאחר הורדתו הראשונית והתקנתו הוא זמין גם במקומות שבהם אין חיבור לאינטרנט. באמצעות היישומון אפשר להעביר מידע מהיר ואמין אל שירותי רפואת החירום, ובכך לקצר את זמן המענה ולייעל את הטיפול.

יישומון חשוב אחר המיועד לקצר למינימום את פרק הזמן העובר בין קריאה לעזרה ובין התחלת הטיפול בנפגע, הוא יישומון "צוותי מגן דוד אדום" המאתר את כונני מד"א או את המתנדבים הקרובים ביותר למקום האירוע, ובאמצעות הטלפון החכם שברשותם מזניק אותם אל הנפגע. היישומון מנווט את המתנדב דרך תוכנת הניווט המועדפת שלו, והיא מנווטת את הצוות או המתנדב בדרך הקצרה והבטוחה ביותר אל המטופל. יישומון חיוני זה מאפשר למערכת השליטה והבקרה להזניק את הכוננים והצוותים הסמוכים ביותר אל מקום האירוע. היישומון מאפשר לכל מי שמוכשר בעזרה ראשונה, גם אם אינו נמנה עם צוות מד"א, להצטרף למד"א כמתנדב אד־הוק.

נוסף על מערכות המחשב שהותקנו באמבולנסים בשנים האחרונות הותקנו מצלמות המשקיפות דרך השמשה הקדמית של האמבולנסים והניידות לטיפול נמרץ, סורקות את השטח שלפניהם ומשדרות את התצלומים בזמן אמת אל המוקד. הדבר מאפשר לאנשי המוקד לראות במו עיניהם את המתרחש בשטח האירוע שבו פועל האמבולנס או הנט"ן. עוד מצלמה מותקנת בתוך האמבולנס, ואם החובשים או הפראמדיקים זקוקים לייעוץ רפואי, היא משדרת אל המוקד הרפואי צילום בזמן אמת של הנפגע. בדרך זאת יכול הרופא במוקד המרוחק להשתתף בטיפול.

רכבי הסופרווייזר של מד"א מצוידים גם הם במצלמה המותקנת על ראשו של תורן מתקפל. מתקן זה הוכיח את חשיבותו באסון רכבת שאירע ליד חדרה. באירוע זה הגיעו צוותי ההצלה לצד אחד של פסי הרכבת שבו רוכזו הנפגעים שנמצאו באותו צד. אלא שהמסילה במקום זה עוברת על סוללה גבוהה, והיא מנעה מצוותי ההצלה לראות אם יש נפגעים גם בצידה השני. רכב סופרווייזר שהגיע למקום העלה את תורן המצלמה וגילה מייד כי אומנם יש נפגעים מעבר למסילה וכך יכלו גם הם לקבל טיפול הולם.

האירועים שבהם מטפל מגן דוד אדום

בימי שגרה רוב המקרים שבהם מטפלים צוותי מד"א הם מקרי מחלה; כ־65% מהמטופלים הם מבוגרים בני 18 ומעלה, ו־5% הם ילדים - אלו מזעיקים את מד"א לטיפול במחלות ופגיעות. תאונות דרכים הן כ־8% מעבודת מד"א ופציעות אחרות הן כ־16%, לידות ופינוי יולדות הם כ־2%, מקרי שריפה כ־1% והשאר כ־3%.

תמונה 1.20 צוותי מד"א מטפלים בנפגעי תאונת דרכים

פרק 2
הערכת מצב המטופל

הקדמה

פרק זה יעסוק בהערכת מצב המטופל, יפרט את שלבי הבדיקה, את שלבי הסבב הראשוני והשניוני, יתעמק בתשאול המטופל ובמאפייני הבדיקה הפיזיקלית. נוסף על כך, יעסוק הפרק בהערכת הנפגע, ידון בסוגי הקינמטיקה בטראומה, בסבב הראשוני והשניוני ולבסוף ידון בכמה מקרים לדוגמה. פרק זה יעזור להבין כיצד הערכת מצב המטופל נעשית וכיצד היא קשורה להצלת חיים.

גם אם המטפל הוא בעל הרקע הרפואי הנרחב ביותר, אך אינו יודע להעריך נכונה את מצבו של מטופל ולקבוע אם הוא דחוף, ולא יֵדע להגדיר תוך דקות ספורות את אופיו של המקרה העומד לפניו, אזי האדם הזקוק לעזרתו אינו נמצא בידיים מיומנות ומקצועיות. לא תמיד קל לקבוע אם האדם זקוק לטיפול בגלל מחלה או בגלל פציעה. לדוגמה, המטפל אינו יכול לקבוע אם תאונת הדרכים שאירעה לנפגע בן 50 שיש לו שברים פתוחים בגפיים התחתונות, קרתה בשל אירוע לב. יהיה עליו לבדוק את הממצאים באזור האירוע ולהביא בחשבון שייתכן שבשל מחלה הנפגע לא היה בהכרה כשקרתה התאונה.

הערכת מצב המטופל

הערכת מצב המטופל היא השלב הראשון של הטיפול, ומטרתה לגלות את הבעיות הרפואיות הדחופות אצל המטופל ואת הגורמים להן. הערכת מצב המטופל בנט"ן מקיפה ומדוקדקת יותר מההערכה באמבולנסים רגילים ולו משום שפרוצדורות טיפוליות מתקדמות בנט"ן עלולות לגרום נזק ניכר למטופל אם לא יבוצעו על ידי מטפל המוכשר לכך, ונדרשת סמכות רפואית לביצוען. באמבולנס הרגיל מספר הפרוצדורות הוא מועט יחסית, ועל כן רמת הבדיקה הנדרשת שונה. לפיכך, רמת ההערכה של המטופל תלויה בהכשרתו המקצועית של המטפל.

את בדיקת המטופל במסגרת צוות ה־ALS מנהלים הפראמדיק והרופא, וגם לחובשים תפקיד בכמה מן השלבים, והם אף מבצעים חלק ניכר מהבדיקות המסייעות והתומכות בהחלטות הטיפוליות.

סדר הפעולות כשמגיעים אל המטופל

- הערכת מצב המטופל מתחילה בסקירת מקום הימצאותו של המטופל (survey scene) לוודא שאין גורמים המסכנים את מטופל, את הצוות או את הסובבים.
- הערכה ראשונית מתחילה בהערכת מצב ההכרה ומצב דרכי האוויר, הנשימה ומחזור הדם.
- הסקירה הראשונית נותנת הערכה כוללת של מצב המטופל. זו סקירה מיידית שמטרתה לזהות מצבים מסכני חיים ולטפל בהם מייד עוד טרם השלמת ההערכה המלאה, למשל עצירת דימום.
- לאחר ההערכה הראשונית מגיעה ההערכה השניונית ובה בוחנים את המטופל בחינה מדוקדקת. בהערכה השניונית עושים סקירה מלאה של המטופל, כולל אנמנזה ובדיקה מקיפה, כדי להגיע לאבחנה משוערת ולתת טיפול מתאים.
- יש לזכור שתהליך הבדיקה מתמשך ואינו נפסק לאורך הקשר בין הצוות למטופל.
- לכן, יש לחזור ולהעריך את מצבו של המטופל פעמים רבות (במטופל דחוף, כל חמש דקות).

בדיקת המטופל יכולה להיות מלווה בקשיים שונים בשל הפרעות מהסביבה, קושי בתקשורת עם המטופל ועם

משפחתו ועוד. גם מצב המטופל יכול להשפיע על רמת הבדיקה המבוצעת ועל עיתויה ועל ההחלטה אם יש צורך בטיפול ופינוי מהיר. כדי לבצע כראוי את בדיקת המטופל שתוביל לאבחנה יש לפעול על פי סדר קבוע מראש, וחשוב להכיר את כל שלבי בדיקת הנפגע על בוריים. חלק מהטיפולים והפרוצדורות יתבצעו במהלך הבדיקה כדי ליצור רצף טיפולי אחיד וכולל, שכן לא יעלה על הדעת לגלות בבדיקה שהמטופל אינו נושם ולהמשיך בתהליך הבדיקות בלי לטפל בבעיה מסכנת חיים זו.

דרכי פעולה מהרגע שמתקבלת הקריאה הראשונית

בדיקת המטופל מתחילה כבר בעת קבלת הנתונים מהמוקד, ואלו יכולים לסייע רבות לאבחנה המשוערת. תחילתו של התהליך היא באיסוף מידע. גם מידע המבוסס על נתונים שהתקבלו מגוף שלישי: עוברי אורח, חברים בני משפחה, אירועי חדשות, יכול לכוון את המטפל לאבחנה עוד בדרך אל מקום האירוע. אומנם מידע מצד שלישי יכול להטעות ולנתב את המטפל לכיוון ההפוך מהמצב האמיתי, אך בכל זאת אפשר ללמוד הרבה מן המידע הבא מן המוקד, אף אם הוא קצר וכללי. תיאור האירוע מאפשר להיערך לטיפול מבחינת דפוסי חשיבה, למשל: אם מדובר בחולה או בפצוע, בילד או במבוגר, מידע זה יכול לעזור להעריך את הסיכונים ואת התנאים שעלולים להפריע, והוא יכול לכוון לגבי האסטרטגיה שיש לנקוט כשמגיעים לאירוע, למשל הציוד שיש לקחת, הכנת טיפול משוער, שינון של פרוטוקול ספציפי, אפשרות להזעיק כוחות נוספים ועוד.

לנתונים המתקבלים מהמוקד חשיבות רבה להכנה הנפשית של הצוות לקראת המפגש עם המטופל או הנפגע ועם הבעיות שעלולות להתעורר בזירת האירוע. חשיבה וניתוח של תהליך הבדיקה והטיפול והערכת אלטרנטיבות לטיפול יקלו על הצוות ויסייעו לו להתמודד עם בעיות העלולות להתעורר. עם זאת, לעיתים קיבעון מחשבתי המבוסס על קבלת קריאה במוקד עשוי להטעות. לכן, יש להתבסס על בדיקת המטופל ותשאולו כדי להגיע למסקנה הסופית, ולהצליב מידע זה עם הקריאה שהתקבלה מתורן המוקד.

ההגעה לסביבת האירוע

סביבת האירוע יכולה ללמד רבות על אופי הבעיה, תולדותיה ומצב החירום. מייד כשמגיעים לזירת האירוע יש לסקור את האזור (survey scene), לזהות סיכונים לצוות או לנפגע (safety) ולפעול בהתאם. לעיתים יש להזעיק כוחות נוספים או כוחות ייעודיים על פי הצורך, לזהות את הנפגעים, את הגורם לפגיעה או את אופי המחלה.

זיהוי סיכונים

אם יש באזור האירוע סיכונים שמאיימים על הצוות או על הנפגע, יש לנטרלם או להתרחק מהם לפני הטיפול בנפגע. אם יש צורך בסיוע נוסף כדי לטפל בגורם הסיכון יש לבקש מהמוקד סיוע מתאים: משטרה, כבאות והצלה (כב"ה), המשרד לאיכות הסביבה וכו'.

גורם סיכון נוסף שיש לנטרל ושיש להביא אותו בחשבון בכל מגע עם מטופל הוא מחלות מידבקות וזיהומים. לכן, עוד לפני שמגיעים למטופל יש להתמגן בהתאם: לעטות כפפות ולהיעזר באמצעי הגנה נוספים במידת הצורך (חלוק, מסכת פנים וכו'), על פי המקובל בנוהלי העבודה ועל פי חובת הזהירות הכללית.

בטיחות קודמת לכול

הערכת הבעיה

הבנה של אופי המחלה או הפגיעה מאפשרת לצפות מראש את הבעיות שמהן יסבול הנפגע, ועל ידי כך למקד את הבדיקות ולהגיע לאבחנה ביעילות ובמהירות. על פי אופי המחלה או הפגיעה והדחיפות שלה, על המטפל להעריך אילו בדיקות וטיפולים יש לבצע מייד במטופל זה, אילו בדיקות וטיפולים אין לבצע במקום האירוע אלא במהלך הפינוי ואילו בדיקות וטיפולים מוטב להשאיר לצוות בית החולים.

הגישה לזירת האירוע

רק לאחר שהתברר שלא נשקפת סכנה לצוות או לנפגע ולאחר שנבחנה סביבת האירוע, אפשר להפנות תשומת לב לזירת האירוע ולפרטים רבים וחשובים שיהיה אפשר להיעזר בהם במהלך הבדיקה. בזירת האירוע אפשר לאסוף מידע על המתרחש אף לפני זיהוי המטופל על פי עדויות של עדי ראייה, לפני דברי המטופל, על סמך התבוננות ולמידה מחפצים, אביזרים ותנאים באזור האירוע כגון: ריח, צעקות ועוד.

יש לשים לב לפרטים רבים ככל האפשר, לדוגמה: צוות מיומן המגיע לבית פרטי ורואה לצד המדרגות שיפוע, על המעקה מותקן מתקן הרמה ודלת הכניסה רחבה במיוחד - ממצאים אלו יכוונו את הצוות לחפש מייד עם כניסתו לבית את כיסא הגלגלים ולברר אם הוא בשימושו של המטופל שאליו נקראו לטפל, ואם כן, למה. גם מקומו של המטופל בבית חשוב להבנת חומרת הסימפטומים, ועל כן יש הבדל אם הוא נמצא בסלון, במיטתו או בשירותים; אם הוא מתהלך, יושב או שוכב. מצבו של מטופל השוכב על הרצפה עשוי להיות שונה ממטופל היושב על הכיסא במטבח. יש לשים לב כיצד הוא לבוש ואם הלבוש מתאים למזג האוויר ולשעה ביממה. יש פרטים בסביבה שיכולים ללמד על תחושת המטופל: כוס מים, תרופות, מגבת לחה ועוד. פעמים רבות גילוח, תספורת ורחצה יבחינו בין מטופל עם מחלה כרונית ובין מטופל שהסימפטומים הופיעו רק לאחרונה. עוד יש לשים לב אם מדובר במטופל סיעודי או באדם עצמאי, ואם למטופל המבוגר יש מטפל.

מגוון הפרטים הנמצאים בזירה ושיכולים לסייע לתהליך הבדיקה והאבחנה יובאו בחשבון הן בשלב הראשון והן בשלבי הבדיקה הבאים. אין ספק שאם מדובר במטופל הנמצא בביתו, אפשר למצוא רמזים רבים יותר משנמצא אצל מטופל הנמצא במקום ציבורי.

הגישה להערכת מטופל

סבב הערכה ראשונית (Primary Survey)

המפגש בין המטופל ובין הצוות ייפתח בהערכה ראשונית שאותה יבצע בדרך כלל ראש הצוות הרפואי הבכיר בזירה. ההערכה הראשונית של מצב המטופל תימשך דקות אחדות בלבד, ובמהלכה יש לאתר כל בעיה שמסכנת את חיי הנפגע. אם התגלתה בעיה כזו, אין להמשיך את הבדיקה ללא טיפול בה.

סדר הבדיקות והטיפולים בסבב הבדיקה הראשונית מתבצע על פי סדר האותיות באנגלית ABCDE:

טבלה 2.1 סדר הבדיקות להערכה ראשונית של המטופל - ABCDE

A	Airway	דרכי האוויר
B	Breathing	נשימה
C	Circulation	מחזור הדם
D	Disability	מצב הכרה
E	Exposure	הפשטה (ובדיקה משלימה)

A - איום על נתיב האוויר - דרכי אוויר חסומות אינן מאפשרות נשימה תקינה, ולכן פותחים קודם את נתיב האוויר, בודקים אם יש גוף זר שתקוע, מנקים הפרשות, מקבעים את הראש לאחור ומנשימים במקרה הצורך.

B - מצוקה נשימתית - הסימנים שיכולים להעיד שהחולה נמצא במצוקה נשימתית הם: החולה מתקשה בנשימה או אינו מסוגל להשלים משפט, בית החזה אינו מתרומם או מתרומם בצורה לא שווה ולנשימה מתלווים קולות חריגים.

C - ירידה בתפקוד מחזור הדם - דימום מסיבי, כאבים בחזה או דום לב עלולים לפגוע ביכולת הדם לספק את צורכי הרקמות בגוף. יש לשים לב לצבע עורו של החולה ולמצב הכרתו. אם יש פגיעה באספקת הדם אל המוח, רואים אצל החולה אי־שקט ובלבול.

D - ירידה במצב ההכרה (A, V, P, U) - שבץ מוחי, פגיעת ראש והיפוגליקמיה.

ההערכה הראשונית של חולה שונה מזו של פצוע. הערכה ראשונית של מטופל מתחילה בבדיקת מצב ההכרה. הערכה ראשונית של נפגע טראומה מתחילה בהערכת נתיב אוויר ועצירת דימום פורץ אם יש.

עקרונות ה־ABCDE בספר זה ובהדרכה מובאים מטעמים מתודולוגיים. בפועל, כשצוות מגיע לטפל במטופל, פעולות מתבצעות במקביל, תוך כדי ביצוע פעולות אחרות, והן חלק מרצף העבודה. על כן, שלב D אינו בא אחרי שלב C, וברור כי כשמגיע הצוות המטפל למטופל הוא ישים לב בראש ובראשונה למצב הכרתו של המטופל.

(D) הערכת מצב ההכרה - מצב ההכרה של המטופל מלמד על מצבו הכללי. יש שיטות רבות לדרג את מצב ההכרה של המטופל, אולם בסבב הראשוני (primary survey) יש להשתמש בדירוג פשוט שמחלק את רמת ההכרה לארבעה מצבים עיקריים (לפי AVPU) על פי תגובת המטופל:

טבלה 2.2 סדר הבדיקות בסבב הראשוני - AVPU

A	Alert	המטופל בהכרה מלאה
V	Verbal	המטופל מגיב לדיבור
P	Painful	המטופל מגיב לכאב
U	Unresposive	המטופל חסר הכרה

Alert (**המטופל בהכרה מלאה**) - המטופל ערני ועונה לשאלות שהוא נשאל. תשובותיו ברורות, הגיוניות והוא מתמצא בזמן ובמקום. כל זה מעיד שלמוח מגיע דם מחומצן בכמות מספקת.

Verbal (המטופל מגיב לדיבור) - המטופל אינו ערני, אולם יתעורר או יגיב לגירוי מילולי כדוגמת שאלה שתופנה אליו או קריאה בשמו. לאחר כמה שניות ישקע שוב במצבו הקודם. אפשרות אחרת היא שהמטופל מגיב לשאלות אך תשובותיו לא ענייניות.

Painful (המטופל מגיב לכאב) - המטופל אינו מגיב לגירוי מילולי אולם יגיב לגירוי פיזי כולל צביטה בשריר הטרפז, ותגובת המטופל תהיה הבעת כאב כלשהי למשל תזוזה. לאחר כמה שניות ישקע שוב במצבו הקודם.

Unresponsive (המטופל חסר הכרה) - המטופל אינו מגיב הן לגירוי מילולי והן לגירוי פיזי. פירוש הדבר שהמטופל מחוסר הכרה לחלוטין.

אם המטופל אינו בהכרה כלל, יש לעבור ישירות לסכמת החייאה. מאבטחים את דרכי האוויר ומעריכים את הנשימה על פי התהליך המפורט להלן בסעיף: "דרכי האוויר והנשימה".

דרכי האוויר והנשימה (Airway and Breathing)

מייד לאחר סריקת זירת האירוע ושמירה על בטיחות המטפלים והמטופל, הפעולות הראשונות בטיפול בנפגע הן אבטחת דרכי אוויר פתוחות ובדיקת תקינות הנשימה שלו. אם יש דימום פורץ, יש לעצור אותו קודם.

פגיעה בדרכי האוויר ובנשימה של המטופל עלולה לגרום למותו תוך דקות ספורות ולפיכך היא הסכנה הגדולה ביותר לחייו של המטופל ובה יש לטפל ללא דיחוי. את הערכת שני שלבי הטיפול הראשונים: A דרכי האוויר, ו־B מצב הנשימה, מבצעים כיחידה אחת שכן הם קשורים זה לזה.

כדי לבצע הערכה יעילה ומקיפה משתמשים בכל החושים: הראייה, השמיעה, הריח והמישוש.

חוש הראייה

בדיקת זו מתבצעת מלמעלה למטה. יש להביט בפני הנפגע ולחפש סימנים לפגיעה באיברי הנשימה: פגיעה פיזית באף או בפה, אפר, פיח או שאריות של חומרים אחרים באזור האף והפה, קיא, הפרשות או גופים זרים שנמצאים בתוך חלל הפה, העלולים לחסום את מעבר האוויר או לפגוע בו.

לאחר הפנים יש להתבונן בצווארו של הנפגע ולחפש תנועות נשימה, וחשוב לשים לב אם היא מבוצעת על ידי השרירים הבין־צלעיים או אם היא סרעפתית ומתבטאת בתנועה בולטת של הבטן ולא של החזה. יש לשים לב לשימוש בשרירי עזר כמו שריר הצוואר או נחירי האף, ויש לבדוק רטרקציות בין־צלעיות (תמונה 2.1). יש לשים לב אם הנפגע מתאמץ בנשימה או אם נשימותיו רגועות, אם נשימותיו מהירות או איטיות וכו'. לאחר מכן יש להעריך את קצב נשימותיו של הנפגע ואת עומקן. קצב הנשימות הרגיל במבוגר נע בין 12 ל־18 נשימות לדקה ונפח נשימה של כ־500 סמ"ק. קצב נשימה מהיר (טכיפניאה) או איטי (ברדיפניאה) או נפח נשימה לא מספיק יכולים להיות סימן לבעיה שמחייבת טיפול מיידי.

סרטון 1. שימוש בשרירי עזר לנשימה

בסרטון אפשר לראות שימוש בשרירי הצוואר, רטרקציות בין־צלעיות וכן את תנוחת הטריפוד (tripod) - תנוחה כפופה לפנים שבה הידיים מונחות על המיטה; תנוחה זו עוזרת להגדיל את נפח בית החזה וכך מקלה על החולה להכניס את האוויר לנשימה.

חוש השמיעה

באמצעות חוש השמיעה יש להקשיב לקולות הנשימה של הנפגע. הנשימה הרגילה שקטה יחסית וללא רעשים. רעש כגון חרחורים, צפצופים, נחירות מלמד בדרך כלל על חסימה חלקית של דרכי האוויר ועל פגיעה במעבר התקין של האוויר במערכת הנשימה.

לעומת זאת אם אין קולות נשימה מכל סוג שהוא ייתכן שהנפגע אינו נושם כלל. האזנה לקולות נשימה במכשיר סטֶתוסקופ (מַסְכֶּת) תיעשה בשלב B של ההערכה הראשונית. הפראמדיק יאזין לקולות הנשימה כדי לוודא שקולות הנשימה תקינים (למשל: אין צפצופים או חרחורים), יבדוק שהקולות זהים בעומקם וזהים בשתי הריאות. אם יש חשד לגוף זר או לחסימה אחרת בנתיב האוויר יש להיעזר בפנס כדי להתבונן לתוך חלל הפה והלוע.

תמונה 2.1 רטרקציות בין־צלעיות (Sternal retractions)

השרירים הבין־צלעיים מתכווצים בעת הנשימה.
(צילום: Bobjgalindo ברישיון CC-BY-SA-4.0)

חוש המישוש

אפשר לחוש את יציאת האוויר מפיו של הנפגע על ידי קירוב היד או הלחי (אם הנפגע מחוסר הכרה) לפיו של המטופל. כמו כן אפשר להניח את היד על חזה הנפגע ולחוש את נשימתו, את עליית וירידת בית החזה בכל נשימה ואת הסימטריות של בית החזה. באמצעות חוש המישוש אפשר להעריך את מידת ההזעה של המטופל וגם את חום גופו.

חוש הריח

אומנם ריח נשימה הוא סובייקטיבי, אך יש ריחות שחשוב לשים לב אליהם: ריח אצטון חריף יעורר חשד להיפרגליקמיה, ריח אלכוהול חריף הנודף ממטופל בהכרה מעורפלת, יעיד על אפשרות אחרת למצב המטופל - כל אלו יכולים לסייע להעריך את מצבו של המטופל, אם כי לא לקבוע אבחנה.

הטיפול בחסימה במערכת הנשימה

אם יש חסימה בדרכי הנשימה או בנשימה, יש לפעול מייד לפתרון הבעיה, שכן מדובר בבעיה מסכנת חיים.

אם יש חסימה של דרכי האוויר יש לחלץ את הגוף הזר או לסלק את ההפרשות. אם המטופל בהכרה מלאה ומדובר בגוף זר, יש לבחון אם מדובר בחסימה מלאה או בחסימה חלקית.

חסימה חלקית - המטופל בהכרה מלאה, משתעל ובחרדה גדולה (תמונה 2.2). יש להניח שרואים אותו אוחז בצווארו ומנסה לאותת לסובבים אותו שהוא זקוק לעזרה. מטפלים במטופל זה כמטופל במצוקה נשימתית חריפה. יש לעודד את המטופל להשתעל בחוזקה. אם הוא מתחיל להתעייף יש לנסות לבצע את תמרון היימליך.

תמונה 2.2 מטופל משתעל בחרדה

מטופל בהכרה, משתעל ואוחז בבית החזה שלו.

מייד אחר כך יש לפנותו בדחיפות לבית חולים תוך מתן חמצן בריכוז מקסימלי. אין לטפוח על גבו של המטופל מכיוון שהטפיחות יפריעו לשיעול והן אינן מסייעות לרוב המטופלים הבוגרים. אולם כדאי לשקול זאת אצל ילדים או מטופלים שמבנה גופם קטן שאפשר להטותם כלפי מטה ולטפוח על גבם טפיחות חזקות מספיק כדי שהגורם החוסם ייפלט החוצה (תמונה 2.3).

תמונה 2.3 טפיחות על גבו של ילד

מטים את הילד כלפי מטה וטופחים על גבו כדי להוציא את החפץ החוסם.

חסימה מלאה - מדובר במצב חירום מדרגה ראשונה. דרכי הנשימה חסומות וברור שמטופל זה לא יישאר בהכרה מלאה עוד דקות רבות. יראו אצלו סימני מצוקה קיצוניים, הוא יאחז בצווארו וינסה לאותת לסובבים אותו שהוא זקוק לעזרה. מטופל זה לא יוכל לדבר או להשתעל (תמונה 2.4). אם טפיחות בין השכמות אינן עוזרות לו, יש לעמוד מאחוריו (או לכרוע אם המטופל שוכב או יושב),לחבק את בטנו - או להניח את הידיים סביב מותניו מתחת לקסיפואיד, ובשתי ידיים מאוגרפות לוחצים כמה לחיצות בטן חזקות (תמרון היימליך) (תמונה 2.5).

תמונה 2.4 מטופל משתנק

מטופל המתקשה לנשום עד כדי כך שאינו יכול להשתעל; אחיזת אזור הגרון בולטת.

יש לזכור שמומלץ לא לבצע פעולה זו לנשים בהיריון מתקדם, לאנשים שמנים מאוד ולתינוקות מתחת לגיל שנה. אצלם מבצעים לחיצות חזה. כל לחיצה תיעשה לחוד, זו אחר זו. בדרך כלל הפעולה יעילה, והגוף הזר נפלט החוצה. כשהגוף הזר יוצא החוצה הנפגע יחזור וישתעל. הפינוי במקרים האלה חשוב מאוד לוודא שדרכי הנשימה לא נשרטו במהלך התמרונים ואין דימומים. כמו כן יש לוודא שלא נשארו שאריות מהגוף הזר בחלל הלוע כדי למנוע אספירציה חוזרת.

אם הפעולות לא הצליחו להוציא את הגוף זר, יש להניח שכעבור דקות ספורות המטופל יאבד את הכרתו. אם המטופל מחוסר הכרה יש לנסות ללחוץ לחיצות חזה למטופל השוכב, להטות את ראשו הצידה (כמו בעיסויי לב). אם המטופל אינו חוזר לנשום יש לנסות להנשים אותו. לפני ההנשמה יש להטות את הראש בשיטת מצח־סנטר או דחיקת לסת כדי לבדוק אם יש מעבר של אוויר. אם יש תחושת התנגדות להנשמה, כלומר קשה להכניס אוויר לריאות בגלל החסימה, יש לנסות שוב לחיצות חזה ושוב לנסות להנשים, עד להזזת הגוף הזר החוסם. יש לוודא שההנשמה תגרום לעלייה של בית החזה.

כשמגיע צוות נט"ן (ALS) תתאפשר לרינגוסקופיה. אם הגוף הזר נראה לעין אפשר לשלוף אותו החוצה במלקחי מג'יל (forceps Magill). רק פראמדיק או רופא מורשים לבצע פעולה זו.

תמונה 2.5 לחיצות בטן

כדי לבצע את התמרון יש לעמוד מאחורי המטופל הנחנק, להניח את הידיים סביב מותניו ובשתי ידיים מאוגרפות יחד ללחוץ כמה לחיצות כלפי פנים הבטן כדי להוציא את הגוף הזר החוסם.

סילוק הפרשות - אדם בהכרה שמקיא ירכון קדימה באופן טבעי ויקיא הרחק מגופו. לכן, בדרך כלל לא נשקפת לו סכנת חנק. סכנת החנק תעלה ככל שרמת ההכרה תרד ורפלקס הבליעה והשיעול יהיו מושהים. גם מטופל הנתון להשפעת אלכוהול שמקיא עלול להיחנק מהפרשותיו היות שאינו שולט כראוי על רפלקס הבליעה והשיעול שלו.

סרטון 2. סילוק הפרשות

אם מטופל מחוסר הכרה מקיא, יש להשכיב אותו על צידו, ולסלק את הפרשותיו כדי שלא ייחנק מהן (תמונה 2.5). יש לזכור שנוסף על ההפרשות הסמיכות, שאותן אפשר לסלק באצבעות (בלי להכניס אצבעות לפה המטופל!), יש גם הפרשות מימיות, שאותן מומלץ לסלק בעזרת בד סופג, פד גזה, סקשן וכו'.

יש להעריך את מצב הנשימה (קצב, עומק, מאמץ, כיחלון וכדומה), ואם המטופל מתקשה לנשום יש להושיבו ולתת לו חמצן בריכוז מקסימלי באמצעות מסכת העשרה בחמצן. ייתכן שיזדקק להנשמה מסייעת בעזרת אמבו (אם נשימותיו אינן יעילות). את מתן החמצן יש לשקול לפי מצבו של המטופל.

תמונה 2.6 סילוק הפרשות

אם המטופל אינו נושם, פותחים את דרכי האוויר שלו בשיטת מצח־סנטר (תמונה 2.7) או דחיקת לסת, מחדירים מנתב אוויר מפלסטיק (airway) במידה הנכונה ומתחילים

בפעולות ההנשמה, בקצב ובעומק הנכונים. את ההנשמה יש לעשות בעזרת מפוח להנשמה. פעולות מתקדמות אחרות לשמירה על דרכי האוויר פתוחות כדוגמת אינטובציה (צִנְרוּר) יתבצעו בדרך כלל בשלב מתקדם יותר של הטיפול ועל פי שיקול דעתו של הפראמדיק.

תמונה 2.7 אבטחת נתיב אוויר בשיטת מצח־סנטר

יד אחת של המטפל מרימה את הסנטר כלפי מעלה והיד השנייה דוחפת את המצח כלפי מטה.

תמונה 2.8 בדיקת דופק בעורק הקרוטיס

מניחים שתי אצבעות על צידי הצוואר ברווח בין הקנה לשריר הסטרנומסטואיד.

הערכת תקינות מחזור הדם (Circulation)

לאחר שדרכי הנשימה פתוחות והחמצן מגיע אל ריאותיו של המטופל, יש להבטיח שהחמצן יגיע אל תאי הגוף, וזאת על ידי אבטחת זילוח דם תקין (פרפוזיה).

חלק זה יבוצע בכמה צעדים:

(1) בדיקת דופק

אם המטופל מחוסר הכרה יש לבדוק את הדופק בעורק הקרוטיס (צוואר) (תמונה 2.8). אסור שחיפוש דופק הקרוטיס יימשך יותר מ־10 שניות. אם אי אפשר לחוש דופק מרכזי, מתחילים מייד בפעולות החייאה מלאות, החייאת לב־ריאה (cardio pulmonary resuscitation: CPR) הכוללות עיסויי חזה משולב בנשמות וחיבור ל־AED (דפיברילטור אוטומטי, automated external defibrillator: AED). אם המטופל בהכרה מלאה, הפעולה הראשונה שמבצעים היא להעריך נוכחותם של הדפקים הרדיאליים (radial) בידיו של הנפגע. נוכחות דפקים אלו פירושה שהפרפוזיה (זרימת הדם לרקמות, זילוח) לגפיים שמורה ואספקת הדם אליהן סבירה.

אם אי אפשר למצוא דפקים רדיאליים יש לבדוק דופק פמורלי (בעורק המפשעה), ואם גם בו אי אפשר לחוש דופק המסקנה היא שלחץ הדם אינו מאפשר פרפוזיה יעילה, לא לגפיים העליונות ולא לגפיים התחתונות.

אם אין דפקים רדיאליים ואין דופק פמורלי, יש לבדוק את דופק הקרוטיס (עורק התרדמה, הנמצא משני צידי הצוואר ואחראי על כ־60% מאספקת הדם המחומצן למוח). קיומו של דופק הקרוטיס בלבד מלמד שלחץ הדם מאפשר פרפוזיה מינימלית לשימור החיים, אך הפריפריה, הגפיים העליונות והתחתונות וכן איברים פנימיים נרחבים כגון מערכת העיכול ומערכת ההפרשה, אינן מקבלות אספקת דם מחומצן תקינה. במצב של היעדר דופק הקרוטיס, הכרתו של המטופל תאבד במהרה ויש להתחיל בפעולות החייאה בדחיפות.

בעת הערכת הדופק חשוב לשים לב לקצבו (מהיר או איטי) ולסדירותו (יש לבדוק אם המרווח שבין פעימה לפעימה הוא סדיר). אם אין חשד שקיימת בעיה קרדיאלית הפוגעת בקצב הלב, יש לבדוק אם הדופק מהיר (טכיקרדי) או איטי (ברדיקרדי). נוסף על קצב וסדירות הדופק, יש להעריך את עוצמתו (חזק, רגיל או חלש), כך אפשר להעריך את כושר התכווצות שריר הלב ואת איכות לחץ הדם.

(2) בדיקת מצב העור

ממצב העור אפשר ללמוד רבות על הפרפוזיה לפריפריה של הגוף ועל מצבו של המטופל.

צבע העור

עור חיוור - מלמד על מצב שבו כלי הדם הפריפריים התכווצו ודם אינו מגיע לאזורים אלה. ייתכן שמדובר בנפילה של לחץ הדם, וכמנגנון פיצוי כלי הדם הפריפריים התכווצו בניסיון לשמור על הלחץ בצינורות (למשל: עילפון, הלם תת־נפחי).

עור אדום - מעיד על מצב שבו כלי הדם הפריפריים התרחבו ודם רב מגיע לאזורים אלו. במקרים אלו תיתכן אדמומיות מקומית (למשל במקרה של הכשה, כוויה או עקיצה) או עור אדום על פני שטח רחב (למשל במקרה של אלרגיה, חום וכדומה).

עור כחול - מלמד על מחסור בחמצן ומעיד על בעיית נשימה כלשהי, והוא סימן להיפוקסיה.

על בעיות כאלה, צריך לעלות כבר בשלב B של הבדיקה.

טמפרטורת העור

עור קר - עור קר למגע מעיד על התכווצות קפילרית באזור, ובדרך כלל יהיה מלווה בחיוורון. למשל בהלם תת־נפחי, אך אין להתעלם מהאפשרות לפגיעות אקלים כמו היפותרמיה.

עור חם - בדרך כלל יהיה מלווה בהרחבה קפילרית באזור ובאדמומיות של העור. למשל בהכשה או בעקיצה מקומית, אך אין לשלול פגיעות אקלים כמו מכת חום. כמו כן יש להביא בחשבון מחלת חום, וייתכן שהמטופל סובל מחום גוף גבוה בגלל מחלה (למשל, דלקת ריאות).

הזעה - אם המטופל מזיע יש שתי אפשרויות: אפשרות אחת היא שבגלל תגובה סימפתטית למצב לחץ (למשל, אירוע לב) המטופל יזיע בגלל הפרשת אדרנלין בגוף ועל כן עורו יהיה חיוור, קר ולח. אפשרות אחרת היא שמטופל עם מחלת חום יזיע בניסיונות הגוף לקרר את עצמו. לכן, כשמגיע הצוות המטפל למטופל מזיע יש לעמוד על הגורמים האפשריים להזעה לפי מכלול הסימנים שרואים אצל המטופל.

(3) בדיקת מילוי קפילרי

כדי לבדוק את המילוי הקפילרי לוחצים לחיצה קלה על ציפורן ידו של הנפגע ובוחנים כמה זמן נדרש כדי שיחזור הצבע הוורדרד אל מתחת לציפורניו. צבעו הרגיל של אזור זה הוא ורדרד, אולם כשסוחטים אותו על ידי הפעלת לחץ צבעו משתנה ללבן עקב ריקון הדם מהנימים. במצב המודינמי תקין הדם יחזור לנימים תוך פחות משתי שניות. מילוי הנימים האלה בפרק זמן ארוך יותר מלמד על בעיה בפרפוזיה. הסיבות למילוי קפילרי ממושך יכולות להיות (בייחוד אצל מבוגרים) גורמים שאינם בהכרח קשורים לבעיה הרפואית הנוכחית כגון: מחלות רקע (סוכרת), תרופות, עישון, מזג אוויר קר ועוד, ולכן זה אינו סימן אמין ביותר.

הטיפול בשלב C

אם למטופל אין דופק מרכזי מתחילים מייד בפעולות החייאה הכוללות עיסוי חזה, חיבור AED (דפיברילטור אוטומטי, automated external defibrillator) ומתן שוקים חשמליים, ובהמשך גם סיוע נשימתי ומתן תרופות החייאה, על פי המיומנויות והסמכויות של הצוות המטפל (צוות BLS או ALS).

אם יש דופק אך המצב ההמודינמי אינו יציב, מבצעים טיפולים מיידיים שחיוניים לייצוב ההמודינמי כגון: משכיבים את המטופל כדי להעלות את לחץ הדם, מודדים את לחץ הדם במדויק במד לחץ דם ומחזירים נוזלים תוך כדי פינוי המטופל לבית חולים. אחר כך, ולפי הצורך, הטיפול יכלול מתן תרופות להעלאת לחץ הדם של המטופל עד לטיפול בגורם לבעיה.

בסבב הראשוני היה חשוב להתרשם במהירות מהמצב הנוירולוגי של המטופל. ההתרשמות הנוירולוגית כוללת בתוכה את בדיקת רמת ההכרה, גודל האישונים, תגובת האישונים, התרשמות מהדיבור ומהמוטוריקה. אם במהלך ביצוע הערכה יש ירידה במצב ההכרה, מתחילים שוב משלב A של הערכת המטופל. יש לזכור כי ירידה במצב ההכרה יכולה להעיד על ירידת זרימת הדם למוח.

(4) בדיקות נוספות

בודקים בעזרת פנס את קוטר האישונים של הנפגע כדי לזהות אם הם שווים, אם קוטרם תקין ואם הם מגיבים לאור. אישונים צרים כראש סיכה (pin point pupils) יעידו על שימוש בסמים או על דימום באזור גזע המוח (ה־pons); אישונים מורחבים (dilated pupils) יעידו על פגיעה מוחית (אלא אם כן המטופל קיבל אטרופין או אדרנלין כחלק מהטיפול); אישונים לא שווים (unequal pupils) יעידו על פגיעה מוחית או שבץ מוחי.

ניתוח קטרקט או גלאוקומה בעבר יכולים לגרום לאי־שוויון האישונים. יש להביא בחשבון שיש אנשים רבים עם אישונים לא שווים או שבגלל מצבם הבריאותי אי אפשר לבדוק אישונים, כגון קטרקט. לכן חשוב גם לשאול את המטופל או את הסובבים אותו אם האישונים שונים מהרגיל.

יש לבדוק גם את התגובה של מערכת העצבים הפריפרית, כלומר בודקים יכולת תנועה, תחושה ורפלקסים בכל ארבעת הגפיים, נוסף על בדיקות נוירולוגיות אחרות.

יש לעשות גם בדיקת סוכר בדם כדי לשלול מצב של היפוגליקמיה שהביא למצב הנוכחי.

אם למטופל יש סימנים המעידים על חסרים נוירולוגיים, מבצעים הערכה על פי ראשי התיבות FAST כדי להעריך את האפשרות לשבץ מוחי. בבדיקה זו יש לעבור על הקריטריונים האלה: דיבור, כוח גס, סימטריות של הפנים והערכת הזמן שבו האדם נמצא במצב זה (הרחבה על שבץ בפרק 12).

טבלה 2.3 הערכה נוירולוגית FAST

F	face	בדיקת סימטריה בפנים
A	arms	בדיקת הכוח בידיים
S	speech	בדיקת דיבור
T	time	כמה זמן נמשך המצב

הטיפול בשלב D

ירידה ברמת ההכרה או סימן אחר המעיד על פגיעה מוחית מחייבים התייחסות מיידית: אם יש חשש שהמטופל אינו מסוגל להגן על דרכי הנשימה יש לאבטח אותם כדי למנוע אספירציה וחנק. נותנים חמצן בריכוז גבוה, מנסים לאתר את סיבת הירידה במצב ההכרה ומטפלים בהתאם.

החלטה על טיפול/פינוי (T&T: Treatment or Transportation)

יש לעצור ולהחליט אם המטופל צריך פינוי דחוף למתקן רפואי ללא דיחוי או שאולי מוטב להמשיך לטפל בשטח על פי שיקולים של מצב המטופל והיכולת הטיפולית של הצוות כמפורט מטה.

אם מוצאים אצל המטופל מצב חירום באחת הקטגוריות האלה שאינו בר טיפול מיידי, יש לפנותו מייד למתקן רפואי. המשך הטיפול, הסבב השניוני והסבב המשלים, יתבצעו במהלך הפינוי.

בשלב A - איום על דרכי האוויר של המטופל

בשלב B - מצוקה נשימתית קשה

בשלב C - פגיעה בזילוח הדם לרקמות

בשלב D - ירידה ברמת ההכרה של המטופל (חשד לפגיעה נוירולוגית)

יש לקצר ככל האפשר את שהותו של הנפגע בשטח ויש להביאו למרכז רפואי במהירות המירבית. רק אם יש החלטה רפואית שקולה להמשיך את הסבב השניוני ואת הסבב המשלים אפשר להמשיך לטפל במטופל בזירה.

ייתכן מצב שבו הצוות המטפל יבצע חלק מהסבב השניוני במקום, יתחיל לפנות את המטופל, וימשיך את הסבב השניוני והסבב המשלים במהלך הפינוי.

שיקול הדעת של הצוות הרפואי מסתמך בייחוד על מצבו הרפואי של המטופל, אך לא רק עליו. על מנהל הצוות להביא בחשבון גם נושאים נוספים כגון: זמן פינוי משוער, זמינות צוות ALS, שעה של היום (המשפיע על מציאת נתיב נסיעה פנוי), סכנות עתידיות בזירת האירוע, זמן ההעברה של המטופל מהזירה לרכב (למשל אם המטופל עב בשר וכבד במיוחד, יש להניח שהעברתו לרכב מדירה צפופה בקומה רביעית ללא מעלית תארך זמן רב), וכן בית החולים שאליו נוסעים.

החלטה זו היא החלטה חשובה מאוד. יש לקבל אותה בכובד ראש, שכן יהיו השלכות הרות גורל על מטופל דחוף אם יושאר זמן מיותר בביתו כדי להמשיך לבדוק אותו. עם זאת, החמצה של בדיקה חשובה למטופל יציב שאינו דחוף עלולה להחמיר את מצבו.

את מצב החירום צריך לזהות כבר בסבב הראשוני.

בכל שלב במהלך הסבב השניוני יש לחזור ולבדוק את המטופל. כשיש הרעה או הידרדרות במצבו של המטופל מתחילים בפינוי מיידי, וממשיכים את הבדיקות והטיפולים המשלימים תוך כדי פינוי. כל זה נכון אם יש שיקולים המונעים פינוי מיידי, כגון באירוע עם יותר מנפגע אחד או כשיש בעיות בטיחות. בכל מקרה שבו אפשר לפנות מייד, אין לעכב את הפינוי משום סיבה שהיא, ומייד לאחר ההערכה הראשונית יש לפנות את המטופל לבית חולים. במהלך הפינוי יש לנטר את המטופל ברציפות, לעקוב אחר מצבו ולהשלים את ההערכה השניונית.

הערכה שניונית (Secondary Survey)

שלא כמו בסבב הראשוני, שמטרתו הייתה לאתר את כל הבעיות המסכנות חיים ולטפל בהן מייד, מטרת הסבב השניוני היא לאתר את כל הבעיות שמהן סובל הנפגע - חמורות או לא חמורות. בסבב זה בודקים בדיקה מלאה של גופו של הנפגע, מודדים סימנים חיוניים, מתשאלים את המטופל והסובבים אותו וכן משתמשים בהיסטוריה הרפואית הרלוונטית שלו.

תשאול המטופל - אומנם הצוות המטפל מתשאל את המטופל תשאול ראשוני גם בסבב הראשוני, אך התשאול העיקרי ייעשה בסבב השניוני כדי לקבל מידע רפואי שלם ככל האפשר על המטופל - היסטוריה רפואית, תרופות קבועות, רגישויות, אשפוזים וניתוחים בעבר וכו'. כמו כן, הסבב השניוני כולל טיפולים מתקדמים יותר, המתאימים לרמת ה־ALS.

זה הזמן לשים לב לפרטים. אומנם אי אפשר לדרוש מהצוות לשים לב לכל הפרטים בסבב הראשוני, אך בהחלט אפשר לדרוש זאת בבדיקה היסודית יותר של הסבב השניוני. על ראש הצוות לבדוק את גוף המטופל מכף רגל ועד ראש, ולשים לב לרמזים שהגוף נותן, לקרוא את שפת הגוף ולנסות להבין ממה סובל המטופל.

בסבב הראשוני הצוות הרפואי מעריך את הסימנים החיוניים - נשימה ודפקים מרכזיים ופריפריים, וכן הוא מעריך את לחץ דמו של המטופל, את חום גופו באמצעות מגע בעור של המטופל.

בסבב השניוני יש מרחב זמן להיות מדויקים יותר. על הצוות לקבל מדדים מדויקים כגון: דופק רדיאלי, לחץ דם, רוויון חמצן בדם, מצב העור, טמפרטורה, מצב הנשימה ורמת ההכרה, ועליו לתעד אותם. הבדיקה החוזרת תסייע לדעת במדויק אם מצבו של המטופל יציב או לא, ותיתן נקודת התייחסות ראשונית בשלב הראשון של הטיפול בשטח, לפני שהמטופל מועבר לבית חולים. הטפסים הרפואיים שמתעדים ממצאים אלו ילוו את המטופל מרגע זה עד למתקן הרפואי הבא, כולל ברישומי האשפוז, אם יידרש.

הסימנים החיוניים שיש לבדוק בסבב השניוני

- רמת ההכרה
- נשימה - יעילות, קצב, שימוש בשרירי עזר
- רוויון החמצן בדם $Sp0_2$
- דפקים פריפריים
- לחץ דם
- בדיקה נוירולוגית (GCS)
- טמפרטורה (בייחוד בילדים ובמקרה של פגיעות אקלים)

גם בסבב ההערכה השניונית, אפשר לזכור את סדר הבדיקות והטיפולים על פי סדר האותיות ABCDE.

טבלה 2.4 סדר הבדיקות והטיפולים בסבב השניוני - ABCDE

A	Airway	דרכי האוויר
B	Breathing	מצב הנשימה
C	Circulation	מחזור הדם והפרפוזיה
D	Disability & Drugs & Dressing	בדיקה נוירולוגית, תרופות וחבישות/קיבועים
E	Evacuation	פינוי למרכז רפואי או לצוות בכיר יותר

שלב A: דרכי האוויר והנשימה (Airway and Breathing)

שלא כמו בבדיקה שנערכה בסבב הראשוני בדיקה זו מקיפה וארוכה יותר. מצב נשימתו של המטופל ייבדק ביסודיות בסבב השניוני כדי לאבחן אם יש למטופל מצוקה נשימתית או לשלול בעיה בנשימה. הבדיקה נעשית לפי כמה מדדים.

הסתכלות - הסתכלות על בית החזה למשך כמה שניות נותנת מידע חשוב על עומק הנשימות ועל תנועה סימטרית או אסימטרית של בית החזה (מכאן אפשר ללמוד למשל על חסימה חד־צדדית, על חזה רופף).

האזנה - יש להאזין כ־30 שניות לריאותיו של הנפגע בעזרת סטתוסקופ (מַסְכֵּת), לבחון כמה נקודות האזנה עיקריות של הריאות ושל האונות של הריאה והקנה ולחפש אם יש קולות שמעידים על פגיעה כלשהי במערכת הנשימה. לעיתים יש לבקש מהמטופל לשאוף שאיפה עמוקה. במקביל יש להיעזר בשאר אנשי הצוות על ידי הושבת הנפגע (אם אפשר) והפשלת הבגדים שמפריעים להאזנה. יש לספור את מספר הנשימות של המטופל בדקה באמצעות הנחת יד על גבול החזה־בטן של הנפגע, התבוננות באדים שנוצרים על מסכת החמצן שעל פניו (אם יש) או התבוננות בשימוש בשרירי הנשימה. את המספר המדויק יש למסור לפראמדיק לשם תיעוד רפואי ולצורך השוואות במועד מאוחר יותר כדי לבדוק אם יש החמרה או הטבה במצב המטופל.

ריחות - אומנם ריח נשימה הוא סובייקטיבי, אך יש ריחות שחשוב לשים לב אליהם: ריח אצטון חריף יעורר חשד להיפרגליקמיה אצל מטופל שאינו מתנהג כשורה או ריח אלכוהול חריף הנודף ממטופל מעורפל הכרה יכולים לסייע להעריך את מצבו של המטופל, אם כי לא לקבוע אבחנה.

תנוחה - מטופל הנמצא במצוקה נשימתית לא ישכב על גבו ולא יהיה רגוע. מטופל נסער, רעב לאוויר - יאותת בידיים, יאחז בצווארו, יישען קדימה, יניח את ידיו על מותניו וימתח את כתפיו לאחור, ישתמש בשרירי העזר הנשימתיים ועוד.

דיבור - מטופל במצוקה נשימתית לא יצליח לקרוא או לומר משפט של יותר מ־2 עד 3 מילים ברצף בלי שיצטרך לעצור כדי לנשום.

קולות - יש לשים לב שהנשימה של המטופל שקטה ורגועה וכי אינו מתאמץ בנשימותיו. נשימה אינה צריכה להיות קולנית, ולבטח לא מלווה בשיעולים, נחירות או רעשים.

מדידה - יש לספור את נשימות המטופל בדקה. אפשר למדוד במשך 30 שניות ולהכפיל בשתיים. יש לשים לב אם הנשימות סדירות ולא מאומצות. רושמים את מספר הנשימות של המטופל. כמו כן, יש לוודא שמספר

הנשימות תואם את גיל המטופל, את מצבו הרפואי והנפשי ואת האבחנה המשוערת. מספר הנשימות התקין אצל אדם מבוגר הוא 12-18 לדקה כשהנשימות רגועות. נשימות איטיות מדי יכולות להעיד על שימוש בסמים, על שימוש יתר בתרופות, על פגיעה נוירולוגית וכו'. נשימות מהירות מדי יכולות ללמד על עלייה בחום הגוף, על הלם, לחץ נפשי, פעילות גופנית וכו'.

הערכת רוויון החמצן בדם (Blood Saturation)

מד רוויון החמצן (פלס־אוקסימטר) הוא כלי עזר חשוב שבלוויית הממצאים הנוספים מאפשר לקבל החלטה טיפולית. יש להתייחס למדד זה כחלק ממכלול הממצאים, הבדיקות והמדדים ולא להסתמך עליו בלבד. חשוב מאוד להתבונן במטופל כדי לקבל את התמונה הקלינית המלאה ועל פיה לקבל החלטות. כדי להעריך את רוויון החמצן בדמו של המטופל, מחברים לאצבע של המטופל מד רוויון חמצן בדם הבודק את שיעור ההמוגלובין הרווי בחמצן (תמונה 2.9). בתמונה רואים שלשם המדידה מניחים אטב על אצבע המטופל. אין להניח את האטב הקורא על ציפורניים צבועות או שיש עליהן מדבקות עם קישוטים.

תמונה 2.9 פלס־אוקסימטר, מד רוויון חמצן בדם

המכשיר מחובר בקצה האצבע ומציג את קצב הלב ואת שיעור ההמוגלובין הרווי בדמו של המטופל.

ערך מעל 95% נחשב תקין אצל מבוגר. בערכים הגבוהים מ־90% מתחילים טיפול בחמצן, ובערכים הנמוכים מ־90% וללא הטבה למרות הטיפול יש לשקול סיוע נשימתי.

כן יש להביא בחשבון את לחץ דמו של המטופל, מחלות רקע של המטופל, תרופות ואת ההיסטוריה הספציפית של האירוע. רושמים את התוצאה בטפסים הרפואיים שילוו את המטופל.

בהרעלת גז CO מד רוויון החמצן בדם עלול להציג קריאה של 100% אך זו קריאה לא נכונה! המכשיר קורא את הקישור של גז ה־CO לתאי הדם ולא של החמצן.

אם יש לנבדק לחץ דם נמוך או קצוות (פריפריה) קרים מאוד מסיבה כלשהי ויש זרימת דם מופחתת לפריפריה, תיתכן קריאה לא מדויקת של המכשיר. כשמונח חוסם ורידים על הגפה שעליה מולבש הגלאי לא תירשם קריאה נכונה. חוסם עורקים על הגפה ימנע את קריאת הסטורציה.

יש לשים לב שיש קריאה טובה של גל הסטורציה (מוצג במוניטור כגרף) ולא להסתמך על הערך המספרי בלבד. בדרך כלל, טיב הגל ירמז על דיוק הערך המוצג (הרחבה בפרק 25).

הטיפול

מטרת הטיפול היא לשפר את חמצון הרקמות של המטופל, ובד בבד להפחית את קוצר הנשימה של המטופל, לשפר את תפוקת הלב ולשפר את הפרפוזיה של הרקמות.

- יש לנסות, במידת האפשר, להתחיל להשתמש בטכנולוגיות לא פולשניות, כגון לתת חמצן במשקפי חמצן או במסכת חמצן או להשתמש בתמיכה נשימתית מסוג CPAP (continuous positive airway). רק אם נכשל הטיפול הלא פולשני או אם המטפל המוסמך לכך מתרשם שמצבו של המטופל אינו מאפשר שימוש בטכנולוגיות לא פולשניות של חמצן, אזי אפשר להשתמש בטכנולוגיות פולשניות כגון אינטובציה או LMA (laryngeal mask airway).

- **חמצן** - לתת חמצן למטופל שייך לשלב B של הסבב הראשוני. אם המטופל במצוקה נשימתית, בשלב זה הוא כבר מקבל חמצן.

- **אוקסימטר**, מד רוויון חמצן בדם (pulse oximeter) - חיבור מכשיר הבודק את מידת רוויון החמצן בדמו של המטופל (אם הוא עדיין לא חובר).

- **אינטובציה** - האינטובציה נעשית רק לאחר 2-3 דקות של הנשמת המטופל וחמצונו (pre-oxygenation) בעזרת מתן חמצן או שימוש באמבו. מוודאים את מצב החמצון של המטופל על ידי התבוננות בצבע עורו, יש לבצע הערכת נשימה חוזרת ורוויון החמצן בדם במידת האפשר ולהעריך את מצב ההכרה של המטופל.

- צוות ה־ALS ידאג שיהיה את הציוד הנדרש ויבצע את הפעולה במיומנות. ייתכן שכדי לבצע את האינטובציה יהיה צורך להרדים את המטופל - במקרים כאלה, פתיחת וריד, השייך לשלב C של הסבב השניוני, תהיה לפני שלב B. בכל מקרה יש להגביל את האינטובציה ל־30 שניות כדי לשמור על חמצון המוח. בין ניסיונות האינטובציה יש להנשים ולחמצן את המטופל. על טכניקת הביצוע של אינטובציה ראו בפרק 25 על מכשור ומיומנויות.

שלב B: הערכת תקינות מחזור הדם (Blood Circulation)

(1) בדיקת דופק

בדיקה זו ארוכה יותר ומדוקדקת יותר מהערכת הדופק שנעשתה בסבב הראשוני. הבדיקה תהיה בדפקים רדיאליים (radial). בודקים את מספר הפעימות המורגשות בדקה (אין לבדוק עם האגודל של המטפל) ומשווים בין יד ימין ליד שמאל (תמונה 2.10). כמו כן יש להשוות את הדופק הנמדד ידנית לדופק שנמדד במכשירים המחוברים לנפגע, כגון מד רווי החמצן והמוניטור.

אם אין התאמה כלשהי יש לנסות לשער מה יכולות להיות הסיבות לכך. יש לשים לב לקצב, סדירות ועוצמת הפעימות. מספר הפעימות בדקה שנספרו הוא אינדיקטור מדויק ואמין למצב מערכת הדם של מטופל, והוא יכול להיות סימן להידרדרות או לשיפור במצב הנפגע בהמשך. יש לרשום את קצב הדופק של המטופל. אם עד כה המטופל לא חובר למוניטור דפיברילטור, יש לחבר אותו כדי לוודא שהקצב החשמלי של ליבו תקין (תמונה 2.11). יש לרשום את קצב הלב של המטופל בטפסים הרפואיים. אם נצפו הפרעות קצב, מטפלים בהן על פי הפרוטוקול המתאים, לפי דחיפותן.

(2) מדידת לחץ דם

יש למדוד את לחץ הדם ולשים לב לדיוק בתוצאות הבדיקה (תמונה 2.14). אם אי אפשר לבדוק את ערכו המדויק של לחץ הדם, יש לנסות למדוד לחץ דם סיסטולי ללא סטתוסקופ או להעריך את לחץ הדם הסיסטולי של המטופל לפי דפקים פריפריים ומרכזיים שונים (בצורה זהה לזו שנעשתה בשלב C של הסבב הראשוני) ולהשוות תוצאות אלו ללחץ הדם הנורמלי של המטופל ולמדידות אחרות שנעשו בסבב הראשוני וייעשו בהמשך.

עלולים להיות שינויים בלחץ הדם שנובעים ממצבו הרפואי והנפשי של המטופל, מטיפולים תרופתיים ומשינוי תנוחת המטופל.

(3) מדידת טמפרטורה ובדיקת ומצב העור

- מדידת טמפרטורה מדויקת בעזרת מד חום תיעשה בדרך כלל לילדים או לנפגעי אקלים.
- טמפרטורת גוף תקינה היא $36.5^{\circ}C$ - $37.5^{\circ}C$
- טמפרטורת גוף הגבוהה מ־$37.5^{\circ}C$ ונמוכה מ־ $38^{\circ}C$ נקראת חום תת־פיברילי (או סאבפיברילי).
- חום מעל $39^{\circ}C$ נחשב חום גבוה ומצריך טיפול.
- טמפרטורה מסוכנת וקטלנית היא מעל $42.6^{\circ}C$ מכיוון שאז מתחיל הרס של חלבונים (דנטורציה).
- בכל מדידת טמפרטורה יש לרשום את המדידה, ויש לציין אם נעשתה מדידה אוראלית (דרך הפה = oral, per ost, PO) או רקטלית (דרך פי הטבעת = rectal, per rectum, PR) וחשוב לרשום את שעת המדידה.

(4) בדיקת רמת הסוכר בדם

מדידת רמת הסוכר בדמו של המטופל (תמונה 2.13) באמצעות מכשיר תיתן את רמת הסוכר העכשווית בדם, אך תוצאה זו לא תמיד מעידה על מצבו. יש לזכור שצריך להשוות את ערכי המדידה לערכים הרגילים של המטופל. גם ערכים שהם תקינים לכאורה עלולים להיות חריגים ביחס למטופל. בכל מדידת רמת הסוכר יש לרשום את הערך בטפסים של המטופל. הערך הנורמלי לאדם מבוגר הוא 60mg-100%. יש להביא בחשבון את סיפור המקרה, תרופות, מחלות רקע, לבדוק אם היה בצום וכו'. את הבדיקה עושים לאחר ניקוי וחיטוי של אזור המדידה מפני שלכלוך חיצוני יכול להשפיע על ערכי המדידה ולגרום לזיהום מקומי.

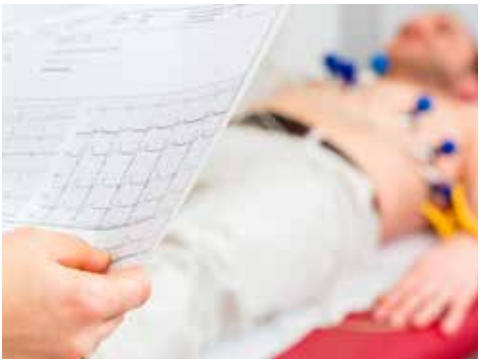
אם הפרוטוקול דורש, מבצעים בדיקת אק"ג - 12 חיבורים (תמונה 2.12). במקרים מסוימים יש לבצע בדיקת אק"ג גם ב־18 חיבורים, כולל חיבורים ימניים ואחוריים. אם נצפה ממצא המחשיד שיש פתולוגיה או נמצא שינוי לעומת אק"ג קודם, יש לטפל על פי הפרוטוקול המתאים, לפי דחיפותו.

שלב C

- **מוניטור** - אם המטופל טרם חובר למוניטור, מחברים אותו למוניטור כדי לנטר את קצב ליבו.
- **מדידת לחץ דם** - יש למדוד במדויק ולרשום את לחץ דמו של המטופל בשתי הידיים.
- **גישה ורידית** - אם לא נעשה עד כה, יש להשיג גישה ורידית אצל המטופל אם יש צורך לתת נוזלים למטופל, נותנים לו בשלב זה כפוף להוראת ראש הצוות.

תמונה 2.10 מדידת דופק

בדיקת דופק רדיאלי בשלוש אצבעות.



תמונה 2.12 ביצוע אק"ג

בתמונה רואים אדם מחובר למכשיר אק"ג
ואת הפלט היוצא מן המכשיר מייד.

תמונה 2.14 מדידת לחץ דם

מד לחץ דם מחובר כך שהרצועה מונחת מעל
המרפק.

תמונה 2.11 מכשיר מוניטור דפיברילטור

מכשיר מוניטור דפיברילטור מחובר למטופל ומציג
את המדדים החיוניים שלו.
(צילום Ernstl CC BY-SA 2.5)

תמונה 2.13 מד סוכר

בתמונה רואים את ביצוע מדידת הסוכר באמצעות
המכשיר - מכניסים את המקלון למכשיר ולאחר
מכן שמים בחריץ המתאים טיפת דם. צג המכשיר
יראה את רמת הסוכר בדמו של המטופל.

שלב D: הערכה נוירולוגית, בדיקת הכרה (Disability)

הערכה נוירולוגית היא חלק מן הסבב המשלים והיא מתבססת על ממצאים נוירולוגיים שנאספו בסבב הראשוני. בסבב הראשוני מצב הכרתו של הנפגע הוערך על ידי תשאול המטופל והערכת מצבו הנוירולוגי על פי ארבעת המצבים (AVPU; טבלה 2.2). בסבב השניוני המדידה תהיה על פי סולם גלזגו (Glasgow).

סולם גלזגו (Glasgow Coma Scale: GCS)

במקור פותח מדד זה כדי להעריך את רמת הכרה בייחוד אצל נפגעי טראומה עם פגיעת ראש, אך כיום הוא כלי נפוץ להערכת מצב הכרה גם במטופלים ולא רק בנפגעים. זו שיטה שבה נותנים ציון מספרי למצב הכרתו של המטופל ומתבססים על שלושה נתונים: פקיחת עיניים, צורת הדיבור והנעת הגפיים. ולבסוף מסכמים את כל הציונים שהתקבלו ומהם אפשר ללמוד על מצב ההכרה של המטופל.

הציון נע בין 3 ל־15. ציון 15 יקבל נפגע שנמצא בהכרה מלאה, וציון 3 יקבל נפגע מחוסר הכרה לחלוטין. ציון בין 9 ל־15, בדרך כלל מעיד על מטופל בהכרה, וציון נמוך מ־8 מצביע על דרגות של חוסר הכרה.

טבלה 2.5 ניקוד לפי סולם גלזגו (Glasgow Coma Scale)

סעיף	ניקוד
פקיחת עיניים	
באופן עצמאי - תקין	4
בתגובה לדיבור	3
בתגובה לגירוי מכאיב	2
אין פקיחת עיניים	1
צורת דיבור	
תקינה - מתמצא במקום ובזמן; מביע משפטים שלמים וקוהרנטיים	5
דיבור מבולבל אך עונה משפטים ברורים לשאלות שמופנות אליו	4
משתמש בחלקי מילים או במשפטים לא מלאים	3
משמיע קולות לא ברורים - בדרך כלל גונח ותו לא	2
ללא דיבור כלל	1
הנעת גפיים	
מציית לבקשות	6
ממקם כאב - עוקב בידו אחר גירוי מכאיב	5
מושך את האזור שעליו הופעל הכאב	4
דקורטיקציה (decortication) - הגפיים התחתונות מתוחות והידיים מכופפות פנימה	3
דצרברציה (decerebration) - הרגליים והידיים מתוחות ומופנות כלפי חוץ	2
אין תנועה ואין טונוס שרירים	1

הטיפול בשלב D

תרופות - מתן תרופות למטופל יהיה על פי הפרוטוקולים הרפואיים, במינון ובדרך המתן המתאימים. אם מדובר במצב חירום רפואי, השגת גישה ורידית, השייכת לשלב C של הסבב השניוני, תיעשה לפני שלב B. את התרופות הקשורות בהחייאה יקבל המטופל בסבב הראשוני.

לדוגמה: אינהלציה. אם המטופל במצוקה נשימתית, ועל פי הפרוטוקול הוא זקוק לתרופות באינהלציה, הוא יקבל את התרופות האלה כבר בסבב הראשוני. לכן מתן תרופות השייכות לשלב D של הסבב השניוני לא יהיה לפי הסדר בטבלה.

לפני שנותנים תרופה יש לבדוק את התוויות הנגד, את תופעות הלוואי וסיבות אחרות שבגינן אין לתת את התרופה.

כמו כן, יש לבדוק שהתרופה שהמטופל עומד לקבל אינה סותרת תרופות קבועות שהוא מקבל או תרופות אחרות שקיבל זה עתה. רק לאחר בדיקה זו יקבל המטופל את התרופה.

חבישות וקיבועים - סעיף זה נוגע בייחוד לפצועים ואינו רלוונטי לחולים.

שלב E: שלב הפינוי (Evacuation)

פינוי הוא חלק מהטיפול. אין לשכוח שלא תמיד אפשר לייצב לחלוטין את מצבו של מטופל בזירת האירוע, וחלק בלתי נפרד מהטיפול הוא הפינוי עצמו.

תשאול המטופל - לקיחת אנמנזה רפואית

חלק נכבד מן האבחנה מתבסס על תשאול המטופל ובני משפחתו או תשאול עדי ראייה לאירוע. בתשאול זה אפשר לגלות פרטים חשובים שיכוונו את המטפלים להבנת המחלה או הפגיעה, הגורמים והנסיבות שהובילו להופעת המחלה הנוכחית. בעזרת מידע זה אפשר לתת את הטיפול הנכון ביותר.

בדרך כלל הפראמדיק הוא שלוקח אנמנזה. גם אם יהיה זה גורם אחר, חשוב שאיש צוות אחד יהיה המתשאל, ולא כמה אנשי צוות. בלעדיות התקשורת בין המטופל לאיש הצוות האחראי על האנמנזה תסייע ליצור אמון ודו־שיח פתוח יותר. אין לנהל שיחה עם כל אנשי הצוות, ובוודאי לא יחדיו.

על המתשאל לזכור שמקרי טראומה רבים, כמו נפילות ותאונות דרכים, נגרמים על רקע מחלה ולהפך: מחלות כרוניות גם הן יכולות להיגרם על ידי טראומה.

על המתשאל לזכור שלקיחת אנמנזה ממטופל היא אומנות. ברור, אי אפשר לשאול כל מטופל את כל השאלות המובאות במדריך זה. יש לכוון את השאלות הנכונות למטופל הנכון. המתשאל יקפיד שלא לעייף את המטופל עם בעיית נשימה (מטופל "נשימתי") ברצף ארוך של שאלות. סדר השאלות חשוב אף הוא, והוא יכול להשתנות ממטופל למטופל.

את השאלות אפשר לשאול הן בשיטת השאלה הפתוחה והן שאלות סגורות שהתשובה עליהן כן או לא. שאלות פתוחות נותנות למטופל אפשרות להביע את עצמו, והוא יכול לתת מידע לפי ראות עיניו, דבר שלעיתים רבות תורם מידע רפואי רב, אולם לעיתים הוא מסיט את תשומת הלב מהשאלות החשובות בזמן טיפול החירום. חיסרון נוסף של שיטה זו הוא הזמן שלוקח לקבל מידע חיוני. כדי לקבל תמונה ברורה יותר מומלץ לקבל מכתבי שחרור מבית חולים, תרשים אק"ג קודם או מכתב המתאר את הרקע הרפואי. לשם כך השאלות הסגורות יעילות במיוחד שכן הן מציגות שאלה נקודתית שהתשובה עליה קצרה וברורה, דבר המאפשר יותר שליטה בתשאול. יש להימנע משאלות מנחות שלעיתים גורמות למטופל להשיב כרצון השואל ולא את התשובה האמיתית.

הפרטים שחשוב לברר באנמנזה

א) תלונה עיקרית שעליה מתלונן הנפגע

ב) נסיבות המקרה הנוכחי

ג) ההיסטוריה הרפואית של המטופל

(א) התלונה העיקרית

התלונה העיקרית היא אותה בעיה שבגינה המטופל ביקש את עזרת הצוות הרפואי. תלונה זו יכולה להיות כאבים, קשיי נשימה, אי־נוחות, עילפון ועוד. במצבים שבהם המטופל אינו יכול לקרוא לעזרה (למשל אם הוא מחוסר הכרה) ימסור את התלונה העיקרית האדם שהזעיק את העזרה, לדוגמה: בן משפחה, שוטר, עובר אורח. יש להדגיש שאף שהתלונה העיקרית היא הבעיה שמציקה לנפגע כרגע, ייתכן מאוד שהיא רק מסווה לבעיה חמורה יותר.

לדוגמה: סחרחורת ועילפון יכולים להיות התלונות העיקריות, אך הגורם לעילפון, במיוחד אם לאחר התשאול מתברר שזו הפעם השלישית באותו השבוע שהמטופל התעלף, יכול להיות חמור הרבה יותר. סחרחורות היא תלונה נפוצה שיכולה להסוות מצבים רפואיים רבים כגון: סוכרת, מחלות לב, התייבשות ועוד. עוד דוגמה: בחילות וכאבי בטן יכולים להיות מסווה לאוטם לב תחתון.

לכן, יש להתייחס במלוא הרצינות לתלונותיו של המטופל ולהראות לו נכונות לעזור, אולם יש להיזהר שלא להיסחף וללכת שולל דווקא אחר תלונה זו או אחרת, אלא לטפל במטופל כמכלול כי ייתכן שהבעיה הרפואית שעליה מתלונן המטופל אינה הבעיה הרפואית הדחופה.

(ב) נסיבות המקרה

נסיבות המקרה הן השאלות שיש לשאול את המטופל בקשר לתלונתו העיקרית, וכן שאלות נוספות שנועדו להרחיב את הידע של המטפל על המחלה הנוכחית. את השאלות אפשר להפנות למטופל או לסובבים אותו, ומטרתן להבין את אופי המקרה ולהגיע לאבחנה משוערת.

את השאלות אפשר לחלק לתחומי משנה:

1) מהו הגורם לאירוע?

2) מה מקל או מחמיר את המצב, התחושה, הכאב?

3) אם יש כאב - מאפייני הכאב: מהו סוג הכאב, אופיו, עוצמתו, האם יש הקרנה של הכאב?

4) כמה זמן נמשכת הרגשה זו אצל המטופל?
5) האם בעבר היה אירוע דומה ואם כן - מה אובחן?
6) האם יש תלונות נוספות (סחרחורות, בחילות, הקאות וכו')?

(1) מהו הגורם לאירוע?

מבררים מה עשה האדם כשהאירוע החל. שואלים אם האירוע החל בעת מנוחה או מאמץ; אם המטופל עסק בפעילות מיוחדות לפני האירוע, כגון פעילות מאומצת, אכילה, שתיית אלכוהול; אם נטל תרופה או סם כלשהו; אם המטופל התעורר משינה בגלל המצוקה; אם הופעת הסימנים החלה פתאום או בהדרגה.

(2) מה מקל או מחמיר את המצב, התחושה, הכאב?

יש גורמים שונים שיכולים לשנות את אופי התחושה (אי־נוחות, קשיי נשימה) או הכאב, והם מספקים רמזים חשובים לגבי סוג האירוע וחומרתו. שינוי תנוחת המטופל יכולה להשפיע על קשיי נשימה או על כאבי ראש ותחושת חולשה. מטופל הנמצא באי־שקט לעומת מטופל היושב ללא תזוזה הוא רמז נוסף למצבו. יש להניח שהמטופל עצמו יימצא בתנוחה שבה התחושה והכאב מוקלים.

(3) מהם מאפייני הכאב?

כאב הוא מעין שפה של הגוף המספרת שיש בעיה. כאב הוא סובייקטיבי, אך עם זאת אפשר להעריך את חומרתו. על הצוות המטפל להבין את מהות הכאב, עוצמתו ואופיו כחלק מהסימפטומים של המטופל. כמו כן, אפשר לבקש מהמטופל לדרג את עוצמת הכאב הנוכחי וגם לעומת עוצמתו באירועים קודמים בחיים. חשוב לזכור שכאב משפיע גם על המדדים והסימנים החיוניים של המטופל: כאב עשוי לגרום להאצת הדופק והנשימה וכן לעלייה בלחץ הדם. הטיפול, באשר הוא, יכלול תרופות להקטנת תחושת הכאב של המטופל.

מהו סוג הכאב? - יש סוגים שונים של כאב: כאב לוחץ, כאב צורב, כאב דוקר, כאב פועם, כאב שורף, כאב חותך וכו'. יש לשאול את המטופל איזה סוג כאב הוא מרגיש, שכן סוג הכאב יכול לרמוז רמזים אבחנתיים. למשל: כאב לוחץ בחזה יכול להיות רמז לתעוקת לב (angina pectoris); במיוחד אם המטופל מתאר הרגשה "כאילו יושב לי פיל על החזה" הדבר עלול להעיד על אירוע לב, לעומת כאב המלווה בהרגשת צריבה היכול להעיד על צרבת או אולקוס קיבתי. עם זאת, יש להיזהר מלהעניק משקל יתר לתיאור הכאב על ידי המטופל וייתכנו מינוחים שונים שיתקבלו ממטופלים שונים לאותה תחושת כאב.

מהי עוצמת הכאב? - אף שהיא סובייקטיבית, עוצמת הכאב ניתנת בדרך כלל למדידה. ראשית יש להעריך את מידת הכאב על פי שפת הגוף של המטופל, המימיקה שלו, ההתרכזות של המטופל בכאב שלו וכו'. ככלל, אפשר לומר שככל שהמטופל מרוכז יותר בכאב שלו ומראה סימני כאב הכוללים סימנים פיזיים (סימנים חיוניים), כך עוצמת הכאב גבוהה יותר. אפשר להשתמש גם בסרגל כאב המסייע למטופל עצמו לכמת, מ־1 עד 10 את עוצמת הכאב. הגדרת עוצמת הכאב על ידי המטופל תסייע לצוות המטפל להעריך הערכת מצב מחודשת מאוחר יותר, שכן יוכל לדעת אם המטופל חש הקלה לאחר הטיפול. כלומר אחרי הטיפול מבקשים מהמטופל להעריך שוב את עוצמת הכאב שלו על פי הסרגל ומשווים אותה לעוצמה הקודמת שהוא דירג. יש סרגל כאב המותאם לילדים ועליו ציורים של פרצופים, בקצה האחד ילד בוכה, ובקצהו השני ילד צוחק.

האם הכאב מקרין? לאן? - יש לזכור שבעיות רפואיות רבות שגורמות לכאב אצל הנפגע גורמות גם להקרנת הכאב אל איברים אחרים בגוף, לדוגמה: אוטם שריר הלב יכול להקרין לכתף, לבטן, לגב, ליד שמאל, לצוואר, לשיניים ועוד. דלקת התוספתן יכולה להקרין לחלקים אחרים של הבטן ובנוסף על כאב הממוקם למשל בנקודה ימנית בבטן התחתונה, ודלקת חריפה בלבלב עשויה להקרין לגב.

(4) כמה זמן נמשכת הרגשה זו אצל המטופל?

אי אפשר להסיק על מצב המטופל רק על פי הכאב שהוא חש. כאב ממושך יכול לתעתע. כאב שנמשך זמן רב יכול להצביע על כאב מתון ולא חריף (acute). עם זאת כשהכאב נמשך זמן רב ייתכן שיש החמרה במצב קיים. לדוגמה: כשחולה עם תעוקת לב מתלונן על כאבים בחזה שנמשכים זמן רב, יש לשאול אותו מה גרם לו לבקש עזרה דווקא עכשיו.

(5) האם בעבר היה אירוע דומה, ואם כן - מה אובחן?

מבררים עם המטופל אם בהיסטוריה הרפואית שלו היה אירוע דומה עם סימפטומים וסימנים דומים, ואם כן - מה הייתה האבחנה. למשל כאבי גב אחוריים בצד ימין שבאירוע קודם אובחנו כנגרמים על רקע אבנים בכליות יכולים להעיד על אירוע חוזר של אותה בעיה. עם זאת יש להיזהר שלא להתקבע באבחנה ולהיות פתוחים גם לאבחנות אחרות.

(6) האם יש תלונות נוספות?

בסעיף זה נכללות כל אותן תחושות שיש למטופל נוסף על התלונה העיקרית שלו, למשל סחרחורות, בחילות, הקאות, כאב ראש, קושי בשינה, קשיים בהטלת שתן או תכיפות ודחיפות ביציאות; תלונות אלה ואחרות הן תלונות שיכולות להופיע במגוון רחב של מקרים. תלונות אלו מסייעות למטפל לקשר בין הנתונים השונים שבידיו וממקדות אותו לכיוון האבחנה. מצד שני ייתכן שאחת מהתלונות הנוספות של המטופל היא הבעיה המטרידה והחשובה יותר מבחינת הטיפול. לדוגמה: מטופל המתלונן על קשיי נשימה, אך כשנשאל על תלונות נוספות מעיד על כאבים בחזה שהם בעצם אלו המכוונים למקור הבעיה.

תשאול המטופל לפי SAMPLE

חשוב לוודא שבתשאול נשאלו כל השאלות שיש לשאול. לשם כך אפשר להשתמש בראשי התיבות **SAMPLE** שעוזרים לשאול את כל השאלות החשובות.

טבלה 2.6 תשאול לפי SAMPLE

S	Signs & symptoms	סימנים וסימפטומים
A	Allergies	אלרגיות
M	Medications	תרופות
P	Past medical history	היסטוריה רפואית
L	Last oral intake	מה בלע/אכל לאחרונה
E	Events leading to injury	אירועים שהובילו לאירוע

ראשי תיבות אלו נועדו להקל על המטפל שלוקח את האנמנזה במצב של לחץ זמן או כשיש קושי בתקשורת עם מטופל שיש לו קוצר נשימה או כאב.

(S) סימנים וסימפטומים (Signs and Symptoms)

את התשאול על הסימנים והסימפטומים אפשר לזכור על פי ראשי התיבות PQRST. בשלב זה יש להביא בחשבון גם את הערכים של המדדים שנמדדו בסבב הראשוני. לדוגמה יוצג כאן מקרה של מטופל עם בעיית נשימה (מטופל נשימתי) ומטופל עם בעיית לב (מטופל קרדיאלי).

טבלה 2.7 סימנים וסימפטומים - תשאול לפי PQRST

אות	משמעות מטופל	דוגמה למטופל הנשימתי	דוגמה למטופל קרדיאלי
P	Provoked גירוי, עירור לבעיה	מה גרם למצוקה הנשימתית הנוכחית? (אלרגן, ריח, המטופל לא נטל תרופות)	מה גרם לכאב? הופיע בפתאומיות או בהדרגה?
Q	Quality איכות	מה "איכות" קוצר הנשימה? (תוצאת ההאזנה, ליחה, שיעולים)	מה סוג הכאב?
R	Recurrence/ Radiation הישנות/ הקרנה	האם היה מקרה דומה בעבר?	האם היה מקרה דומה בעבר? האם יש הקרנות של כאב?
S	Severity חומרה	מה חומרת קוצר הנשימה? (קשה, משתמש בשריר עזר, האם המטופל מדבר במשפטים/ מילים/ הברות)	מה מידת הכאב מ־1 עד 10?
T	Timing תזמון	מה היה העיתוי? האם התעורר מקוצר הנשימה?	מה היה העיתוי? בעת מנוחה או מאמץ?
A	Additional Complaints תלונות נוספות	תלונות נוספות?	תלונות נוספות?

(A) רגישויות ואלרגיות

מבררים כל פרט על אודות רגישויות קודמות לתרופות, לחומרים או למוצרי מזון. מידע על אודות רגישות או אלרגיה יכול לעזור בשני מישורים. האחד, רגישות כזו לעיתים יכולה לספק רמז אבחנתי לנסיבות המקרה, למשל: תגובה למאכל או תרופה.

במישור השני, תרופות אחדות שניתנות בנט"ן אסורות לשימוש אצל מטופלים האלרגיים לחלק מהרכיבים/ לרכיבים מסוימים, ולפיכך חובה לשלול רגישויות לתרופות לפני שנותנים תרופות כאלה. מידע זה, שנרשם במסמכים הרפואיים של המטופל, ישמש את הדרג הרפואי הבא.

(M) תרופות שהמטופל נוטל

התרופות שלוקח המטופל מספקות מידע שימושי רב. התרופות מרמזות על הבעיות הרפואיות הכרוניות של המטופל, ולפיכך יכולות לסייע להבין את מהלך המחלה או להבין את מקורם של סימנים וסימפטומים שרואים כעת.

יש מטופלים שיטענו שהם בריאים ואינם סובלים ממחלה כלשהי, אך בהמשך התשאול יציינו שהם לוקחים תרופות. כיצד ייתכן הדבר? האם הם מתביישים? לא בהכרח. מטופלים רבים אינם רואים בעצם לקיחת התרופה מצב של מחלה. לדוגמה אדם עם לחץ דם גבוה המטופל בבליעת כדור אחד בבוקר אינו רואה את עצמו כאדם חולה. מטופל הלוקח תרופות להורדת רמות השומנים בדם אינו רואה עצמו כסובל ממחלה. אף שמטופלים אלו אינם מוגדרים חולים או אינם מרגישים חולים, מכיוון שאין פגיעה בתפקוד היום־יומי והם אינם מרגישים את מחלתם, מידע זה חשוב כשמגיעים לאדם המתלונן על כאבים בחזה.

לקיחת מנה עודפת או אי־לקיחת מנת התרופה - עלולות לגרום למצבי חירום רפואיים. לעיתים, תרופות שנוטל המטופל יכולות להגיב בשילוב התרופות שניתנות בנט"ן. התנגשויות אלה יכולות לגרום לתגובות שונות מהמצופה, למשל השפעת יתר של תרופות מסוימות או חוסר השפעה של תרופת אחרות. יש לרשום מידע זה בטפסים הרפואיים של המטופל, וליידע את הצוות הרפואי בזמן העברת המטופל לטיפולו. יש לציין אילו תרופות המטופל נוטל בקביעות ואילו תרופות המטופל קיבל ממטפלי ה־ALS עד כה.

כשבודקים את מלאי התרופות בבית או בחדרו של המטופל מוודאים שהתרופות הן שלו ולא של אדם אחר במשפחה.

(P) ההיסטוריה הרפואית של המטופל

רוב האנשים שמבקשים את עזרת מגן דוד אדום שייכים לאוכלוסייה המבוגרת. אלו סובלים לעיתים ממכלול של בעיות רפואיות, שיש לתת עליהן את הדעת בעת האבחון והבדיקה של המטופל. גם את התשאול על ההיסטוריה הרפואית ותולדות העבר אפשר לסדר על־פי ראשי הפרקים האלה, שדומים מאוד לאלו של SAMPLE: רגישויות ואלרגיה, תרופות, מחלות ובעיות רפואיות קודמות ואירועים קודמים.

(L) היסטוריה רפואית: מחלות ובעיות רפואיות קודמות

הבעיות הרפואיות של המטופל יכולות לתת הסבר לבעיה המרכזית של המטופל או לחלק מן הסימפטומים והסימנים, ובכך לסייע באבחנה. לצורך איסוף מידע זה אפשר להשתמש בנתונים, כגון התרופות שהמטופל לוקח, מכתב שחרור אחרון מבית החולים או מידע כגון מתי היה המטופל לאחרונה במתקן רפואי או ראה רופא ומאיזו סיבה.

יש להתייחס לנתונים אלו כדי להבין את המצב, אולם יש לזכור שאותם נתונים עלולים להטעות. לדוגמה, ייתכן שמטופל אסתמטי עם קשיי נשימה, כעת סובל מבעיה שמקורה בלב ולא במערכת הנשימה. מקרה נוסף לדוגמה הוא מטופל עם סוכרת שנמצא מחוסר הכרה; הנטייה היא לייחס את חוסר ההכרה ישירות להיפוגליקמיה אך ייתכן שכעת הוא סובל דווקא מבעיות אחרות כגון טראומה. כמו כן, חשוב לשאול את המטופל, אם אינו מחוסר הכרה, כיצד חש בפעם הקודמת שהיה אירוע דומה, ולברר אם תחושותיו דומות; אפשר להיעזר באבחון הקודם ולשער שככל הנראה מדובר באותה בעיה שקרתה בעבר.

(E) אירועים שקדמו לאירוע

סעיף זה נועד לברר מה היו האירועים בשעות האחרונות שהובילו למצב הנוכחי. באירועים אלו יש מידע מגוון רב שחופף בחלקו למידע מתחומים קודמים כגון: האם הוא נטל היום את המנה האחרונה של התרופות? האם אכל מזון כלשהו השונה מהרגיל? האם קרה משהו מלחיץ, מפחיד, עצוב שיכול היה להשפיע על מצבו הנפשי? בייחוד כשיש חשש לאירוע על רקע מחלת לב, אחת השאלות הראשונות שיש לשאול היא אם הנפגע עסק בפעילות כלשהי כשההתקף החל או שמא הוא החל בזמן מנוחה.

תחושת וסימנים שקדמו לאירוע החריף יכולים לסייע להבין את התפתחות האירועים שגרמו למחלה או לפגיעה. אצל אנשים רבים שינוי בהרגלים קבועים, כגון שינוים בהרגלי האכילה, העבודה, התרגול הגופני או התרופות יכולים להסביר מקרים רבים שפוגש המטפל. אם המטופל חש כאבים או מצוקה כלשהי לפני שהזעיק צוות רפואי, מבררים מה אופי ההחמרה ושואלים: האם אופי הכאב השתנה? האם עוצמתו גברה? האם נוספו סימפטומים שונים שלא היו בעבר?

הערכות חוזרות

במהלך הפינוי, גם אם כבר נקבעה האבחנה המשוערת, מבצעים את הסבב הראשוני ומודדים סימנים חיוניים:

- במטופל דחוף יש למדוד סימנים חיוניים כל 5 דקות
- במטופל יציב יש למדוד סימנים חיוניים כל 15 דקות
- לאחר כל התערבות תרופתית יש למדוד סימנים חיוניים לאחר כמה דקות

על הצוות לאתר מבעוד מועד כל שינוי במצב המטופל, בין אם מדובר בהחמרה שתצריך טיפול נוסף או דווקא הקלה במצב המטופל בתגובה לטיפול שניתן לו עד כה. יש לרשום את כל הממצאים ולדווח עליהם בטפסים.

הגישה להערכת פצוע

השפעת הקינמטיקה על סוג הפגיעה ועל אופי הפציעה

בדיקת הנפגע היא השלב הראשון של הטיפול ומטרתה לגלות את הבעיות הדחופות שמהן סובל הנפגע ואת הסיבות להן. בדיקת הנפגע בנט"ן מקיפה ומדוקדקת יותר מהבדיקה באמבולנסים רגילים ולו משום שפרוצדורות טיפוליות מתקדמות שמבוצעות בנט"ן עלולות לגרום נזק ניכר למטופל, ונדרשת סמכות רפואית לביצוען. באמבולנס הרגיל מספר הפרוצדורות הוא מועט יחסית, ועל כן רמת הבדיקה הנדרשת שונה. את בדיקת המטופל בצוות ה־ALS מנהלים הפראמדיק והרופא, אולם גם החובשים שותפים לחלקים ממנה ואף עושים חלק ניכר מהבדיקות המסייעות והתומכות בהחלטות הטיפוליות.

סוגי הקינמטיקה בטראומה

כדי להבין את הטראומה יש להתמקד ראשית בכוחות הפיזיקליים שגרמו לפציעה ולחבלה. על פי הכוחות הפיזיקליים הפועלים על גוף אפשר לְצפות אילו פציעות ונזקים יהיו לנפגע, ולחפש אותם. מבחינים בין חבלות קהות כגון נפילות, תאונות דרכים וכו', ובין חבלות חודרות, כגון פצעי ירי ודקירה. כדי להבין את מנגנוני החבלה בטראומה יש לדון בשני חוקים בפיזיקה בסיסית: חוק שימור האנרגיה והחוק הראשון של ניוטון, ולהבין כיצד הם משפיעים על הנפגע.

חוק שימור האנרגיה

אנרגיה אינה נוצרת או נהרסת אלא רק משנה את צורתה, כלומר אנרגיה אינה נעלמת. לכן כאשר שני גופים מתנגשים האנרגיה הקינטית (אנרגיה התנועה) אינה נעלמת אלא מומרת לאנרגיה אחרת. כמות האנרגיה שנספגת על ידי גוף כלשהו המעורב בהתנגשות עם גוף אחר נקבעת משינויי המהירות וכן מהמסות של הגופים המעורבים בהתנגשות.

מכאן שאם אדם היושב בכלי רכב נוסע מתנגש בעץ, האנרגיה של הנסיעה (הקינטית) תיספג ברכב **(התנגשות ראשונה)** ← חלק מהאנרגיה ייספג על ידי כלי הרכב. הגורמים המשפיעים על כך הם: המרחק שהנוסע יכול "לעוף" בתוך כלי הרכב, חלקי מתכת של המרכב, כריות אוויר וכו' ← שאר האנרגיה תיספג בגופו של הנהג **(התנגשות שנייה)**. גופו של הנהג יספוג את עוצמת האנרגיה שנותרה מההתנגשות הראשונה ואנרגיה זו תעבור אל איברי הגוף הפנימיים **(התנגשות שלישית)**. איברי גוף מוצקים, כגון הכבד המלא דם, יגיבו אחרת מאיברי גוף חלולים כמו הריאות. מכאן החשיבות הגדולה של שימוש בחגורות בטיחות (תמונה 2.15).

תמונה 2.15 התנגשות מכונית בעץ

תמונה זו ממחישה את חוק שימור האנרגיה - בעת ההתנגשות בעץ האנרגיה נספגה ברכב, דבר שמתבטא בהרס חלקי המתכת והזכוכית של כלי הרכב.

החוק הראשון של ניוטון

על פי חוק זה גוף יתמיד במהירותו הקבועה אלא אם כן יופעל עליו כוח חיצוני. הנה כמה דוגמאות כיצד הדבר משפיע על גוף האדם. כלי רכב הנוסע במהירות 90 קמ"ש ימשיך במהירותו, אלא אם כן יופעל עליו כוח חיצוני (החיכוך עם הכביש, עלייה תלולה, התנגדות הרוח). לכן אם אדם העומד בתוך רכבת נוסעת, בעת עצירה פתאומית של הרכבת האדם ימשיך לנוע קדימה עד שייעצר על ידי התנגשות בקירותיו של קרון הרכבת. דוגמה נוספת, כשאדם נוסע ברכב ולפתע כלי הרכב מתנגש בקיר, גוף האדם ימשיך לנוע באותה מהירות שבה נסע כלי הרכב עד שיופעל עליו כוח חיצוני שיעצור אותו, למשל חגורת הבטיחות ולחלופין שמשת כלי הרכב ולוח השעונים.

הפציעות בתאונות דרכים

על סמך מחקרים רבים, אפשר לחזות מראש, על פי סוג תאונת הדרכים, אילו פציעות אפשריות.

התנגשות חזיתית

התנגשויות חזיתיות (תמונה 2.16) הן כ־70% מכלל תאונות הדרכים. הפגיעות האופייניות לתאונות חזיתיות תלויות במשתנים רבים ובהם מקום הישיבה של הנפגע ברכב, אם חגר חגורת בטיחות, אם יש כריות אוויר ועוד. בהתנגשות הפגיעות מתחלקות לשני סוגים עיקריים לפי מסלול הפגיעה בגוף בתוך כלי הרכב: במסלול התחתי החלק התחתון של הגוף נפגע, ולכן רואים פגיעות בברכיים

תמונה 2.16 התנגשות חזיתית

ובירכיים. במסלול העילי של הפגיעה רואים פגיעות ראש וצוואר - אלו שני האיברים החשופים לסכנה גדולה אם אינם מוגנים על ידי חגורת הבטיחות או כרית האוויר, למשל הראש עלול להיפגע משמשת הרכב. פגיעות נוספות במסלול העילי הן פגיעות בחזה ובאיברים פנימיים באזור החזה והבטן.

לכן הפגיעות האופייניות לתאונות חזיתיות הן שברים בברכיים ובירכיים אצל הנהג בשל הפגיעה בחלקי כלי הרכב שמתחת לגלגל ההגה (מסלול תחתי). פגיעות במסלול העילי הן רבות: אם הנהג נחבל מגלגל ההגה, הוא עלול לסבול מפגיעות בפנים ובלסת וכן מפגיעות בטן וחזה כולל פנאומוטורקס (pneumothorax) וטמפונדה לבבית (cardiac tamponade), שברים בצלעות, חבורות בשריר הלב, תסמונת "שקית הנייר" בריאות, קרעים בסרעפת, דימומים פנימיים ועוד. אם הנהג אינו חגור בחגורת בטיחות הוא עלול לנוע קדימה בכלי הרכב וייעצר רק כשראשו יפגע בשמשה הקדמית. במצב כזה אפשר להבחין בשבר בשמשה הדומה לקורי עכביש. כאן אפשר לראות אצל הנפגע פגיעות כגון דימום תוך־גולגולתי או פגיעה במוח.

חגורות הבטיחות הן אביזר בטיחות ראשון במעלה שהוכח כמציל חיים. אולם אם התאונה אירעה בעת נסיעה במהירות גבוהה, חגורת הבטיחות עלולה אף היא לגרום לחבלות: שברים בעצם הבריח, קרע או דחיסה של איברי הבטן. נוסף על כך, מכיוון שהראש אינו מעוגן על ידי חגורת הבטיחות, פגיעה שכיחה היא פגיעת צליפת השוט (whiplash) הקורית בשל הטחה של הראש קדימה ואחורה בעוצמה. חבלה זו עלולה לגרום לפגיעה בחוליות הצוואר ובחוליות החזה העליונות. תפקיד משענת הראש הוא להקטין את כמות האנרגיה הנאגרת בראש המוטח ולהקטין את הנזק לצוואר.

בסוף המאה ה־20 נעשו כריות האוויר נפוצות מאוד במכוניות. יש מכוניות שבהן שמונה כריות אוויר ואף יותר, המגינות על הנוסעים מכל כיוון. כשרואים רכב לאחר תאונת דרכים וכריות האוויר הופעלו, אפשר להסיק שכלי הרכב עבר תאונה באנרגיה גבוהה יחסית, שכן כריות האוויר אינן נפתחות אלא אם כן יש קינמטיקה גבוהה מספיק. ברכב פרטי כריות האוויר נפתחות רק אם ההתנגשות התרחשה במהירות של 40 קמ"ש ויותר.

כריות האוויר עוזרות למנוע את החבלות מגלגל ההגה, מלוח השעונים ומהשמשה הקדמית. כריות האוויר המותקנות בצדדים מונעות את הפגיעה מהחלון הצידי ומקורות הצד של שלדת כלי הרכב. יש לשים לב שכריות האוויר נפתחות רק במקום הפגיעה בכלי הרכב. כריות האוויר הקדמיות ייפתחו רק בתאונה חזיתית, ואילו כריות הצד ייפתחו רק בתאונה צידית.

חשוב לזכור! כריות האוויר ברכב נפתחות בהתנגשות במהירות של כ־40 קמ"ש, ולכן אם הנפגע אינו חגור בחגורת בטיחות הוא ייפגע קשות מכריות האוויר בפניו ובחזהו. גם נפגע שהיה חגור עלול לסבול מחבלות בידיים ובפנים מכרית האוויר שנפתחה, אך במקרים אלו בדרך כלל מדובר בחבלות שטחיות.

התנגשות אחורית

בעת התנגשות מאחור הנפגע נזרק קדימה במהירות (תמונה 2.17). הנוסעים ברכב, היושבים חגורים, מוטחים יחד עם המושב קדימה, אך ראשם וצווארם נזרקים לאחור (מכיוון שאינם מקובעים למושב). במצב כזה,

תמונה 2.17 התנגשות אחורית

אפשר לראות את הפגיעה ברכב שהתנגש בחלק האחורי של משאית.

אם לא מותקנת משענת ראש, צוואר הנוסעים עלול להיפגע קשות בגלל תנועת הראש אחורה וכיפוף יתר של הצוואר. חשיבותה של משענת הראש היא בכך שהיא עוצרת את הראש מלהיזרק אחורה, וזאת רק אם הותאמה לגובהו של הנוסע. לאחר ההטחה אחורה, ראש הנוסעים מוטח בחוזקה שוב קדימה. מכאן שהפגיעה השכיחה היא צליפת השוט (whiplash). חבלה זו עלולה לגרום לפגיעה בחוליות הצוואר וחוליות החזה העליונות וייתכן גם נזק לחוט השדרה.

תמונה 2.18 תאונת צד

בתמונה אפשר לראות את הנזק לכל אחד מכלי הרכב לפי אופי הפגיעה.

תאונות צד

כשרכב נפגע בצידו (תמונה 2.18) הנוסע מוטח ראשית לכיוון כלי הרכב הפוגע ואז לצד הנגדי. הנפגע עלול לסבול מחבלות הנגרמות מחלק המכונית שאיתו הוא בא במגע. בדרך כלל רואים חבלות בכתף, בצלעות (חזה רופף, flail chest) וחבלות במותניים ובאיברים שמתחת לאזור הפגיעה. כמו כן הנפגע עלול לסבול משברים בחוליות בשל תזוזת הראש לצדדים במהירות. חגורות הבטיחות אינן יעילות במניעת הנזק בתאונות צד, אך מונעות מהנפגע מלהיזרק החוצה מכלי הרכב בעת התאונה.

תמונה 2.19 התהפכות רכב

התהפכות כלי רכב

כשרכב מתהפך (תמונה 2.19), הנוסע שאינו חגור עלול להיזרק אל מחוץ לכלי הרכב. סיכויו של הנוסע שאינו חגור למות גדולים פי שישה מסיכוייו של הנוסע החגור, אך גם הנוסע החגור עלול לסבול מחבלות מכל הסוגים בשל הפגיעה בחלקי כלי הרכב. יש לשים לב לכלי רכב גדולים - ואנים, מיניבוסים ואוטובוסים. בהתהפכות של כלי רכב גדול כזה הנוסעים מטולטלים בתוך החלל הגדול של כלי הרכב ויכולים להיפגע במקומות נוספים ורבים, במיוחד אם אינם חגורים.

פציעות משניות

פציעות משניות לתאונה נגרמות מחפצים שהיו ברכב ולא היו מקובעים בזמן ההתנגשות. חפצים אלה (טלפון נייד, סיר עם אוכל, חפצים חדים שהיו מונחים על כיסאות כלי הרכב) יעופו בחלל כלי הרכב ועלולים לפגוע בנוסעים בעוצמה.

טבלה 2.8 סוגי התאונות והפגיעות האופייניות להן

סוג התאונה	רמזים מבניים ברכב לסוג התאונה	רמזים גופניים	מה לחפש אצל הנפגע
חזיתית	• הרס חזית כלי הרכב • שבר בשמשה קדמית • עיוות גלגל ההגה • לוח מחוונים מעוות	• ראש מדמם/ חבול • שברים בגולגולת ובעמוד שדרה צווארי • צוואר מדמם/ חבול • חזה מדמם/ חבול • בטן מדממת/ חבולה • ברכיים מדממות/ חבולות	• נזק מוחי, שברים בעצמות הפנים/ הלסת • נזק לעמ"צ • פגיעות בקנה הנשימה • שבר בסטרנום ובצלעות • חזה אוויר בלחץ/ חזה דם • קרע של האאורטה • קרעים בסרעפת • קרע של איברי הבטן • שבר/ פריקה של פיקת הברך • שבר/ פריקה של הירך
צידית	• הרס צידו של כלי הרכב • דלת מעוכה פנימה • הרס קורה מרכזית	כתף מדממת/ חבולה אגן מדמם/ חבול חבלות ראש/ צלעות	• שבר קלביקולה / שבר בעצם הזרוע/ שברים בצלעות • שבר באגן/ שבר בצוואר הירך • חבלה בצד הראש/ בעמ"צ
אחורית	• נזק לאחורי כלי הרכב; משענות ראש שבורות	• כאבים בצוואר/ גב	• חבלת צליפת שוט
התהפכות	• נוסע חגור/ לא חגור	• כל סוגי החבלות	• כל סוגי הפציעות

תאונות אופנוע

תמונה 2.20 תאונת אופנוע

האופנוע מוטל בצד הכביש לאחר התאונה.

רוכבי אופנוע חשופים לפגיעות כמו אלו שרואים אצל אדם שהושלך מכלי הרכב, ויש פגיעות אופייניות לרוכב אופנוע. אם האופנוע מתנגש חזיתית ונעצר באופן פתאומי (תמונה 2.20), רוכב האופנוע ימשיך בתנועתו קדימה לפי החוק הראשון של ניוטון, שכזכור קובע שגוף ימשיך בתנועתו ובמהירותו כל עוד לא הופעל עליו כוח נגדי. לכן, רוכב האופנוע ימשיך בתנועתו קדימה וייתקל בכידון ובלוח השעונים ועלול לסבול משברים בעצמות הירך והאגן ומחבלות באיברי המין. בהמשך, כשרוכב האופנוע ייפול לארץ הוא עלול לסבול ממגוון של חבלות קהות, שברים בכל הגוף, ולבסוף יש סכנה שיתנגש בגדרות בטיחות ואף סכנה שיידרס על ידי מכוניות חולפות. יש לזכור שאף שהאופנוען חובש קסדה לראשו וחליפה לגופו, צווארו חשוף. הצוואר הוא נקודה חלשה במיוחד, ולכן פגיעות ראש ופגיעות בעמוד השדרה ובעמוד השדרה הצווארי נפוצות אצל רוכבי האופנועים.

לסיכום

כשמגיעים לזירת תאונת דרכים, החלק הראשון של הסבב הראשוני הוא התבוננות ברכב ובסוג התאונה. מחפשים סימנים ברכב ובזירה. יש לנסות להבין את סוג התאונה (חזיתית, צידית, אחורית, התהפכות, תאונת אופנוע) וכן בודקים את סימני הפגיעה בכלי הרכב. סימנים אלה עוזרים לקבוע את האבחנה הרפואית ויכוונו לאיברים הנפגעים ולטיפול המיטבי בנפגע.

פגיעות בהולכי רגל

אם הולך רגל נפגע, יש להביא בחשבון את הקינמטיקה - מסת כלי הרכב גדולה לעומת המסה של הולך הרגל. אנרגיה רבה עוברת מכלי הרכב הפוגע אל הולך הרגל גם אם כלי הרכב נסע במהירות נמוכה יחסית. ברוב תאונות הדרכים שבהן מעורבים הולכי רגל, הולכי הרגל נפגעים מפגוש המכונית. אם הולך הרגל הוא אדם בוגר, הפגיעה הראשונית תהיה בגפיים התחתונות, ואם הפגיעה הייתה בנסיעה במהירות גבוהה, הולך הרגל ייזרק על מכסה המנוע והשמשה הקדמית ויסבול מחבלות קשות גם בפלג גופו העליון ובראש (תמונה 2.21). אם הולך הרגל הוא ילד, הפגיעה הראשונית תהיה באזור הבטן ומעלה, ולאחר מכן כלי הרכב עלול להפיל את הילד לארץ ולדרוס אותו, ולגרום לחבלות אנושות.

תמונה 2.21 פגיעה בהולך רגל

התמונה מציגה רכב שפגע בהולך רגל. הולך הרגל הוא אדם בוגר לכן אפשר לראות שהפגיעה הראשונית היא בגפיים התחתונות.

פגיעות אחרות הקשורות בקינמטיקה

לא רק פגיעות מכלי רכב מושפעות משני החוקים הפיזיקליים שהוזכרו לעיל. חוקים אלו פועלים גם בנפילות מגובה, בחבלות קהות, בפגיעות מכלי נשק, בפגיעות הדף - בכולן יש משמעות למהירות ולתאוצה של הגוף או של החפץ הפוגע בגוף או בשניהם גם יחד, ואותן נפרט להלן.

נפילה מגובה

תאוצה היא השינוי במהירות של גוף ביחידת זמן. בנפילה מגובה ככל שהגובה רב יותר כך הגוף הנופל יצבור תאוצה והדבר ישפיע על הפגיעה (תמונה 2.22). חומרת הפגיעה תלויה בכמה גורמים:

- **הגובה** - הגובה שממנו נופלים קובע את מהירות הפגיעה. נפילה מגובה שהוא פי שלושה מגובה הנופל, תיחשב פגיעה קשה
- **תנוחת הגוף** - בעת המגע עם הקרקע בסוף הנפילה
- **שטח המגע** - של הגוף בזמן הפגיעה בקרקע והאיבר שפגע ראשון במשטח (ראש, רגליים)
- **אופי המשטח** - שעליו נחת הנפגע (בטון, חול)

ילדים נוטים ליפול כשראשם כלפי מטה בגלל משקל הראש הגבוה יחסית. לקושי של משטח הנפילה חשיבות

רבה בנזק שייגרם, ככל שהמשטח קשה יותר הנזק יהיה גדול יותר. חול עמוק יספוג טוב יותר את האנרגיה לעומת משטח בטון קשה. משטח הנפילה עלול להיות מסוכן אם בולטים ממנו חפצים כגון גדר או עמודים.

שתי צורות של פגיעה נגרמות עקב תאוצה. לדוגמה אדם נפל מגובה שתי קומות ונחת על רגליו. הפציעות שייגרמו מהמכה הישירה בקרקע הן שברים. תחילה שברים של עצמות הרגליים והאגן, לאחר מכן משקל הגוף מועבר לאורך עמוד השדרה ועלולים להיגרם שברי דחיסה בחוליות.

תמונה 2.22 נפילה מגובה

בתמונה רואים אדם שנפל מסולם גבוה. המשטח שעליו נפל הוא רצפה קשה; בידו הייתה מקדחה שיכול להיות שפגעה בו וגרמה לפציעה נוספת. שטח הפגיעה גדול.

חבלה קהה

חבלה קהה היא חבלה הנגרמת מפגיעה בעצם לא חד שאינו חודר את הרקמות ולרוב אין פצע חיצוני. למשל אפשר למצוא חבלות קהות בתאונות דרכים, בנפילות שבהן נגרם נזק פנימי לגוף לרוב בלי לפגוע בשלמות העור. האנרגיה הנוצרת בזמן חבלה קהה גורמת לנזק לרקמות ולעיתים לא רואים סימנים חיצוניים לפגיעה או רואים סימנים קלים בלבד למרות הפגיעה הפנימית הקשה. למשל, אדם שהותקף במכת פטיש בראשו, עלול לסבול מחבלת ראש פנימית קשה, עם שטף דם מוחי העלול לסכן חיים. אדם שרץ ונתקל במכשול כלשהו, הפגיעות האפשריות במקרה כזה הן חבלות או שברים ברגליים שנגרמו בגלל הפגיעה בחפץ בזמן שהגוף נע במהירות. עקב ההתנגשות בין הגוף לחפץ ייגרמו גם חבלות בשאר חלקי הגוף, כגון שברים של צלעות העלולים לגרום לפנאומוטורקס (pneumothorax) או לדימום באיברי הבטן בשל הנפילה על הקרקע.

דוגמאות אלו מראות שיש מגוון של אפשרויות לחבלות קהות שעלולות לגרום לפציעות מסכנות חיים בלי לפגוע בשלמות העור. בו־בזמן, כוחות תאוצה גורמים נזק לאיברים פנימיים. וכמו בתאונות דרכים, כשהגוף נעצר פתאום, האיברים הפנימיים ממשיכים לנוע עד שגם הם נעצרים פתאום. התוצאה - קונטוזיה (חבורה) ריאתית (pulmonary contusion, lung contusion), קרע של הטחול והכבד, דימומים, פגיעות ראש ועוד.

פציעה חודרת

פציעות חודרות הן פציעות שבהן נגרם נזק לעור והן נגרמות מפגיעה של חפצים חדים: סכינים, קליעי רובה וכן הלאה. ראשית יש להבין את מנגנוני החבלה שנגרמים על ידי כלי נשק. מידת הנזק שיגרום כלי נשק תלויה בכמה גורמים:

- **סוג הנשק** - סכין, אקדח, רובה קל, רובה ציד
- **מהירות הפגיעה**
  - סכין - מהירות נמוכה
  - קליע אקדח - מהירות בינונית
  - קליע רובה - מהירות גבוהה
- **הרקמה הנפגעת**

סוגי הנשק

אקדח - יורה קליעים במהירות ממוצעת של מאות מטרים בשנייה.

רובה - יורה קליעים במהירות של מאות מטרים בשנייה, קליעי הרובה נעים בצורה ישרה ומדויקת, תוך כדי תנועה סיבובית של הכדור.

רובה ציד - תחמיש רובה הציד הוא מכלים ובהם קליעים רבים, עד עשרות קליעים בתחמיש.

אם הירי נעשה מטווח קרוב, פצעי הכניסה והיציאה עלולים להיות גדולים מאוד ונוסף על כך חלקי עור ובד עלולים לחדור לגוף ולגרום לזיהומים קשים.

סכין - פגיעה מסכין היא פגיעה חודרת במהירות נמוכה. חדירת סכין לגוף מושפעת מהכוח שהפעיל התוקף. היא עלולה לגרום לפגיעות בכלי דם, לפגיעה בריאות ובאיברים פנימיים אחרים. לכן הפגיעה יכולה להיות קשה: דימומים, תמט ריאה, חזה דם, חזה אוויר, קרע של איברים פנימיים ועוד. יש לזכור שכל תזוזה של הסכין עלולה לגרום לפגיעות נוספות, לכן אסור לשלוף את הסכין או להזיז אותה. המטרה היא לקבע את האזור ולהשאיר את הסכין חשופה וללא תזוזה.

סוגי קליעים

יש סוגים שונים של קליעים המשמשים למטרות שונות, והם גורמים נזק שונה.

קליע סטנדרטי - (תמונה 2.23) הקליע הסטנדרטי עשוי מסגסוגת מתכות, ובזמן הפגיעה במטרה הקליע חודר לתוכה. כשהקליע פוגע בגוף האדם הוא חודר לגוף, יוצר את מסלול הפגיעה (כפי שיוסבר בהמשך) ולעיתים יוצא מן הגוף ויוצר פצע יציאה.

קליע רך - קליע רך עשוי מסגסוגת מתכות רכות יחסית, ובזמן הפגיעה במטרה הוא נמעך ומשנה את צורתו ועלול לשנות את מסלולו בתוך הגוף ובכך מרחיב את הנזק שהוא גורם.

קליע הולופוינט (point hollow) - (תמונה 2.24) מרכזו של קליע זה חלול ובמעטפת הקליע יש חריצים. מטרתה של צורה מיוחדת זו של הקליע היא לגרום לקליע להיפתח בצורת פרח בעת הפגיעה בגוף האדם, ובכך לגרום לנזק רב ככל האפשר, קליע זה אסור כיום לשימוש על פי אמנת ז'נבה.

קליע של רובי ציד - (תמונה 2.25) זהו בדרך כלל קליע שבתוכו יש הרבה כדוריות עופרת קטנות. ברגע הפגיעה של הקליע בגוף מתפזר בתוכו רסס של כדוריות והן גורמות נזק כבד, ולכן פגיעה מרובה ציד עלולה להיות נרחבת וקשה.

מסלול פגיעת הקליע בתוך הגוף

מרגע שהקליע נורה הוא נע במסלול בליסטי המושפע מגורמים חיצוניים כגון: החיכוך באוויר ואחר כך החיכוך בגוף הנפגע, וגם מגורמים הקשורים לקליע עצמו. המסלול הבליסטי משפיע על הנזק שייגרם לגוף. מסלול הפגיעה יגרום לשני סוגים עיקריים של נזק בשל שני מנגנונים: מעיכה ויניקה.

מנגנון מעיכה - הקליע גורם למעיכת הרקמות בדרכו ומתיחת הרקמות שמסביב. בזמן חדירת הקליע נוצר חלל קבוע השווה לקוטר הקליע וכמו כן נוצר חלל זמני שגודלו עד פי 30 מקוטר הקליע. הוא נוצר בשל עלייה בלחץ האטמוספרי ברקמה עד לכדי 100 אטמוספרות.

מנגנון המבוסס על כוח יניקה - בעת מעבר הקליע בגוף נוצר מאחורי מסלול הקליע לחץ שלילי, שהוא כוח יניקה העלול לגרום לשאיבה של חלקי עור ובד לתוך הפצע.

השפעת המרחק - גורם נוסף המשפיע על הנזק הוא המרחק שממנו נורה הקליע. קליע הנורה ממרחק רב

מהירותו קטנה כפונקציה של המרחק (הוא מאבד תאוצה) וכך גם הנזק שנגרם יהיה קטן יותר. לעומת זאת, קליע הנורה מטווח קרוב, התאוצה שלו גבוהה, האנרגיה האצורה בו גבוהה והנזק גדל בהתאם.

סרטון 3. מנגנון פגיעת הקליע בחומר דמוי רקמות גוף האדם

הסרטון מציג ירייה ברובה M-16. הקליע נורה אל קוביית ג'ל הדומה מאוד בצפיפותה לצפיפות רקמות גוף האדם, ולכן היא מדמה את הפגיעה בקירוב רב. בסרטון רואים את הפגיעות ברקמות בעת מעבר הקליע. אפשר לראות את מתיחת הרקמות ואת יצירת החלל בגוף בעת מעבר הקליע. לקראת סוף הסרטון מוצגת הדמיה של פגיעה באיברים חיוניים בעת מעבר הקליע.

לסיכום

תמונה 2.25 קליע של רובה ציד

תמונה 2.24 קליע הולופוינט
(point hollow)
אפשר לראות את מרכזו החלול של הקליע.

תמונה 2.23 קליע סטנדרטי

בעת טיפול בנפגע ירי מבררים מהו סוג הנשק שממנו נורה הקליע ומה מרחק הירי. מחפשים פצעי כניסה ויציאה ושרידי אבק שריפה. אם יימצאו שרידי אבק שריפה, גובר החשד שמדובר בירי מטווח קרוב.

פגיעות הדף

פגיעות הדף מוכרות היטב בישראל עקב הניסיון הרב שנצבר בפיגועים. מקורן של פגיעות הדף על פי רוב בפיצוץ. ההבנה של פגיעת הדף חשובה מכיוון שההדף עלול לפגוע בכמה איברים בגוף בלי להותיר סימנים חיצוניים, וכמו כן גל ההדף עלול לפגוע בכמה בני אדם בבת אחת. פגיעות ההדף נגרמת בשל פגיעה של גל ההדף בגוף שגורמת לרוב לנזקים פנימיים, ואלו מתגלים לעיתים רק כעבור זמן.

גל ההדף נוצר בעת הפיצוץ כשחומר הנפץ עובר ממצב של מוצק או נוזל למצב צבירה גזי במהירות רבה. השינוי במצב הצבירה גורם לפליטת אנרגיה רבה. בשל כך יש עלייה מהירה מאוד בנפח ובלחץ.

גל ההדף מתקדם במהירות של 3,000-8,000 מטרים בשנייה. כשגל ההדף פוגע בקיר הוא מוחזר, עוצמתו עולה פי כמה והוא עלול לפגוע בגוף גם מכיוון הפוך לכיוון הפיצוץ. לפיכך פיצוץ במקום סגור קטלני פי כמה מפיצוץ בשטח פתוח.

כמו כן, במרכז הפיצוץ נוצר כדור אש בטמפרטורה של מאות ואלפי מעלות, וגם הוא פוגע בגוף. נוסף על כך ארגוני טרור מוסיפים למטען הנפץ גם חפצים כגון: מסמרים, ברגים, אומים וכדוריות מתכת כדי להגדיל את הרסס ולגרום לפגיעה קשה אצל נפגעים רבים ככל האפשר.

הגורמים המשפיעים על מידת הנזק של פגיעת הדף

1) **מהירות גל ההדף** - בפיצוץ יש עלייה מהירה וחדה בלחץ האוויר בשל ההתפשטות המהירה שלו. ככל שמהירות גל ההדף ומהירות העלייה בלחץ האוויר גבוהות יותר, כך תגדל מידת הנזק לגוף. לדוגמה: כשנוחתים במטוס העלייה בלחץ האוויר מתונה יחסית, ולכן הגוף מסוגל להסתגל לשינוי בלחץ. אך בפיצוץ עולה לחץ האוויר במהירות עצומה והוא מגיע לערכים גבוהים מאוד ומשתחררת אנרגיה רבה הגורמת נזק לאיברי הגוף.

2) **מקום הפיצוץ** - פיצוץ בחלל סגור עוצמתי פי כמה מפיצוץ בחלל פתוח מכיוון שגלי ההדף מוחזרים מקירות החלל הסגור ופוגעים בנפגע מכיוונים שונים ובעוצמה רבה יותר.

3) **מקום וזווית הנפגע ביחס למקור הפיצוץ** -ככל שהנפגע קרוב למקור הפיצוץ כך הפגיעה תהיה קשה יותר.

פגיעות הדף שכיחות בתרחישי טרור, בזירה הצבאית ובמפעלי תעשייה. בפגיעות הדף פועלים 4 מנגנונים:

1) **פגיעה ראשונית** - נגרמת מההדף עצמו. פגיעות אופייניות הן באזורים חלולים, למשל בריאות ובאיברי הבטן. כמו כן בפגיעה ראשונית תהיה תלישת גפיים (תמונה 2.26).

2) **פגיעה שניונית** - נגרמת בעת שחפצים עפים ופוגעים בגוף כגון: מסמרים ושברי זכוכית (תמונה 2.27).

3) **פגיעה שלישונית** - נגרמת אם הנפגע עצמו הועף בשל ההדף ופוגע בחפצים או ברצפה.

4) **פגיעות נוספות** - כוויות מגזים חמים או מחומרים כימיים בפצצה, בסביבה או שנגרמו עקב הפיצוץ (תמונה 2.28).

רוב נפגעי ההדף סובלים משילוב של ארבע הפגיעות.

תמונה 2.26 פגיעת הדף ראשונית

פציעת גפיים בשל פיצוץ בפיגוע טרור.

תמונה 2.27 פגיעת הדף שניונית

פצע שנגרם מפגיעה חודרת של חפץ כגון מסמר.

הטיפול בנפגעי הדף

הטיפול בנפגעי הדף הוא על פי סכמת הטיפול בנפגע - בסבב ראשוני ושניוני. נדרשת תשומת לב מיוחדת לכמה מאפיינים:

1) בטיחות - בפגיעות הדף במיוחד יש לשים לב למתאר השטח ולבטיחות הצוות. כמו כן יש לשים לב להימצאות של חומרים רעילים בזירת האירוע.
2) עצירת דימום חיצוני - כמקובל, בהקדם האפשרי.
3) מתן חמצן - לכל אדם במצוקה נשימתית או עם חשד לבארוטראומה (barotrauma) ריאתית.
4) טיפול בפגיעות משולבות - חבלות עמוד שדרה (עמ"ש), חבלות בטן, חבלות חזה, חבלות חודרות, שאיפת עשן, קטיעות וכו'.
5) טמפרטורת גוף - חשוב לשמור על חום גופו של המטופל ולמנוע היפותרמיה.

תמונה 2.28 כוויה בכף הרגל

בתמונה אפשר לראות דוגמה לפגיעת הדף שניונית שיכולה להתרחש בשל פגיעת הדף.

פגיעת מעיכה

פגיעת מעיכה נגרמת מלחץ ממושך על הגוף או על איבר בגוף. הפציעה גוררת אחריה סיבוכים מערכתיים רבים. יש להבחין בין נפגע שאיבר בגופו נרמס ועלולים להיות בו שברים מרובים, ובין נפגע שאיבר מגופו היה לכוד תחת משקל כבד למשך זמן ממושך. פגיעות מעיכה נגרמות בדרך כלל בעקבות רעידות אדמה והתמוטטות מבנים, בתאונות רכבות ובתאונות דרכים שבהן הנפגע לכוד תחת מסה לזמן ממושך. בשל הלחץ על איבר מסוים אספקת הדם לאיבר ולרקמה יורדת או פוסקת לחלוטין. יש להבחין בין פציעת מעיכה לתסמונת המעיכה.

פציעת מעיכה - נגרמת עקב הלחץ המכני הממושך המופעל על איבר הגורמת בסופו של דבר לנמק.

תסמונת המעיכה - היא מכלול הסיבוכים המערכתיים המשניים לפציעת המעיכה. השרירים עמידים ללחץ מכני במשך זמן קצר יחסית: 30-60 דקות. לאחר זמן זה תאי השריר מתחילים למות ועקב כך משחררים יוני אשלגן, ציטוקינים וחלבון המרכיב את השריר, הנקרא מיוגלובין. לאחר שהאיבר מחולץ מתחת ללחץ שבו שהה משתחררים החומרים האלה מהאיבר שהיה לכוד וחודרים לתוך מחזור הדם בכמות גדולה ובמהירות רבה. יוני אשלגן בכמות גדולה עלולים לגרום להפרעות קטלניות בקצב הלב. כשהחלבון מיוגלובין משתחרר בכמות גדולה אל מחזור הדם הוא מגיע בסופו של דבר אל הכליות. החלבון פוגע בכליות בשני מנגנונים: בשל היותו חלבון גדול הוא גורם לסתימה של אזור סינון הדם בכליות, ועקב כך לפגיעה בפעילות הכליות (tubular acute necrosis). המנגנון השני הוא רעילות של המיוגלובין לגלומרולים (פקעיות) של הכליות.

תסמונת המדור

בפגיעות מעיכה עלול להיגרם שבר מרוסק. בשל השבר נוצרים במקום דימום רב ונפיחות גדולה. נפיחות רבה יכולה להיווצר גם ללא שבר, על רקע חבלה קהה ובצקת מקומית. הגפיים מחולקות למדורים המוגבלים על ידי רקמת חיבור חזקה ובעלת גמישות מוגבלת. כשהדימום והנפיחות גדלים האיבר מתרחב והלחץ בתוך המדור

עולה, ולכן נוצר מעין חוסם עורקים המפסיק את זרימת הדם לחלקים המרוחקים של האיבר. לאחר זמן־מה ישתחררו מן התאים, שסובלים מאיסכמיה, יוני אשלגן והחלבון מיוגלובין, והם יגרמו לתסמונת מעיכה כמפורט למעלה; כן ישוחררו ציטוקינים שיכולים לגרום לכשל רב־מערכתי.

נזקים בגלל פגיעות מעיכה

- **הלם היפוולמי (תת־נפחי)** - עקב דימום מהאיבר הפגוע ובצקת מקומית רבה.
- **חמצת מטבולית** - מכיוון שהאיבר אינו מקבל דם, ולכן גם אינו מקבל חמצן, התאים מבצעים נשימה אנאירובית שגורמת ליצירת חומצה לקטית. חומצה זו בכמות גדולה גורמת לירידה ב־pH (עלייה בחומציות) של הדם. חומציות גבוהה גורמת לדנטורציה של חלבונים, להרס תאי רקמה ואינה מאפשרת תהליכים תקינים בגוף.
- **אי־ספיקת כליות** - נגרמת הן בשל היפוולמיה (תת־נפח הדם) והפסקת זרימת הדם לכליות והן עקב המיוגלובין שפוגע בפעילות הכליות, כפי שהוזכר למעלה.

סימנים וסימפטומים בפגיעות מעיכה

הקליניקה בפגיעת המעיכה תלויה באזור הפגיעה. פגיעות מעיכה בראש, בצוואר, בחזה ובגב הן קשות הרבה יותר מאחרות. לאחר חילוץ הנפגע עלולה להיות הידרדרות פתאומית ומהירה במצבו, בייחוד עקב הלם היפוולמי (תת־נפחי). בנפגע עם פציעת מעיכה בגפיים ייתכן שרואים עור מבריק באזור הנמעך בשילוב עם בצקת או המטומה מקומית. סביר להניח שתהיה חולשת שרירים ניכרת. רמת הכאב אינה קבועה; עלול להופיע כאב רב שאינו פרופורציונלי למידת הפציעה. מנגד, ייתכן שהנפגע לא יתלונן על כאב כלל. יש לתת תשומת לב לאפשרות של הידרדרות מהירה והתפתחות של הלם היפוולמי (תת־נפחי) וכן להתפתחות של הפרעות קצב בשל יוני האשלגן שהשתחררו בכמות רבה לדם.

הטיפול בפגיעת מעיכה

הטיפול בנפגעים עם פגיעת מעיכה הוא סבב ראשוני ושניוני כמו בכל טראומה:

- משיגים גישה ורידית בהקדם ומזליפים נוזלים כדי להתגבר על אובדן הדם והנוזלים וכן כדי למזער את הנזק לכליות.
- מנטרים את המטופל ניטור קרדיאלי בהקדם האפשרי ועושים אק"ג; יש להיות ערניים להתפתחות הפרעות קצב.
- אם הנפגע נותן שתן אפשר לטפל בתרופה הנקראת מניטול וכן לתת ביקרבונט (מימן פחמתי, bicarbonate) כדי לשמור על pH גבוה של השתן, ובכך למנוע משקעי מיוגלובין בגלומרולים (פקעיות) של הכליות. אם המטופל אינו נותן שתן יש לתת לו פוסיד.

חשוב לזכור שהסכנה הגדולה ביותר לנפגע היא בזמן הסמוך לחילוץ, כשכל החומרים שהשתחררו מהתאים המתים באזור הפגוע משתחררים בבת אחת למחזור הדם.

לעיתים, אם הנפגע במצב מסכן חיים בטווח המיידי ולכוד יותר משעתיים, אפשר לשקול לאחר התייעצות עם מוקד רפואי לתת מנה של התרופות האלה: גלוקוז, ביקרבונט, פוסיד.

לעיתים, אם אי אפשר לחלץ את הנפגע בזמן הקרוב, יש צורך לכרות את האיבר הלכוד כדי לחלץ את הנפגע.

כריתת האיבר תיעשה על ידי רופא מומחה שיגיע לזירת האירוע על פי הצורך.

יש לרשום ולתעד בטפסים הרפואיים את נסיבות האירוע, את האיברים שהיו לכודים תחת לחץ ואת משך הזמן שבו היה הנפגע לכוד. לנתונים אלו חשיבות רבה בהמשך הטיפול בבית החולים.

הבדיקות הדרושות כשמגיעים לזירת האירוע

לפני שמגיעים לנפגע - כבר בדרך אל הנפגע ולפי מידע על מקום האירוע, אפשר לשער ולברר את סוג הדרך (דרך מהירה, מנהרות, דרך מפותלת, דרך הררית), את מצב הדרך (היעדר תאורה, עבודות בכביש), וכן גורמים סביבתיים (גשם, ערפל וכו').

על הצוות המטפל לצאת מנקודת הנחה שבנוזלי הגוף של הנפגע יש נגיפי צהבת ונגיפי HIV (human immunodeficiency virus), ולכן על המטפלים להיערך עם אמצעי מיגון מתאימים. ההתמגנות המינימלית היא כפפות (בטראומה מומלץ שני זוגות) והגנת העיניים.

בזמן התמגנות הצוות על מנהל הצוות להחליט מי מהצוות אחראי על אילו פעולות, ועליו לתדרך את הצוות. אם נותר זמן עד שמגיעים אל הנפגע אפשר לבדוק את הציוד בדיקה חוזרת. אומנם את הציוד יש לבדוק לפני תחילת המשמרת, ולכן אין הכוונה לבדוק ציוד בשלב זה, אבל אם אפשר רצוי לבדוק שוב בדיקה קצרה וספציפית של ציוד שייתכן שישתמשו בו במקרה הנוכחי.

כשצוות רפואי מגיע לזירה של אירוע טראומה הצוות נדרש להתייחס לכמה מישורים: להבין את התרחישים שגרמו לחבלה, להבין את משמעות הפציעות והטיפול בהן, להתייחס לסביבת האירוע ולבטיחות של הנפגע ושל הצוות. הצעד הבא יהיה להביא בחשבון גורמים אחרים שיכולים להשפיע על המקרה, כמו היעדר ציוד או פינוי ממושך. לכן, חלוקה למישורים השונים תקל על הצוות המטפל להתייחס למקרה כראוי. יש לזכור שמישורים אלו מופיעים יחד ולכולם יש להתייחס בעת ובעונה אחת.

הדגש הוא על "שליטה על המקרה", ולא "שליטה על הנפגע" או "סדר טיפול בנפגע" - על הצוות הרפואי המגיע לזירת אירוע לשלוט על האירוע בכל ההיבטים. שליטה זו תוביל לא רק לטיפול נכון ומדויק בנפגע עצמו, אלא תבטיח שהצוות הרפואי ייתקל בכמה שפחות דברים לא צפויים ויימנע מטעויות במהלך הטיפול.

פעולות שמבצעים בזירת האירוע

כשהאמבולנס מתקרב אל הזירה על מנהל הצוות לבצע כמה פעולות במקביל: (1) לטפל בחניית האמבולנס (2) להעריך את הקינמטיקה (3) את הזירה (4) לעשות הערכה בטיחותית (5) להעריך את אופי האירוע (6) להעריך את מספר הנפגעים (7) להעריך את מאפייני הפציעות.

(1) חניית האמבולנס

מנהל הצוות והנהג יחליטו על מקום חניית האמבולנס. יש כמה עקרונות ברורים לחניה, אך המאפיינים של האירוע ואופיו יכתיבו את מקום החניה למעשה:

- מספיק קרוב לאירוע כדי לטפל ביעילות, בייחוד אם יש צורך להביא ציוד מכלי הרכב

- מספיק רחוק ממקום האירוע כדי להבטיח את בטיחות הצוות המטפל
- בשום מקרה אין להחנות אמבולנס באופן שהצוות יצטרך לחצות כביש כדי להגיע אל הנפגעים
- בשום מקרה אין לטפל בנפגעים כשהמטפלים חשופים לסכנות, כולל סכנות מכלי רכב העוברים באזור
- אין לחנות במקום מסוכן כמו קצה מצוק, אזור מזוהם בחומרים רעילים

(2) הערכת הקינמטיקה

על מנהל הצוות להעריך מבעד לחלון האמבולנס את הכוחות הפיזיקאליים שהשתתפו באירוע: מה פגע במה, באיזו עוצמה הייתה הפגיעה, מרחקים. כל אלה יעזרו להעריך את מצבם של הנפגעים. אפשר אף לצלם את זירת האירוע כדי להעביר בקלות רבה יותר את המידע לחדר המיון.

(2) הערכת הזירה

על מנהל הצוות לשקול אם יש צורך להזעיק כוחות נוספים לאירוע: כוחות רפואיים נוספים, משטרה, כבאות והצלה, המשרד לאיכות סביבה, צה"ל וכדומה. כמו כן על מנהל הצוות להעריך את מספר הנפגעים, מאפייני הפציעות, והערכה בטיחותית של האירוע ושל זירת האירוע.

הזנקת מסוק מד"א תבוצע בהקדם האפשרי כדי לקצר זמן פינוי, לכן יש להביא בחשבון את מספר הנפגעים, את סוג הפגיעות של הנפגעים וחומרתן ואת אפשרויות הגישה למקום.

יש להביא בחשבון אפשרות שצוות האמבולנס לא יהיה הראשון שיטפל בנפגע. עוברי אורח, גם אם רמת ידיעותיהם בעזרה ראשונה אינה גבוהה, משתדלים לעזור ככל יכולתם מתוך כוונות טובות, גם אם פעילות זו אינה נכונה מבחינת הטיפול הרפואי. אפשר להיעזר בעוברי אורח אלו ולמנות אותם על הרחקת הקהל, לבקש אותם לסייע להרים את הנפגע ולעשות פעולות פשוטות בהדרכת ובהשגחת איש הצוות הרפואי. שיתוף יעיל של עובר אורח כזה לא רק יסייע לצוות המטפל לשלוט על האירוע ולשמור על הסדר, אלא ייתן להם הרגשה שאכן תרמו. אין היגיון לבזבז זמן יקר בשלב זה בניסיון לתקן ולחנך את עוברי האורח.

(4) הערכה בטיחותית

ההערכה הבטיחותית תכלול בטיחות הצוות הרפואי (כפפות, משקפיים, חלוק לפי הצורך, זהירות במקרה של תאונה במרכז כביש סואן), בטיחות הנפגע (בגלל הפציעה, בגלל התנהגות עוברי אורח, אם הוא לכוד ברכב), ובטיחות עוברי אורח (קהל עוין, נרגז).

יש לזכור שפעמים רבות לנפגעים יש חפצים חדים (שברי משקפיים, זכוכיות ומתכת) בבגדיהם, בשערות ובעור. יש להזהיר את איש הצוות המפשיט את הנפגע ולהפנות את תשומת ליבו לסכנות אלה.

על אנשי הצוות הרפואי להיות לבושים בבגד המזהה אותם, גם כדי למנוע מצב שאחד מאנשי צוות יתנתק מהכוח ויאבד בתוך התקהלות של אנשים. כמו כן, לבוש המתאים למזג האוויר יתרום ליכולת התפקוד של הצוות הרפואי, וימנע פגיעות קור או חום אצל הצוותים המטפלים.

(5) הערכת אופי האירוע

אם מדובר בתאונת דרכים, תאונת עבודה, קטטה ברחוב או במקום סגור, שוד, פעילות עוינת לאומנית וכדומה,

אופי אירוע יכול להשפיע על מגוון שיקולים, החל מאילו כוחות נוספים יש להזמין ועד להחלטה שנשקפת סכנה לצוות המטפל.

מקום האירוע הוא שיקול נוסף בהערכת המקרה. אירוע בכביש, במפעל תעשייתי או במקום ציבורי יידרשו שיקולים שונים זה מזה, למשל הם ישפיעו על החלטת מנהל הצוות אם לטפל בנפגע בתוך רכב האמבולנס. סביבה עוינת תגרום למנהל הצוות לשקול כיצד לנהוג וכיצד להתייחס (אם בכלל) לקהל מסביבו.

(6) מספר הנפגעים

בהערכת מספר הנפגעים נעשית גם הערכה גסה בנוגע למצבם (מחוסרי הכרה, דימום בולט וכו'). הערכה זו היא צומת מחשבה עקרוני: על מנהל הצוות להחליט אם להזמין צוות רפואי נוסף, רופאים, פרמדיקים, וכן אם לחלק את הצוות שלו בין הנפגעים וכיצד.

(7) מאפייני הנפגעים והפגיעות

על מנהל הצוות לבחון אם מדובר בנפגעים שדורשים טיפול מיוחד בשל מאפיינים ייחודיים: ילדים, קשישים, נשים הרות, נפגע גדול ממדים. כמו כן עליו לחפש רמזים למאפיינים של הנפגעים, למשל רכב נכים.

רק לאחר הערכה כוללת של כל ההיבטים הללו יהיה לצוות הרפואי את מרב המידע שיאפשר לו לשלוט על האירוע ולטפל בנפגעים.

הגישה לנפגע טראומה

הערכת מצב הנפגע

בטיפול בנפגע טראומה, מכל סיבה שהיא, יש לצאת מנקודת ההנחה שאי אפשר לייצב את מצבו של הנפגע בשטח, ויש לשאוף להביאו למתקן רפואי בהקדם האפשרי, תוך מתן טיפול תומך בכמה שפחות זמן (שיטת scoop and run).

כשמגיעים לנפגע מבצעים כמה פעולות מהירות:

1) מעריכים במהירות את מצב הנפגע ואופי הפגיעות
2) נותנים טיפול מיידי בפציעות מסכנות חיים - ABC
3) מפנים במהירות לבית חולים

הטיפול בנפגע טראומה מבוסס על שני סבבי טיפול עיקריים - סבב טיפול ראשוני, שאחריו יש לשקול בין שתי האפשרויות: פינוי או המשך טיפול (T&T: transport or treatment decision), והסבב השניוני.

הגורמים למוות בתוך דקות מרגע הפציעה הם: נזק לנתיב האוויר או נזק מוחי נרחב וכן קרע של כלי דם ראשי. נפגעים ששורדים את הדקות הראשונות אך מתים כעבור שעות סובלים בדרך כלל מהיפוקסיה ממושכת או

מהלם תת־נפחי. הנפגעים שמתים עקב פציעתם כעבור ימים או שבועות סובלים בדרך כלל מכשל כלל־מערכתי, מזיהום או מהפרעות קשות בקרישת הדם.

שעת הזהב - מרגע הפציעה עומדות לרשות הצוות הרפואי דקות אחדות בלבד כדי להגיע לנפגע, לזהות פציעות מסכנות חיים ולטפל בהן ולהתחיל בפינויו למתקן רפואי. יש לשאוף לבצע פעולות אלו (טיפול ראשוני והתחלת פינוי לבית החולים) בתוך 10 דקות (platinum 10 minutes). כמו כן המטרה היא לעמוד בתוך מסגרת שעת הזהב (the golden hour; the golden time) - משך הזמן מרגע האירוע דרך גילויו, הזמנת שירותי החירום, הטיפול הראשוני בנפגע ופינויו ועד לטיפול בחדר המיון או בחדר הניתוח. מוטב שמשך זמן זה לא יעלה על שעה, זו שעת הזהב. פינוי תוך 60 דקות משפר את סיכויי ההישרדות של נפגע טראומה ומקטין את הסיכון לנכות. בישראל, הודות לממדיה הקטנים, זמן התגובה של שירותי החירום הוא קצר, וכמו כן ברוב הארץ המרחקים למתקנים רפואיים קצר אף הוא, ולכן נפגעי הטראומה מגיעים לבית החולים בזמן הנכון ללא עיכובים מיותרים.

יש לשים לב שאם הנפגע לכוד, ברכב או בתעלה למשל, זמני החילוץ עלולים להתארך אף לעשרות דקות. במקרים אלו רצוי להתחיל את הטיפול הרפואי עוד כשהנפגע לכוד: אם אפשר, לקבע את עמוד השדרה, להחדיר עירוי ואף לבצע אינטובציה במקרה הצורך, קוניוטומיה או להתקין LMA (laryngeal mask airway) - לפי הצורך.

הטיפול בנפגע

בתחילה מעריכים את זירת האירוע (scene survey) שכוללת:

- התרשמות מהקינמטיקה - הכוחות הפיזיים שפעלו באירוע וגרמו לפציעות
- התרשמות מסיכונים בטיחותיים לנפגעים ולמטפלים
- התרשמות ממצב ההכרה של הנפגעים.

לאחר מכן יש לעבור לטיפול בנפגע היחיד. סכמת העבודה דומה לזו של טיפול במטופל, אך יש בה דגשים לטיפול בנפגע.

ראשית יש לעשות הערכה ראשונית שאותה מבצע בדרך כלל הפראמדיק. תהליך הערכה הראשונית של מצב הנפגע יימשך דקות אחדות בלבד ובמהלכו יש לאתר כל בעיה שמסכנת את חיי הנפגע. אין להמשיך את הבדיקה בלי לטפל תחילה בכל בעיה מסכנת חיים שהתגלתה.

גם כאן אפשר לזכור את סדר הבדיקות והטיפולים לפי ראשי התיבות ABCDE.

טבלה 2.9 סדר הבדיקות והטיפולים בנפגע טראומה ABCDE בסבב הראשוני

A	Airway	דרכי האוויר
B	Breathing	נשימה
C	Circulation	מחזור הדם
D	Disability	מצב נוירולוגי/ מצב הכרה
E	Exposure	הפשטה וחשיפה (ובדיקת גוף משלימה)

B+A: הערכת דרכי האוויר והנשימה (Airway and Breathing)

אבטחת דרכי אוויר פתוחות ובדיקת תקינות הנשימה של הנפגע והקפדה שלא לטלטל את עמוד השדרה הצווארי הן הפעולות הראשונות של הטיפול בנפגע, והן יבוצעו אחרי סריקת זירת האירוע והקפדה על בטיחות המטפלים והמטופל. דימום כבד דורש גם הוא טיפול מיידי לעצירתו.

תמונה 2.29 המטומה צווארית

(צילום: CC BY-SA 3.0 Bin im Garten)

- במגע הראשוני עם הנפגע על איש צוות לקבע את הראש קיבוע ידני ועליו לשמור על הקיבוע כל זמן הטיפול עד שיונח צווארון פילדלפיה ומקבע הראש.
- אם הנפגע מדבר, צועק או בוכה, אפשר להסיק שנתיב האוויר שלו פתוח וניתן לעבור לבדיקה הבאה. אך אם הנפגע אינו מגיב, אינו מדבר או צועק, יש לחשוד שיש ירידה ברמת ההכרה שלו. במקרה זה פותחים את נתיב האוויר. אצל נפגע טראומה אין לבצע הטיה של הראש לאחור אלא רק דחיקת לסת (chin lift) בגלל סכנת פגיעה בעמוד השדרה. אם אי אפשר לבצע דחיקת לסת ויש הפרעה לנתיב האוויר, פותחים את נתיב אוויר על ידי הטיית ראש גם במחיר של סכנה לעמוד השדרה הצווארי. ההיגיון בפעולה זו הוא שאין כל טעם שעמוד השדרה הצווארי של הנפגע יישמר תקין אם נתיב האוויר שלו חסום. על כן יש לדאוג לפתיחת נתיב אוויר בכל מחיר. כמו כן בבדיקה של נתיב האוויר ובפתיחתו יש לשים לב להפרשות, דם, שיניים שבורות וגופים זרים בחלל הפה (תמונה 2.29).
- אם הנפגע מגיב לקול או לכאב, מעריכים את הנשימה שלו. אם הנפגע נושם נשימות יעילות, 10–30 נשימות בדקה, ורואים התרחבות תקינה של בית חזה, מספקים חמצן בלבד.
- אם הנפגע אינו מגיב ואינו נושם או שנשימותיו שטחיות, מהירות או איטיות מדי, נותנים סיוע נשימתי על ידי הכנסת נתיב אוויר והנשמה בעזרת שקית הנשמה (אמבו) או עושים אינטובציה (על ידי פראמדיק). יש לבחון סיבות אפשריות לבעיות נשימה, למשל: אם נפגע נושם לאט מדי - ייתכן שיש פגיעה מוחית, כאבים בגלל חבלה בחזה וכו'; אם הנפגע נושם מהר מדי - ייתכנו היפוקסיה, כאב, הלם כפיצוי וכו'.
- בעת הערכת מצב הנשימה חושפים את בית החזה והבטן, שמים לב לפגיעות חזה מסכנות חיים ומטפלים בהתאם. בודקים אם יש פגיעות העלולות לסכן את דרכי האוויר של הנפגע, כגון כוויות או בצקות.
- מחפשים סימנים של שיער חרוך באף ושל כוויות באזור הפה והצוואר. הימצאות סימני חריכה או כוויה בפנים מעידה על נזק אפשרי למערכת הנשימה. יש לדאוג לתקינות דרכי הנשימה ולשקול אינטובציה פרבנטיבית (מניעתית) עוד לפני שדרכי הנשימה ייסגרו בגלל בצקת.
- פגיעה בדרכי האוויר ובנשימה של הנפגע עלולה לגרום למותו תוך דקות ספורות, ולפיכך היא הסכנה הגדולה ביותר לחייו של הנפגע, ואליה יש להתייחס במיוחד בדקות הראשונות של הטיפול. את הערכת שני שלבי הטיפול הראשוניים A דרכי האוויר, ו־B מצב הנשימה, מבצעים כיחידה אחת מאחר שאין נשימה תקינה ללא דרכי אוויר פתוחות ואי אפשר לקבוע שדרכי האוויר פתוחות ללא אוויר שעובר דרכן. כדי להעריך ביעילות ובצורה מקיפה משתמשים בכל החושים: הראייה, השמיעה, הריח והמישוש.

חוש הראייה - מביטים בפניו של הנפגע ומחפשים סימנים לפגיעה באיברי הנשימה: פגיעה פיזית באף או בפה, סימני אפר, פיח או שאריות של חומרים אחרים באזור האף והפה, קיא, הפרשות או גופים זרים שנמצאים בתוך חלל הפה העלולים לחסום את מעבר האוויר או לפגוע בו.

לאחר הפנים מתבוננים בצווארו של הנפגע ומחפשים תנועות נשימה. חשוב לשים לב אם היא מבוצעת על ידי השרירים הבין־צלעיים או אם היא סרעפתית ומתבטאת בתנועה בולטת של הבטן ולא של החזה. יש לשים לב לשימוש בשרירי עזר כמו שריר הצוואר או נחירי האף, ויש לבדוק רטרקציות בין־צלעיות (תמונה 2.1). יש לשים לב אם הנפגע מתאמץ בנשימה או אם נשימותיו רגועות, אם נשימותיו מהירות או איטיות וכו'. לאחר מכן יש להעריך את קצב נשימותיו של הנפגע ואת עומקן. קצב הנשימות הרגיל במבוגר נע בין 12 ל־16 נשימות לדקה ונפח נשימה של כ־500 סמ"ק. קצב נשימה מהיר (טכיפניאה) או איטי (ברדיפניאה) או נפח נשימה לא מספיק יכולים להיות סימן לבעיה שמחייבת טיפול מיידי.

סרטון 4. נשימה סרעפתית בתינוק

אפשר לראות כיצד הבטן של התינוק עולה בכל נשימה,
במקום שבית החזה שלו יעלה בכל נשימה

חוש השמיעה - באמצעות חוש השמיעה מקשיבים לקולות הנשימה של הנפגע. הנשימה הרגילה שקטה יחסית וללא רעשים. רעש כגון חרחורים, צפצופים, נחירות מלמד בדרך כלל על חסימה חלקית של דרכי האוויר ועל פגיעה במעבר התקין של האוויר במערכת הנשימה.

לעומת זאת אם אין קולות נשימה מכל סוג שהוא ייתכן שהנפגע אינו נושם כלל. האזנה לקולות נשימה במכשיר סטֶתוסקופ (סַטֶתוֹסְקֹפֶת) תיעשה בשלב B של ההערכה הראשונית. הפראמדיק יאזין לקולות הנשימה כדי לוודא שקולות הנשימה תקינים (למשל: אין צפצופים או חרחורים), יבדוק שהקולות זהים בעומקם וזהים בשתי הריאות. אם יש חשד לגוף זר או לחסימה אחרת בנתיב האוויר יש להיעזר בפנס כדי להתבונן לתוך חלל הפה והלוע.

חוש המישוש - חשים את יציאת האוויר מפיו של הנפגע על ידי קירוב היד או הלחי (אם הנפגע מחוסר הכרה) לפיו של המטופל. כמו כן אפשר להניח את היד על חזה הנפגע ולחוש את נשימתו, את עליית וירידת בית החזה בכל נשימה ואת הסימטריות של בית החזה. באמצעות חוש המישוש אפשר להעריך את מידת ההזעה של המטופל וגם את חום גופו.

חוש הריח - אומנם ריח נשימה הוא סובייקטיבי, אך יש ריחות שחשוב לשים לב אליהם: ריח אצטון חריף יעורר חשד להיפרגליקמיה, ריח אלכוהול חריף הנודף ממטופל בהכרה מעורפלת יעיד על אפשרות אחרת למצב המטופל - כל אלו יכולים לסייע להעריך את מצבו של המטופל, אם כי לא לקבוע אבחנה.

הטיפול בשלב A ו־B

אם יש בעיה בשלב A או B־, יש לפעול לפתרון הבעיה מייד, שכן מדובר בבעיה מסכנת חיים. במגע הראשוני עם הנפגע על איש צוות לקבע את הראש קיבוע ידני ועליו לשמור על הקיבוע כל זמן הטיפול עד שיונח צווארון פילדלפיה ומקבע הראש.

אם הנפגע מדבר, צועק או בוכה, אפשר להסיק שנתיב האוויר שלו פתוח וניתן לעבור לבדיקה הבאה. אך אם הנפגע אינו מגיב, אינו מדבר או צועק, יש לחשוד שיש ירידה ברמת ההכרה שלו. במקרה זה פותחים את נתיב האוויר.

אם האדם מתקשה בנשימה יש להושיבו ולתת לו חמצן בריכוז זרימה מקסימלי. ייתכן שיזדקק להנשמה מסייעת (אם נשימותיו אינן יעילות) או להעשרה באמצעות מסכת העשרה בחמצן. יש לחפש את הגורם לקשיי הנשימה.

אצל נפגע המתלונן על קשיי נשימה אין להמתין עד לשלב E כדי להוריד לו את החולצה. יש להפשיטו מייד ולחפש פציעות או עדות לפגיעה בחזה. אם רואים פצע כניסה מחפשים גם פצע יציאה. בשלב זה, אם יש פצע חודר בבית החזה, מניחים שסתום חד־כיווני (שסתום אשרמן), וכן מנקזים את האוויר באמצעות מחט חלולה: ניקוז חזה במחט (needle application: NA)

C - הערכת תקינות מחזור הדם (Circulation)

לאחר שדרכי הנשימה פתוחות והחמצן מגיע אל ריאותיו של הנפגע, יש להבטיח שהחמצן יגיע ליעדו - אל תאי הגוף. לשם כך יש לדאוג לזילוח דם (פרפוזיה) תקין. לשלב זה חשיבות רבה בנפגעי טראומה בשל השכיחות הגבוהה של דימומים.

יש לבדוק דפקים פריפריים. אם לא מורגש דופק פריפרי בודקים דופק מרכזי בעורק הקרוטיס. אם אין דופק מרכזי יש לעבור להחייאה מלאה.

אם רואים דימום חיצוני יש לעצור אותו על ידי נקודת לחיצה, תחבושת אישית ומשולש או על ידי חוסם עורקים. השלב הבא הוא הערכת מצב הלם על ידי מדידת דופק והסתכלות על צבע העור, טמפרטורה ולחות. יש חשד להלם תת־נפחי אם מוצאים טכיקרדיה מעל 120 והעור קר, חיוור ולח מזיעה. הימצאות של כל גורם בנפרד (טכיקרדיה ועור קר) לא מעידה בהכרח על הלם. הימצאות שני הגורמים גם יחד נותנת תוקף לאבחנה.

דופק

הפעולה הראשונה שיש לבדוק היא נוכחותם של הדפקים הרדיאליים (radial) בשתי הידיים של הנפגע. אם אי אפשר למצוא דופק בשתי הידיים או לפחות באחת מהן, יש להניח שלחץ הדם של המטופל נמוך. אם המטופל אינו בהכרה מלאה, יש לבדוק את הדופק מרכזי בצוואר בעורק הקרוטיס או הפמורלי.

מצב העור

- ממצב העור אפשר ללמוד רבות על הפרפוזיה לפריפריה של הגוף ועל מצבו של המטופל.

צבע העור:

- **עור חיוור** - מלמד על מצב שבו כלי הדם הפריפריים התכווצו ודם אינו מגיע לאזורים אלה. ייתכן שמדובר בנפילה של לחץ הדם, וכמנגנון פיצוי כלי הדם הפריפריים התכווצו בניסיון לשמור על הלחץ בצינורות (למשל: עילפון, הלם תת־נפחי).
- **עור אדום** - מעיד על מצב שבו כלי הדם הפריפריים התרחבו ודם רב מגיע לאזורים אלו. במקרים אלו תיתכן אדמומיות מקומית (למשל במקרה של הכשה, כוויה או עקיצה) או עור אדום על פני שטח רחב (למשל במקרה של אלרגיה, חום וכדומה).
- **עור כחול** - מלמד על מחסור בחמצן ומעיד על בעיית נשימה כלשהי, והוא סימן להיפוקסיה.
- על בעיות כאלה, צריך לעלות כבר בשלב B של הבדיקה.

טמפרטורת העור:

- **עור קר** - עור קר למגע מעיד על התכווצות קפילרית באזור, ובדרך כלל יהיה מלווה בחיוורון. למשל בהלם תת־נפחי, אך אין להתעלם מהאפשרות לפגיעות אקלים כמו היפותרמיה.
- **עור חם** - בדרך כלל יהיה מלווה בהרחבה קפילרית באזור, ויהיה מלווה באדמומיות של העור. למשל בהכשה או בעקיצה מקומית, אך אין לשלול פגיעות אקלים כמו מכת חום. כמו כן יש להביא בחשבון מחלת חום, וייתכן שהאדם סובל מחום גוף גבוה בגלל מחלה (למשל, דלקת ריאות).
- **הזעה** - אם המטופל מזיע יש שתי אפשרויות: אפשרות אחת היא שבגלל תגובה סימפתטית למצב לחץ (למשל, אירוע לב) המטופל יזיע בגלל הפרשת אדרנלין בגוף ועל כן עורו יהיה חיוור קר ולח. אפשרות אחרת היא שמטופל עם מחלת חום יזיע בניסיונות הגוף לקרר את עצמו. לכן, כשמגיע הצוות המטפל למטופל מזיע יש לעמוד על הגורמים האפשריים להזעה לפי מכלול הסימנים שרואים אצל המטופל.

מילוי קפילרי:

כדי לבדוק את המילוי הקפילרי לוחצים לחיצה קלה על ציפורן ידו של הנפגע ובוחנים כמה זמן נדרש כדי שיחזור הצבע הוורדרד אל מתחת לציפורניו. צבעו הרגיל של אזור זה הוא ורדרד, אולם כשסוחטים אותו על ידי הפעלת לחץ צבעו משתנה ללבן עקב ריקון הדם מהנימים. במצב המודינמי תקין הדם יחזור לנימים תוך פחות משתי שניות. מילוי הנימים האלה בפרק זמן ארוך יותר מלמד על בעיה בפרפוזיה. הסיבות למילוי קפילרי ממושך יכולות להיות (בייחוד אצל מבוגרים) גורמים שאינם בהכרח קשורים לבעיה הרפואית הנוכחית כגון: מחלות רקע (סוכרת), תרופות, עישון, מזג אוויר קר ועוד, ולכן זה אינו סימן אמין ביותר.

סרטון 5. בדיקת מילוי קפילרי

יש לעצור שטפי דם הנראים לעין. אם מצבו ההמודינמי של הנפגע אינו יציב יש לתת טיפולים מיידיים שחיוניים לייצוב ההמודינמי כגון: להשכיב את הנפגע כדי להעלות את לחץ הדם, להרים מעט את הרגליים, למדוד את לחץ הדם בצורה מדויקת במד לחץ דם ולהחזיר נוזלים תוך כדי פינוי הנפגע לבית חולים. הטיפול העיקרי במקרים אלה הוא הפינוי הדחוף. אי אפשר להשתלט על דימום פנימי בשטח והמצב של הנפגע רק ילך ויחמיר.

הערכת המצב הנוירולוגי/מצב ההכרה (Disability)

עקרונות ה־ABCDE בספר זה ובהדרכה מובאים מטעמים מתודולוגיים. בפועל, כשצוות מגיע לטפל במטופל, פעולות מתבצעות במקביל, תוך כדי ביצוע פעולות אחרות, והן חלק מרצף העבודה. על כן, שלב D אינו בא אחרי שלב C, וברור כי כשמגיע הצוות המטפל למטופל הוא ישים לב בראש ובראשונה למצב הכרתו של המטופל.

הערכת מצב ההכרה (E)

מצב ההכרה של המטופל מלמד על מצבו הכללי. יש שיטות רבות לדרג את מצב ההכרה של המטופל, אולם בסבב הראשוני יש להשתמש בדירוג פשוט שמחלק את רמת ההכרה לארבעה מצבים עיקריים (לפי AVPU) על פי תגובת המטופל:

Alert (**המטופל בהכרה מלאה**) - המטופל ערני ועונה לשאלות שהוא נשאל. תשובותיו ברורות, הגיוניות והוא מתמצא בזמן ובמקום. כל זה מעיד שלמוח מגיע דם מחומצן בכמות מספקת.

Verbal (המטופל מגיב לדיבור) - המטופל אינו ערני, אולם יתעורר או יגיב לגירוי מילולי כדוגמת שאלה שתופנה אליו או קריאה בשמו. לאחר כמה שניות ישקע שוב במצבו הקודם. אפשרות אחרת היא שהמטופל מגיב לשאלות אך תשובותיו לא ענייניות.

Painful (המטופל מגיב לכאב) - המטופל אינו מגיב לגירוי מילולי אולם יגיב לגירוי פיזי כולל צביטה בשריר הטרפז, ותגובת המטופל תהיה הבעת כאב כלשהי למשל תזוזה. לאחר כמה שניות ישקע שוב במצבו הקודם.

Unresponsive (המטופל חסר הכרה) - המטופל אינו מגיב הן לגירוי מילולי והן לגירוי פיזי. פירוש הדבר שהמטופל מחוסר הכרה לחלוטין.

אם המטופל אינו בהכרה כלל, יש לעבור ישירות לסכמת החייאה. מאבטחים את דרכי האוויר ומעריכים את הנשימה על פי התהליך המפורט להלן בסעיף: "דרכי האוויר והנשימה".

בדיקות נוספות להערכת מצב ההכרה

בודקים בעזרת פנס את קוטר האישונים של הנפגע כדי לזהות אם הם שווים, אם קוטרם תקין ואם הם מגיבים לאור. אישונים צרים כראש סיכה (pin point pupils) יעידו על שימוש בסמים או על דימום באזור גזע המוח (ה־pons); אישונים מורחבים (dilated pupils) יעידו על פגיעה מוחית (אלא אם כן המטופל קיבל אטרופין או אדרנלין כחלק מהטיפול); אישונים לא שווים (unequal pupils) יעידו על פגיעה מוחית או שבץ מוחי.

ניתוח קטרקט או גלאוקומה בעבר יכולים לגרום לאי־שוויון האישונים. יש להביא בחשבון שיש אנשים רבים עם אישונים לא שווים או שבגלל מצבם הבריאותי אי אפשר לבדוק אישונים, כגון קטרקט. לכן חשוב גם לשאול את המטופל או את הסובבים אותו אם האישונים שונים מהרגיל.

יש לבדוק גם את התגובה של מערכת העצבים הפריפרית, כלומר בודקים יכולת תנועה, תחושה ורפלקסים בכל ארבע הגפיים, נוסף על בדיקות נוירולוגיות אחרות.

יש לעשות גם בדיקת סוכר בדם כדי לשלול מצב של היפוגליקמיה שהביא למצב הנוכחי.

סרטון 6. בדיקת אישונים

תמונה 2.30 אישונים לא שווים

האישון הימני קטן מהשמאלי; הדבר יכול להעיד על פגיעה מוחית.

תמונה 2.31 אישונים מורחבים

ממצא כזה יכול להעיד על פגיעה מוחית.

תמונה 2.32 אישונים צרים

ממצא כזה יכול להעיד על שימוש בסמים.

הטיפול בשלב D

ירידה ברמת ההכרה או סימן אחר המעיד על פגיעה מוחית מחייבים התייחסות מיידית: אם יש חשש שהמטופל אינו מסוגל להגן על דרכי הנשימה יש לאבטח אותם כדי למנוע אספירציה וחנק. נותנים חמצן בריכוז גבוה, מנסים לאתר את סיבת הירידה במצב ההכרה ומטפלים בהתאם.

בכל מקרה של חשד לפגיעה מוחית, יש להביא בחשבון קינמטיקה קשה ולחשוד גם לפגיעה בעמוד השדרה וחוט השדרה הצווריים.

הטיפול בשלב E

מטרת שלב זה היא לאתר פציעות שלא זוהו עד כה במהלך הטיפול. מחפשים פציעות מדממות מסכנות חיים. השאיפה היא להפשיט את הנפגע בתוך האמבולנס ולדאוג לצנעת הפרט ולכיסוי לשמירה על חום הגוף. נפגע עם פגיעה קשה עלול להיכנס למצב של היפותרמיה, ולכן יש לדאוג לכסותו גם אם בסביבה חם.

טבלה 2.10 סיכום טיפולים בשלב הראשוני

שלב		פעולה/ טיפול
A	Airway	תמיכה בראש הנפגע
	נתיב אוויר	סילוק הפרשות פתיחת נתיב אוויר - דחיקת לסת בלבד
B	Breathing	הנשמה במינימום של תזוזה האזנה לריאות חיבור אוקסימטר (**pulse oximeter**)
	נשימה	מתן חמצן חבישת פצעים בבית החזה, בפצע יונק - שסתום אשרמן (Asherman) ניקוז חזה במחט (needle application: NA)
C	Circulation	עצירת שטפי דם נראים לעין מתן נוזלים
	מחזור הדם	עיסויי חזה לפי הצורך בדיקת דופק רדיאלי (פריפרי) הערכת מצב ההלם
D	מצב הכרה	בדיקת אישונים
E	Exposure	הפשטת אזורים שעדיין לא נחשפו לבדיקת פציעות נוספות
	הפשטה וחשיפה	כיסוי המטופל לאחר הבדיקות כדי למנוע היפותרמיה ולשמור על צנעת הפרט

החלטה על המשך טיפול/פינוי (Treatment or Transportation Decision: T&T)

לאחר סיום הסבב הראשוני בנפגע הטראומה יש לשקול אם הנפגע יציב וניתן להמשיך ולטפל בשטח או שמא הנפגע מוגדר לא יציב ויש לפנותו מייד ובדחיפות לבית החולים. השיקולים להחלטה הם מצב המטופל והיכולת הטיפולית בשטח כמפורט כאן:

בשלב זה יש לשקול את מכלול הבדיקות לפי טבלת ה־ABCDE.

A - האם יש פגיעה בנתיב האוויר?
B - האם יש פגיעה במערכת הנשימה?
C - האם יש פגיעה במערכת הלב וכלי הדם?
D - האם יש פגיעה ברמת ההכרה?

הקריטריונים לפינוי דחוף הם:

1) איום/ פגיעה ב-**A**
2) איום/ פגיעה ב-**B**
3) איום/ פגיעה ב-**C**
4) איום/ פגיעה ב-**D**
5) פגיעות ראש
6) קינמטיקה קשה

טבלה 2.11 כיצד מחליטים על המשך טיפול/ פינוי
(Treatment or Transportation Decision: T&T)

שלב	הבדיקה	קריטריונים לפינוי דחוף
A	האם יש פגיעה בנתיב האוויר?	יש איום/ פגיעה ב-A
B	האם יש פגיעה במערכת הנשימה?	יש איום/ פגיעה ב-B
C	האם יש פגיעה במערכת הלב וכלי הדם?	יש איום/ פגיעה ב-C
D	האם יש פגיעה ברמת ההכרה?	יש איום/ פגיעה ב-D פגיעות ראש
	שיקולים אחרים	יש קינמטיקה קשה

אם בבדיקה נמצא שלפחות אחד מהקריטריונים האלה חיובי, הוא מוגדר כנפגע דחוף שמצבו לא יציב. במקרה זה יש לפנותו לבית החולים ללא דיחוי מתוך הבנה שאי אפשר לייצב את מצבו בשטח, וכל עיכוב מיותר פירושו הידרדרות נוספת במצבו.

אין לעכב פינוי של נפגע לשם החדרת עירוי!

המשך טיפול והערכה של הנפגע הלא יציב יבוצעו תוך כדי פינוי.

אם לאחר סיום הסבב הראשוני הנפגע אינו מוגדר כנפגע דחוף או לא יציב, ניתן להמשיך את הבדיקות והטיפולים הכלולים בסבב השניוני.

השיקולים של הצוות הרפואי מסתמכים בייחוד על מצבו הרפואי של הנפגע, אך לא רק עליו. על מנהל הצוות להביא בחשבון גם נושאים נוספים כגון: מרחק פינוי, שעה של היום (המשפיע על מציאת נתיב נסיעה פנוי), סכנות עתידיות בזירת האירוע, זמן ההעברה של הנפגע מזירת האירוע לרכב (למשל חילוץ נפגע מרכב יכול להתארך) וכן בית החולים שאליו נוסעים.

החלטה זו היא החלטה חשובה מאוד. יש לקבל אותה בכובד ראש, שכן יהיו לה השלכות הרות גורל על נפגע דחוף אם יושאר זמן מיותר בזירת האירוע כדי להמשיך לבדוק אותו. עם זאת, החמצת בדיקה חשובה לנפגע יציב שאינו דחוף עלולה להחמיר את מצבו. גם כאן יהיו להחלטה זו השלכות חמורות על מצבו הרפואי של הנפגע.

בכל שלב בסבב השניוני יש לחזור ולבדוק את הנפגע. אם חלו שינוי לרעה או הידרדרות במצבו של הנפגע, מתחילים בפינוי מיידי, וממשיכים את הבדיקות והטיפולים המשלימים תוך כדי פינוי.

הסבב השניוני (Secondary Survey)

סבב שניוני הוא סקירה יסודית ומקיפה, ויש לבצע אותה בכל נפגע ונפגע, במהלך הפינוי - לנפגע הדחוף או בשטח האירוע - לנפגע שמצבו אינו דחוף. ייתכן שלא יהיה די זמן לבצע את כל הפעולות לנפגע הדחוף בגלל הזמן והריכוז הנדרשים לביצוע מיומנות של הסבב הראשוני ולפעולות מצילות חיים.

- בודקים שוב את הדופק והנשימה והפעם בודקים ערכים מדויקים
- מודדים לחץ דם
- ניתן להחדיר עירוי בתנאי שאינו מעכב פינוי או דוחים את החדרתו לזמן הפינוי עצמו
- בודקים בדיקה מדויקת של מצב הכרה ושל האישונים
- בודקים בדיקה יסודית של כל הגוף מכף רגל ועד ראש ומאתרים דימומים וחבלות שלא התגלו בסבב הראשוני
- בכל מקרה שבו יש חשד להידרדרות מצב הנפגע למן הסבב הראשוני, הנפגע מוגדר לא יציב ויש לפנותו ללא דיחוי לבית החולים

גם את שלבי ההערכה השניונית, נהוג לזכור על פי סדר ה־ABCDE

טבלה 2.12 סדר הבדיקות והטיפולים בסבב השניוני לפי ABCDE

דרכי האוויר	Airway	**A**
נשימה	Breathing	**B**
מחזור הדם	Circulation	**C**
תרופות וחבישות	Drugs & Dressing	**D**
פינוי	Evacuation	**E**

הערכת דרכי האוויר והנשימה (Airway and Breathing) בסבב השניוני

שלא כמו בבדיקה שנערכה בסבב הראשוני בדיקה זו מקיפה וארוכה יותר. מצב נשימתו של המטופל ייבדק ביסודיות בסבב השניוני כדי לאבחן אם יש למטופל מצוקה נשימתית או לשלול בעיה בנשימה. הבדיקה נעשית לפי כמה מדדים.

הסתכלות - הסתכלות על בית החזה למשך כמה שניות נותנת מידע חשוב על עומק הנשימות ועל תנועה סימטרית או אסימטרית של בית החזה (מכאן אפשר ללמוד למשל על חסימה חד־צדדית, על חזה רופף).

האזנה - יש להאזין כ־30 שניות לריאותיו של הנפגע בעזרת סטתוסקופ (מַסְכֵּת), לבחון כמה נקודות האזנה עיקריות של הריאות ושל האונות של הריאה והקנה ולחפש אם יש קולות שמעידים על פגיעה כלשהי במערכת הנשימה. לעיתים יש לבקש מהמטופל לשאוף שאיפה עמוקה. במקביל יש להיעזר בשאר אנשי הצוות על ידי הושבת הנפגע (אם אפשר) והפשלת הבגדים שמפריעים להאזנה. יש לספור את מספר הנשימות של המטופל בדקה באמצעות הנחת יד על גבול החזה־בטן של הנפגע, התבוננות באדים שנוצרים על מסכת החמצן שעל פניו (אם יש) או התבוננות בשימוש בשרירי הנשימה. את המספר המדויק יש למסור לפראמדיק לשם תיעוד רפואי ולצורך השוואות במועד מאוחר יותר כדי לבדוק אם יש החמרה או הטבה במצב המטופל.

ריחות - אומנם ריח נשימה הוא סובייקטיבי, אך יש ריחות שחשוב לשים לב אליהם: ריח אצטון חריף יעורר חשד להיפרגליקמיה אצל מטופל שאינו מתנהג כשורה או ריח אלכוהול חריף הנודף ממטופל מעורפל הכרה. אלה יכולים לסייע להעריך את מצבו של המטופל, אם כי לא לקבוע אבחנה.

תנוחה - מטופל הנמצא במצוקה נשימתית לא ישכב על גבו ולא יהיה רגוע. מטופל נסער, רעב לאוויר - יאותת בידיים, יאחז בצווארו, יישען קדימה, יניח את ידיו על מותניו וימתח את כתפיו לאחור, ישתמש בשרירי העזר הנשימתיים ועוד.

דיבור - מטופל במצוקה נשימתית לא יצליח לקרוא או לומר משפט של יותר מ־2 עד 3 מילים ברצף בלי שיצטרך לעצור כדי לנשום.

קולות - יש לשים לב שהנשימה של המטופל שקטה ורגועה וכי אינו מתאמץ בנשימותיו. נשימה אינה צריכה להיות קולנית, ולבטח לא מלווה בשיעולים, נחירות או רעשים.

מדידה - יש לספור את נשימות המטופל בדקה. אפשר למדוד במשך 30 שניות ולהכפיל בשתיים. יש לשים לב אם הנשימות סדירות ולא מאומצות. רושמים את מספר הנשימות של המטופל. כמו כן, יש לוודא שמספר הנשימות תואם את גיל המטופל, את מצבו הרפואי והנפשי ואת האבחנה המשוערת. מספר הנשימות התקין אצל אדם מבוגר הוא 12-18 לדקה כשהנשימות רגועות. נשימות איטיות מדי יכולות להעיד על שימוש בסמים, על שימוש יתר בתרופות, על פגיעה נוירולוגית וכו'. נשימות מהירות מדי יכולות ללמד על עלייה בחום הגוף, על הלם, לחץ נפשי, פעילות גופנית וכו'.

מדידת רוויון החמצן בדם (saturation blood) - מד רוויון החמצן (פלס־אוקסימטר) הוא כלי עזר חשוב שבלוויית הממצאים הנוספים מאפשר לקבל החלטה טיפולית. יש להתייחס למדד זה כחלק ממכלול הממצאים, הבדיקות והמדדים ולא להסתמך עליו בלבד. חשוב מאוד להתבונן במטופל כדי לקבל את התמונה הקלינית המלאה ועל פיה לקבל החלטות. כדי להעריך את רוויון החמצן בדמו של המטופל, מחברים לאצבע של המטופל מד רוויון חמצן בדם הבודק את שיעור ההמוגלובין הרווי בחמצן. ערך מעל 95% נחשב תקין אצל מבוגר. בערכים הגבוהים מ־90% מתחילים טיפול בחמצן, ובערכים הנמוכים מ־90% וללא הטבה למרות הטיפול יש לשקול סיוע נשימתי.

הערכת תקינות מחזור הדם (Circulation)

בדיקת דופק

בדיקה זו היא ארוכה יותר ומדוקדקת יותר מהערכת הדופק שנעשתה בסבב הראשוני. יש לבדוק דפקים רדיאליים (radial) בשתי הידיים, לרשום את מספר הפעימות המורגשות (אין לבדוק בעזרת האגודל של המטפל) בדקה ולהשוות בין יד ימין ליד שמאל. כמו כן יש להשוות את הדופק לנתונים המתקבלים מהמכשירים המחוברים לנפגע כמו מד רוויון החמצן והמוניטור.

אם נמצאה בבדיקה אי־התאמה כלשהי יש לנסות לשער מה הסיבות לכך. יש לשים לב לקצב, סדירות ועוצמת הפעימות. מספר הפעימות בדקה שנספרו הוא אינדיקטור מדויק ואמין למצב מערכת הדם של הנפגע והוא יכול לשמש בהמשך סימן להידרדרות או לשיפור במצב הנפגע. יש לרשום את קצב הדופק של הנפגע.

דופק מהיר (טכיקרדיה) הוא הסימן הראשוני והאמין ביותר בהתפתחות מצב של הלם, ולכן בנפגע עם דופק הגבוה מ־100 יש לחשוב על האפשרות של הלם המתחיל להתפתח. יש לשים לב שגם ללא מצב של הלם להרבה מהנפגעים תהיה טכיקרדיה בגלל הלחץ שבו הם נמצאים (תאונה, נפילה וכדומה) או בגלל כאבים, אך בדרך כלל קצב הלב שלהם אינו עולה על 110-120 פעימות בדקה.

מדידת לחץ דם

יש למדוד את לחץ הדם ולשים לב לדיוק בתוצאות הבדיקה. אם אי אפשר למדוד את ערכו המדויק של לחץ הדם, יש לנסות שיטות אחרות (מדידת לחץ דם סיסטולי ללא סטטוסקופ) או להעריך את לחץ הדם הסיסטולי של המטופל לפי דפקים פריפריים ומרכזיים שונים (בצורה זהה לזו שהתבצעה בשלב C של הסבב הראשוני). משווים תוצאות אלו ללחץ הדם הנורמלי של המטופל ולמדידות אחרות שהתבצעו בסבב הראשוני ויבוצעו בהמשך. יש לשים לב לשינויים בלחץ הדם שנובעים ממצבו הרפואי והנפשי של המטופל, מטיפולים תרופתיים, משינוי תנוחת המטופל ועוד.

הערכת מצב ההכרה שלב D

הערכה נוירולוגית

בסבב הראשוני מצב הכרתו של הנפגע הוערך על ידי AVPU. בסבב השניוני המדידה תהיה על פי סולם RTS, ובו נדרשים מדידה מדויקת וציון תוצאת הבדיקה באמצעות ניקוד. סולם RTS הוא שיטה למתן ציון מספרי למצב הכרתו של נפגע הטראומה המתבסס על שלושה נתונים: סולם גלזגו, לחץ דם וקצב נשימה.

טבלה 2.13 סולם RTS, סולם להערכת טראומה (Revised Trauma Score: RTS)

סעיף הבדיקה	ממצא	ניקוד
קצב נשימה	29-10 נשימות לדקה	4
	מעל 29 נשימות לדקה	3
	9-6 נשימות לדקה	2
	5-1 נשימות לדקה	1
	אינו נושם	0
לחץ דם סיסטולי	מעל 89 מ"מ כספית (ממ"כ)	4
	89-76 ממ"כ	3
	75-50 ממ"כ	2
	49-1 ממ"כ	1
	0	0
סולם גלזגו, GCS	15-13	4
	12-9	3
	8-6	2
	5-4	1
	3	0

(ניקוד עבור קצב נשימה) + (ניקוד עבור לחץ דם סיסטולי) + (ניקוד עבור GCS) = RTS

- ניקוד מקסימלי - 12
- ניקוד מינימלי - 0
- טראומה קריטית - מתחת לניקוד RTS 11.

טבלה 2.14 סולם GCS, סולם גלזגו להערכת מצב הכרה (Glasgow Coma Scale: GCS)

סעיף	ניקוד
פקיחת עיניים	
באופן עצמאי־נורמלי	4
בתגובה לדיבור	3
בתגובה לגירוי מכאיב	2
אין	1
צורת דיבור	
נורמליות - מתמצא במקום ובזמן וכו'	5
דיבור מבולבל אך עונה במשפטים ברורים לשאלות שמופנות אליו	4
שימוש בחלקי מילים או משפטים לא מלאים	3
קולות לא ברורים, בדרך כלל גונח ותו לא	2
אין	1
הנעת גפיים	
מציית לבקשות	6
ממקם - עוקב בידו אחר גירוי מכאיב	5
מושך את האזור שעליו הופעל הכאב	4
בדקורטיקציה (decortication) הגפיים התחתונות מתוחות והידיים מכופפות פנימה	3
בדצרברציה (decerebration) הרגליים והידיים מתוחות ומופנות כלפי חוץ	2
אין תנועה ואין טונוס שרירים	1

טבלה 2.15 סיכום טיפולים בשלב השניוני

שלב		סבב שניוני
A	Airway נתיב אוויר	הנחת צווארון פילדלפיה ביצוע אינטובציה/ קוניוטומיה
B	Breathing נשימה	ביצוע חבישה אוטמת בחזה הערכת נשימה נקז חזה (thorax drain) ניקוז חזה במחט (needle application: NA)
C	Circulation מחזור הדם	מדידת לחץ דם הערכת דופק מדויקת החדרת עירוי, הזלפת נוזלים (אם אינו מעכב פינוי)
D	מצב הכרה	הערכה מדויקת של מצב ההכרה בדיקת אישונים בדיקת RTS הערכה נוירולוגית קצרה חבישות קיבועים, כולל העמסה וקיבוע ללוח גב
E	Evacuation פינוי	כיסוי ושמירה על חום הגוף וצנעת הפרט. העמסה על אמצעי פינוי (רכוב, מוסק או ימי)

טראומה בסביבה עוינת

סביבה עוינת היא אתר טיפול שאינו בטוח לצוות המטפל. מה שהופך את האזור לעוין אינו סכנות סביבתיות כגון חוטי חשמל חשופים או מרכז כביש סואן אלא הגורם האנושי.

סביבה עוינת עלולה להיות כזו מכמה סיבות:

- מסיבה ביטחונית
- בגלל בני משפחה או עוברי אורח הנוהגים באלימות כלפי הצוות
- בגלל אלימות בין אנשים בסביבה שלא נגד הצוות
- בגלל טיפול בנפגע מחוץ לגבולות המדינה

אי אפשר לחזות במדויק את המצבים העוינים שבהם ייתקל הצוות הרפואי, לכן קשה לתת הנחיות מדויקות כיצד לנהוג בסביבה עוינות. אולם יש הנחיות כלליות וקווים מנחים להתנהגות נכונה ובטוחה אם צוות רפואי נקרא לטיפול בסביבה עוינת.

השלב הראשון בכל טיפול ובכל מטופל הוא בטיחות הצוות המטפל.

סיבה ביטחונית

סביבה עוינת מבחינה ביטחונית יכולה להיות אזור שבו יש נפגעים עקב פעילות חבלנית עוינת, כגון אירוע ירי או דקירה שבו המחבל עדיין לא נלכד. במקרה כזה תחילה יש לשאוף לקבל את המידע הרלוונטי עוד בדרך לאירוע: המוקד מתשאל את המתקשר ודולה ממנו את כל הפרטים שאפשר עוד כשהצוות בדרכו לזירה. אך אם הצוות הרפואי מגיע לזירת האירוע ולא התקבל מידע כזה מבעוד מועד, יש לחבור לכוחות המשטרה או הצבא במקום ולהישמע להוראותיהם, ורק כשהזירה בטוחה לחלוטין ניתן להגיע ולטפל בנפגעים. אם אין במקום כוחות משטרה או צבא, ויש חשש שהמחבל עדיין בשטח האירוע, יש להתרחק ככל האפשר מהזירה ולהמתין לכוחות נוספים ולכוחות הביטחון.

בני משפחה או עוברי אורח אלימים

לעיתים, בעת מצוקה רפואית, בני משפחה, קרובים או אנשים בסביבה עלולים לפרוק את הלחץ הנפשי שבו הם נמצאים באלימות מילולית או פיזית. על הצוות הרפואי המגיע לאנשים הנמצאים במצוקה כזו להיות מוכן לגילויי אלימות מילולית או פיזית ועליו לדעת כיצד לנהוג.

להלן כמה דוגמאות שעלולות לגרום לאנשים לנהוג באלימות:

- בן משפחה שנקבע מותו למרות ניסיונות ההחייאה. מצב זה עלול להיות עילה למשפחת המטופל לתקוף את הצוות הרפואי.
- בעת טיפול בכמה נפגעים לפי סדר העדיפויות. אם נפגע פחות דחוף אינו מקבל טיפול מיידי, קרובי משפחתו עלולים להגיב באלימות.

הכלל המנחה בעת שצוות רפואי נתקל באלימות או שיש חשש לתגובה אלימה במהלך הטיפול - יש להזמין משטרה בהקדם.

אם יש איום על הצוות - עליו לעזוב את המקום.

אלימות בין אנשים בסביבה שלא נגד הצוות הרפואי

לעיתים הצוות הרפואי מגיע לזירת אירוע שבה יש סכסוך אלים. לדוגמה סכסוך בין שכנים, פיזור הפגנה. במקרה כזה לא מומלץ להיכנס ללב ההתרחשות מחשש לפגיעה בצוות, גם אם לא מכוונת. במקרה כזה מומלץ שהצוות הרפואי יתמקם במקום מרוחק מעט מהאירוע, אך בולט לעין כדי שנפגעים יוכלו להגיע אליו בכוחות עצמם או בסיוע אחרים. אפשר גם לכרוז בכריזת האמבולנס או במגפון לנפגעים להגיע אל הצוות הרפואי בלי שהצוות ייאלץ לסכן את עצמו.

טיפול מחוץ לגבולות המדינה

לעיתים, וכפי שמלמד העבר, מד"א נדרש להגיש סיוע רפואי והומניטרי מעבר לגבולות המדינה, כפי שקרה למשל בפיגוע במלון "הילטון טאבה" שבסיני. באירוע זה כוחות מד"א יצאו מגבולות המדינה ועברו לגבולות מצרים, טיפלו בנפגעים ופינו אותם למתקן רפואי בישראל.

בעת טיפול מחוץ לגבולות ישראל יש להקפיד על משמעת גבוהה ביותר, לשאוף לקצר את זמן ההימצאות מעבר לגבול ולפנות את הנפגעים חזרה לארץ בהקדם. לא כך הדבר כשצוותי מד"א נמצאים בארץ מרוחקת, לדוגמה הטיפול בנפגעי רעידת אדמה בטורקיה ב־1999. גם במקרה זה כוחות מד"א יצאו מן הארץ להגיש טיפול רפואי לנפגעים, אך שלא כמו במקרה בסיני, הנפגעים פונו לבתי החולים המקומיים.

תשומת הלב במקרים אלו היא לשיתוף פעולה בין מד"א לכוחות צה"ל שמלווים אותם ולכוחות הביטחון המקומיים. חשוב לזכור שכאשר הצוות הרפואי של מד"א נמצא בארץ זרה, שיש לה חוקים שונים ולא תמיד ברורים ומוכרים, יש לפעול לפי החוקים המקומיים. יש להקפיד על לבוש מד"א מסודר ונקי.

- **החלטה על יציאת צוותים מחוץ לגבולות המדינה תיעשה על ידי המנהלים הבכירים ביותר במד"א.**
- **אם צוות רפואי יוצא מגבולות המדינה, עליו לעשות זאת בשיתוף פעולה מלא עם כוחות צה"ל וכוחות הביטחון המקומיים.**

מקרים לדוגמה

מקרה 1: נט"ן יוצא לטפל בצעירה שלפי הדיווח של המתקשר, ירתה בעצמה; לא ידוע מה מצבה. הצוות מגיע למקום עם המשטרה.

בטיחות: על צוות הנט"ן להמתין במקום בטוח עד שכוחות המשטרה ייכנסו לדירה ויוודאו שלא נשקפת כל סכנה מכלי הנשק וממי שאוחז בו.

רק עם קבלת אישור המשטרה, צוות הנט"ן נכנס לדירה.

אנמנזה/ תיאור: הצוות הרפואי מונחה על ידי שוטר המוביל אותו לאחד החדרים ובו רואים צעירה כבת 19 שוכבת על הרצפה, ורואים פצע ירי בבטנה מימין לטבור; מסביבה שלולית דם לא גדולה. קצין המשטרה הממונה מראה לפראמדיק את כלי הנשק שממנו נורתה הצעירה, זהו M-16 צה"לי.

הערכה וטיפול: סבב ראשוני הנפגעת שוכבת על הרצפה, נאנחת ומתלוננת על כאבים בבטנה. אפשר להסיק שהנפגעת בהכרה מלאה, לפי הטבלה רמת ההכרה - alert.

הצוות מתחיל בסבב הערכה ובדיקה ראשוני:

A - מכיוון שהמטופלת מדברת אפשר להסיק שנתיב האוויר שלה פתוח. בגלל מנגנון הפציעה, פציעה מכדור רובה שנע במהירות גבוהה, יש חשד לפגיעה פנימית נרחבת הנובעת ממנגנון המעיכה ומכוח היניקה (סרטון 3). כמו כן אפשר לשער שהקליע נורה מטווח קרוב, ולכן תאוצתו גבוהה יותר. לכן שלב C, עצירת הדימום ומתן נוזלים, הוא העיקרי. מדובר בפציעה חודרת. אין צורך בקיבוע עמוד שדרה צווארי (עמש"צ) או קיבוע ללוח גב אלא אם כן יש חסר נוירולוגי.

B - בבדיקה נמצא שהנפגעת מדברת ונאנחת, נושמת במהירות, כ־26 נשימות בדקה, מכאן עולה שמצבה הנשימתי כעת בגבול הסביר ומספקים לה חמצן במסכה.

C - לנפגעת דופק רדיאלי (פריפרי) נמוש היטב ומהיר, עורה מעט לח, מילוי קפילרי תקין. הסיבה למדדים אלו ככל הנראה איבוד הדם. מכיוון שמקור הדימום בבטן, אי אפשר לעצור אותו על ידי נקודת לחיצה או חוסם עורקים, ולכן ניתן להניח תחבושת אישית על מקום הפצע כדי לספוג את הדם ולהכין את הנפגעת להעברה מיידית ומהירה לחדר מיון קרוב.

D - הערכה חוזרת של מצב הכרה. הנפגעת נשאלת מה קרה לה, תשובתה היא שהיא ירתה בעצמה. לכן ניתן להסיק שהיא עדיין בהכרה מלאה ללא הידרדרות במצב ההכרה.

E - הצוות הרפואי גזר את בגדיה של הנפגעת, והיא הושכבה על צידה תוך כדי שמירה על עמוד שדרה (עמ"ש) / עמוד שדרה צווארי (עמש"צ), כדי לחפש פציעות בגבה. בבדיקה רואים פצע יציאת הקליע, הפצע בקוטר של כ־3 ס"מ בגב מול פצע הכניסה מימין לטבור. לא נראו פציעות נוספות.

לאחר הסבב הראשוני, אפשר להסיק שמדובר בנפגעת הזקוקה להעברה דחופה עם דימום בלתי נשלט ומתחילים בפינוי מיידי. הונח צווארון, הנפגעת קובעה ללוח גב, הורדה מביתה שבקומה השלישית ללא מעלית והוכנסה לנט"ן. קיבוע עמוד שדרה צווארי (עמש"צ) במקרה זה אינו חובה והחיבור ללוח גב נעשה לצורך נוחות הנפגעת דרך חדר המדרגות אל האמבולנס.

במהלך הפינוי בוצע הסבב השניוני. לא חלה הידרדרות במצב ההכרה, לחץ דם 100 סיסטולי, סטורציה 99% עם חמצן. נפתח וריד והוחל בהזלפת נוזלים בטפטוף איטי ומורפין 10 מ"ג לשיכוך כאבים. בעת הפינוי דווח למיון על הגעת הנפגעת ועל הצורך בחדר הלם. זמן פינוי כ־10 דקות.

דיון: במקרה זה יש לשים לב לכמה דברים:

1) בטיחות קודמת לכול. אין להיכנס לזירת אירוע שידוע שהיה בה ירי עד לאישור השוטרים.
2) פציעה בבטן מכדור רובה באנרגיה גבוהה, חשודה גם כפגיעת עמוד שדרה / עמוד שדרה צווארי עד שהוכח אחרת; במקרה זה הנפגעת הייתה בהכרה מלאה ואפשר היה לקבל מידע נוירולוגי מדויק. אם המטופלת הייתה מחוסרת הכרה היה על הצוות להניח צווארון פילדלפיה ולקבע ללוח גב.
3) לאחר הסבב הראשוני יש להחליט אם יש לפנות את הנפגעת מייד או ניתן להמשיך ולטפל בשטח במשך כמה דקות. במקרה זה היה צורך בפינוי מיידי עקב דימום שאי אפשר לעצרו.

מקרה 2: התקבלה במוקד קריאה על תאונת דרכים, ודווח על רכב שהתהפך. צוות אמבולנס רגיל הגיע ראשון למקום התאונה ודיווח על רכב הפוך ובו נפגע אחד.

בטיחות: כשמגיעים למקום תאונה מוודאים שהזירה בטוחה דייה לצוות. יש לשים לב שהצוות המטפל אינו מסתכן בטיפול במרכז הכביש, כמו כן יש להיזהר מחוסר יציבות של כלי הרכב, במיוחד אם הרכב הפוך. בודקים שאין שמן או דלק באזור התאונה. אם יש, מזמינים כוחות כבאות והצלה והשאיפה היא להזיז את הנפגעים ממקום התאונה במהירות.

אנמנזה: הצוות התקרב לרכב, הוא גילה בתוכו אדם אחד שוכב על תקרת המכונית ההפוכה, נשימתו מחרחרת והוא אינו מגיב לסביבה.

הערכה וטיפול: סבב ראשוני

A - נתיב האוויר של נפגע זה בסכנה שכן מצב הכרתו אינו תקין וכן תנוחת גופו אינה מאפשרת שמירה על נתיב האוויר. מכיוון שכלי הרכב מעוך, אי אפשר להגיע אל הנפגע ולטפל בו עד לחילוצו מכלי הרכב על ידי כוחות כבאות והצלה. עם זאת, צוות האמבולנס הצליח להחדיר מנתב אוויר פלסטי ולהניח מסכת חמצן על פניו של הנפגע.

לאחר כמה דקות, הנפגע חולץ מכלי הרכב, והצוות הרפואי הניח צווארון פילדלפיה וכן קיבע את הנפגע ללוח גב. כעת אפשר לבדוק את הנפגע. צוות האמבולנס פתח את נתיב האוויר ידנית על ידי דחיקת לסת, והוא וידא שמנתב האוויר הפלסטי עדיין במקומו.

B - בבדיקת מספר נשימות מתברר שהנפגע נושם כ־6 נשימות בדקה, כלומר נשימה אחת מדי 10 שניות לערך, ולכן נותנים סיוע נשימתי ומנשימים את הנפגע בשקית הנשמה (אמבו) בקצב של כ־10 נשימות בדקה.

C - בדיקת דופק רדיאלי (פריפרי) מגלה שלנפגע יש דופק רדיאלי נמוש כ־100 בדקה.

D - רמת ההכרה של הנפגע לפי טבלת AVPU היא U (unresponsive), חסר הכרה, מכיוון שהנפגע אינו מגיב לקול ואינו מגיב לכאב.

E - מפשיטים את הנפגע מכל בגדיו ומחפשים דימומים וחבלות נוספות.

דיון: בתאונה מסוג זה, אם כלי הרכב התהפך ונפגע מכל כיוון, פירוש הדבר הוא שהקינמטיקה קשה והכוחות שהופעלו על היושב ברכב היו רבים, ולכן כבר כשמגיעים לרכב, יש לחשוד שמדובר בתאונה שבה הנפגעים יהיו במצב קשה.

מייד עלה חשד שהנפגע במקרה זה פגוע ראש, נתיב האוויר לא מאובטח, הוא במצב המודינמי גבולי־יציב לעת עתה, ולכן יש לפנותו לבית החולים מייד לאחר תום הסבב הראשוני. השאיפה היא לחבור עם נט"ן כדי לאבטח את נתיב האוויר עד שמגיעים לבית החולים. תוך כדי הפינוי דואגים לגישה ורידית כדי למנוע בזבוז זמן יקר.

מקרה 3: צוות אמבולנס יוצא לקריאה על אדם שנפל מחלון ביתו בקומה השנייה. כשמגיעים למקום האירוע צוות אמבולנס רגיל מוצא אדם היושב על הארץ, על משטח חולי, וצועק ומתלונן על כאבים בשתי רגליו.

בטיחות: כשצוות האמבולנס מגיע למקום המשטרה כבר נוכחת באירוע ואין כל סכנה לצוות.

אנמנזה: מצב הכרה ראשוני - הנפגע מדבר מעט מילים אחדות, ומתלונן על דקירה בגב וקושי בנשימה, ולכן ההתרשמות היא שהנפגע בהכרה מלאה - alert.

הערכה וטיפול: סבב ראשוני

A - מכיוון שהנפגע צועק ומדבר נתיב האוויר שלו אינו בסכנה. מקבעים את ראשו קיבוע ידני לשמירה על עמוד השדרה הצווארי (עמש"צ).

B - הנפגע מדבר ללא קושי וקצב נשימותיו כ־20 בדקה.

אין למטופל בעיית נשימה, ולכן בשלב זה ניתן לעבור לבדיקה הבאה.

C - לנפגע דופק רדיאלי (פריפרי) נמוש היטב כ־120 בדקה, אין למטופל בעיית נשימה, קצב הלב המהיר מעלה חשד לאיבוד דם ולהתחלה של הלם. יש לזכור שהאירוע מלחיץ, מרגש וכואב, ולכן יש להביא זאת בחשבון. לא כל נפגע עם טכיקרדיה הוא פגוע הלם. יש לזכור שהמצב הנפשי הוא גורם נפוץ לעלייה בקצב הלב.

D - הנפגע בהכרה מלאה, עונה לשאלות לעניין, ולכן מצב הכרתו לפי טבלת AVPU הוא A (alert).

E - מפשיטים את הנפגע ותוך כדי כך שומרים על חום גופו ובמיוחד שומרים על צנעת הפרט, במיוחד כשמדובר במקום ציבורי כגון רחוב או חצר בית. בעת ההפשטה נמצאו שינויי צורה בשני הקרסוליים, ללא סימני דימום חיצוני.

לסיכום הסבב הראשוני - מדובר בנפגע בהכרה מלאה, ללא איום על נתיב האוויר או על הנשימה/נתיב האוויר וללא סימני הלם בולטים, ולכן מדובר בנפגע יציב שניתן להמשיך ולבדוק אותו בסבב שניוני.

סבב שניוני

הנפגע מדבר לעניין ללא קושי, ולכן נתיב האוויר אינו בסכנה. כמו כן הנפגע נושם כ־20 נשימות בדקה ללא קושי. לחץ דם הדם הוא 90/50, הדופק 120 בדקה, ולכן מניחים מסכת חמצן על פניו בשל החשש לדימום פנימי כלשהו שעלול להוביל להלם תת־נפחי. שבר בפיבולה ובטיביה - בפטישון הפנימי והחיצוני, עצמות השוק המרכיבות את הקרסול, יכול להיות מלווה באיבוד דם של 1-1.5 ליטר בקירוב.

מניחים צווארון פילדלפיה ומקבעים את הנפגע ללוח גב.

דיון: לאחר הסבב השניוני המטפלים מסיקים שיש חשד לדימום פנימי אצל הנפגע וחשד לשברים ברגליים ומפנים אותו בדחיפות לבית החולים הקרוב.

מקרה 4: התקבלה קריאה על קטטה ודווח על צעיר שנדקר. כשמגיעים למקום האירוע רואים בחור כבן 17 שוכב על גבו בקוצר נשימה חריף.

בטיחות: כשצוות האמבולנס מגיע למקום המשטרה כבר נוכחת באירוע ואין כל סכנה לצוות.

אנמנזה: מצב הכרה ראשוני - הנפגע מדבר מעט מילים אחדות, ומתלונן על דקירה בגב וקושי בנשימה, ולכן ההתרשמות היא שהנפגע בהכרה מלאה - alert.

הערכה וטיפול: סבב ראשוני

A - מייד כשמגיעים לנפגע אחד מאנשי הצוות מקבע את ראשו קיבוע ידני. הנפגע נושם במהירות כ־30 נשימות בדקה ואינו מצליח להשלים משפט שלם. לעת עתה אין סכנה לנתיב האוויר.

B - מחברים מסכת חמצן אל פניו של הנפגע עקב המצוקה הנשימתית הניכרת שבה הוא נמצא. מנסים לאתר את מקום הדקירה בגבו תוך כדי שמירה על עמוד שדרה (עמ"ש) / עמוד שדרה צווארי (עמש"צ). בבדיקה מתגלה פצע דקירה בחלק העליון של הגב בצד ימין, מהפצע נשמע קול שאיבת אוויר, ולכן מניחים שסתום אשרמן מייד כדי למנוע את כניסת האוויר לתוך חלל החזה שעלול לגרום לתמט של הריאה ולהתפתחות של חזה אוויר בלחץ.

C - לנפגע דופק רדיאלי (פריפרי) נמוש חלש ומהיר מאוד.

D - הנפגע עונה לשאלות לעניין, אך מתקשה מאוד להשלים משפט.

E - מפשיטים את הנפגע מכל בגדיו תוך כדי שמירה על חום גופו ועל צנעת הפרט ומחפשים פציעות נוספות. לאחר ההפשטה לא מתגלות פציעות נוספות.

במקרה זה מדובר בנפגע דחוף עם חשד לתמט של הריאה ולחזה אוויר בלחץ והשאיפה היא לחבור עם נט"ן.

המשך הטיפול בנט"ן

ביצוע סבב ראשוני נוסף. בזמן האזנה לריאות של הנפגע מתגלה שכניסת האוויר בצד ימין מופחתת וכן מתפתח גודש בווריד הצוואר. ממצאים אלו מכוונים לחזה אוויר בלחץ והטיפול המיידי הוא ניקוז הלחץ על ידי ניקוז חזה במחט (needle application: NA). מחדירים מחט לחזה מעל צלע מספר 3 בקו האמצע הקלוויקולרי. מטרתה של פעולה זו לשחרר את הלחץ שנגרם עקב חדירת אוויר לחלל החזה שעלול לגרום לדחיקת כלי הדם הגדולים, לירידה בחזרת הדם הווריד ולירידה בלחץ הדם.

מקרה 5: התקבלה קריאה על בן 71 מחוסר הכרה. כשמגיעים אל מקום האירוע הוא שוכב במיטתו.

בטיחות: צוות הנט"ן לבשו כפפות כבר בנסיעה.

אנמנזה: לדברי הבת שנמצאת לצידו הוא ידוע כמטופל סוכרת והוא מטופל באינסולין בלבד.

הערכה וטיפול: בדיקת הכרה - המטופל מחוסר הכרה U (unresponsive), הצוות מוריד את המטופל מהמיטה אל הרצפה.

C - בדיקת דופק רדיאלי (פריפרי) - ללא דופק. בדיקת דופק קרוטי - ללא דופק. המתנדב מתחיל עיסויים בקצב של כ־100 לדקה.

A - מוחדר מנתב אוויר (airway).

B - בדיקת נשימה - המטופל אינו נושם, הפראמדיק מנשים 2 הנשמות.

- הנהג מחבר מכשיר AED. אין המלצה לתת מכת חשמל.
- נהג הנט"ן מחבר מוניטור, במוניטור רואים אסיסטולה.
- בינתיים הרופא פותח וריד ושואב אדרנלין 1 מ"ג ואטרופין 1 מ"ג, למקרה שיהיה צורך להזריקו (הלם, ברידקרדיה).
- הפראמדיק מחדיר טובוס וממשיך להנשים דרכו.
- נהג הנט"ן מתחלף עם המתנדב בעיסויים, והמתנדב מחבר עירוי סליין 500 סמ"ק לבקשת הפראמדיק.
- לאחר כמה דקות של החייאה הרופא מבקש לשאוב סודיום ביקרבונט 100mEq ולתת למטופל דרך העירוי או בהזרקה איטית.
- לאחר 3-5 דקות נוספות של החייאה שבהן ניתנים עוד כמה סבבים של תרופות, הפראמדיק בודק שוב את הקצב במוניטור ומגלה שהקצב עדיין אסיסטולה.
- רופא הנט"ן קובע את מותו של המטופל.

(הרחבה על התרופות שצויינו במקרה זה בפרק פרמקולוגיה)

מקרה 6: התקבלה קריאה על קוצר נשימה במרפאת שיניים. כשמגיעים אל מקום האירוע צוות הנט"ן מוצא גבר כבן 50 יושב על כיסא הטיפולים ומתלונן על קוצר נשימה.

בטיחות: צוות הנט"ן לבש כפפות כבר בנסיעה.

אנמנזה: לדברי המטופל הוא סובל מ־COPD (chronic obstructive pulmonary disease) ומייד לאחר זריקת ההרדמה החל להרגיש קוצר נשימה קשה במיוחד.

הערכה וטיפול:

A - המטופל בהכרה מלאה ואין כל חשש לנתיב האוויר.

B - אפשר לראות שהמטופל מתנשם בכבדות ובולט לעין גודש בווריד צווארי.

- הפראמדיק מאזין לריאות המטופל ומתרשם מצפצופים מפושטים על פני שתי הריאות.
- נהג הנט"ן מחבר את מד הסטורציה וזה מראה על 85% באוויר חדר.
- נהג הנט"ן מחבר את המטופל למסכת חמצן בקצב של 10LPM.

C - נהג הנט"ן בודק את הדופק בזמן שהפראמדיק מחבר מוניטור; במוניטור יש קצב סינוס, סדיר, בקצב של 110 פעימות לדקה - טכיקרדיה.

- רופא הנט"ן פותח וריד.
- במקביל המתנדב מודד למטופל לחץ דם - 70/100.

לבקשת הפראמדיק, נהג הנט"ן מכין מסכת אינהלציה ושם בתוכה ונטולין 5 מ"ג, אירוונט 0.5 מ"ג וסליין 3 סמ"ק, ומחבר למטופל בקצב של 6LPM.

לאחר כמה דקות של אינהלציה מד הסטורציה מראה 95%. הפראמדיק נותן למטופל סולומדרול 125 מ"ג דרך הווריד. המטופל מציין שיפור ניכר בקוצר הנשימה.

(הרחבה על התרופות שצוינו במקרה זה בפרק פרמקולוגיה)

מקרה 7: התקבלה קריאה על בן 40 עם כאבים בחזה. כשמגיעים אל מקום האירוע הוא שוכב במיטתו.

בטיחות: צוות הנט"ן לבש כפפות כבר בנסיעה.

אנמנזה: לדבריו לפני כ־10 דקות החלו לפתע כאבים לוחצים במרכז החזה זו הפעם הראשונה בחייו.

לשאלת הצוות הרפואי הוא שולל פעילות גופנית לפני תחילת הכאבים, ומספר שהיו לחצים רבים בעבודה ובבית בחודשים האחרונים.

הערכה וטיפול: סבב ראשוני

A - המטופל בהכרה מלאה ואין כל חשש לנתיב האוויר.

B - המטופל נושם 20 נשימות בדקה לדבריו ללא קושי בנשימה. נהג הנט"ן מחבר מד סטורציה שמראה 98% באוויר חדר, לבקשת הפראמדיק המטופל מחובר למסכת חמצן בקצב של 10LPM.

C - המתנדב בודק דופק רדיאלי (פריפרי) בזמן שהפראמדיק מחבר מוניטור ומגלה סינוס ברדיקרדיה בקצב 50 פעימות לדקה.

- נהג הנט"ן פותח וריד.
- בינתיים המתנדב בודק לחץ דם - 110/70.

לפני שנותנים אספירין, רופא הנט"ן מחויב לוודא שאין התוויות נגד לתרופה ועל כן הוא שואל את השאלות האלה:

- האם יש לך אלרגיה לתרופות?
- האם אתה סובל מכיב במערכת העיכול?
- האם אתה מטופל באספירין?

המטופל משיב בשלילה על שלוש שאלות אלה.

- רופא הנט"ן נותן למטופל כדור אספירין 300 מ"ג ללעוס.
- הפראמדיק מחבר את המטופל לאק"ג 12 לידים.
- לאחר קריאת תרשים האק"ג הפראמדיק מדווח על אוטם שריר הלב בקיר התחתון הימני.
- המטופל מחובר לחיבורים ימניים.
- רופא הנט"ן מבקש לתת למטופל מורפין 3 מ"ג והפרין 4,000 יחידות.

הפראמדיק מתקשר לבית החולים הקרוב, מדווח על אוטם אקוטי ומבקש להגיע ישירות לחדר צנתורים. המטופל מפונה ישירות לביצוע צנתור דחוף תוך מעקב אחר המדדים החיוניים וביצוע אק"ג נוסף ובו לא רואים שינויים.

מקרה 8: התקבלה קריאה על בת 24 עם פרכוסים. כשהצוות הרפואי מגיע אל מקום האירוע הצעירה שוכבת על המדרכה.

בטיחות: צוות הנט"ן לבש כפפות כבר בנסיעה.

אנמנזה: לדברי עוברי אורח, הצעירה השמיעה לפתע קול צעקה, נפלה והחלה "לעשות תנועות ידיים ורגליים מוזרות" כהגדרתם.

הערכה וטיפול: בהגעת הצוות למקום האישה עדיין מפרכסת.

בדיקת הכרה: מחוסרת הכרה; לפי טבלת AVPU היא U (unresponsive).

A - מוחדר מנתב אוויר פלסטי.

B - המטופלת נושמת 10 נשימות בדקה.

- נהג הנט"ן מחבר מד סטורציה שמראה 90%.
- הוא מחבר למטופלת מסכת חמצן ומרחיק את הבלון ככל האפשר מהמטופלת.

C - הפראמדיק בודק דופק רדיאלי (פריפרי), הדופק נמוש היטב בקצב של 100 פעימות לדקה.

- הפראמדיק פותח וריד ומבקש מהרופא לשאוב 2.5 מ"ג דורמיקום ומזריק למטופלת.
- לאחר כמה דקות ללא שיפור, הפראמדיק מזריק מנה נוספת של 2.5 מ"ג דורמיקום, ולאחריה המטופלת מפסיקה לפרכס.
- נהג הנט"ן בודק לחץ דם ומדווח על 130/70.
- הפראמדיק מבקש לבדוק סוכר בסטיק, לשלול מצב של היפוגליקמיה, ומגלה סוכר 75מ"ג/אחוז.

שטיפת וריד כל 20 דקות. במקביל המטופלת מפונה למתקן הרפואי הקרוב.

דיון: אם מטופל מראה שיפור במצב ההכרה (ל-V או A) - יש לשלוף בזהירות את מנתב האוויר הפלסטי החוצה.

פרק 3
אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת הנשימה

אנטומיה של מערכת הנשימה

מערכת הנשימה היא המערכת האחראית על שחלוף הגזים של הגוף. תפקידה להוציא אל מחוץ לגוף את הפחמן הדו־חמצני המיוצר על ידי הגוף בתהליכים המטבוליים, ולהכניס מהסביבה החיצונית חמצן לשימוש הגוף. הדם מעביר אל תאי הגוף את החמצן ואוסף את הפחמן הדו־חמצני מכל תא ותא, ומערכת הנשימה עושה זאת עבור הגוף כולו.

מערכת הנשימה מורכבת מדרכי האוויר האחראיות על מעבר האוויר פנימה אל הריאות, ומהריאות שהן האיבר שבו מתבצע שיחלוף הגזים עם מערכת הדם, החוצה. דרכי האוויר מתחילות בחלל הפה ובחלל האף, יורדות דרך קנה הנשימה עד הריאות הנמצאות בבית החזה, בשני צידיו.

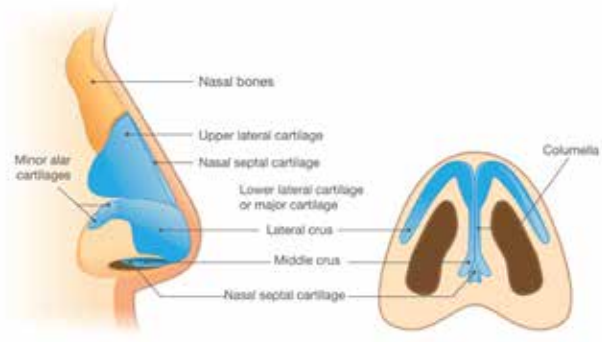
שרירי הנשימה משתתפים בפעולת הנשימה והעצמות ביחד עם אברים נוספים, כגון הצלעות ועצמות האף. לדוגמה, שמשתתפים בהגנה על איברי מערכת הנשימה. במערכת הנשימה פעילות שתי קבוצות של שרירים: הסרעפת והשרירים הבין־צלעיים הם שרירים משורטטים המופעלים גם באופן אוטומטי וגם באופן רצוני. בדופנות כלי הנשימה יש שרירים חלקים המופעלים באופן אוטומטי ומגיבים לגורמים חיצוניים, כגון: עשן, אבק, תרופות מרחיבות סימפונות וכו'. את מערכת הנשימה מחלקים לשניים: דרכי האוויר העליונות ודרכי האוויר התחתונות.

דרכי האוויר העליונות

החלק העליון של מערכת הנשימה - מהאף והלוע דרך קנה הנשימה והברונכים - מורכב בין היתר משרירים חלקים, מסחוס, מאפיתל ומבלוטות הפרשה.

דרכי האוויר העליונות כוללות את חלל האף וחלל הפה עד הלוע. חלל האף מתחיל בנחיריים ומסתיים בחלק העליון של הלוע שנמצא מעל החיך הרך ונקרא הלוע האפי (nasopharynx). באמצע חלל האף נמצאת מחיצת האף (nasal septum) המחלקת את חלל האף לימין ושמאל. בכל צד יש כמה עצמות שטוחות העטופות ברירית ועשירות בכלי דם, והן בנויות על מדפי עצם מוארכים שיש להם צורת קונכייה, ומכאן שמן: קונכיות האף (-na sal conchae). שמן נקבע לפי מיקומן: קונכייה תחתונה (inferior concha), קונכייה אמצעית (middle concha) וקונכייה עליונה (superior concha). מדפים אלה יוצרים ארבעה מסלולים לזרימת האוויר (meatus). חלל האף מרופד בשכבת רירית שתפקידה ללחלח ולחמם את האוויר שנכנס דרכן, ויש ריסים (cilia) שתפקידם לנקות את האוויר שנכנס דרך האף מהאבק ומשאר מזהמים. שני השלישים התחתונים של הרירית באף הם לשימוש מערכת הנשימה והשליש העליון מוקדש לחוש הריח של מערכת העצבים (olfactory area) שם נמצא קרום מיוחד המיועד לכך (olfactory membrane). בקונכיות האף יש פתח לארבעה חללים בעצמות הגולגולת הקרויים סינוסים (sinus).

הסינוסים נקראים על שם עצם הגולגולת שבה הם נמצאים: frontal sinus, ethmoid sinus, sphenoid sinus, maxillary sinus. כמו כן, יש תעלה המחברת בין האוזן התיכונה ללוע

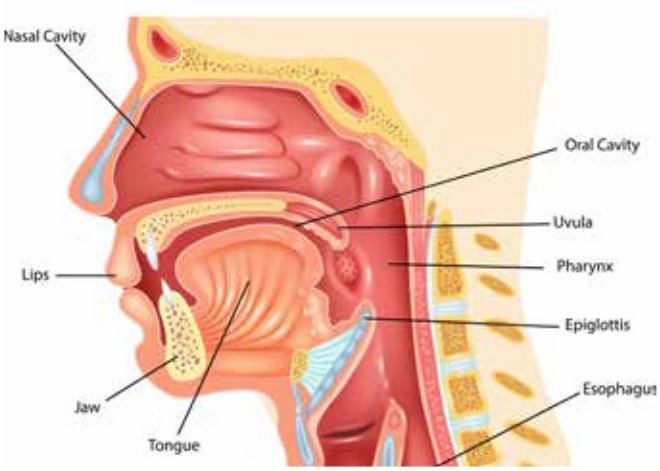


איור 3.1 אנטומיה של דרכי הנשימה העליונות: האף

בתמונה רואים את הקונכיות (turbinate = קונכייה), את פתחה של תעלת האוזן התיכונה (Eustachian tube) ואת החלוקה ל: הלוע העליון (nasopharynx), הלוע האמצעי (oropharynx), הלוע התחתון (laryngo-pharynx) ומשמאל את הסינוסים.

העליון ושמה ה־pharyngotympanic tube או Eustachian tube (איור 3.1).

סינון האוויר באף קפדני מאוד - הוא מסנן חלקיקים עד גודל של 6 מיקרומטר, אם כי זהו סינון חלקי. חלקיקים בגודל 1-5 מיקרומטר שוקעים בסימפונות. חלקיקים הקטנים מ־1 מיקרומטר מגיעים לנאדיות הריאה. חלקם עוברים בדיפוזיה לדם וחלקם מרחפים באוויר ויוצאים בנשיפה. עשן סיגריות, לדוגמה, מורכב מחלקיקים בגודל 0.3 מיקרומטר. החלקיקים של העשן עוברים את כל מנגנוני הסינון ומגיעים עד הנאדיות. כשליש מהחלקיקים בעשן סיגריות עוברים בדיפוזיה לדם.



איור 3.2 אנטומיה של דרכי הנשימה העליונות: הלוע

הענבל ממבט צידי; בתמונה רואים את הוושט (esophagus) ואת סחוס האפיגלוטיס (epiglottis, מכסה הגרון) שחוסם מעבר אוכל לקנה הנשימה בזמן בליעה.

חלל הפה הוא החלל השני שדרכו נכנס אוויר לגוף. חלל האף גדול מחלל הפה פי שלושה. חלל הפה מתחיל בשפתיים ובשיניים, כולל את הלשון, החיך הקשה והחיך הרך, הלחיים בצדדים והלוע האמצעי (oropharynx) מאחור. ממש לפני הלוע, בשני צידיו, נמצאים השקדים (tonsils), ובאמצע, שומר על הכניסה ללוע, נמצא הענבל (uvula). חלל הפה נפתח בצידו האחורי ללוע ושם שני פתחים - פתח קדמי המוביל לקנה הנשימה (trachea) ופתח אחורי המוביל לוושט (esophagus) (איור 3.2).

כמו לאף, גם לפה תפקיד נוסף - לעיסת המזון, בליעתו והעברתו לוושט. לתכונה זו חשיבות במצבים רפואיים מסוימים כי מזון עלול לחסום את דרכי הנשימה.

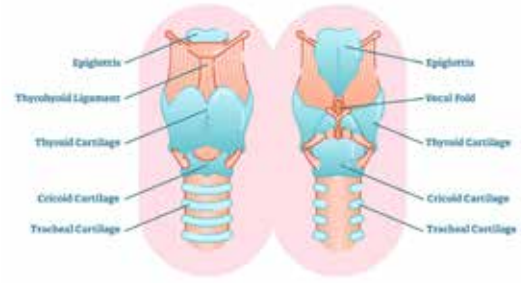
אל הלוע העליון (nasopharynx) מגיע האוויר מחלל האף וממשיך ללוע האמצעי שאליו מגיע האוויר מחלל הפה וממשיך ללוע התחתון (laryngopharynx). כדי למנוע ממזון להיכנס לקנה הנשימה ולחסום אותו, בעת פעולת הבליעה הלוע התחתון עולה כלפי מעלה, הקנה עולה ונסתם על ידי האפיגלוטיס (epiglottis), מכסה הגרון (epiglottis) - סחוס המונע את כניסת האוכל הנבלע לקנה ומחליק אותו הישר לוושט (איור 3.2). הלוע התחתון אף הוא מצופה ממברנה רירית, כמו כל דרכי הנשימה העליונות.

מתחת ללוע נמצא חלל הגרון (לרינקס, larynx). דרך הגרון עובר האוויר מהלוע לקנה הנשימה (trachea) ומשם לריאות. הוא גם מונע כניסת אוכל ושתייה לקנה הנשימה. בגרון נמצאת גם תיבת הקול (glottis) האחראית על הדיבור. מבנה תיבת הקול משפיע על איכות הקול. לאוויר שיוצא דרך תיבת הקול, ולא לאוויר שנכנס דרכה, חשיבות גדולה בדיבור: ככל שהפתח בתיבת הקול צר יותר, הקול דק יותר. הגרון נמצא בחלק הקדמי של הצוואר מול חוליות C3 עד C6. שלד הגרון מורכב מתשעה סחוסים: שלושה סחוסים בודדים (epiglottis cartilage, cricoid cartilage, thyroid cartilage) ועוד שישה סחוסים הבאים כשלושה זוגות (arytenoid cartilage, corniculate cartilage, cuneiform cartilage).

העליון והגדול מכל הסחוסים הוא סחוס התירואיד (thyroid cartilage), נקרא גם קרום התירואיד, והוא הגרוגרת שאפשר לראות לרוב אצל גברים בוגרים. הסחוס התחתון הוא הקריקואיד (cricoid cartilage), הסחוס הראשון של הקנה, והיחיד מהם שיש לו צורת טבעת שלמה. העצם שמחזיקה את כל מבנה הגרון היא עצם הלשון -

ההיואיד (hyoid). עצם זו היא העצם היחידה בגוף שאינה מחוברת לשום עצם אחרת. היא משמשת נקודת עיגון ללשון ולסחוס התיראואיד ולשאר הרקמות באזור. צורתה כצורת האות "U" והיא נמצאת מתחת ללסת התחתונה (mandible). בין ההיואיד לסחוס התיראואיד נמצא קרום התיראואיד (thyroid membrane). בין סחוס התיראואיד לקריקואיד נמצא קרום המכסה את הקנה - קרום הקריקותיראואיד (cricothyroid membrane). שלושת זוגות הסחוסים האחרים נמצאים מאחורי סחוס התיראואיד (איורים 3.3, 3.4)

איור 3.3 מבט קדמי על תיבת הקול
בתמונה רואים את שלושת הסחוסים הבודדים: epiglottis cartilage, cricoid cartilage, thyroid cartilage ואת עצם הלשון, ההיואיד (hyoid).



איור 3.4 מבט אחורי על תיבת הקול
בתמונה רואים את שלושת זוגות הסחוסים: rytenoid cartilage, corniculate cartilage, cuneiform cartilage.

דרכי האוויר התחתונות

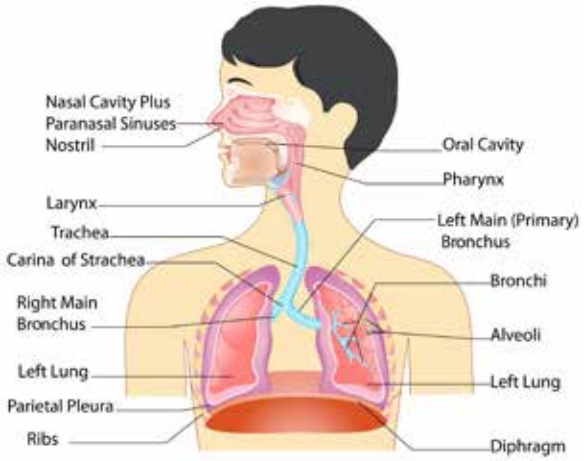
מתחת לתיבת הקול נמצאות דרכי האוויר התחתונות. הן מתחילות בקנה הנשימה ומסתיימות בריאות. קנה הנשימה (trachea) מעביר את האוויר מהלוע עד הריאות. קנה הנשימה עובר במרכז החלק הקדמי של הצוואר עד החזה החל מחוליה 6C עד חוליה 5T/ 4T. קוטרו כ־2 ס"מ. חלקו הקדמי של הקנה מורכב מ־15 עד 20 טבעות סחוס שיש להן צורת U והן שומרות על מבנה הקנה ומשאירות אותו פתוח. החלק האחורי של הקנה מורכב מדופן השריר החלק של הוושט. בעת בליעת מזון הוושט יכול להתרחב באופן זמני אל תוך הקנה כדי לאפשר למזון לעבור. אורכו של הקנה במבוגר הוא 9-15 ס"מ.

בסופו מתפצל קנה הנשימה לשתי הסימפונות הראשיות (bronchi) - ימין ושמאל, אחד לכל ריאה. נקודת הפיצול נקראת הקארינה (carina). לתאי האפיתל בדפנות הקנה יש מבנה מיוחד של שערות קטנטנות, הנקראים ריסים (cilia). ריכוזם הוא בערך 200 ריסים לתא אפיתל. תאים מיוחדים, המכונים תאי גביע (goblet cells), מפרישים ריר (mucus) המצפה את הקנה מבפנים. תפקיד הריר הוא ללחלח את האוויר ולנקות את החלקיקים המזהמים שנכנסים עם האוויר. החלקיקים שהצטברו נדחפים מעלה אל מחוץ לקנה בעזרת תנועת הריסים. הריסים מניעים את הריר בקצב של סנטימטר לדקה, והחלקיקים מסולקים ממערכת הנשימה בשיעול או בבליעה.

קנה הנשימה מתפצל לשני סימפונות (ברונכים), אחד לכל ריאה. כמו בעורקים, כל אחד מהסימפונות (הברונכים) ממשיך ומתפצל הלאה לצינורות קטנים יותר ויותר, שבסופם הברונכיאולות, במעין מבנה מסתעף הדומה לעץ הפוך. להתפצלויות אלה קוראים העץ הברונכיאלי (bronchial tree). מבנה הסימפונות דומה למבנה הקנה (סחוסים המחוברים ברקמת חיבור). ככל שההתפצלויות נמשכות הסימפונות נעשים צרים יותר ויותר, כמות הסחוס יורדת וכמות השריר החלק עולה. כאשר קוטר הסימפון מגיע ל־1 מ"מ, כבר אין סחוס והסימפונות עשויים משריר חלק. כפי שראינו בדופנות העץ הברונכיאלי יש שריר חלק.

מבחינה טיפולית חשוב לזכור שהשריר החלק בעץ הברונכיאלי רגיש לאפינפרין, ותרופה זו יכולה להרחיב את הסימפונות בעת הצורך.

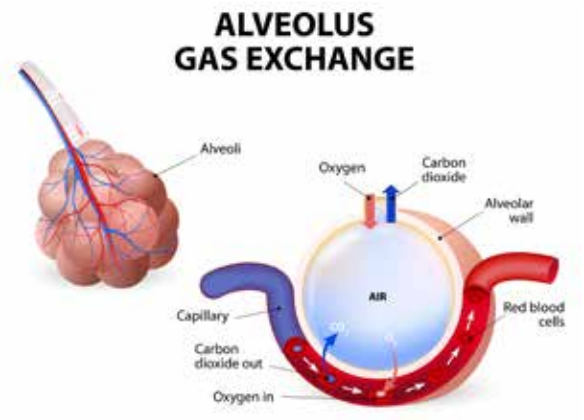
הסימפון הימני שמתפצל מן הקנה הוא רחב וקצר יותר מהשמאלי. הסימפון השמאלי נדחק כלפי מעלה בגלל הלב הנוטה שמאלה, ולמעשה נמצא כמעט בזווית ישרה לקנה. כל סימפון ראשי מתפצל לכל אחת מאונות הריאה (lung lobe): סימפון ימין מתפצל לשלוש אונות הריאה הימנית וסימפון שמאל לשתי אונות הריאה השמאלית. בהמשך יש פיצול לאוניות הריאה - 10 אוניות בימין, 9 אוניות בשמאל (איור 3.5).



איור 3.5 מעבר האוויר בדרכי האוויר העליונות: מהקנה עד הריאות
הקנה← סימפונות (bronchi ימין ושמאל)← פיצולים המגיעים לאונות הריאה (שלושה מימין ושניים משמאל) ← פיצולים לאוניות הריאה (עשרה מימין ותשעה משמאל) ← נאדיות (alveoli - אינן מופיעות בתמונה).

ההתפצלות הלפני אחרונה יוצרת את ה־alveolar ducts, אלו נקראות הסימפונות הסופיות גם terminal bronchioles (הברונכיאולים הטרמינליים), אליהם מחוברים האשכולות של נאדיות הריאה וגם הם משתתפים בשחלוף הגזים בריאות.

התחנה הסופית של ההתפצלויות היא נאדיות הריאה. הנאדיות (alveoli), דמויות ענבים ולהן צורת אשכול, הן נמצאות בקצות הסימפונות (איור 3.6).



איור 3.6 נאדיות הריאה
נאדיות הריאה ומסביבן הנימים. החץ האדום מסמן כניסת חמצן מהנאדיות לנימים והחץ הכחול את יציאת הפחמן הדו־חמצני מהנימים לנאדיות.

נאדיות הריאה, ובמידה מסוימת גם הברונכיולים הטרמינלים, הן החלק הפעיל במערכת הנשימה, ובהן מתבצע שחלוף חילוף הגזים בפועל. מספרן הוא כ־300 מיליון, ולהן שטח פנים כולל של כ־70 מ"ר. הן בנויות מרקמת אפיתל עם סיבים אלסטיים. כדי למנוע את קריסת הנאדיות כשהן מתרוקנות מאוויר, הנאדיות עטופות בסורפקטנט (surfactant) - חומר המחזיק את הנאדיות פתוחות. סורפקטנט המיוצר ברציפות מקטין את מתח הפנים של הנאדיות ובכך מונע את קריסתן פנימה. מסביב לנאדיות יש רשת נימים דקים מאוד הצמודים לאפיתל. בגלל הפרש הלחצים החלקיים של הגזים בנימים ובנאדיות הריאה, הדם בנימים משחרר בדיפוזיה פחמן דו־חמצני לנאדיות ומקבל מהנאדיות (בדיפוזיה) חמצן טרי.

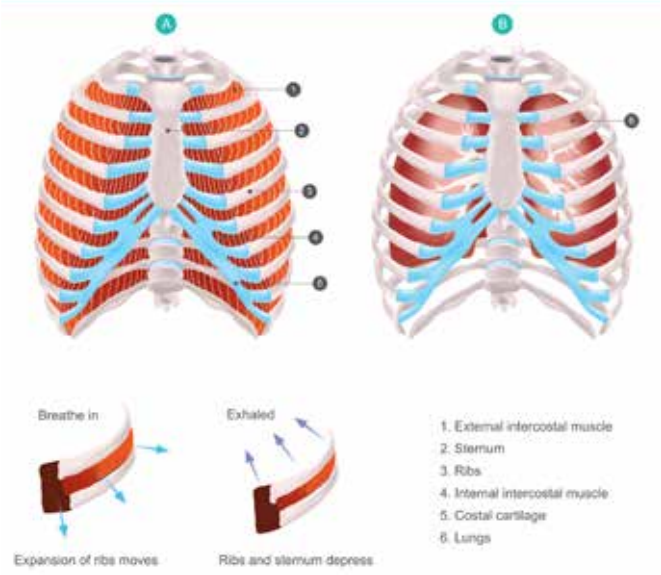
מבנה בית החזה

דרכי האוויר התחתונות והריאות נמצאות בתוך בית החזה.

גבולות בית החזה

הגבול העליון הוא עצמות הבריח, הגבול התחתון הוא הסרעפת (diaphragm), מלפנים עצם החזה (sternum), ומאחור עמוד השדרה. כמו כן, בית החזה עטוף בכלוב החזה (rib cage) הבנוי מהצלעות ומהשרירים הבין־צלעיים (איור 3.7)

הצלעות הן עצמות שטוחות יחסית וכל צלע יוצאת מהחיבור בין שתי חוליות בעמוד השדרה החזי, ויורדת קצת כלפי מטה. בשל מבנה זה הצלעות מקיפות את הגו. החלק של הצלעות בקדמת הגוף פונה מעלה לכיוון עצם החזה. החלק האחורי של הצלעות הוא גרמי עשוי עצם, והחלק הקדמי של הצלע המתחבר לעצם החזה עשוי מחומר רך יותר - סחוס. הסחוס מאפשר תנועה חופשית יחסית של הצלעות, תנועתיות שחשובה לתהליך הנשימה.



איור 3.7 בית החזה

בתמונה רואים את גבולות בית החזה, את הסרעפת (diaphragm) ואת השרירים הבין־צלעיים.

הצלעות מורכבות מ־12 זוגות הממוספרים 1-12 ומכונות לפי חוליות עמוד השדרה שאליהן הן מחוברות. הצלעות מחולקות לשלושה סוגים על פי החיבור שלהן: אמיתיות, מדומות ומרחפות/צפות. כל צלע יוצאת מנקודת החיבור בין חוליה לחוליה שמעליה (איור 3.8). המספר של הצלע נקבע לפי מספר החוליה שמעליה, למשל זוג צלעות מספר 1 יוצא מבין חוליה C7 לחוליה T1, זוג צלעות מספר 2 יוצא מבין חוליה T1 לחוליה T2 וכן הלאה.

הצלעות האמיתיות הן צלעות 1-7, והן מתחברות מאחור לעמוד השדרה ומלפנים הסחוס שלהן מתחבר לעצם החזה. צלעות 8-10 הן מדומות והסחוס שלהן מלפנים אינו מתחבר לעצם החזה אלא מתחבר לסחוס של הצלע השכנה שמעליה: הסחוס של צלע מספר 10 מתחבר לסחוס של צלע מספר 9, שמתחבר לסחוס של צלע מספר 8, שמתחבר לסחוס של צלע מספר 7, ורק אז יש חיבור לעצם החזה. צלעות 11 ו־12 הן הצלעות המרחפות, הצפות. הן מתחילות בעמוד השדרה ומסתיימות בצד הגוף. אין להן קצה סחוסי כלל, הן אינן מתחברות מלפנים לשום מבנה בבית החזה, הן קצרות יותר מהאחרות והקצה הקדמי שלהן מרחף בצידי הגו.

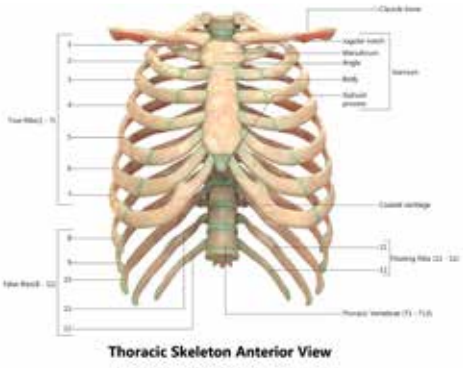
המרווחים בין הצלעות נקראים מרווחים בין־צלעיים (intercostal space). כמו בצלעות, גם המרווחים ממוספרים לפי מספר הצלע שמעליהן. במרווחים אלה נמצאים השרירים הבין־צלעיים (intercostal muscles, ובקיצור=IC)

והם מחולקים לשלושה סוגים: החיצוניים (IC external=), הפנימיים (internal IC) והפנימיים ביותר (innermost IC). בין השרירים הפנימיים לשרירים הכי פנימיים יש מבנה ושמו VAN - המורכב מראשי התיבות של וריד, עורק, עצב (vein, artery, nerve). מתחת לכל צלע, בצמוד לצלע, נמצא המבנה הזה - וריד+עורק+עצב - ובו הווריד צמוד לצלע, אחריו העורק ואחר כך העצב.

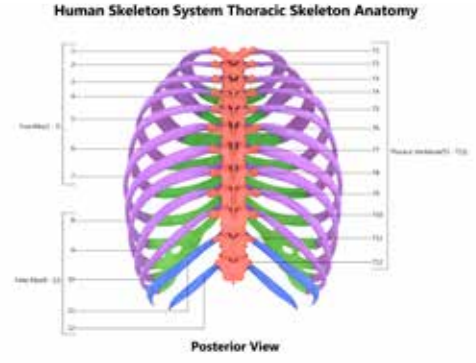
המרווחים הבין־צלעיים חשובים מאוד מכיוון שהם משמשים נקודות ציון על המפה האנטומית של בית החזה. חשוב לזכור - זוג הצלעות הראשון נמצא (ומוגן) מאחורי עצמות הבריח. כשבודקים את בית החזה, זוג העצמות הראשון שפוגשים הוא למעשה זוג הצלעות השני, צלעות מספר 2.

עצם החזה, הסטרנום (sternum), נמצאת במרכז קדמת בית החזה ומגינה על חלל הבינה (mediastinum) הנמצא תחתיה (עמוק לה). עצם החזה מורכבת משלושה חלקים: מנובריום (manubrium), גוף הסטרנום (sternal body) והקסיפואיד (xiphoid process). המנובריום הוא החלק העליון של הסטרנום. קל למצוא אותו בעזרת השקע הנמצא בחלקו העליון של בית החזה, מתחת לגרוגרת, במקום שהוא נקודת החיבור בין שתי עצמות הבריח. לשקע הזה קוראים ה־Jugular notch או suprasternal notch והוא מקום החיבור של זוג הצלעות הראשון (המוסתר מאחורי עצמות הבריח). כשממשיכים מטה אפשר לחוש בליטה קטנה (בליטה על הסטרנום) המסמלת את המעבר לגוף הסטרנום, עצם החזה.

בין המנובריום לגוף הסטרנום עצמו יש זווית הסטרנום (sternal angle) המכונה גם manubriosternal joint, והזווית שנוצרת במקום החיבור בין המנובריום לסטרנום נקראת הזווית על שם לואיס (Louis). בנקודה זו ממש מתחבר זוג הצלעות השני לסטרנום בגובה חוליות T3-T4 של עמוד השדרה. בזווית הסטרנום נמצאת גם נקודת הקארינה (carina) - פיצול הקנה לשני הסימפונות הראשיים. אל גוף הסטרנום מתחברות צלעות 3-7. מתחת לחיבור של צלע 7, שאליו מתחברות גם צלעות 8-10, יש שלוחה קטנה של הסטרנום ושמה הקסיפואיד (xiphoid process). שלוחה זו, שאורכה שונה מאדם לאדם, מתחילה כסחוס ונעשית גרמית בגיל 40. הקסיפואיד מסמן את קו האמצע לגבול העליון של הכבד, מקום הגיד המרכזי של הסרעפת וגבולו התחתון של הלב. גובה הקסיפואיד מקביל לחוליה T10 בעמוד השדרה.



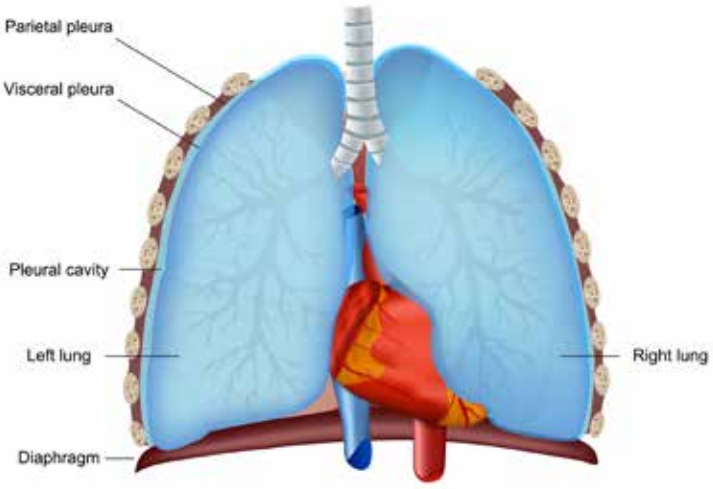
איור 3.8 מבנה כלוב הצלעות ממבט קדמי (אנטריורי)
בתמונה רואים את ההבדל בין הצלעות האמיתיות, המדומות והמרחפות/הצפות ואת הסחוסים המחברים שלהן. כמו כן אפשר לראות את עצם הסטרנום ואת חלקיה.



איור 3.9 מבנה כלוב הצלעות ממבט אחורי (פוסטריורי)
בתמונה רואים את החיבור של כל הצלעות לחוליות עמוד השדרה.

מבנה הריאות

הריאות הן איבר ספוגי הנמצא בבית החזה - אחת מימין ואחת משמאל, וביניהן חלל הבינה (mediastinum). הלב הנמצא בין הריאות, נוטה שמאלה ותופס חלק מהמקום של הריאה השמאלית, ולכן הריאה השמאלית קטנה מהימנית. בסיס הריאות צמוד לסרעפת והחלק העליון של הריאות נמצא כ־2.5 ס"מ מעל עצמות הבריח. צבע הריאות ורוד בלידה ועם הזמן הן מאפירות. נקודת הכניסה של הסימפונות, העצבים וכלי הדם לריאות נקרא שער הריאה (hilum of lung). לאחר כניסתם של כלי דם אלו לריאה הם מתפצלים לסעיפים שיזינו את האונות והאוניות השונות. הריאות בבית החזה מעוגנות בשער הריאה בלבד.



איור 3.10 קרומי הפלאורה

בתמונה רואים את הפלאורה הפנימית (visceral pleura) הצמודה לריאות עצמן, את הפלאורה החיצונית (parietal pleura) וביניהן את החלל הפוטנציאלי (pleural cavity). בחלל שבין שתי הריאות נמצא הלב והוא נקרא חלל הבינה (mediastinum).

הריאות מכוסות בקרום הריאה הנקרא גם קרום הצדר, קרום האדר, הפלאורה (pleura). קרום זה מורכב משתי שכבות, פנימית וחיצונית. הפלאורה הפנימית (visceral pleura) דבוקה לריאה עצמה, והפלאורה החיצונית (parietal pleura) דבוקה מבפנים לדופן בית החזה. בין קרומי הפלאורה נמצא נוזל סיכה וחלל פוטנציאלי (pleural cavity) (איור 3.10). הוא נקרא חלל פוטנציאלי מכיוון שבמצב תקין הוא אמור להכיל ריק (ואקום) החיוני לתהליך הנשימה. בעת פציעה הוא יכול להתמלא בדם, נוזל או אוויר. כמו כן, החלל יכול להתמלא בנוזלים שונים שדלפו ממערכת הדם - תסנין (transudates) או בנוזלים בשל זיהום או דלקת - תפליט (exudates). פגיעה בריק של חלל הפלאורה פוגמת בנשימה. הנוזל בין קרומי הפלאורה, המשמש נוזל סיכה, הוא בעל מרקם של רירית (מוקוס, mucus) המאפשר לקרומים להחליק זה על גבי זה. הנוזל הפלאורלי נמצא בכמות קטנה מאוד, כמה מ"ל בלבד. הוא מנוקז על ידי מערכת הלימפה שמעבירה את עודפי הנוזלים לזרם הדם הווריד ובכך מסייעת לשמור על תת־הלחץ בין קרומי הפלאורה. בתהליך הנשימה נוצר לחץ שלילי בין קרומי הפלאורה והוא שגורם לריאות להתרחב ולהתמלא אוויר. הלחץ התקין בין קרומי הפלאורה הוא לחץ שלילי וערכו 7- ממ"כ, אך בכל מקרה, אסור שיעלה מעל -4 ממ"כ. מעבר לערך זה הריאות יקרסו.

פיזיולוגיה של מערכת הנשימה

תהליך הנשימה

פעולת הנשימה נקראת אוורור. בפעולת הנשימה האוויר נע בתוך דרכי הנשימה מהאוויר שמחוץ לגוף אל נאדיות הריאה, ובכיוון ההפוך. מטרת הנשימה היא חמצון הדם בריאות כדי להעביר את החמצן לרקמות וכן סילוק פחמן דו־חמצני מכלי הדם לריאות. לתהליך הנשימה כולו ארבעה תפקידים:

- **התפקיד הראשון** - אוורור. כלומר הכנסת חמצן אל הריאות והוצאה של פחמן דו־חמצני מהריאות.
- **התפקיד השני** - מעבר החמצן מנאדיות הריאה לדם, ומעבר פחמן דו־חמצני מהדם אל הנאדיות.
- **התפקיד השלישי** - העברת החמצן מהדם לרקמות, וקבלת פחמן דו־חמצני מהרקמות לדם.
- **התפקיד הרביעי** - בקרה, כמו כל תהליך אחר בגוף.

הפיזיולוגיה של הנשימה מבוססת על הפרשי לחצים. הלחץ מחוץ לגוף נקרא לחץ אטמוספרי (atmospheric pressure) והוא נמדד במ"מ כספית (mmHg, ממ"כ). הלחץ האטמוספרי בגובה פני הים עומד על 760ממ"כ. הלחץ בין קרומי הפלאורה (intrapleural pressure) נמוך יותר ובאופן תקין נמצא בטווח של 457-157Hmm. על כן, קרומי הפלאורה הפנימית והחיצונית צמודים זה לזה. הלחץ בנאדיות (intra pulmonic pressure) תלוי בשלב של תהליך הנשימה, שאיפה או נשיפה, אך מכיוון שהנאדיות פתוחות לאוויר, הלחץ בהן שואף להיות כמו הלחץ האטמוספרי 760ממ"כ.

תהליך הנשימה מחולק לשני שלבים: כניסת אוויר או שאיפה (inspirium) ויציאת האוויר או נשיפה (expirium). תהליך הנשימה מתחלק לנשימה חיצונית ולנשימה פנימית. הנשימה החיצונית (external respiration) מתרחשת בין הנימים לנאדיות, והנשימה הפנימית (internal respiration) מתרחשת בין רקמות הגוף לנימים. האוורור תלוי בהפרשי הלחצים הנובעים משינוי נפח בית החזה. השרירים המשתתפים בתהליך הנשימה הם הסרעפת, שאחראית על אורך חלל בית החזה (מלמעלה למטה), והשרירים הבין־צלעיים, האחראים על ההיקף של בית החזה (לצדדים, קדימה ואחורה).

שאיפה (inspirium) - תהליך השאיפה, כניסת האוויר, הוא תהליך אקטיבי. השרירים הבין־צלעיים מתכווצים והצלעות נעות הצידה ומעלה (כלפי חוץ); הסטרנום אף הוא עולה, הסרעפת מתכווצת ומשתטחת כלפי מטה. ועקב תנועות אלו נפח בית החזה גדל. קרום הפלאורה החיצוני נמתח יחד עם בית החזה וקרום הפלאורה הפנימי נמתח איתו בגלל הריק ביניהם. הנפח של הנאדיות גדל והלחץ בנאדיות יורד. ההפרש השלילי בין הלחץ האטמוספרי בחוץ (754 ממ"כ) ללחץ בנאדיות (כ־759 ממ"כ) גורם לכניסת אוויר לנאדיות עד השוואת הלחצים. כשהלחץ בנאדיות שווה ללחץ האטמוספרי בחוץ, השאיפה נפסקת.

נשיפה (expirium) - תהליך הנשיפה, הוצאת אוויר, הוא תהליך פסיבי. שרירי הנשימה (השרירים הבין־צלעיים והסרעפת) מתרפים, הצלעות יורדות, הסרעפת עולה ונפח בית החזה קטן. הנפח הקטן "סוחט" את נאדיות הריאה, שעכשיו הלחץ בהן גבוה מהלחץ האטמוספרי בחוץ (הלחץ בנאדיות כ־759 ממ"כ). הפרש לחצים חיובי זה גורם לתנועת אוויר החוצה עד שהלחץ בנאדיות יורד חזרה ל־764 ממ"כ. השינוי הקטן הזה בלחץ (4-1 ממ"כ, לפי הנשיפה או השאיפה) מספיק כדי להזרים חצי ליטר אוויר פנימה והחוצה בשתי שניות, בנשיפה או בשאיפה (תרשים 3.1).

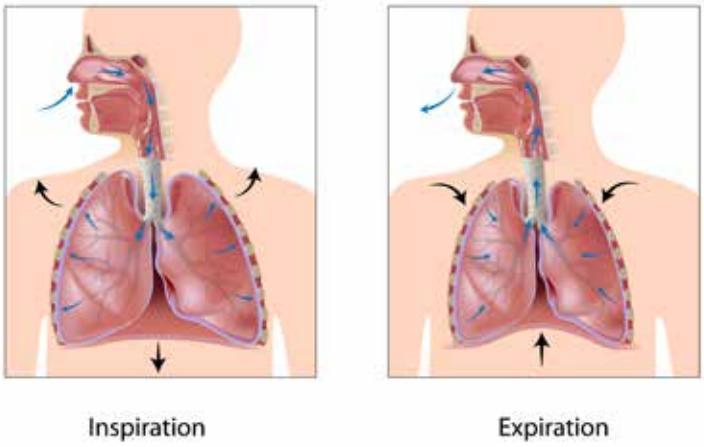
היענות (Compliance) הריאות

היענות הריאות היא מידת הגמישות של רקמת הריאה הנמתחת ומתכווצת עם תנועות הנשימה. ככל שהיענות רקמת הריאה טובה יותר כך צריך להשקיע פחות כוח (אנרגיה) בתהליך הנשימה. במצב רגיל ההיענות גדולה יחסית. לעומת זאת, בעת מחלה ההיענות של הריאות יורדת ונדרשת יותר אנרגיה עבור תהליך הנשימה. באדם בריא הנשימה דורשת רק 3% מכלל האנרגיה של הגוף, אך עם הירידה בהיענות האנרגיה הדרושה לנשימה יכולה להגיע עד 33% מכלל אנרגיית הגוף. גורמים שעלולים לגרום לכך הם: הרס הסורפקטנט, תמט ריאתי, עלייה בהתנגדות דרכי האוויר וכדומה.

כל תנועה של גז או נוזל בתוך צינור כרוכה ביצירת התנגדות לזרימה. כדי שהגז או הנוזל ינועו יש להשקיע אנרגיה. התנגדות דרכי האוויר לזרימת האוויר (airways resistance) מחולקת כך שכ־50% מההתנגדות מקורה בחלל האף, 20%-30% מההתנגדות מקורה בשאר דרכי האוויר, ובעת מאמץ, יכולה לעלות ל־50%. מצד אחד, ההתפצלויות של הסימפונות מקטינות את ההתנגדות עקב הגדלת שטח החתך הכללי של כלי הנשימה, ומצד שני, הפרשה מוגברת של ריר (mucus) או התכווצות הסימפונות מגבירות את ההתנגדות ויש להשקיע יותר אנרגיה בביצוע הנשימה. הפרש הלחץ שבין חלל הפלאורה לנאדיות הוא זה ש"מאיים" למוטט את הריאות. ללחץ זה קוראים recoil pressure.

סרטון 7. פעולת הנשימה

בסרטון אפשר לראות את עבודת השרירים הבין־צלעיים והסרעפת ואת התרחבות והתכווצות חלל בית החזה בזמן שאיפה ובזמן נשיפה.



איור 3.11 השוואה בין שאיפה לנשיפה

בשאיפה (ציור שמאלי) - אוויר נכנס לריאות ← השרירים הבין־צלעיים מתכווצים ← הצלעות נעות הצידה ולמעלה ← הסרעפת מתכווצת ויורדת מטה ← נפח חלל בית החזה גדל ואיתו גדל גם הנפח בחלל הנאדיות ← הלחץ בנאדיות קטן ← אוויר נכנס לנאדיות ומתבצע שחלוף הגזים.

בנשיפה (ציור ימני) - השרירים הבין־צלעיים מתרפים ← הצלעות יורדות ← הסרעפת מתרפית ועולה מעלה ← נפח בית החזה קטן ואיתו קטן גם הנפח בחלל הנאדיות ← הלחץ בנאדיות עולה ← אוויר יוצא לסביבה החיצונית.

נפחי הנשימה

קצב הנשימה התקין הוא 12-20 נשימות בדקה. נפח נשימה יחידה נקרא נפח חילופי (tidal volume) והוא בממוצע כ־500 מ״ל (כ־10 מ״ל לק״ג). שחלוף הגזים מתבצע רק בברונכיולים הטרמינלים ובנאדיות הריאה, ולכן חלק מהאוויר הנמצא בדרכי האוויר, כ־150 מ״ל אוויר (20%), אינו משתתף בנשימה בנאדיות. נפח זה נקרא נפח אנטומי מת (anatomical dead space) מכיוון שזהו נפח אנטומי שאינו מבצע תחלופת גזים. נוסף על כך, במקרה של פציעה או מחלה, עלול להיגרם מצב שבו חלק מהנאדיות לא יהיו פעילות. במקרה זה גם האוויר בנאדיות הפגועות לא ישתתף בשחלוף הגזים. כלל נפח האוויר שאינו משתתף בתחלופת הגזים נקרא נפח פיזיולוגי מת (physiological dead space). בדרך כלל, כשהנאדיות בריאות ונפח האוויר בנאדיות שאינו משתתף בתחלופת הגזים קרוב לאפס, אזי הנפח הפיזיולוגי המת קרוב לנפח האנטומי המת. לעומת זאת, בעת מחלה או הרס מתמשך של רקמת הריאות, כשהנאדיות נסתמות או נהרסות, הנפח הפיזיולוגי המת יכול להיות עד פי עשרה מהנפח האנטומי המת.

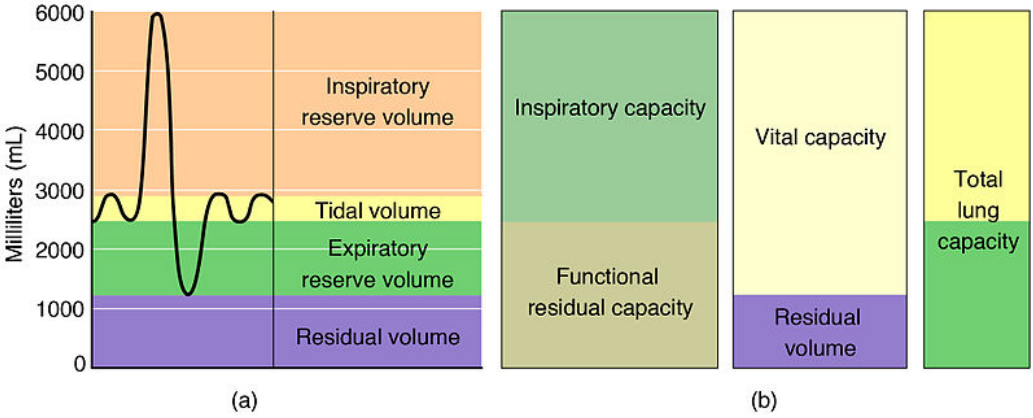
כבר מהנשיפה הראשונה הריאות של האדם אינן ריקות לחלוטין. גם אם הוא נושף החוצה בכוח את האוויר תמיד ייוותר נפח אוויר מסוים בריאות, שמטרתו למנוע קריסה של הנאדיות. זהו נפח אוויר הנקרא נפח שאריתי (residual volume) וגודלו 1,200-1,000 מ״ל. בכל נשימה מתחלף חלק מאוויר זה. כל 16 נשימות (בערך) האוויר של הנפח השאריתי מתחלף.

בשאיפה אחת רגילה אדם מכניס בממוצע כחצי ליטר אוויר לריאות (ומתוך זה רק 350 מ״ל בנאדיות), אך למעשה קיבולת הריאה היא 4-6 ליטר, כלומר פי 8 יותר מנפח נשימה רגילה. הנפח המרבי שנכנס בשאיפה מאומצת נקרא העתודה השאיפתית (inspiratory reserve volume) ונפחו 3,000-2,000 מ״ל בממוצע.

חשוב להדגיש שזה אחרי שאיפה רגילה, כלומר נוסף על נפח נשימה רגיל (tidal volume)//נפח חלופי (tidal volume). האוויר שיוצא בנשיפה מאומצת (לאחר שאיפה רגילה) נקרא העתודה הנשיפתית (expiratory reserve volume) ונפחו כ־1,200 מ״ל.

בעזרת הנפחים הבסיסיים אפשר להגדיר נפחים נוספים. שאיפה רגילה בתוספת שאיפה מאומצת תיתן את נפח האוויר בשאיפה מקסימלית (inspiratory capacity), 3,500 מ״ל בממוצע. כמות האוויר שיש בדרך כלל בריאות היא הנפח אחר שאיפה רגילה - כ־2,300 מ״ל - נפח זה הוא הקיבולת השארית התפקודית (functional residual capacity).

תנועת האוויר בנשימה עמוקה אצל גבר ממוצע היא כניסה של שאיפה מאומצת (3,500 מ״ל), יציאה של נפח אוויר זה כולל נפח האוויר בנשיפה מאומצת (שזה עוד כ־1200 מ״ל) ומתקבלים 4,700-4,600 מ״ל הנקראים הקיבולת החיונית (vital capacity), ובתוספת נפח האוויר הקבוע בריאות נקבל את קיבולת הריאות הכוללת (total lung capacity): 5,800 מ״ל. נפחים אלו קטנים בכ־25% בקרב נשים, וגדולים יותר בקרב אנשים רחבים או אתלטים. חשוב שהצוות הרפואי יכיר הגדרות אלו כדי לבצע בדיקת תפקודי נשימה ולקבל ערכים מדידים שאותם אפשר להשוות וכן כדי לזהות פתולוגיות בתפקודי הריאות.



תרשים 3.1 נפחי הריאות

בתרשים רואים את נפחי הריאות בצורה גרפית. אפשר לראות כיצד חיבור של נפחים בסיסיים יוצר נפחי נשימה נוספים.

תחלופת האוויר מרשימה, וכמו במחזור הדם, לתדירות התחלופה יש משמעות לא פחותה מאשר לנפח. יעילות הנשימה מורכבת משילוב של נפח הנשימה וקצב הנשימה. נפח נשימה/שאיפה תקין הוא כ־500 מ"ל וקצב נשימה תקין הוא 10-12 נשימות בדקה. מכאן שנפח לדקה (minute volume) הוא 5-6 ליטר לדקה בממוצע. חשוב לזכור שלא כל הנפח הזה משתתף באוורור שבנאדיות. כדי לחשב את הנפח המשתתף באוורור יש להפחית את הנפח האנטומי המת מנפח הנשימה הרגיל, ורק אז להכפיל בקצב. כך מתקבל נפח אוורור נאדיות בדקה (minute alveolar ventilation).

לא כל האוויר שיש בנאדיות יעיל ונצרך על ידי הגוף. גוף האדם זקוק לחמצן בלבד. האוויר שאנו נושמים מורכב מ: 78.62% חנקן, 20.84% חמצן, 0.50% פחמן דו־חמצני ועוד 0.04% אדי מים (יש גזים נוספים אך זניחים בכמותם ובחשיבותם). לחץ האוויר בגובה פני הים הוא אטמוספרה אחת ששווה ל־760 ממ"כ, נגדיר זאת כ־100% מהלחץ.

כל אחד מהגזים בתערובת נותן את החלק שלו בלחץ לפי חלקו בנפח. החנקן תורם 78.62% מהלחץ (כ־598 ממ"כ) החמצן 20.84% (כ־159ממ"כ) וכן הלאה. התרומה של כל גז ללחץ הכולל נקראת הלחץ החלקי (partial pressure). את הלחץ החלקי מודדים ביחידת המידה טור (torr), שבה 1 טור שווה ל־1ממ"כ. לחץ חלקי מסומן באות p לפני שם הגז. לדוגמה, לחץ חלקי של חמצן יסומן pO_2.

האוויר שאנו נושמים לח יותר מן האוויר שמחוץ לגוף (האוויר נעשה לח וחם בדרכי האוויר), משמעות הדבר היא שאוויר זה מכיל יותר אדי מים. נוסף על כך, הגוף מנצל את החמצן, פעולה שמקטינה את ריכוזו. בכל שאיפה יש בריאות גם אוויר שנשאר מהשאיפה הקודמת, זהו הנפח השאריתי (residual volume) ותפקידו לשמור שהריאות לא יתרוקנו לחלוטין. לחץ האוויר בנאדיות הוא אומנם 760 טור (100%), אך הלחץ החלקי של הגזים שונה. חנקן - 569 טור (74.9%), חמצן - 104 טור (13.7%), פחמן דו־חמצני - 40 טור (5.2%) ואדי מים - 47 טור (6.2%). כמות אדי המים מדללת את שאר הגזים.

מפל לחצים ותפקידו בדיפוזיית הגזים בריאה

חילוף הגזים בין האוויר בנאדיות ובין הגזים שבנימיות הדם נעשה לפי מפל הלחצים ולפי חוקי הדיפוזיה. יש מספר עצום של נימים ריאתיים, ולכל נים יש דופן דקה משותפת לו ולנאדית - צימוד זה הוא המאפשר דיפוזיה. הדם המגיע מהלב לריאות עני ב־O_2 ועשיר ב־CO_2. הלחץ החלקי של החמצן בדם המגיע לריאות הוא 40 ממ"כ, ובאוויר הנאדיות הוא כ־100 ממ"כ. על כן, תהיה דיפוזיה של חמצן מהנאדית לדם עד השוואת לחצים, כלומר עד שהלחץ החלקי של החמצן בדם העוזב את הנאדית יהיה גם הוא 100 ממ"כ. תהליך זה נמשך כשלושת רבעי השנייה. הדם המגיע בנימים אל הנאדיות מכיל פחמן דו־חמצני pCO_2 בלחץ חלקי של 45-50 ממ"כ, ואילו בנאדיות יש לחץ חלקי של פחמן דו־חמצני של 40 ממ"כ. על כן, תהיה דיפוזיה של פחמן דו־חמצני מהדם אל הנאדיות. דיפוזיית ה־CO_2 מהנאדיות ואליהן מהירה פי כמה וכמה מדיפוזיית ה־O_2, ולכן מספיק ל־CO_2 מפל לחצים קטן כדי לעבור.

טבלה 3.1 הרכב האוויר הננשף והנשאף במצבים שונים

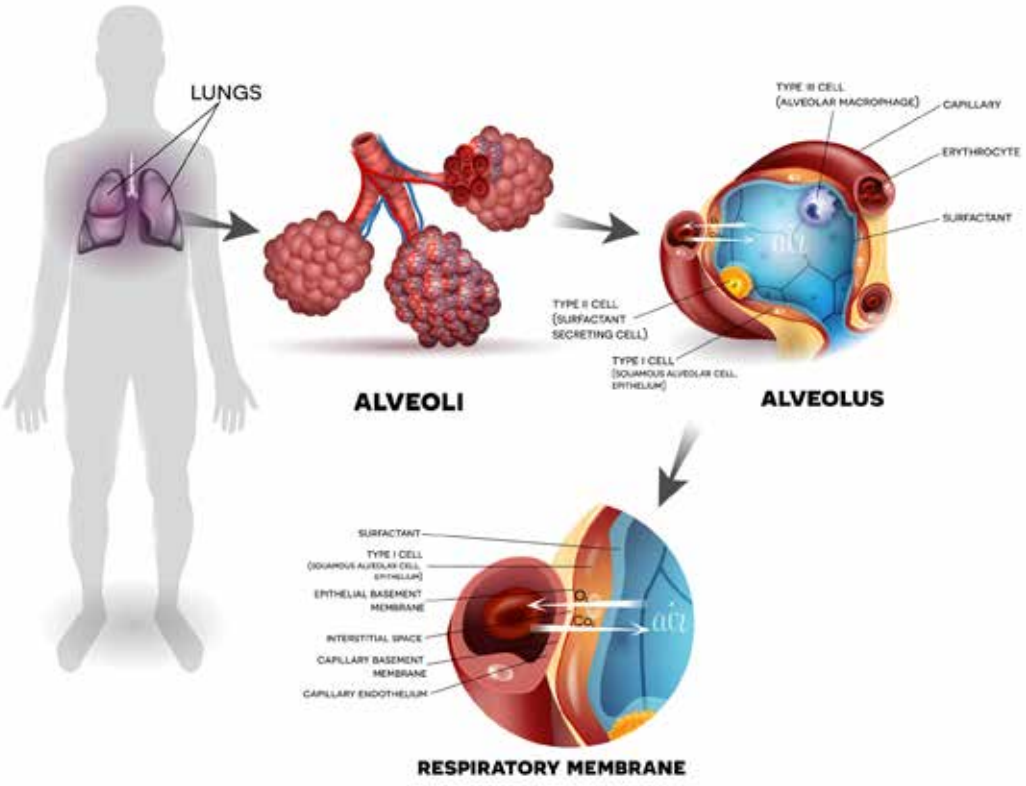
הרכב האוויר הננשם/הנשאף	הרכב האוויר הננשף	הרכב האוויר בנאדיות
O_2 - 21% חמצן	O_2 - 16% חמצן	O_2 - 14% חמצן
CO_2 - 0.5% פחמן דו־חמצני	CO_2 - 5% פחמן דו־חמצני	CO_2 - 7% פחמן דו־חמצני
N_2 - 78% חנקן	N_2 - 79% חנקן	N_2 - 79% חנקן

שחלוף הגזים

מעבר הגזים בין הנאדיות לדם מתבצע בדיפוזיה, ולכן ריכוז הגז, וליתר דיוק, הלחץ החלקי של כל גז, הוא חשוב. גז עובר ממקום שבו הלחץ החלקי שלו גבוה למקום שבו הלחץ החלקי שלו נמוך יותר. מעבר הגזים תלוי בהפרש הלחצים החלקי של החמצן והפחמן הדו־חמצני בנאדיות ובדם. הדם בנאדיות מגיע מהגוף, שם סיפק חמצן לרקמות (הלחץ החלקי של החמצן בדם ירד) וקיבל פחמן דו־חמצני (הלחץ החלקי שלו עלה). הלחץ החלקי של הגזים בדם תלוי בפעילות הגוף. כמות החמצן הנצרכת גדולה מכמות הפחמן הדו־חמצני שנוצר. נפח הנשיפה קטן במקצת מנפח השאיפה. במנוחה, צריכת החמצן של הגוף כולו היא כ־250 מ"ל לדקה, וכמות הפחמן הדו־חמצני שנוצר הוא כ־200 מ"ל לדקה. נפח תחלופת האוויר בדקה הוא כ־5 ליטר בדקה, מתוכם 1 ליטר חמצן. 200 מ"ל מנוצלים ו־800 מ"ל יינשפו החוצה.

גורמים המשפיעים על דיפוזיה של גזים הם:

- הפרשי לחץ חלקי (הפרש ריכוז)
- מסיסות במים (ביחס ישיר ללחץ החלקי)
- שטח החתך של הדיפוזיה (שטח פנים)
- משקל (גודל מולקולרי) הגז
- טמפרטורה
- עובי קרום (ממברנה) הנאדיות והנימים (מרחק דיפוזיה)



איור 3.12 חילוף הגזים בנאדיות הריאה

בתמונה רואים את חילוף הגזים בנאדיות הריאה ואת השכבות שאותן תפגוש מולקולת חמצן בדרכה מהריאה לדם.
הקרום הנשימתי (respiratory membrane): סורפקטנט ← אפיתל ← basement membrane (עד כאן שכבות קיר הנאדית) ← נוזל בין־תאי ← basement membrane ← אנדותל (שכבות קיר הנים).

סרטון 8. חילוף הגזים בנאדיות

המרחק שאוויר צריך לעבור בדיפוזיה הוא קיר הנים (הכולל אנדותל ו־basement membrane), נוזל בין־תאי וקיר נאדית הריאה (סורפקטנט, אפיתל, basement membrane). לשכבות אלה יחד קוראים הקרום הנשימתי (respiratory membrane) (איור 3.12). קוטר הנים הצמוד לנאדית הוא 5 מיקרומטר, וקוטר תא דם אדום הוא 7 מיקרומטר. במעברו בנים נדחס תא הדם האדום ונדבק לדופן הנים ובכך נחסך המעבר בשכבת הפלזמה. יתרון נוסף הוא ניצול מלא של שטח הפנים של תאי הדם האדומים ושל הנים והנאדיות. שתי עובדות אלה מגבירות את יעילותה של הדיפוזיה. מסתבר שהדיפוזיה אכן יעילה: הלחץ החלקי של הגזים בדם העוזב את הנאדיות

קרוב מאוד ללחצם החלקי בנאדיות עצמן (80-100 טור לחמצן, 35-40 טור לפחמן דו־חמצני). למעשה, לחץ החמצן בדם מגיע קרוב ל־100 טור כבר אחרי שליש הדרך בנים.

גורם נוסף שמשפיע על הדיפוזיה הכוללת הוא שטח הפנים של כלל הנאדיות. ככל שיש פחות שטח פנים, וליתר דיוק, פחות שטח הפנים הבא במגע עם שטח פנים של נימי הדם, תהיה פחות דיפוזיה, כלומר פחות חמצן יעבור לדם. ירידה בשטח הפנים הכללי יכולה לקרות בגלל ירידה בשטח הפנים של הנאדיות או בשל ירידה בשטח הפנים של תאי דם אדומים הזמינים לקליטת חמצן.

דוגמה למצב שבו שטח הפנים של הנאדיות יורד היא אמפיזמה (emphysema). במצב זה, דופנות הנאדיות נהרסים והנאדיות מתמזגות זו עם זו לכדי חלל גדול. בשל כך יש הפחתה במספר הנאדיות שמשתתפות בשחלוף הגזים. לדוגמה, שלוש נאדיות מתמזגות יחד לנאדית אחת הגדולה כמו שלוש. אומנם אין ירידה בנפח האוויר בנאדיות, אך יש ירידה בשטח הפנים שלהן.

קיבולת הדיפוזיה (diffusion capacity) - היא כמות החמצן שעוברת בדיפוזיה מהנאדיות לדם. בנשימה רגילה, מדובר בכ־21 מ״ל חמצן בדקה לכל מ״מ כספית (ממ״כ). בעת מאמץ, עקב פתיחה והרחבה של הנימים, הערך עולה ל־65 מ״ל. הפרש הלחצים בין הנאדיות לדם הוא בדרך כלל 11 ממ״כ. כמות החמצן שעוברת בדיפוזיה בדקה אחת היא 21 x 11 = 231 מ״ל.

לצורך תחלופת גזים יעילה צריך לא רק אוורור נאדיות (V_A) טוב אלא גם זרימת דם (Q) טובה, ועליהם לבוא יחדיו. זרימת דם לנאדיות ללא אוורור ולחלופין, אוורור נאדיות שלא מגיע אליהן דם, הם שני מצבים לא יעילים. עיקרון זה נקרא יחס אוורור פעפוע (ventilation-perfusion ratio - V_A/ Q) והוא מייצג את היחס בין זרימת האוויר לזרימת הדם. שינויים ביחס זה (לכיוון אפס או לכיוון אין־סוף) יובילו למצב שבו אין תחלופת גזים. אם היחס נמוך, כלומר יש זרימת דם גבוהה עם אוורור נאדיות נמוך, אזי הדם זורם אך אינו מתאוורר. מצב זה שבו הדם זורם בנאדיות ויוצא כלעומת שנכנס נקרא שאנט (דֶּלֶף) פיזיולוגי (physiological shunt). אם היחס גבוה, כלומר יש אוורור נאדיות גבוה אבל ללא הגעת דם, אזי הנאדיות מתמלאות אוויר, אך אוויר זה לא בא במגע עם דם. מצב זה נקרא שטח פיזיולוגי מת (physiological dead space). הדם, בהיותו נוזל, נוטה לרדת כלפי מטה. האוויר, בהיותו גז, נוטה לעלות כלפי מעלה. ככל שיורדים בריאות, כך היחס בין האוורור לזרימה נעשה קטן יותר. החלק העליון של הריאות נוטה להיות שטח פיזיולוגי מת, והחלק התחתון נוטה להיות שאנט פיזיולוגי.

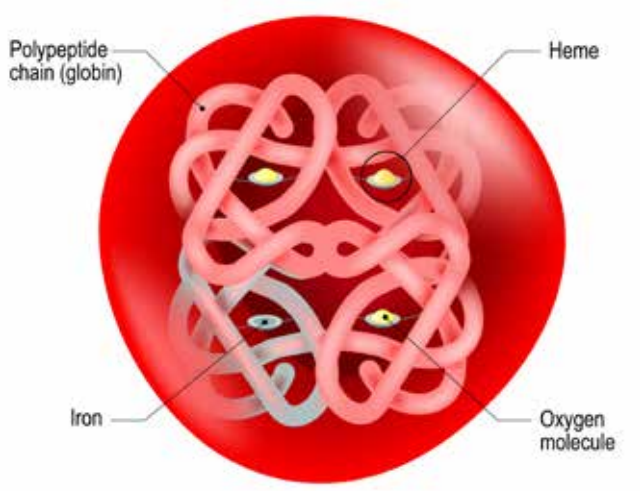
הסעת הגזים בדם

מעבר הגזים נעשה בדיפוזיה. על כן, תנאי בסיסי למעבר זה הוא שיהיה בנאדיות לחץ חמצן גבוה יותר מאשר בדם. הדם המגיע מהגוף לריאות מכיל חמצן בלחץ חלקי של 40 טור, והלחץ בנאדיות הוא 104 טור. לכן, החמצן עובר מהנאדיות לדם והדם יוצא מהנאדית בלחץ חלקי של חמצן בסביבות 100 טור.

החמצן נישא בדם על חלבון שנמצא בתאי הדם האדומים ושמו המוגלובין (hemoglobin: Hb). במולקולה אחת של המוגלובין יש מקום לארבע מולקולות של חמצן (איור 3.13). יכולת הנשיאה של חמצן בהמוגלובין נזקפת לזכותו של אטום ברזל המקנה להמוגלובין, ובעקבות כך גם לתאי הדם האדומים ולדם בכלל, את צבעו האדום ואת טעמו המתכתי. שיעור ההמוגלובין הקשור לחמצן נקרא רוויון החמצן (oxygen saturation). אם כל ארבעת אתרי הקשירה בכל מולקולות ההמוגלובין תפוסות בחמצן זהו רוויון חמצן של 100%. רוויון מלא מתקבל בלחץ חמצן של 80-100 טור, וההמוגלובין נקרא המוגלובין רווי (fully-saturated Hb). שיעור הרוויון באדם בריא הוא 95%-100%. כמות החמצן המועברת בדם היא 0.3 מ״ל לכל 100 מ״ל דם. בלחץ 100 טור (רוויון מלא) 2% מהחמצן מומס בפלזמה, ושאר החמצן, 98%, נישא על גבי ההמוגלובין בתאי הדם האדומים.

זיקה - היא יכולת הקישור של חומר אחד לחומר אחר. קשירתו של החמצן להמוגלובין נובעת מהזיקה של המוגלובין לחמצן. ככל שהזיקה גבוהה יותר, כך יותר חמצן נקשר להמוגלובין. בלחץ חמצן של 10 טור רוויון ההמוגלובין הוא 10%. בלחץ חמצן 60 טור רוויון ההמוגלובין הוא 90%. עלייה מהירה בקישוריות החמצן להמוגלובין בטווח קצר נובעת משינוי זיקת ההמוגלובין לחמצן המתרחשת לאחר קשירתו של החמצן. כשחמצן נקשר להמוגלובין ההמוגלובין עובר שינוי המגביר את זיקתו לחמצן. לכן, מספיק לחץ של 60 טור כדי שיהיה חמצן מספק של הדם. הערך התקין הוא 95%-100% (לחץ של 80-100 טור). דם ורידי המגיע לריאות בלחץ חמצן חלקי של 40 טור, מספק רוויון של 75%.

הלחץ החלקי של החמצן נובע מהחמצן המומס בפלזמה. החמצן הקשור להמוגלובין משפיע על הלחץ החלקי. הדיפוזיה מהנאדיות מתבססת על הלחץ החלקי של החמצן בפלזמה. החמצן מגיע לפלזמה ומייד נקשר להמוגלובין. למעשה, ההמוגלובין "שואב" את החמצן מהפלזמה ובכך משאיר את הלחץ החלקי של החמצן בפלזמה נמוך - מצב שמגביר את הדיפוזיה של החמצן מהנאדיות.



איור 3.13 מבנה מולקולת ההמוגלובין

מולקולת ההמוגלובין מכילה ארבעה אתרי קשירה למולקולות חמצן. אתרי קשירה אלה הם מולקולות הברזל. אפשר לראות את מולקולת החמצן (oxygen molecule - צהובה בתמונה) נישאות על ידי אטומי ברזל (heme).

בקצה העורקי של נים לחץ החמצן הוא 100 טור. לחץ החמצן בנוזל הבין־תאי הוא כ־40 טור. בתאים עצמם לחץ החמצן הוא 5-40 טור (לפעילות חיים די ב־1-3 טור חמצן). היות שהתאים מנצלים את החמצן, רמת החמצן בתוך התאים נשארת נמוכה. לפי כללי הדיפוזיה, חמצן עובר מהדם לנוזל הבין־תאי, ומהנוזל הבין־תאי לתאים עצמם ש"שואבים" את החמצן. כשהדם מגיע לקצה הווריד בנים רמת החמצן בו משתווה לרמה בנוזל הבין־תאי - 40 טור.

פחמן דו־חמצני עובר מהתאים לדם. הדיפוזיה של הפחמן הדו־חמצני מהירה פי 20 מזו של החמצן, ולכן מספיק הפרש לחצים קטן יותר כדי לגרום לדיפוזיה מספקת. בתוך התא רמת הפחמן הדו־חמצני היא 46 טור, ובנוזל הבין־תאי 45 טור. בדם העורקי רמת הפחמן הדו־חמצני היא 40 טור. כשהפחמן הדו־חמצני חוצה את הנים הוא מספיק להשוות את רמתו עם הרקמות והוא יוצא כדם וריד עם לחץ פחמן דו־חמצני של 45 טור. בנאדיות הפחמן הדו־חמצני 46 טור. למעשה כבר בשליש מהדרך (ומהזמן) בנאדיות, הדם נפטר מעודף הפחמן הדו־חמצני ויוצא מהנאדיות כדם עורקי המכיל רק 40 טור לחץ של פחמן דו־חמצני (המונחים 'דם עורקי' ו'דם וריד' במחזור הדם הגדול והקטן יוסברו בהמשך).

טבלה 3.2 הרכב הדם

	דם עורקי	דם ורידי	לחץ בנאדיות	לחץ בחוץ
P_{O_2}	100 ממ"כ	40 ממ"כ	104 ממ"כ	160 ממ"כ
P_{CO_2}	40 ממ"כ	45 ממ"כ	40 ממ"כ	4 ממ"כ

המונחים "דם עורקי" ו"דם ורידי" מתייחסים לדם במחזור הדם הגדול.
במחזור הקטן (מחזור הריאה) בעורקים יש "דם ורידי" ובווריד יש "דם עורקי".

נשיאת פחמן דו־חמצני בדם - הפחמן הדו־חמצני מגיע לדם בעקבות מטבוליזם של תאי הגוף. הפחמן הדו־חמצני נישא בדם בשלוש צורות: מומס בפלזמה (8%), בחלבוני הדם (20%) וכיון קרבונט HCO_3^- (72%). מקדם המסיסות של פחמן דו־חמצני במים הוא גבוה מזה של חמצן, ולכן הוא מומס ביתר קלות בפלזמה. חלק נכבד מהפחמן הדו־חמצני נישא על גבי חלבונים שונים בדם, כולל המוגלובין. למעשה, להמוגלובין חופשי (ללא חמצן) יש זיקה גבוהה יותר לפחמן דו־חמצני מאשר לחמצן. רוב הפחמן הדו־חמצני נישא בפלזמה כיון קרבונט על פי התגובה הכימית שלהלן:

$$H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

בתאי הדם האדומים יש אנזים המזרז את התהליך של הפיכת פחמן דו־חמצני ליון קרבונט. שמו של האנזים הוא קרבוניק אנהידראז (carbonic anhydrase=CA). עלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני תוביל לעלייה בריכוז יוני המימן, שפירושה עלייה בחומציות. בזמן הנשיפה, כשהגוף מאבד פחמן דו־חמצני וריכוזו בדם יורד, קורה תהליך הפוך וריכוז יוני המימן יורד - ואיתו גם רמת החומציות. לכן, למערכת הנשימה תפקיד חשוב ביותר במאזן חומצה־בסיס בגוף. כאן רואים הבדל נוסף בין דם עורקי לדם ורידי. דם עורקי, העני בפחמן דו־חמצני, בעל רמת חומציות של pH=7.41. לעומתו, הדם הוורידי שעשיר בפחמן דו־חמצני, חומציותו עולה ורמתה pH=7.37 (רמת החומציות היא ביחס הפוך למדד pH, כלומר רמת חומציות גבוהה שקולה ל־pH נמוך, ולהפך).

כמות החמצן הנישאת בדם תלויה גם בכמות החמצן שצורך הגוף. על פי חוק פיק (Fick's principle), כמות החמצן העובר מהריאות לדם נמצאת ביחס ישיר לכמות החמצן שהגוף צורך. יישום מעשי חשוב לחוק זה הוא שאפשר לחשב כמה חמצן הגוף צורך על פי הפרש החמצן בין האוויר הנשאף לאוויר הננשף.

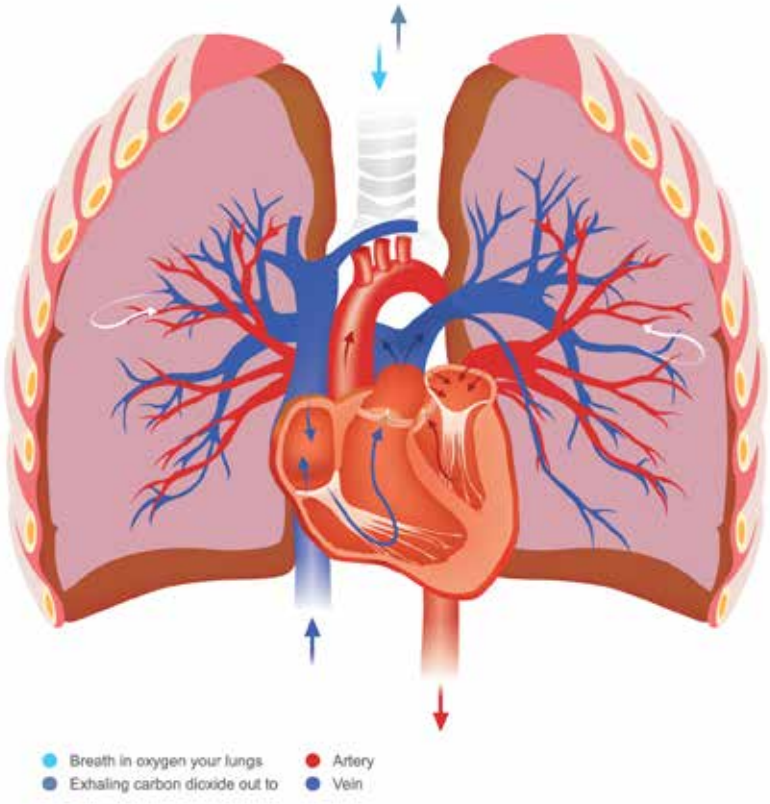
תנאים לתנועה וניצול חמצן כראוי כוללים:

- כמות מספקת של חמצן לחמצון ההמוגלובין (קשור ל: נתיב אוויר פתוח, לחץ חלקי של חמצן גבוה מספיק, מינימום הפרעות לדיפוזיה בנאדיות)
- זרימה של הדם לרקמות (קשור ל: תפוקת הלב, נפח הדם, זרימה ללא הפרעות בכלי הדם)
- יכולת תא הדם האדום לפרוק ולטעון חמצן (קשור ל: רמת המוגלובין תקינה, הנעת המוגלובין מחומצן לרקמות הנצרכות, אפשור דיפוזיה לתאים, הומאוסטאזיס כללי).

מצב שבו כמות החמצן בדם נמוכה מדי נקראת היפוקסמיה (hypoxemia). כמות חמצן נמוכה ברקמות נקראת היפוקסיה (hypoxia). לדם כמה צבעים (הרחבה על מערכת הדם ראו בפרק 6). צבעו של הדם נגרם ממולקולת ההמוגלובין, וליתר דיוק, מיון הברזל שבו. ברזל מחומצן הוא למעשה ברזל "חלוד", ולכן כאשר ההמוגלובין מחומצן, כמו בדם עורקי, צבע הדם יהיה אדום בהיר. בדם ורידי ההמוגלובין המוחזר נושא פחמן דו־חמצני. צבעו אומנם יהיה אדום, אבל דם ורידי ייצבע באדום כהה. דם ללא חמצן כלל יהיה בצבע כחול, וזהו מקור הכיחלון במקרים של היפוקסמיה או במצב של מטהמוגלובינמיה, כחלת (methemoglobinemia) (להרחבה על מערכת הדם ראו בפרק 6, ולהלן בקצרה).

מחזור הדם הקטן ואספקת הדם לריאות

מהחדר הימני יוצא עורק הריאה (pulmonary artery). עורק זה מתפצל לעורק ימני ולעורק שמאלי הנכנסים בשער הריאה הימנית והשמאלית, בהתאמה. לאחר כניסתם בשער הריאה הם מתפצלים לעורקיקים והלאה לנימים העוטפים את נאדיות הריאה. נימים אלו מתנקזים לווריד, ואלה מתנקזים לווריד. מכל ריאה יוצאים שני וריד, וארבעת וריד הריאה (pulmonary veins) האלה מתנקזים לעלייה השמאלית (left atrium). זהו מחזור הדם הקטן (הפולמונרי), מחזור הריאות (איור 3.14). משום שמחזור דם זה הרבה יותר קטן מהמחזור הסיסטמי (הגדול) לחץ הדם בו הרבה יותר נמוך. שלא כמו במחזור הגדול, הדם שבעורקים עני בחמצן, והדם בווריד הוא הדם המחומצן. כלומר בעורקי הריאה נמצא "דם וריד" ובווריד הריאה נמצא "דם עורקי".



איור 3.14 מחזור הדם הריאתי (הקטן)

מחזור הדם הריאתי מתחיל בחדר הימני ← ממנו יוצא העורק הריאתי/עורק הריאה (בכחול) ← עורק זה מתפצל לשני עורקי ריאה, אחד לכל ריאה ← מכל ריאה יוצאים שני וריד ריאה (באדום, שימו לב שבציור רואים רק אחד מכל ריאה) ← ארבעת וריד אלו מתנקדים לעלייה השמאלית.

מטרת המחזור הקטן, הקרוי גם המחזור הריאתי (pulmonary circulation), אינה העברת חמצן לרקמות, אלא העברת הדם לנאדיות לצורך שחרור פחמן דו־חמצני והטענה מחדש בחמצן. כמו כל רקמה בגוף, גם הריאות צריכות חמצן. מכיוון שעורקי הריאה עניים בחמצן והחמצן בווריד הריאה נועד לגוף, אספקת החמצן לסימפונות ולרקמות התומכות בריאה מגיעה מהמחזור הגדול. ניקוז הדם הווריד לאחר ניצול החמצן נעשה על ידי וריד הריאה של המחזור הקטן, וכמות הדם החוזרת לעלייה השמאלית גדולה במקצת, בערך 1%-2%, מכמות הדם שיצאה מהחדר הימני. ערבוב הדם הווריד העני בחמצן עם הדם המחומצן מוריד במקצת את הלחץ החלקי של החמצן (והוא עדיין נשאר גבוה).

כ־9% ממחזור הדם נמצא בריאות - 450 מ"ל, מתוכם 70 מ"ל בנימים (נאדיות) והשאר מתחלקים חצי־חצי בין העורקים לווריד. כמות הדם בריאות אינה קבועה מכיוון שהריאות משמשות מאגר דם גם במצבים פיזיולוגיים תקינים וגם במצבים פתולוגיים. כמות הדם בריאות יכולה להיות 50% עד 200% מהרגיל, לפי הלחץ בחזה. ככל שהלחץ בבית החזה עולה, כך יש פחות דם בריאות.

כמות הדם במחזור הגדול (הסיסטמי) גדולה הרבה יותר מכמות הדם במחזור הקטן (הריאתי). למעבר דם מהמחזור הקטן לגדול יש השפעה גדולה על הריאות, ומנגד השפעה קטנה על הגוף. זרימת הדם בריאות קשורה ישירות לתפוקת הלב. בריאות אין "מערכת ניתוב זרימה" מורכבת כמו במחזור הגדול, שכן יחסית למחזור הדם הגדול, מחזור הדם הקטן פסיבי. כן יש ניווט הדם לנאדיות המחומצנות ביותר. לאוויר, כמו לכל גז, יש נטייה לעלות ועל כן הנאדיות הגבוהות יהיו מאווררות יותר. לעומת זאת הדם, בהיותו נוזל, נוטה לרדת לנאדיות הנמוכות יותר. כדי להשיג את המטרה - אוורור וחמצון הדם - צריך ששניהם יחד יבואו במגע זה עם זה.

אם כמות החמצן באזור מסוים יורדת מתחת ל־70% מהרגיל (לחץ חמצן קטן מ־73 טור), כלי הדם הסמוכים מתכווצים למשך 3-10 דקות. בצורה זו נמנעת זרימת דם לנאדיות לא מחומצנות והדם מופנה לאזורים העשירים בחמצן. מנגנון זה הפוך למנגנון המתקיים בשאר הגוף, שם רקמות בהיפוקסיה גורמות להרחבת כלי דם. ההנחה כיום היא שנאדיות היפוקסיות מפרישות חומר כלשהו המכווץ את כלי הדם באזור (hypoxic pulmonary vasoconstrictor).

אספקת החמצן לנאדיות אינה שווה בכל הריאה וכך גם אספקת הדם. הריאה היא איבר מוארך, כ־30 ס"מ מהנקודה הנמוכה לגבוהה. יש הפרש לחץ הידרוסטטי של 23 ממ"כ, מתוכם 15 ממ"כ מעל הלב ו־8 ממ"כ מתחת ללב. כדי שדם יגיע לאזור מסוים עליו לזרום נגד הלחץ הנגדי שמופעל עליו. לכן לחץ הדם היוצא מחדר שמאל הוא 120 ממ"כ כדי שדם יגיע גם לקודקוד הראש וגם לקצה אצבעות הרגליים. הנימים בנאדיות מתרחבים לפי כמות הדם שמגיעה, לעומת לחץ האוויר בנאדיות שמכווץ את הנימים. אם לחץ האוויר בנאדיות יהיה גדול מדי, הנים ייסתם ולא יתאפשר מעברו של נוזל הדם.

בגלל ההשפעה של שחלוף הגזים באזורים השונים מחלקים את הריאות לכמה אזורים. בבדיקה זו הנבדק נמצא בשכיבת פרקדן בשל היחס בין מקום האזור וגובהו יחסית ללב:

- **אזור 1** (zone 1) - לחץ האוויר בנאדיות תמיד גבוה ואין זרימה של דם בנימים (נפח מת).
- **אזור 2** (zone 2) - יש זרימת דם בזמן סיסטולה, אך הלחץ הדיאסטולי אינו מספיק כדי לדחוף את הדם בנאדיות.
- **אזור 3** (zone 3) - יש זרימת דם תמידית. הלחץ בנאדיות אינו גבוה וגם לחץ דם דיאסטולי מתגבר עליו.

בדרך כלל החלוקה האנטומית היא: אזור 2 בחוד הריאה (apex) ואזור 3 בחלקים הנמוכים של הריאה (החל מ־10 ס"מ מעל הלב, ומטה). במצב תקין לא אמור להיות אזור 1. אזור 1 (שהוא למעשה נפח פיזיולוגי מת) קיים במצב לא תקין, כשלחץ הדם יורד (לדוגמה במצב של הלם) או כשלחץ האוויר עולה (כשלחץ האוויר מוגבר מהרגיל, למשל בגלל חסימת דרכי הנשימה).

לחץ הדם בנימים שסביב נאדיות הריאה הוא בערך 7 ממ"כ (לעומת 17 ממ"כ בנימי הגוף). בתפוקת לב רגילה עומדות לרשות הדם 0.8 שניות לחצות את נימי הנאדיות. עלייה בתפוקת לב יכולה לקצר זמן זה עד 0.3 שניות; קיצור הזמן אינו פוגע בחמצון הדם. הנימים העוטפים את הנאדיות צפופים כל כך עד שלמעשה רואים בהם מרבד נימים (capillary sheet). כמו בגוף, גם בנאדיות נוזל דולף מהנימים לנאדיות. הנימים הריאתיים/נימי הריאות חדירים יותר מהנימים בגוף, ולכן יותר חלבונים דולפים החוצה (הלחץ הקולואידי בנוזל הבין־תאי בנאדיות הוא כפול מאשר בנוזל הבין־תאי בגוף). חלק מהנוזל מתאדה בנאדיות, וחלקו מתנקז אל הלימפה הריאתית. גם כאן, הלימפה מנקזת נוזלים מהנאדיות. נאדיות רטובות עקב הימצאות נוזל תפליטי או דלקתי לא יוכלו להכיל אוויר. נוסף על כך, אם ריכוז החלבונים יעלה יותר מדי, הנאדיות ייקרעו. אומנם הנאדיות נשארות יבשות, אך האפיתל מספיק חדיר כדי לאפשר לנוזלים לשמור על לחות הנאדיות.

הגורמים המשפיעים על הלחץ החלקי של ה־CO_2 בעורקים

- אוורור יתר, היפרוונטילציה (hyperventilation) - pCO_2 בדם העורקי ירד כאשר קצב פינוי ה־CO_2 בנשימה עולה על קצב הייצור שלו בגוף.
- תת־אוורור (hypoventilation) pCO_2 - בעורק יעלה עקב:

1) ירידה בקצב פינוי ה־CO_2 - בגלל תרופות, חסימה בדרכי נשימה ומחלות ריאה כרוניות כמו ברונכיטיס כרונית (יכול להיות VT תקין עם respiratory rate ירוד).
2) עלייה בקצב ייצור ה־CO_2 - עקב חום גבוה, מאמץ שרירים וצמרמורת.

הגורמים המורידים את הלחץ החלקי של ה־O_2 בעורקים

- בצקת ריאות (pulmonary edema) - במצב זה, נוזל ימלא את הנאדיות ולא אוויר. הצטברות הנוזל עלולה להיווצר בשל אי־ספיקת לב שמאלית, שאיפת רעלים, טביעה וכו'. בעקבות נוכחות הנוזל רמת ה־PaO_2 בעורק תרד אל מתחת 60 ממ"כ. מצב זה הוא היפוקסיה (hypoxia).
- תמט נאדיות (alveoli collapse)/ אטלקטאזיס (atelectasis) - פגיעה זו גורמת לדלף (shunt). כלומר דם עובר בסמוך לנאדיות שקרסו אך אינו עובר חמצון. בשל כך רמת החמצן יורדת ומובילה להיפוקסמיה (hypoxemia) - חוסר חמצן בדם.

כפתרון חלקי למטופלים אלה משתמשים בהנשמה בלחץ חיובי (IPAP - intermittent pressure airways positive). הנשמה זו שומרת על לחץ אוויר חיובי בתוך הנאדיות ומונעת את קריסתן. הנשמה מסוג זה תסייע ליציאת נוזלי הבצקת מחללי הנאדיות, ותפחית את תמט הנאדיות באטלקטאזיס.

פרק 4
החולה הנשימתי

פתופיזיולוגיה של מערכת הנשימה

SpO_2 - הוא ביטוי לסך החלק המחומצן מכלל ההמוגלובין. את רוויון החמצן בדם אפשר למדוד במד סטורציה. ערך זה חשוב כדי לבחון את יכולת החמצון של מערכת הנשימה של המטופל.

בפרק זה יופיעו ארבעה מצבים של כשל בנשימה: היפוקסמיה, היפרקרביה (hypercarbia), היפוקרביה (hypocarbia) ואי־ספיקה נשימתית.

היפוקסמיה (Hypoxemia)

היפוקסמיה היא ירידה ברמת החמצן בדם העורקי מתחת ל־60 טור (torr). מצב זה מוגדר ככשל נשימתי מסוג 1 (type I). בדם עורקי תקין מתח החמצן הוא 75-100 ממ"כ (ויכול להגיע עד 500 ממ"כ). חולים עם מתח חמצן נמוך יקבלו העשרת חמצן בריכוז גבוה. בטווח 60-75 ממ"כ זו היפוקסמיה קלה, בטווח 40-60 ממ"כ ההיפוקסמיה בינונית ומתחת ל־40 מ"מ ההיפוקסמיה מוגדרת חמורה.

היפוקסמיה מתייחסת לחוסר חמצן בדם. לכן כל גורם המשפיע על קצב או על נפח האוויר הנכנס לריאות (אוורור) או כל גורם המשפיע על העברת האוויר מהריאות לדם עלול לגרום להיפוקסמיה. נוסף לסיבות הנשימתיות הללו, יש גורמים קרדיווסקולריים כמו גזים שעשויים לגרום גם להיפוקסמיה, למשל הרעלת גז CO.

הגורמים להיפוקסמיה

- **שאנט (דֶּלֶף) (shunt)** - כשדם לא מחומצן חוזר לצד השמאלי של הלב (ראו דיון על מחזור הדם בפרק 6)
- **נוזל בנאדיות** - בגלל דלקת ריאות לאחר כמעט־טביעה (near drowning pneumonia) או בגלל בצקת ריאות (pulmonary edema)
- פגיעה בחזה, תמט נאדיות (atelectasis)**, חסימת נתיב אוויר** - בגלל צניחת בסיס לשון או גוף זר בדרכי הנשימה **נשימות שטחיות** - בגלל כאב, שיתוק שרירי הנשימה, דיכוי נשימתי
- **תמט ריאה** - בגלל פנאומוטורקס (pneumothorax)
- **גזים** - שאיפת עשן, גזים רעילים, הרעלת CO
- **הפסקת נשימה/ דום נשימה** (apnea)

p_aCO_2 - הוא הלחץ החלקי של הפחמן הדו־חמצני בדם (partial pressure of carbon dioxide). רמתו בדם העורקי תלויה בכמות ה־CO_2 הנוצר במטבוליזם ובכמות ה־CO_2 המורחק מהגוף בנשיפה. מכשיר הקפנומטר מאפשר למדוד את כמות ה־CO_2 היוצאת בנשיפה (הרחבה בפרק 25).

היפרקרביה (Hypercarbia)

היפרקרביה היא עלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני (CO_2) בדם מעל 50 טור (torr). מצב זה מוגדר ככשל נשימתי מסוג 2 (type II).

פחמן דו־חמצני הוא תוצר גזי של חילוף החומרים בגוף הנפלט לרוב דרך הריאות. פחמן דו־חמצני עשוי להצטבר ולגרום להיפוונטילציה, להפחתת האוורור alveolar (פינוי אוויר משקעי הריאה הקטנים שבהם מתרחש חילופי גז). חוסר יכולת של הריאות לנקות פחמן דו־חמצני מוביל לחמצת נשימה. בסופו של דבר הגוף מפצה על החומציות המוגברת על ידי שמירה על אלקליות בכליות, תהליך המכונה פיצוי מטבולי.

הגורמים להיפרקרביה

- ירידה בכמות ה־pCO_2 המורחק מהגוף - hypoventilation
- ירידה בנפח החלופי (tidal volume)
- כאב, חולשה/שיתוק
- ירידה בקיבולת החיונית (vital capacity)
- פגיעות ראש, סמים, שבץ מוחי
- ייצור מוגבר של CO_2 - חום, מאמץ שרירים, חומצה לקטית

היפוקרביה (Hypocarbia)

היפוקרביה מתרחשת כאשר רמות הפחמן הדו־חמצני CO_2 בדם הופכות נמוכות באופן חריג, מתחת ל־36 טור (torr). ההיפוקרביה נגרמת מירידה בייצור CO_2 או מעלייה באובדן CO_2. ההתרחשות העיקרית היא אובדן CO_2 באמצעות מערכת חציצת pH או שינויים במערכת הריאה. מערכת הריאה יעילה ביותר בהוצאתו של הפחמן הדו־חמצני מהגוף באמצעות דיפוזיה של הגז.

הגורמים להיפוקרביה

- עלייה בכמות או בקצב הרחקת ה־CO_2 מהגוף - היפרוונטילציה (hyperventilation)
- עלייה בנפח החלופי (tidal volume)
- עלייה בקצב הנשימה (respiratory rate)
- ירידה בקצב המטבוליזם

אי־ספיקה נשימתית

אי־ספיקה נשימתית מוגדרת כמצב שבו מערכת הנשימה אינה מסוגלת לקיים חילוף גזים תקין לפי דרישות הגוף.

אבחון של אי־ספיקה נשימתית

אבחון וזיהוי של אי־ספיקה נשימתית נעשים בדרך כלל על ידי לקיחת דגימת דם עורקי. בדיקה זו אינה נעשית בשטח אלא בבית חולים בלבד. לכן יש לזהות אי־ספיקה נשימתית על סמך הערכה קלינית של סימנים וסימפטומים שיימצאו בבדיקת המטופל. יש להכיר את הגורמים העיקריים לאי־ספיקה נשימתית, חשוב לדעת מהן ההשפעות העיקריות על מערכות הגוף ויש להכיר את הסימנים והסימפטומים של אי־ספיקה נשימתית.

הגורמים העיקריים לאי־ספיקה נשימתית

- **דיכוי מרכז הנשימה במוח** - בעקבות נטילת מנת יתר של תרופות או סמים, טראומה, תהליכים שתופסים מקום במוח (גידולים/ דימומים בתוך קופסת הגולגולת), מחלת ריאות כרונית קשה.
- **חסימה של דרכי האוויר העליונות** - על ידי הלשון, גוף זר, הפרשות, הקאה, בצקת.
- **פגיעה קשה במכניזם הנשימה** - בעקבות טראומה, התעייפות שרירי הנשימה לאחר מאמץ ממושך (למשל, התקף אסתמה קשה וממושך), שיתוק שרירים (למשל, מחלות ניוון שרירים/ פגיעת עמוד שדרה).
- **פגיעה במערכת הקרדיווסקולרית** - הלם היפוולמי (תת־נפחי), אי־ספיקת לב, הפרעות קצב, תסחיף ריאות (PE).
- **הפרעות מטבוליות קשות** - כגון חמצת, הרעלות.

אנמנזה של מטופל במצוקה נשימתית

אלו שאלות שחשוב לשאול ודברים שחשוב לברר כאשר המטפל מגיע למטופל במצוקה נשימתית:

- בודקים אם יש ירידה ברמת ההכרה או הסטורציה של המטופל למרות העשרה בחמצן.
- בודקים אם יש ירידה ברמת ההכרה של המטופל אף שרואים טכיפניאה.
- מבררים אם יש פגיעה או איום על דרכי האוויר של המטופל.
- בודקים אם יש סימנים להתעייפות או לפגיעה ברזרבות הנשימה של המטופל.
- מבררים אם יש סימני הלם מתקדם או סימני אי־ספיקת לב חמורים.
- בודקים אם יש למטופל סימני הרעלה או הפרעה מטבולית בלתי הפיכה.
- מבררים אם המטופל סובל כעת מטראומה של עמוד השדרה הצווארי.

אם התשובה לאחת מן השאלות שלעיל חיובית, אז המטופל נמצא כעת או יהיה בקרוב באי־ספיקה נשימתית.

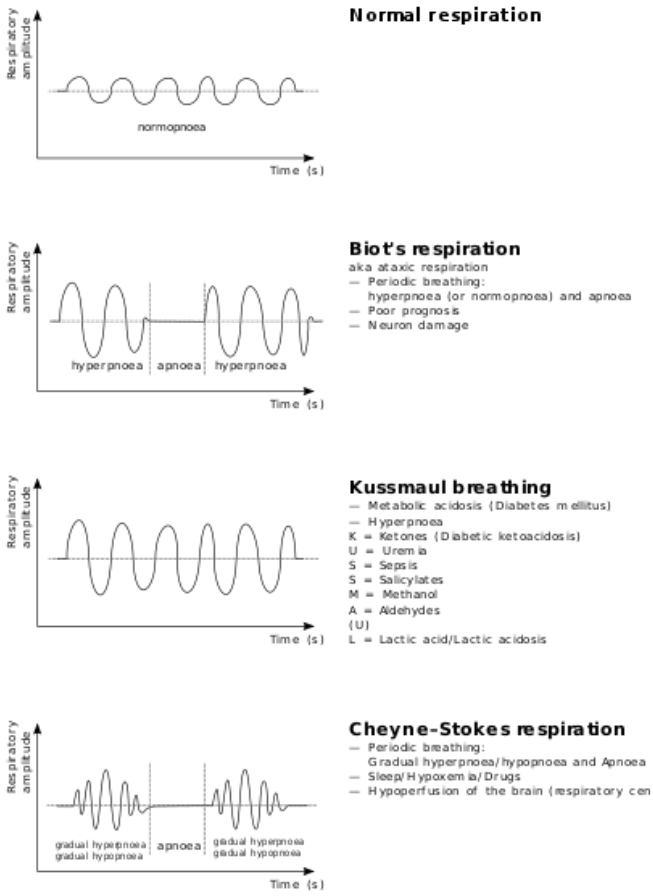
הגישה למטופל הנשימתי

כשניגשים למטופל הנשימתי יש להיות ממוקדים ולפעול במהירות, שכן מטופלים אלה עלולים להידרדר במהירות. מעריכים בזריזות את מידת החומרה של אי־הספיקה הנשימתית, ועל פי התשאול והבדיקה הפיזי־קלית מחליטים אם מדובר בכשל נשימתי מסוג 1 (type I) - היפוקסמיה או סוג 2 (type II) - היפרקרביה, שכן הטיפול בהיפוקסמיה או בהיפרקרביה יהיו שונה ויהיו לו השלכות שונות. החלטה זו היא החלטה חשובה ביותר, ועל המטפל להגיע להחלטה זו במהירות האפשרית. מחלות רקע כרוניות ותרופות שהמטופל נוטל בקביעות יסייעו למטפל להגיע לאבחנה.

סימנים חיוניים שיש לבדוק במטופל הנשימתי וחשיבותם

קצב נשימה

- מהיר - מעיד על פיצוי להיפוקסמיה או ביטוי לקושי בהנעת האוויר
- איטי - מעיד על דיכוי נשימתי
- סדיר
- נשימת יהלום, שינוי בקצב הנשימה (Cheyne-Stokes respiration), מעידה על מצב חירום (תרשים 4.1)
- קצב נשימה מהיר ושטחי, היפרוונטילציה (central neurogenic hyperventilation), יכול להעיד על פגיעה מוחית או על קושי בנשימה עקב ירידה בהיענות הריאות



תרשים 4.1 נשימת יהלום (Cheyne-Stokes Respiration)

דפוס נשימה המאופיין בכך שהנשימה מתחילה בנפח קטן ההולך וגדל, ואז שוב קטן, עד שהנשימה נפסקת לגמרי וכך חוזר חלילה. בטראומה מצב זה נחשב למצב חירום רפואי.

סימנים למצוקה נשימתית

- הרחבת נחיריים בשאיפה (שימוש בכנפי אף, alae nasi) זהו סימן לנשימה מאומצת שבה הנחיריים מורחבים ונעים
- מתיחת הקנה - רואים את המטופל מותח את הראש לאחור
- רואים שהשרירים הבין־צלעיים מתכווצים בעת הנשימה (רטרקציות)
- רואים שהמטופל משתמש בשרירי עזר נשימתיים (סטרנוקלידומסטואיד בצוואר, שריר הבטן)

קולות נשימה

- נחירות (snoring) - בגלל חסימת דרכי נשימה עליונות
- חרחורים (gurgling) - בגלל נוזלים בדרכי נשימה עליונות
- סטרידור (stridor) - נשמע קול גבוה בשאיפה המעיד על היצרות של דרכי הנשימה העליונות

ריחות

- ריחות רעים נודפים מפיו של המטופל

צבעי ליחה

- ליחה לבנה - מעידה על מצב כרוני או על תגובה לגירוי חיצוני
- ליחה צהובה־ירוקה - מעידה על התפרצות COPD (chronic obstructive pulmonary disease)
- ליחה בצבע חלודה - מעידה על דלקת ריאות
- ליחה קצפית אדומה - מעידה על בצקת ריאות
- שיעול דמי, כיח דמי (המופטיזיס) - מעיד על טראומה בבית החזה, אי־ספיקת לב
- ליחה שחורה - מעידה על שאיפת עשן

בדיקת המטופל הנשימתי

בדיקה פיזיקלית

- התרשמות מרמת ההכרה
- התרשמות מתנוחה
- התרשמות ממצוקה נשימתית
- התרשמות ממדדי העור, כיחלון בעור

האזנה לריאות

יש להאזין לריאות בנקודות אלו בשתי הריאות וחשוב להשוות בין שתי הריאות:

- פסגת הריאה, חוד הריאה (apex) - מתחת ל־clavicle
- בסיס הריאה (base) - מרווח צלעות 9-8 (midclavicular line)
- צידי הריאות (lateral) - מרווח צלעות 5-4 (midaxillary)
- מאזינים מאחור - מתחת לסקפולות

היסטוריה רפואית

את ההיסטוריה הרפואית אפשר לברר לפי ראשי התיבות האלה:

טבלה 4.1 להערכת ההיסטוריה הרפואית - PQRSTA

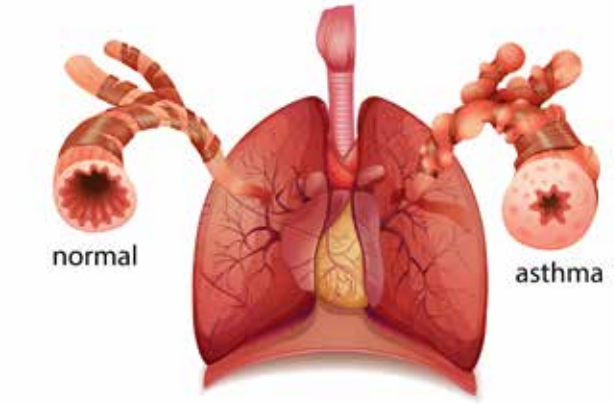
P	Provoked	מה גרם למצוקה הנשימתית הנוכחית? (אלרגן, ריח, המטופל לא נטל תרופות)
Q	Quality	הערכת איכות נשימה (תוצאת ההאזנה, ליחה, שיעולים)
R	Recurrence	האם היה מקרה דומה בעבר?
S	Severity	מה חומרת קוצר הנשימה? (קשה, המטופל משתמש בשריר עזר, המטופל מסוגל לסיים משפט ללא צורך בהפסקה כדי לנשום)
T	Timing	מה היה העיתוי? (מתי החל קוצר הנשימה? האם התעורר מקוצר הנשימה?)
A	Additional complaints	תלונות נוספות

אין צורך לשאול את כל השאלות, אך יש לדאוג לא להחמיץ דבר.

אסתמה: מצב חירום נשימתי

אסתמה היא מחלה נשימתית התקפית כרונית שבבסיסה מנגנון הדלקת, והיא מתבטאת בהתכווצות סימפונות (bronchospasm) בשל חשיפה לאלרגן, גירוי במערכת הנשימה, תגובה אימונית (דלקתית), מתח נפשי וכדומה (איור 4.2). היצרות הסימפונות נגרמת בגלל התכווצות השרירים החלקים העוטפים את הברונכים. עם ההתכווצות יש גם הפרשה מוגברת של ליחה מדרכי האוויר. שני התהליכים האלה גורמים יחד לקושי בהוצאת האוויר בנשיפה ומכאן לכליאת אוויר בנאדיות.

המטופל מתקשה לנשוף אוויר החוצה← חלה עלייה בכמות האוויר הנותרת בריאה ועלייה של הנפח השאריתי. עם זאת, איכות האוויר הולכת ויורדת, כלומר הנפח החילופי (tidal volume) של המטופל הולך וקטן מכיוון ששיעור גדול יותר מהנפח אינו מתחלף והוא נפח מת. כפי שהוסבר בתחילת הפרק, נפח אנטומי מת (anatomical dead space) הוא נפח שאינו מבצע תחלופת גזים. הבעיה העיקרית היא בזמן הנשיפה כי היא הופכת מפסיבית, כפי שקורה באופן טבעי, לאקטיבית, מאומצת, כי המטופל מתאמץ לנשום.



איור 4.1 ברונכוס בריא לעומת ברונכוס חולה

הברונכוס של אדם עם אסתמה מוצר הרבה יותר מהבריא. הברונכוס מוצר בשל התכווצות השריר החלק העוטף את הברונכוס ובגלל הפרשות בתוך דרכי האוויר.

עליית הלחץ בבית החזה מגבירה את החסימה, נוסף על התכווצות שרירי הנשימה וההפרשות המרובות בדרכי הנשימה. נוצר מעין שסתום חד־כיווני המכניס אוויר לריאות אך מוציא פחות ממה שנכנס.* בבדיקה שומעים צפצופים אקספירטוריים (בעת הנשיפה).

הגורמים לאסתמה

אסתמה היא מחלה נפוצה: 4%-5% מהאנשים בעולם המערבי סובלים ממנה. המחלה יכולה להופיע בכל גיל אך אופיינית לגיל הצעיר. כ־50% מהמקרים מתפתחים עד גיל 10, וכ־30% עד גיל 40. בתקופת הילדות בנים סובלים יותר מאסטמה, ועד גיל 30 מספר הגברים שווה למספר הנשים עם אסתמה. חשוב לזכור שהיא קיימת ומתעוררת בגלל גורמים שונים ורבים, חלקם אידיופתיים (עלומים, לא מובנים) ולא תמיד קל לסווג את סוג האסתמה ואת סיבותיה.

מקובל לסווג אסתמה לשני סוגים עיקריים: אסתמה אלרגית ואסתמה אידיוסינקרטית.

* מסתם הוא חלק מן האיבר, שסתום (valve) הוא חיצוני.

(1) אסתמה אלרגית

סוג זה של אסתמה קשור בהיסטוריה רפואית של אלרגיה אישית או אף משפחתית. בדרך כלל אפשר להוכיח אותה על ידי הזרקה תוך־עורית של כל מיני אנטיגנים שיכולים להיות הגורם לאסטמה. בטסט העורי רואים עלייה של הנוגדן IgE בדם כשמוזרק האלרגן גורם המחלה. התפרצות של התקף בסוג זה של אסתמה יכולה להתפתח תוך דקות בשל חשיפה לאלרגן, ולאחר מכן לחלוף במהירות או לעיתים להישאר שבועות.

(2) אסתמה אידיוסינקרטית

אצל אנשים אלו לא נמצאו הוכחות לנוכחות תגובות אלרגיות, והתפרצות המחלה קשורה למחלות דרכי נשימה אחרות, ייחודיות לאדם זה, בדרך כלל זיהום ויראלי של דרכי הנשימה. אך יכולות להיות גם סיבות רבות אחרות, לא ברורות ולא ידועות. רגישות היתר של דרכי האוויר יכולה להימשך החל מימים ועד שבועות רבים.

מהלך המחלה

רב הנסתר על הגלוי בהבנת הגורמים למחלת האסתמה. אולם, יש סברה מקובלת למכניזם של המחלה והיא שזו תגובה דלקתית של דרכי הנשימה. בבדיקת נוזל שהוצא מנאדיות ומברונכוסים של חולי אסתמה נמצאו ערכים גבוהים של תאי מאסט, נויטרופילים, תאי דם לבנים מסוגים שונים וכן גורמים אחרים של מערכת החיסון (היסטמין, לויקוטריאנים, ברדיקינין). כל הגורמים האלה משתתפים ביצירת תגובה דלקתית. התהליך הדלקתי כולל גודש, בצקת בקפילרות ובדרכי האוויר וכן הפרשה מוגברת של ליחה. אירוע מקומי זה יכול להתפתח בגלל כימוטקסיס (chemotaxis, אותות כימיים המשודרים על ידי תאי מערכת החיסון כדי לגייס תאי חיסון נוספים ליצירת דלקת) המושך עוד תאים וגורם לשחרור של עוד חומרים מתווכי דלקת.

גורמים להתפרצות המחלה

אף על פי שקשה לסווג את המחלה, אפשר לומר שיש גורמים שיכולים להביא להתפרצותה אצל אנשים עם נטייה לפתח אסתמה.

- אלרגנים - מרבית האלרגנים נמצאים באוויר
- תרופות - בין הנפוצות: NSAID's (כגון אספירין), חוסמי בטא אדרנרגיים
- זיהום אוויר וגורמים סביבתיים
- התרגשות, פעילות גופנית, אוויר קר - מעוררים את דרכי האוויר. במקרה זה התקף האסתמה מלווה בברונכוספאזם בלבד ללא דלקת
- לחץ נפשי

המנגנון הפתופיזיולוגי של המחלה

השילוב של התהליך הדלקתי, הגודש בקפילרות ובברונכוסים או בברונכיאולים והתכווצות השריר החלק גורמים לכמה תגובות:

- עלייה בהתנגדות לתנועת האוויר - היצרות הברונכים והברונכיאולות בגלל התכווצות השריר החלק בדופן (ברונכוספאזם) וכן בצקת והפרשות בתוך כלי הנשימה גורמות לעלייה בתנגדות לזרימת האוויר.
- בספירומטריה תימדד ירידה בנפח האוויר הננשף בשנייה הראשונה (בנשיפה מאומצת). מסומן FEV_1
- ירידה בקיבולת החיונית (vital capacity) (עיינו בפרק זה על נפחי נשימה)
- עלייה בנפח שאריתי (residual volume) עד 400%

- היפראינפלציה של הריאות
- עלייה במאמץ שרירי הנשימה
- שינויים ברמות הגזים בדם
- היפוקסיה - ממצא שכיח אך מאוחר, יופיע כשההתקף מחמיר
- לרוב המטופלים תהיה היפוקפנאה (hypocapnia) בהתחלה והיפרקרביה בהמשך
- כשל נשימתי ואי־ספיקה נשימתית (ציאנוזיס, כיחלון, הוא סימן מאוחר ומדידת סטורציה בשטח לא תיראה בהתחלה)
- בדיקה מתאימה היא בדיקת גזים בדם עורקי אך זה אינו רלוונטי לטיפול בשטח

איור 4.2 הסימנים של אסתמה

סימנים להתקף אסתמה

- המטופל יושב או נשען לפנים ומתקשה בנשימה; רואים ישיבת טריפוד (tripod)
- דיספנאה (קוצר נשימה, dyspnea) שהולכת ומחמירה
- לחץ בחזה
- שיעול התקפי
- שימוש בשרירי עזר לנשימה
- חזה חביתי (barrel chest)
- הֶדִיאת יתר (resonance) בהקשה על החזה
- המטופל מבוהל ובחרדה
- צפצופים בנשיפה (אקספירטוריים)
- דופק פרדוקסי (pulsus paradoxus)
- אי־שקט
- סימני התייבשות

איור 4.3 ההבדלים בין ברונכוס בריא לחולה

משמאל: ברונכוס בריא
במרכז: ברונכוס של אדם אסתמטי
מימין: ברונכוס של אדם אסתמטי בהתקף

הטיפול בהתקף אסתמה

- מרגיעים
- שומרים על נתיב אוויר פתוח
- נותנים חמצן מקסימלי
- מחברים מטופל למוניטור (ייתכן שתהיה טכיקרדיה בגלל התרופות שכבר נטל או בגלל החרדה)
- מחברים לאוקסימטר, מד רוויון חמצן בדם (pulse oximeter)
- פותחים וריד
- משאירים את המטופל במצב ישיבה
- עושים אינטובציה במקרה של near fatal asthma

תרופות

יש להביא בחשבון את התרופות שהמטופל כבר נטל ולפעול לפי הפרוטוקול המקובל.

סטטוס אסמתיקוס (Status Asthmaticus)

סטטוס אסמתיקוס הוא מצב קיצוני של אסתמה. זהו מצב מסכן חיים שבו התקף אסטמה נמשך זמן רב וגורם למצוקה נשימתית קשה. חולה האסתמה נמצא בהתקף קשה ואינו מגיב למרחיבי סימפונות או לנוגדי דלקת או שמגיב לזמן קצר בלבד. מצב זה מסכן חיים ומצריך טיפול מתקדם ואגרסיבי יותר. לכן בבדיקת המטופל, בדיקת הממצאים הקליניים ותפקודי הנשימה חשוב לעשות אבחנה של חומרת האסתמה.

תמונה 4.1 משאף

מרבית חולי האסתמה יחזיקו במשאף הנראה בתמונה. משאף זה מכיל תרופות מקבוצת מרחיבי הסימפונות (המפורסם בהם הוא ונטולין) שנועדו לשימוש בעת התקף אקוטי של אסתמה. תרופות אלו מביאות להקלה מיידית. בעזרת לחיצה ושאיפה התרופה עוברת לחלל הפה ומשם אל דרכי האוויר העליונות.

הערכת חומרת התקף האסתמה

כדי להעריך את חומרתו של התקף אסתמה יש לבחון את הדברים האלה:

התקף קל/ בינוני - אפשר לקבוע שהתקף האסתמה הוא קל או בינוני במקרים אלו:

1) באנמנזה - התברר כי קוצר הנשימה הופיע במאמץ או במהלך פעילות יום־יומית שגרתית.
2) בבדיקה גופנית - נמצא: נשמת קלה (עד 24 נשימות בדקה), טכיקרדיה (פחות מ־110 בדקה), אקספיריום מוארך עם צפצופים בעיקר אקספירטוריים וסטורציה מעל 94% עם חמצן.

התקף קשה - אפשר לקבוע שהתקף האסתמה הוא קשה במקרים אלו:

1) באנמנזה - התברר שלמטופל יש קוצר נשימה במנוחה. נמצא כי למטופל קשה לנהל שיחה ולהשלים משפט.
2) בדיקה גופנית - נמצא שימוש ניכר בשרירי עזר, רטרקציות, חוסר יכולת לשכב פרקדן, כניסת אוויר ירודה, סטורציה מתחת ל־92% (עם חמצן), נשמת (מעל 25 נשימות לדקה), טכיקרדיה (מעל 110 בדקה).

הפסקת נשימה מאיימת - אפשר לקבוע שיש הפסקת נשימה מאיימת במקרים אלו:

1) באנמנזה - נמצא חוסר יכולת לדבר או המטופל מסוגל לומר רק מילים אחדות.
2) בבדיקה גופנית - נמצא אצל המטופל אי־שקט או בלבול, סטורציה נמוכה מ־90% עם חמצן, ירידה בכניסת אוויר דו־צדדי.

בטבלה הבאה אפשר לראות כיצד מדרגים את חומרת התקף האסתמה ומביאים בחשבון את גיל המטופל בשנים.

טבלה 4.2 דירוג חומרת האסתמה (asthma score)

	קצב הנשימות לדקה (בהתאם לגיל) קובע את דרגת החומרה של ההתקף		
גיל המטופל	**דרגה 1**	**דרגה 2**	**דרגה 3**
3-2 שנים	34=	39-35	40=
5-4 שנים	30=	35-31	36=
12-6 שנים	26=	30-27	31=
מעל 12 שנים	24=	25-29	30=
סטורציה	מעל או שווה ל־94% בנשימת אוויר חדר	90%-93% באוויר חדר או במשקפי חמצן או מסכת חמצן פשוטה	< 90% באוויר חדר או במסכת non-rebreather
האזנה	קולות תקינים או צפצופים בסוף הנשיפה	צפצופים בנשיפה (אקספירטוריים)	צפצופים בשאיפה ובנשיפה או ירידה בקולות הנשימה
רתיעות	ללא רתיעות או רתיעות בין־צלעיות	בין־צלעיות וסאבסטרנאליות	בין־צלעיות, סאבסטרנאליות וסופרא־קלאוויקולריות
דיספנאה (קוצר נשימה, dyspnea)	ללא דיספנאה, מדבר משפטים שלמים	בינוני, מדבר במשפטים חלקיים	חמורה, מילים אחדות, אנחות

המחלה בדרך כלל מתבטאת בהתקפים קצרים שנמשכים דקות או שעות. קלינית יש החלמה מלאה, אף שלעיתים יש הרגשה של היצרות דרכי האוויר מדי יום. לאחר התקף קשה שטופל יש להשגיח על המטופל למשך כמה שעות, מכיוון שעלולה להתפתח תגובה דלקתית מאוחרת שתהיה קשה יותר מהתגובה הראשונית. על כן, נותנים למטופלים אלו טיפול אנטי דלקתי לטווח ארוך.

החנקן שהוא 80% מהאוויר שאנו נושמים הוא גז צמיג יחסית. במקרים קיצוניים של ברונכוספאזם ניתן למטופל לנשום תערוב גזים המכילה הליום וחמצן (heliox) מאחר שההליום הוא גז קל ובעל צמיגות נמוכה הנע בקלות במעברים צרים. הקטנת נהור (lumen)* כלי הנשימה והצטברות הפרשות מעלות את ההתנגדות לזרימת האוויר בדרכי הנשימה. ברונכוספאזם, התכווצות השריר החלק בדופן דרכי הנשימה, יגדיל גם הוא את התנגדות למעבר האוויר.

התקפים חמורים שלא יטופלו עלולים להסתיים במוות.

* נהור (lumen) הוא החלל הפנימי של מבנה צינורי בגוף כגון כלי דם או מעי. הוא מגדיר גם את החלל הפנימי של אברונים ומבנים בתוך התא.

מחלת ריאה חסימתית כרונית (Chronic Obstructive Pulmonary Disease: COPD)

מחלת ריאה חסימתית כרונית (COPD) היא השם של כמה מחלות כרוניות שהמשותף להן הוא חסימה של דרכי האוויר. במחלות אלו מצב הבסיס של המטופל אינו תקין, ועל כן כל הידרדרות ממצב בסיס זה מביאה את המטופל למצוקה נשימתית קשה וניכרת. ברקע של מרבית האנשים עם COPD יש עישון כבד וכן נטילת תרופות בקביעות (לדוגמה ונטולין). יש כל מיני טריגרים שיכולים לגרום להתפרצות המחלה ולמצוקה נשימתית. הגורם הנפוץ ביותר הוא הצטננות או מחלת חום לאחרונה.

המחלה מאופיינת בשתי צורות עיקריות:

א. ברונכיטיס כרוני, דלקת סימפונות כרונית (chronic bronchitis) - מכונה הנפחן הכחול (blue bloater) - המטופלים מאופיינים בעודף משקל ובכיחלון, ציאנוזיס. במטופלים אלה רואים ייצור כיח (מוקוס, mucus) מוגבר באופן כרוני שממלא את דרכי האוויר והנאדיות ותופס את מקום האוויר. מטופלים אלה יכולים להיכנס למצוקה נשימתית קשה.

ב. אמפיזמה, נפחת (emphysema) - מכונה הנשפן הוורוד (pink puffer) - המטופלים רזים ועורם ורוד. מדובר על מצב שבו המחיצה בין הנאדיות נפגעת בגלל נזקי העישון, ובשל כך יש איחוד של כמה נאדיות לכדי חלל אחד גדול יותר. תהליך זה פוגע בתהליך שחלוף הגזים מכיוון שיש ירידה ניכרת בשטח הפנים של נאדיות הריאה שדרכו נעשה שחלוף הגזים.

בדרך כלל רואים שילוב של שני הטיפוסים, לא דמות אחת מובהקת כפי שמתואר כאן, מאחר שרוב המטופלים סובלים משתי הפתולוגיות יחד.

אבחון ברונכיטיס (דלקת סימפונות) כרונית (Chronic Bronchitis)

ברונכיטיס כרונית היא מצב שבו יש דלקת כרונית של כלי הנשימה הגדולים הקטנים. אבחון המחלה מבוסס על סימנים קליניים, על יצור מוגבר של ליחה (mucus) שגורם לשיעול במשך שלושה חודשים לפחות בשנה, ובמשך שנתיים רצופות לפחות.

אין להתבלבל עם אסתמה שבה עיקר הפגיעה היא בכלי הנשימה הבינוניים והקטנים והיא מחלה התקפית, ובין ההתקפים האדם יכול להיות בריא לחלוטין. המטופל עם ברונכיטיס כרונית יאובחן לפי היסטוריה רפואית ארוכה של שיעול, פליטת כיח רב וצפצופים.

עם זאת יש לזכור כי ברבות השנים וההתקפים האסתמטיים המחלה יכולה להפוך לברונכיטיס כרוני ואז אצל המטופל האסתמטי אפשר למצוא היסטוריית צפצופים ועם הזמן יופיעו שיעול וייצור כיח.

המוקוס (mucus) מצטבר בברונכוסים. האתרים הפגיעים העיקריים הם הברונכוסים הקטנים והבינוניים וכן תאי האפיתל בנאדיות. התוצאה היא היצרויות הברונכוסים, בצקת בדרכי הנשימה, חסימות בדרכי האוויר, התקשחות ואובדן האלסטיות של רקמת הריאה (איור 4.3).

סימנים של ברונכיטיס כרונית

- המטופלים ציאנוטיים, עורם כחלחל - בגלל רמת חמצן נמוכה בדם; ירידה ניכרת ב־pO_2
- בצקות בגפיים על רקע אי־ספיקת החדר הימני של הלב
- חוסר יכולת להעלות את הנפח החליפי לדקה
- עלייה במתח CO_2 בדם
- דחף נשימתי בגלל היפוקסיה (hypoxic drive)
- עלייה בלחץ הדם בריאות
- פליטת כיח ושיעול בקביעות
- בהאזנה לריאות שומעים צפצופים
- קוצר הנשימה הולך ומחמיר עד כדי צורך בחיבור קבוע לחמצן
- מרבית המטופלים יהיו עם עודף משקל
- פוליציטמיה (polycythemia), עלייה בספירת תאי הדם האדומים
- אי־ספיקת לב ימין, לב ריאתי (cor pulmonale)

אמפיזמה, נפחת (Emphysema)

בגלל הרס מחיצות הנאדיות ואיחודן לחללי אוויר שכמעט אינם פונקציונליים נוצרת הרחבה פתולוגית וקבועה של חללי האוויר, דיסטלית (רחיקנית) לברונכיאולים הטרמינלים (איור 4.3)

מחלת ריאות חסימתית כרונית מוגדרת כחסימה כרונית בנתיב האוויר עקב ברונכיטיס כרונית או אמפיזמה. אמפיזמה מוגדרת כמחלה חסימתית מכיוון שיש בעיה בהוצאת האוויר ותחלופתו (כמו בחסימה מכאנית של דרכי האוויר). חללי האוויר שנוצרו מהרס הנאדיות אינם מתרחבים ומתכווצים לפי פעולות הנשימה, ונתונים לפחות שינויים בהתרחבות ובהיצרות של בית החזה. על כן, כניסת האוויר ושחלופו בחללים האמפיזמטוטיים לקויים (יש חסימה פונקציונלית). כמו כן, עקב הרס המחיצות, שטח הפנים שמבצע את שחלוף הגזים קטֵן, וזה פוגע באספקת החמצן לדם.

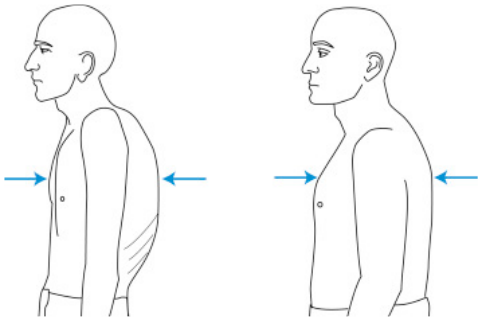
הגורמים לאמפיזמה

- **עישון** - הגורם העיקרי הוא עישון. הפסקת עישון תאט את התקדמות המחלה. עישון מגביר הפרשת הכיח (מוקוס, mucus), מגביל והורס את תנועת הריסים שבקנה הנשימה (ה־cilia), מפריע לפעילות מאקרופאג'ים ריאתיים, גורם לשחרור אנזימים ליטיים מלויקוציטים, מעלה טונוס מקומי והורס אנזימים ששומרים על מבנה הנאדיות (alpha-1 antitrypsin).
  - מחסור ב־alpha-1 antitrypsin אופייני לאמפיזמה.
- **זיהום אוויר** - באזורים מזוהמים עולה שיעור ההתפרצות של המחלה.
- **זיהומים** - יש קשר בין מחלות זיהומיות ריאתיות ובין התפרצות או התקדמות המחלה.
- **תורשה** - לילדים להורים מעשנים יש סיכוי גבוה יותר לפתחה אמפיזמה.

המחלה יכולה להתקיים גם ללא חסימה נרחבת לאורך זמן. כשמטופל מתלונן על חסימה פירוש הדבר שהמחלה כבר בשלב מתקדם. בדרך כלל רואים במטופל את שתי צורות המחלה, ולרוב אחת תהיה דומיננטית יותר.

סימפטומים של אנשים עם אמפיזמה

- טכיפניאה קבועה
- מגיעים לקוצר נשימה תוך זמן קצר ובמאמץ מינימלי
- בנשימה רואים שימוש בשרירי עזר הדורשים אנרגיה רבה
- בדרך כלל, מטופלים אלה מצליחים לשמור על לחצי CO_2 סבירים ו־O_2 נמוכים אך לא חמורים כמו בברונכיטיס כרוני (chronic bronchitis)
- עלייה בלחץ דם ריאתי
- בתחילה רואים קוצר נשימה במאמץ, בהמשך - התקפי קוצר נשימה לעיתים תכופות וללא קשר לפעילות
- פליטת כיח בשיעול ולעיתים גם דלקת סימפונות כרונית
- המטופל רזה, ובהאזנה נשמעים קולות נשימה מרוחקים ושקטים
- שרירי הצוואר מוגדלים - חזה חביתי (barrel chest) (איור 4.4)
- פוליציטמיה (polycythemia)
- התאלות (clubbing) - התנפחות של הרקמה הרכה בקצות האצבעות (תמונה 4.2)



איור 4.4 חזה חביתי (barrel chest)
צורת החזה החביתית הנוצרת בגלל אוויר כלוא שנותר בבית החזה.

תמונה 4.2 התאלות (Clubbing)
המראה הייחודי של קצות האצבעות והרמת מיטת הציפורן. תופעה המאפיינת חולים עם היפוקסמה כרונית.
(צילום: Desherinka CC BY-SA 4.0)

סימנים וסימפטומים של חולי COPD

- הידרדרות במצב הנשימה, מצוקה נשימתית
- הפרעות בשינה
- שינוי בצבע ובאיכות הליחה (mucus)
- שינויים ברמת ההכרה בגלל היפוקסמיה, ואפשר לראות בלבול
- עוינות עד ישנוניות בגלל היפרקרביה (hypercarbia)
- אפתיות (apathy, בעברית אידָשון)
- ציאנוזיס, כיחלון
- הפרעות קצב בגלל חוסר חמצון
- בהאזנה - סביר להניח שבסיסי הריאה, ואף גבוה מהבסיס, יהיו חסומים, לכן שומעים חרחורים גסים, צפצופים.

בהתקפים רבים התמונה הקלינית דומה להתקף אסתמה.

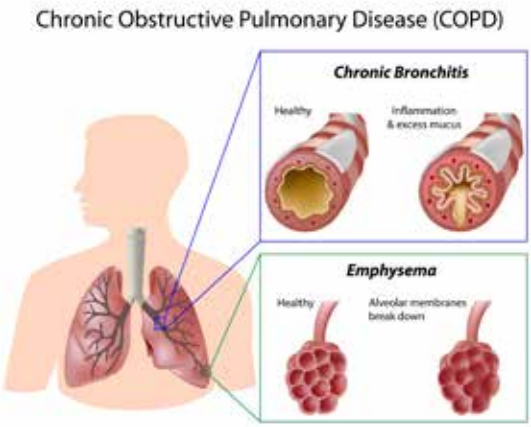
הטיפול בהתקף COPD

1) מושיבים את המטופל ככל האפשר
2) מספקים חמצן בריכוז מינימלי שיאפשר חמצון סביר של הדם, SpO_2 (רוויון חמצן בדם) מעל 90%
3) מחברים למוניטור ולאוקסימטר (pulse oximeter)
4) מתקינים עירוי תוך־ורידי

התרופות ל־COPD

אין לתת תרופות מרגיעות - הן יפריעו למאמצי המטופל לנשום.

הטיפול תרופתי זהה לטיפול במטופל עם אסתמה.



איור 4.5 ברונכיטיס כרוני ואמפיזמה

בברונכיטיס כרוני יש ייצור מוגבר של כיח (mucus) ותהליך דלקתי.
למטה: באמפיזמה רואים הרס של מחיצות הנאדיות ואיחודן לחללי אוויר שכמעט אינם מתפקדים.

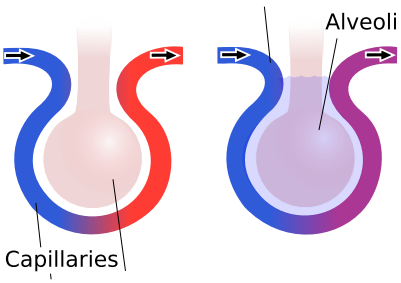
המלצות שאפשר לתת לאנשים עם COPD לשיפור איכות חייהם

אין ריפוי למחלת ריאות חסימתית כרונית, אולם דברים מסוימים יכולים לשפר את איכות חייהם של החולים ולהאריך את תוחלת חייהם:

- בראש ובראשונה - להפסיק לעשן.
- כל זיהום בדרכי הנשימה מחייב טיפול מכיוון שזיהום כזה באנשים עם COPD עלול להיות קטלני.
- נותנים טיפול תרופתי במרחיבי סימפונות.
- נשימת אוויר מועשר בחמצן עשויה להגדיל את תוחלת החיים שלהם.

בצקת ריאות קרדיוגנית (Cardiogenic Pulmonary Edema)

בשל אי־ספיקת לב שמאלית נוצר גודש של נוזלים בכלי הדם של הריאות ← נוזלים נדחפים אל החלל הבין־תאי של הריאה ובהמשך לחלל הנאדיות, ועקב כך מתעבה דופן הנאדית בריאה ← בשל עובי הקרום (הממברנה) קשה לחמצן ול־CO_2 לעבור את הקיר העבה ← ככל שהגוף מחומצן פחות, הלב ינסה לעבוד קשה יותר כדי לפצות על החסר ← מאמץ זה יגביר את דרישת החמצן של הלב עצמו ויחמיר את מצב המטופל ← הלב, אשר כשל בעבודתו הרגילה, קורס תחת הנטל החדש.



איור 4.6 חדירת נוזלים מהדם לנאדיות הריאה

נוזלים מהדם עוברים את נאדית הריאה וממלאים אותה. בשל כך הנאדית המלאה בנוזלים מתקשה לחמצן את הדם שעובר בסמוך אליה.

סימנים וסימפטומים של חולי בצקת ריאות

- נשימות מהירות
- המטופל יושב זקוף במצוקה נשימתית
- אורתופניאה: קוצר נשימה שמופיע בשכיבה
- ציאנוזיס, כיחלון
- במקרים קיצונים יהיה שינוי בקצב הנשימה (Cheyne-Stokes)
- פקעים וחרחורים - בהתחלה עדינים בבסיסי הריאות, ובשלב מאוחר יותר גסים הנשמעים אפילו באוזן ללא סטטוסקופ
- רוק מוקצף
- סימני היפוקסמיה (hypoxemia) - חוסר חמצן בדם
- סימני היפרקרביה (hypercarbia)
- לחץ דם גבוה
- ייתכנו הפרעות בקצב הלב

הטיפול במטופל עם בצקת ריאות

1) מושיבים את המטופל
2) מרגיעים את המטופל
3) מספקים חמצן במינון מרבי
4) מחברים מטופל למוניטור ולאוקסימטר (pulse oximeter)
5) פותחים וריד
6) מודדים לחץ דם
7) מטפלים בגורמים אפשריים

תרופות לטיפול באנשים עם בצקת ריאות

- דיורטיקה
- תרופות המשפרות את התכווצות שריר הלב
- תרופות המקטינות את התנגדות הפריפרית

יש לטפל לפי הפרוטוקול ולהתחשב בגורמים אפשריים לבצקת ריאות, איסכמיה של שריר הלב ובטיפול תרופתי קבוע של המטופל.

פגיעות נוספות בדרכי הנשימה

פגיעה מגזים רעילים

גזים רעילים תופסים את מקומם של גזים מועילים (חמצן) בגוף, ולכן יהיה פחות מקום לחמצן בנאדיות הריאה. נוסף על כך, בהרעלת פחמן חד־חמצני (CO, חד־תחמוצת הפחמן) הגז הרעיל נקשר להמוגלובין בקשר החזק פי 200 מהחמצן. עקב כך ההמוגלובין אינו יכול לשאת חמצן לרקמות. בהתאם לחומר הנשאף יכולים להיווצר בצקת ריאות וברונכוספאזם, המחמירים עוד יותר את מצב המטופל. הברונכוספאזם יגרום לקושי נשימתי קשה ולתמט של הנאדיות (עיינו בפרק 24 על הרעלות).

הסימנים להרעלת גזים

- מצוקה נשימתית (תלוי בפגיעה בכושר נשיאת החמצן)
- עור אדום
- שפתיים ורודות
- אין סימני ציאנוזיס
- סטורציה תקינה
- בלבול, אי־שקט מוטורי

הטיפול בהרעלת גזים

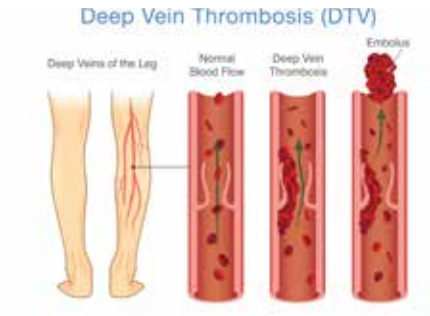
1) בטיחות צוות - פתיחת חלונות וכדומה
2) זיהוי החומר הרעיל
3) נקיטת אמצעי זהירות
4) הנשמת המטופל
5) מוניטור

תסחיף ריאות

(Pulmonary Embolism: PE)

מולקולות שומן, מי שפיר, אוויר, קרישי דם שנתקעים בכלי הדם הריאתיים, חוסמים אותם ובכך מונעים את תהליך חילוף הגזים. לחץ החמצן בגוף יורד ולחץ ה־CO_2 עולה. קריש דם יכול להיווצר עקב חוסר תנועה לזמן ממושך (בגלל ריתוק למיטה, טיסה ארוכה, מטופל לאחר ניתוח, שימוש בגלולות, חבלה מקומית וכדומה).

בדרך כלל קריש הדם נוצר בווריד הרגליים העמוקים (deep vein thrombosis: DVT) (איור 4.7). משם משתחרר הקריש ומגיע עם זרם הדם לעורקי הריאה, שם הוא נתקע וחוסם את זרימת הדם לריאות.



איור 4.7 קריש דם בווריד הרגליים העמוקים, DVT

בתמונה רואים כיצד נוצר קריש דם בווריד הרגליים העמוקים. עקב חוסר תנועה מופעל לחץ של משקל הגוף על ורידים אלה ← מהירות זרימת הדם יורדת ← קרישי הדם נוצרים. קריש זה עלול להשתחרר ממקומו ולהינשא עם זרם הדם אל כלי הדם בריאות וליצור תסחיף ריאות (PE).

סימנים וסימפטומים

- כאב חד ופתאומי בחזה
- קשיי נשימה
- דופק מהיר
- ייתכן שתהיה נפילת לחץ דם
- ייתכן גודש ורידי הצוואר
- סטורציה נמוכה
- מוות פתאומי
- המופטיזיס (כיח דמי, שיעול דמי)

הטיפול בתסחיף ריאות

1) מרגיעים את המטופל
2) מספקים חמצן בריכוז מרבי
3) מספקים סיוע נשימתי או הנשמה במקרה הצורך
4) שומרים על נתיב אוויר פתוח
5) מחברים למוניטור
6) נותנים הפרין

תסמונת מצוקה נשימתית חריפה (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS)

תסמונת הכשל הנשימתי החריף היא מצב החירום החמור ביותר במערכת הנשימה. התופעה יכולה להתפתח ממגוון רחב של גורמים, והתמותה בה יכולה להגיע עד ל־90%. התופעה אינה מוגבלת למבוגרים, אך היא נבדלת מכשל נשימתי בפגים (RDS) שדומה מבחינה קלינית. שיעורי ההיארעות נעים מ־13% אצל צרכני סמים במינון יתר ועד 43% בטביעה ובספסיס.

הגורמים ל־ARDS

- נזק ישיר לריאה (למשל תסחיף מי שפיר העלול לפגוע באם)
- אספירציה
- זיהום מפושט
- כמעט־טביעה (near drowning)
- שאיפת גזים
- קונטוזיה, חבלה קהה לנתיב האוויר (airway contusion)
- נפגע עם פגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה)
- שימוש במכונת מעקף לב ריאה (בניתוח לב: extracorporeal membrane oxygenation: ECMO)
- עירוי דם
- מינון יתר של סמים
- דלקת חריפה של הלבלב

המנגנון הפתופיזיולוגי של כשל נשימתי חריף (ARDS)

בבסיס פגיעה זו עומד נזק לתאי הריאה שגורר אחריו עלייה בחדירות קרומי נאדיות הריאה. בעקבות הנזק הרב לתאי הריאה, עולה ההתנגדות של דרכי האוויר ושטח הפנים של חילוף הגזים יורד. הפרשות ליחה בדרכי הנשימה וברונכוספאזם מעלים את ההתנגדות של דרכי האוויר. פגיעה זו משפיעה ראשית על החמצון ולא על אוורור הפחמן הדו־חמצני. בהמשך, עם הקטנת נפח הנשימה, ייפגע גם כושר פליטת הפחמן הדו־חמצני.

מתן חמצן בריכוז גבוה מאוד יחמיר את מצב הנפגע, שכן חמצן בריכוז גבוה יתרכב עם החומרים בחלל הנאדיות ויגרום להיווצרות חומרים מחמצנים, למשל H_2O_2 OH, שיחמירו את הנזק לתאי הריאה. עם זאת, אי־מתן חמצן יוביל גם הוא למות הנפגע בגלל היפוקסיה. מכאן שיעורי התמותה הגבוהים בפגיעה זו. נזק זה מתפתח במהירות ויכול להגיע לכשל נשימתי מוחלט תוך 90 דקות מהפגיעה. הנזק יכול להופיע גם 24 שעות לאחר החשיפה. גם אם הנפגע שורד את השעות הראשונות, עדיין נשקפת סכנה לחיין, מכיוון שלאחר כשבוע רקמת הריאה תעבור תיקון (הצטלקות והתעבות) ובשל כך תפסיק לתפקד כממברנה מעבירת גזים. תופעה זו עלולה גם היא להוביל למות הנפגע.

סימנים של מטופל עם כשל נשימתי חריף (ARDS)

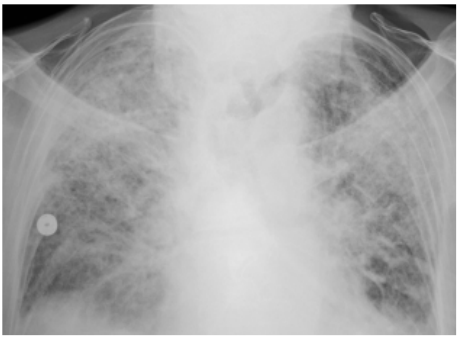
בשלב הראשון - הסימנים הקליניים הראשונים שייראו אצל המטופל הם עלייה בקצב הנשימה ודיספנאה (קוצר נשימה, dyspnea) קלה. לא יופיעו סימנים נוספים.

בשלב השני - לאחר החמרת המצב, המטופל ייראה דיספנאי ויתקשה בדיבור. תהיה ירידה בסטורציה ויופיע ציאנוזיס. קולות הנשימה יישמעו תקינים וייתכן שיישמעו מעט קרפיטציות (crepitation).

בשלב השלישי - יופיע כשל נשימתי מוחלט, לא תהיה כניסת אוויר לריאות עד אפניאה (apnea).

הטיפול ב־ARDS

1) **חמצן** - יש לחמצן את הנפגע. מתחילים בריכוז של 100% חמצן במטרה להעלות את רמת החמצן בדם, ואחר כך מורידים את ריכוז החמצן הנשאף בהדרגה ל־50%. אם המטופל אינו מצליח לשמור על רמת סטורציה של 90% או מתח חמצן עורקי של 60 ממ"כ יש לבצע אינטובציה ולהנשימו עם שסתום פיפ (PEEP, שסתום שדואג ללחץ חיובי בסוף הנשיפה; הרחבה בפרק 25).
2) **אינטובציה בשטח** - לפי הצורך, מבצעים אינטובציה בשטח ומנשימים בריכוז חמצן 100% לכמה דקות ואחר כך יורדים לכ־60% (בכל מקרה יש לשמור את הסטורציה מעל 90%).



תמונה 4.3 תצלום רנטגן של ריאות באדם עם כשל נשימתי חריף (ARDS)

בתמונה רואים הצטברות הנוזל ברקמת הריאה; הופעת רקמת הריאות עכורה ולבנה מלמדת על נוכחות נוזל ולא אוויר (אוויר מופיע שחור בתצלום תקין). משום שנוזל ממלא את נאדיות הריאה יש פגיעה גדולה בשחלוף הגזים התקין: פחות חמצן מגיע לרקמות, ויותר פחמן דו־חמצני נותר בגוף ללא יכולת להתפנות.

3) **פינוי דחוף לבית חולים** המסוגל לקלוט נפגע זה.
4) כיום יש כמה מחקרים הבודקים את השפעת תאי הלחץ על התמותה ואת השימוש בגז ניטרו, אך טיפולים אלו עדיין בשלב המחקר.
5) במצב קיצוני ניתן לחבר את המטופל למכונת לב־ריאה ולהשתמש בה לחמצון הדם ולסילוק CO2 (V-V ECMO) או לתמוך המודינמית ונשימתית (V-A ECMO).

תסמונת פיקוויק (Pickwickian Syndrome)

תסמונת פיקוויק היא הפרעה שבאה לידי ביטוי בהשמנת יתר, ישנוניות, דום נשימה במהלך השינה, יתר לחץ דם ריאתי ואי־ספיקת לב. התסמונת ידועה גם בשם OHS (obesity hypoventilation syndrome). בתסמונת פיקוויק אין בדם די חמצן ויש עודף פחמן דו־חמצני. גורמי המחלה אינם ספציפיים, אך יש לה קשר לצירוף של כמה גורמים ובהם השמנת יתר.

סימני התסמונת:

- השמנת יתר קיצונית (obesity)
- ירידה בקצב ובעומק הנשימה (hypoventilation)
- עלייה בספירת תאי הדם האדומים - פוליציטמיה (polycythemia)

השמנת יתר (Obesity)

השמנת יתר מוגדרת כעלייה ב־20%-30% מעל המשקל הממוצע לפי הגיל, המין והגובה. השמנת יתר היא תוצאה של חוסר איזון בין כמות המזון הנצרך ובין האנרגיה הנצרכת.

יש שני סוגים של השמנת יתר: פנימית - אנדוגנית, חיצונית - אקסוגנית.

הגדרה מדעית של השמנת יתר

כדי להגדיר השמנת יתר יש להכיר את המונח אינדקס BMI (Body Mass Index)

את ה־BMI מחשבים לפי משקל הגוף (ק"ג) וגובה (מ')^2

$$BMI=weight/height^2$$

בחישוב BMI מומלץ להביא בחשבון גם גיל ומין. יש טבלאות מיוחדות לילדים, יש טבלאות שמביאות בחשבון גם מידת פעילות גופנית ואפילו מוצא.

את התוצאה בודקים בטבלת BMI. להלן טבלה פשוטה לדוגמה:

טבלה 4.3 ערכי ה־BMI

BMI	דירוג המשקל	סיכון למחלות
עד 18.5	תת־משקל	סיכון לתת־תזונה
25-18.5	משקל תקין	סיכון נמוך יחסית
29.9-25	משקל עודף	סיכון מוגבר אם יש גם מחלות רקע
34.9-30.0	השמנה דרגה 1	סיכון בינוני
39.9-35.0	השמנה דרגה 2	סיכון חמור
40.0 ומעלה	השמנה דרגה 3	סיכון חמור מאוד

דוגמה לחישוב BMI:

משקל הנבדק = 115 ק"ג

גובה = 1.88 מטר

חישוב: BMI = 115/ $(1.88)^2$ = 32

לפי הטבלה רואים ש־32 נמצא בטווח של השמנה בינונית. מעל 40 זו השמנת יתר חולנית ומסוכנת.

אנשים עם תסמונת השמנת יתר חמורה מפתחים בדרך כלל את תסמונת פיקוויק הקלאסית.

הפתוגנזה של ישנוניות (Somnolence)

במהלך שינה תקינה מתרחשת ירידה פיזיולוגית בוונטילציה. במטופלים עם תסמונת פיקוויק ירידה זו חמורה ביותר ויכולה לגרום לסיבוכים כגון: (1) היפוֶונטילציה (hypoventilation) בשינה, דום נשימה חסימתי בשינה (obstructive sleep apnea: OSA) ו־(2) אי־ספיקת לב על רקע יתר לחץ דם ריאתי.

(1) היפוונטילציה (hypoventilation) בשינה, דום נשימה חסימתי בשינה (Obstructive Sleep Apnea: OSA)

בתחילת השינה - יש ירידה בפעילות שרירי הנשימה ← נגרם דום נשימה זמני (apnea) ← ירידה בריכוז החמצן בדם ועלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני ← לאורך זמן יש הצטברות חריפה של פחמן דו־חמצני ← נוצר מצב של היפוֶונטילציה כרונית (chronic hypoventilation)← שגורמת לירידה ב־pH.

שני הגורמים האלה, היפוקסמיה והיפרקרביה (מתח פחמן דו־חמצני מוגבר), מאבדים עם הזמן את תפקידם כמגרים של מרכז הנשימה והגירוי היחידי שנותר הוא ירידת מתח החמצן בדם.

האדם מתעורר - התעוררויות חוזרות בלילה עקב ירידה ב־pH ויצירת חמצת. כמו כן יורד מתח החמצן בדם. בשל כך אנשים אלה מתקשים לישון שינה עמוקה וסובלים משינה מקוטעת ולא שקטה. הפגיעה בשינה משפיעה גם על מהלך היום ואנשים אלה סובלים מישנוניות.

(2) אי־ספיקת לב

אצל מטופלי OSA נוצר מעגל המזין את עצמו: אוכל ← שינה ←החמרת השמנת יתר. בשינה ועם הגברת צריכת האוכל מתגבר העומס המופעל על קופסת בית החזה. הלב סובל גם מחוסר החמצן בדם המטופל הגורם לעלייה בלחץ הדם הריאתי. עומס זה מביא לעלייה הולכת וגוברת בעומס על הלב יחד עם יתר לחץ ריאתי, אי־ספיקת לב ימנית, היפרטרופיה של חדר שמאל ואי־ספיקת לב שמאלי.

תמונה 4.4 ASO
(ASO :aenpA peelS evitcurtsbO)

אדם עם עודף משקל ודום נשימה חסימתי בשינה. בזמן השינה הוא נזקק לחיבור למכונת סיוע להנשמה ולמד סטורציה.

תסמונת נשימת יתר, היפרוונטילציה (Hyperventilation)

תסמונת נשימת יתר מאופיינת בנשימה עמוקה ומהירה. היא מופיעה ללא הפרעה או מחלה ושלא על רקע לקיחת תרופות. תסמונת זו מתבטאת בדרך כלל במתח נפשי ובחרדה מוגברת. המטופל אינו מודע לכך שאינו נושם נשימה תקינה. מצב זה מביא לאוורור יתר של הריאות ומכאן להיפוקרביה (hypocarbia).

היפוקרביה (hypocarbia) היא ירידה במתח ה־CO_2. חוסר בגז זה הופך את הדם לבסיסי (pH גבוה יותר). הבסיסיות משנה את יכולת הקשירה של יוני הסידן ומגדילה את כמות הסידן החופשי בדם, והוא מכווץ את השרירים. בשל כך מופיעים עקצוצים אופייניים, נמלול בידיים וברגליים, והם יכולים להגיע עד התכווצויות של כפות הידיים. אפשר להפיק את הסימנים על שם חבושצ׳ק (Chvostek's sign) המבטאים רגישות חשמלית של השרירים. ירידה זו בחומציות גורמת גם לכיווץ כלי דם במוח, ועקב כך לירידה באספקת החמצן למוח עד עילפון.

סימנים וסימפטומים

- תחושת חנק
- דפיקות לב
- סחרחורות
- לחץ בחזה ולעיתים תחושת אי־נוחות ברום הבטן
- תחושת עקצוצים, נמלול
- כיווצי שרירים בגפיים
- תחושת נמלול (פרסטזיה, paraesthesia) סביב הפה, הרגליים והידיים

הסימנים על שם טרוסו (trousseau's sign) וכן על שם חבושצ׳ק (Chvostek's sign) חיוביים.

הטיפול

יש לגרום לעלייה במתח ה־CO_2 בדם ולהחזרת הנשימה הסדירה למטופל. הדרך לעשות זאת היא על ידי הרגעת המטופל והאטת קצב הנשימות שלו לנשימות איטיות ועמוקות. יש להנחות את המטופל כיצד לנשום ולזכור שאינו מודע למצבו. ניתן לשים שקית נייר על הפנים כדי שהמטופל יפלוט את ה־CO_2 לתוכה ויעלה את מתח ה־CO_2 בדם.

דגשים שחשוב לשים לב אליהם

- נשימה מהירה עלולה להופיע על רקע בעיה חמורה אחרת: אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI), הרעלות, כאבים, מתח נפשי, PE (תסחיף ריאות) או מצבים סוכרתיים. במצבים אלה חייבים לטפל במצב החירום שגורם לכך משום שנשימה זו היא תגובת הגנה של הגוף המגיעה כפיצוי.
- חובה לברר לפני הטיפול את הגורם לבעיה ולשלול בעיות רפואיות אחרות.
- כיחלון אינו מופיע בדרך כלל במצב של היפרוונטילציה, והופעת סימן זה מעוררת חשד לבעיה חמורה יותר.

טבלה 4.4 סיכום המאפיינים של מחלות דרכי הנשימה

	סיפור מחלה	סימפטומים	סימנים
פנאומוטורקס	טראומה, שיעול פתאומי בגלל מאמץ, CF (ציסטיק פיברוזיס), COPD (מחלת ריאות חסימתית)	קשיי נשימה, כאב פתאומי ממוקד בחזה, חרדה	כניסת אוויר לא שווה לריאות, גודש בורידי הצוואר, אי־שקט, אמפיזמות תת־עוריות, סימני הלם, ציאנוזיס
בצקת ריאות	CHF (congetive heart failure) ידוע, טראומה ספציפית (קונטוזיה), יתר לחץ דם, מחלות קרדיאליות ידועות	דיספנאה (קוצר נשימה, dyspnea), מצוקה הולכת ומחמירה, חרדה, לעיתים לחץ בחזה	חרחורים מבסיסי הריאות ומעלה, יושב, חיוורון, ציאנוזיס, הזעה מרובה, אי־שקט, סטורציה נמוכה
דלקת ריאות	מחלות חום, אספירציה, אידיופתי, שאיפת חומרים רעילים	דיספנאה, שיעול פרודוקטיבי, כאבים בחזה, צמרמורות, חולשה	חרחורים גסים (מקומיים/בילטרליים) ליחה, חום, טכיקרדיה, טכיפניאה, ציאנוזיס
תסחיף ריאות	לאחר ניתוח טרי, היריון, גלולות + עישון, טראומה, DVT, שכיבה ממושכת, לאחר טיסה ארוכה	דיספנאה, כאב פתאומי חד בחזה, חרדה, תחושת מחסור בחמצן	כניסת אוויר שווה טובה, אי־שקט, גודש בורידי הצוואר, שיעול, אי־נוחות, ירידה בלחץ דם, סטורציה נמוכה
אמפיזמה	קוצר נשימה מחמיר, עישון כבד, החולה ידוע כסובל מאמפיזמה על רקע עישון כבד או CF	דיספנאה, שינוי במצב הרגיל, תחושת חוסר אוויר	חזה חביתי, רזה מאוד, כיווץ שפתיים, בדרך כלל ללא שיעול, ציאנוזיס, אין נשימות בועיות, סטורציה נמוכה
ברונכיטיס	שיעול כבד וליחתי, מחלה ידועה	דיספנאה, שינוי במצב הרגיל, עודף ליחה	חרחורים גסים, שימוש בשרירי עזר, תנוחה (עומד/יושב), ליחה רבה, השמנת יתר, טכיקרדיה, טכיפניאה
אסתמה	גורם אלרגני, מאמץ או התרגשות, התקף פתאומי	דיספנאה, תחושת קושי בהוצאת אוויר, חרדה, תחושת לחץ בחזה	צפצופים, אקספיריום מוארך, שימוש בשרירי עזר בנשימה, ציאנוזיס, אי־שקט, הזעה, עלייה בלחץ דם

פרק 5
פגיעות במערכת הנשימה

מילון מונחים

אינטובציה (צְנָרוּר הקָנֶה, endotracheal intubation) - החדרת צינור (טובוס) לקנה הנשימה לצורך הנשמה. ההחדרה של הטובוס נעשית בין מיתרי הקול ועד מעל פיצול הקנה לשני הסימפונות הראשיים.

לרינגוסקופיה - הסתכלות על אזור מיתרי הקול באמצעות החדרת הלרינגוסקופ והרמת בסיס הלשון.

קוניוטומיה - ניתוח זעיר פולשני שבו חותכים חתך בין סחוס הקריקואיד לסחוס התירואיד ומחדירים צינור להנשמה. השימוש בפרוצדורה זו נעשה כשאי אפשר לבצע אינטובציה.

קונטוזיה - פגיעה קהה היוצרת חבורה, בצקת ודימום מקומיים.

פרפוזיה - זילוח דם, מעבר של דם או נוזל לימפה לרקמות. הפרפוזיה מייצגת את הקצב שבו הדם מגיע לרקמות.

פגיעות במערכת הנשימה הן כרבע ממקרי הפציעה בארצות הברית. פעמים רבות יובילו פגיעות במערכת הנשימה למוות מיידי, אך פעמים רבות, טיפול טרום־אשפוז מהיר תוך פינוי דחוף למתקן רפואי, יציל את חייו של נפגע עם פגיעה במערכת הנשימה. פעולות פשוטות יחסית כמו ניקוז בית החזה, שיכוך כאבים, מתן נוזלים, מתן חמצן או קיבועים יכולות למנוע החמרה של פציעות אלה.

פגיעות במערכת הנשימה יכולות להיגרם במגוון פגיעות המחולקות לשני אזורים עיקריים: פגיעות בפנים ובצוואר, פגיעות בבית החזה.

פגיעות בפנים ובצוואר

פגיעות בפנים ובצוואר עלולות להיות מסכנות חיים מכמה סיבות:

- חבלה שגרמה לפגיעה בפנים או לשבר בפנים עלולה להיות מלווה בחבלת ראש ופגיעה בעמוד השדרה הצווארי.
- פגיעה בפנים ובצוואר עלולה לפגוע בנתיב האוויר ולסכן את חיי הנפגע בטווח הקצר - שניות עד דקות.
- פגיעה בכלי דם גדולים באזור הצוואר עלולה לגרום לדימומים מסיביים.

נוסף על כך אין להתעלם מהנזק הקוסמטי לנפגע זה ומפגיעה אפשרית באיכות חייו. יש לזכור שמיקומם של החושים ראייה, ריח, טעם ושמיעה הוא באזור הפנים.

הטיפול בנפגע

שלבים B+A

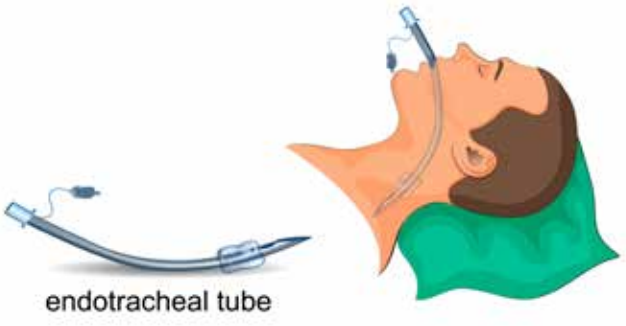
הפעולה הראשונה והחשובה ביותר היא שמירה על דרכי אוויר פתוחות בכל מחיר. יש להביא בחשבון את הכוחות הפיזיקליים שפעלו וגרמו לנזק בפנים, כי הם יכולים לעורר חשד לפגיעות ראש ולפגיעות בעמוד השדרה.

סכנה לדרכי האוויר יכולה לקרות בגלל כמה גורמים:

- דימום רב מהאף או מהפה אל תוך הלוע. הדם עלול לחסום את דרכי האוויר ולגרום לחנק.
- שיניים שבורות או שיניים תותבות עלולות לגרום לחסימה מכאנית של דרכי האוויר. יש להוציאן אם יש בהן סכנת חנק.
- שבר בעצמות הפנים עלול לגרום לשינויי צורה שיגרמו לחסימת דרכי האוויר. לדוגמה, שבר בלסת התחתונה עלול לגרום לצניחת בסיס הלשון ללא יכולת של הנפגע לשמור על טונוס השרירים בלוע גם אם הוא בהכרה מלאה.
- פגיעה בפנים, אפילו ללא שבר, עלולה לגרום לנפיחות נרחבת המסכנת את דרכי האוויר אף ללא פגיעות נוספות.
- לחץ פיזי על סחוסי קנה הנשימה יכול להקטין את הקוטר שלהם, ובכך להקטין את כמות האוויר הנכנס אל הגוף.
- פגיעות בצוואר, מכאניות או על רקע הרעלה או אש (כוויות בדרכי הנשימה), עלולות לגרום לפגיעה בנתיב האוויר. אופי הפגיעה הברור מאליו הוא פגיעה חודרת, אך יש לשים לב שפגיעה בצוואר, גם אם אינה חודרת, עלולה לגרום לדימום פנימי בצוואר או לנפיחות של הרקמות הרכות, ובכך לחסום את דרכי האוויר חסימה מכאנית. בפגיעות מסוג זה יש חשיבות רבה לזיהוי מוקדם של הסכנה ולדאוג לאבטחת נתיב אוויר בהקדם על ידי אינטובציה. ללא טיפול מיידי עלולה להיווצר נפיחות רבה שתחסום לחלוטין את נתיב האוויר, ואי אפשר יהיה לטפל בנפגע בשטח אלא בחדר ניתוח בלבד. על המטפל לשים לב לכל המטומה, שינוי בצבע העור, נפיחות באזור רגיש זה, ולתת לה חשיבות עליונה בבדיקה.

שמירה על נתיב אוויר פתוח היא פעולה ראשונה במעלה כשמדובר בפגיעות בפנים, גם אם הפגיעה נראית קטנה יחסית, כגון שיניים שבורות או התנפחות מקומית בלבד. הפגיעה החיצונית הפשוטה לכאורה יכולה להסתיר תחתיה פגיעה פנימית רצינית.

בדרך כלל חבלת פנים תיראה היטב חיצונית כהמטומה בולטת, דימום חיצוני או עיוות של מבנה הפנים של הנפגע. לעיתים אי אפשר להבחין בשום סימן חיצוני, ולכן יש לשים לב לסימנים האלה שמעוררים חשד שיש חבלת פנים מסוכנת גם אם אין היא נראית כך מייד:



איור 5.1 החדרת טובוס

הטובוס מוחדר לקנה הנשימה בין מיתרי הקול. תהליך האינטובציה נעשה בעזרת לרינגוסקופ ומכשירים נוספים (הרחבה בפרק 25).

- **חוסר יכולת להזיז את הלסת או לדבר** - אם הנפגע בהכרה מלאה אך אינו יכול לדבר, ייתכן שהוא סובל משבר בלסת העליונה או התחתונה (או שתיהן).
- **חוסר יכולת לבלוע והצטברות רוק רב** - אם עצמות הלסת והלוע שבורות ייתכן שאין לנפגע יכולת מכאנית לבלוע. במקרה כזה חשוב לעשות סקשן ככל שיידרש כדי למנוע חנק מהרוק שמצטבר.
- **דימום באף ובפה** - דימומים אלו יכולים לנבוע משברים בסינוסים שבעצמות הפנים באזור המצח והלחיים. גם כשהשבר הוא בתוך הסינוס יש ניקוז של דם לחלל האף והלוע, מצב שעלול לגרום לחסימת נתיב האוויר ולחנק.

שלב C

אין לשכוח את כלי הדם הגדולים העוברים בצוואר; פגיעה בהם תגרום לשטפי דם פורצים וגדולים. חשוב לקחת בחשבון ששטף הדם יכול להיות גם פנימי, וייתכן שהדם אינו פורץ החוצה, אלא זורם אל קנה הנשימה או יוצר המטומה שגורמת לניפוח אזור הקנה. בשני המקרים התוצאה היא חנק. יש לזכור: לא רק דימום מסיבי מעורק או מווריד גדול יכול לסכן חיים, גם דימום מכלי דם קטנים רבים, שנמצאים באזור הפנים, עלול לסכן את הנפגע עקב איבוד נפח דם גדול, במיוחד אם הנפגע הוא ילד קטן או תינוק.

הטיפול בפגיעות בפנים ובצוואר

1) ראשית - שמירה על נתיב האוויר פתוח ובכל מחיר. אם צריך, אינטובציה בהקדם.
2) מעקב ואבטחת נשימה אפקטיבית של הנפגע. הנשמה לפי הצורך.
3) לאחר שדרכי האוויר אובטחו, עוצרים דימום נראה על ידי לחץ ישיר.
4) עושים סקשן לעיתים תכופות אם יש דימום ללוע.
5) אם יש התנפחות מקומית, ניתן לנסות לקרר את המקום כדי למנוע הגדלה של הנפיחות.
6) בכל פגיעה בפנים יש חשד לפגיעת ראש ועמוד שדרה, ולכן יש לקבע את הצוואר והגב.
7) פינוי לבית חולים לפי המצב הכללי של הנפגע.

פגיעות בבית החזה

יש פגיעות אפשריות רבות בבית החזה, למשל פגיעת חזה פתוחה או סגורה, חזה אוויר בלחץ, חזה דם; חלק מהפגיעות הן ישירות כמו פצע חדירה, חבלה קהה, חבלת מעיכה, וחלקן עקיפות, למשל פגיעת הדף. חלקן נראות לעין ואחרות פנימיות ולא נראות.

המנגנון הפתופיזיולוגי של פגיעות בבית החזה

תרחיש הפגיעה (קינמטיקה) נותן מידע חשוב ביותר לצוות המטפל. קבלת מידע מדויק בשלב מוקדם לא רק יחסוך זמן יקר לטיפולי המשך, אלא יכוון את חשיבת הצוות המטפל לגבי סוג הפציעה, איברים אנטומיים שנפגעו וכדומה. נהוג לחלק את הפגיעות בבית החזה לשני סוגים עיקריים: פגיעה ישירה (פגיעת חדירה, פגיעה קהה, מעיכה) ופגיעה עקיפה (הדף, האצה/האטה שגורמות לטלטול איברים).

ייתכנו פגיעות במערכת הנשימה ללא פציעות חיצוניות בולטות לעין. יתרה מזאת, ייתכנו מצבים שבהם פציעות בולטות לעין יעכבו טיפול באזורים שבהם פציעה חיצונית אינה ניכרת אך יש פגיעה פנימית חמורה יותר. על כן, האבחנה צריכה להתבסס על הערכת מצב ועל שלילה של פגיעות פנימיות, ולא רק על ידי טיפול ישיר בפציעה הנראית לעין שעושה רושם ראשוני כמסוכנת ובולטת יותר. טוב יעשה המטפל, אם יכלול בהערכתו הראשונית את כל הפציעות האפשריות על פי סיפור המקרה, ורק אחר כך יחפש את הפגיעות המשוערות ויקבע אם אפשר לשלול אותן.

סיפור של קינמטיקה ייחודית כגון: שימוש בנשק בעל מהירות גבוהה או נמוכה או פגיעת מעיכה מאפשר לאבחן פגיעות חזה ופגיעות אפשריות אחרות. מטפל שחושד שהייתה פגיעה ישירה בבית החזה צריך לכלול בהערכתו

ובבדיקתו פגיעות ראש ובטן, עדות לדימום מסיבי גם ללא פגיעות בטן או שלד, כולל המטומות בבית החזה מחגורת הבטיחות, עדות לפגיעה ישירה בלב ותלונות של מצוקה נשימתית.

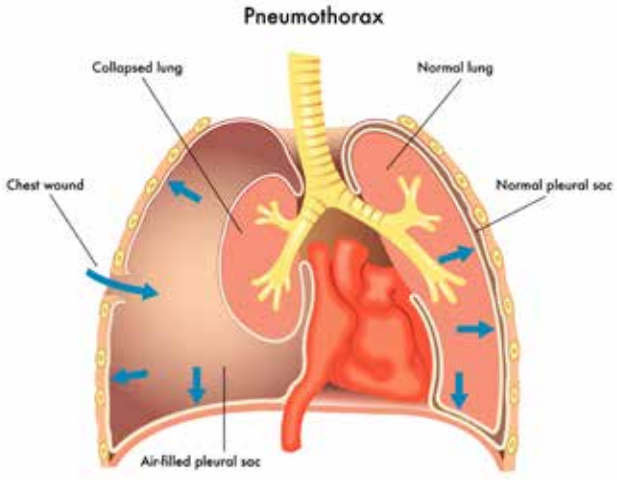
ההשלכות העיקריות של פגיעות בבית החזה הן כשל נשימתי וכשל המודינמי. אובדן דם, אי־ספיקה נשימתית, קונטוזיה (חבורה) ריאתית, תמט ריאה, חבלה ישירה בלב, שינוי במבנה האנטומי של בית החזה - כל אלה יכולים לגרום להיפוקסיה, ובשל כך לחמצת קשה שתגרום להידרדרות מערכתית מהירה ולמוות. על כן, הגישה תהיה מכוונת להתערבות מהירה כדי לחדש את זילוח הדם, ולחמצן במהירות האפשרית את רקמות הגוף. הדבר תלוי בביצוע החייאה יעילה, אם נדרש, בחמצון מיטבי ובטיפול מהיר בבעיות מסכנות חיים.

היפוקסיה (Hypoxia)

היפוקסיה היא מצב של חוסר חמצון רקמות הגוף ובייחוד הלב והמוח. היפוקסיה היא הגורם העיקרי למוות מפגיעות במערכת הנשימה ומפגיעות בבית החזה. התערבות הצוות הרפואי נועדה לשמור על רמת חמצון נאותה לכל חלקי הריאה כדי שיהיה אוורור תקין. כל פגיעה ביכולת הריאה לחמצן מורידה את רמת החמצן הכללית בגוף. היפוקסיה ודיכוי התפקוד של הריאות עלולים לקרות בגלל כל אחת מהפגיעות האלה: פגיעת חזה פתוחה (open pneumothorax), פגיעת חזה סגורה (closed pneumothorax), חזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax) או חזה דם (hemothorax).

פגיעת חזה פתוחה (Traumatic Open Pneumothorax)

לרוב פציעות חודרות בבית החזה נסתמות מאליהן בשל האלסטיות של העור. עם זאת, ייתכנו מצבים שבהם פציעות גדולות יישארו פתוחות ויגרמו לפצע יונק (sucking chest wound). במקרה זה נוצר קשר ישיר בין החלל הפלואורלי ובין האוויר החיצוני - דבר שאינו קורה במצב נורמלי. עקב הפרשי הלחצים בזמן שהמטופל שואף, יישאב אוויר דרך החור של הפצע אל תוך חלל בית החזה, לכן הוא נקרא פצע יונק. היות שאוויר ינדוד למקום בעל ההתנגדות הנמוכה ביותר, אם החור גדול מספיק, אוויר יישאב ביתר קלות דרך החור ולא דרך קנה הנשימה והעץ הברונכיאלי.

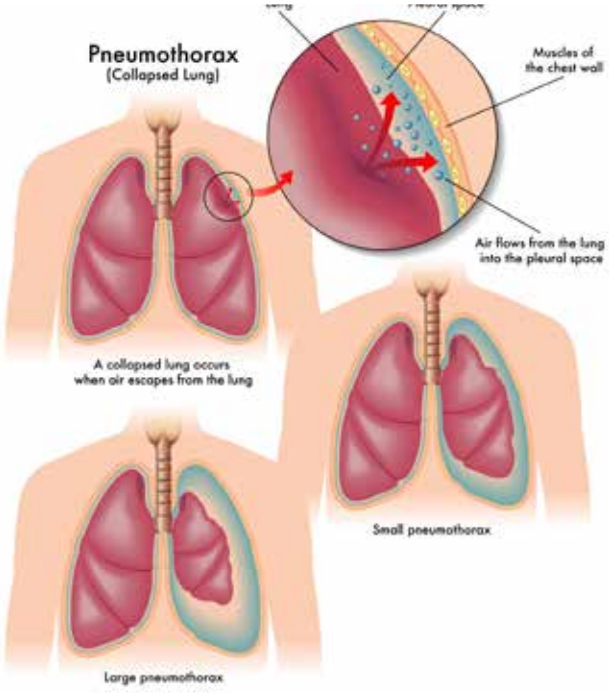


איור 5.2 חזה אוויר פתוח

בתמונה רואים פציעה פתוחה (במקום שבו רשום chest wound) הגורמת לפגיעת חזה פתוחה (traumatic open pneumothorax). בתמונה רואים תמט מוחלט של הריאה בצד הפגוע.

חזה אוויר בלחץ (Tension Pneumothorax)

חזה אוויר בלחץ זו פגיעה הנגרמת בדרך כלל כפציעה משנית לפגיעות ישירות בריאה או בדרכי האוויר. בעקבות הפגיעה הישירה נכנס אוויר לחלל הפלאורלי. אוויר מצליח לחדור אל בין קרומי הפלאורה, אך אינו מצליח לצאת בעיקר בגלל שנוצר שסתום חד־כיווני של הרקמה. כשאוויר נשאב לחלל הפלאורלי אך אינו יכול להידחף החוצה, האוויר נכלא בתוך החלל הפלאורלי והוא דוחק את הריאה בצד הפגוע. כך נוצר תמט של הריאה ומכאן נוצרת היפוקסיה קשה. דחיקת המדיאסטינום לכיוון הצד הבריא, מחמירה את ההיפוקסיה, האוורור הולך ויורד. כמו כן, הניקוז הווריד מהריאות נפגע גם הוא בגלל הלחץ הגבוה באזור. במקרים קשים יותר פגיעה זו בניקוז הווריד מהווריד הנבובים תפגע בתפוקת הלב, עלולה לגרום לקריסה, לא רק של מערכת הנשימה, אלא גם של המערכת הקרדיווסקולרית. למעשה, קריסת המערכת הקרדיווסקולרית היא גורם המוות העיקרי מפגיעה זו.



איור 5.3 חזה אוויר בלחץ

פגיעה בריאה המובילה לחזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax). הפגיעה יכולה להיות גם בדרכי האוויר.

פגיעה זו מסכנת חיים אם אינה מאובחנת כבר בשלב הטיפולי הראשוני. אפשר לאבחן את המצב על ידי זיהוי מצוקה נשימתית קיצונית, סטיית קנה הנשימה לכיוון הצד הבריא (שאותה קל לראות אצל אנשים רזים), בהאזנה נשמעים הבדלים בכניסת אוויר, רואים גודש בווריד הצוואר ואף סימני הלם. ההלם נגרם בשל ירידה בחזרת הדם ללב ועקב כך יורדת תפוקת הלב. יש לנקז מייד את האוויר הלכוד בבית החזה.

הפרוצדורה ניקוז חזה במחט (needle application: NA) נעשית על ידי הכנסת מחט (needle application) - למרווח הבין־צלעי השני (בין צלע 2 לצלע 3) בקו האמצע בריחי (midclavicular line). זהו ניתוח זעיר פולשני. פרוצדורה זו תגרום לשחרור הלחץ המוגבר בבית החזה, לשיפור של תפקוד הלב ולהקלה זמנית במצבו של הנפגע. לאחר הניקוז יש לשקול התקנת נקז חזה קבוע - טרוקר (trocar chest tube). השיקולים יהיו לפי מצב הנפגע, מרחק פינוי וסמכויות רפואיות (הרחבה בפרק 25).

חזה דם (Hemothorax)

פגיעה זו היא בדרך כלל פגיעה משנית. היא נלווית לפגיעות אחרות בבית החזה שגורמות לדימום מסיבי מכלי דם בין־צלעיים או כלי דם אחרים באזור בית החזה. חזה דם חמור יופיע בדרך כלל לאחר פגיעות חזה ישירות וחודרות. הדימום המסיבי תופס את מקומה של הריאה ומוביל לתמט שלה. הימצאות של דם רב בחלל בית החזה תוביל לחוסר יכולת אוורור של הריאה ומכאן להיפוקסיה.

פגיעה חודרת באזור שבין הפטמות תרמוז על פגיעה אפשרית בלב (אפשרות לטמפונדה לבבית, פגיעה בכלי הדם הגדולים ובמבנים אחרים: קנה הנשימה, ושט, קיבה. במבוגר, ההגדרה של חזה דם היא איבוד 1,500 סמ"ק דם אל חלל בית החזה או למערכת הניקוז (למשל אם הותקן טרוקר). במקרה זה יופיעו סימנים של הלם היפוולמי (תת־נפחי) ובבדיקה יישמעו קולות עמומים בניקוש בית החזה וכן היעדר קולות נשימה בצד הפגוע. כמו כן, ייתכן תמט של ורידי הצוואר בשל ההיפוולמיה או גודש בווריד הצווארי עקב חזה אוויר בלחץ. נוסף על אלה, עלולה להיווצר גם טמפונדה לבבית (cardiac tamponade).

השפעת הפגיעה על מעבר הגזים בריאה

נפגעים עם פגיעה בריאות עלולים לסבול מירידה בשחלוף התקין של הגזים בריאה. הפגיעה בשחלוף נגרמת בגלל חוסר התאמה בין האוורור הריאתי ובין זרימת הדם לריאות. נוסף על כך, פגיעה פיזית של הריאה, כמו חבורה (קונטוזיה) ריאתית (pulmonary contusion), פוגעת ביכולת הפיזית של אותה ריאה לממש את שחלוף הגזים דרכה.

חבורה (קונטוזיה) ריאתית היא אחד הגורמים העיקריים לתמותה מפגיעות חזה, לא רק בגלל הסיבות המצוינות לעיל. מחקרים הראו שהחבורה הריאתית היא דינמית - הדימום ברקמת הריאה נמשך, ועם הזמן נוצרות באזור בצקות קשות שמקשות עוד יותר על מעבר הגזים. אי־ספיקה נשימתית עקב חבלה ריאתית, תזוזת מבנה בית החזה בשל המכה וחזה אוויר או חזה דם - כל אלה יכולים לגרום לפגיעה קשה ובלתי הפיכה גם בריאה הבריאה. חוסר התאמה של האוורור והפרפוזיה של הריאות יכול לגרום לשאנט (shunt) בסדר גודל של עד 30%. ההיפוקסיה תחל כ־10 דקות לאחר הפציעה. מאוחר יותר, ההיפוקסיה המתקדמת תקטין את חוסר ההתאמה של הגזים והדם לכ־5% בלבד, עקב התכווצות כלי דם מקומיים.

פגיעות בבית החזה שגורמות לפגיעות במערכת הקרדיווסקולרית ולהלם

פגיעות במערכת הנשימה יכולות להוביל למצב של הלם. אפשר לראות פציעות בכלי דם גדולים הנמצאים בבית החזה או הקשורים למערכת הנשימה. הדבר יגרום לירידה ניכרת בתפוקת הלב, ויגרור את איברי הנשימה לאי־ספיקה ולהיפוקסיה; גם הלב עשוי להגיע לאי־ספיקת לב, לאיסכמיה ולאוטם (myocardial infarction: MI).

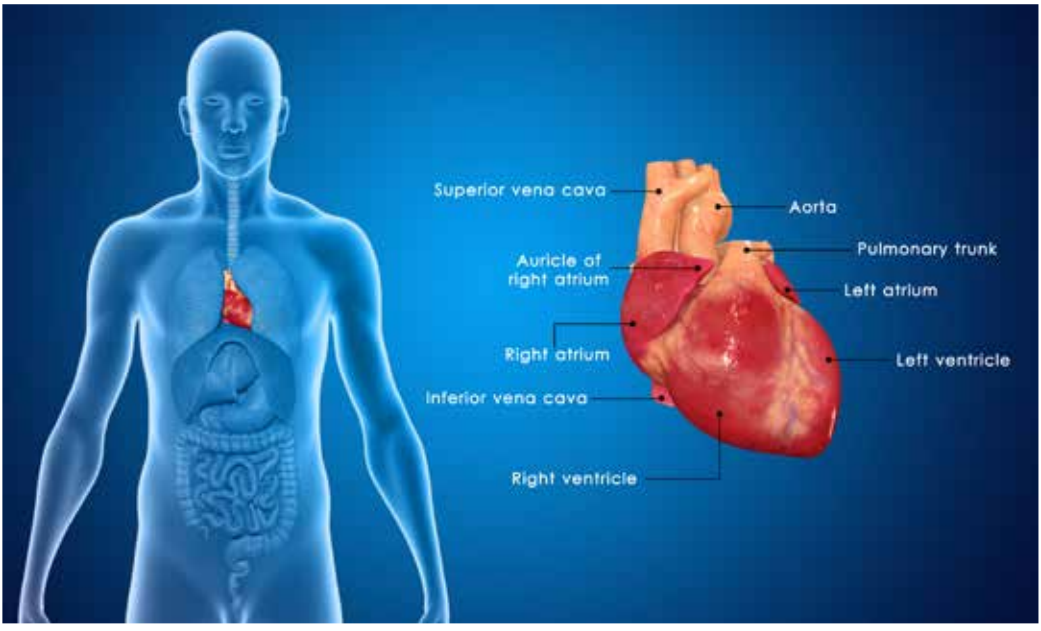
פגיעה בלב

פציעה קהה יכולה לגרום לירידה ביכולת ההתכווצות של הלב ובגמישות כלי הדם, ומכאן לירידה בתפוקת הלב; פגיעה נלווית במערכת הקורונרית או בכלי דם אחרים באזור יכולה לגרום לנקרוזה (הרס תאים בשל תהליך נמקי) של הרקמה ולאוטם שריר הלב. כשמדובר בפגיעה של כמה איברים (ולא רק פגיעה בלב) המלווה בהיפוקסיה ובהיפוולמיה, תפוקת הלב תרד עוד יותר בגלל פרפוזיה קורונרית ירודה, שתוביל לאי־ספיקת לב

חמורה ביותר. כ־20% מנפגעים אלה יסבלו גם מהפרעות בקצב הלב - הפרעת קצב עלייתית או הפרעת קצב חדרית, והפרעות הולכה. אוטם שריר הלב יכול להוביל להלם קרדיוגני ולקריסת המערכת הקרדיווסקולרית. פגיעה טראומטית במסתמי הלב יכולה לגרום להגדלת נפח חדרי הלב ומכאן למערבולות בזרימת הדם אם חלק מהדם יזרום בכיוון ההפוך לכיוון זרימת הדם התקינה. עומס זה על חדרי הלב והזרימה המוגברת של דם בכיוונים שונים יכולים להיות נסתרים מן העין בגלל פציעות דינמיות אחרות. יהיה צורך במכשור ultrasound doppler כדי לאבחן פגיעה במסתמי הלב.

חבורה לבבית (Cardiac Contusion)

זו אחת הפגיעות הקשות ביותר לאבחון. פגיעה זו קורית כשיש דחיסה ישירה של רקמת הלב או האטה פתאומית בתנועה. בדרך כלל פגיעה בבית החזה מלווה בשברים של הסטרנום וברוב המקרים האלה החדר הימני נפגע. בדרך כלל הכאבים בחזה משויכים לחבורה בבית החזה ולשברים בצלעות. האבחון נעשה באמצעות מנגנון הפגיעה, רמת האנזימים הקרדיאליים בבדיקות מעבדה (biomarkers) ושינויים בתרשים אק"ג. אפשר לראות הפרעות קצב מכל הסוגים וכן הפרעות הולכה. האזור הפגוע מגיב כפי שמגיב אזור בלב שעובר אוטם, ומטפלים בנפגע זה על פי הפרוטוקול, כולל קיצוב חיצוני אם נדרש. הסיבוכים של חבורה לבבית יהיו כמו אלה של אוטם חד בשריר הלב. הלם קרדיוגני נדיר במקרה זה, אך יש סיכון לכך. בדרך כלל תידרש התערבות כירורגית דחופה בבית חולים לאיחוי קרעים שנוצרו בדופן הלב.

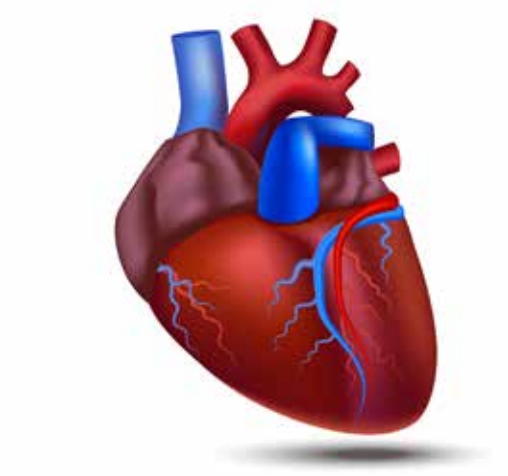


איור 5.4 מנח הלב בבית החזה

בתמונה רואים את הדימום לתוך שק הפריקרד. הנוזל שהצטבר בין קרומי הלב יפעיל לחץ על שריר הלב ויפגע ביכולת ההרפיה שלו.

טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

טמפונדה לבבית תיגרם בדרך כלל מפציעות חודרות, אך תיתכן גם מפציעות קהות. הפריקרד (כפורת, קרום הלב, pericardium), עשוי מרקמה פיברוטית חזקה העוטפת את הלב. דימום לתוך שק הפריקרד ימנע הרפיה מלאה של הלב ובשל כך ייפגע מילוי הלב ותיפגע יכולתו לפעול כראוי. בפגיעה זו תהיה ירידה בתפוקת הלב. אפשר לראות את הסימנים על שם בק (Beck's triad) - עלייה בלחץ הווריד המרכזי (גודש ורידי צוואר), לחץ דם נמוך וקולות לב עמומים.

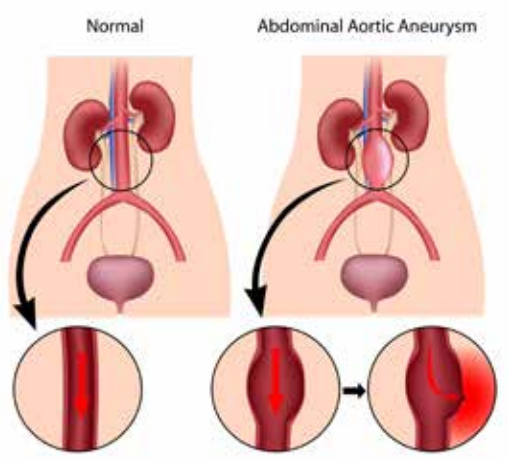


איור 5.5 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

בתמונה רואים את הדימום לתוך שק הפריקרד. הנוזל שהצטבר בין קרומי הלב יפעיל לחץ על שריר הלב ויפגע ביכולת ההרפיה שלו.

קרע (דיסקציה) של אבי העורקים

קרע של אבי העורקים הוא פגיעה קטלנית מיידית אצל 90% מהנפגעים. בדרך כלל קרע זה נגרם ממכה קהה או מהאטה פתאומית בתנועה, במיוחד לאחר תאונות דרכים או נפילות מגובה. הקרע יכול להיות מלא או חלקי. אבי העורקים מקובע בשלוש נקודות - במסתם האאורטלי,* בחיבורי הגידים ובגיד הסרעפת. האטה פתאומית תגרום לחלקים שאינם מקובעים להמשיך לנוע יחסית לחלקים המקובעים, והם עלולים להיקרע ולהתנתק מחיבורם. ההישרדות מפציעה כזו תלויה בדרך כלל בהיווצרות מפרצת שבה השכבה החיצונית נשארת שלמה והדימום נכלא בין השכבות של דופן אבי העורקים. כל חשד לקרע של אבי העורקים מצריך בדיקה יסודית בבית חולים, במיוחד כאשר בבדיקה מתגלה שעוצמת הדפקים אינה זהה בין הגפיים או כשרואים נפיחות בטנית. בזמן העברת הנפגע לבית חולים יש לשמור על מינימום של טלטול ולהקפיד על הנשמה מלאכותית במידת הצורך. יש לשמור על לחץ הדם הסיסטולי 90 ממ"כ ולא לאפשר עלייה מעבר לכך כדי למנוע הרחבת הקרע ופריצתו או יצירת קרע נוסף באזור.



איור 5.6 דיסקציה (קרע) של אבי העורקים הבטני (Abdominal Aorta)

משמאל: אבי העורקים התקין, באמצע: אבי העורקים עם מפרצת ומימין: השלב הסופי - קרע (דיסקציה).

* מסתם הוא חלק מן האיבר, שסתום הוא חיצוני.

שברים בצלעות

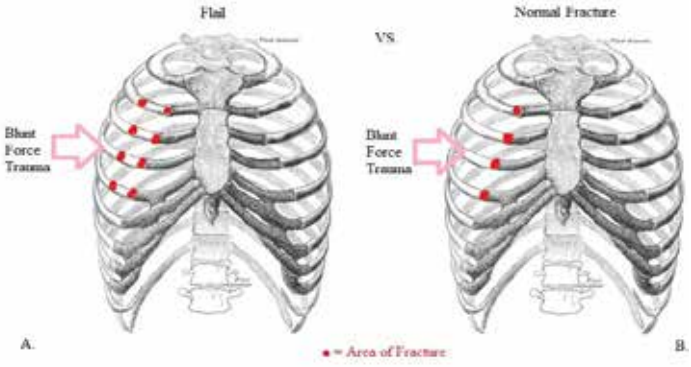
אפשר למצוא שברים בצלעות ביותר מ־50% מפגיעות החזה הקהות. סטטיסטית בדרך כלל נשברות צלעות 4 עד 9 משום שהן פחות מוגנות על ידי איברים אחרים, והן מקובעות היטב בשני הצדדים (עמוד השדרה והסטרנום). נדרש כוח רב לשבור את שלוש הצלעות הראשונות היות שהן מוגנות על ידי הכתפיים, הסקפולות (עצמות השכם) וגוש השרירים של החזה הקדמי. לכן נדרשת אנרגיה רבה כדי לשבור אותן. מכאן שאם צלעות אלה שבורות, בדרך כלל הפגיעה מלווה גם בפגיעה באבי העורקים, בעץ הברונכיאלי ובאיברי חזה אחרים; פגיעה כזו מעלה את שיעור התמותה ל־30%.

צלעות 9 עד 12 פחות מקובעות לסטרנום והן גמישות יותר, ולכן הסיכוי שהן יישברו קטן יחסית. עם זאת עצמות אלה יעבירו את האנרגיה הלאה לאיברים הפנימיים, איברי הבטן: הקיבה, הטחול, הכבד, בלי להישבר, ובכך עלולות לטשטש סימני פגיעה. התמותה בגלל שברים בצלעות מושפעת לא רק ממספר הצלעות השבורות ומיקומן אלא גם מגיל הנפגע וממחלות רקע שלו. עצמותיו של ילד קטן הן עצמות סחוסיות וגמישות, אלה פחות יישברו בטראומה אך יעבירו הלאה את האנרגיה הקינטית, ללא סימני שבר. באדם זקן העצמות שבריריות יותר ויש סיכויים למחלות רקע שונות (כגון COPD), ולכן למטופל יהיו רזרבות נשימה קטנות לפני הפציעה; אלה ישפיעו על מצב הנשימה שלו. כמו כן, פריכות העצמות אצל הזקן יכולה לגרום לדקירת הריאה על ידי שברי עצמות חדים ולגרום להמופנאומוטורקס.

הנפגע עם שברים בצלעות ירגיש כאבים עזים בכל פעם שינסה לנשום, היות שבתנועת בית החזה בזמן הנשימה יש תזוזה של הצלעות. כדי להימנע מכאב הנפגע ינסה לנשום נשימות שטחיות יותר. בחלוף הזמן הנפגע עלול להיכנס לאי־ספיקה נשימתית עקב הימנעותו מנשימות עמוקות בגלל הכאבים העזים שהוא מרגיש. נאדיות הריאה של הנפגע לא יתמלאו באוויר, ולכן יתמוטטו ולחלופין יתמלאו בדם מהפציעה. כך או כך, נאדיות אלה לא יוכלו לחמצן את הדם. מצבו של הנפגע ילך ויחמיר בהדרגה. מכיוון שהבעיה העיקרית הפוגעת באיכות הנשימה היא הכאב, יש לשקול לתת משככי כאבים לפי המצב.

חזה צנוח, מרפרף (Flail Chest)

חזה צנוח (או מרפרף) הוא מצב ייחודי שבו יש כמה שברים לאורך הצלע, בכמה צלעות מקבילות. הדבר יוצר אזור שלמעשה התנתק מקיר בית החזה, ולכן הוא אינו נע יחד עם התנועתיות של בית החזה. מצב זה מסוכן ביותר, ובדרך כלל מלווה בחבורה (קונטוזיה) ריאתית (pulmonary contusion, lung contusion) - החלק המנותק מכביד ולוחץ על הריאה ומונע ממנה להתמלא אוויר.



איור 5.7 חזה רופף (Flail Chest)

הנקודות האדומות מסמנות אזור השבר.

מימין: אפשר לראות בכל צלע אזור שבר יחיד, זהו שבר רגיל.

משמאל: אפשר לראות כמה שברים לאורך אותה צלע (שניים בתמונה) ובכמה צלעות מקבילות - אלו שברים הגורמים לחזה רופף (flail chest).

(צילום: Mrnave, CC BY-SA 3.0)

כשהנפגע מנסה לשאוף אוויר בית החזה עולה, אך החלק שבין השברים נשאר במקומו והוא ייראה שקוע יותר. בעקבות שקיעתו של החלק הפגוע לא מתאפשר מילוי אוויר ובאזור זה של הריאה אין שחלוף גזים. תופעה זו מכונה נשימה פרדוקסלית, היות שנראה כאילו החלק המנותק נע הפוך מתנועת בית החזה, אף שלמעשה החלק המנותק אינו נע. כשהנפגע נושף, קיר בית החזה יורד, אך חלק מנותק זה אינו נע. ככל שהנפגע יתעייף, הנשימה הפרדוקסלית תבלוט יותר, היות שבשלב הראשוני ייתכן שהמבנה השרירי של בית החזה לא יאפשר להבחין בנשימה זו. כמות האנרגיה הנדרשת כדי לגרום לתנועה של חזה רופף (flail chest) היא עצומה. לכן, יש לחשוד שיש פציעות חמורות אצל נפגע זה, כולל פגיעות בעמוד השדרה.

סרטון 9. נשימה עם flail chest ונשימה פרדוקסלית

הטיפול (טרום־אשפוז)

בסקירה הראשונית החשד יתעורר על סמך סיפור המקרה.

הטיפול יהיה בבעיות המסכנות חיים בטווח המיידי. הטיפול על פי ABCDE (עקרונות טיפול SLTHP):

A

- וידוא נתיב אוויר פתוח, חיפוש אחר גוף זר, שאיבת הפרשות/דימום.
- אבטוח נתיב אוויר (טראומה - דחיקת לסת).

B

- חשיפת בית חזה וסריקה אחר סימנים (גודש ורידי צוואר, סטיית קנה, אמפיזמות תת עוריות) ופציעות (גם בתי שחי ושכמות אם ניתן).
- בדיקת תנועה סימטרית של בית החזה ושימוש בשרירי עזר.
- האזנה לריאות (בדיקת קולות נשימה המעידים על פגיעות).
- מעקב אחר איכות הנשימה וסדרה - זיהוי מצוקה נשימתית והיפוקסיה.
- חבישת פצעים פתוחים יונקים בחבישת אשרמן.
- NA - אם יש עדות לחזה אוויר בלחץ.
- ניטור מצב הנשימה. אם יש החמרה - מסירים חבישה.
- סיפוק חמצן בריכוז מירבי או מתן הנשמה מסייעת במידת הצורך (ברדיפנאה). חיבור פאלס-אוקסימטר.

C

- בדיקת סימני הלם - דופק, צבע עור, מילוי קפילרי. מעקב לחץ דם.
- חיבור למוניטור ובדיקת הימצאות הפרעות קצב (חשש לפגיעה בלב).

Fight OR Flight

- לשקול טיפול בנוזלים לשמירה על לחץ דם של 90 ממ"כ סיסטולי.
- פינוי בדחיפות לבית החולים לפי מצב הנפגע תוך ניטור מתמיד (רצוי באט"ן).

פגיעות נוספות במערכת הנשימה

פגיעה בדרכי אוויר

נוכחות של אוויר חופשי באזור הצוואר (אמפיזמה תת־עורית) או בית החזה מעורר חשד לפגיעה בדרכי הנשימה. קרעים באזור תיבת הקול נדירים מאוד. אלה מאובחנים על פי צרידות, אמפיזמה תת־עורית וקרפיטציות במישוש (תחושה כמו של ניילון בועות). אינטובציה תהיה הכרחית רק אם יש חשש שנוצרה חסימה מלאה של דרכי האוויר או אם יש מצוקה נשימתית קיצונית. ייתכן שלא יהיה אפשר להבטיח דרכי נשימה פתוחות, ויהיה צורך לבצע קוניוטומיה בשטח. ביצוע קוניוטומיה בשטח יכול לגרום להתפתחות אמפיזמה תת־עורית גדולה המתפשטת במהירות.

פגיעות בקנה בשל פגיעה קהה בדרך כלל אינן בולטות, במיוחד אם הנפגע מחוסר הכרה. לעומתן, פגיעות חודרות לקנה הנשימה בולטות הרבה יותר ודורשות התערבות כירורגית מיידית. הפציעה מלווה בדרך כלל בפגיעה במבנה האנטומי של הקנה. בפגיעות ירי ייתכן נזק לרקמות הרכות בגלל אפקט החלל הנוצר מפגיעת הקליע.

במקרים כאלה, קשיים בנשימה וקוצר נשימה יהיו הסימנים הבולטים. יש לזכור שבעת הניסיון לבצע אינטובציה יש לצפות לפגיעה במבנה האנטומי של קנה הנשימה, דבר שיקשה להחדיר את הטובוס.

פגיעה בוושט

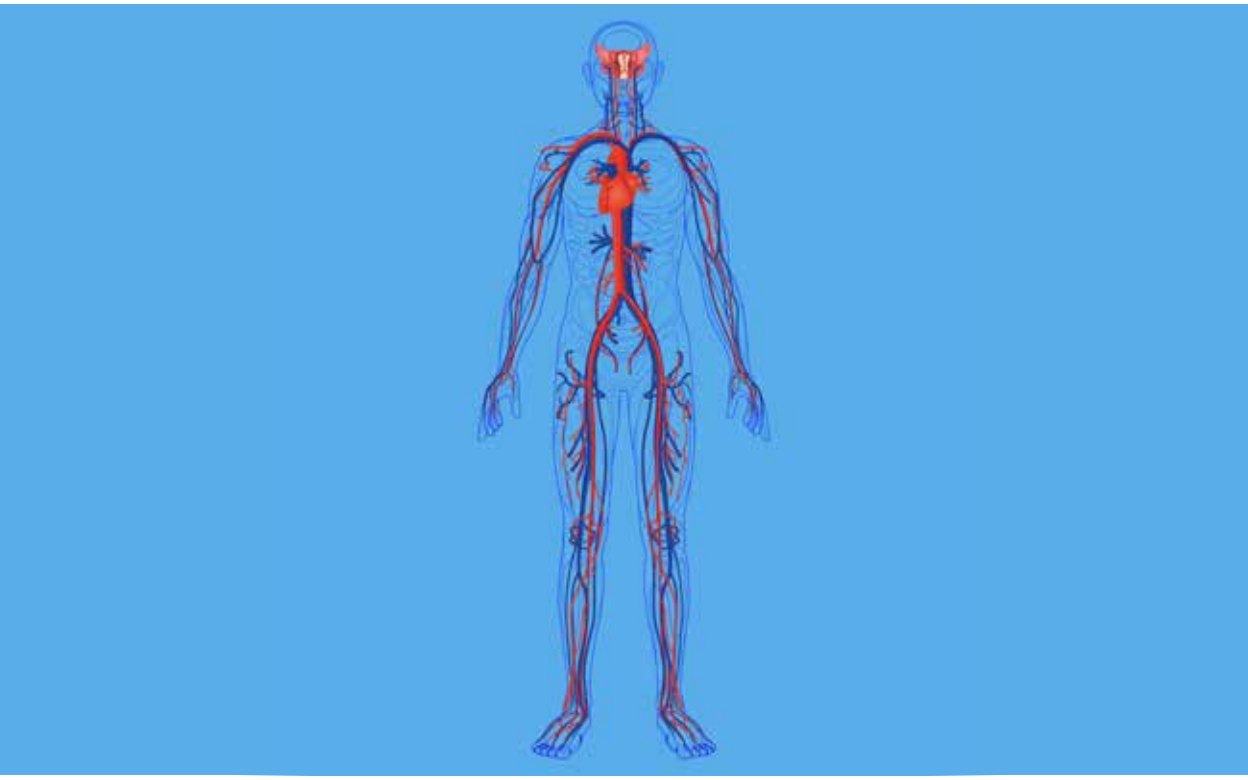
פגיעה בוושט בדרך כלל נגרמת מפגיעות חודרות. פגיעות קהות לוושט הן נדירות מאוד, אלא אם כן מכה פתאומית בבטן גרמה לעלייה פתאומית בלחץ התוך־בטני ולקרע של הוושט בגלל עלייה פתאומית של תוכן קיבה ואוויר. הטיפול יהיה בחדר ניתוח, ולא בשטח.

קרע סרעפתי

פגיעות חודרות יכולות לגרום לקרעים באזור הסרעפת. פגיעות אלו בדרך כלל הן ללא השלכות מיידיות. מנגד, טראומה קהה יכולה לגרום לקרעים נרחבים של הסרעפת ולהיווצרות בקע בטני (מעבר של איברי הבטן לחלל בית החזה). משום שחלקה הימני של הסרעפת מוגן יחסית על ידי הכבד, הצד השמאלי נפגע בתדירות גבוהה יותר. הטיפול יהיה בבית חולים, בחדר הניתוח, לתיקון הקרעים.

פרק 6

אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת הלב וכלי הדם (המערכת הקרדיווסקולרית)



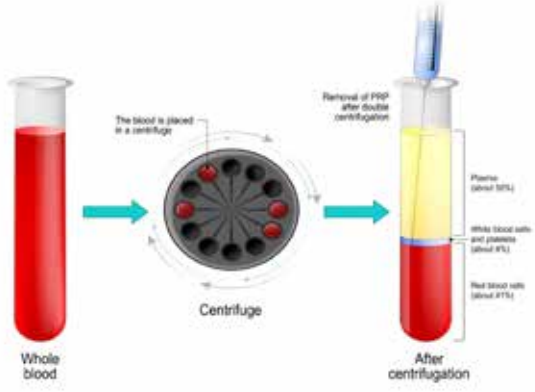
מערכת הדם

מערכת הדם פרוסה על כל הגוף ומשפיעה על כל הגוף. תפקידי מערכת הדם כוללים: הובלת חמצן ומזון לתאים, סילוק פחמן דו־חמצני ופסולת מהתאים, הובלת הורמונים מבלוטות ההפרשה לאיברי המטרה, שמירה על הומאוסטאזיס (בקרת חומציות וטמפרטורה) והגנה בעזרת מנגנוני החיסון והקרישה. המערכת מורכבת משלושה חלקים: נוזל הדם, כלי הדם והלב. נוזל הדם ממלא את תפקידי מערכת הדם ומגיע לכל אזור בגוף דרך כלי הדם. תפקידי מערכת הדם, בייחוד תפקידי ההובלה, תלויים בתנועה מתמדת של נוזל הדם בכלי הדם. על תנועה מתמדת זו אחראי הלב, המשמש כמשאבת דם.

הרכב נוזל הדם

נוזל הדם הוא חלק מהנוזל החוץ־תאי והוא נקרא נוזל תוך־כלי (intravascular). נוזל הדם הוא כ־6.5% ממשקל הגוף. הוא מורכב מנוזל הפלזמה (plasma) ומתאי דם (blood cells) (איור 6.1). הפלזמה מורכבת ממים ומחלבונים וכן ממולקולות שונות המומסות במים ונקראות מומסים. תאי הדם כוללים תאי דם אדומים (red blood cells: RBC), תאי דם לבנים (white blood cells: WBC) וטסיות דם (platelets). תאי הדם מיוצרים מתא אב אחד במח העצם (לְשַׁד העצם). כל אחד מהמרכיבים האלה אחראי על אחד מתפקידי מערכת הדם. נפח תאי הדם האדומים מכלל נפח הדם נקרא המטוקריט (HCT hematocrit). בגברים הוא 42% מכלל נוזל הדם בממוצע ובנשים 38%. שאר נוזל הדם הוא הפלזמה.

עתה נדון בכל אחד ממרכיבי הדם ותפקידיו.



איור 6.1 הרכב נוזל הדם

45% תאי דם אדומים

55% פלזמה: נוזל ללא תאים

1% תאי דם לבנים וטסיות דם

הפלזמה

הפלזמה מוגדרת כנוזל הדם ללא תאי הדם והיא מהווה את רוב נוזל הדם. מדובר בנוזל צהוב בהיר המורכב מ־92% מים ו־8% מומסים. המומסים הם בעיקר חלבוני פלזמה. את חלבוני הפלזמה אפשר לחלק לפי תפקידם:

1) **גורמי קרישה** (**clotting factors**) - קבוצת חלבונים האחראית (יחד עם טסיות הדם) על תהליך קרישת הדם. אחד מהחלבונים המרכזיים במערכת הקרישה הוא הפיברינוגן ההופך לפיברין (גורם קרישה I) בתהליך הקרישה.

2) **אלבומין** (**albumin**) - הוא החלבון הנפוץ ביותר בפלזמה והוא מיוצר בכבד. אלבומין אחראי על שמירת הלחץ האונקוטי (הלחץ האוסמוטי שנוצר מחלבונים) בנוזל הדם ומונע את בריחת המים מכלי הדם אל הרקמות. נוסף על כך, אלבומין מסייע בנשיאת מולקולות בתוך הדם (חלבונים, תרופות ועוד). ירידה ברמתו בדם יכולה לנבוע מהקטנת הייצור (בגלל ספסיס, תת־תזונה) או מאיבוד מוגבר (בשתן, במעי, בנוזל הבין־תאי).

3) **גלובולין, גלובולינים** (**globulin**) - זו קבוצת חלבונים האחראים על נשיאת חלבונים שונים בתוך מערכת הדם. כמו כן הם חלק ממערכת החיסון נגד מחלות.

- תפקידים נוספים של חלבוני הפלזמה הם: שמירה על חומציות, נשיאת ויטמינים, הורמונים שומניים ופחמימות.
- נוסף על החלבונים, מומסים בפלזמה גם מלחים, מתכות ותרכובות אי־אורגניות נוספות.
- פלזמה ללא גורמי קרישה נקראת סרום (serum).

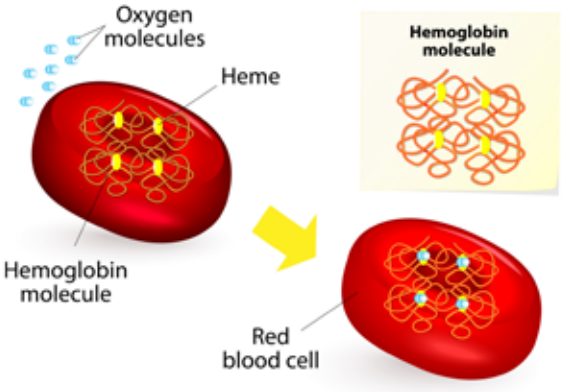
תאי הדם האדומים (Red Blood Cells: RBC)

תאי הדם האדומים נקראים גם אריתרוציטים (erythrocytes) והם 95% מכלל תאי הדם. תפקידם הוא להוביל חמצן מהריאות לתאים ולהוביל פחמן דו־חמצני מהתאים לריאות. ריכוזם למ"ל דם בגברים הוא 5.2 מיליון, בנשים 4.7 מיליון.

צורת תא הדם האדום היא קעורה וקוטרה 7-8 מיקרומטר; עוביו 2.5 מיקרומטר בצדדים ו־1 מיקרומטר במרכז. צורה זו נועדה להגדיל את שטח הפנים ביחס לנפח. המעטפת של תא הדם האדום גמישה מאוד ומאפשרת לאריתרוציט לעבור בתוך נימי הדם הקטנים מגודל האריתרוציט (קוטר הנימים 4-10 מיקרומטר) כדי לשחרר את החמצן לתאים.

לתא הדם האדום אין גרעין והוא למעשה שק של המוגלובין (hemoglobin) העטוף מבפנים בספקטרין (spectrin). הספקטרין הוא חלק משלד תא הדם האדום והוא אחראי על צורתו וגמישותו של התא. ההמוגלובין הוא חלבון האחראי על נשיאת החמצן בדם. הוא מורכב מארבע תת־יחידות של גלובין (globin) - 2 יחידות גלובין־α יחד עם 2 יחידות גלובין־β, ובאמצע מולקולת heme. מולקולת heme מכילה אטום ברזל האחראי על קישור החמצן להמוגלובין (ברזל מחומצן = ברזל חלוד ומכאן הצבע האדום של הדם).

ריכוז ההמוגלובין בתא דם אדום הוא 34g/dl (גרם/דציליטר) שזה הגבול העליון של המוגלובין שתא דם אדום יכול להכיל. בהמטוקריט* רגיל ריכוז ההמוגלובין בנוזל



איור 6.2 המוגלובין

בתמונה רואים את מולקולת ההמוגלובין בתא הדם האדום. מולקולות הברזל (העיגול הצהוב) נמצאות במרכז מולקולת ההמוגלובין וקושרת את החמצן (עיגולים כחולים) לתא הדם האדום.

* המטוקריט הוא החלק שתופסות הכדוריות האדומות מתוך כלל נוזל הדם.

הדם נמדד בערכים של גרם (g) לדציליטר (dl), בגברים ריכוזו הוא 16g/dl ובנשים 14g/dl.

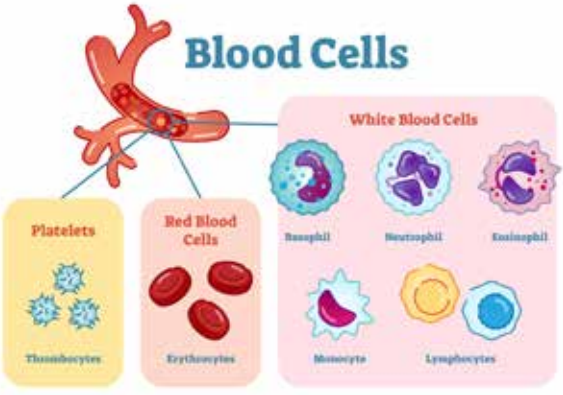
נוסף על ההמוגלובין, יש בתא ליפידים, ATP (adenosine triphosphate), ואנזים ושמו קרבוניק אנהידראז (carbonic anhydrase) העוזר למוסס פחמן דו־חמצני במים.

תאי הדם האדומים מיוצרים במח העצם על פי דרישה; באדם בוגר הם מיוצרים במח העצם של החוליות, הסטרנום, האגן והצלעות. אם יש צורך בתאי דם אדומים, יוגבר קצב הייצור שלהם. תוחלת החיים של תא דם אדום במחזור הדם היא 120 יום. לאחר פרק זמן זה התא נעשה פחות גמיש, הוא לא מצליח לעבור במעברים קשים, ולכן נשבר ומתפרק. סילוק תאי דם זקנים נעשה בכבד ובטחול, וההמוגלובין נשלח למחזור הדם. בתנאים רגילים מושמדים ומיוצרים כ־2.5 מיליון תאי דם אדומים בכל שנייה.

תאי הדם הלבנים (White Blood Cells: WBC)

תאי הדם הלבנים נקראים גם לויקוציטים (leukocytes) והם אחראים על הגנת הגוף, כמרכיב של מערכת החיסון. גם הם מיוצרים במח העצמות, כמו תאי הדם האדומים. שלא כמו בתאי הדם האדומים, לתאים אלה יש גרעין, אין בהם ברזל, ולכן צבעם לבן (ומכאן שמם: white blood cells: WBC). ריכוזם הוא כ־8,000 תאים למיקרוליטר דם (לעומת 5 מיליון של RBC). יש סוגים רבים של תאי דם לבנים, והם מתחלקים לשני סוגים עיקריים: תאים גרנולריים (granules) הכוללים נויטרופילים (neutrophils), אאוזינופילים (eosinophils) ובאזופילים (basophils), ותאים לא־גרנולריים (non-granules) הכוללים לימפוציטים (lymphocytes) ומונוציטים (monocytes) (איור 6.3). הלימפוציטים מיוצרים גם ברקמת הלימפה.

הנויטרופילים הם הנפוצים ביותר והם האחראים על הפגוציטוזה (phagocytosis): בליעה ועיכול של חומרים זרים ופסולת. הם שורדים 10-12 שעות במחזור הדם ואז יום עד יומיים ברקמות הגוף. האאוזינופילים עוברים ממחזור הדם לרקמות בעת דלקת וגם להם יכולת פגוציטית*. כמות הבאזופילים בדם קטנה מאוד; כשהבאזופילים נמצאים ברקמות, שמם מתחלף לתאי מאסט (mast cells). יש להם תפקיד בעת תהליך דלקתי ואלרגיה, אז הם משחררים הפרין והיסטמין. הלימפוציטים הם התאים הקטנים ביותר של תאי הדם הלבנים ויכולים לעבור בציטופלזמה של תאים אחרים, והם התאים של מערכת החיסון המייצרים נוגדנים. כשמם, הם מיוצרים ונמצאים במערכת הלימפה, עוברים לדם לכמה שעות וחוזרים ללימפה, וחוזר חלילה. מחזור חייהם הוא שבועות עד חודשים. המונוציטים הם התאים הגדולים ביותר של תאי הדם הלבנים* ושורדים 10 עד 20 שעות עד שהם עוברים לרקמות, שם הם שורדים במשך חודשים. ברקמות התאים מתנפחים והופכים למאקרופאג'ים המחסלים כל גורם חשוד שאינו שייך לגוף (חיידקים למשל). תאים אלה נעים ברקמות ונמצאים בכמות גדולה מהרגיל בחולים עם דלקת כרונית.



איור 6.3 סוגי תאי הדם

למעלה מימין: תאי דם לבנים גרנולריים, נויטרופיל, באזופיל ואאוזינופיל.
למטה מימין: תאי דם לבנים לא־גרנולריים - מונוציט ולימפוציט

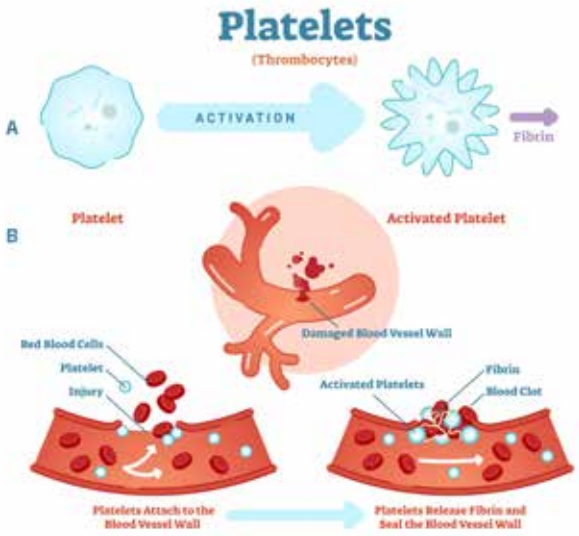
* בנוסף מפרישים את החומר היסטמין במצב של דלקת. * מבצעים פגוציטוזה בדם ושורדים 10 עד 20 שעות בדם.

טסיות הדם

טסיות הדם נקראות גם תרומבוציטים (thrombocytes) והן האחראיות יחד עם גורמי הקרישה על קרישת הדם. צורתן כדיסקיות בקוטר 1-4 מיקרומטר והן שברי תא אב הנקרא מגה־קריוציט (megakaryocyte), אשר נוצר בריאות, בשלב כלשהו תא מתפרק והטסיות שנוצרו בתוכו מתפזרות בדם (איור 6.4 a). לטסיות הדם אין גרעין, ולכן אין להן יכולת להתרבות, וכל 10 ימים הן מוחלפות. ככל שטסית הדם זקנה יותר, כך הקוטר שלה קטן יותר. ריכוזן נע בין 150,000 ל־400,000 טסיות למיקרוליטר דם.

טסיות הדם מכילות סיבי כיווץ, הן מייצרות אנזימים שונים ומאחסנות סידן. הטסית מכילה: מיטוכונדריה (שם מיוצר ATP), חומר מייצב פיברין וגורם גדילה לאנדותל (השכבה הפנימית של כלי הדם). טסיות הדם עטופות במעטפת חלבונית־סוכרית המונעת הידבקות לאנדותל שלם ובריא, והן נצמדות רק לאנדותל פגום ולקולגן החשוף.

הטסיות נעות במחזור הדם ומטפלות בפגיעות רגילות בדופן הפנימית של כלי הדם. במקרה שיש פגיעה בדופן כלי דם הטסיות יוצרות פקק (platelet plug, platelet thrombus) (איור 6.4 b). בתהליך יצירת הפקק יש כמה שלבים. כשהטסיות פוגשות אנדותל פגום או סיבי קולגן חשופים בכלי הדם הפגוע הן מתנפחות, משנות צורה ויוצרות שלוחות, מקבלות צורת כוכב שעוזר להן להידבק טוב יותר זו לזו. כך הן יוצרות את הפקק הראשוני. הטסיות משחררות חומרים שגורמים לעוד טסיות להגיע למקום וליצור יחד את הפקק. אם הפגיעה גדולה, עוברים לתהליך קרישה ומופעלים גורמי הקרישה בפלזמה.



איור 6.4 טסיות הדם

a: התפרקות המגה־קריוציט:
תא האב, המגה־קריוציט, מתחלק לטסיות.

b: תהליך הקרישה - אפשר לראות את התקבצות הטסיות בדופן כלי הדם הפגוע, ואליהן מתחברים חלבוני הפיברין ליצירת קריש יציב.

סוגי הדם ותרומת מנות דם

יש כמה סוגי דם והם נקבעים לפי סמנים, שיירים סוכריים (שהם אנטיגנים) הנמצאים על תא הדם האדום. יש שני סוגים של שיירים סוכריים: שייר סוג A ושייר סוג B. מכאן שיש ארבעה צירופים אפשריים ביניהם והם שקובעים את סוג הדם. צירוף א: יהיו על תאי הדם שיירים סוג A (דם סוג A); צירוף ב: יהיו על תא הדם שיירים סוג B (דם סוג B); צירוף ג: יהיו על תא הדם שני סוגי השיירים (דם סוג AB); צירוף ד: לא יהיו שיירים כלל (דם סוג O) (טבלה 6.1; שורה ראשונה).

יש בגוף נוגדנים לכל מיני אנטיגנים שאינם מזוהים בגוף. לכן דם סוג A יכיל נוגדנים נגד השייר שאינו קיים בגוף: נוגדנים נגד אנטיגן B= נוגדן אנטי־B. דם סוג B יכיל נוגדנים נגד אנטיגן A= נוגדן אנטי־A. דם סוג AB לא יכיל

נוגדנים כלל כי שני סוגי השיירים מזוהים בגוף, ודם סוג O ששום שייר לא שייך לגוף, יכיל נוגדנים נגד שני סוגי השיירים: נוגדן אנטי־B ונוגדן אנטי־A (טבלה 6.1; שורה שנייה). אלו הם נוגדנים מולדים.

אם אדם יקבל תאי דם עם שיירים שאינם מזוהים בגופו, מערכת החיסון תראה בהם אנטיגנים זרים לו, תפעל נגד תאי הדם החדשים ותיצור הצמתה.

הצמתה - לתהליך ההצמתה יש פעולה דומה לתהליך הקרישה. המערכת החיסונית פועלת נגד תאי הדם הזרים. למשל בסוג דם A, כשנוגדן אנטי A פוגש תאי דם שנושאים את אנטיגן A הם נצמדים אליהם ויוצרים גושים של תאים, "פקק" דם עקב הצמדה של תאי דם אדומים.*

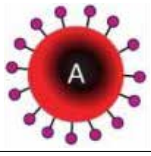
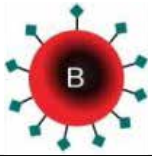
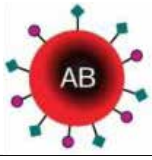
(*) יש להדגיש - התהליכים שונים בתכלית. קרישה היא על ידי מערכת הקרישה ומופעלת על ידי טסיות הדם וחלבוני פלזמה, ואילו ההצמתה היא תגובה חיסונית המבוססת על נוגדנים ומופעלת ישירות נגד תאי הדם הזרים.

מכאן אפשר להבין למה אנשים עם סוג דם A אינם יכולים לקבל תרומה של סוג דם B, אנשים עם סוג דם B לא יכולים לקבל תרומה מסוג דם A, שניהם אינם יכולים לקבל סוג דם AB לעומת אנשים עם סוג דם AB שיכולים לקבל תרומות משלושת הסוגים, ולכן נקראים "מקבל אוניברסלי", ואנשים עם סוג דם O אינם יכולים לקבל תרומת דם משום סוג דם (מלבד סוג דם O), אבל יכולים לתרום לכל בעלי סוגי הדם האחרים, ולכן נקראים "תורם אוניברסלי".

נוסף על כך יש בתאי הדם אנטיגן Rh שגם הוא שייר סוכרי. אנשים שיש בדם שלהם את האנטיגן Rh, סוג הדם שלהם מסומן (+), ואנשים שאין להם אותו, סוג הדם שלהם מסומן (-). תגובת המערכת החיסונית דומה - מי שאין לו את האנטיגן יכיל נוגדן אנטי־Rh. אלו אינם נוגדנים מולדים, האדם רוכש אותם במגע הראשון עם האנטיגן.

אלו הן שתי החלוקות העיקריות אך יש חלוקות לתתי־סוגי דם נוספים.

טבלה 6.1 - הבדלים בין סוגי הדם

	סוג דם A	סוג דם B	סוג דם AB	סוג דם O
סוג תא הדם				
הנוגדנים בפלזמה, הנוגדנים שהגוף מייצר	אנטיB	אנטי A	ללא נוגדנים	אנטי A ואנטי B
סוג האנטיגן (סוכר) בתא הדם האדום	אנטיגנA	אנטיגנB	אנטיגן A ואנטיגן B	ללא אנטיגן

חיסון והתחסנות

כשהגוף מזהה אנטיגן זר הוא מתחיל לייצר נגדו נוגדנים. לגוף יש יכולת ללמוד אנטיגנים חדשים ולזכור אותם, זוהי המערכת החיסונית הנרכשת. אם הגוף מייצר נוגדנים פעם אחת נגד אנטיגן מסוים, יכולת זו נכנסת לזיכרון של מערכת החיסון ובפעם הבאה שהוא ייתקל באותו אנטיגן, התגובה (יצירת נוגדנים) תהיה מהירה יותר ויעילה יותר. לתופעה זו קוראים התחסנות (immunity). בחיסון המלאכותי שעושים היום מחדירים לגוף אנטיגן מוחלש (או אנטיגן "מומת"), כך הגוף לומד להכיר את האנטיגן בצורתו החלשה; אופן חיסון זה יוצר סיכון קטן לנזק גדול (אנטיגן מוחלש לעומת אנטיגן פעיל שיכול להיות קטלני), ונוסף על כך הוא מגביר את יכולת ההתמודדות של הגוף אם ייתקל באנטיגן האמיתי בעת תרומת דם, השתלה וכדומה.

חיסון יכול להיות פעיל או סביל. חיסון פעיל פירושו שחושפים את הגוף לאנטיגן והגוף עצמו מייצר את הנוגדנים. בחיסון סביל מחדירים את הנוגדנים עצמם לגוף. היתרון בחיסון פעיל שהוא יוצר זיכרון חיסוני יעיל יותר, והחיסרון הוא שנדרש זמן עד שהגוף מייצר נוגדנים. היתרון של חיסון סביל הוא שההשפעה שלו מיידית. לכן, אם רוצים השפעה לטווח הרחוק משתמשים בחיסון פעיל. אם צריך פתרון מיידי, חיסון סביל עדיף, לדוגמה נוגדנים לארס של נחש לאחר הכשה.

לסיכום: יוצא שיש ארבעה סוגי חיסונים: (1) חיסון פעיל מולד שהוא למעשה תהליך ההתחסנות הטבעית של הגוף לאחר מחלות וכדומה (2) חיסון פעיל נרכש שהוא התחסנות על ידי חשיפה לאנטיגן (3) חיסון סביל מולד שבו האדם נולד עם הנוגדנים או מקבל מהאם דרך החלב ו־(4) חיסון סביל נרכש שבו מזריקים את הנוגדים.

לימפוציטים

בין סוגי תאי הדם הלבנים יש תאים הנקראים לימפוציטים. יש שני סוגי לימפוציטים: לימפוציטים B ולימפוציטים T. לימפוציטים B נתגלו לראשונה באיבר ושמו Bursa of Fabricius הנמצא בעופות בלבד (אך לא ביונקים), ולכן זכו לכינוי B. אצל בני האדם הם נוצרים במח העצם. לימפוציטים T מקורם בתימוס (thymus), ומכאן שמם. שניהם נמצאים בבני אדם. שני הלימפוציטים אחראים ליצירת נוגדנים ולמאבק באנטיגנים והם עובדים בשיתוף פעולה.

לימפוציטים B מזהים אנטיגן מסוים. לאחר המפגש עם האנטיגן הלימפוציט מתחיל בייצור מוגבר והפרשה של נוגדים נגד אותו אנטיגן. לימפוציטים B מייצרים חמישה סוגים עיקריים של נוגדנים (IgM, IgG, IgA, IgE, IgD) ולכל אחד תפקיד מסוים. הנוגדן מסוג IgG הוא הסוג העיקרי והוא מהווה כ־75% מכלל הנוגדנים.

לימפוציטים T אחראים על התגובה התאית כלפי האנטיגן. נוסף על עידוד והפעלת לימפוציטים B, הם אלה שבאים לתאים ש"נכבלו" על ידי לימפוציטים B ובולעים אותם - זוהי פגוציטוזה.

כמו לימפוציטים B, גם לימפוציטים T מופעלים נגד אנטיגן מסוים, אך המבחר בלימפוציטים B הוא גדול יותר, מה שמאפשר ייצור מגוון יותר של נוגדנים. לאחר שלימפוציט T מחסל את הגורם המסוכן על ידי פגוציטוזה (תא "אוכל" תא) הוא מציג את האנטיגן מהגורם הפולש על גבי קרום (ממברנה) הלימפוציט. זה מעודד את המשך התגובה החיסונית ויצירת עוד נוגדים. שני סוגי התאים פעילים בצורה רדומה כל הזמן. המפגש עם האנטיגן מעורר אותם לפעולה מלאה ולהתחלת התהליך כולו - תהליך דלקתי והתגובה החיסונית.

קרישת הדם

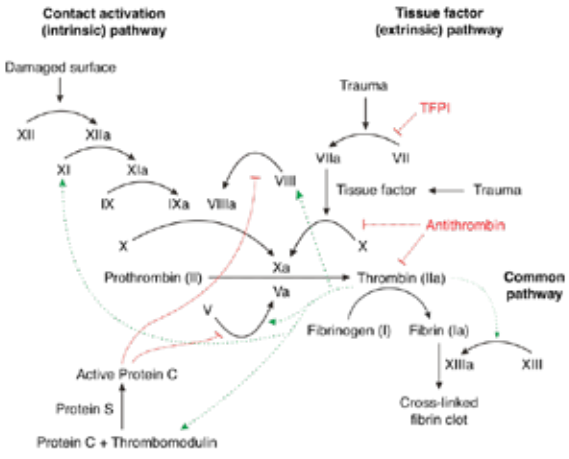
טסיות הדם הן חלק ממערכת הקרישה של הדם. מנגנון הקרישה הוא מנגנון נוסף שנועד לשמור על הגוף מפני מזהמים מבחוץ. מערכת החיסון מטפלת בפולשים שנכנסו לתוך הגוף, ומטרת הקרישה למנוע מלכתחילה את כניסתם לגוף דרך פתחים מלאכותיים שנוצרו מפגיעה בדופן כלי הדם. במקביל, בתהליך הקרישה, הטסיות גם מונעות איבוד דם עקב שטפי דם. כל יום יש אינספור פגיעות קטנות בכלי הדם הקטנים בגוף. פגיעות קטנות אלו נסתמות על ידי פקק של טסיות (platelet plug). הטסיות עטופות במעטפת סוכרית המונעת מהן להידבק לאנדותל שלם, אך מגבירה את הזיקה לאנדותל פגום ועוד יותר לסיבי קולגן חשופים (סיבי קולגן הם השכבה התומכת באנדותל) - אלו נחשפים בעת פגיעה בכלי דם. בזכות תכונה זו הטסית נדבקת לאזור שנפגע, מתנפחות ומפרישות חומרים שמזמנים עוד טסיות להצטרף. במקרים מסוימים הטסיות אף מתמזגות והופכות להיות חלק מהאנדותל עצמו. כך הן יוצרות פקק שסוגר את הפגיעה בכלי הדם והדימום נפסק. אצל אדם שייצור טסיות הדם שלו קטן עלולים להתפתח אלפי דימומים קטנים מדי יום מתחת לפני העור ובאיברים פנימיים.

פקק זה טוב לפגיעות קטנות. אם הפגיעה רצינית יותר, פקק הטסיות (platelet plug) אינו מספיק ויש צורך בקריש דם (blood clot). קריש הדם מתפתח תוך 15-20 שניות אם הפגיעה בכלי הדם רצינית; בפגיעות קלות יותר זה יכול לקחת 1-2 דקות. תהליך הקרישה מורכב מאוד ויש יותר מ־50 חומרים שונים הקשורים לפיקוח עליו. כמה מחומרים אלה הם מעודדי קרישה (procoagulants) ואחרים הם נוגדי קרישה (anticoagulants). רוב הזמן יש יותר נוגדי קרישה, מה שמונע יצירת קרישת דם בתוך כלי הדם; קרישה כזו הייתה פוגעת בנוזליות הדם ובזרימה שלו. לעומת זאת, כשיש פגיעה ברקמת האנדותל מופרשים חומרים המעודדים קרישה ותהליך הקרישה מתחיל.

תהליך הקרישה

יש סדרה של חלבוני פלזמה המסומנים בספרות רומיות מ־I (1) עד XIII (13) הפעילים בתהליך זה והם נקראים גורמי קרישה או פקטורי קרישה, ויש גורמים נוספים כמו ויטמין K. גורמי הקרישה הם למעשה חומרים כימיים או חלבונים; דוגמאות לגורמי קרישה: גורם קרישה I (פקטור קרישה 1) = פיברינוגן, גורם קרישה II (פקטור קרישה 2) = פרותרומבין, גורם קרישה IV = סידן, וכן הלאה.

כל גורם מפעיל גורם אחר. יש לזכור שסדר ההפעלה שלהם אינו קשור כלל למספרים (מספר החומרים נקבע לפי סדר הגילוי שלהם). בשלב לפני האחרון נוצר "גורם מפעיל פרותרומבין". גורם זה הופך את הפרותרומבין לתרומבין (עובד בנוכחות סידן) והתרומבין הוא זרז להפיכת פיברינוגן לסיבי פיברין (איור 6.5). תהליך יצירת



איור 6.5 קסקדת הקרישה (Coagulation Cascade, Clotting Cascade)
המסלול האקסטרינזי והאינטרינזי גורמים ליצירת פקטור (גורם) קרישה 10a שחובר עם פקטור קרישה 5a ← השניים האלה הופכים פרותרומבין לתרומבין ← תרומבין הופך פיברינוגן לפיברין שתפקידו לחזק את קריש הדם.

התרומבין מתבצעת על מצע מאוד נוח - הטסיות. על הטסיות יש קולטנים לפרותרומבין ובצורה זו מוודאים שהקריש הסופי נוצר במקום שיש אוסף טסיות, כלומר במקום שיש רקמה פגועה.

סיבי הפיברין שוקעים ותוך כדי כך כולאים תאי דם, טסיות דם ועוד. הסיבים נדבקים לרקמת האנדותל הפגועה, וטסיות הדם מפרישות חומר המייצב את הפיברין וכך נוצר קריש דם. השלב האחרון הוא התכווצות של הקריש: הטסיות והסיבים עוזרים לכיווץ ובכך "סוחטים" את הנוזל מהקריש. כך מרוויחים שני דברים: הקריש נעשה קשיח יותר וההתכווצות מקרבת את שפת הרקמה הפגועה ומקטינה את שטח הפגיעה. עם הזמן סיבי הקולגן ותאי האנדותל גדלים מחדש באזור הפגיעה והקריש מתפרק ומסולק.
תהליך פירוק הקריש מתחיל ביחד עם תהליך היווצרות נקריש. פקטור הקרישה האחראי על פירוק הקריש הינו פלמינוגן.

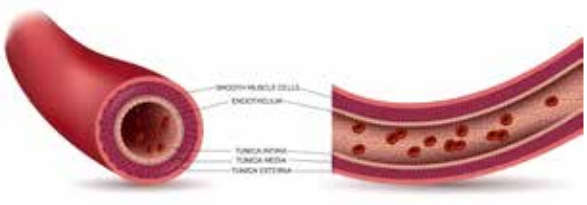
כלי הדם

כדי שהדם יוכל להגיע לכל מקום בגוף הוא זורם בכלי הדם. תפקיד כלי הדם הוא להעביר דם מהלב לאזורים השונים בגוף, כדי לאפשר לדם למלא את תפקידו: לפרוק חמצן ומזון, לאסוף פחמן דו־חמצני ופסולת, ואז להעביר אותו חזרה ללב ומשם לריאות כדי להחליף את הפחמן הדו־חמצני בחמצן טרי.

מחלקים את כלי הדם לעורקים, ורידים ונימים. לכל כלי דם תכונות המתאימות למקומו ולתפקידו במחזור הדם. סדר ההולכה הוא כזה: העורקים מובילים את הדם המחומצן לנימים, הנימים מעבירים את החומרים שבדם לתאים באמצעות דיפוזיה (פעפוע) והוורידים מחזירים את הדם עם הפחמן הדו־חמצני והפסולת מתוך התאים. כלי הדם ייסקרו כאן לפי הסדר הזה.

עורקים (Arteries)

כלי הדם האחראים על העברת הדם מהלב לשאר הגוף הם העורקים (arteries). העורקים בנויים משלוש שכבות. השכבה החיצונית (tunica adventitia/ externa) בנויה מרקמת חיבור וסיבים אלסטיים. בשכבה זו אפשר למצוא כלי דם קטנים שמטרתם להזין את דופן כלי הדם עצמו וכן אפשר למצוא שם את העצבים המעצבבים את כלי הדם. השכבה האמצעית (tunica media) בנויה משריר חלק המווסת את קוטר כלי הדם. השכבה הפנימית (tunica intima) מצופה מצידה הפנימי בתאי אנדותל (endothelium) (איור 6.6). תאי אנדותל הם תאי אפיתל המצפים מבפנים את כלי הדם ובכך מאפשרים זרימה חלקה של הדם. מכיוון שהעורקים מקבלים את הדם היוצא מהלב עליהם להיות עמידים בלחץ דם גבוה, לשמור על לחץ הדם לאורך העורקים כדי שהדם ימשיך לזרום עד איבר המטרה, לווסת את זרימת הדם לרקמות ולמנוע בריחה של נוזל ממערכת הדם החוצה. לשם מילוי תפקידים אלו יש כמה סוגי עורקים.



איור 6.6 חתך של עורק

שכבה חיצונית (tunica adventitia/externa): רקמת חיבור וסיבים אלסטים.

שכבה אמצעית (tunica media): שכבת השריר החלק.

שכבה פנימית (tunica intima): שכבה דקה של רקמת חיבור אלסטית עם תאי אנדותל.

העורקים הגמישים, האלסטיים - העורק הגדול היוצא מן הלב, אבי העורקים (aorta), והמשכו, אבי העורקים הבטני, נקראים עורקים אלסטיים, גמישים (elastic arteries). עורקים אלה, קוטרם מעל 1 סנטימטר ובדופנם יש כמות גדולה של סיבים אלסטיים. תפקיד עורקים אלו הוא לספוג את לחץ הדם היוצא מהלב ולשמור עליו, והתכונה האלסטית שלהם עוזרת להם למלא את תפקידם. עם זרימת הדם העורקים מתרחבים ובכך סופגים את הלחץ הגדול בלי להיקרע. מייד אחר כך הם מתכווצים חזרה ודוחפים את הדם הלאה בחוזקה, ולחץ הדם נשמר.

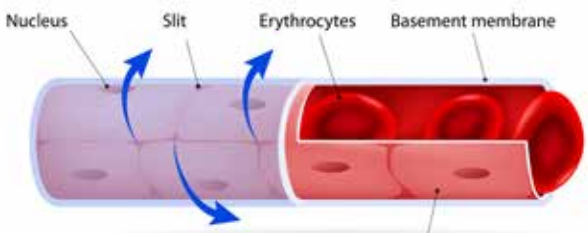
העורקים השריריים - לאחר הזרמת הדם חיוני לשמור על זרימה חזקה ויציבה עד הפריפריה. זהו תפקידים של העורקים השריריים (muscular arteries). עורקים אלה פחות אלסטיים ויש בהם שכבת שריר עבה יותר. קוטרם נע מ־0.1 מילימטר עד 10 מילימטר. שכבת השריר עומדת בלחץ הדם ושומרת על קוטר קטן קבוע כדי למנוע ירידה בלחץ.

שכבת האנדותל והשכבה החיצונית הן שכבות בידוד ואיטום המונעות מנוזל לברוח ממחזור הדם. לאחר מכן העורקים מתפצלים לעורקיקים (arterioles) שקוטרם 10-100 מיקרומטר, והם כלי הדם הקטנים ביותר שיש להם שלוש שכבות. העורקיקים נמצאים ברקמות והם משתתפים בוויסות הפנימי של זרימת הדם ברקמות. עם כל התפצלות של העורקיקים לחץ הדם יורד.

נימים (Capillaries)

ברקמות עצמן נדרש סוג אחר של כלי דם. אלו הם הנימים (capillaries). מטרת העורקים היא לשמור על הדם כדי שיגיע לרקמות. לשם כך יש להם שכבות רבות כדי למנוע בריחה של נוזל ומומסים וכן שריר כדי לעמוד בלחץ הגבוה ולשמור עליו. ברקמות אין לחץ דם גבוה והמטרה היא להשיג את הדיפוזיה (פעפוע) היעילה ביותר והמהירה ביותר של חומרים מהדם אל הרקמות. כדי להשיג מטרות אלו הנימים בנויים משכבה אחת בלבד - אנדותל. בנימים, שלא כמו בעורקים, האנדותל אינו אטום אלא נקבובי במידה מסוימת, לפי סוג הרקמה. מבנה זה מגדיל את החדירות ומאפשר מעבר של חומרים (איור 6.7).

קוטר הנימים הוא 4-10 מיקרומטר, כלומר קטן מתא דם אדום. תאי הדם האדומים עוברים זה אחר זה בטור עורפי ונדחסים בנימים. מכיוון שחילוף החומרים נעשה בדיפוזיה, העובדה שקרום תא הדם האדום וקרום תאי האנדותל נמצאים במגע צמוד מקילה את מעבר החומרים ביניהם: דרך הדיפוזיה קצרה יותר (יש פחות שכבות), ולכן גם מהירה יותר. מהנימים החומרים עוברים בדיפוזיה לרקמות וכל מיני חומרים מהרקמות עוברים בדיפוזיה לנימים. הנימים חדירים למעבר חמצן, פחמן דו־חמצני, מים וכדומה, אך הנקבוביות (pores) בנימים אינן גדולות מספיק כדי לאפשר מעבר של חלבונים גדולים כדוגמת אלבומין. לכן האלבומין נשאר בתוך הפלזמה ומספק לחץ אונקוטי (=לחץ אוסמוטי שנוצר מחלבונים) המונע בריחה של נוזל מהפלזמה אל הנוזל הבין־תאי.



איור 6.7 חתך של נים

הנים בנוי משכבת אנדותל נקבובית (slits) לצורך דיפוזיה (פעפוע) ומעבר חמצן ופחמן דו־חמצני. בנימים עוברים תאי דם אדומים שלעיתים גדולים מקוטר הנימים.

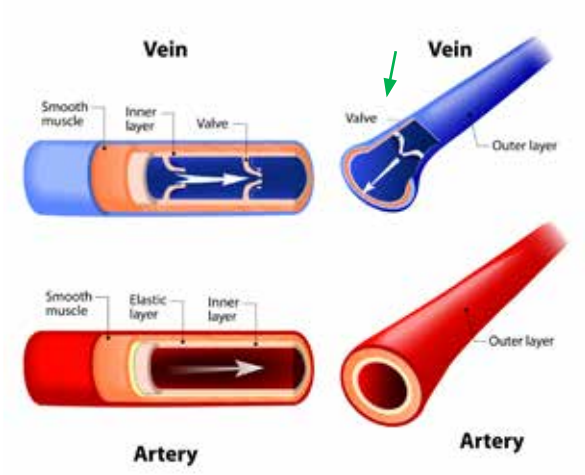
ורידים (Veins)

לאחר תחלופת החומרים בנימים יש להחזיר את הדם ללב. כלי הדם המחזירים את הדם ללב נקראים ורידים (veins). לוורידים תפקידים חיוניים ומורכבים והדבר משפיע על מאפייניהם.

כמו בעורקים, מדובר בנשיאת כמות גדולה של דם, מניעת בריחת נוזל לרקמות מסביב ושמירה שהדם יזרום למרחקים ארוכים. שלא כמו בעורקים, בוורידים לחץ הדם נמוך מאוד, מה שמקשה על זרימה שוטפת, לעיתים נגד כוח המשיכה, אם מדובר באזורים הנמוכים מהלב.

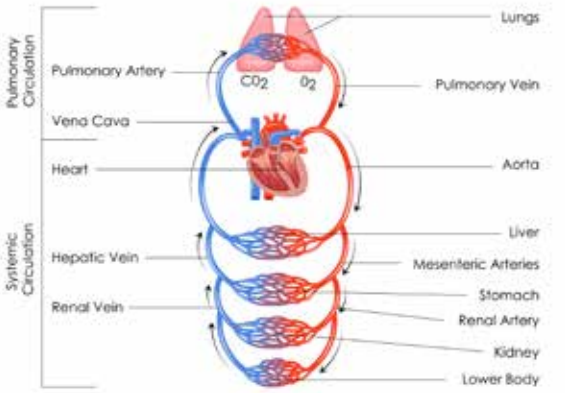
בעורקים יש התפצלויות, ובוורידים המצב הפוך. הנימים מתחברים יחד ויוצרים ורידונים (venules) שהם ורידים קטנים בקוטר 10 עד 100 מיקרומטר. מכאן לכלי הדם שלוש שכבות: לאנדותל מתווספות שכבת השריר והשכבה החיצונית. בעורקים, שלחץ הדם בהם גבוה, נדרשת שכבת שריר עבה כדי לעמוד בלחץ ולשמור עליו, לכן השכבה החיצונית בעורקים היא דקה יותר משכבת השריר. בעיה זו לא קיימת בוורידים מכיוון שלחץ הדם נמוך מאוד ואין צורך בשכבת שריר עבה, ולכן השכבה החיצונית בוורידים עבה יותר מהשכבה האמצעית. הוורידונים מתנקזים יחד ויוצרים את הוורידים שהם בקוטר 1-10 מילימטר. הוורידים מתנקזים יחד ויוצרים ורידים גדולים יותר שיש להם קוטר גדול מ־1 סנטימטר. ורידים אלו הם הוורידים הנבובים (vena cava). הווריד הנבוב העליון (superior vena cava: SVC) והווריד הנבוב התחתון (inferior vena cava: IVC) מגיעים לעלייה הימנית של הלב.

יש כמה מנגנונים שעוזרים להזרים את הדם ללב. הדם בעורקים דוחף את הדם בנימים והם דוחפים קדימה את הדם בוורידים. במקביל, הלב שואב את הדם מהוורידים והדם נשאב כלפי הלב (איור 6.9). מנגנון



איור 6.8 השוואה בין עורק לווריד

בוורידים נראית שכבת שריר חלק דקה יותר משכבת השריר החלק בעורקים.
כדי למנוע מהדם לחזור בוורידים למטה עקב לחץ הדם הנמוך, יש שסתומים (valves) המונעים חזרת דם אחורה (חץ ירוק).



איור 6.9 מחזור הדם הסיסטמי

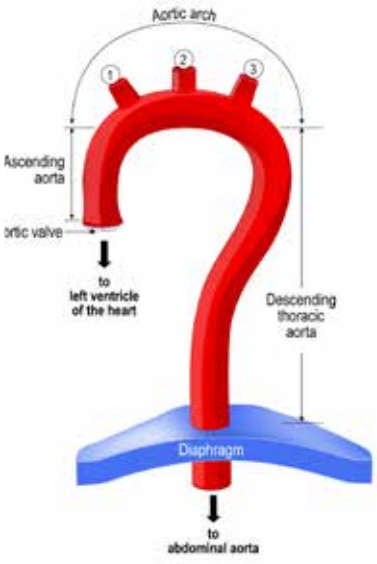
הדם זורם מן הלב דרך העורקים אל הגוף. בנימים מתבצע חילוף החומרים (מסירת חמצן לתאים וקבלת פחמן דו־חמצני) וחזרה של הדם במערכת הוורידית אל הלב.

נוסף הוא שרירי הגוף. השרירים מסביב לווריד, בעצם פעילותם השוטפת דוחסים את הדם בווריד כלפי מעלה. לכן עמידה ממושכת ללא תנועה פוגעת בזרימת הדם כי השרירים אינם פועלים. מבנה מיוחד בווריד הוא השסתומים החד־כיווניים. בכמה מקומות לאורך הווריד יש קפל המאפשר זרימה של הדם קדימה ללב, אך כשהדם זורם אחורה הקפל נסגר ולא מאפשר לדם לזרום חזרה (איור 6.8).

מחזור הדם בגוף

המערכת העורקית

הלב מזרים את הדם בכלי הדם. הדם יוצא מהחדר השמאלי דרך המסתם האאורטלי, ומגיע לעורק אלסטי הנקרא אבי העורקים (aorta), שהוא גם העורק הגדול ביותר בגוף (קוטרו כ־2.5 ס"מ). אבי העורקים יוצא מהחלק העליון של החדר השמאלי ויורד כלפי מטה מאחורי הלב. סיבוב זה יוצר את קשת אבי העורקים (aortic arch). אבי העורקים יורד כלפי מטה צמוד לעמוד השדרה, עובר את הסרעפת וממשיך כאבי העורקים הבטני/עורק הבטן (abdominal aorta) עד האגן. מאבי העורקים יוצאים כמה עורקים שריריים המספקים דם לאיברים בגוף. מקשת אבי העורקים יוצאים שלושה עורקים (איור 6.10). פיצול ראשון הוא עורק הזרוע והראש ימני (brachiocephalic artery), נקרא גם העורק האלמוני, המתפצל בהמשך לעורק התת־בריחי הימני (right subclavian artery) ולעורק התרדמה (הקרוטיד) הימני (right common carotid artery). פיצול שני הוא עורק התרדמה (הקרוטיד) השמאלי (left Common Carotid Artery) והפיצול השלישי הוא העורק התת־בריחי השמאלי (left subclavian artery).



איור 6.10 פיצולי קשת אבי העורקים

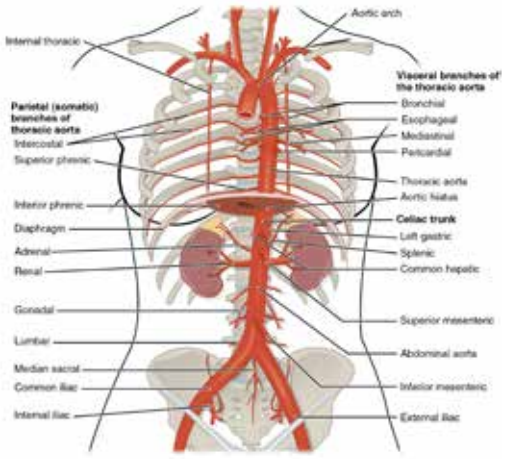
פיצול ראשון: עורק הזרוע והראש (brachiocephalic artery) המתפצל בהמשך לעורקים:

העורק התת־בריחי הימני (right subclavian) ועורק התרדמה הימני, הקרוטיס הימני (right common carotid)

פיצול שני: עורק התרדמה השמאלי, הקרוטיס השמאלי (left common carotid artery)

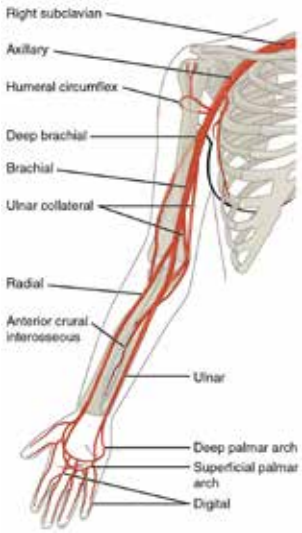
פיצול שלישי: העורק התת־בריחי השמאלי (left subclavian artery)

העורקים התת־בריחיים (subclavian artery) עוברים צמוד לעצם הבריח ומתחתיה. בהמשך העורקים התת־בריחיים הופכים להיות עורקי בית השחי (axillary artery), ובעוברם צמוד לעצם הזרוע הופכים לעורק הזרוע (brachial artery). באזור המרפק הם מתפצלים לעורק הרדיאלי (radial artery) ולעורק האולנרי (ulnar artery) עד כף היד (איור 6.12).



איור 6.11 פיצולי העורקים התת־בריחיים (Subclavian Artery)

אבי העורקים יורד מבית החזה לכיוון מטה: מתחת לסרעפת אבי העורקים נקרא אבי העורקים הבטני ובאגן הוא מתפצל לעורקי הכסל.
(צילום OpenStax College, CC BY 3.0)



איור 6.12 מהלך אבי העורקים בגוף

העורק התת־בריחי (subclavian artery) ממשיך לכתף והופך לעורק בית השחי (axillary artery) וממשיך ליד והופך שם להיות עורק הזרוע (brachial artery) שמתפצל לעורק הרדיאלי (radial artery) ולעורק האולנרי (ulnar artery).
(צילום: CC BY 3.0 OpenStax College)

אבי העורקים הבטני (איור 6.11,) באזור הטבור מתפצל לשני עורקים שריריים - עורקי הכסל (iliac artery) הימני והשמאלי שעוברים באגן (איור 6.11) ובהמשכם יורדים לכיוון הירך והופכים לעורק הירך (femoral artery) הימני והשמאלי העוברים בצד הפנימי של הירך צמוד לעצם. עורקי הירכיים ממשיכים (שמם משתנה לעורקים הפופליטאליים popliteal artery) ואוגפים את הברך מאחור, ועוברים בין עצמות השוק והופכים לעורק הטיביאלי הקדמי (anterior tibial artery) הממשיך עד כפות הרגליים.

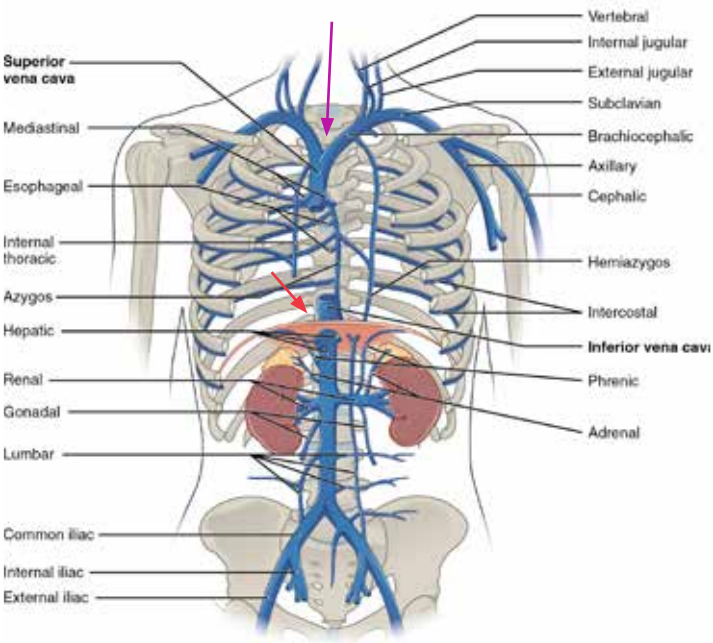
המעבר בין המערכת העורקית לוורידית

מהעורקים השריריים של כל אזור מתפצלים ויוצאים עורקים שונים המזינים את האיברים שמסביב, והם ממשיכים הלאה ומתפצלים לעורקיקים הקטנים יותר המווסתים את אספקת הדם לכל איבר ורקמה באזור. העורקיקים ממשיכים להתפצל לנימים שבהם מתבצע חילוף החומרים עם תאי הרקמה.

הנימים היוצאים מן הרקמות מתנקזים והופכים לוורידונים המנקזים את הדם מהרקמות. הוורידונים ממשיכים ומתלכדים יחד ויוצרים ורידים.

העורקים הובילו דם מחומצן מהלב אל התאים והדם שזורם בהם נקרא דם עורקי (arterial blood), והוורידים יחזירו ללב דם עשיר בפחמן דו־חמצני ועני בחמצן, והוא נקרא דם ורידי (venous blood).

הוריד הטיביאלי הקדמי (anterior tibial vein) עולה וממשיך כוריד הירך (femoral vein), גם הוא בצד הפנימי של הירך. באזור האגן הוורידים משתי הירכיים מתחברים יחד ויוצרים את הוריד הנבוב התחתון (inferior vena cava: IVC) המנקז את הדם הווריד מכל פלג הגוף התחתון (איור 6.13; מתחיל ב־iliac veins).



איור 6.13 המערכת הווריד

חץ אדום: הווריד הנבוב התחתון (inferior vena cava: IVC) המנקז את הדם בחלקו התחתון של הגוף.

חץ סגול: חיבור הווריד התת־בריחי (subclavian veins) משני הצדדים יוצר את הווריד הנבוב העליון (superior vena cava: SVC) המנקז את החלק העליון של הגוף. (צילום: OpenStax College, CC BY 3.0)

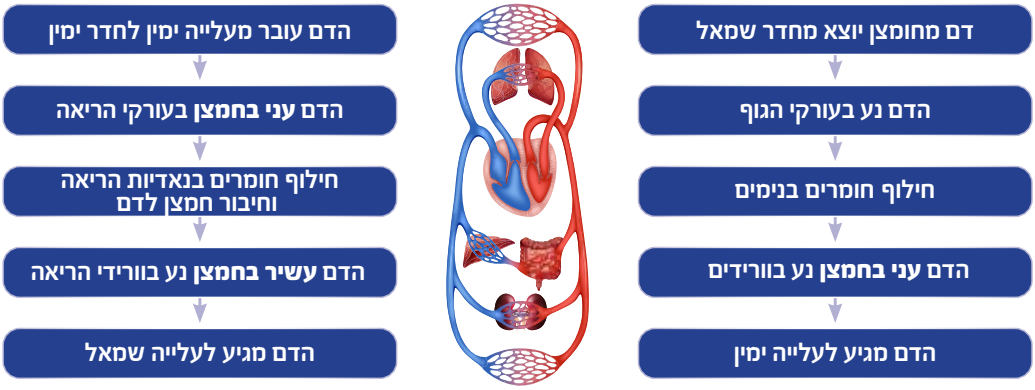
איברי מערכת העיכול מנוקזים לווריד אחד שנכנס לכבד לצורך סינון הדם שספג את כל החומרים החיוניים מן המזון. לאחר הסינון בכבד מתנקז הדם המסונן דרך וריד הכבד לווריד הנבוב התחתון. מבנה זה נקרא מערכת השער הווריד (hepatic portal vein). מערכת שער דומה יש בהיפופיזה במוח. הווריד הנבוב התחתון ממשיך לעלות עד שהוא נכנס לתוך העלייה הימנית מצידה התחתון.

הווריד האולנרים והראדיאלים (ulnar and radial veins) מכל יד מתחברים יחד באזור הזרוע ויוצרים את וריד הזרוע (brachial vein) הממשיך מתחת לכתף כווריד התת־בריחי (subclavian vein). שני הווריד התת־בריחיים מתחברים באזור עצם החזה ומתלכדים ויוצרים את הווריד הנבוב העליון (superior vena cava: SVC) המנקז את הדם הווריד מכל פלג הגוף העליון (איור 6.13, חץ סגול). הדם הווריד מהמוח מתנקז לשני וריד ג'וגולריים, צווארייים, פנימיים (internal jugular veins) אחד מימין ואחד משמאל, וכל אחד מווריד אלה מתנקז לווריד התת־בריחי בצד שלו. הווריד הנבוב העליון יורד לתוך העלייה הימנית מצידה העליון.

המחזור הסיסטמי ומחזור הריאות

בין העליות לחדרים יש מסתמים חד־כיווניים שמטרתם לדאוג לזרימה חד־כיוונית של הדם, ולמנוע זרימה של הדם בכיוון ההפוך. בלב יש בצד ימין את המסתם הטריקוספידלי (tricuspid valve), נקרא גם מסתם תלת־צניפי, ובצד שמאל המסתם המיטרלי (mitral valve), נקרא גם דו מסתם צניפי. גם בין החדרים לעורקים יש מסתמים והם נקראים מסתמים חצי־ירחיים (semilunar valves). שמם נקבע לפי שם העורק שאליו הם מחוברים: בצד שמאל המסתם האאורטלי (aortic valve) המתחבר לאאורטה ובצד ימין המסתם הפולמונרי (pulmonary valve) המתחבר לעורק הריאה.

הדם בעלייה הימנית עובר דרך המסתם התלת־צניפי לחדר הימני. החדר הימני מתכווץ ומזרים את הדם דרך המסתם החצי־ירחי הימני (הפולמונרי), הנמצא בחלקו העליון של החדר (כ־2 ס"מ מהמסתם התלת־צניפי) לעורק הריאה הראשי (pulmonary artery).



איור 6.14 המחזור הגדול והמחזור הקטן

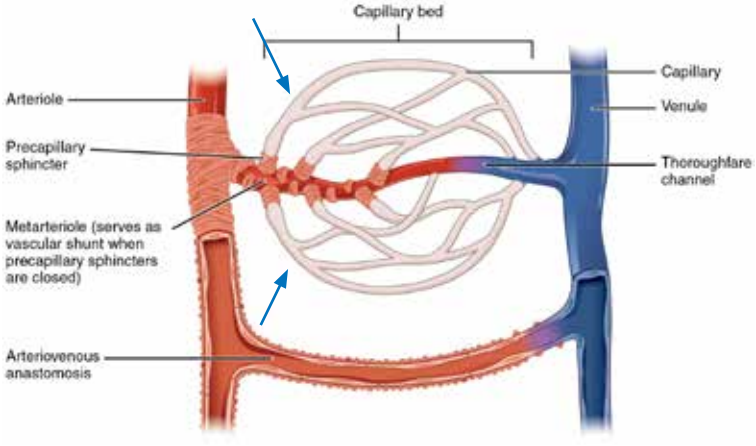
המיוחד בעורק הריאה זה שהוא מזרים דם עני בחמצן - דם וריד. עורק הריאה מתפצל לעורק ריאה ימני ושמאלי - עורק לכל ריאה. העורקים נכנסים לריאות דרך שער הריאה (hilum of lung). העורקים מתפצלים בתוך הריאה לאונות של הריאה, וממשיכים להתפצל לאוניות עד שהם הופכים לרשת של נימים קטנים העוטפים את נאדיות הריאה. בנאדיות הריאה מתבצע שוב חילוף חומרים אלא שהפעם הדם משחרר פחמן דו־חמצני וקולט חמצן. הדם המחומצן (שנחשב לדם עורקי) חוזר במסלול הווריד ההפוך בכיוונו למסלול העורקי.

מכל ריאה יוצאים שני וריד המתרוקנים לעלייה השמאלית, שניים מימין ושניים משמאל. הדם בעלייה השמאלית עובר דרך המסתם המיטרלי (הצניפי) ומגיע לחדר השמאלי ובכך השלים סיבוב שלם של מחזור הדם. מחזור הדם הוא מחזור סגור, והדם היוצא מהלב הוא הדם החוזר ללב. יש לשים לב שבמחזור דם שלם הדם עובר פעמיים בלב - פעם אחת בצד ימין ופעם אחת בצד שמאל.

למעשה, מחזור הדם מורכב משני מחזורים. המחזור הגדול, הנקרא גם מחזור הדם, הסיסטמי (systemic circulation), יוצא מהחדר השמאלי וחוזר לעלייה הימנית (איור 6.14, מימין). הוא מוביל דם עשיר בחמצן בעורקים, מזין את רקמות הגוף ופורק את החמצן, ומוביל דם עשיר בפחמן דו־חמצני ועני בחמצן בווריד מן הרקמות אל הלב. המחזור קטן, שנקרא גם מחזור הריאות (pulmonary circulation), יוצא מהחדר הימני והוא מוביל בעורקים דם עני בחמצן. הדם מגיע לנאדיות הריאה שם הוא מתחמצן. הדם המחומצן זורם בווריד הריאה ומגיע לעלייה השמאלית. הדם בצד ימין של הלב עני בחמצן, הדם בצד השמאלי עשיר בחמצן.

אספקת הדם לכלי הדם תלויה בדופק ובלחץ הדם. הדופק תלוי בקוצבי הלב, ולחץ הדם תלוי לא רק בעוצמת הכיווץ אלא גם בנפח הדם, בגמישות העורקים האלסטיים ובנפח כלי הדם. העורקים המתכווצים ברחבי הגוף יוצרים התנגדות לזרימת הדם, והתנגדות זו מעלה את לחץ הדם מכיוון שלא יכולה להיות זרימה במערכת ללא לחץ. ההתנגדות של העורקים הפריפריים לזרימת הדם נקראת תנגודת פריפרית (peripheral resistance) והיא קובעת במידה רבה את לחץ הדם.

מערכת העצבים מרחיבה ומכווצת את העורקים, ובכך שולטת על אספקת הדם הכללית, וברקמות עצמן הזרימה מווסתת באופן מקומי־עצמאי. בקצות הנימים יש שריר חלק המקיף את הנים בצידו הווריד או העורקי, והוא מתפקד כשסתום (valve). אם השסתום פתוח, דם יזרום מהעורקיקים לווריד דרך הנימים, וחילוף החומרים יתבצע. אם השריר מתכווץ, דם לא יזרום לנימים והוא יעבור בדרך עקיפה לווריד, ללא חילוף החומרים ברקמות. מעקפים אלו הם השאנטים (arterial venous shunts: AV shunts) (איור 6.15).



איור 6.15 שאנט AV (AV shunts)
חץ כחול: אפשר לראות שהדם לא עובר בנימים אלא יישר אל הווריד.
(איור: OpenStax College, CC BY 3.0)

העורקיקים מתכווצים בטונוס מסוים. כשיש מחסור של חמצן ברקמה העורקיקים מתרחבים ומאפשרים זרימה מוגברת של דם לרקמה. כשאין מחסור בחמצן העורקיקים מתכווצים וזרימת הדם לרקמה מתמעטת. העורקיקים הם התורמים העיקריים לתנגודת הפריפרית (שני שלישים). שני מנגנונים אחראים לשליטה על קוטר העורקיקים: הראשון - רקמה במצב של חוסר חמצן משחררת חומרים המרחיבים את כלי הדם. השני - אם חסר חמצן לרקמה חסר חמצן גם לשריר החלק בעורקיקים של אותה רקמה. שריר ללא חמצן מתרפה והעורקים מתרחבים. עם חידוש הזרימה מתחדשת אספקת החמצן לשריר החלק בדופנות העורקים, והעורקיקים מתכווצים.

כמות הדם בכלי דם היא ביחס ישיר לקוטרם הפנימי. העורקים מתכווצים, ולכן קוטרם הפנימי קטן, אך הווריד אינם מתכווצים כל כך וקוטרם הפנימי גדול, ולכן בכל רגע נתון יש בווריד פי 4 יותר דם מאשר בעורקים המקבילים אליהם. לכן הווריד משמשים מחסן דם ראשון במעלה. אם יש צורך בעוד נפח דם למלא את כלי הדם, הווריד יכולים להתכווץ ובכך להזרים יותר דם ללב ומשם לעורקים. בפועל הם למעשה מכווצים את נפח כלי הדם, וזה יוצר השפעה הדומה לעלייה בנפח דם. תופעה דומה מתרחשת בעורקים: לחץ הדם עולה אם העורקים מתכווצים.

לחץ דם (Blood Pressure: BP)

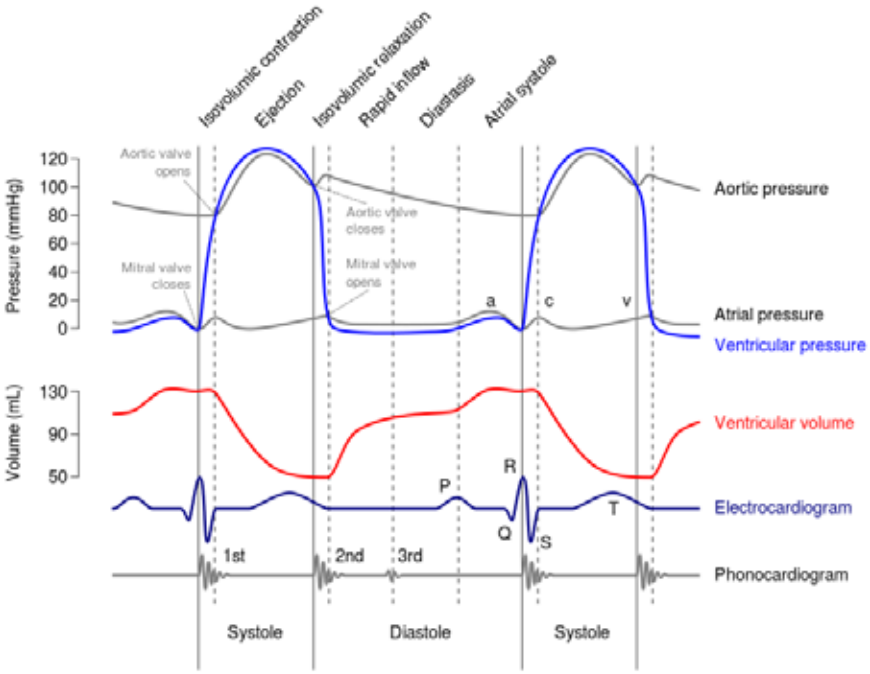
הפעילות החשמלית של הלב נועדה לגרום להתכווצות שריר הלב - זוהי פעולתו המכאנית. התכווצות נקראת סיסטולה (systole) והרפיה נקראת דיאסטולה (diastole) (איור 6.16, ופירוט בהמשך). כשמשתמשים במונחים סיסטולה ודיאסטולה הכוונה להתכווצות והרפיה של החדרים. רוב הדם זורם ישירות מהווריד דרך העליות לחדרים. אולם לא כל הדם עובר מהעליות לחדרים בדיאסטולה, התכווצות העליות דוחפת את היתרה (20%-25% מהדם) לחדרים (atrial kick) וכך העליות מתרוקנות לגמרי. בדרך כלל הגוף מזרים מספיק דם ללב, ולכן המערכות מסתפקות גם בלי הסחיטה המלאה של העליות. לעומת זאת, כשהגוף במאמץ אותם 25% נעשים משמעותיים.

החדרים מתמלאים בדם עד כמה שהעליות מספקות להם, והשריר בחדרים נמתח. במצב רגיל החדר מתמלא ב־110-120 מ"ל דם, נפח הנקרא נפח סוף דיאסטולי (end diastolic volume), והוא נפח הדם בחדר שמאל בסוף הדיאסטולה. בסוף הדיאסטולה שריר הלב בחדרים מתחיל להתכווץ. בתחילה מדובר בהתכווצות איזוולמית (isovolemic), שפירושה שהלחץ עולה אולם נפח הדם אינו משתנה. התכווצות זו קורית בגלל לחץ הדם באבי העורקים.

לחץ דם (blood pressure: BP) הוא הלחץ שהדם מפעיל על דופנות כלי הדם, ובמקרה זה גם על המסתם האאורטלי. לחץ הדם הדיאסטולי (בזמן הרפיית הלב) הוא כ־80 ממ"כ (ערכים תקינים הם: 60- 90 ממ"כ), לכן לפני שדם עוזב את החדר עליו להגיע ללחץ של 80 ממ"כ לפחות. כשהחדר המתכווץ מגיע ללחץ השווה ללחץ הקיים באבי העורקים, המסתם האאורטלי נפתח ודם זורם אל אבי העורקים. 70% מהדם זורם עם השליש הראשון של הסיסטולה, 30% בשני השלישים האחרונים.

הדחיפה החזקה של הדם לאבי העורקים מעלה את לחץ הדם - זהו הלחץ הסיסטולי. ערכו הוא בסביבות 120 ממ"כ (ערכים תקינים הם: 90-140 ממ"כ). האלסטיות של אבי העורקים סופגת את הלחץ הזה ושומרת עליו כדי לשמור על זרימת הדם הלאה גם כשהלחץ נופל בעקבות סיום הסיסטולה וסגירת המסתמים.

ההפרש בין לחץ הדם הסיסטולי לדיאסטולי נקרא לחץ הדופק (pulse pressure), וערכו התקין הוא בין 30 ל־60 ממ"כ. לא כל הדם יוצא מהחדר לעורקים. כמות הדם שנשארה בחדר היא 40-50 מ"ל (end systolic volume). מכאן שרק כ־60% מהדם בחדר יוצא לעורקים. נפח הפעימה (stroke volume: SV) הוא כ־70 מ"ל.



איור 6.16 פיזיולוגיה של התכווצות הלב

קו אפור: שינוי לחץ הדם באבי העורקים
קו כחול: שינוי הלחץ בחדר שמאל
קו אדום: שינוי הנפח בחדר שמאל
(איור: DanielChangMD revised original work of DestinyQx; Redrawn as SVG by xavax, CC BY-SA 2.5)

משך הסיסטולה הוא כ־0.28 שניות ושל הדיאסטולה כ־0.52 שניות. קצב הלב (heart rate: HR) הוא מספר הפעמים שהסינוס (הקוצב) יוצר אות חשמלי בדקה, כלומר מספר הפעימות בדקה (פירוט בהמשך). ערכו הרגיל של הסינוס אצל בוגר הוא כ־70 פעימות בדקה (ערכים תקינים: 60-100). אם קצב הלב עולה, יתקצר בעיקר זמן הדיאסטולה.

תפוקת הלב (cardiac output: CO) מוגדרת ככמות הדם שהלב מזרים בדקה אחת לפי המשוואה:

CO (cardiac output) = HR (heart rate)
x SV (stroke volume)

מכאן שתפוקת הלב הממוצעת היא 70 פעימות בדקה כפול 70 מ"ל נפח פעימה, שזה כ־5 ליטר דם בדקה (במצב רגיל). תפוקת הלב היא זרם הדם, והכוח המניע את הדם לזרום הוא ההפרש בלחץ הדם בין שתי נקודות במחזור הדם.

התנגדות הפריפרית (peripheral resistance: PR) היא ההתנגדות של העורקים הפריפריים לזרימת הדם. היא קובעת במידה רבה את לחץ הדם.

את היחסים ביניהם אפשר לסכם במשוואה הזאת:

BP (peripheral resistance) = CO (cardiac output)
x PR (peripheral resistance)

לחץ הדם והתנגדות הפריפרית הם המשפיעים על תפוקת הלב.

הגורמים המשפיעים על תפוקת הלב הם קצב הלב ועוצמת ההתכווצות. שניהם נשלטים על ידי עצבוב אוטונומי. גורם נוסף המשפיע על עוצמת ההתכווצות וגם על תפוקת הלב בא לידי ביטוי בחוק פרנק־סטרלינג (Frank Starling's law). חוק זה קובע שככל ששריר נמתח יותר, כך ההתכווצות שלו תהיה חזקה יותר עד גבול מסוים. לפי חוק פרנק־סטרלינג של הלב, ככל שההחזר הווריד (venous return) ללב גדול יותר, הלב מתמלא יותר, הוא נמתח יותר ועוצמת ההתכווצות גדלה גם היא. במקביל, הכיווץ צריך להיות גם חזק מספיק כדי לפתוח את המסתמים נגד הלחץ הקיים באבי העורקים המכונה לחץ אאורטלי (aortic pressure) (איור 6.16, חץ ירוק).

ככל שנפח הדם הנכנס ללב בדיאסטולה (הרפיית הלב) גבוה יותר, כך נפח הדם המוזרק מהלב בסיסטולה (כיווץ הלב) גבוה יותר (בהנחה ששאר המשתנים נותרים קבועים). כך מתאפשר איזון פנימי בין תפוקת הלב להחזר הווריד ולאספקת הדם לעורקים ללא תלות בגורמי בקרה חיצוניים.

ההחזר הווריד יוצר את ה־preload, הלחץ (או המתח) על שריר הלב כשהוא מתחיל להתכווץ. כלומר הלחץ בסוף הדיאסטולה, אחרי שהחדר סיים להתמלא. זהו הלחץ שמטעין את הלב. הלחץ האאורטלי משמש מדד afterload, שהוא הלחץ שנגדו שריר הלב מפעיל את כוח התכווצותו. זהו הלחץ הסיסטולי של החדר, והוא הלחץ שנגדו הלב צריך לפעול כדי להזרים דם לגוף. שינויים ב־preload או ב־afterload גורמים להרבה מהתופעות הלא תקינות במערכת הדם.

אפשר לשנות את תפוקת הלב על ידי שינוי אחד משני הגורמים המשפיעים: לחץ הדם או ההחזר הווריד. בתנאים רגילים שבהם לחץ הדם הוא 80-160 סיסטולי יש השפעה קטנה מאוד על תפוקת הלב, לכן הגורם העיקרי המשפיע על תפוקת הלב הוא קלות הזרימה של הדם. גורמים בגוף שמשפיעים על תפוקת הלב (כלומר דורשים שינוי בתפוקת הלב שיתבטא בשינוי קצב ההתכווצות ועוצמתה) הם גורמים שמשנים את הצריכה: מטבוליזם, פעילות גופנית, גיל ומבנה הגוף. תפוקת הלב אצל גברים צעירים בריאים היא 5.6 ליטר לדקה, אצל מבוגרים 5 ליטר לדקה, אצל נשים הצריכה 4.5 ליטר לדקה.

הדם זורם בעורקים. מה שמניע אותו הוא הפרש הלחצים בין אבי העורקים לעלייה הימנית (או בין עורק הריאה לעלייה השמאלית במחזור הקטן). הלחץ מהלב הוא בממוצע 100 ממ"כ (נע בין סיסטולי 120 לדיאסטולי 80). מכיוון שמשך הדיאסטולה ארוך מהסיסטולה, השפעתו של לחץ הדם הדיאסטולי על הממוצע היא כפולה משל הסיסטולי. בנוסחה של לחץ הדם הממוצע זה נראה כך:

Mean Blood Pressure = 3/ (2D+S)

D = דיאסטולי

S = סיסטולי

ככל שמתקדמים במחזור הדם לחץ הדם יורד עד שהוא מגיע ל־5 ממ"כ בקצה הווריד הנבובים. בקצה העורקי של הנימים לחץ הדם הוא 35 מ"מ כספית (ממ"כ), בקצה הווריד 10 ממ"כ.

זרימת הדם לרקמה מווסתת לפי הצריכה של הרקמה. בעת מאמץ, הצריכה - ובעקבותיה הזרימה - יכולה לגדול פי 20-30 מאשר במנוחה. כלי הדם בכל רקמה מווסתים את זרימת הדם לפי זמינות החמצן והצטברות הפחמן הדו־חמצני. שינויים בריכוז גזים אלה יגרמו להרפיה או לכיווץ העורקיקים, וזה נוסף על העצבוב הרגיל. הלחץ העורקי הכללי נשלט ומווסת באופן עצמאי בלי קשר לשליטה המקומית או לתפוקת הלב. אם הלחץ הממוצע יורד הרבה מתחת ל־100 ממ"כ, תוך שניות יעלו מערכות עצביות את עוצמת הכיווץ ויכווצו ורידים ועורקיקים ברחבי הגוף. זהו הוויסות המיידי. בטווח של שעות וימים לחץ הדם מווסת על ידי הכליות. אם לחץ הדם גבוה מדי, יתרחש תהליך הפוך.

זרימת הדם תלויה בגמישות כלי הדם במערכת. הווריד הם פי 8 יותר גמישים מהעורקיקים, ולכן אם יש עלייה בלחץ דם, פי 8 דם ייאגר בווריד מאשר בעורקים. לדוגמה, באדם בוגר ממוצע כשהעורקים מלאים ב־750 מ"ל דם, לחץ הדם הוא 100 ממ"כ. אם כמות הדם יורדת ל־500 מ"ל, לחץ הדם יהיה 0 ממ"כ. העורקים פשוט לא מתכווצים מספיק לשמירה על לחץ הדם. לעומתם, הווריד מגיבים מהר לשינויים בנפח התוך־כלי. יש בהם 3,500-2,500 מ"ל דם, ולמרות שינויים עצומים בנפח, יש שינוי קטן בלחץ. לכן אם נוסף או חסר חצי ליטר נוזל מווריד, הנוזל יוכל לזרום בזמן קצר בלי שינויים דרסטיים בפעילות מחזור הדם.

כדי לעזור בוויסות נפח הנוזל לעומת קוטר כלי דם ישנה מערכת העצבים הסימפתטית. גירוי סימפתטי מכווץ כלי דם ומזרים דם למקומות אחרים בגוף, עד כדי כך שמתאפשרת זרימה תקינה של דם גם אם יש איבוד של 25% מנפח הנוזל. לשרירים החלקים תכונה מיוחדת, הם מתרגלים למצבים. כלומר אם נפח הדם משתנה, השריר בכלי הדם יתרגל לנפח החדש (delayed compliance). כמו כן ללא הגמישות של כלי הדם, הדם היה זורם בפעימות רק בזמן התכווצות הלב. גמישות כלי הדם - בייחוד בעורקים האלסטיים (הגמישים) - מאפשרת זרימה רצופה בנימים גם אם בקושי מורגש בהם הדופק.

יש כמה אתרים בגוף הנחשבים למחסן דם - והדם שבהם משמש רק במקרה שהגוף צריך תגבורת בנפח. במקרה כזה הווריד יעבירו ויווסתו את הדם שבהם. המחסן העיקרי הוא הווריד, המכילים כ־60% מהדם. הווריד מסוגלים לספק נפח נוזל דם גדול יחסית עם השפעה קטנה על לחץ הדם. כמו כן יש מערכת ורידים תת־עורית (venous plexus) ובה כמה מאות מ"ל דם שהגוף יכול לנצל בעת הצורך. בלב יש 50-100 מ"ל מהנפח הסוף סיסטולי (end systolic volume: ESV), שיוצאים מהלב ומוזרמים לגוף כשצריך (גירוי סימפתטי - כיווץ חזק יותר). בטחול יש 100 מ"ל, בכבד יש כמה מאות מ"ל, בווריד הבטניים יש כ־300 מ"ל וגם בריאות יש דם למקרה חירום: 100-200 מ"ל.

בקרה ושליטה על לחץ הדם

המערכת העיקרית המעצבבת את מערכת הדם היא מערכת העצבים הסימפתטית. המערכת הפראסימפתטית קשורה יותר לקביעת קצב הלב עצמו.

מערכת העצבים מווסתת את מערכת הדם ברמה הכללית. מערכת הדם כולה מעוצבבת, להוציא את הנימים והמסתמים בקצות הנימים. עצבוב סימפתטי של כלי הדם גורם להתכווצותם.

כיווץ העורקים גורם לכיווץ השריר החלק ומקטין את קוטרם הפנימי. ההתנגדות עולה והזרם קטן. כיווץ של העורקים מגביר אפוא את התנגודת הפריפרית ומקטין את אספקת הדם לרקמות. המערכת הסימפתטית מכווצת בייחוד את העורקים המוליכים דם לכליות, למעיים, לטחול ולעור. היא מכווצת פחות את העורקים המובילים לשרירי השלד ולמוח.

עצבוב הורידים מכווץ את שכבת השריר בורידים ובכך מקטין את קוטרם. נפח הורידים קטן, ויותר דם נדחף ללב. ההחזר הוורידי עולה.

עצבוב של הלב מגביר את קצב הלב ואת עוצמת התכווצותו ותפוקת הלב עולה.

העצבוב הפראסימפתטי מגיע מעצב הוואגוס ללב, מאט את קצבו ומקטין במעט את עוצמת הכיווץ.

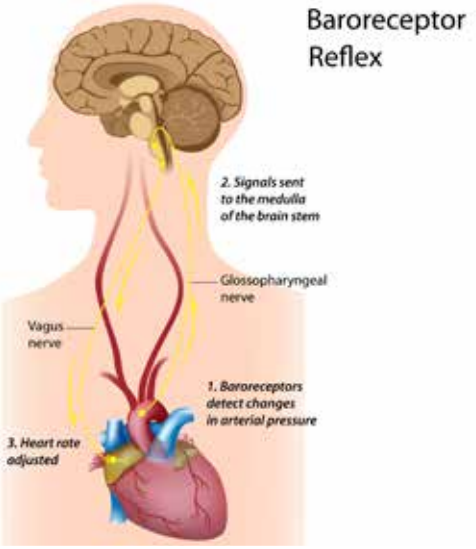
כל כלי הדם מכווצים בטונוס סימפתטי מסוים (sympathetic vasoconstrictor tone) השומר על טונוס כלי הדם (vasomotor tone), כלומר המערכת הסימפתטית דואגת שתמיד כל הדם יהיו בטונוס קבוע. ללא טונוס בסיסי זה היה לחץ הדם הממוצע יורד לכ־50 ממ"כ במקום 100 ממ"כ.

המרכז המווסת את העצבוב של מערכת הדם (vasomotor center) נמצא בגזע המוח. דיכוי ועירור יכולים לבוא גם מחלקים אחרים של המוח. ההיפותלמוס לדוגמה, יכול לגרום לגירוי חזק מעורר או מדכא. כיווץ כלי הדם דרך המערכת הסימפתטית מתבצע דרך אפינפרין ונוראפינפרין (אדרנלין ונוראדרנלין) המופרשים מבלוטת האדרנל כהורמונים או מקצות העצבים הסימפתטיים כנוירוטרנסמיטורים (NT).

כדי להעלות את לחץ הדם יש גירוי בו־זמני של מרכז כיווץ כלי הדם במוח והאצת קצב הלב. במקביל, מדכאים את העצבוב הוואגלי. בסך הכול מתרחשים שלושה שינויים: כמעט כל העורקים בגוף מתכווצים (התנגודת הפריפרית עולה), הורידים מתכווצים (ההחזר הוורידי מוגבר) ופעילות הלב מוגברת (תפוקת הלב עולה). השינוי בעקבות גירוי סימפתטי חזק זה יכול להיות קיצוני ומהיר. לחץ הדם יכול להיות מוכפל תוך 5-10 שניות. לעומת זאת, דיכוי פתאומי יפיל את לחץ הדם לחצי תוך 10-40 שניות. זוהי התגובה המהירה של מערכת העצבים.

אחד המנגנונים החשובים ביותר לשמירה על לחץ הדם הוא רפלקס הבארורצפטורים. הבארורצפטורים הם קצות עצבים שנמצאים בקשת אבי העורקים, בעורקים הקרוטיים וכמעט בכל עורק גדול אחר באזור החזה והצוואר. עלייה בלחץ הדם מותחת את דופן כלי הדם. מתיחה זו מגרה את הבארורצפטורים (איור 6.17, שלב 1) והם שולחים מסר ישר למדולה בגזע המוח (איור 6.17, שלב 2). בתגובה יש דיכוי של מרכז כיווץ כלי הדם במדולה וגירוי עצב הוואגוס (איור 6.17, שלב 3). גירוי עצב הוואגוס מוריד לחץ דם, ואזודילטציה, ומאט את הדופק. כלי הדם מתרחבים, קצב ועוצמת התכווצות הלב יורדים ולחץ הדם יורד וגירוי הבארורצפטורים פוסק.

אם לחץ הדם יורד יותר מדי, קורה תהליך הפוך. בגלל לחץ הדם הנמוך אין מתיחה של דופן כלי הדם. הבארורצפטורים לא מגורים, מרכז כיווץ כלי הדם במדולה לא מדוכא ועצב הוואגוס לא מגורה. בשל כך לחץ הדם עולה; וחוזר חלילה. למעשה, כך הבארורצפטורים משמשים בופר, מערכת לוויסות לחץ הדם. נקודה חשובה לציון היא שהבארורצפטורים רגישים רק לשינויים בלחץ הדם, ואינם מושפעים מלחץ דם יציב, גם אם אינו תקין. אם לחץ הדם נשאר גבוה או נמוך לפרק זמן ממושך של יום-יומיים, הברורצפטורים מתכיילים על הערכים החדשים (תהליך שנקרא re-setting). לכן בארורצפטורים הם מנגנון יעיל לטווח הקצר בלבד.



איור 6.17 ויסות באמצעות בארורצפטורים

שלב 1: הבארורצפטורים בעורקים חשים בעליית לחץ הדם.

שלב 2: הבארורצפטורים שולחים מסר למדולה בגזע המוח על עליית לחץ הדם.

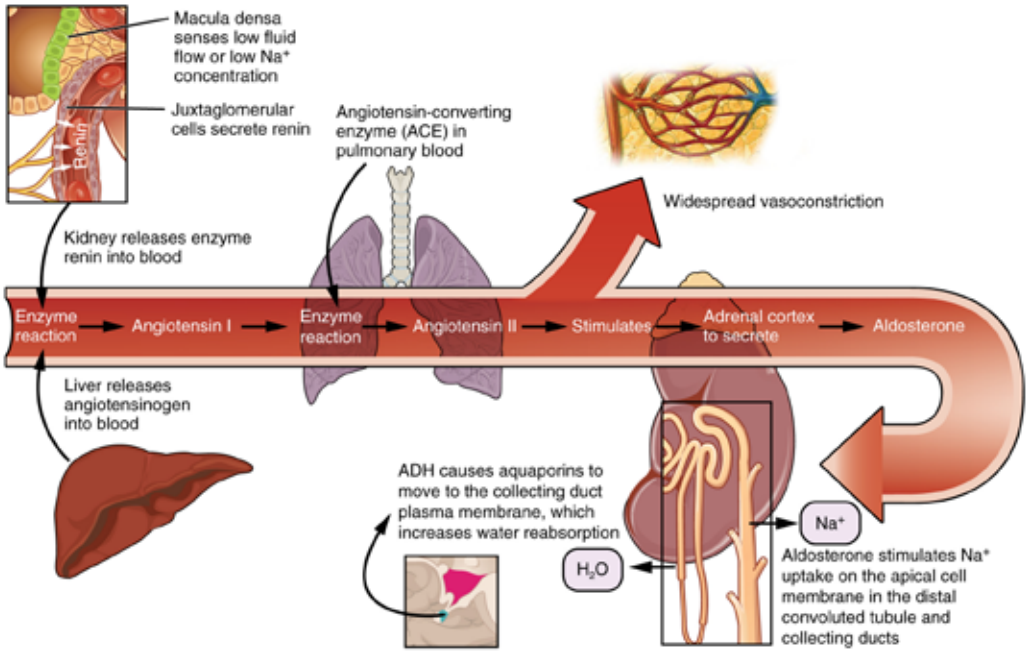
שלב 3: יש גירוי עצב הוואגוס והוא מעצבב את הלב וגורם להאטת קצב הלב.

מנגנון נוסף המווסת לחץ דם קשור לכֶמורצפטורים, שהם עצבים תחושתיים הנמצאים במגע ישיר עם הדם ורגישים לריכוז החמצן, הפחמן הדו־חמצני ויוני המימן. כשלחץ הדם יורד מתחת ל־80, ריכוז הפחמן הדו־חמצני או יוני מימן עולה, וחלופין, כשריכוז החמצן יורד יש כיווץ של כלי הדם. חיישנים אלה נמצאים בעורק הקרוטיס ובאאורטה.

מנגנוני הבקרה של לחץ דם יכולים להיות בתגובתיות־יתר. עלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני (=עלייה בחומציות), מגרה את מרכז המוח ישירות. גירוי זה מפעיל תגובה איסכמית של מערכת העצבים המרכזית שמתבטאת בגירוי סימפתטי קיצוני - עלייה בלחץ הדם הסיסטולי עד קצה גבול יכולת הלב. הגבול הזה מאפשר עד 10 דקות עם לחץ דם של 250 ממ"כ, המושג על ידי כיווץ מסיבי של העורקים הפריפריים.

מנגנון זה מופעל כשלחץ הדם יורד מתחת ל־60 ממ"כ, והשיא של פעולת מנגנון זה הוא כשלחץ הדם יורד עד כדי 15-20 ממ"כ. למעשה מנגנון זה מופעל בעיתות חירום ונחשב למוצא אחרון (last ditch stand). מנגנון זה חיוני כשיש עלייה בלחץ התוך־גולגולתי ומתחיל תהליך הנקרא רפלקס קושינג (Cushing reaction). אם הלחץ התוך־גולגולתי עולה, הוא עלול ללחוץ על העורקים במוח ולפגום באספקת הדם למוח. פגיעה באספקת דם היא פגיעה באספקת החמצן - איסכמיה. תגובה איסכמית של מערכת העצבים המרכזית מעלה את לחץ הדם כך שהוא מתגבר על הלחץ התוך־גולגולתי המוגבר.

כשלחץ הדם העורקי עולה על הלחץ התוך־גולגולתי זרימת הדם למוח מתחדשת. נוסף על מנגנונים של מערכת העצבים האוטונומית יש מנגנונים השומרים על לחץ הדם. אחד מהם הוא רפלקס כיווץ בטני (abdominal



איור 6.18 מערכת רנין-אנגיוטנסין

המערכת חשה בירידת לחץ הדם ומפרישה רנין ההופך את אנגיוטנסינוגן לאנגיוטנסין־1 ← בריאות האנזים ACE (angiotensin converting enzyme) הופך את אנגיוטנסין־1 לאנגיוטנסין־2 ← אנגיוטנסין־2 גורם לכיווץ העורקים ולהעלאת לחץ הדם. (איור: OpenStax College, CC BY 3.0)

compression reflex). במקביל לגירוי הסימפתטי בהשפעת בארורצפטורים או כֶּמורצפטורים, עצבוב סימפתטי גורם לכיווץ שרירים באזור הבטן הסוחטים את הווריד ודוחפים דם לכיוון הלב.

יש עוד גורמים שמשפיעים על לחץ הדם. לחץ הדם עולה עם הגיל בגלל הסתיידות העורקים (תהליך המזורז בגלל תזונה לא נכונה, עישון וכדומה) ההופכת את העורקים לפחות גמישים ועקב כך עולה התנגודת הפריפרית. כמו כן, הכליות הן אלה שמשפיעות על לחץ הדם בטווח הרחוק, בין השאר על ידי מערכת הרנין-אנגיוטנסין (איור 6.18).

זרימת הדם ומעבר החומרים ברקמות

הנימים הם כלי הדם שבהם מתרחש חילוף החומרים בין הדם לרקמות. הדם מספק חמצן, גלוקוז ונוטריינטים לרקמות ומסלק מהן פחמן דו־חמצני ומוצרי פסולת. כדי שיוכל להתבצע חילוף החומרים מבנה הנימים שונה ממבנה כלי הדם האחרים. להבדיל מכלי הדם האחרים - הדפנות של הנימים אינן שריריות, אינן אטומות ואינן עבות. למעשה, דופן הנים הוא שכבה דקה של תאי אנדותל בלבד. התאים נקבוביים, וזהו מבנה המאפשר מעבר חופשי יחסית של החומרים השונים. המעבר לא נעשה ישירות מהדם לרקמה, אלא עובר מהדם לנוזל הבין־תאי ומהנוזל הבין־תאי לתאים עצמם, וגם בכיוון ההפוך. העיקרון המניע את המעבר הוא דיפוזיה על בסיס מפל לחצים. המחזור המקומי של מעבר החומרים בין הנוזל הבין־תאי לנוזל הדם הוא המיקרוצירקולציה (microcirculation).

המיקרוצירקולציה מבוססת על דיפוזיה. אחד מהגורמים המשפיעים על דיפוזיה הוא המרחק שהחלקיקים צריכים לעבור. כדי לקצר את המרחק, דופן הנים הוא תא אנדותל שעוביו 0.5 מיקרומטר. הקוטר הפנימי של נים הוא 4-9 מיקרומטר, וקוטרו של תא דם אדום הוא 7 מיקרומטר.

זרימת הדם בנימים דינמית מאוד. היא תלויה בעורקיקים ובמסתמים, ספינקטרים (sphincters), שבכניסה וביציאה של כל נים. אם יש צורך בחמצן, העורקיקים יתרחבו, המסתמים ייפתחו והדם יזרום בנימים. אם אין צורך בחמצן, הדם יעבור ישר לווריד דרך המטא־עורקיקים, מעקפים מקצרי דרך (metarterioles), שהם כלי דם דמויי נימים עם שריר חלק, שמדי פעם מזינים את הרקמה. במצב קיצוני יותר הדם יזרום ישר לווריד דרך שאנטים (AV shunts) ולא יזין את הרקמה כלל. הדינמיות של הזרימה בנימים נקראת vasomotion. עוד תופעה מיוחדת לנימים היא שכאשר יש צריכה מוגברת מאוד של דם ייווצרו, בתהליך הדרגתי, עוד נימים נוסף על הקיימים.

החומרים בדם שצריכים לעבור לרקמות והם גם מסיסים בשומן (חמצן, פחמן דו־חמצני) יכולים לעבור דרך תאי הדם האדומים עצמם. מים, יונים, גלוקוז ושאר המומסים במים עוברים דרך נקבוביות (pores) מיוחדות הנמצאות בדופנות הנימים. הנקבוביות בנימים הן בגודל 6-7 ננומטר, קצת יותר קטנות מאלבומין. נקבוביות אלה נועדו לאפשר מעבר חופשי של נוזלים ומומסים לרקמות מצד אחד, אך למנוע פגיעה בלחץ האוסמוטי ולמנוע איבוד נוזל מהדם מצד שני. לכן הנקבוביות קצת יותר קטנות בגודלן מאלבומין ולא מאפשרות מעבר שלו אל מחוץ לכלי הדם.

האלבומין אחראי על יצירת הלחץ האונקוטי של הפלזמה ומוודא שנוזל לא בורח החוצה. יש כמה איברים בגוף שבהם מבנה הנימים שונה. במוח הקשרים בין תאי האנדותל צמודים יותר (tight junctions) ואין מעבר חופשי של המומסים. מבנה זה הוא מחסום הדם־מוח (blood brain barrier: BBB) והוא מאפשר דיפוזיה של מולקולות קטנות בלבד: חמצן, פחמן דו־חמצני, גלוקוז ומים (וגם אלכוהול). בכבד המצב הפוך. הנקבוביות בנימים גדולות מהרגיל, ולכן גם חלבוני הפלזמה (כמו אלבומין) יכולים לעבור בחופשיות. במעיים גודל הנקבוביות בינוני - בין גודל הנקבוביות בשריר ובכבד. בכליות התאים עצמם חדירים למעבר של כמויות גדולות של מים, מולקולות קטנות ויונים של מלחים; הם חדירים הרבה יותר מנימי הדם האחרים.

הנוזל עובר בדיפוזיה מהנימים לנוזל הבין־תאי. הגורמים שקובעים אם מים ייכנסו או יצאו הם כוחות סטארלינג (Starling forces). יש ארבעה גורמים המשפיעים על הדיפוזיה בין הנימים לנוזל החוץ־תאי - שני כוחות הדוחפים את המים לכיוון הנוזל הבין־תאי, שני כוחות הדוחפים את הנוזל לתוך הנימים. כוחות המוציאים מים מהנימים הם לחץ הדם בנימים (capillary pressure) ולחץ קולואידי בין־תאי (interstitial colloid osmotic pressure). כוחות המכניסים מים לנימים הם: לחץ הנוזל הבין־תאי (interstitial fluid pressure) והלחץ הקולואידי של הפלזמה (plasma colloid pressure). בשקלול כל הכוחות יוצא שיש נטייה קטנה להוצאת מים מהפלזמה כך ש־90% מהנוזל שיוצא מהפלזמה נדחף חזרה לפלזמה ו־10% נשארים בנוזל הבין־תאי ומנוקזים דרך מערכת הלימפה חזרה למחזור הדם.

הרקמה היא השולטת על הזרימה אליה, בדיוק המותאם לצרכיה. יש שני מנגנוני שליטה:

- שליטה מהירה (acute control) - אלו שינויים מהירים בקוטר כלי הדם בטווח של שניות ודקות.
- שליטה לטווח רחוק (long term control) - אלו שינויים בגודל ובמספר כלי הדם עצמם, בטווח של ימים וחודשים.

השליטה המהירה מופעלת במצב של מטבוליזם מוגבר או חוסר חמצן. המנגנון שלה כנראה מבוסס על חומר הגורם להרחבת כלי דם (vasodilator) או על פתיחת המסתמים בקצות הנימים. לדוגמה: אדנוזין, בגלל פירוק מלא של ATP (adenosine triphosphate), וכן פחמן דו־חמצני, יוני מימן, יוני אשלגן, היסטמין ועוד.

מצב נוסף שגורם לכיווץ כלי דם הוא היעדר כיווץ שריר חלק במצב של חוסר חמצן. אם אין חמצן, השריר החלק לא יתכווץ, כלי הדם יתרחבו ואספקת החמצן תוגבר. יש שני סוגים של תגובות: מנגנון מחזיר (reactive hyperemia), חסימת אספקת הדם לזמן מסוים תגרור בעת שחרור החסימה לזרימה מוגברת של דם (פי 4 עד 7 מהרגיל) למשך אותו פרק זמן שבו האספקה נחסמה. המנגנון הנוסף הוא מנגנון פעיל (active hyperemia) שבו האספקה המוגברת לא נועדה לפצות על אספקה לקויה אלא היא מופעלת בעת צריכה מוגברת. האיבר הפעיל, למשל המוח בפעילות מנטלית, המעיים בזמן עיכול וכדומה - צורך יותר חמצן, ולכן הזרימה אליו תוגבר. בשרירים בזמן פעילות, הזרימה אליהם יכולה להיות מוגברת עד פי 20. שלא כמו במנגנון הקודם (reactive hyperemia), כאן לא מדובר בפיצוי על אובדן.

לעומת זאת, השליטה לטווח הרחוק היא עיצוב מחדש של אספקת הדם לרקמה. אם הרקמה הזו צורכת יותר חמצן, יווצרו יותר כלי דם. אם הרקמה מסתדרת עם פחות, יהיו פחות כלי דם. זה הכלל בגוף: אם לא משתמשים - הורסים. יעילות המנגנון יורדת עם הגיל. המנגנון פעיל גם לפי מקום גאוגרפי. במקומות שבהם ריכוז החמצן נמוך (מקום גבוה), הריכוז הנמוך של החמצן יגרום בעצמו לייצור כלי דם חדשים. במקומות שבהם ריכוז החמצן גבוה (מקומות נמוכים), ייהרסו או אפילו לא יווצרו מלכתחילה, כלי דם שאינם נצרכים. המנגנון לטווח הרחוק מתבסס על צריכת הדם המרבית ולא על הצריכה הממוצעת.

מנגנון יצירת כלי הדם החדשים הוא הֶנָצָה (צמיחה) מכלי דם קיימים. ההנצה מתחילה בעקבות הופעת VEGF (vascular endothelial growth factor) וחומרים נוספים. דוגמה חשובה למנגנון הטווח הרחוק היא העורקים הצדדיים, הקולטרלים (collaterals) הנמצאים לצד העורקים הקורונריים. אם צריך, עורקים אלה נפתחים ומגבירים את זרימת הדם בשריר הלב.

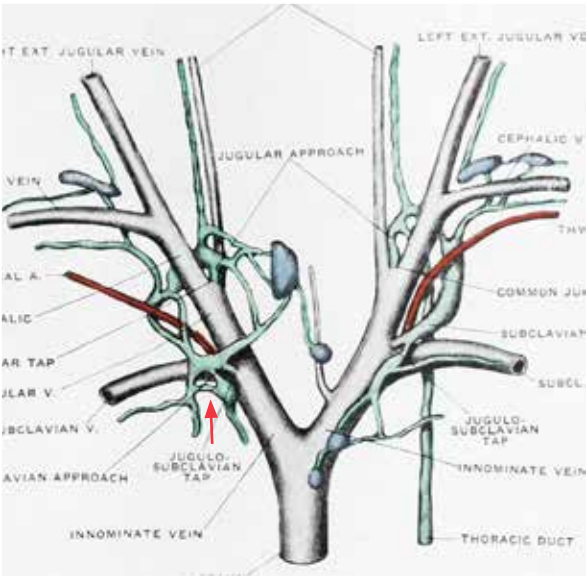
מערכת הלימפה

מערכת הלימפה היא מערכת הניקוז של מערכת הדם והיא גם חלק ממערכת החיסון. כמו כן היא גשר מעבר בין מערכת העיכול למערכת הדם. מערכת הלימפה (איור 6.19 ואיור 6.16) מחזירה לדם נוזלים וחלבונים שלא עוברים בדיפוזיה ושדלפו ממערכת הדם. כ־10% מנוזל הדם דולף החוצה מכלי הדם ונקלט בלימפה. אם מערכת הלימפה לא תעבוד, מערכת הדם תאבד את הנוזל שדלף - והתוצאה היא מוות תוך 24 שעות. מערכת ניקוז זו נמצאת בכל הגוף למעט שטח פני העור, מערכת העצבים המרכזית, העצמות והחלק הפנימי של השרירים. במקומות שבהם אין לימפה, הנוזל שדלף מגיע ללימפה בדרכים עוקפות.

כל הלימפה בגוף מתנקזת לשני מקומות עיקריים: הלימפה מכל פלג הגוף התחתון (הבטן ומטה) ומהצד השמאלי של החלק העליון (החזה, הצוואר, הראש ויד שמאל) מתנקזת לצינור הלימפה החזי (thoracic duct) ומשם חוזרת לדם דרך הווריד הג'וגולרי הפנימי השמאלי והתת־בריחי השמאלי, והלימפה מצד ימין של פלג הגוף העליון (הצד הימני של הראש וצוואר, יד ימין והחזה הימני) מתנקזת לצינור לימפה ימני (right lymph duct), ומשם לווריד הג'וגולרי הפנימי הימני והתת־בריחי הימני.

שלא כמו במערכת הדם, כלי הלימפה הם חד־כיווניים והמערכת פתוחה. נוזל בין־תאי שהוא למעשה נוזל שנזל החוצה מכלי הדם, נדחף לתוך נימי הלימפה דרך הדפנות של נימי הלימפה. הדפנות בנויות מתאים החופפים זה

על זה, כך שנוצר שסתום המאפשר כניסת נוזל אך לא מאפשר דליפתו. משם יש לנוזל הלימפתי כיוון אחד - הכיוון הווריד. נימי הלימפה מתנקזים יחד לכלי לימפה גדולים יותר עד שהם מגיעים לאחת משתי נקודות הניקוז ומשם לווריד הג'וגולריים והתת־בריחיים (איור 6.19).



איור 6.19 ניקוז המערכת הלימפתית למערכת הוורידית

חץ אדום: נקודת החיבור של צינור הלימפה החזי (thoracic duct) הצינור המנקז של מערכת הלימפה לווריד התת־בריחי (subclavian veins) המתחבר לווריד הנבוב העליון (superior vena cava: SVC) ומשם לעלייה ימין בלב.

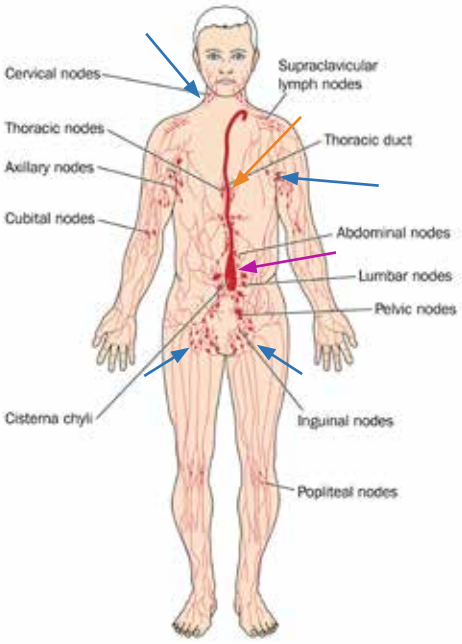
הלימפה מיוצרת גם בכבד ובמעיים, שם תפקיד הלימפה הוא לסייע בספיגת מזון ובייחוד שומנים. זו אחת מנקודות התורפה של הגוף המאפשרת כניסת מזהמים מהאוכל במעיים למערכת הדם, לכן מערכת הלימפה משמשת גם מרכז של מערכת החיסון. לאורך צינורות הלימפה נמצאים קשרי הלימפה המשמשים שומרי סף של הגוף ומסננים את הלימפה. בקשרי לימפה אלו יש ריכוזים של תאי דם לבנים (כמו לימפוציטים) שמחסלים גורמים מזיקים הנמצאים בלימפה בדרכם למערכת הדם. בעת דלקת בלוטות הלימפה מתנפחות כי "יש יותר עבודה". צְברים של בלוטות לימפה מרכזיות נמצאים בשני צידי הגוף בשלושה מקומות: באזור המפשעה (inguinal nodes), באזור בית השחי (axillary nodes) ובאזור הצוואר (cervical nodes) (איור 6.20, חץ כחול). אחד מהאיברים הקשורים למערכת החיסון הוא הטחול. הטחול נמצא בבטן מתחת לסרעפת מצד שמאל מאחורי הקיבה, מוגן על ידי הצלעות התחתונות. הטחול אחראי בין השאר לייצור ולהכשרת תאי דם לבנים והוא למעשה קשר לימפה ענקי. פגיעה בטחול פירושה פגיעה במערכת החיסון (איור 6.20, חץ סגול).

איברים נוספים הקשורים ללימפה הם השקדים (tonsils) ובלוטת התימוס (איור 6.20, חץ כתום), שלמעשה דומה לטחול מבחינת חלקה במערכת הלימפה.

קצב זרימת הלימפה הוא כ־120 מ"ל לשעה (מתוכם 100 מ"ל מתנקזים דרך צינור הלימפה החזי). בסך הכול מיוצרים 2-3 ליטר לימפה ביום. הזרמת הלימפה מתבצעת בעזרת מסתמים (כמו בווריד) ופריסטלטיקה. אזור מסוים מתמלא לימפה, וכשאותו אזור מתרחב מהצטברות הלימפה הוא מתכווץ ומזרים את הנוזל הלאה.

מערכת הלימפה היא חלק ממערכת החיסון. מערכת החיסון מבוססת על תאי הדם הלבנים הנמצאים במחזור הדם ובמערכת הלימפה. כמו כן, ביכולתם של תאי הדם הלבנים לעבור בין מחזור הדם לרקמות עצמן. יכולת זו מאפשרת להם לפטרל ברחבי הגוף ולתור אחר גורמים המסכנים אותו, כגון רעלים, חיידקים, תאים סרטניים וכדומה.

היכולת החיסונית (immunity) - מוגדרת כיכולת הגוף להגן על עצמו מפני גורמים מסַכנים אלה. היכולת החיסונית נרכשת בשתי דרכים עיקריות. האחת היא היכולת החיסונית המולדת (innate immunity). יכולת זו



איור 6.20 מערכת הלימפה

מערכת הלימפה פזורה על כל הגוף ותפקידה לנקז נוזלים מהרקמות אל מערכת הדם הוורידית; כמו כן יש לה תפקיד חיסוני.

מערכת הלימפה מכילה את צינורות הלימפה המנקזות ואיברים לימפתיים:

חץ כחול: בלוטות לימפה: המרכזיות נמצאות בצוואר, בבית השחי ובמפשעה

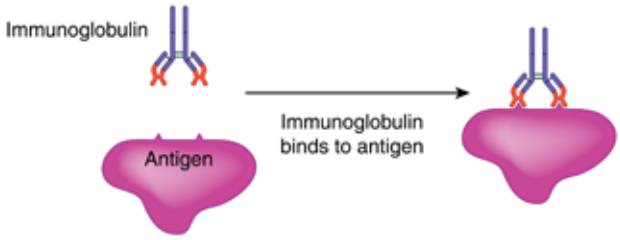
חץ סגול: טחול

חץ כתום: בלוטת התימוס

נובעת מתכונות המובנות בתוך הגוף עצמו כגון פגוציטוזה, הרס על ידי גורמים בגוף (ליזוזומים וכדומה), סינון טבעי (במערכת העיכול, בקשרי הלימפה). השנייה היא היכולת החיסונית הנרכשת (acquired immunity). עם החשיפה לחומר מסַכן הגוף מזהה את החומר המסכן אותו ויוצר יכולות תגובה נגדו. תהליך זה נקרא התחסנות והוא הבסיס לחיסונים המוכרים כיום.

נוגדנים, אנטיגנים והצמתה - כל חלבון שאינו שייך לגוף יזוהה כאנטיגן ויהיו נגדו נוגדים. אנטיגן (antigen) הוא כל חומר המעורר תגובה חיסונית. מדובר במבנה חלבוני זר לגוף שמעורר תגובה חיסונית מצד הגוף. מכיוון שחיידק (לדוגמה) יכול להכיל כמה סוגים של מבנים חלבוניים (או סוכריים) זרים הוא יכול להכיל על המעטפת שלו כמה סוגים של אנטיגנים. נגד האנטיגנים יש לגוף נוגדנים, אימונוגלובולינים (immunoglobulins: Ig). הנוגדנים הם חלבונים בעלי שתי זרועות המחוברות לזרוע נוספת (בצורת האות Y). קצה של כל זרוע מזהה אנטיגן מסוים (ולכן כל נוגדן הוא ספציפי לאנטיגן מסוים) וכל זרוע תופסת אנטיגן על אחד הגופים הזרים (איור 6.21).

תהליך זה נקרא הצמתה, ובסופו יש גוש של גורמים מסוכנים המחוברים יחד על ידי הנוגדנים. הזרוע הנוספת של הנוגדן מסמנת את הגוש וקוראת לתאי מערכת החיסון לחסל אותו. אפשר להמשיל את שתי הזרועות המזהות את האנטיגן לאזיקים ואת הזרוע השלישית למכשיר קשר.



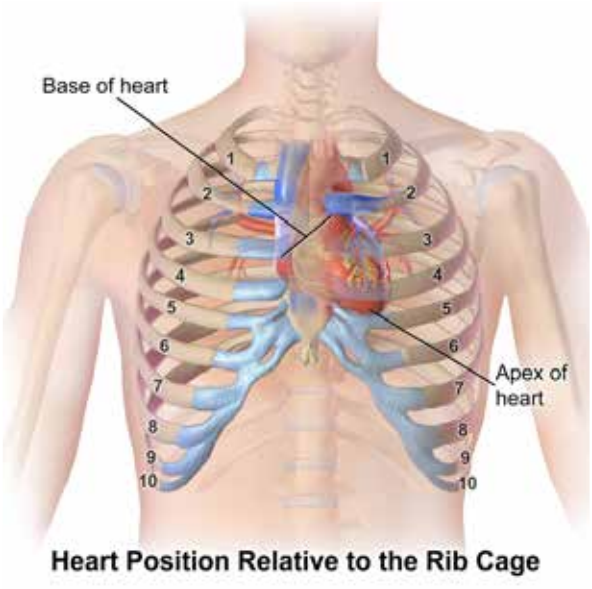
איור 6.21 אנטיגן-נוגדן

הנוגדן מיוצר כדי להיקשר לאנטיגן ספציפי ובכך יוצר הצמתה. הנוגדן שהתחבר גורם לגיוס מערכת החיסון הפוגעת בחלבון הזר.

הלב

הלב (heart, וביוונית עתיקה cardion) הוא האיבר שאחראי על הזרמת נוזל הדם בכלי הדם. הוא איבר שרירי שפעילותו המכאנית של כיווץ והרפיה גורמת להזרמת הדם בכלי הדם. גודל הלב קצת יותר מגודלו של אגרוף קפוץ והוא נמצא במרכז בית החזה, בחלל שבין שתי הריאות ומכונה חלל הבינה או מדיאסטינום (mediastinum). מקומו האנטומי של הלב הוא מאחורי עצם החזה, הסטרנום (sternum), סחוסי הצלעות והקצה המדיאלי של צלעות 3 עד 5 בצד שמאל. הלב מונח באלכסון כך ששני שלישים מהלב בצד שמאל והשליש הנותר מצידו הימני של המישור המדיאלי (איור 6.22).

מבנה הלב הוא כמו פירמידה משולשת הפוכה שבה בסיס הלב (heart base) נמצא מול החלק העליון של הסטרנום, מתחת לצלע השנייה, וחוד הלב (heart apex) נמצא מול החלק התחתון של הסטרנום ונוטה שמאלה מתחת לצלע החמישית.



איור 6.22 המנח האנטומי של הלב בגוף

בתמונה רואים את חוד הלב (apex) בחזית הקדמית במרווח בין־צלעי 5, ואת בסיס הלב מאחורי הסטרנום במרווח בין־צלעי 2 פונה למישור האחורי. (איור: BruceBlaus, CC BY 3.0)

שק הלב, כיס הלב, הפריקרד, כפורת (Pericardium)

הלב נמצא בתוך שק, הנקרא גם כיס הלב, פריקרד (pericardium) ובעברית - כפורת. זהו שק סיבי כפול שמורכב משתי שכבות. השכבה החיצונית הקשה יותר של הפריקרד היא הפריקרד הסיבי (fibrous pericardium) או קרום הלב הסיבי (serous), והוא מחובר לגיד המרכזי של הסרעפת. מלפנים, הפריקרד קשור לסטרנום, מאחור הוא מחובר ברקמת חיבור למבנים שונים. הפריקרד הסיבי, השכבה החיצונית של הפריקרד, בנוי מרקמה קשיחה יחסית המונעת התרחבות יתר של הלב בזמן פעילותו.

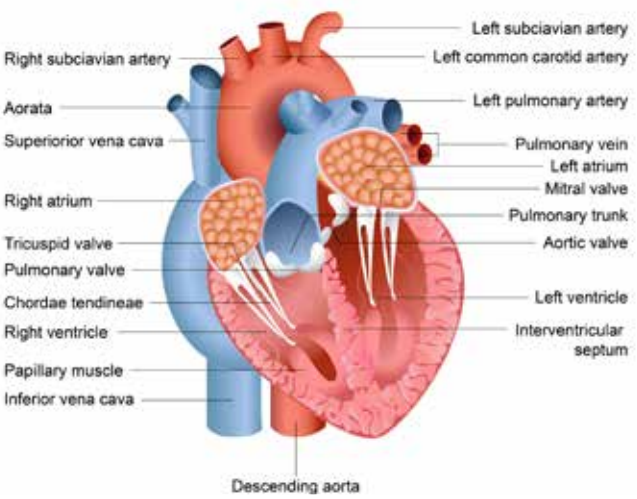
השכבה הפנימית של הפריקרד, נקראת השכבה הפריאטלית של כפורת הלב (parietal layer of serous pericardium). השכבה הזו מתקפלת על עצמה והצד הפונה ללב נקרא השכבה הוויסצרלית של כפורת הלב (visceral layer of serous pericardium). שכבה זו היא שכבה דקה של תאים שהיא ציפוי פנימי לפריקרד וציפוי חיצוני ללב, לכן שכבה פנימית זו יוצרת את השכבה החיצונית של הלב - האפיקרד (epicardium), נקרא גם עילית הלב.

בין הקרום הסרוסי הפריאטלי (המחובר לפריקרד הסיבי הקשיח יותר) והקרום הוויסצרלי (המחובר ללב והוא האפיקרד) נמצא מרווח פוטנציאלי. מרווח זה נקרא החלל הפריקרדיאלי (pericardial cavity). חלל זה מכיל כמות קטנה של נוזל סיכה המאפשר תנועה חופשית של הלב ומקל את ההתכווצות. שק הלב עוטף את הלב כולו מלבד פתחים בחלקו העליון בשביל כלי הדם הגדולים היוצאים מהלב והנכנסים אליו.

מבנה הלב ופעולתו

הלב מורכב משתי משאבות הפועלות במקביל: לב ימין ולב שמאל. בין שתי המשאבות נמצאת מחיצה הקרויה ספטום (septum). כל משאבה מחולקת לחלק עליון הנקרא עלייה (atrium) וחלק תחתון הנקרא חדר (ventricle). מכאן שבלב ארבעה חללים: עלייה ימין, חדר ימין, עלייה שמאל, חדר שמאל (איור 6.23).

תאי שריר המתכווצים יחד בתיאום הם יחידה הנקראת סינסיטיום (syncytium). בלב יש שניים כאלה: עלייתי וחדרי. כלומר שתי העליות מתכווצות יחד במקביל וכן שני החדרים מתכווצים יחד במקביל.



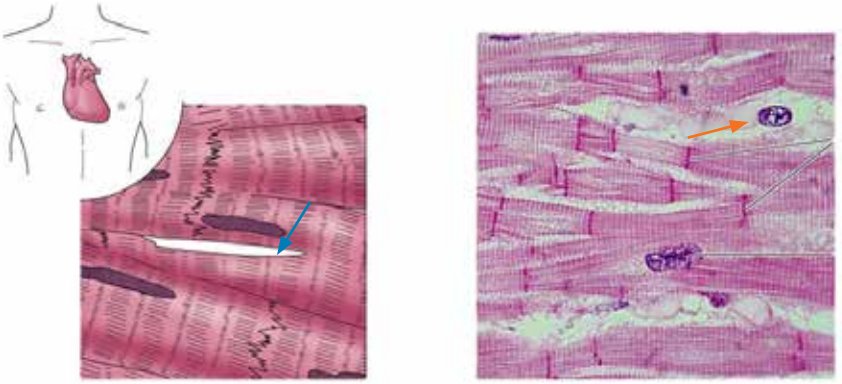
איור 6.23 חתך אנטומי של הלב

החדר בנוי מ־4 חללים, 2 חדרים ו־2 עליות. מהחדרים יוצאים העורקים למערכות הדם - הסיסטמית והריאתית. בין כל עלייה לחדר ובין כל חדר לעורק יש מסתם שתפקידו לשמור על כיוון הזרימה של הדם בלב.

בסיס הלב הוא החלק האחורי של הלב, בנוי משתי העליות; העלייה השמאלית גדולה יותר. חוד הלב (apex) בנוי מחלקו התחתון והצדדי של חדר שמאל, וזה המקום שבו הדופק הוא החזק ביותר (לפעמים אפשר לראות את העור מעל אזור זה פועם לפי פעימות הלב, הולם חוד הלב). ללב שלושה מישורים: המישור הקדמי (anterior sternocostal surface) המורכב מהחדר הימני, המישור התחתון (inferior diaphragmatic surface), המורכב מהחדר השמאלי וחלק מהחדר הימני, והמישור השמאלי (left pulmonary surface), הבנוי בעיקר מהחדר השמאלי, והוא תופס את השקע בריאה השמאלית הנוצר בגלל מקום הלב.

קיר הלב של כל אחד מהחללים בנוי משלוש שכבות. השכבה הפנימית נקראת אנדוקרד (endocardium). שכבה זו היא שכבת אפיתל פנימית דקה המצפה את הלב מבפנים. השכבה האמצעית והדומיננטית היא שכבת שריר הלב או המיוקרד (myocardium). שכבה זו בנויה מתאי שריר לב (cardiac muscle). השכבה החיצונית היא האפיקרד (epicardium).

תאי שריר הלב שונים מתאי השריר האחרים. יש להם גם תכונות של תא שריר משורטט וגם של תא שריר חלק (הסבר על שרירים אלו להלן, וכן בהרחבה בפרק 15 ובפרק 28). תאי שריר הלב, כמו בשריר חלק, בנויים מתאים בודדים המסודרים בסיבים המתפצלים ומתחברים. ההתפצלויות והחיבורים של הסיבים מקנים לשריר מבנה מיוחד העוזר לכיווץ יעיל של שריר הלב. בכל תא יש גרעין (או שניים) במרכז התא (איור 6.24, חץ כתום). המבנה של התא עצמו הוא כשל שריר משורטט ובין התאים נמצאים מבנים ייחודיים לתאי שריר הלב, דיסקים (intercalated discs) (איור 6.24, חץ כחול). מבנים אלה הם למעשה צמתים בין־תאיים ויש להם תפקיד חשוב מאוד בהולכה החשמלית של הלב; הם מאפשרים מעבר מהיר של דחף עצבי בשריר הלב.



איור 6.24 חתך היסטולוגי של שריר הלב

חץ כחול: הדיסקים (intercalated discs) מחברים בין כל תאי שריר הלב
ועוזרים ליצור כיווץ משותף של כל השרירים יחד.
חץ כתום: גרעין של תא שריר הלב.

התכווצות הלב

שתי העליות מתמלאות דם מהווריד המרכזיים: עלייה ימין מהווריד הנבובים (עליון ותחתון) והעלייה השמאלית מווריד הריאה (ארבעה במספר). כיווץ הלב נעשה בשני שלבים: בשלב הראשון הדם זורם מהעליות לחדרים לפי הפרשי הלחצים. לקראת סוף הדיאסטולה העליות בשני הצדדים מתכווצות יחד ומזרימות דם לחדרים (atrial kick; ראו גם בהסבר למעלה על לחץ הדם).

בשלב השני החדרים מתכווצים ומזרימים דם לעורקים המרכזיים: חדר ימין לעורק הריאה וחדר שמאל לאבי העורקים. שריר הלב בחדרים עבה יותר, והוא עבה יותר בחדר שמאל מאשר בחדר ימין (פי שניים-שלושה). כיווץ שריר חדרי הלב נקרא סיסטולה (systole) (איור 6.25, צד ימין) והרפייתו דיאסטולה (diastole) (איור 6.25, צד שמאל). הסיסטולה העלייתית קורית בזמן הדיאסטולה החדרית, במקביל לה, והסיסטולה החדרית קורית במקביל לדיאסטולה העלייתית - זה מה שמאפשר את מילוי החדרים לקראת התכווצותם הבאה.

מסתמי הלב

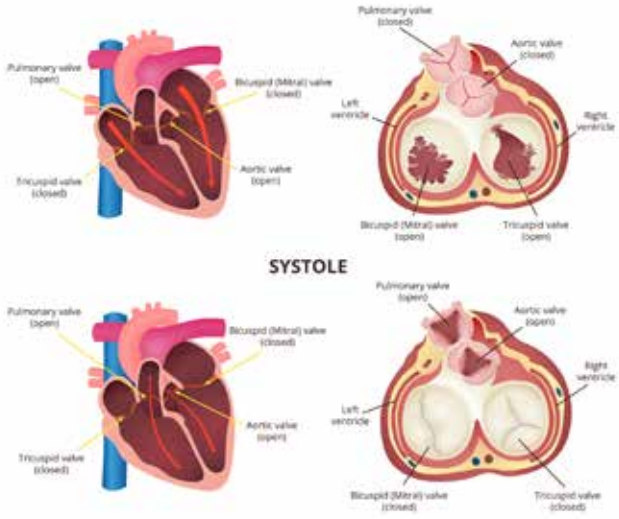
כדי לדאוג לזרימה חד־כיוונית של הדם, בין העליות לחדרים נמצאים מסתמים חד־כיווניים (atrioventricular valves) המונעים זרימה חוזרת של דם מהחדרים לעליות ומהעורקים לחדרים. בצד ימין המסתם מורכב משלושה עלים, ולכן קרוי המסתם התלת־צניפי (tricuspid valve) ובצד שמאל הוא מורכב משני עלים ונקרא המסתם הצניפי או המסתם המיטרלי (mitral valve). בין החדרים לעורקים נמצאים מסתמים מסוג שונה: מסתמים חצי־ירחיים (semilunar valves) והם נקראים על שם העורק היוצא אחריהם. בצד שמאל זהו המסתם האאורטלי (aortic valve) ובצד ימין המסתם הפולמונרי (pulmonary valve).

שריר הלב בנוי על השלד הסיבי של הלב. זו רשת של סיבי קולגן היוצרים ארבע טבעות סיביות המכתרות את המסתמים, משולשים סיביים (fibrous trigone) ימין ושמאל הנוצרים מחיבור הטבעות סביב המסתמים, והחלקים הקרומיים של המחיצה הבין־עלייתית (intraatrial septa) והבין־חדרית (intraventricular septa). לשלד זה כמה תפקידים חשובים: הוא שומר על הפתחים של המסתמים שלא יינזקו מהדם הזורם דרכם,

הוא משמש נקודות חיבור לעלי המסתמים, הוא נקודת עיגון לשריר הלב וכן מבודד חשמלי המאפשר לעליות ולחדרים להתכווץ בנפרד (על הפעילות החשמלית של הלב ראו הרחבה בהמשך).

בסיסם של המסתמים הצניפיים בין העליות לחדרים מחובר לשלד הסיבי בפתח שבין העליות לחדרים. לצד החופשי שלהם קשורים מיתרים גידיים (chordea tendineae). אלה מחוברים לחדרים דרך השרירים הפאפילאריים (papillary muscles). שרירים אלה מתכווצים זמן קצר לפני כיווץ החדרים. הפתיחה והסגירה של המסתמים נעשית באופן פסיבי, עקב הפרשי לחץ הדם בין העליות ובין החדרים, ושרירים אלה אינם קשורים לפתיחה ולסגירה של המסתמים אלא יש להם תפקיד מניעתי. בפועל, הם אלה שהופכים את המסתמים לחד־כיווניים. בכך שהשרירים הפאפילאריים מתכווצים לפני (ובזמן) כיווץ החדרים, הם מונעים מלחץ הדם שנוצר בחדר לפתוח את המסתמים לכיוון העליות. כמו כן הם מונעים את בליטת המסתמים מעלה ופנימה אל תוך העליות.

המסתמים החצי־ירחיים בנויים בצורה שונה במקצת. גם הם נפתחים ונסגרים בצורה פסיבית עקב הפרשי לחץ דם בסביבה. בעת התרחבות הלב דם מהעורקים זורם אחורה ונשאב חזרה לתוך הלב. הדם הזורם אחורה דוחף את עלי המסתמים החצי־ירחיים (שלושה עלים בכל צד) והם סוגרים בטריקה את הפתח לחדרים. להם אין שרירים פאפילאריים תומכים והם בנויים אחרת: המסתמים החצי־ירחיים עבים וחזקים יותר מכאנית.



איור 6.25 הלב במצב סיסטולה ודיאסטולה

צד שמאל: הלב בדיאסטולה - דם המגיע מהוורידים (מהווריד הנבובים לעלייה ימין ומווורידי הריאה לעלייה שמאל) זורם מן העליות אל החדרים דרך המסתמים החד־כיווניים (atrioventricular valves) וממלא את החדרים.

צד ימין: הלב בסיסטולה - החדרים מתכווצים ומעלים את הלחץ בתוך חלל החדרים, הדם יוצא דרך המסתמים החצי־ירחיים (semilunar valves) לעורקים (מחדר שמאל אל אבי העורקים, מחדר ימין אל עורק הריאה); חשוב לזכור שהמסתמים בין העליות לחדרים סגורים בסיסטולה ותפקידם למנוע חזרת דם לעליות.

סרטון 10. תפקיד המסתמים

מערכת ההולכה החשמלית בלב

שרירי הגוף פועלים לפי עצבוב מערכת העצבים ההיקפית המעבירה את הוראות מערכת העצבים המרכזית; לא כך שריר הלב. כיווץ שריר הלב נעשה לפי אות חשמלי הנוצר על ידי הלב עצמו והעובר במערכת ההולכה החשמלית של הלב. בין תאי השריר יש כמה תאים שהתמחותם היא לא בהתכווצות אלא בהולכה חשמלית - אלו תאי ההולכה. לכל תא מן התאים האלה יש יכולת ליצור ולהעביר אות חשמלי בלב. האות החשמלי בלב עובר בצורה דומה לאות חשמלי במערכת העצבים - דה־פולריזציה של התאים בעקבות כניסה ויציאה של יונים.

בעלייה הימנית, בחלקה העליון האחורי הצידי, מתחת ולצד פתח הכניסה של הווריד הנבוב העליון, נמצא מבנה דמוי אליפסה שממדיה הם 3x15x1 מילימטרים, ובו יש קובץ תאים בעלי יכולת עירור (= יצירת אות חשמלי) הטובה ביותר בלב. תאים אלו הם הקוצב הראשי של הלב כולו והוא נקרא הקוצב הראשי או הסינוס העלייתי (sinus atrial node: SA node) ובקיצור - הסינוס (איור 6.26, חץ צהוב). המיוחד בתאים אלו הוא שפוטנציאל המנוחה שלהם מעט יותר חיובי מהרגיל ליוני נתרן. לעומת תאי השריר שבהם פוטנציאל המנוחה הוא 85mv- (מיליוולט), פוטנציאל המנוחה של תאי הסינוס הוא 60mv-. נוסף על כך, יש להם חדירות גבוהה יותר מהרגיל לנתרן. כלומר יש דליפה של יוני נתרן אל תוך התא, מה שבהדרגתיות הופך את פוטנציאל קרום התא (הממברנה) לחיובי יותר. מצב זה מביא את הפוטנציאל של הקרום לסף ההפעלה של 40mv-.

סף הפעלה הוא הנקודה שבה תא עובר ממצב מנוחה לפעולה, זהו המתח החשמלי הנדרש כדי שתתחיל פעולה של איבר (ושל מכשיר חשמלי); המעבר הזה קורה בהשפעת זרם חשמלי/עצבי שמגיע לרמה מסוימת. כשמגיע סף זה נפתחות תעלות נתרן מהירות (fast sodium channels) לפרק זמן קצר מאוד של כמה עשרות אלפיות השנייה. פתיחה זו מגבירה את זרם הנתרן לתוך התא והוא מקפיץ את פוטנציאל קרום התא ל־20mv+. עד כאן התהליך דומה לתהליך המתרחש בעצבים ובשרירים.

המיוחד בהולכה בלב הוא שיש גם תעלות סידן איטיות (slow calcium channels) הפתוחות לכמה עשיריות השנייה. בתעלות אלו נכנסים יוני נתרן וסידן העוזרים להאריך את הדה־פולריזציה של תאי ההולכה. לסידן תפקיד נוסף - הוא מסייע בכיווץ תאי שריר הלב. שלא כמו בשרירים, שבהם הסידן לכיווץ התא מגיע ממאגר תוך־תאי, הסידן לכיווץ שריר הלב מגיע מהנוזל החוץ־תאי. מייד לאחר פוטנציאל הפעולה יורדת חדירות קרום התא לאשלגן פי 5 - מה שמונע יציאת אשלגן ומשאיר את התא בדה־פולריזציה. סך כל הדה־פולריזציה בתאי הלב היא פי 15 ממושכת יותר מאשר בשרירי שלד.

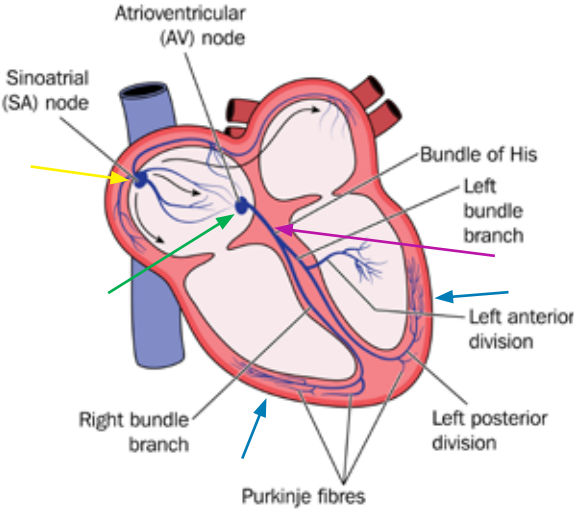
לאחר 0.2-0.3 שניות נסגרות תעלות הסידן האיטיות גם הן, וחדירות הקרום לאשלגן עולה ויש רה־פולריזציה של התא. הפוטנציאל חוזר להיות שלילי כבתחילה, ותעלות נתרן־אשלגן פועלות במרץ להשיב את ריכוז היונים כפי שהיה לפני כן. המתח החשמלי של קרום התא חוזר להיות 60mv- החדיר במקצת לנתרן; הנתרן החודר פנימה מתחיל את כל התהליך מההתחלה. תהליך זה חוזר על עצמו כל החיים. כל מעגל כזה מהווה פעימה אחת של הלב. קצב חדירת הנתרן בתאי הקוצב הראשי מביא את התא לסף ההפעלה בין 60 ל־100 פעמים בדקה, מה שיוצר את קצב הלב הרגיל של אדם בוגר: 60 עד 100 פעימות בדקה. פוטנציאל הפעולה עובר בין תאי הלב במסלולים המיוחדים לכך. בין תאי הלב יש צמתים מיוחדים, דיסקים (intercalated discs), שחדירותם ליונים היא פי 400 יותר מקרום התא. לכן האות עובר דרכם וכך הוא מתפשט ביעילות בין כל תאי הלב. האות מהקוצב הראשי עובר במסלולים עלייתיים בין־קוצביים (internodal pathways) המעבירים את הוראת הכיווץ מהקוצב הראשי לקוצב המשני דרך כל תאי השריר העלייתיים.

אות הכיווץ מתפשט על פני שטח שתי העליות ומתנקז חזרה אל נקודה הנמצאת בקיר האחורי של העלייה הימנית מאחורי המסתם התלת־צניפי. שם נמצא הקוצב המשני (atrioventricular node: AV node) (איור 6.26, חץ ירוק). מטרת קוצב זה היא לאסוף את האות החשמלי המגיע מהעליות לפני מעברו לחדרים ולעכבו משתי

סיבות: הראשונה, לחכות עד שכל האות החשמלי מהעליות יגיע, והשנייה לוודא כיווץ מלא של העליות לפני מעבר האות וכיווץ החדרים. עיכוב האות נובע כנראה מהיות התאים יותר קטנים ועם פחות צמתים מחברים. המעבר של האות מהקוצב הראשי (SA node) לקוצב המשני (ה־AV node) דרך העליות הוא כ־0.03 שניות ועוד עיכוב של 0.09 שניות בקוצב המשני. הקוצב המשני הוא מְסוף מעבר בין העליות לחדרים ורק דרכו אמור לעבור האות החשמלי לחדרים. המעבר לתוך החדרים מתבצע דרך תאים פולשים (penetrating AV bundle) הידועים בשם סיבי היס (bundle of His), המעכבים את האות בעוד 0.04 שניות (איור 6.26, חץ סגול).

אם כן, רה־פולריזציה היא שינוי בפוטנציאל של ממברנת התא כך שהיא נעשית שלילית יותר בעקבות מעבר יוני אשלגן מחוץ לתא, והיא מתרחשת אחרי הדה־פולריזציה שבה הפוטנציאל של קרום התא קופץ ונעשה חיובי. במצב מנוחה ההפרש של הפוטנציאל החשמלי בין פנים התא לחוץ התא הוא שלילי, כלומר בתוך התא המתח החשמלי שלילי יותר מאשר מחוץ לתא.

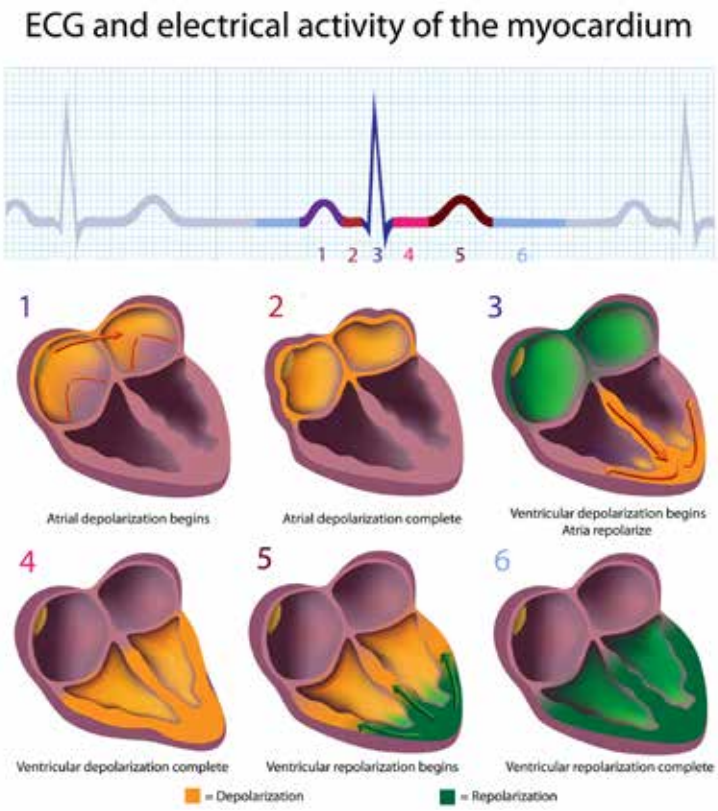
אחרי הקוצב המשני תכונות תאי ההולכה משתנות. הסיבים המוליכים גדולים יותר והאות מהיר יותר. לעומת קצב האות בעליות שהוא 0.3-1 מטר לשנייה, בחדרים הוא 1.5-4.0 מטר לשנייה - מעבר כמעט מיידי לכל שריר החדר. אחרי 5-15 מילימטר בצרור האות מתפצל לשניים - לענף ימני (right bundle branch: RBB) ולענף שמאלי (left bundle branch: LBB). הענפים מגיעים לחוד הלב ומתפצלים כלפי מעלה על פני תאי השריר שבחדרים במערכת סיבים מוליכים הנקראים סיבי פורקינייה (Purkinje fibers). זמן מעבר האות מהפיצול לענפים עד קצה סיבי פורקינייה הוא כ־0.03 שניות (איור 6.26, חץ כחול).



איור 6.26 מבנה מערכת ההולכה העצבית בלב

חץ צהוב: הקוצב הראשי (SA node)
חץ ירוק: הקוצב המשני (AV node) שולט במעבר האות החשמלי מהעליות לחדרים
חץ סגול: סיבי היס (bundle of His)
חיצים כחולים: סיבי פורקינייה (Purkinje fibers)

כמו בתאי עצב, גם להולכה בלב יש תקופה רפרקטורית שבה גירוי, גדול ככל שיהיה, לא יגרום ליצירה ולמעבר של אות חשמלי. היא מכונה גם תקופת אי־היענות, תקופת אתנח. בעליות מדובר בכ־0.15 שניות. בחדרים 0.25-0.30 שניות. נוספות עליהן 0.05 שניות של רפרקטוריות חלקית, שבה גירוי גדול מהרגיל כן ישחרר אות חשמלי (איור 6.27).



איור 6.27 תנועת ההולכה העצבית בלב

צהוב: דה־פולריזציה

ירוק: תקופה רפרקטורית

שלב 1+2 -דה־פולריזציה בעליות וכיווץ העליות.

שלב 3: מעבר האות החשמלי לחדרים דרך סיבי היס (bundle of His). העליות נמצאות בתקופה רפרקטורית ואינן יכולות להתכווץ.

שלב 4: תחילת התכווצות החדרים דרך האות שעובר בסיבי פורקינייה (Purkinje fibers).

שלב 5+6: תקופה רפרקטורית בחדרים.

כל זה קורה אם הקוצב הראשי עובד. מה קורה אם מסיבה כלשהי, הקוצב הראשי, הנמצא בסינוס, אינו עובד? כל התאים המוליכים יכולים להעביר וגם ליצור אות חשמלי. אצל כולם נמצא מנגנון הדליפה של נתרן, אלא שקצב ההגעה לסף ההפעלה הוא איטי יותר, והתאים כולם מסונכרנים לפי הקצב המהיר יחסית של הקוצב הראשי (עוד לפני שהתא עצמו מגיע לסף ההפעלה הוא מעביר את האות מהסינוס). אם לא מגיע אות חיצוני, התא עצמו ייצור אות חשמלי ויהפוך להיות קוצב שלו עצמו. קוצב לב שאינו הסינוס נקרא קוצב אֶקטופי (ectopic pacemaker). המועמד המוביל לתפקיד זה הוא הקוצב המשני שמשחרר קצב של 40-60 פעימות בדקה, אחריו התאים המוליכים השונים עם קצב של 15-40 פעימות בדקה. נדיר אבל קיים שגם תא שריר לב ייצור אות חשמלי. רואים שהקוצב המהיר באזור מדכא יצירת אות חשמלי במערכת ההולכה והוא יהיה השולט על כיווץ הלב באזור שלו. מנגנון זה, של יצירת קוצבים אקטופיים, תהא הסיבה אשר תהא, הוא גורם מרכזי ביצירת הפרעות קצב, במיוחד המסוכנות שבהן (כמו פרפור חדרים).

אספקת הדם ללב

הלב הוא שריר, וכדי לפעול הוא זקוק לחמצן ולסוכר. שריר הלב צורך כ־225 מ"ל דם לדקה. רק השכבה הפנימית ביותר יכולה לקבל חמצן וסוכר מהדם שבעליות ובחדרים. ללב יש מערכת אספקת דם מיוחדת משלו הנקראת המערכת הקורונרית (coronary system). הלב מוזן דרך עורקים קורונריים (coronary arteries) הנקראים בעברית עורקים כליליים או עורקי הלב. הדם בלב מתנקז בווריד קורונריים (coronary veins). עיקר ההזנה ללב נעשה בעת הדיאסטולה כי בעת הסיסטולה הכניסה לעורקים הקורונריים חסומה (עקב הכיווץ של שריר הלב).

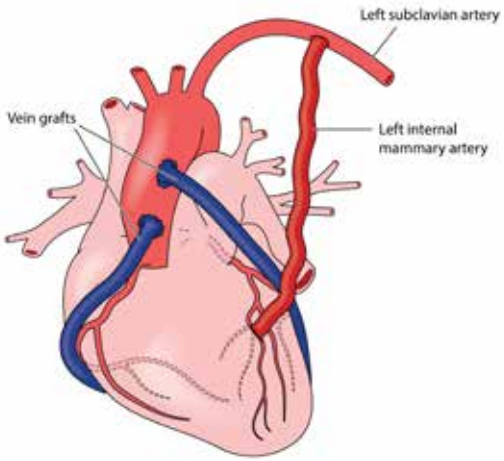
מיד אחרי יציאתו של אבי העורקים מהחדר השמאלי, מעל כל עלה במסתם האאורטלי, יש שקע קטן הקרוי סינוס (aortic sinus), בסך הכול יש שניים: סינוס ימני וסינוס שמאלי. מהסינוס הימני יוצא העורק הקורונרי הימני (right coronary artery: RCA) (איור 6.28, חץ ירוק), מהשמאלי עורק קורונרי שמאלי (left coronary arter: LCA) (איור 6.28, חץ כתום).

אצל רוב בני האדם העורק הקורונרי הימני הוא המזין הדומיננטי של הלב, ומזין את רוב הצד התחתון. סמוך ליציאתו מאבי העורקים שולח העורק הקורונרי הימני (RCA) פיצול ושמו (sinoatrial branch: SA), ענף המזין את הקוצב הראשי. העורק הקורונרי הימני ממשיך ומזין דרך הענף הימני הצידי את הגבול הימני של הלב, כשהוא מתקדם לכיוון חוד הלב (אך לא מגיע אליו). לאחר שליחת שלוחה זו העורק הקורונרי הימני פונה שמאלה ומזין את החלק האחורי של הלב. בעוברו במרכז הלב (crux), בין ארבעת חללי הלב הוא שולח שלוחה - AV nodal branch המזינה את הקוצב המשני. בהמשך יוצאת שלוחה היורדת בחלק האחורי של הלב בין שני החדרים - הענף הבין־חדרי האחורי (posterior interventricular branch: PIB) - המזין את שני החדרים של הלב. מכאן שהעורק הקורונרי הימני מזין את העלייה הימנית, את רוב החדר הימני, את החלק התחתון של החדר השמאלי, חלק מהמחיצה הבין־חדרית ואת שני הקוצבים; כך הדבר אצל רוב בני האדם.

העורק הקורונרי השמאלי (LCA) מזין את הקוצב הראשי אצל כ־40% מבני האדם. העורק הקורונרי השמאלי מתפצל לשניים. הראשון הוא ענף בין־חדרי קדמי (anterior interventricular branch: AIB) היורד בין שני החדרים לכיוון חוד הלב ומתחבר לענף האחורי שמקורו בעורק הקורונרי הימני. בדרך הוא מזין את שני החדרים כולל את המחיצה ביניהם. הענף השני היוצא מהעורק הקורונרי השמאלי הוא ענף מקיף (circumflex branch), המקיף את הגבול השמאלי של הלב לכיוון החלק האחורי. מהענף המקיף יוצא הענף הצדדי השמאלי (left marginal artery) צמוד לצד שמאל של הלב ומזין את חדר שמאל. הענף המקיף בדרך כלל נוטה לסיים את דרכו במיזוג עם הענף הבין־חדרי האחורי היוצא מהעורק הקורונרי הימני. מכאן שהעורק הקורונרי השמאלי מזין את העלייה השמאלית, את רוב חדר שמאל, חלק מחדר ימין, את רוב המחיצה הבין־חדרית, ובחלק מבני האדם (40%) אף את הקוצב הראשי.

ניקוז וריד של הלב נעשה באמצעות הווריד הקורונריים. הווריד הקורונריים מתנקזים לסינוס הקורונרי (coronary sinus), הוא הוריד המרכזי של הלב, והוא מתרוקן לעלייה הימנית. וריד זה חוצה את צידו האחורי של הלב משמאל לימין. ורידים נוספים הם את הוריד הבין־חדרי הקדמי (anterior interventricular vein) הידוע גם בשם הוריד הלבבי הגדול (great cardiac vein) המתחיל מחוד הלב, עולה צמוד לשלוחה הבין־חדרית של העורק הקורונרי השמאלי ופונה שמאלה עם הענף המקיף עד שמתנקז לקצהו השמאלי של הסינוס הקורונרי. וריד מרכזי נוסף הוא הוריד הבין־חדרי האחורי (posterior interventricular vein) הידוע גם כוריד לבבי אמצעי (middle cardiac vein) וכן וריד לבבי קטן (small cardiac vein) המתנקזים לקצהו הימני של הסינוס הקורונרי. הוריד הלבבי הגדול מרוקן את מה שמוזן על ידי הקורונרי השמאלי, והווידים הלבביים, האמצעי והקטן, מרוקנים את המוזן על ידי הקורונרי הימני.

השליטה על האספקה הקורונרית נתונה בידי הלב עצמו, כמעט אין שליטה עצבית, כמו בשליטה על אספקת



איור 6.28 העורקים הכליליים

מהלך העורקים הכליליים בלב במנח אנטומי.
העורק הקורונרי הימני (RCA) ופיצוליו לעלייה ימין וחדר ימין עד כמעט לאפקס, לקודקוד של הלב.
העורק הקורונרי השמאלי (LCA) ופיצוליו: (anterior descending branch) וה־(marginal artery) המספקים דם בעיקר לצד שמאל של הלב.

הדם המקומית ברקמות השונות בגוף. ההשפעה העצבית על האספקה הקורונרית יכולה להיות ישירה או עקיפה. השפעה ישירה היא עצבוב ישיר של כלי הדם הקורונריים; גירוי (עצבוב) סימפתטי מכווץ את כלי הדם הקורונריים וגירוי (עצבוב) פראסימפתטי מרחיב את כלי הדם הקורונריים. להשפעה העקיפה יש תפקיד חשוב יותר, ולמעשה היא הפוכה מהשליטה הישירה. השפעה עקיפה קורית דרך שינוי פעילות הלב, ובכך קצב צריכת החמצן משתנה. גירוי סימפתטי מגביר את פעילות הלב ובכך מגביר את המטבוליזם והדבר גורם להרחבת כלי דם. עצבוב פראסימפתטי יפחית את פעילות הלב, יפחית את דרישת החמצן והעורקים הקורונריים יתכווצו. בכל פעם שהשליטה העצבית הישירה מסיטה את הזרימה הקורונרית בכיוון הלא נכון, השליטה המטבולית של הזרימה הקורונרית בדרך כלל גוברת על השליטה העצבית הישירה תוך שניות.

אף שהאות החשמלי המפעיל את הלב נוצר על ידי הלב עצמו, יש שליטה ובקרה של מערכת העצבים האוטונומית. שליטה זו משפיעה על קצב הלב ועל עוצמת כיווצו, אך לא על עצם פעולת הכיווץ.

העצבים הסימפתטיים מתפרסים על פני כל שריר הלב ובעיקר בחדרים. גירוי סימפתטי מגביר את קצב הלב ומעלה אותו עד 180-200 פעימות בדקה. גירוי קיצוני יכול להעלות את קצב הלב אפילו עד 250 פעימות בדקה. האות הסימפתטי מגדיל את מוליכות הסיבים המוליכים בלב, והאות החשמלי עובר מהר יותר. נוסף על כך, הגירוי הסימפתטי מגביר את עוצמת כיווץ הלב (עד פי 2) וכמות הדם היוצאת מהחדרים לעורקים גדלה. משערים שהגירוי הסימפתטי מגדיל את החדירות לנתרן ולסידן, וכך הוא מגביר גם את הקצב וגם את עוצמת ההתכווצות (סידן משפר כיווץ). בקוצב המשני הוא כנראה מקל את מעבר האות מהעליות לחדרים ובכך מקצר את זמן ההמתנה של האות.

העצבוב הפראסימפתטי מקורו בעצב הוואגוס והוא מגיע בעיקר לקוצב הראשי ולקוצב המשני. גירוי פראסימפתטי מקטין את קצב הלב ובמידה מסוימת גם את כושר כיווצו. הוא כנראה מגביר את חדירות התאים לאשלגן, מה שיוצר היפר־פולריזציה ומקשה ליצור אות חשמלי, וקצב הלב יורד. כמו כן, הוא מעכב את מעבר האות בקוצב המשני ומקשה על מעבר האות מהעליות לחדרים. לפעמים הגירוי כה חזק עד שקצב הסינוס יכול לרדת לאפס או שנגרמת חסימה מלאה בקוצב המשני, והאות לא עובר מהעליות לחדרים. במקרה כזה התאים המוליכים עצמם ייצרו אות חשמלי, ויווצר קצב חדרי של 15-40 פעימות בדקה. לתופעה זו קוראים בריחה חדרית (ventricular escape).

ראוי לזכור שהעצבוב הכללי של הלב הוא שילוב של הגירוי הסימפתטי והפראסימפתטי, והלב מעוצבב על ידי שניהם בקביעות. הגברה של הגירוי הסימפתטי דומה לדיכוי הגירוי הפראסימפתטי ולהפך. דיכוי העצבוב הסימפתטי ישפיע בצורה דומה להגברה בעצבוב פראסימפתטי.

פרק 7

מחלות ופגיעות במערכת הלב וכלי הדם (במערכת הווסקולרית)

שטף דם

שטף דם היא יציאת הדם מכליו, כלומר יציאת נוזל הדם מתוך כלי הדם.

במצב תקין נוזל הדם אמור להימצא רק בכלי הדם ולא לזרום בחופשיות בחללי הגוף או מחוצה לו, אך לעיתים בגלל חבלה, פציעה או מחלה, כלי הדם עלולים להיפגע והדם יוצא מחוץ לכליו.

- שטף דם יכול להיות חיצוני, ואז אפשר להבחין בדם היוצא אל מחוץ לגוף. לדוגמה, בפצע מקומי, בקטיעה של גפה.
- שטף דם יכול להיות פנימי (תמונה 7.1). גם במקרה זה הדם יוצא מכליו אך ללא פגיעה חיצונית בעור, ולכן הדם אינו יוצא מחוץ לגוף אלא נוזל לתוך חללי הגוף. לדוגמה, בחבלות בטן ופגיעה באיבר פנימי, כמו קרע של הטחול. מכיוון שהטחול הוא איבר שמגיעה אליו אספקת דם גדולה קרע בטחול יגרום לדימום רב לתוך חלל הבטן. מכיוון שאין במקרה זה פגיעה בעור הדם אינו יוצא אל מחוץ לגוף אלא מצטבר בתוך חלל הבטן.
- שטף דם תת־עורי הוא מצב שבו דם נוזל אל בין שכבות התת־עור ואז רואים המטומה.

אם יש פגיעה בעורק גדול, שבו לחץ הדם גבוה (כפי שראינו, בעורק זורם דם שנדחף מהלב), הדימום יהיה רב, מהיר ופועם לפי פעימות הלב. מכיוון שדם זה עשיר בחמצן הוא יהיה בהיר יחסית. אם כלי הדם שנפגע הוא וריד, הדימום יהיה איטי יותר יחסית לדימום עורקי, וסביר להניח שהדימום הווריד לא יהיה פועם אלא ניגר וזורם בקצב אחיד לפי קוטר כלי הדם שנפגע. כמו כן, צבע הדם יהיה כהה יחסית, מכיוון שהוא עני בחמצן.

תמונה 7.1 המטומה

שטף דם פנימי ללא פציעה חיצונית והצטברות הדם בין שכבות העור. (צילום: MajorB, CC0)

קטיעות

הגדרות

קטיעה היא מצב שבו הרקמה הופרדה לגמרי מהגוף, ולכן היא נשארת ללא הזנה וללא אספקת חמצן. קטיעה היא אובדן כל הגפה או חלק ממנה.

כריתה היא קריעה חלקית או שלמה של הרקמה.

בקטיעה הדימום הראשוני עלול להיות רציני, אבל מערכות ההגנה של הגוף יגרמו לכיווץ כלי הדם ולקרישת הדם באזור הפגוע, ואובדן הדם יפחת. חבלה מקומית או תנועה לא רצונית עלולות לגרום להתפוררות הקריש ושטף הדם יתחדש. ככל שמתארך הזמן שבו לא מסופק חמצן לחלק הקטוע, קטן הסיכוי להחלמה. קירור החלק הקטוע, בלי להקפיא אותו, יאט את המטבוליזם שלו ויאריך את משך הזמן הקריטי שבו אפשר להציל את הגפה.

בדרך כלל קטיעות נראות לעין מייד כשניגשים לנפגע, והנפגע עשוי לדעת שהאיבר חסר, אך לא תמיד. יש לטפל בנפגע בגישה פסיכולוגית זהירה. אם הנפגע אינו מודע לקטיעה, ייתכן שתיאור הפגיעה יסייע לו אך הוא עלול גם לפגוע בו. ייתכן שהנפגע אינו מוכן עדיין להתמודד עם סכנת אובדן האיבר, ויש לספר לו רק אחרי הטיפול.

יש לאתר את האיבר הקטוע כדי שבמתקן רפואי ינסו לחברו. גם אם לא יהיה אפשר להחזיר את האיבר לתפקוד מלא, ייתכן שאפשר להחזירו לתפקוד חלקי.

יש לסיים את הטיפול הראשוני בקטיעה לפני חיפוש האיבר הקטוע.

מראה הקטיעה עלול להיות קשה, אבל אם הנפגע מחוסר הכרה ואינו נושם, אובדן האיבר הוא משני. ייתכן שהנפגע יתלונן על כאבים באיבר הקטוע עצמו. כאבי פנטום (כאבי רפאים) הם תחושות כאב באיבר הקטוע, למשל אדם שנקטעה רגלו יתלונן שכואב לו בברך או בכף הרגל. הכאבים נובעים מגירוי עצבים סנסוריים שעצבבו את האיבר שנכרת. לדוגמה, בכריתה של היד העצב שעצבב את כף היד נכרת עם היד, אך חלק העצב שנמצא מעל אזור הכריתה יכול להמשיך לשדר אותות עצביים, ולכן נדמה שהתחושה מגיעה מכף היד עצמה.

הערכת דימומים

הערכת דימום והטיפול בו שייכים לשלב C. דימום עורקי חיצוני יש לאבחן מייד תוך כדי האבחון הראשוני (שלב C), אחרי הטיפול בדרכי האוויר ווידוא נשימה עצמונית של הנפגע (שלב B). בדרך כלל אפשר לאבחן דימום עורקי בקלות, אך לעיתים קשה לזהות אותו אם הדימום מוסתר על ידי גוף הנפגע, למשל כשהוא שוכב על האזור הפגוע, או בגדיו.

קשה להעריך את כמות הדם שהנפגע איבד. ייתכן שהנפגע הוזז ממקום הפגיעה או שחלק מהדם נספג בבגדיו או בחומרים בסביבת הנפגע או שהוא מוסתר על ידי בגדים. ייתכן גם שהדם נשטף במים או בגשם. יתר על כן, גם אם רואים דימום חיצוני, ייתכן שיש גם דימום פנימי שאותו אין רואים והגוף מאבד דם גם לחלל החיצוני וגם אל תוך החלל הפנימי. על המטפל להעריך במהירות את חומרת הדימום לפי מצב המטופל. מידע מוקדם זה עשוי להועיל למטפל להעריך את קצב ההידרדרות הצפוי ולבצע את הפעולות הנדרשות כדי למנוע הידרדרות. התנפחות מתמשכת של איבר או איבר חיוור וחסר דופק יכולים להיות סימנים לדימום עורקי פנימי.

יש לזהות מייד דימום מסכן חיים ולטפל בו מייד, עוד לפני הטיפול בנתיב האוויר.

הפרעה או הפסקה בזרימת הדם ממקום הפציעה או פרוקסימלית ממנה (קרוב אליה) עלולות לגרום נמק בגפה. אחרי טיפול ב־A ו־B של ההחייאה וייצוב כל הפציעות מסכנות החיים, העדיפות הבאה תהיה לטפל בכל מצב המסכן את האיבר הפגוע. אין להזיז את האיבר למצב קיצוני בטווח התנועה הרגיל שלו. כדאי ורצוי לקבע את האיבר כפי שהוא מונח, ולהעביר את הנפגע במהירות לבית החולים הקרוב.

הטיפול הבסיסי בשטפי דם

הטיפול בדימומים הוא פשוט, חיוני ומציל חיים. אפשר לזהות דימומים רציניים, למעט דימומים פנימיים, ואותם יש לאבחן לפי מנגנון הפגיעה ולפי מצב הנפגע וההידרדרות במצבו. בדרך כלל אפשר לשלוט בדימומים נראים על ידי לחיצה חזקה במקום הדימום, ואחר כך חבישה לוחצת או לחיצה בנקודת לחיצה או במקרה הצורך הנחת חוסם עורקים. ההעדפה היא להשתמש בלחץ ישיר על הפצע לעצירת הדימום (תמונה 7.2) (ראו גם הרחבה בהמשך הפרק).

תמונה 7.2 לחץ ישיר

יתרונות הלחץ הישיר לעצירת דימום

- עוצר את הדימום ביעילות, אך לא לחלוטין (ייתכן דימום תוך־גפי)
- אינו חוסם כלי דם שאין צורך לחסום אותם
- שיטה זו משמשת בעצירת שטפי דם בגפיים ובגולגולת
- מאפשר הפעלה יעילה יחסית של מנגנוני הקרישה של הגוף
- מינימום פגיעה לרקמות שכנות

הטיפול

(תמונה 7.3)

1) לוחצים בעזרת היד על הדימום; "שלט עצור" = מניחים את כף היד על מקור הדימום, בעיקר במקומות שבהם אי אפשר להניח חוסם עורקים
2) פותחים תחבושת אישית
3) חובשים ישירות על מקור הדימום
4) אם הדימום נמשך, מוסיפים משולש לחץ

התחבושת האישית עשויה מכותנה ארוזה בפדי גזה, בעלת שני שרוכי קשירה ויש לה כושר ספיגה עד 0.5 ליטר של דם. צד אחד סטרילי והצד השני מכוסה בכיסוי צבעוני או כיתוב לצורך הבדלה ביניהם. המשולש הוא רק יריעת בד בצורת משולש ולמעשה אפשר להשתמש בכל יריעת בד ארוכה מספיק. המשולש יכול לשמש לתוספת לחץ על התחבושת (המשולש משמש בעיקר לקיבוע שברים).

שיטות לחבישה בלחץ ישיר

(א) דגל אנגליה

1) חובשים על הפצע ומניחים את מרכז התחבושת על מרכז הדימום
2) מסובבים את שני השרכים על התחבושת מסביב לגפה במרחק של כסנטימטר מקצה התחבושת
3) על מרכז התחבושת מסובבים את השרכים פעם אחת זה על זה
4) כורכים כל שרך בנפרד סביב הגפה הנפגעת כדי ליצור אטימה בשני צידי התחבושת
5) קושרים את השרכים על התחבושת, רצוי במרכזה או בצד הנגדי למרכזה

סרטון 11. חבישת "דגל אנגליה" ומשולש לחץ

(ב) לחץ ישיר בפגיעה בכף יד

1) אוספים את כל השרכים, ומקפלים את התחבושת כך שרק הצד הסטרילי יפנה כלפי חוץ
2) ממקמים את התחבושת בכף היד המדממת ומבקשים מהנפגע לסגור עליה באגרוף
3) עם משולש המקופל לשניים, חובשים חבישה לוחצת סביב כף היד כדי ליצור לחץ קבוע

(ג) דימומים מחפצים התקועים בגפה

יש לחבוש שתי חבישות "דגל אנגליה": האחת ממוקמת פרוקסימלית (קרוב) לחפץ, והשנייה ממוקמת דיסטלית לחפץ (הרחק מהחפץ).

תמונה 7.3 לחץ ישיר בפגיעה בכף היד

מניחים את התחבושת עם הצד הסטרילי לכיוון הפציעה ולוחצים ביד.

(צילום: Mike6271, CC BY-SA 4.0, https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0)

(ד) הוספת משולש לחץ

1) מקפלים את המשולש לעניבה
2) קושרים קשר במרכז המשולש
3) מניחים את הקשר על התחבושת בנקודה שבה הדימום נמצא
4) מעבירים את השרכים אל מתחת ליד ואז בחזרה למעלה, פרוקסימלית (קרוב) לקשר
5) כורכים את שני השרכים סביב עצמם ("סוכריה") ואז מניחים את הצמה שנוצרה על גבי הקשר, וקושרים את שני השרכים.

חוסם עורקים

אם לחץ ישיר לא עוצר את הדימום, אין ברירה אלא לעבור ללחץ עקיף. פירוש הדבר שעוצרים את זרימת הדם לכל הגפה. אומנם לחץ עקיף עוצר את הדימום לחלוטין, אבל עקב כך הגפה אינה מקבלת חמצן, ומתחיל להיווצר נזק רקמתי שעלול להיות בלתי הפיך ולהתפתח לנמק לכל הגפה ולגרום לאיבוד הגפה ואף לנזק מערכתי כגון אי־ספיקת כליות. משום כך מניחים חוסם עורקים רק כשאין ברירה (אחרת הנפגע ידמם למוות) ואף בשאיפה לעשות המרה, כלומר ללחוץ לחץ ישיר במקום עקיף בשלב מאוחר יותר.

יש שתי סיבות עיקריות להנחת חוסם עורקים: חוסם סיבתי - שבו למעשה אין משמעות ללחץ ישיר, ולכן חוסם העורקים יישאר, וחוסם נסיבתי - כשהונח חוסם עורקים מסיבות טכניות, חיצוניות שאינן קשורות לאופי הפגיעה (פירוט להלן) וכשאפשר ממירים את החוסם הנסיבתי בחבישה רגילה או בלחץ ישיר.

חוסם עורקים (ח"ע) סיבתי יונח במקרים אלה:

- קטיעה מלאה

- קרעים נרחבים
- שטף דם מסיבי מירך של מבוגר
- תחבושת לחץ או לחץ ישיר לא עצרו את הדימום

חוסם עורקים (ח"ע) נסיבתי יונח במקרים אלה

- תחת אש
- כאשר נשקפת סכנה לחיי המטפל או המטופל
- בלילה או בחושך
- אר"ן (אירוע רב־נפגעים), כשיש צורך לטפל בנפגעים נוספים

המרות יונחו במקרים אלה

- עושים המרות רק בהנחת חוסם עורקים על רקע נסיבתי
- כשהתנאים משתנים, ניתן לעשות המרה
- על הפצע מניחים תחבושת לחץ ומורידים לאט־לאט את החוסם
- המרה תתבצע על ידי המטפל שהניח את החוסם או על ידי מטפל בכיר
- המרה תיעשה תוך שעה מהנחת החוסם או באישור רופא בשטח
- ההמרה תתבצע רק אם התחבושת מצליחה לעצור את הדימום

הנחת חוסם עורקים

חוסם העורקים התקני הוא רצועת גומי או סיליקון עבה וגמישה ברוחב 10 ס"מ ובאורך 200 ס"מ (תמונה 7.4).

מוודאים את תקינות החוסם: אם הוא עשוי מסיליקון מוודאים שאין בו חורים, אם הוא עשוי מגומי יש לשים טלק מדי שבוע כדי לא יתפורר. לא מניחים חוסם על בגדים או על מפרקים. רצוי להניח מתחת למפרק כדי לשמור עליו אבל אם אין ברירה, מניחים כמה סנטימטרים מעליו.

1) משאירים שרך באורך 15-20 ס"מ של חוסם העורקים.
2) מניחים חוסם העורקים 5-7 ס"מ פרוקסימלית (קרוב) לדימום.
3) מסובבים את חוסם העורקים ב־90 מעלות.
4) מתחילים בליפוף חוסם העורקים - ליפוף ראשון רופף, ומהשני והלאה ליפופים הדוקים.
5) בגמר הליפופים משאירים שרך באורך כ־20 ס"מ של חוסם העורקים וקושרים עם השרך שנשאר בשלב 1.
6) רושמים את שעת ההנחה (בארבע ספרות, למשל 13.09, 08.36), רושמים את שם המטפל שהניח את החוסם וכותבים: ח"ע. את הרישום של שעה והציון ח"ע כותבים על מצח הנפגע, סמוך למקום ההנחה ובעוד מקום בולט.

סוגי חוסמי העורקים

ישנם כמה סוגי חבישה שמטרתם חסימת עורקים:

חוסם עורקים קלאסי - נמצא בשימוש מגן דוד אדום. הוא רצועת גומי או סיליקון שכורכים בחוזקה סביב הגפה (כחמישה סנטימטרים מעל מקום הדימום).

חוסם עורקים צבאי CAT - בצה"ל, ביחידות לוחמות, משתמשים בחוסם מקצועי זה. זהו חוסם עורקים בעל צמדן ותפסנים הניתן לתפעול ביד אחת וניתן לביצוע עצמי.

חוסם עורקים הולנדי - הוא כינוי לצורת חסימת עורקים מאולתרת שמתבצעת באמצעות רצועת בד שקושרים בחוזקה סביב הגפה. צורה זו משמשת רק בגפה צרה כמו יד או שוק, אך לא בגפה עבה כמו ירך של מבוגר.

חוסם עורקים רוסי - הוא כינוי לצורת חסימת עורקים מאולתרת שמתבצעת באמצעות רצועת בד ומחוזקת באמצעות מקל או כל אמצעי שאפשר לאלתר בתנאי שטח. המקל מסובב את הרצועה. צורה זו משמשת בגפה עבה כמו ירך של אדם מבוגר.

סרטון 12. הנחת חוסם עורקים

חוסם עורקים פותר את בעיית הדימום בשטח. אם יש דימום באיבר גלילי גדול (ירך), חוסם הגומי עלול שלא להפעיל את מידת הלחץ הנדרשת ובמקרה זה משתמשים בחוסם עורקים רוסי מאולתר או בחוסם עורקים רוסי תקני, הנמצא בשימוש הצבא האמריקאי ובכלל יחידות הלוחמים ובחטיבות צה"ל.

תמונה 7.4 קיבוע חוסם עורקים תקני ותחבושת אישית

הנחת חוסם עורקים תקני מעל הפצע החודר. אם יש מפרק - לא מניחים חוסם עורקים על מפרק אלא מעליו ומתחתיו.

הנחת תחבושת אישית על הפצע.

הנחת חוסם עורקים מאולתר

- קושרים רצועת בד (אפשר מהמשולש) מסביב לירך ומכניסים לתוך הקשר מוט כלשהו (מקל או משהו דומה). מסובבים את המקל עד שהדימום נעצר ומקבעים אותו לגפה כדי שלא ישתחרר. שיטה זו יעילה מאוד ויכולה לעצור דימום חזק ביותר גם מעורקים רחבים מאוד (איור 7.1).
- באיברים צרים ניתן להשתמש בחוסם הולנדי. לוקחים חתיכת בד ארוכה יחסית ומקפלים אותה לשניים. מניחים את הבד המקופל סביב האיבר, מתחת לדימום, מעבירים את שני הקצוות בלולאה שנוצרה, כך שיש מעין לולאה ובתוכה האיבר. מותחים היטב את שני הקצוות וקושרים חזק.

סרטון 13. הנחת חוסם עורקים רוסי

נקודות לחיצה

כפי שהוזכר, חוסם עורקים ניתן לשימוש על גפיים בלבד. אם יש דימום שלא מגפה, משתמשים בלחץ בנקודת לחיצה כדי שלא ייגרם נזק קשה עד מוות.

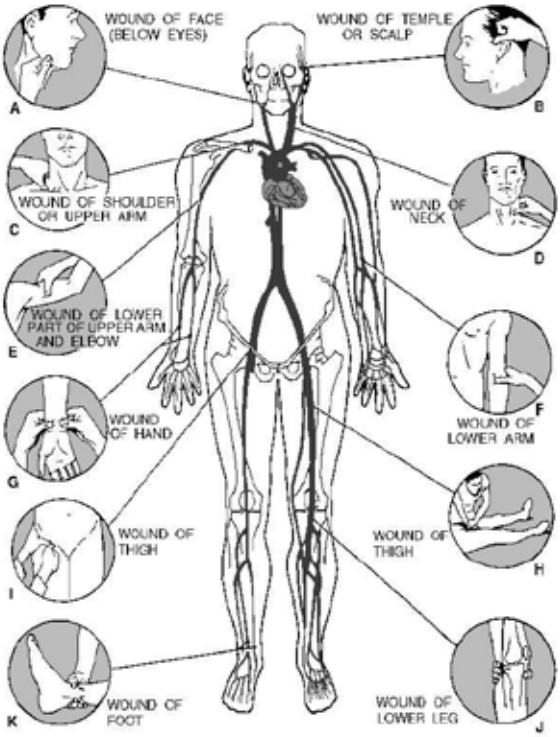
אם אין חוסם עורקים או אם המקום האנטומי אינו מאפשר את הנחתו, למשל מקום פציעה גבוה בגפה, קרוב לכתף או למפשעה, דימום בצוואר או ראש, לוחצים בנקודת לחיצה. נקודות הלחיצה משמשות לעצירת זרימת הדם לעורק פרוקסימלית (קרוב) לאזור הפגיעה ובמקומות אנטומיים ספציפיים. בעת הלחיצה לוחצים על העורק נגד עצם ובכך חוסמים את מעבר הדם. נקודות הלחץ העיקריות נמצאות בכמה מקומות (איור 7.2 וסרטונים נלווים):

- במפשעה (העורק הפמורלי) (סרטון 14)
- בזרוע (העורק הברכיאלי) (סרטון 15)
- בין הקלוויקולה לשריר הטרפז (עורק הסאבקלוויאן)
- בצוואר (קרוטיס) (סרטון 16)
- ברקה (העורק הטמפורלי)

את הלחץ יש להפעיל על העורק הקרוב ביותר מעל לנקודת הפגיעה. בנקודת לחיצה משתמשים רק לעיתים רחוקות ורק במקרה חירום. אם משתמשים בנקודת לחיצה, אין לעזוב את המקום אלא אם כן הדימום נעצר בצורה אחרת או אם ניתנה הוראת הרופא המטפל לעזוב. אם יש דימום פנימי נרחב, כדוגמת דימום מהטחול, אין כל אפשרות לעצור או להאט את הדימום בשלב טרום־בית החולים. הטיפול בדימום פנימי הוא רק בחדר הניתוח.

איור 7.1 חוסם עורקים רוסי מאולתר

קושרים חתיכת בד מעל הפצע החודר בירך ויוצרים לחץ על ידי סיבוב מקל.



איור 7.2 נקודות לחיצה

באיור רואים את מיקומי נקודות הלחיצה. הדגש החשוב הוא ללחוץ על העורק שמעל הפציעה. (צילום: U.S. Navy)

סרטון 14. נקודת לחיצה מפשעה

סרטון 15. נקודת לחיצה בזרוע

סרטון 16. נקודת לחיצה בצוואר

הטיפול בקטיעה

לאחר הנחת חוסם עורקים וטיפול בשאר בעיות מסכנות החיים של הנפגע, יש לטפל בגדם.

1) מנקים את האיבר הקטוע בתמיסת חיטוי (60% אלכוהול לפחות)
2) מכניסים את האיבר הקטוע לשקית איברים (שקית שחורה, תקן מד"א)
3) לתוך השקית חובה להכניס גם שקיות קירור
4) מעבירים את האיבר הקטוע יחד עם הנפגע לבית החולים הקרוב במהירות האפשרית

אין לעכב את פינוי הנפגע לצורך מציאת האיבר הקטוע.

אם האיבר לא נמצא, שוטרים או צוותי חילוץ אחרים ימשיכו לחפש את הגפה. כשמעבירים את האיבר הקטוע בנפרד מהנפגע חשוב לעדכן את מובילי האיבר שהמשטרה תדע לאן הועבר הנפגע. מייד עם מציאת האיבר הקטוע יש ליידע את בית החולים ולהעביר את האיבר לשם במהירות האפשרית.

הלם

הגדרה: הלם הוא ירידה בזילוח (פרפוזיה) הדם ובאספקת החמצן לרקמות הגוף (תמונה 7.5). כדי לתפקד כראוי רקמות הגוף צריכות חמצן. החמצן מגיע לרקמות בעזרת מחזור הדם. מחזור הדם מקבל את החמצן ממערכת הנשימה. במצב של הלם יש הפרעה באספקת החמצן לרקמות הגוף בגלל בעיה במערכת הדם.

תמונה 7.5 היפוקסיה

אפשר לראות כיחלון פריפרי בקצות האצבעות של הנפגע. היפוקסמיה היא אחד מסימניו של הלם הנגרמת עקב חוסר בזילוח של דם מחומצן לרקמות.

(צילום: James Heilman, MD, CC BY-SA 3.0, https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0)

עקרון פיק (Fick's Principle)

עקרון פיק (איור 7.3) הוא תיאור של המרכיבים הדרושים לחמצון יעיל של תאי הגוף; הוא נקרא גם חוק הדיפוזיה של פיק. זהו מודל מתמטי שמסביר את תופעת הפעפוע באופן כללי. כאשר מיישמים עיקרון זה על הפעפוע של החמצן ברקמות מתברר שיש שלושה תנאים ליעילות הפעפוע הקורים בשלושה מקומות בגוף:

- בריאות - העמסה יעילה של חמצן על תאי הדם
- בתאי הדם - יש כמות מספקת של דם שיוכל להסיע את החמצן
- ברקמות - מעבר יעיל של החמצן מתאי הדם לרקמה.

- **יעילות ההעמסה של תאי דם אדומים בחמצן בריאות** - לשם כך נתיב האוויר של המטופל צריך להיות פתוח, והנשימה צריכה להיות בנפח ובקצב מספקים ושריכוז החמצן באוויר הנשאף יהיה מספק. כמו כן, צריכה להיות דיפוזיה יעילה של חמצן דרך הקרום של נאדית הריאה.
  - תהליכים העלולים לפגוע בכך כוללים פגיעות בבית החזה, חבלה ריאתית, בצקת ריאות, אספירציה וחסימה של נתיב האוויר. במצב של הרעלת CO ההמוגלובין תפוס ואינו יכול לקשור אליו חמצן.
- **הסעה של תאי דם אדומים לתאים** - לשם כך צריך שיהיו כמות מספקת של תאי דם אדומים, נפח מספק של נוזל הדם ותפוקת לב תקינה.
  - כל דבר הפוגע בשלושה פרמטרים אלה עלול לפגוע בפרפוזיית הרקמות
- **שחרור יעיל של החמצן מתאי הדם האדומים לתאים ולרקמות**
  - הבעיה הנפוצה ביותר בשחרור החמצן מהכדוריות האדומות היא כשיש בצקת המרחיקה את התאים הזקוקים לחמצן מהנימים. גם הרעלת ציאניד (העלולה לנבוע משאיפת גזים של שריפת פלסטיק) פוגעת ביכולת של התאים לנצל את החמצן המגיע אליהם אף שהוא מגיע בכמות מספקת.

הגורמים להלם

שלא כפי שנהוג לחשוב, לא רק דימום יביא למצב של בעיה בחמצון הרקמות. מרכיבי מערכת הדם הם הלב - המשאבה, כלי הדם - צינורות ההולכה ונוזל הדם, כלומר נפח הדם וכמות תאי הדם האדומים הזמינים. פרפוזיה תקינה תתקיים רק אם כל חלקי המערכת תקינים. מצב של הלם עלול להיגרם עקב פגיעה בכל אחד ממרכיבי המערכת:

- ירידה בכמות הדם תביא לכך שלא יישאר נפח נוזל להעביר את החמצן לרקמות.
- פגיעה בלב תגרום לכך שהדם לא יוזרם לגוף גם אם יש נוזל וכלי הדם תקינים.
- פגיעה בכלי הדם תוביל לכך שדם לא יזרום באופן תקין במערכת; הרחבה כללית של כלי הדם תוביל לירידה בלחץ הכללי במערכת ולא תתאפשר זרימה.

איור 7.3 עקרון פיק (Fick's Principle)

כל הגורמים שמשפיעים על חמצון יעיל של הרקמות.

מנגנוני הפיצוי של הגוף במצב הלם

הגוף מסוגל להתמודד עם אובדן של דם (עד גבול מסוים) על ידי אספקת דם לאיברים חיוניים וצמצום זרימת הדם לאיברים חיוניים פחות:

- מוח, לב, ריאות - מסוגלים לשרוד 4-6 דקות במטבוליזם אנאירובי.
- כבד, טחול, כליות, מערכת העיכול - מסוגלים לשרוד 45-90 דקות.
- עור, שרירים ועצמות - מסוגלים לשרוד 120-180 דקות.

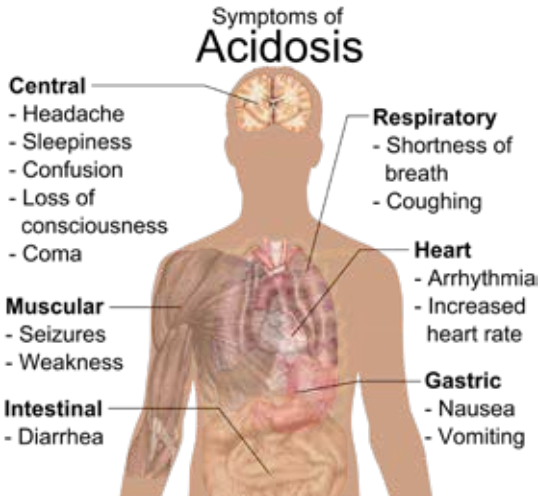
כשנפגע מאבד דם, הגוף מתמודד עם האובדן על ידי מנגנוני פיצוי העוזרים לשמור על לחץ דם המזרים את הדם באופן תקין לרקמות החיוניות לפחות. המערכת הסימפתטית נכנסת מהר מאוד לפעולה. בהתחלה יש העלאה בתפוקת הלב על ידי הגברת עוצמת הכיווץ והגברת קצב הפעימות. כמו כן, היא מכווצת את העורקיקים במערכות פחות חיוניות, ובכך עוזרת להעלות את לחץ הדם בכל המערכת. ככל שאיבוד הדם חמור יותר, כך הכיווץ חזק יותר ויכול להגיע עד חסימה מוחלטת. בשל כך העור, שרירי השלד ומערכת העיכול יקבלו פחות דם; הדם מועבר לאיברים החיוניים לתפקוד האורגניזם. משום שהרקמות אינן מקבלות אספקה של דם הן מתחילות בנשימה אנאירובית ומשחררות חומצה לקטית. אם החומציות מתפשטת בכל הגוף (חמצת מטבולית) זה עלול להוביל להפרעות אנזימתיות, לנפילה בלחץ הדם ולהפרעות קצב (איור 7.4).

אם אין מספיק חמצן, התאים עוברים ליצור אנרגיה במטבוליזם אנאירובי שבו האנרגיה לא מופקת מחמצן אלא מהמיטוכונדריה של התא שבאמצעותה מופקת אנרגיה כימית. אולם הגוף אינו מסוגל להתקיים על מטבוליזם אנאירובי בלבד מכיוון שהתהליך אינו מפיק מספיק אנרגיה. נוסף על כך, התהליך האנאירובי יוצר חומצות, בייחוד לקטט (חומצה לקטית, חומצת חלב), המצטברות בגוף ומדרדרות עוד יותר את מצבו של הנפגע. תאים הנמצאים בסביבה חומצית וללא חמצן יחלו למות (קצב ההידרדרות תלוי ברקמה עצמה). נוסף על כך, הסביבה החומצית פוגעת במנגנון הקרישה, מה שיגביר את הדימום ויחמיר עוד יותר את מצב הנפגע. ההידרדרות תביא לפגיעה ולמוות של איברים חיוניים ובסופו של דבר לקריסת מערכות ולמוות.

מנגנון הפגיעה בגוף במצב של הלם

ברמת המיקרוצירקולציה (microcirculation), כלומר מעבר החומרים בין הנוזל הבין־תאי לנוזל הדם בפעפוע, יש שלושה שלבים במצב של הלם:

- השלב האיסכמי (איור 7.5, צהוב)
- השלב העמדוני (סטאזיס, סטגנציה) (איור 7.5, ירוק)
- שטיפה (wash out) (איור 7.5, כחול)



איור 7.4 הסימפטומים של חמצת

מצב של חמצת משפיע על מערכות רבות בגוף.

השלב האיסכמי

בעקבות הסגירה של המסתמים השולטים על המעבר בנימים אין מעבר של דם לרקמה והדבר מוביל לאיסכמיה (פגיעה בזילוח הדם ובאספקת החמצן) ברקמה. בעקבות האיסכמיה יש עלייה בחומציות המקומית ולאחר מכן היא מתפשטת למערכת הדם והרקמות נפגעות (איור 7.5, צהוב).

השלב העמדוני (סטאזיס, סטגנציה)

כשהחומציות המקומית עולה נכנסים לשלב העמדוני. החומציות גורמת לפתיחה של המסתמים, ובבת אחת כל הנימים נפתחים ומתמלאים בדם. בינתיים המסתם בין הנימים לווורידים נשאר סגור, ולכן הדם נשאר בתוך הנימים. משום שהדם לא זז, עומד, השלב נקרא עמדוני. תהליך זה יכול לגרום לנפילה בלחץ הדם אם נימים רבים נפתחו. כמו כן, הלב מנסה לפצות ומגביר את הקצב ואת כוח ההתכווצות שלו. עקב כך מתחילים כמה תהליכים:

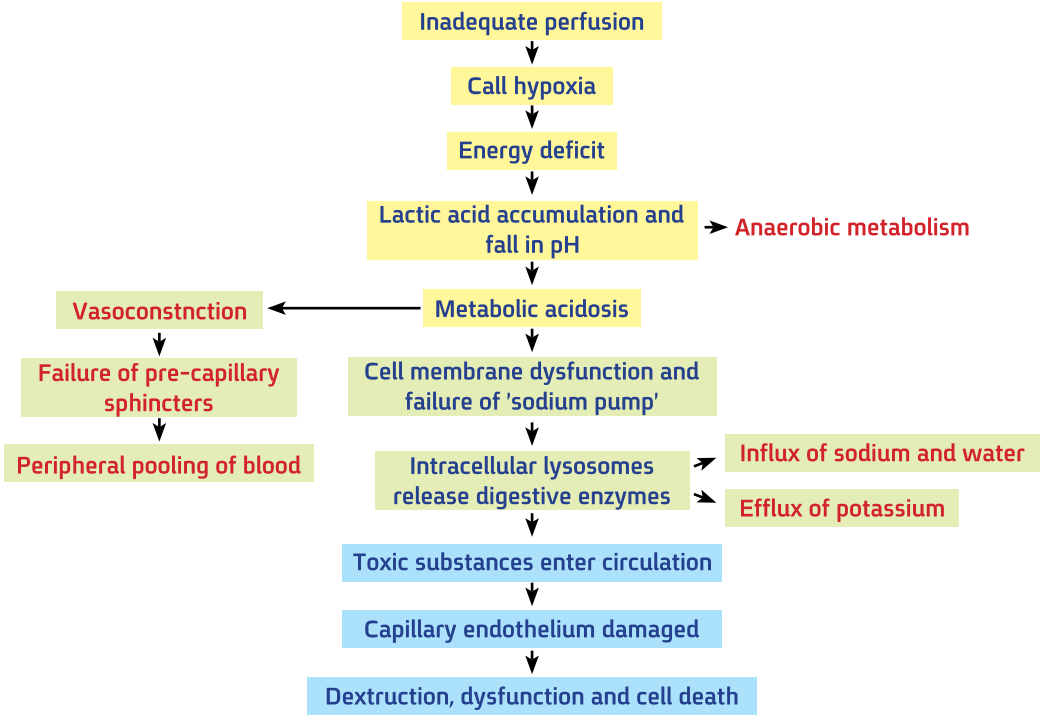
- מתחיל איגום (pooling, ריכוז וצבירה) של דם שלא זז ועומד במקום
- דם ממשיך לזרום לנימים, ולכן הלחץ ההידרוסטטי בתוכם גדל
- מתחילה בריחה של פלזמה לנוזל הבין־תאי ומתפתחת בצקת בין־תאית
- נוזל נכנס לתאי הגוף בגלל שיתוק משאבות הנתרן־אשלגן וגורם לפיצוץ התאים.

חוץ מאובדן הדם שגרם להלם, יש אובדן של פלזמה שהיא חלק מהותי מהדם, לכן יש ירידה נוספת של נפח הדם. כשנוצרת בצקת במרווח הבין־תאי היא גורמת לריחוק רב יותר בין תאי הרקמה לנימים, מצב המקשה עוד יותר על הדיפוזיה (פעפוע) מהדם לרקמות. מצב זה גורם להקטנה נוספת של אספקת החמצן לתאים, ולאנוקסיה (anoxia, מצב שבו אין אספקת חמצן לתאים). דם שעומד נקרש, ומתחיל תהליך של קרישה בתוך הנימים. נוצרים קרישים הנתקעים בכלי דם ונוצר מצב של קרישה תוך־כלית (disseminated intravascular coagulation: DIC) (איור 7.5, צהוב).

שטיפה (wash out)

בשלב זה יש פתיחה של המסתם בין הנימים לווריד והדם יכול לצאת החוצה. כל החומציות שנוצרה ברקמות מתהליכי הנשימה האנאירובית וכן מולקולות של ציטוקינים נשטפות החוצה אל מחזור הדם, תהליך שמפריע לפעילות האנזימתית התקינה ולפעילות הלב. כמו כן נשטפים חלק מהקרישים שנוצרו וכן אשלגן מתאים שהתפוצצו, והוא עלול לגרום להפרעות קצב. כחלק מהפיצוי תפוקת הלב עולה ואספקת דם לרקמות פחות חשובות קטנה.

יש מערכת גיבוי נוספת שאמורה לעזור במקרים של הלם וירידה בנפח הדם, זו מערכת רנין-אנגיוטנסין (angiotensin) (הרחבה בהמשך). המערכת הזאת מתחילה לעבוד מהר יחסית, עוד לפני השלב האיסכמי. המערכת גורמת להפרשה של אלדוסטרון (aldosterone) מהכליה; זהו הורמון שמונע איבוד של נתרן דרך המערכת הכלייתית. רמת הנתרן עולה, ולכן יש ספיגה מחדש של נוזלים בכליה ושמירה של מים בגוף. כמו כן, אנגיוטנסין-2 עצמו גורם לכיווץ כלי דם ובכך מעלה את לחץ הדם (איור 7.5, תכלת).



איור 7.5 פתופיזיולוגיה של הלם

בצהוב: השלב האיסכמי - סגירה של המסתמים גורמת לירידה בפרופוזיה ובאספקת החמצן לרקמה ← גורם לירידה באנרגיה ומעבר למטבוליזם אנאירובי ← גורם ליצירה של חומצה לקטית וירידת pH.
בירוק: השלב העמדוני: ירידת ה־pH ברקמה גורמת לכשל מטבולי← גורם לפתיחת המסתמים בין העורקים לנימים← הנימים מתמלאים בדם שלא יוצא לווריד וגורם לעליית הלחץ ההידרוסטטי בנימים (peripheral pooling) ← יש בריחת פלזמה ואשלגן וכניסה של נתרן ומים לתא ← התא מתפוצץ.
בתכלת: Wash out: המסתם בין הנים לווריד נפתח ←חומציות או אשלגן שהגיעו לנימים מתאי הרקמה או קרישים שנוצרו נשטפים לזרם הדם (wash out) ← עלול לגרום להפרעת קצב.

תסמונת מצוקת נשימה חריפה (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS)

מצוקת נשימה חדה (ARDS) היא תופעה המתרחשת בשלב מאוחר של ההלם (סוף השלב העמדוני). זוהי תופעה קשה וגורמת למוות בשיעורים גבוהים. הגורם המדויק לתופעה אינו ידוע ואי אפשר לחזות כיום מי יפתח אותה.

יש בריחה של פלזמה מהנימים של הריאות אל החלל הבין־תאי ומצטברת שכבה של נוזל בין הנימים לנאדיות; הצטברות זו מקטינה את יכולת שחלוף החמצן ולמעשה יוצרת מעין שאנט ריאתי. תופעה זו מחמירה את ההיפוקסמיה. שמות נוספים לתופעה זאת הם: white lungs, shock lungs. ה־ARDS הוא סינדרום קליני המביא לכשל נשימתי חריף הכולל קוצר נשימה קשה המתפתח במהירות, היפוקסמיה ותסמינים ריאתיים דיפוזיים (תמונה 7.6)

תמונה 7.6 תצלום רנטגן של גבר עם מצוקת נשימה חדה (ARDS)

מצב של חמשמראה אופייני ל־ARDS.

רואים הצטברות נוזלים בחלל שתי הריאות בייחוד באזורים התחתונים. צת משפיע על מערכות רבות בגוף.

בצקת ריאות - נזק ריאתי דיפוזי זה קורה כאשר נאדיות הריאה מתמלאות בנוזלים עקב הפגיעה בנאדיות הריאה. במצב זה הנאדיות אינן מסוגלות לשחלף חמצן ופחמן דו־חמצני. הפגיעה יכולה להיות ישירה ברקמת הריאה, כגון אינהלציה של חומר רעיל או עקב פציעה חמורה. אם לא יינתן טיפול יעיל ואגרסיבי המטופל ימות. כמו כן המחלה יוצרת שינויים בלתי הפיכים ברקמת הריאה, מה שעלול להוביל למוות בשלב מאוחר יותר.

קרישה תוך־כלית (Disseminated Intravascular Coagulation: DIC)

קרישה תוך־כלית מפושטת היא תהליך המתרחש בשלב מאוחר של ההלם בגלל הקרישה שנוצרה מהעמידה של הדם בכלי הדם הקטנים. בסוף השלב העמדוני מתחילים להופיע הרבה קרישים בתוך הנימים בבת אחת. כדי ליצור קריש צריך גורמי קרישה רבים (תרומבוציטים, חלבוני פלזמה וכדומה). היות שהקרישה מתרחשת בנימים רבים על פני שטח נרחב יש ניצול מרבי של גורמי הקרישה. הכבד, שהוא היצרן הגדול ביותר של גורמי הקרישה, שגם ככה סובל ממחסור באספקת דם, מייצר פחות גורמי קרישה מהרגיל ואינו עומד בעומס, ולכן הגוף מנצל את כל גורמי הקרישה שיש. בעקבות כך נוצר חוסר איזון בין מערכת הקרישה למערכת הפיברינוליטית (ובראשה החלבון פלזמין שיודע לפרק קרישי דם). המערכת הפיברינוליטית מזהה קרישים רבים, ומנצלת עד למקסימום את החלבונים שלה. עם זאת, יש מערכת קרישה שאינה מתפקדת בגלל מחסור בגורמי קרישה. נוצר חוסר איזון גדול מאוד בין שתי המערכות, מצב הגורם להתפתחות דימומים בריריות, בעור, בנימי הריאה, במערכת העיכול, במוח וכו'. אי אפשר לטפל ב־DIC בשטח. הלם הוא מצב דינמי מאוד, הוא מסכן חיים וחייבים לתפוס אותו כבר בראשיתו. הוא מתפתח מהר מאוד וצריך לזכור שקשה מאוד לייצב את הנפגע בשטח. יש לספק לו טיפול ראשוני ולפנות במהירות לבית החולים.

תרשים 7.1 הפתופיזיולוגיה של קרישה תוך־כלית (DIC)

תגובת הגוף להלם

- הגברת פעילות הלב
- נשימה מהירה כדי לפצות על החמצת המטבולית (הורדת pCO_2)
- כיווץ כלי דם והתופעות הקשורות אליו:
  - **עור** - חיוורון, זיעה, עור קר
  - **שרירים וגפיים** - מילוי קפילרי נמוך, חולשה, קור, צמרמורות
  - **מערכת העיכול + ריריות** - צימאון, בחילות
  - **כליות** - ירידה בתפוקת השתן
  - **מוח, לב, ריאות** - שינויים במצב ההכרה, אי־שקט, אפתיות, חוסר הכרה מוחלט

הלם מפוצה - במצב זה מערכות הגוף מגיבות לפגיעה ועקב כך מופעלות מערכות המשלימות את המצב שנוצר בגלל כמות הדם החסרה. בהלם מפוצה הנפגע יכול להיות בהכרה מלאה ואין סימנים לתהליך מסכן חיים.

הלם בלתי מפוצה - לאחר שהגוף הגיב בפעילות יתר כדי לפצות על החסר שנוצר בגלל הפגיעה ואיבוד הדם, מתחילה הידרדרות. הגוף כבר אינו יכול להתמודד עם המצב ורואים ירידה ברמת ההכרה.

הסימפטומים והסימנים לשניהם מפורטים בטבלה 7.1.

טבלה 7.1 הבדלים בסימנים בין הלם מפוצה להלם בלתי מפוצה

הסימן	מפוצה	בלתי מפוצה
דופק	טכיקרדיה	טכיקרדיה מוגברת; יכולה להפוך לברדיקרדיה
עור	לבן, חיוור, קר ולח	חיוור, קר, הזעה ניכרת
לחץ דם	טווח נורמלי	ירידה בלחץ דם
רמת ההכרה	הכרה מלאה	שינויים במצב ההכרה - החל מאי־שקט ועד חוסר הכרה

בשטח חשוב מאוד לדעת אם ההלם מפוצה או בלתי מפוצה, כלומר אם ערכי לחץ הדם תקינים או נמוכים. כשמנגנון הפיצוי אינו מצליח לשמור על לחץ דם תקין זה סימן לתחילת הידרדרות מהירה שיכולה לגרום לנזק בלתי הפיך. אם לחץ הדם יורד וההכרה מתערפלת, זה סימן לקריסת מנגנון הפיצוי.

עם זאת, לא כל מטופל עם טכיקרדיה ומזיע הוא בהלם - ייתכן שהוא בלחץ (סטרס, עקה). יש להתרשם ממנגנון הפגיעה והדינמיקה של מצב הנפגע.

סוגי ההלם

אחרי הדיון על המאפיינים העיקריים של מצב הלם יש להכיר את סוגי ההלם והגורמים להם.

הלם תת־נפחי, היפוולמי (hypovolemic shock) - נגרם עקב אובדן של נפח נוזל. אם יש איבוד של מים ומלחים בלבד, זו התייבשות והיא יכולה לקרות בשל חוסר שתייה, שלשולים, הקאות. בהתייבשות הבעיה היא מחסור במים ומלחים בלבד, ולכן הטיפול על ידי עירוי נוזלים מספיק.

- **הלם דמי (hemorrhagic shock)** - אם בהלם התת־נפחי יש איבוד גם של תאי דם אדומים זהו הלם דמי (hemorrhagic shock) - אז יש גם מחסור בנשאי החמצן ויש צורך בעירוי דם ממש. הלם דמי נגרם בגלל שטפי דם גדולים.

הלם תת־נפחי הוא סוג ההלם הנפוץ ביותר, בייחוד בפגיעות טראומה שבהן הנפגע מאבד כמות גדולה של דם.

הלם לבבי, קרדיוגני (cardiogenic shock) - נגרם בשל ירידה דרסטית בתפוקת הלב, דבר שמוביל לירידה בלחץ הדם, ובשל כך יש ירידה בפרפוזיה לרקמות. סיבות נפוצות להלם קרדיוגני הן: אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI), הפרעות קצב ואי־ספיקת לב. זהו הלם חמור ביותר מכיוון שמעבר לנקודה מסוימת (מתחת ל־85-90 סיסטולי) מדובר במעגל קטלני - ירידה בתפוקת הלב גורמת לירידה בחמצון כל רקמות הגוף, כולל הלב, מה שמחליש את הלב עוד יותר וגורם לירידה בתפוקת הלב וחוזר חלילה עד מוות.

הלם עצבי, נוירוגני (neurogenic shock) - נגרם עקב בעיה עצבית הגורמת להתרחבות לא מבוקרת של כלי הדם בחלקים נרחבים בגוף. יכול להיווצר עקב פגיעה בחוט השדרה, ובמקרה זה רואים התרחבות כלי דם מנקודת הפגיעה ומטה. בהלם עצבי אפשר לראות סימנים שאינם אופייניים להלם. לדוגמה: ממקום הפגיעה ומטה נפגעות בלוטות הזיעה (בגלל פגיעה בעצבוב שלהן), ולכן לא תהיה באזורים אלו זיעה.

הלם רגישותי, אנפילקטי (anaphylactic shock) - נגרם בשל תגובה אלרגית מפושטת על כל הגוף. עקב פעילות מוגברת של מערכת החיסון יש התרחבות כללית של כלי הדם. הלם זה הוא תוצאה של אנפילקסיס (anaphylaxis) שהיא תגובה אלרגית קשה ומהירה של מערכת החיסון בעקבות מגע עם אלרגן.

הלם זיהומי, ספטי (septic shock) - נגרם כחלק מתהליך כללי של תגובת הגוף לזיהום (sepsis). רעלנים מסוימים הנמצאים בגוף גורמים להתרחבות לא מבוקרת של כלי הדם. הלם זה נמצא אצל אנשים שנפצעו או שהיו חולים במחלה זיהומית. אומנם הם הצליחו להתמודד עם הפציעה או המחלה אבל הזיהום נשאר בדם והתפרץ, ולכן יכול להופיע כמה ימים לאחר הפגיעה. במצב זה סיכויי ההישרדות נמוכים.

טבלה 7.2 מנגנון הירידה בפרפוזיה: הבדלים במנגנון איבוד הדם וההלם בין סוגי ההלם

סוג ההלם			הגורם לירידה בפרפוזיה
תת־נפחי	היפוולמי	hypovolemic shock	איבוד דם/ נוזלים
דמי	המורגי	hemorrhagic shock	איבוד דם
לבבי	קרדיוגני	cardiogenic shock	פגיעה לבבית
עצבי	נוירוגני	neurogenic shock	הרחבת כלי דם
רגישותי	אנפילקטי	anaphylactic shock	הרחבת כלי דם
זיהומי	ספטי	septic shock	הרחבת כלי דם

יש לשים לב ששלושת סוגי ההלם האחרונים (עצבי, רגישותי וזיהומי) נובעים מבעיה בכלי הדם, שיש בהם פגיעה ביכולת כיווץ כלי הדם. שלא כמו בהלם תת־נפחי, רואים נפילה בלחץ הדם כבר בתחילת ההלם והעור יהיה סמוק וחם ולא חיוור וקר (טבלה 7.2).

הטיפול בהלם

הטיפול בהלם בשטח מכוון לשמירה על המרכיבים הדרושים לחמצון תקין ויעיל של הרקמות החיוניות. המטרה היא להעביר כמות מספקת של חמצן כדי שהתאים יוכלו לייצר מספיק אנרגיה ולהימנע ממטבוליזם אנאירובי, ובכך יימנע מוות תאי שיביא למות המטופל. מרכיבים אלו צריכים להיות לנגד עיני המטפל, ובעת הטיפול בנפגע טראומה יש לבצע את הפעולות האלה:

- עוצרים דימומים מסכני חיים
- שומרים על נתיב אוויר פתוח ואם צריך - עושים אינטובציה
- מספקים חמצן בריכוז גבוה ואם יש צורך - מנשימים
- מעריכים את המצב ההמודינמי של המטופל
- מחפשים פציעות נוספות ועוצרים דימום אם יש
- שומרים על חום גופו של המטופל
- מבצעים מעקב תמידי אחר דופק ולחץ דם
- מחזירים נוזלים לפי הצורך ושומרים על לחץ דם סיסטולי של 90 ממ"כ
- אם יש חשש לפגיעה בעמוד שדרה - מקבעים בהתאם
- מרימים את רגלי הנפגע אם אפשר
- מפנים לבית חולים לפי מצב המטופל
- יש להימנע ממתן שתייה ומזון
- יש לחשוד שיש פגיעות נוספות (מחוסר הכרה => פגיעת ראש)

פגיעות בטן

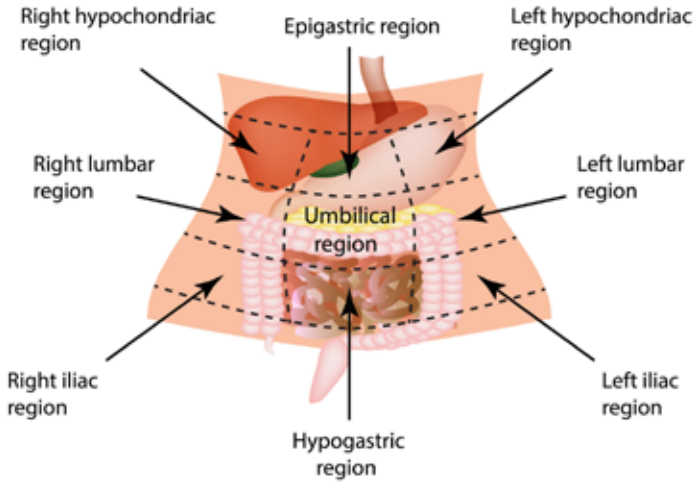
בפגיעות בטן יש כמה בעיות שחשוב לתת עליהן את הדעת. האחת, קשה לאבחן את הפציעה ואת רמת חומרתה. השנייה, בדימום תוך־בטני אין כל אפשרות לעצור את מקור הדימום בשטח אלא רק בחדר הניתוח. פגיעות בטן עלולות לגרום לעיתים קרובות לדימום תוך־בטני נרחב מכיוון שחלל הבטן הוא חלל גדול ובעל יכולת התרחבות רבה, ולכן דימום תוך־בטני יכול לגרום להלם תת־נפחי. נוסף על כך, הפגיעה הבטנית יכולה להיות משולבת גם עם פגיעות חזה מסכנות חיים בגלל הקרבה האנטומית בין שני אזורי הגוף האלה.

מבנה הבטן

הגבול העליון של הבטן הוא קו הפטמות. יש איברים, כגון הכבד והטחול, שמכוסים על ידי כלוב הצלעות, ולכן יש להתייחס לקו הפטמות כגבול העליון. האגן הוא הגבול התחתון. הגבול האחורי הוא עמוד השדרה והשרירים הגבייים, והגבול הקדמי הוא שרירי דופן הבטן.

על פי הגדרה זו, הבטן תופסת שטח גדול מאוד מכל הגוף, לכן במרבית פגיעות הטראומה מעורבת פגיעת בטן. הבטן היא חלל שמכיל איברים רבים המוגנים על ידי דופן הבטן. נהוג לחלק את הבטן לארבעה רבעים (איור 7.6):

- רביע שמאלי תחתון (LLQ) - המעי הדק, המעי הגס היורד, הסיגמה, הרחם, השחלות והחצוצרות
- רביע ימני תחתון (RLQ) - המעי העולה, המעי הדק, התוספתן, התריסריון, הרחם, השחלות והחצוצרות
- רביע שמאלי עליון (LUQ) - הקיבה, הטחול, זנב הלבלב, חלק מהמעי הגס והכליה השמאלית
- רבע ימני עליון (RUQ) - הכבד, כיס המרה, ראש הלבלב, התריסריון, חלק מהמעי הגס והכליה הימנית



איור 7.6 חלוקה אנטומית של הבטן

בתמונה רואים את חלוקת שטח הבטן לארבעה רבעים ואת האיברים שנמצאים בכל רביע.

סוגי פגיעות בטן

פגיעת בטן יכולה להיות קהה, חודרת והיא יכולה להיגרם בגלל גל הדף לאחר פיצוץ.

פגיעה חודרת - פציעה זו בדרך כלל נראית לעין. יכולה להיגרם בגלל קליע של רובה או אקדח. פגיעה כזו יכולה לגרום לא רק לפציעה במקום החדירה של הכדור, אלא בכל הרקמה שמסביב לאזור החדירה וגם בפנים הבטן בשל האנרגיה הרבה מגל ההדף שהכדור יוצר. דקירת סכין היא פגיעה מקומית, אך גם היא יכולה להסב נזק רב לאיברים פנימיים באזור הדקירה. הנזק תלוי בגודל הסכין ובאורכה.

פיצוץ - חלק מפגיעת הדף. פציעה זו מוכרת בעיקר מזירות פיגועים. גל ההדף שנוצר מפיצוץ פוגע באיברים הפנימיים שבבטן ויכול לגרום לנזק רב ללא כל סימן חיצוני. גם הטלת הגוף למרחק בעקבות הפיצוץ וההדף ופיזור רסיסים יכולים לפגוע בגוף.

חבלה קהה - עלולה להיגרם בשל חבטה ישירה, כגון נפילה מגובה רב, מכת אגרוף, תאונת דרכים, מעיכה נגד חפץ קשה או גל הדף חזק. במקרים אלו יש עלייה פתאומית של הלחץ התוך־בטני שפוגע באיברי הבטן הפנימיים, בייחוד באיברים החלולים שיש בתוכם אוויר, וכמו כן ייתכן קרע של האיבר, כמו בפגיעת הדף.

פגיעות בטן נחשבות לחמורות בגלל האיברים החיוניים שבתוכה. כמעט בכל איברי הבטן יש כמויות גדולות של דם בכל רגע נתון, נוסף על כלי דם גדולים (אבי העורקים הבטני וכן וריד נבוב תחתון) העוברים בחלל הבטן. בדרך כלל לחלל הבטן אין הגנה גרמית (חוץ מהאיברים המוגנים חלקית על ידי הצלעות התחתונות או עצמות האגן), ולכן האיברים חשופים לפגיעות. בתוך איברים מסוימים יש תכולה שיכולה להזיק לשאר הגוף אם יש פציעה, למשל חומצה בקיבה, חיידקים במעי הגס, רעלים בכבד, שתן בכליות ובשלפוחית. כמו כן, יש להביא בחשבון שהחלק התחתון של עמוד השדרה עלול להיפגע.

כל פגיעת בטן חשודה כמדממת ומזהמת עד לבדיקה בבית חולים.

שכיחות פגיעות חבלות בטן קהות

- טחול הוא האיבר הנפגע בשכיחות הגבוהה ביותר בחבלה מסוג זה: 40%-55%
- הכבד הוא האיבר השני בשכיחותו בפגיעות קהות: 35%-45%
- איברים רטרופריטוניאליים, כולל הלבלב: 15%
- מעיים - שיעור קטן יותר

שכיחות פגיעות חבלות בטן חודרות

- ירייה
  - מעי דק - 50%
  - מעי גס - 40%
  - כבד - 30%
  - כלי דם גדולים - 25%
- דקירות
  - כבד - 40%
  - מעי דק - 30%
  - מעי גס - 25%
  - סרעפת - 20%

אבחון וטיפול

אבחנת פגיעות בטן היא על בסיס בדיקה והתמונה הקלינית (הקליניקה) בלבד. יש לזכור שבחבלות בטן יכול להיות כלי דם גדול מדמם, וחלון ההזדמנויות לאבחנה ולטיפול הוא צר.

האבחנה כוללת בדיקה גופנית יסודית וחיפוש אחר הסימנים האלה:

- בודקים אם יש אי־יציבות המודינמית וסימני הלם
- מחפשים סימני גירוי צפקי שיתבטאו בבטן חריפה (תמונה 7.7). בשטח אנו לא מבצעים בדיקת בטן מלאה, אלא בודקים רק אם קיימת רגישות, או בטן קשיחה.
- בודקים את מצב ההכרה - דינאמי
- בשל חשש לפגיעה בעמוד השדרה עושים בדיקה נוירולוגית
- מחפשים אם יש פגיעות נוספות: חבלות באגן, פגיעות ראש או חזה וכדומה.

- מחפשים על הנפגע סימנים חיצוניים בולטים לעין:
  - חבורות בטניות
  - המטומה סביב אזור הלבלב
  - פצעים
  - חפצים תקועים
  - דימום רקטלי
  - צואה דמית
  - שתן דמי
  - הקאות דמיות
  - יש לשים לב לתנוחה שבה שוכב הנפגע.

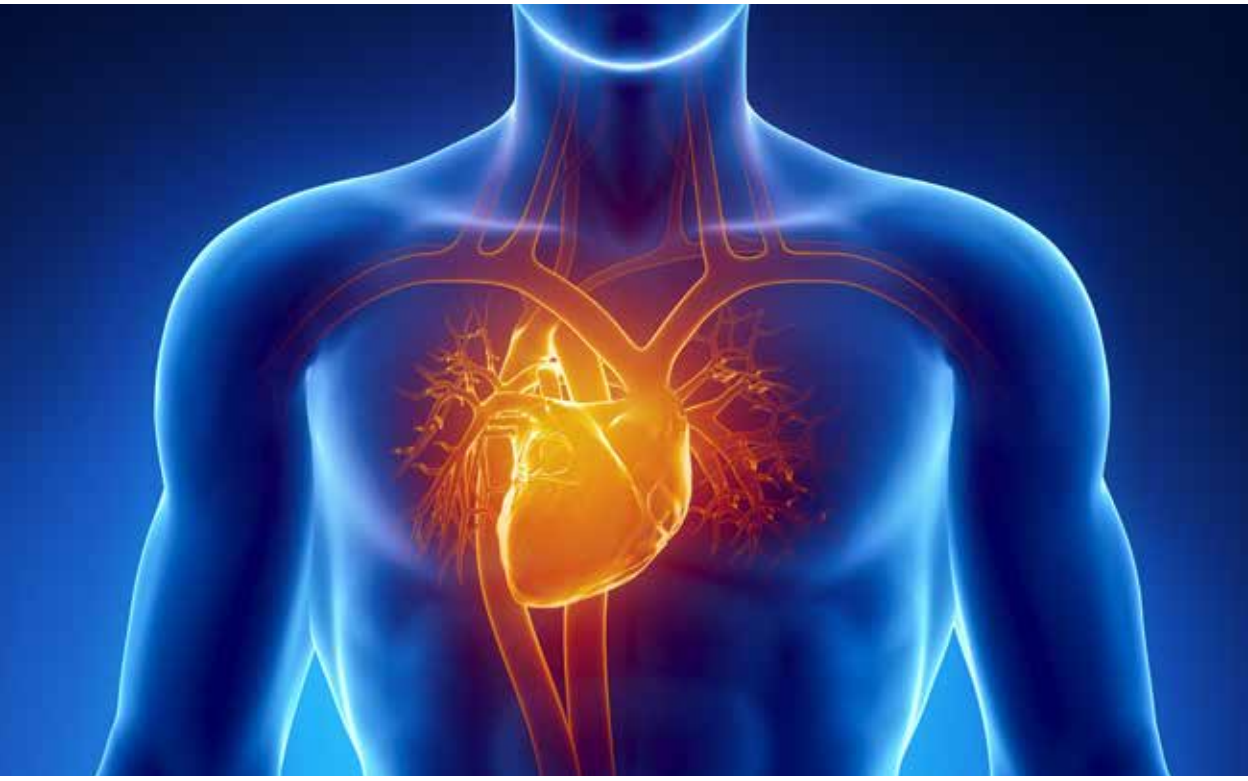
תמונה 7.7 בדיקת הבטן

בדיקת הבטן על ידי לחיצות באזורים שונים. כשעולה חשד לפגיעת בטן יש לצפות למצוא בטן קשה המעידה על תכולת דם. כמו כן, יש לצפות לבטן חריפה, כלומר כל נגיעה קלה בבטן תפיק תגובת כאב עז של הנפגע בגלל גירוי קרום הצפק הפגוע.

הטיפול בפגיעות בטן

1) מעריכים פגיעות אפשריות לפי סיפור המקרה ומנגנון הפגיעה
2) מאבטחים נתיב אוויר ומספקים חמצן בריכוז גבוה במידת הצורך, מתחילים בהחייאה
3) מנטרים כל הזמן מצב המודינמי - מחפשים התפתחות סימני הלם
4) אם יש חשש לפגיעה בעמוד שדרה - מקבעים ללוח גב
5) מחפשים סימנים לדימום פנימי (הקאות או הפרשות דמיות וכדומה)
6) מחפשים פגיעות נוספות (ראש, חזה, אגן)
7) מכסים איברים הבולטים החוצה מתוך הגוף בפדים רטובים סטריליים (משתמשים בסליין)
8) בשום אופן אין לשלוף או להזיז חפצים הנעוצים בבטן
9) מפנים בדחיפות לבית חולים
10) העברת דיווח לבית חולים על חשד לפגיעת בטן, במטרה לקצר את זמן ההערכות לקבלתו בבית חולים

פרק 8
מחלות לב וכלי דם
(מחלות קרדיווסקולריות)



אי־ספיקת לב וקרדיומיופתיה

אי־ספיקת לב

אי־ספיקת לב מתפתחת כאשר תפקוד הלב אינו תואם את הדרישה המטבולית של הגוף. הגורמים לאי־ספיקת לב הם רבים ובהם: אי־ספיקת לב, הפרעות מסתמיות או דרישה מערכתית מוגברת לחמצן. כשדרישת הגוף לחמצן עולה מופעלים מנגנוני פיצוי מרובים. מנגנונים אלו מובילים, בין היתר, להעלאת נפח הדם, להעלאת החזר הדם הווריד ללב, להעלאת כושר ההתכווצות של שריר הלב, להעלאת קצב פעימות הלב ולהגדלת מסת שריר הלב.

הלב הוא איבר דינאמי בעל כושר הסתגלות מרשים. זהו איבר מתחדש ויש יחס קבוע, וצר יחסית, בין הרס המיוציטים (תאי שריר הלב) ובין יצירת מיוציטים פעילים חדשים. באי־ספיקת לב כרונית המאזן מתערער. מצד אחד, המיוציטים עוברים היפרטרופיה משמעותית. מנגד, הקצב שבו המיוציטים מתים גדול יותר מקצב היווצרותם. במקום המיוציטים המתים מופיעה רקמת חיבור. מבנה הלב משתנה ויכולת תפקודו פוחתת. תהליך זה נקרא cardiac remodeling. כלומר מנגנוני הפיצוי שמפעיל הגוף מובילים ל־cardiac remodeling. הסבר נוסף על cardiac remodeling יופיע בהמשך.

כשמנגנוני הפיצוי כושלים פעילות הלב אינה מספיקה לדרישה הפיזיולוגית של הגוף ונוצרת אי־ספיקת לב. שכיחות המחלה עולה עלייה ניכרת עם הגיל, ובגיל 70–80 מגיעה כדי 20%. הסיבה לעלייה התלולה בשכיחות המחלה נובעת מהשיפור בשרידות החולים הודות להתקדמות הרבה שחלה בטיפול במטופלים עם אוטם שריר הלב ומהזדקנות האוכלוסייה.

אי־ספיקת לב היא מחלה קשה, וללא טיפול הפרוגנוזה גרועה מאוד. כ־50% מהמטופלים נפטרים בתוך ארבע שנים. בקרב המטופלים המאושפזים בגלל אי־ספיקת לב כ־40% נפטרים או מאושפזים שוב בתוך שנה. בשנת 2004 נפטרו בעולם יותר חולים מאי־ספיקת לב מאשר מסרטן הריאה, מסרטן השד, מסרטן הערמונית ומ־AIDS גם יחד. הפתופיזיולוגיה של אי־ספיקת לב מורכבת מאוד, ללא קשר לאטיולוגיה הראשונית.* יש מנגנוני פיצוי מרובים מרמת התא ועד לרמת המערכת. רק כשמנגנוני פיצוי אלו כושלים מופיעה אי־ספיקת לב.

מנגנוני הפיצוי

כשדרישת הגוף לפרפוזיה גוברת מופעלים מנגנוני הסתגלות המסייעים להעלות את תפוקת הלב ובהם:

- **חוק פרנק־סטרלינג (Frank Starling's law)** - לפי חוק ביופיזיולוגי זה, עלייה ב־preload תוביל לעלייה בתפוקת הלב עד גבול מסוים.
- **היפרטרופיה** - העלאת מסת השריר על ידי הגדלת נפח התאים אך לא כמותם, ועוצמת הכיווץ בהתאמה כדי לשפר את עוצמת ההתכווצות.
- **שפעול מנגנונים נוירוהומורליים (neurohumoral)** - גירוי סימפתטי, גירוי מערכת הרנין־אנגיוטנסין־אלדוסטרון, הפרשת ADH ועוד (איור 8.1).

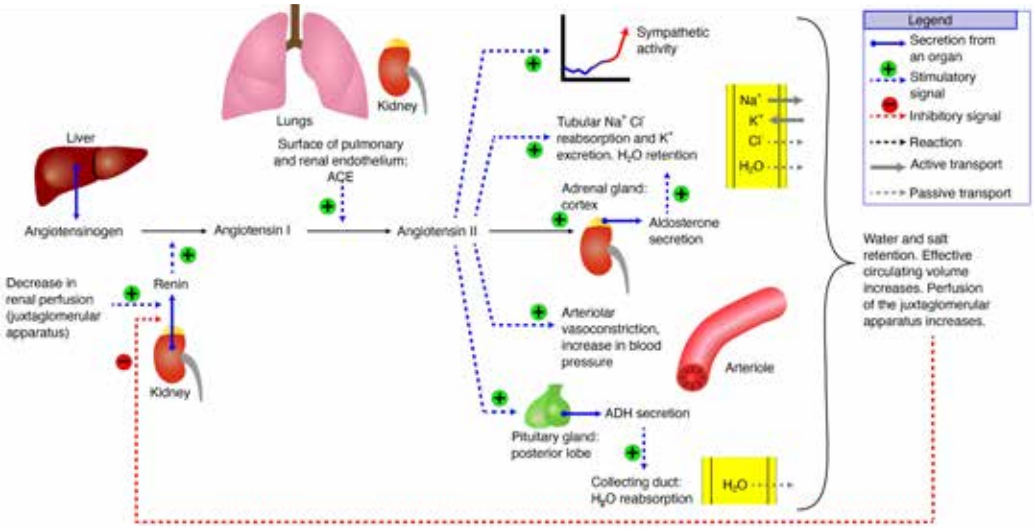
* אטיולוגיה = מכלול הגורמים למחלה.

באי־ספיקת לב כרונית מנגנוני ההסתגלות מצליחים לעיתים לשפר את תפקוד הלב בצורה מספקת. עם זאת, המנגנונים האלה מוגבלים, ובסופו של דבר הם כושלים. תפקוד הלב פוחת, והמטופל יסבול מאי־ספיקת לב.

המנגנונים הנוירוהומורליים (neurohumoral), שהם מנגנונים הקשורים למשק הנוזלים בגוף (humoral) לצד חומרים הפעילים מבחינה וסקולרית, מובילים לואזוקונסטריקציה (כיווץ כלי דם). בתהליך מורכב הם מובילים גם להגדלת כמות הסידן הנכנס לציטוזול המיוקרדיאלי (הנוזל התוך־תאי). כניסת הסידן המוגברת, לצד כיווץ כלי הדם (המשפרים את ההחזר הוורידי), מובילים לכך שהתכווצות המיוקרד (myocardium) מתחזקת מאוד, אך יכולת ההרפיה של הלב נחלשת (אי ספיקת לב דיאסטולית). כניסת הסידן המוגברת גם תורמת לסיכון מוגבר לאריתמיות מסכנות חיים ולמוות פתאומי.

עוצמת כיווץ הלב נקראת אינוטרופיה (inotropy). הרפיית הלב נקראת לוסיטרופיה (lusitropy). כל מנגנוני הפיצוי של אי־ספיקת לב מובילים לעלייה באינוטרופיות אך לירידה בלוסיטרופיות. הגברת האינוטרופיות והפחתת הלוסיטרופיות מובילות לדרישה מוגברת של שריר הלב לחמצן. בשל כך, בסופו של דבר מופיעה ירידה בתפוקת הלב. זהו מעגל קסמים, שכן פגיעה בתפוקת הלב תגרה הפרשה נוספת של חומרים ואזואקטיביים, הגברת האינוטרופיות, הפחתת הלוסיטרופיות וחוזר חלילה.

שפעול מערכת הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון (איור 8.1) מוביל לספיגה חוזרת של נתרן ומים. בשל כך נפח הדם, ההחזר הוורידי, ה־preload ודרישת הלב לחמצן גדלים בהתאמה.



איור 8.1 השפעות רנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון על המערכת הקרדיווסקולרית

הגברת המערכת הסימפתטית ← הגברת קצב הלב ועוצמת הכיווץ.

ספיגת מלחים ומים - הגברת preload ולחץ הדם.

ואזוקונסטריקציה - העלאת לחץ הדם.

הפרשת ואזופרסין - העלאת לחץ הדם.

הגברת ההיפרטרופיה וה־remodeling של שריר הלב על ידי עידוד פרוליפרציה של פיברובלסטים.

(איור: Soupvector, Own work, CC BY-SA 4.0)

אנגיוטנסין־2 (Angiotensin II)

אנגיוטנסין הוא הורמון (פפטיד) שמשפיע על הגדלת כמות הנוזלים בגוף. רנין הוא אנזים שממופרש מתאי הכליה כשעולה ריכוז הנתרן בדם, ובפעולתו עם האנגיוטנסין נוצר אנגיוטנסין־2. אלדוסטרון הוא הורמון שגורם לכליה לאצור נתרן ומים בגוף. אלדוסטרון מופרש מבלוטת יותרת הכליה בעקבות השפעות של אנגיוטנסין־2, כלומר בהשפעת מערכת רנין־אנגיוטנסין. שלושתם פועלים יחד כמנגנון פיצוי חשוב מאוד של משק המים בגוף.

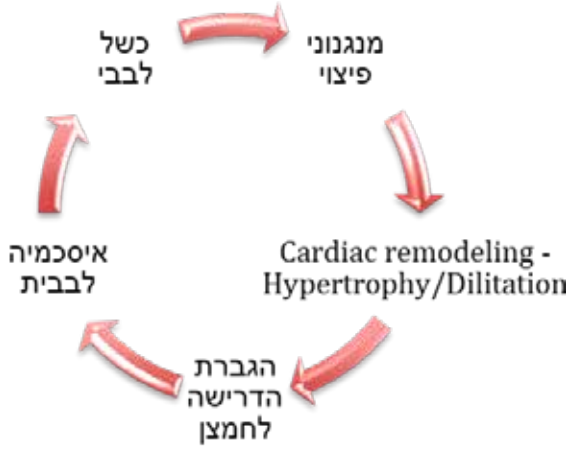
לאנגיוטנסין־2 יש תפקיד בולט מאוד בהתפתחות אי־ספיקת לב. מערכת הרנין־אנגיוטנסין־אלדוסטרון היא אחד ממנגנוני הפיצוי החשובים ביותר. מערכת זו מובילה, בסופו של דבר, לעליית נפח הדם, לשיפור האינוטרופיות ותפוקת הלב, אך גם לדרישה מוגברת של שריר הלב לחמצן.

בנוסף, אנגיוטנסין־2 תורם להופעת היפרטרופיה של הלב, ומאיץ מוות מתוכנן של מיוציטים. השילוב בין המוות של תאי שריר הלב וההיפרטרופיה של השריר שנותר, נחשב כיום לגורם הישיר להופעת רקמת חיבור במרווח הבין־תאי. עקב כך, מבנה שריר הלב משתנה, מתעוות ונעשה יותר ויותר כדורי. תהליך שינוי המבנה נקרא cardiac remodeling. גם שאר המנגנונים הנוירוהומורליים (neurohumoral) מאיצים את התפתחות אי־ספיקת הלב, בצורה דומה.

כשל מנגנוני הפיצוי: מעגל הקסמים של הפגיעה בתפקוד הלב

הגדלת שריר בלב הכושל מאופיינת במיוציטים גדולים יותר, היפרטרופיים, אך גם אלו הקרובים יותר לסוף מעגל חייהם. התאים המחליפים את המיוציטים נקראים תאים פרוגניטוריים (progenitor cells). בהיעדר מיוציטים מופעל לחץ רב מאוד על התאים הפרוגניטוריים. בתחילה תפוקת הלב נשמרת. אך בהדרגה יעילות התאים הפרוגניטוריים פוחתת. ככל שהמצב מחמיר, נפח שריר הלב גדל - אך יש פחות מיוציטים, התאים הפרוגניטוריים חלשים יותר וכן יש יותר רקמת חיבור במרווח הבין־תאי. אלו הם סימני ההיכר של cardiac remodeling, שבו מבנה הלב משתנה ויעילות פעולתו פוחתת.

כשמנגנוני הפיצוי כושלים דרישת הלב ההיפרטרופי לחמצן גוברת - אך אינה נענית. מופיעה איסכמיה מיוקרדיאלית יחסית, כיווץ לקוי של שריר הלב והפרעות קצב, עלייה בנפח הדם והחמרה קלינית במצב המטופל (תרשים 8.1).



תרשים 8.1 מעגל הקסמים של הפגיעה בלב: כשל מנגנוני הפיצוי

חוסר התפוקה של הלב עקב אי־ספיקת לב גורם להפעלת מנגנוני הפיצוי שמצליחים לתקן את המצב בזמן הקצר. אך בטווח הארוך הם גורמים ל־cardiac remodeling, שינוי במבנה הלב וירידה ביעילות פעילותו המגבירים את הדרישה לחמצן לרקמות שריר הלב ולאיסכמיה לבבית המגבירה את אי־ספיקת לב.

האטיולוגיות לאי־ספיקת לב

יש מספר אטיולוגיות אפשריות לאי־ספיקת לב. נהוג לחלק את הגורמים לארבע קבוצות. בדרך כלל אי־ספיקת לב נגרמת משילוב, כזה או אחר, של גורמים מרובים.

1) **גורמים בסיסיים** - הפרעות מבניות בכלי דם פריפריים או קורונריים, בקרום הלב (pericardium), בשריר הלב (myocardium) או במסתמי הלב. הפרעות אלו מובילות לעומס המודינמי על הלב, לאי־ספיקה מיוקרדיאלית או לאי־ספיקה קורונרית.
2) **גורמים ביוכימיים** - כישלון מנגנוני הפיצוי. שינויים ביוכימיים המובילים לדרישה מוגברת של שריר הלב לחמצן ולירידה בכושר הכיווץ של הלב.
3) **גורמים מאיצים** - גורמים הנוטים להחמיר עם הזמן ולהגדיל את העומס על הלב, כגון מחלות לב מסתמיות (היצרות של המסתם המיטרלי או האאורטלי), מחלות מערכתיות (חום גבוה, אנמיה קשה, זיהומים) או שימוש בתרופות המשפיעות על תפקוד הלב.
4) **גורמים גנטיים** - ידוע כי קיימים גורמים גנטיים מובהקים הקשורים להופעת מצבי חולי בשריר הלב (קרדיומיופתיה).

גורמים יסודיים

- טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD)
- סוכרת
- יתר לחץ דם
- MI
- קרדיומיופתיה
- הפרעות קצב
- דלקת ויראלית של שריר הלב (viral myocarditis)
- שימוש בתרופות ובסמים (בייחוד אלכוהול וסמים)
- מחלות מסתמים
- הפרעות קצב
- היפרתירואידיזם
- מחלות ריאה כרוניות
- יתר לחץ דם בריאות
- תסחיף לריאות

גורמים מאיצים

- מחלות מסתמים
- ספסיס
- מיוקרדיטיס
- אנמיה
- אי־ספיקת לב ימין הנובעת ממחלה ריאתית (cor pulmonale)

- השמנת יתר
- היריון

סימנים

- קוצר נשימה במאמץ
- קוצר נשימה במנוחה
- קוצר נשימה המופיע או מוחמר בשכיבה
- בצקת ריאות
- כאבים בחזה עם אופי אנגינוטי
- פלפיטציות
- חולשה ועייפות
- גודש ורידי הצוואר
- חרחורים או קרפיטציות (crepitation)
- בצקות פריפריות (pitting edema)

אבחון של אי־ספיקת לב

לאבחון של אי־ספיקת לב יש כמה קריטריונים:

על פי קריטריון פרמינגהאם (Framingham criteria), אבחנה של אי־ספיקת לב מחייבת לפחות שני קריטריונים ראשיים וקריטריון משני אחד.

טבלה 8.1. קריטריונים לאבחון אי־ספיקת לב

קריטריון ראשי	קריטריון משני
• קוצר נשימה לילי התקפי (paroxysmal nocturnal dyspnea: PND) • גודש ורידי הצוואר • חרחורים • בצקת ריאות חריפה • קרדיומגליה (לב מוגדל בתצלום רנטגן)	• שיעול המופיע בשינה • קוצר נשימה במאמץ נורמלי • תפליט פלאורלי • בצקות פריפריות • הפטומגליה (הגדלת הכבד)

הסיווג של אי־ספיקת לב

מסווגים לשני סוגים - סוג אחד הוא לפי חומרה והסוג השני על פי שלב התפתחות המחלה.

אגודת הלב של ניו־יורק (NYHA) מסווגת אי־ספיקת לב לפי חומרה בסקלה של I-IV.

- חומרה I - ללא הגבלה בפעילות גופנית
- חומרה II - הגבלה קלה בפעילות גופנית
- חומרה III - הגבלה גדולה בפעילות גופנית
- חומרה IV - הופעת סימפטומים במנוחה, הגבלה בכל פעילות גופנית שהיא

ארגון הלב האמריקאי (AHA) מחלק שלבי ההתפתחות של אי־ספיקת לב בסולם של A-D.

- שלב A - אי־ספיקת לב ללא שינויים מבניים בלב או סימפטומים של אי־ספיקה
- שלב B - הפרעת לב מבנית אך ללא סימפטומים של אי־ספיקה
- שלב C - הפרעת לב מבנית והופעת סימפטומים של אי־ספיקת לב
- שלב D - אי־ספיקת לב שאינה מגיבה לטיפול סטנדרטי ודורשת התערבות מיוחדת

את תפקוד הלב מודדים באמצעות מקטע פליטה (ejection fraction: EF). מקטע פליטה מוגדר כיחס שבין נפח הפעימה ובין נפח החדר בסוף הדיאסטולה (כשהוא מלא לחלוטין בדם). נפח פעימה מוגדר כיחס בין הנפח הסוף דיאסטולי, לנפח סוף סיסטולי (end systolic volume: ESV). באופן נורמלי כיוון חדרי הלב דוחף דם לתוך העורקים. עם זאת, חלק מן הדם נשאר בחדרי הלב. היחס בין כמות הדם הנכנסת ללב ובין כמות הדם היוצאת מן הלב בכל פעימה נקרא **מקטע פליטה.**

הנוסחה הבאה מציינת את אופן החישוב של מקטע הפליטה לפי הערכים שצוינו כאן.

$$\text{Ejection Fraction} = \frac{SV}{EDV} = \frac{EDV - ESV}{EDV}$$

- SV - stroke volume - נפח פעימה
- ESV - end systolic volume - נפח סוף סיסטולי (כשהלב ריק)
- EDV - end diastolic volume - נפח סוף דיאסטולי (כשהלב מלא)

באדם בריא, נפח הפעימה התקין הוא שיעור של כ־70 מ"ל, והנפח הסוף דיאסטולי הממוצע הוא 120 מ"ל. מקטע פליטה תקין הוא 50%-70%. מתחת ל־45% מוגדרת אי־ספיקת לב סיסטולית. מתחת ל־25% יהיו סימנים לאי־ספיקת לב גם במנוחה.

טבלה 8.2 מדדים באי־ספיקת לב

מדדים	חדר ימין	חדר שמאל
נפח סוף דיאסטולי (EDV)	כ־120 מ"ל	כ־120 מ"ל
נפח סוף סיסטולי (ESV)	כ־50 מ"ל	כ־50 מ"ל
נפח פעימה (SV)	כ־70 מ"ל	כ־70 מ"ל
מקטע פליטה (EF)	כ־58%	כ־58%

הטיפול באי־ספיקת לב

כפי שאפשר לראות, יש אטיולוגיות רבות לאי־ספיקת לב. יש הבדל בין אי־ספיקת לב חדה לכרונית. אי־ספיקת לב אקוטית דורשת טיפול אגרסיבי מאוד לפי האטיולוגיה, כגון אוטם שריר הלב (MI) או תסחיף ריאות (PE). יש לזהות את האטיולוגיה החדה, ולטפל לפי הפרוטוקול.

הטיפול במטופל הכרוני עם אי־ספיקת לב מורכב יותר. ניטור ומעקב הדוק ומתמשך אחר המטופל יכולים לשפר את האיזון התרופתי, לשפר את היענות המטופל לטיפול, לשפר את היכולת התפקודית ואת איכות החיים של המטופל, וכן למנוע אשפוזים חוזרים ותמותה.

טיפול שמרני

- **טיפול שאינו תרופתי** - מתן חמצן, מכשירי סיוע בהנשמה, דיאטה דלת נתרן, הגבלת נוזלים, פעילות גופנית ומעקב אחר משקל גוף.
- **טיפול תרופתי** - מעַכבי ACE (angiotensin converting enzyme), מרחיבי כלי דם, אינוטרופיים חיוביים, אנטיקואגולנטים, חוסמי בטא (β blockers), נפרליזין ודיגוקסין.

טיפול פולשני

- ביצוע רה־וסקולריזציה
- תיקון או החלפת מסתמים
- מכשירי סיוע לתפקוד הלב
- השתלת לב
- השתלת לב מלאכותי

קרדיומיופתיה (Cardiomyopathy)

קרדיומיופתיה (קרדיו=לב, מיו=שריר, פתוס=סבל) משמעותה חולי שריר הלב. מדובר באוסף רחב של מחלות שכולן מובילות לשינויים ברקמת שריר הלב, לירידה בתפקוד ולבסוף גם לאי־ספיקת לב. יש גורמים רבים לקרדיומיופתיה: גורמים גנטיים וגורמים נרכשים. הביטויים לקרדיומיופתיה כוללים מאפיינים קליניים, אלקטרוקרדיוגרפיים והדמייתיים. כל סוגי הקרדיומיופתיה קשורים לשכיחות גבוהה יחסית של דום לב פתאומי.

סוגים של קרידיומיופתיה

- קרדיומיופתיה היפרטרופית (hypertrophic cardiomyopathy: HCM)
- קרדיומיופתיה מורחבת (dilated cardiomyopathy: DCM)
- קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (restrictive cardiomyopathy: RCM)

קרדיומיופתיה היפרטרופית (Hypertrophic Cardiomyopathy: HCM)

קרדיומיופתיה היפרטרופית (HCM) היא מחלה המתבטאת בהגדלה פתולוגית של מסת שריר הלב. שריר הלב גדול כל כך עד שהוא בא על חשבון נפח החדר (בעיקר באזור הספטום החדרי; נקרא asymmetrical septal hypertrophy: ASH). כמו כן, תנועתיות המיוקרד משתנה, נחלשת, נהרסת. בנוסף מופיעה אי־ספיקה דיאסטולית, ולכן יש ירידה הדרגתית בתפוקת הלב. השריר המסיבי צורך כמות גבוהה מאוד של חמצן, כמות שבדרך כלל אינה מסופקת במלואה על ידי הקורונריים. בשל כך נוצרת פגיעה איסכמית מתמשכת בשריר הלב. בסופו של דבר שריר הלב עובר cardiac remodeling (שבו מבנה הלב משתנה ויעילות פעולתו פוחתת) ומופיעה אי־ספיקת לב (איור 8.2, שמאל). ההפרעה נפוצה מאוד. כיום, שיעור המחלה הוא 1:500 בני אדם באוכלוסייה הכללית. רבים מן המקרים אינם מאובחנים.

הגורם לקרדיומיופתיה היפרטרופית (HCM)

מדובר במחלה גנטית המופיעה באופן ספונטני במטופלים ללא מחלת מסתמים או יתר לחץ דם. גורמים נוספים המקושרים להופעת המחלה הם פגיעה במיקרוסירקולציה הקורונרית, גירוי סימפתטי עודף ארוך טווח (המוביל ל־ventricular remodeling) ועוד.

הביטויים הקליניים של המחלה

- כאבים אנגינוטיים
- פלפיטציות
- מוות פתאומי
- גודש בריאות (תלונות על קוצר נשימה ועייפות)
- אורתופניאה (קוצר נשימה שמופיע בשכיבה)
- סינקופה או פרה־סינקופה במאמץ
- הפרעות קצב

קרדיומיופתיה מורחבת (Dilated Cardiomyopathy: DCM)

משמעות המילה dilation היא הרחבה. קרדיומיופתיה מורחבת מתבטאת בהרחבת חדרי הלב ובירידה ניכרת ביכולת התכווצות החדרים. לעומת זאת, בקרדיומיופתיה היפרטרופית יש דווקא עיבוי של דופנות הלב על חשבון ירידה בנפח החדרים ובמקביל לירידה ביכולת ההתכווצות של החדרים (איור 8.2, ימין).

הגורמים למחלה

- איסכמיה חריפה, במיוחד לאחר אוטם קדמי
- גורמים אידיופתיים
- כ־25% מהמקרים מקושרים לגורמים גנטיים
- שימוש בקוקאין
- אלכוהוליזם
- היריון; אי־ספיקת לב קשה על רקע מיוקרדיטיס עלולה להופיע אצל יולדת לפני או אחרי הלידה ונקראת peripartum cardiomyopathy
- מיוקרדיטיס ויראלי

הביטויים הקליניים של המחלה

- עייפות
- קוצר נשימה במאמץ
- קוצר נשימה בשכיבה
- סימנים לאי־ספיקת לב (בצקות פריפריות, גודש ורידי הצוואר והפטומגליה)

קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (Restrictive Cardiomyopathy: RCM)

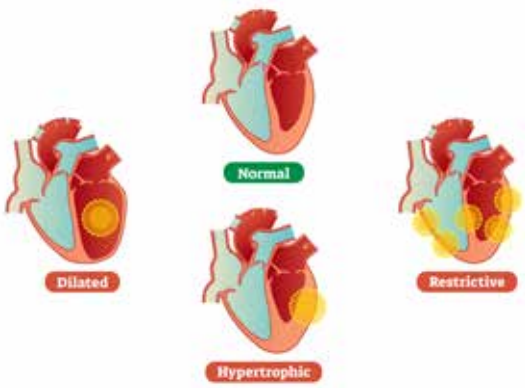
קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (מגבילה) היא הסוג הנדיר ביותר של קרדיומיופתיה. המאפיין הבולט ביותר של RCM הוא ירידה בהתרחבות השריר, כלומר ירידה ביכולת המילוי של הלב. בגלל ירידה ב-preload נפגעת גם תפוקת הלב (איור 8.2, ימין).

הגורמים למחלה

- גורמים אידיופתיים
- מחלות המאופיינות בהצטברות פתולוגית של חומרים בין תאי המיוקרד (עמילואידוזיס, המוכרומטוזיס, סרקואידוזיס)

הביטויים הקליניים של המחלה

- שלב מתקדם של מחלה אחרת (כגון: עמילואידוזיס, המוכרומטוזיס, סרקואידוזיס)
- עייפות
- עילפון
- קוצר נשימה במאמץ
- קוצר נשימה בשכיבה
- סימנים לאי־ספיקת לב (בצקות פריפריאליות, גודש ורידי הצוואר והפטומגליה)



איור 8.2 סוגי הקרדיומיופתיות

קרדיומיופתיה מורחבת (dilated cardiomyopathy) - הלב מתרחב כלפי חוץ (eccentric) ומגדיל את חלל חדר שמאל - פגיעה בסיסטולה.

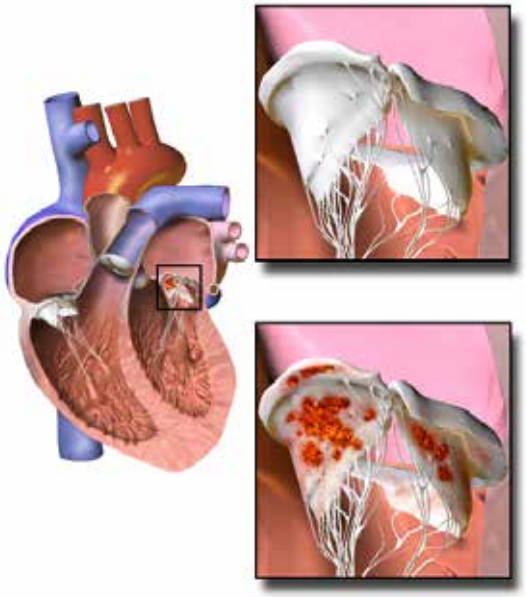
קרדיומיופתיה היפרטרופית (hypertrophic cardiomyopathy) - התעבות של שריר חדר שמאל כלפי מרכז החדר (centric), גורמת לירידה בהיענות החדר ובכניסת הדם (preload) - פגיעה בדיאסטולה.

קרדיומיופתיה מגבילה, רסטריקטיבית (restrictive cardiomyopathy) - פגיעה בשריר החדר גורמת לירידה בהיענות החדר ולכניסת נוזלים (preload) - פגיעה בדיאסטולה.

מחלות לב דלקתיות

אנדוקרדיטיס

אנדוקרדיטיס היא דלקת של השכבה הפנימית ביותר של הלב, שכבה הבנויה מתאי אנדותל. הדלקת עלולה גם להרוס את מבנה המסתמים ולהוביל לאי־ספיקת לב (איור 8.3). הדלקת מובילה לפגיעה בתפקוד הרקמה. האנדותל מונע קרישת דם, ולכן אנדוקרדיטיס עלולה להוביל לאירועים טרומבואמבוליים סיסטמיים, כולל CVA (שבץ מוחי; cerebrovascular accident: CVA) ואירועים מזנטריים (הרחבה בפרק 10).



איור 8.3 פגיעות המסתמים באנדוקרדיטיס

אנדוקרדיטיס גורמת לווגטציות על המסתמים ההורסות את מסתמי הלב ופוגעות בתפקוד הלב. נוסף על כך, אותן וגטציות יכולות להתנתק וליצור אמבוליות סיסטמיות.
(איור: BruceBlaus, Own work, CC BY-SA 4.0)

כמעט בכל המקרים המחלה נובעת ממקור זיהומי, אם כי יש גם אטיולוגיות נוספות. בישראל מתגלים בכל שנה כ־1,000 מקרים חדשים של אנדוקרדיטיס זיהומית. המחלה ניתנת לטיפול ולהבראה, אך ללא טיפול המחלה קטלנית מאוד.

האטיולוגיה וגורמי הסיכון

המזהמים המרכזיים המובילים להתפתחות אנדוקרדיטיס זיהומי הם סטרפטוקוקים. יש לשים לב במיוחד למטופלים עם היסטוריה של שימוש בסמים, שבה הזרקה לא סטרילית מובילה לחדירת מזהמים ישירות לזרם הדם, והם גורמים ליצירת וגטציות ולהרס מסתמים בצד ימין של הלב. כמו כן יש לשים לב להתפתחות אנדוקרדיטיס אצל אנשים העוברים טיפולי שיניים ואצל מטופלים עם היסטוריה של דלקת חוזרת בדרכי הנשימה העליונות בשבועות האחרונים.

התמונה הקלינית (הקליניקה) במטופלים עם אנדוקרדיטיס

בכ־90% מהמקרים יש חום. בכ־50% מהמקרים מופיעים סימנים קלאסיים. הפרעות נוירולוגיות מופיעות בכ־40% מהמקרים.

סימנים למחלה זיהומית

- חום גבוה
- פריחה פטכיאלית (פטכיה, פורפורה ואכימוזה)
- איבוד תיאבון ומשקל
- כאב ראש וחולשה

סימנים קלאסיים לאנדוקרדיטיס

- פריחה פטכיאלית
- דימום בציפורניים (splinter hemorrhages) - קווים מוארכים בצבע אדום־שחור על גבי הציפורניים (תמונה 8.1)
- בלוטות על שם אוסלר (Osler nodes) - קשות למישוש, רגישות, הנמצאות בכף היד, בייחוד בקצות האצבעות (תמונה 8.2)
- נגעים על שם ג'יינוואי (Janeway lesions) - נגעים קטנים, בעלי צבע כהה, לא ניתנים למישוש ולא רגישים, נמצאים בכפות הידיים (תמונה 8.3)

תמונה 8.1 דימום בציפורניים

תמונה 8.2 בלוטות ע"ש אוסלר (Osler nodes)

(צילום: Roberto J. Galindo, Own work, CC BY-SA 4.0)

תמונה 8.3 נגעים ע"ש ג'יינוואי (Janeway lesions)

(צילום: Warfieldian, Own work, CC BY-SA 4.0)

סימנים לפגיעה נוירולוגית

סימנים אלו משניים לאירוע טרומבואמבולי במוח, ומתבטאים בסימנים של CVA. בין היתר אפשר למצוא את הסימנים הבאים (וראו גם בפרק 10):

- **המיפרזיס** (חולשה בחצי גוף) או **מונופרזיס** (חולשה בגפה יחידה)
- **חסכים המיסנסוריים** (היעדר תחושה או תחושה לקויה בחצי גוף)
- **עיוורון פתאומי בעין אחת או בשתיהן**
- **חסך פתאומי בטווח ראייה**
- **דיפלופיה** (ראייה כפולה)
- **דיסארתריה** (דיבור מוזר, לא ברור, אך ללא השפעה על הבנת השפה)
- **אפאזיה** (אי יכולת להבין שפה, החלפת מילים, אי יכולת לחזור על משפטים)
- **צניחת פנים** (facial drop)
- **אטאקסיה** (היעדר קואורדינציה בגפיים, במיוחד בהליכה)
- **ורטיגו** (סחרחורת, תחושה כאילו הסביבה זזה או המטופל עצמו זז); **נדיר שתופעה זו מופיעה לבד**
- **ניסטגמוס** (ריצוד לא רצוני של העיניים)
- **שינוי פתאומי ברמת ההכרה**

סימנים נוספים לאנדוקרדיטיס

- כאבים פלאוריטיים (כאבים בחזה המתגברים בנשימה עמוקה)
- הפרעות קצב
- שפשוף פריקרדיאלי (pericardial friction rub) - ממצא האזנתי בקולות לב שנשמע כמו שפשוף
- חרחורים

אבחון של אנדוקרדיטיס

כדי לאבחן אנדוקרדיטיס זיהומי יש לעשות בדיקות דם, אקוקרדיוגרפיה (אקו) ובדיקה פיזיקלית מתאימה. במקרים רבים בתרביות דם יצמח חיידק הסטרפטוקוקוס. יש קריטריונים ראשיים (major criteria) וקריטריונים משניים (minor criteria).

אבחנה נקבעת אם מוצאים אחת מהאפשרויות האלה:

- שני קריטריונים ראשיים
- קריטריון ראשי אחד ושלושה קריטריונים משניים
- חמישה קריטריונים משניים

טבלה 8.3 קריטריונים לאבחון אנדוקרדיטיס

קריטריון ראשי (Major Criteria)	**קריטריון משני** (Minor Criteria)
• שתי תרביות דם חיוביות שנמצאו בהן פתוגנים המתאימים לאנדוקרדיטיס זיהומי • אקו חיובי לאנדוקרדיטיס • אי־ספיקה מסתמית חדשה	• רקע של מחלות לב או הזרקת סמים • חום גבוה • סימנים קלאסיים לאנדוקרדיטיס זיהומי • הפרעות נוירולוגיות • תרביות דם חיוביות, אך שונות מאלו שבקריטריון ראשי • אקו חיובי, אך עם ממצאים שונים מאלו שבקריטריון הראשי

הטיפול באנדוקרדיטיס

הטיפול באנדוקרדיטיס מתמקד באנטיביוטיקה, לצד טיפול תומך. אסור להשאיר מטופלים ללא טיפול הולם שכן זו פתולוגיה קטלנית.

מיוקרדיטיס

מיוקרדיטיס (נקראת גם קרדיומיופתיה דלקתית) היא מחלה דלקתית של שריר הלב, המיוקרד. זו מחלה בעלת מגוון רחב מאוד של סימנים וסימפטומים, לעיתים התמונה הקלינית קלה בלבד, ובמקרים אחרים מופיעה אי־ספיקת לב קשה. על פי רוב היא מופיעה במטופלים בריאים עם היסטוריה של מחלת חום בזמן האחרון (עד שבועיים). כ־60% מהמקרים מופיעים בגלל מחולל זיהומי, בדרך כלל וירוסים קרדיוטרופיים (cardiotropic viruses), וירוסים שיכולים לגרום לדלקת בקרום הלב ובשריר הלב כגון: EBV, CMV, coxsackie A, coxsackie B, influenza A, influenza B, herpes 6, HIV.

אי־ספיקת לב קשה על רקע מיוקרדיטיס יכולה להופיע אצל יולדת גם סביב הלידה (לפני או אחרי הלידה) ונקראת peripartum cardiomyopathy. לעיתים המחלה מופיעה כ־פרימיוקרדיטיס (perimyocarditis, כלומר דלקת של המיוקרד וגם של הפריקרד).

האטיולוגיות וגורמי סיכון

כ־⅔ מהמקרים נובעים ממחולל זיהומי. בדרך כלל מדובר בגורם ויראלי.

התמונה הקלינית (הקליניקה) במיוקרדיטיס

למיוקרדיטיס אין סימן היכר מיוחד. יש לחשוד במיוקרדיטיס בכל מטופל עם אי־ספיקת לב חדשה או מטופל המתלונן על כאבים בחזה בזמן (או מייד לאחר) מחלה זיהומית. אם יש כאבים בחזה, הם בדרך כלל פלאוריטיים. אם יש גם מעורבות של הפריקרד, בדרך כלל הכאבים מוקלים ברכינה קדימה. יש גם מטופלים שאצלם ביטוי המחלה זהה ל־ACS תסמונת כלילית חריפה (acute coronary syndrome: ACS), מלווה בכאבים אנגינוטיים, בחילות, הקאות וכדומה.

אבחון של מיוקרדיטיס

בעבר ביצעו לעיתים קרובות ביופסיה של המיוקרד. כיום הבדיקה המועדפת לאבחנה של מיוקרדיטיס היא MRI קרדיאלי (cardiac MRI: cMRI). זו בדיקה המסוגלת לסרוק את הלב כולו, אינה פולשנית וחסרת קרינה. לעיתים קרובות אי אפשר להבדיל בין אירוע איסכמי ובין מיוקרדיטיס. באירועים אלו יש לשלוח את המטופל לצנתור קורונרי בהקדם. ביומרקרים קרדיאליים (טרופונין, CPK) יהיו מוגברים מאוד במיוקרדיטיס משום שיש פגיעה במיוקרד.

כפי שאפשר לראות, זו אינה אבחנה קלה, ולכן משתמשים בכלים מרובים:

- אנמנזה ובדיקה פיזיקלית מדוקדקת
- אק"ג
- ספירת דם
- כימיה
- סרולוגיה לוירוסים
- ביומרקרים קרדיאליים (טרופונין, CPK-MB)
- תפקודי כליות
- צילום חזה
- אקוקרדיוגרפיה (US)
- ביופסיה מיוקרדיאלית
- MRI

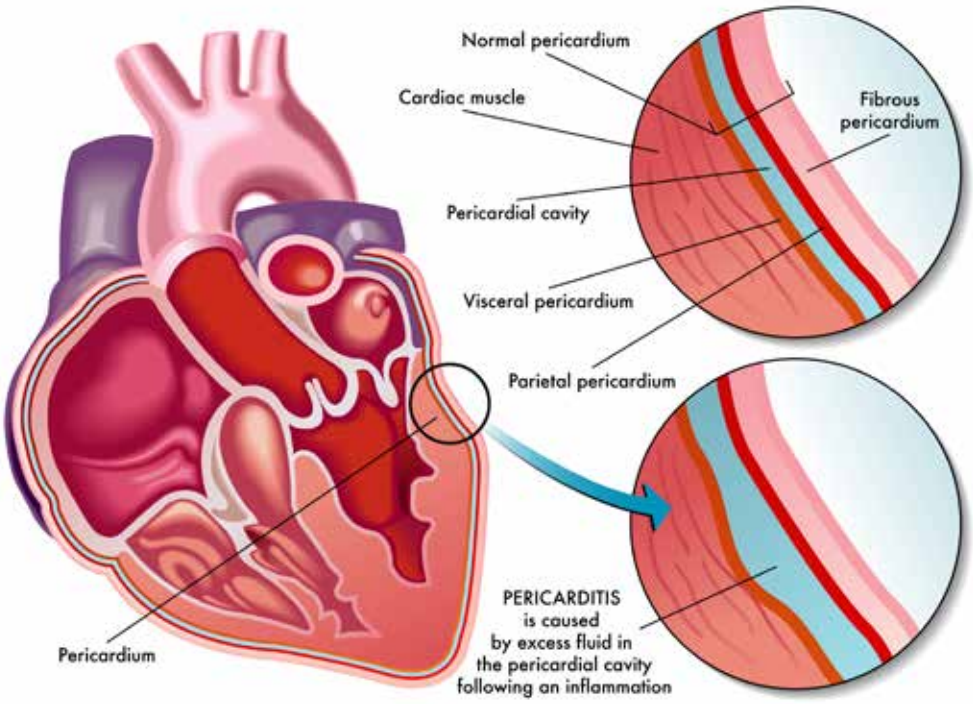
הטיפול במחלה

הטיפול במיוקרדיטיס משתנה לפי האטיולוגיה. אם המחולל הוא זיהומי, יש לטפל אמפירית בגורם. ללא קשר לגורם, יש לתת טיפול תומך וטיפול מונע לאי־ספיקת לב כגון:

- משתנים
- ניטריטים
- חוסמי בטא (β blockers)
- מעכבי ACE (angiotensin converting enzyme)
- מעכבי אלדוסטרון
- טיפול בהפרעות קצב הלב

פריקרדיטיס

פריקרדיטיס היא דלקת של קרום הלב (pericardium) (איור 8.4). הסיפור הקליני כולל כאבים בחזה, ממצאים בבדיקה פיזיקלית ודינמיקה אופיינית באק"ג. פריקרדיטיס מובילה להיווצרות איטית של תפליט פריקרדיאלי. אם אינו מטופל, התפליט עלול לגדול ולגרום לטמפונדה לבבית (cardiac tamponade). טמפונדה לבבית על רקע פריקרדיטיס מכילה עד כ־2 ליטר נוזל (להשוואה, טמפונדה על רקע טראומטי מכילה כ־150 סמ"ק נוזל). הגורמים לפריקרדיטיס זהים לאלו המובילים למיוקרדיטיס.



איור 8.4 פריקרדיטיס

בפריקרדיטיס יש תגובה דלקתית של מעטפת הלב, שק הפריקרד, ויש עלייה בכמות הנוזל.

התמונה הקלינית (הקליניקה) בפריקרדיטיס

כאב בחזה נחשב לסימן ההיכר של פריקרדיטיס. הכאב בדרך כלל דיפוזי, מקרין לכתפיים, לצוואר או לגב. כאבים אלו בדרך כלל **מוקלים ברכינה קדימה**. לעיתים קרובות פריקרדיטיס מלווה בסיפור של מחלת חום (לפירוט נוסף ראו את ההסבר על מיוקרדיטיס). בהאזנה על פני הלב ניתן לשמוע שפשוף פריקרדיאלי או החלשה ניכרת של קולות הלב. תרשים אק"ג מראה הקטנה דיפוזית של הקומפלקסים. כמו כן ניתן לראות הרמת מקטע ST (באק"ג).

הטיפול בפריקרדיטיס

- ראשית יש לזהות את האטיולוגיה לפריקרדיטיס, ולטפל בה.
- הטיפול העיקרי הוא לתת NSAIDs (נוגדי דלקת שאינם סטרואידים, nonsteroidal anti-inflammatory drugs), תרופות אנטי דלקתיות, אספירין או איבופרופן.
- ניתן גם להשתמש בכולכיצין (שאינו NSAIDs).
- במקרים חריגים ניתן להשתמש בפרדניזון (סטרואיד).
- תפליט פריקרדיאלי גדול דורש ניקוז על ידי פריקרדיוצנטזיס או בדרך כירורגית.
- אם יש מעורבות של המיוקרד, מטפלים במיוקרדיטיס ובאי־ספיקת לב הנלוות.

הפרעות מבניות של הלב

מחלות מסתמים

מחלות מסתמים הוא כינוי לפתולוגיות שמעורב בהן אחד מארבעת המסתמים: אאורטלי, מיטרלי, טריקוספידלי ופולמונרי. נהוג להתייחס לשני סוגים מרכזיים של פתולוגיות מסתמיות:

- סטנוזיס (היצרות) - מצב שבו המסתם צר ומונע זרימה של דם קדימה במורד מערכת כלי הדם.
- רגורגיטציה (אי־ספיקה) - מצב שבו אחד או יותר מהעלים של המסתם כושל, אינו זז כראוי, ודם חוזר אחורה דרך המסתם.

טבלה 8.4 המחלות או הבעיות המרכזיות במסתמים

המסתם ← / הפתולוגיה ←←←	רגורגיטציה	סטנוזיס
מיטרלי	רגורגיטציה מיטרלית (mitral regurgitation)	סטנוזיס מיטרלי (mitral stenosis)
טריקוספידלי	רגורגיטציה טריקוספידלית (tricuspid regurgitation)	סטנוזיס טריקוספידלי (tricuspid stenosis)
אאורטלי	רגורגיטציה אאורטלית (aortic regurgitation)	סטנוזיס אאורטלי (aortic stenosis)
פולמונרי	רגורגיטציה פולמונרית (pulmonary regurgitation)	סטנוזיס פולמונרי (pulmonary stenosis)

תמונה 8.4 רגורגיטציה באקו לב

רגורגיטציה של המסתם המיטרלי - יש תנועת נוזל לשני הכיוונים - צבע אדום מעיד על תנועה לכיוון המתמר של מכשיר האולטרסאונד (תקין) וצבע כחול, מעיד אל תנועה הפוכה לכיוון המתמר (לא תקין) - מעיד על רגורגיטציה וחזרה בכיוון ההפוך של הדם.

סרטון 17. רגורגיטציה של המסת רגורגיטציה של המסתם המיטרלי

הסרט מדגים את רגורגיטציה של המסתם המיטרלי - יש תנועת נוזל לשני הכיוונים - אדום (לכיוון המתמר) התקין וכחול (הפוך למתמר) הלא תקין - מעיד על רגורגיטציה וחזרה בכיוון ההפוך של הדם.

האטיולוגיות

בדרך כלל מחלות מסתמיות מלוות הזדקנות (בשל תהליכים של קלציפיקציה, הסתיידות של המסתמים), אך יש גורמים אחרים: מומים מולדים, מחלות לב ראומטיות, אנדוקרדיטיס זיהומי, היריון ואוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI) הפוגע בשרירים הפפילריים.

מחלת לב ראומטית היא סינדרום הכולל דלקות מפרקים, הפרעות נוירולוגיות, הפרעות בעור ודלקת של הלב כולו. המחלה יכולה להתבטא באחד או יותר מהתסמינים האלה. המחלה נגרמת עקב תגובה אוטואימונית לאחר זיהום חיידקי של מערכת הנשימה, על פי רוב דלקת גרון.

התמונה הקלינית של מחלות מסתמיות

כל המחלות המסתמיות מובילות לתמונה קלינית של אי־ספיקת לב, כולל כאבים אנגינוטיים, סינקופה, קוצר נשימה במאמץ וכו'. ראשי התיבות SAD (syncope, angina, dyspnea) מציינים את כלל האצבע לזיהוי אי־ספיקת לב משנית לסטנוזיס אאורטלי:

- **סינקופה** (syncope) - התעלפות
- **אנגינה** (angina) - כאבים בחזה
- **דיספנאה** (dyspnea) - קוצר נשימה

אבחון

האבחנה מתבססת על בדיקה פיזיקלית, אנמנזה, צילום חזה ולבסוף באקוקרדיוגרפיה (אקו). אקו היא בדיקת המחדל לאבחנת הפרעות מסתמיות. אפשר לזהות בבדיקה זו גם הפרעות מבניות, הימצאות וגטציות, ניתן לבדוק את כיווני הזרימה של הדם, את יכולת כיווץ הלב ועוד.

אוושות (Murmur)

אוושה (murmur) היא ממצא האזנתי המעיד על זרימה טורבולנטית (מערבולתית) בלב. אוושה יכולה לנבוע ממקור פיזיולוגי, מהפרעה מבנית (חור) בספטום, ממחלות מסתמים ועוד. נהוג לסווג אוושות לפי תזמון, מקום, הקרנות, עוצמה, מגמה ותיאור. פתולוגיות שונות מובילות לאוושות שונות.

יש שני קולות לב: S1 ו־S2. קולות אלו מבטאים את סגירת המסתמים. S1 מבטא את סגירת המסתמים הטריקוספידלי והמיטרלי, ו־S2 מבטא את סגירת המסתמים האאורטלי והפולמונרי.

אם האוושה מתוזמנת בין S1 ובין S2, היא נקראת אוושה סיסטולית. אם היא מתוזמנת בין S2 ובין S1, היא נקראת אוושה דיאסטולית. עוצמת האוושה הסיסטולית נעה בסקלה 1-6, ועוצמת האוושה הדיאסטולית נעה בסקלה 1-4.

טבלה 8.5 מאפיינים של אוושה

אוושה סיסטולית	אוושה דיאסטולית
• היצרות (סטנוזיס) פולמונרית • היצרות אאורטלית • אי ספיקה טריקוספידלית • אי ספיקה מיטרלית	• אי ספיקה (רגורגיטציה) פולמונרית • אי ספיקה אאורטלית • היצרות טריקוספידלית • היצרות מיטרלית

טיפול

הטיפול התרופתי זהה לטיפול באי־ספיקת לב. טיפול דפיניטיבי הוא כירורגי. אפשר לתקן את המסתמים או להחליף אותם במסתם מן החי או במסתם מלאכותי. כיום ניתן להרחיב מסתם מוצר או להחליפו לחלוטין באמצעות צנתור ללא ניתוח.

קרדיולוגיה פדיאטרית (מומי לב מולדים)

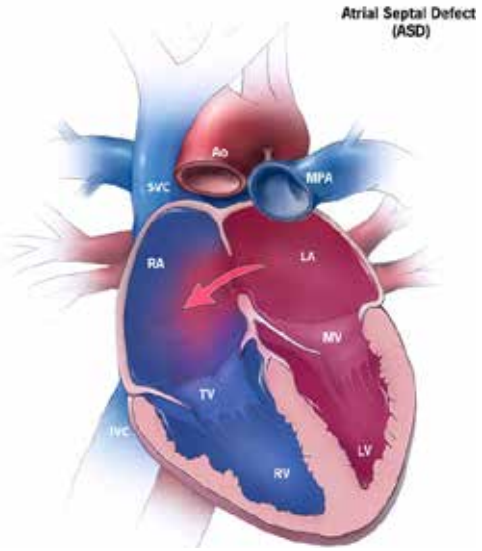
לעומת קרדיולוגיה של אדם בוגר המתמקדת במחלות לב איסכמיות, תחום העיסוק של קרדיולוגיה פדיאטרית הוא מבנה הלב - מומי לב מולדים (congenital heart defects).

קיימים מומי לב רבים, אך סך כל החולים בעולם המערבי עם מומי לב הם כ־0.8% מהאוכלוסייה. מומי הלב יכולים להימצא בכל מבני הלב, כולל במסתמים, במחיצה, בחדרים, בעליות, בכלי דם גדולים, בכלי דם קורונריים או בשילוב של כולם או כמה מהם.

מכיוון שבמקרים רבים יש פגם במחיצה (מה שמכונה בלשון העם גם 'חור בלב'), יש מטופלים עם דם מעורבב, כלומר דם מחומצן נישא יחד עם דם עשיר בפחמן דו־חמצני. מסיבה זו נהוג לחלק מומי לב ל**מומים כחלוניים**, **ציאנוטיים** (cyanotic cardiac defects), ול**מומים לא כחלוניים**, **לא ציאנוטיים** (non cyanotic).

אם יש שאנט (דֶלֶף) משמאל לימין, דם עשיר בחמצן מתערבב עם הדם העשיר בפחמן דו־חמצני, ודם זה נישא לריאות. בריאות הדם עובר חמצון, וחוזר לצד שמאל. כך האאורטה מובילה דם העשיר בחמצן בלבד, והמטופל יהיה ורוד, בעל סטורציה תקינה.

אם יש דלף מימין לשמאל, דם העשיר בפחמן דו־חמצני מתערבב עם דם העשיר בחמצן ומוריד את רוויון החמצן. דם זה נישא באאורטה ומתפזר בכל המערכת. בשל כך המטופל יהיה ציאנוטי, כחלוני, בעל סטורציות נמוכות מאוד. לא מדובר בהכרח בהפרעה חריפה, ולעיתים אפשר לחיות שנים ארוכות עם מום לב כזה.



איור 8.5 לב עם ASD (פגם במחיצה הבין־עלייתית)

קרע או פתח במחיצה הבין־עלייתית.

הדם בדרך כלל יזרום מעלייה שמאל לעלייה ימין ← ומשם לחדר ימין עקב ההיענות הטובה יותר שיש לחדר ימין מחדר שמאל.

(איור: Centers for Disease Control and Prevention – Centers for Disease Control and Prevention, CCo)

פגם במחיצה הבין־עלייתית (Atrial Septal Defect: ASD)

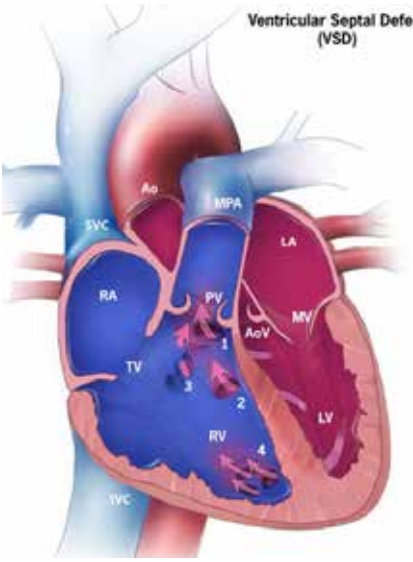
המונח ASD משמעו פגם במחיצה הבין־עלייתית (atrial septal defect: ASD) (איור 8.5). זהו מום לב נפוץ מאוד, בדרך כלל מדובר באי סגירה בזמן של דלף פיזיולוגי שהיה חלק מהחיים העובריים. במום זה יש סטייה של דם מעלייה שמאל, דרך החור במחיצה, לעלייה ימין (ולכן זהו מום ורוד). אם התינוק משתעל או מתרגש, יכולה להיות הסטה של דם מימין לשמאל, והתינוק יהפוך באופן זמני לכחלוני. בדרך כלל הביטויים הקליניים (המקושרים

לפגיעה המודינמית) מופיעים מאוחר מאוד, בסביבות גיל 30. כיום נהוג לטפל מוקדם ככל האפשר, ובמקרים רבים אפשר לתקן זאת בצנתור ללא צורך בניתוח.

פגם במחיצה הבין־חדרית (Ventricular Septal Defect: VSD)

כמו ASD, גם VSD הוא פגם במחיצה של הלב, אך כאן הפגם ממוקם במחיצה הבין־חדרית (ventricular septal defect). זהו מום הלב הנפוץ ביותר, ומהווה כ־30% מכל מומי הלב. שלא כמו ב־ASD, הביטויים הקליניים של VSD מופיעים מוקדם, כבר בינקות. כשהתינוק עודנו ברחם הלחצים בחדרים שווים. עם הלידה, כשהתינוק נושם לראשונה, יש ירידה חדה בלחצים בצד ימין של הלב. ירידה זו מובילה לסגירה של הנקב הסגלגל (foramen ovale), שהוא פתח המקשר בין עלייה ימין לעלייה שמאל. בדרך כלל הירידה בלחצים הימניים מתייצבת כארבעה עד שישה שבועות לאחר הלידה.

מכיוון שהלחצים בחדר שמאל גבוהים מאוד יחסית ללחצים בחדר ימין, במום זה דם נישא משמאל לימין. עודף הדם במערכת הפולמונרית מוביל בסופו של דבר ליתר לחץ דם ריאתי, לבצקת ריאות, לאי־ספיקת לב ימנית ולמוות (איור 8.6).



איור 8.6 לב עם VSD

יש פתח במחיצה הבין־חדרית ודם חוצה מחדר שמאל ← אל חדר ימין. הסיבה למעבר מחדר שמאל לימין ולא להפך היא שהלחצים בחדר ימין נמוכים מחדר שמאל והדם (כמו כל נוזל) נע מהלחץ הגבוה לכיוון הלחץ הנמוך. הסכנה בפגם במחיצה היא עלייה בלחץ דם ריאתי ובחדר ימין עד להיפוך השאנט ומעבר דם משמאל לימין.

(איור: Centers for Disease Control and Prevention)

התמונה הקלינית

כשיש פגם במחיצה הבין־חדרית (VSD) דם המגיע משני החדרים מתחלק בין האאורטה ובין העורק הפולמונרי. כשהלחצים במערכת הפולמונרית יורדים, יותר דם נישא לריאות ומופיעה בצקת ריאות. תהליך זה הוא הדרגתי, אך אפשר לראות תינוק טכיפנאי, דיספנאי, עם סימנים לאי־ספיקת לב ימנית. בצקות פריפריות הן סימן מאוחר מאוד וחמור לאי־ספיקת לב בתינוקות. אי־ספיקת הלב מוחמרת מאוד במאמץ, ולכן לעיתים קרובות רואים תינוק אסימפטומטי, למעט בזמן ארוחות. אם התינוק מתאמץ בארוחה, אפשר לראות הזעה עודפת, קוצר נשימה ועייפות.

בהאזנה אפשר לשמוע גם אווישה סיסטולית וגם אווישה דיאסטולית. האווישה הסיסטולית נוצרת בשל זרימת הדם הטורבולנטית (מערבולתית) דרך הספטום משמאל לימין. דם משני החדרים זורם למערכת הפולמונרית, ולכן יש הצפה של מערכת זו. מערכת הדם של הריאות מתנקזת לעלייה שמאל, ולכן יש גם הצפה של עלייה שמאל. המסתם המיטרלי מקובע בטבעת קשיחה, כזו שאינה מסתגלת לכמות הדם העודף בעלייה שמאל. בשל כך נוצר סטנוזיס מיטרלי יחסי (relative mitral stenosis). הסטנוזיס המיטרלי מתבטא באווישה דיאסטולית.

הטיפול

אצל כ־60%-80% מהילדים ה־VSD יקטן ואף ייסגר באופן ספונטני, ולכן יש מקרים רבים שבהם הטיפול הוא השגחה ומעקב בלבד. עם זאת, נהוג לטפל גם תרופתית וכירורגית.

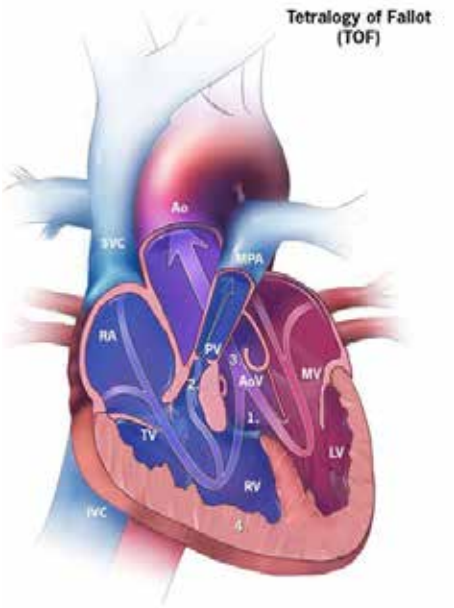
הטיפול התרופתי כולל:

- תרופות המפחיתות preload (כגון משתנים)
- תרופות המפחיתות afterload (כגון מעכבי ACE)
- תרופות המשפרות אינוטרופיות (כגון דיגוקסין או דופמין)

טטרלוגיה על שם פאלוט בילדים (Tetralogy of Fallot: ToF)

זהו המום הכחלוני הנפוץ ביותר, מהווה כ־8% מכל המומים, והוא כולל בתוכו ארבעה סעיפים (איור 8.7):

1) VSD, פגם במחיצה הבין־חדרית (ללא VSD החולה ימות כי אין לדם דרך לצאת מהחדר)
2) סטנוזיס פולמונרי - דלף דם מחדר ימין (לא מחומצן) לחדר שמאל
3) זרימת דם מוגברת דרך האאורטה במקום העורק הפולמונרי (overriding aorta)
4) היפרטרופיה של חדר ימין בשל התנגדות הגבוהה במסתם הפולמונרי



איור 8.7 טטרלוגיה על שם פאלוט (tetralogy of Fallot: ToF)

(איור: Centers for Disease Control and Prevention - Centers for Disease Control and Prevention, CC0)

סימנים וסימפטומים

הסימנים והסימפטומים של ToF תלויים במידת החומרה של המומים. בדרך כלל תינוקות עם ToF **מתקשים באכילה**, ורואים אצלם כשל שגשוג (failure to thrive: FTT), כלומר הם לא מגיעים למשקל ולגובה המתאימים לגיל. מצב זה מלווה גם בהפרעות נוירולוגיות והפרעות מוסקולוסקלטליות (musculoskeletal, כלומר כאב חד, נקודתי ומשתנה במגע או בתנועה). כמו כן, כמו בהפרעות ציאנוטיות אחרות, אפשר לראות התאלות (clubbing) - התנפחות של הרקמה הרכה בקצות האצבעות, והאצבעות נראות כמו מקלות תופים.

מדובר במום כחלוני, ולכן רואים ילדים עם 'צבע כחול', ציאנוטיים ועם סטורציה נמוכה מאוד. לעיתים יש ילדים עם זרימה פולמונרית מספיק טובה, לכן הם לא נראים כחלוניים. מצב זה נקרא pink ToF, אך סטורציית החמצן שלהם נמוכה מן הנורמה.

הטיפול

טיפול דפיניטיבי ב-ToF הוא תמיד כירורגי. טיפול בטט (tet spells), התקפים של צבע כחלחל בעור, בציפורניים ובשפתיים לאחר בכי או בזמן אכילה, מתמקד בהרגעת הילד.

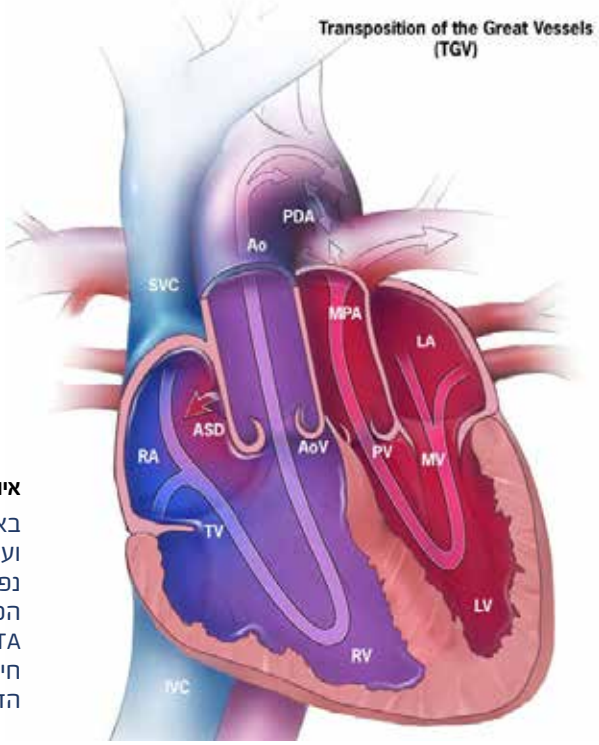
הטיפול התרופתי:

- חמצן
- חוסמי בטא
- מורפיום

היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב (Transposition of the Great Arteries: TGA)

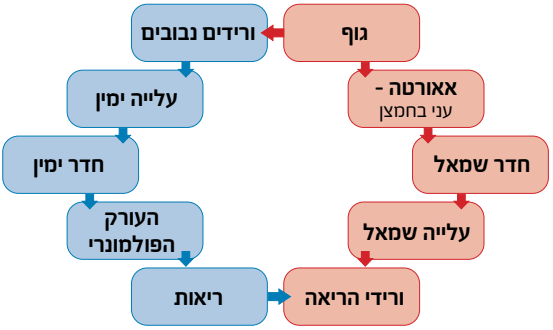
היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב (transposition of the great arteries: TGA) הוא מום לב מולד שבו כלי הדם הגדולים של הלב אינם ממוקמים נכון. אבי העורקים יוצא מהחדר הימני ועורק הריאה מהחדר השמאלי. זהו המום הכחלוני השני בשכיחותו לאחר ToF (איור 8.8).

מחזור הדם הנורמלי הוא מעגלי. המחזור הסיסטמי מתחיל בחדר שמאל ומתנקז לעלייה ימין. בחדר ימין מתחיל המחזור הפולמונרי, שמתנקז לעלייה שמאל (תרשים 8.2).



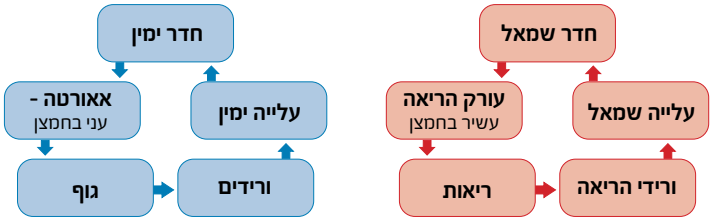
איור 8.8 TGA

באיור אפשר לראות שהאאורטה יוצאת מחדר ימין ועורק הריאה יוצא מחדר שמאל. יש שני מעגלים נפרדים שאינם מחוברים זה לזה. הקשר היחיד בין המעגלים הוא הצינור העורקי (ductus arteriosus: TA) המקשר בין עורק הריאה לאאורטה. לכן חייבים לתת פרוסטגלנדין E ולהחזיק את הדוקטוס פתוח עד לביצוע ניתוח.



תרשים 8.2 המסלול התקין של מחזור הלב

ב־TGA יש ניתוק מוחלט בין המחזור הפולמונרי ובין המחזור הסיסטמי. חדר שמאל מזרים דם עשיר בחמצן לריאות, שם הדם מתחמצן וחוזר לעלייה שמאל. במקביל חדר ימין מזרים דם עני בחמצן ברחבי הגוף, ולבסוף הדם חוזר דרך הווֹרידים הנבובים לעלייה ימין (תרשים 8.3)



תרשים 8.3 מסלול הדם ב־TGA

אי אפשר לקיים חיים ב־TGA, כפי שרואים באיור. זו הסיבה ש־TGA תמיד מלווה במומים נוספים, כגון פגם במחיצה הבין־חדרית (VSD), או חלון סגלגל פתוח (patent foramen ovale: PFO) וצינור עורקני פתוח (patent ductus arteriosus: PDA) גדולים המאפשרים מעבר דם בין שני המחזורים.

ההבדל בתמונה הקלינית בין TGA ובין ToF

כמו ב־ToF, גם ב־TGA ההפרעה היא כחלונית, הסטורציות יהיו נמוכות מאוד. אפשר אפילו לראות ילדים עם סטורציה של 50%, שאינה משתפרת כלל בעת מתן חמצן. סימנים נוספים ל־TGA הם סממנים של אי־ספיקת לב. אם יש VSD אפשר לראות סימנים לאי־ספיקת לב ימנית, בצקת ריאות, אוושה סיסטולית ואוושה דיאסטולית.

הטיפול

שלא כמו ב־ToF או במומים אחרים, הטיפול ב־TGA חייב להיות מהיר מאוד. אם אין פיצוי אנטומי אחר, ההפרעה היא קטלנית מאוד, וכ־90% מן המטופלים ימותו בשנה הראשונה לחיים. תחילה מבצעים טיפול פליאטיבי.

טיפול פליאטיבי

- מתן פרוסטגלנדינים כדי לשמור על ה־PDA פתוח.
- פרוצדורה על שם רשקינד (Rashkind) - זו פרוצדורה צנתורית שבה יוצרים פתח בספטום העלייתי באופן מכוון. מחדירים דרך ה־PFO בלונית לעלייה שמאל, מנפחים את הבלונית, ומושכים בחוזקה. המחיצה העלייתית נקרעת מעט, ה־PFO גדל ונוצר קשר בין המחזור הסיסטמי ובין המחזור הפולמונרי.

תיקון דפיניטיבי

- ניתן לבצע ניתוח שבו מנתקים ומחברים מחדש את העורקים הגדולים, כולל העורקים הקורונריים. ניתוח זה נקרא arterial switch, וזהו ניתוח מורכב מבחינה טכנית.
- אם יש VSD, ניתן לבצע ניתוח על שם רסטלי (Rastelli). בניתוח זה מתקנים את ה־VSD, כך שהאאורטה יוצאת מחדר שמאל, והעורק הפולמונרי יוצא מחדר ימין.

קרדיאולוגיה בטראומה

טראומה היא גורם מוביל למוות בחמשת העשורים הראשונים לחיים. בישראל יש נפגעים רבים הפונים לחדרי מיון בשל טראומה לבית החזה. שיעור התמותה בקרב מטופלים מאושפזים על רקע טראומה יחידה לבית החזה הוא 4%-8%. כשיש חבלה נלווית באיבר אחד נוסף, שיעור התמותה עולה עד 10%-15%, וכשמדובר בפגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה) שיעור התמותה מזנק ל־35%. ברוב החבלות יש פגיעה ביותר מאיבר אחד בתוך בית החזה.

הפגיעה הנפוצה ביותר בגלל חבלה בבית החזה היא שברים בצלעות. עם זאת האבחנה המבדלת כוללת פגיעות נוספות, למשל:

- שברים בצלעות
- שברים בסקפולה
- שברים בסטרנום
- שברים בקלוויקולה
- חזה צנוח, מרפרף (flail chest)
- חבלה (קונטוזיה) ריאתית
- קרעים בדרכי האוויר
- חזה אוויר (pneumothorax)
- חזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax)
- חזה דם (hemothorax)
- חבורה (קונטוזיה) לבבית
- טראומה קהה לבית החזה (commotio cordis)
- טמפונדה לבבית (cardiac tamponade)
- קרעים באאורטה ובכלי הדם הגדולים
- קרעים בוושט

התמונה הקלינית (הקליניקה)

בכל נפגע טראומה סיפור המקרה והתמונה הקלינית נוטים להיות צפויים: חבלה בחזה מלווה בקוצר נשימה ובכאבים בחזה, חבלות ראש מלוות בהקאות ובשינויים ברמת ההכרה, חתכים עמוקים מלווים בדימום עם סימני הלם המורגי ושברים מלווים בדפורמציה (שינוי צורה) עם כאבים עזים.

עם זאת, בכל פעם יש לשאול: "למה האירוע התרחש?".

השאלה הזו קריטית אם סיפור המקרה כולל תאונה. הגורמים לתאונה, ולעיתים אף לתלונות המטופל, יכולים להיות לא־טראומטיים. תאונת הדרכים עלולה לקרות בגלל אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI) של אחד הנהגים, בגלל נהיגה תחת השפעת סמים ואלכוהול, שבץ מוחי ועוד. רוכב אופנוע לאחר חבלת ראש יכול להיות מחוסר הכרה בשל היפוגליקמיה. נהג שנחבל בחזה מההגה יכול להתלונן על כאבים בחזה הנובעים מאוטם שריר הלב (MI).

לכן שאלת הגורם היא שאלה עקרונית. האם הטראומה הובילה לתמונה הקלינית אצל המטופל, או שמא ההפך הוא הנכון, ומחלות המטופל הובילו לטראומה? בכל נפגע יש לטפל על פי עקרונות הטיפול בטראומה, אך במקביל יש לשמור על חשד קליני גבוה.

חבלות לבביות

חבלות בלב עלולות לקרות בשל טראומה קהה או טראומה חודרת. הפרוגנוזה של טראומה חודרת היא טובה יותר משל טראומה קהה.

חבלות בלב עלולות לגרום:

- הפרעות קצב
- הפרעות הולכה
- אי־ספיקת לב והלם קרדיוגני
- קרע של השרירים הפפילריים (הפטמתיים, papillary muscles), של המסתמים, הספטום או המיוקרד
- טמפונדה לבבית
- חסימה של כלי דם קורונריים

קרע חריף של שרירים פפילריים או של המסתמים יוביל לאי־ספיקה מסתמית חריפה. קרע של המחיצה עלול להוביל לערבוב דם (שאנט מימין לשמאל) ועקב כך להיפוקסמיה חריפה. במקרים אלו יהיה ציאנוזיס נרחב עם תגובה מינימלית להעשרה בחמצן.

בפרק זה נסקור שתי פגיעות נפוצות: חבלה קהה (קונטוזיה) קרדיאלית (myocardial contusion) וטמפונדה לבבית (cardiac tamponade).

(*) פגיעה קרדיאלית היא פגיעה בכל הלב, פגיעה מיוקרדיאלית היא פגיעה בשריר הלב עצמו.

חבלה קהה (קונטוזיה) מיוקרדיאלית (Myocardial Contusion)

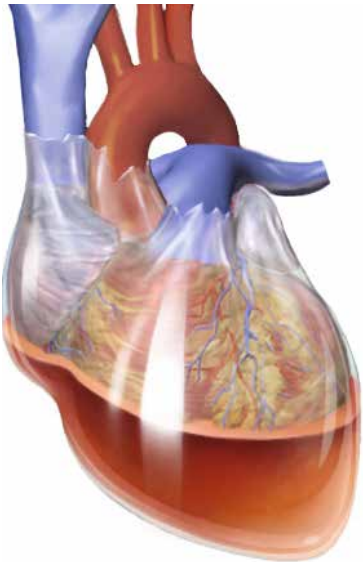
חבורה (קונטוזיה) מיוקרדיאלית קורית בדרך כלל עקב תאונות דרכים. כאשר בית החזה מתנגש בהגה, מבנים רבים בבית החזה נפגעים. לעיתים קרובות, הפגיעה היא בסטרנום, במספר צלעות, בריאות וגם בלב. חומרת הפגיעה שונה מאוד ממקרה למקרה. מקרים חמורים מובילים לסימנים של אי־ספיקת לב חריפה עם כאבים אנגינוטיים ופלפיטציות. בבדיקת המטופל אפשר לגלות טכיקרדיה עיקשת, אוושה חדשה, שפשוף פריקרדיאלי חדש ואף שינויים באק"ג. יש לטפל לפי התמונה הקלינית (הקליניקה) ועל פי עקרונות ה־PHTLS (pre-hospital trauma life support). יש להימנע ממתן שגרתי של תרופות אנטיאגרגנטיות או אנטיקואגולנטיות במקרי טראומה, מחשש להחרפת דימום. טיפול דפיניטיבי באירועים טרומבוטיים יתבצע בבית החולים, לאחר שליטה בדימומים פנימיים או נסתרים.

טמפונדה לבבית (Myocardial Tamponade; Cardiac Tamponade)

טראומה לבית החזה, בייחוד טראומה חודרת, עלולה להוביל לקרעים בקיר החופשי של המיוקרד, או בנקודת החיבור בין האאורטה או הווֹרידים הנבובים ובין הלב. קרעים אלו יובילו לזליגה של דם לתוך החלל הפוטנציאלי של הפריקרד (pericardium). אם הפריקרד נפגע יחד עם קיר הלב, המטופל ימות בשל דימום קשה והלם המורגי. עם זאת, אם הפריקרד שומר על שלמותו הוא מתמלא דם. מילוי הפריקרד בנוזל נקרא **תפליט פריקרדיאלי**. מילוי החלל בדם נקרא המופריקרד. מאחר שהפריקרד עשוי רקמה פיברוטית חזקה, אם התפליט גדל הוא מפעיל לחץ על חדרי הלב ומונע מהם להתרחב, המצב הזה נקרא **טמפונדה לבבית**. טמפונדה לבבית נוצרת בכ־2% מהמקרים של טראומה קהה לבית החזה, ועד כ־80% ממקרי הדקירה שבהם מעורב הלב.

הפריקרד מכיל באופן נורמלי 20-50 מ"ל נוזל. במקרים טראומטיים מספיק שייאספו בתוך החלל הפריקרדיאלי 60-100 מ"ל כדי שתיווצר טמפונדה, ובדרך כלל הפריקרד מצליח להכיל עד 200 מ"ל. במקרים לא־טראומטיים, למשל בפריקרדיטיס, בשל ההתקדמות האיטית של המחלה, הפריקרד עשוי להכיל עד 2 ליטר נוזל לפני שמתפתחת טמפונדה לבבית (איור 8.9).

בשל הירידה ביכולת ההרפיה של הלב, פחות דם נכנס ללב. ה־preload קטן בצורה ניכרת, ועל פי חוק פרנק־סטרלינג (Frank Starling's law) גם תפוקת הלב קטנה בהתאמה.



איור 8.9 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

שק הפריקרד (pericardium) מלא דם שזולג מהלב אל השק.

התמלאות השק בנוזל מקשה על הלב להתרחב ופוגעת בפעילות התקינה שלו.

(איור: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

הסימנים והתסמינים לטמפונדה לבבית

- טכיקרדיה
- דיספנאה (קוצר נשימה, dyspnea)
- סימנים להיפופרפוזיה: חיוורון והזעה, מילוי קפילרי מוארך, לחץ דם סיסטולי נמוך מ־90, שינויים ברמת ההכרה שלא על רקע פגיעת ראש
- גודש בווריד הג'וגולרי
- פולסוס פרדוקסוס
- כאבים לוחצים בחזה
- בלבול
- לחץ דופק (pulse pressure) צר (הפרש הקטן מ־30 ממ"כ בין הלחץ הסיסטולי לדיאסטולי)

הטריאדה על שם בק (Beck's triad) היא טריאדה המעידה על טמפונדה לבבית. הטריאדה פורסמה לראשונה ב־1935 וסימניה הם:

- גודש ורידי הצוואר (תמונה 8.5)
- לחץ דם נמוך
- קולות לב מרוחקים

פולסוס פרדוקסוס (Pulsus Paradoxus)

בזמן שאיפה יש ירידה קטנה בלחץ דם סיסטולי לעומת נשיפה; זהו מצב פיזיולוגי תקין. אם יש טמפונדה לבבית ההבדל בין לחץ הדם הסיסטולי בשאיפה לעומת נשיפה גדל מאוד. פולסוס פרדוקסוס מוגדר כלחץ דם סיסטולי בשאיפה הנמוך ב־10 ממ"כ (או יותר) מאשר לחץ דם סיסטולי בזמן נשיפה. קשה מאוד לזהות פולסוס פרדוקסוס בתנאים של טרום־בית חולים, בייחוד כשהמטופל היפוטנסיבי (כלומר עם לחץ דם נמוך).

תמונה 8.5 גודש ורידי הצוואר

(צילום: Ferencga, Own work, CC BY-SA 3.0)

הטיפול בטמפונדה לבבית

מטופלים אלו צריכים להגיע לבית החולים בהקדם האפשרי. בשטח יש לפעול על פי עקרונות ה־PHTLS (pre-hospital trauma life support), כולל פינוי מהיר, שליטה בדימומים נוספים, אבטחת נתיב אוויר, העשרה בחמצן, הזלפת נוזלים, זיהוי מנגנון הפציעה ודיווח. מחוץ לבית החולים קשה להבדיל בין טמפונדה ובין חזה אוויר בלחץ או חזה דם.

סבב ראשוני של נפגע, בבית החולים, מתבסס על עקרונות ההחייאה המתקדמת בטראומה. בסבב ראשוני זה, לצד ביצוע ABC, לוקחים בדיקות דם, רנטגן ואולטרסאונד. באולטרסאונד קל להגיע לאבחנה הנכונה.

דום לב (Cardiac Arrest: CA)

אם, מסיבה כלשהי, הלב אינו פועם - המצב נקרא דום לב (cardiac arrest/ cardiac death). תמיד יש סיבה למצב זה, אך לעיתים האטיולוגיה חריגה או אידיופתית. בישראל יש מדי שנה אלפי אירועים של **דום לב פתאומי** (sudden cardiac arrest) מחוץ לבית החולים. במקרים אלו הטיפול הוא ביצוע פעולות החייאה (cardio pulmonary resuscitation: CPR). מטרת הטיפול היא **שחרור המטופל מבית החולים במצב נוירולוגי תקין**.

תפקוד נוירולוגי נמדד במדד CPC (cerebral performance category scale). המדדים בסולם ה־CPC נעים בין 1 ל־5, 1= מצב תקין, 5=מוות מוחי. החייאה מוצלחת מוגדרת ברחבי העולם כציון CPC של 1 או 2 כחצי שנה לאחר האירוע.

הפרוגנוזה במוות פתאומי היא נמוכה מאוד, ועל פי הנתונים שיש כיום, שיעורי ההחייאות המוצלחות בישראל עומדים על 3.4%. לשם השוואה, בארצות הברית, במחוז קינג (King County), שיעורי ההצלחה עומדים על כ־23%.

שרשרת ההישרדות

כדי שהמטופל יחלים גורמים רבים צריכים להשתתף בתהליך הטיפול. זהו מאמץ קבוצתי הכולל עוברי אורח, צוותים ראשוניים וטיפול בבית החולים. יש צורך בתפקוד מיטבי של כל החוליות בשרשרת זו. כיום יש מגמה של התמקדות בחוליה הראשונה - **עוברי אורח** - שנמצאה כגורם רב־חשיבות בסיכויי ההישרדות של המטופלים. ב־2010 הגדיר ארגון הלב האמריקאי (AHA) את פעולות ההחייאה הבסיסיות (BLS) כחלק **החשוב ביותר בתהליך ההחייאה**.

חזרת דופק ספונטני במהלך החייאה נקראת ROSC (return of spontaneous circulation). זו אינה החייאה מוצלחת אלא נקודת מפנה בטיפול: מעבר מחוליית ההחייאה לחוליית הטיפול לאחר חזרת דופק (post ROSC). טיפול זה כולל שליחת המטופל לצנתור, ביצוע היפותרמיה טיפולית (32°C-36°C) למשך 24 שעות, ולאחר מכן ייצוב טמפרטורת ליבה בטווח נורמלי) וטיפולים נוספים. כמעט כל המטופלים ב־ROSC אינם שורדים יותר מ־48 שעות.

עשרת הגורמים לדום לב (5 T's & 5 H's)

יש 10 מנגנונים המובילים בסופו של דבר לדום לב. מחלות שונות מובילות למוות באמצעות אחד, או יותר, מן המנגנונים האלה:

טבלה 8.6 עשרת הגורמים לדום לב (5 T's & 5 H's)

T's		H's	
Trauma	טראומה	**Hypovolemia**	היפוולמיה, תת־נפח הדם
Toxins	רעלנית	**Hypothermia**	היפותרמיה
Cardiac tamponade	טמפונדה לבבית	**Hypo/ hyperkalemia**	היפוקלמיה/ היפרקלמיה
Thrombosis	תרומבוזיס	**Hydrogen acidosis**	חמצת
Thromboembolism	תרומבואמבוליזם	**Hypoxia**	היפוקסיה

בעבר גם מצבי חירום סוכרתיים כמו היפוגליקמיה והיפרגליקמיה היו ברשימת הגורמים לדום לב, אך הוחלט להוציאם בשל הוכחה שהתהליך לדום לב אינו נובע ישירות ממאזן גלוקוז. היפוגליקמיה מובילה לפרכוסים, לאיבוד נתיב אוויר, להיפוקסיה ולמוות. היפרגליקמיה מובילה לשינויים קיצוניים במאזן הנתרן, האשלגן ולעיתים גם לחמצת מטבולית קשה.

דום לב פתאומי (Sudden Cardiac Arrest: SCA)

דום לב פתאומי (sudden cardiac arrest: SCA) הוא כל מצב המוביל לדום לב תוך זמן קצר (פחות משעה) מרגע הופעת סימנים וסימפטומים (אם מופיעים). בישראל יש כ־7,000 אירועים של דום לב פתאומי בשנה.

הגורם הקשור המובהק ביותר להתמוטטות פתאומית הוא אי־ספיקה של חדר שמאל (LV dysfunction**) מכל סיבה שהיא.** בדרך כלל נוצרת הפרעת קצב פתאומית מסוג פרפור חדרים (VF) או רפרוף חדרים, טכיקרדיה חדרית (VT), אך לעיתים יש קצבים שאינם מגיבים לשוק חשמלי (PEA או אסיסטולה).* קבוצת החולים שיש לה את סיכויי ההחלמה הגבוהים ביותר היא כל החולים המפתחים VT. הגורמים להתפתחות הפרעת קצב רבים, ותלויים בגורמים רבים כגון: שינויים ברמת האיבר (איבוד טונוס אוטונומי), שינויים ברמת הרקמה והתא (שינויים בפוטנציאל פעולה, אקטיבציה ספונטנית, הפרעות בתעלות היונים) ועוד. כל הפרעה אנטומית מגדילה את הסיכוי לדום לב פתאומי, למשל קרדיומיופתיה (על שלל סוגיה), מומי לב וכדומה.

(*) הגורמים לדום לב פתאומי מחולקים לשלוש קטגוריות עיקריות: מחלות לב איסכמיות (שהן הנפוצות ביותר), מחלות לב לא איסכמיות, אנשים ללא מחלת לב ידועה (שהם הנדירים ביותר).

טבלה 8.7 הגורמים לדום לב פתאומי

נפוץ ← נדיר

מחלת לב איסכמית	מחלת לב שאינה איסכמית	מטופלים ללא מחלת לב ידועה
• MI חדש	• קרדיומיופתיה היפרטרופית (HOCM)	• Long QT syndrome
• MI ישן • (pathological remodeling)	• קרדיומיופתיה מורחבת	• Short QT syndrome
	• ARVD	• WPW
	• מחלות מסתמים ובמיוחד: Aortic Stenosis • Mitral Stenosis • Mitral Prolapse	• Brugada Syndrome
	• מומי לב (TGA, ToF)	
	• מחלת קוואסקי	
	• מיוקרדיטיס	

להבנת המושגים בטבלה עיינו בפרקי הספר לפי נושאיהם, ועיינו באינדקס. ברשימה להלן מושגים אלו מופיעים בקצרה.

* PEA (pulseless electrical activity) - זהו מצב של דום לב שבו רואים באק"ג תרשים חשמלי של קצב לב שאמור ליצור דופק, אך אין פעילות מכאנית של התכווצות הלב, ולכן לא נמוש דופק.

רשימת מחלות הלב

- **אוטם שריר הלב** (myocardial infarction: MI) - הידוע בכינויו העממי "התקף לב", הוא מחלת לב איסכמית שבה הפרעה באספקת דם ללב, או לחלק ממנו, גורמת לאנוקסיה ולמוות של תאי שריר הלב באותו אזור. אוטם לבבי נגרם במרבית המקרים מחסימה של אחד מן העורקים הכליליים (הקורונריים), הבאה בעקבות קרע של רובד טרשתי לא יציב באותו העורק אשר עליו מתפתח קריש דם שחוסם את העורק.
- **דלקת שריר הלב, מיוקרדיטיס** (myocarditis) - מחלה זו היא אחת הסיבות למוות פתאומי. המחלה מאופיינת בכניסה של תאי דלקת לתוך תאי שריר הלב (המיוקרד) ותהליך של אכילת המיוציטים (myocytes) על ידי תאי הדלקת.
- **היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב** (transposition of the great arteries: TGA) - שינוי מקום העורקים הגדולים הוא מום לב כחלוני שהוא כ־5% מכלל מומי הלב המולדים. מום זה נובע מכך שהמסתם הריאתי והמסתם האאורטלי (והעורקים שאליהם הם מחוברים) החליפו מקום. במצב זה דם עני בחמצן, שבאופן תקין אמור להיות מוזרם לריאות, מוזרם לתאי הגוף.
- **היצרות המסתם הצניפי** (mitral valve stenosis: MS) - היא מחלת לב מסתמית שבה מוצר פתח המסתם הצניפי המקשר בין העלייה השמאלית בלב לחדר השמאלי בו.
- **היצרות מסתם אבי העורקים** (aortic valve stenosis: AS) - היא מחלת מסתמים שכיחה יחסית, שבה חלה הסתיידות דלקתית ניוונית של מסתם אבי העורקים הגורמת להיצרותו.
- **טטרולוגיה על שם פאלוט** (tetralogy of Fallot: ToF) - מדובר באחד ממומי הלב הכחלוניים הנפוצים, אך מום זה נדיר ביחס לשאר מומי הלב המולדים - כ־30 יילודים מכל 100,000 לידות יוולדו עם התסמונת. טטרולוגיה על שם פאלוט היא שילוב של ארבעה מומי לב שונים אשר גורמים לרמות חמצן נמוכות בדם.
- **מחלת קווסאקי** (Kawasaki disease) - היא מחלה דלקתית של כלי הדם. היא פוגעת בעיקר בכלי הדם הכליליים בלב והיא מופיעה בילדות המוקדמת, ובעיקר אצל ילדים בני פחות מחמש.
- **צניחה של המסתם הצניפי** (mitral valve prolapse: MVP) - היא מום שכיח מאוד (עד 20% אצל נשים) של המסתם הצניפי המחבר בין העלייה השמאלית ובין החדר השמאלי בלב. המום מתאפיין בעיבוי לא תקין של עלי המסתם וצניחה שלו לתוך העלייה השמאלית בזמן הסיסטולה.
- **קרדיומיופתיה** (cardiomyopathy) - אוסף של מחלות הטרוגניות של שריר הלב, הקשורות בבעיה תפקודית מכאנית או חשמלית ואשר לרוב מביאות להיפרטרופיה חדרית או להרחבה של שריר הלב. החלוקה הקלאסית של קרדיומיופתיה היא לפי ביטויים המודינמיים: קרדיומיופתיה היפרטרופית, קרדיומיופתיה מורחבת וקרדיומיופתיה רסטריקטיבית (הרחבה להלן).
- **קרדיומיופתיה אריתמוגנית של חדר ימין** (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: ARVC) - הגורם למחלה הוא מוטציה גנטית בגן או בגנים האחראיים לחומר שמצמיד את תאי שריר הלב זה לזה. כאשר חומר מדביק זה פגום תאי השריר נפרדים זה מזה והרווח ביניהם מתמלא ברקמת שומן.
- **קרדיומיופתיה היפרטרופית** (hypertrophic cardiomyopathy: HCM) - היא קרדיומיופתיה שבה שריר הלב של החדר השמאלי מעובה.
- **קרדיומיופתיה מורחבת** (dilated cardiomyopathy) - היא מחלה של שריר הלב. המחלה גורמת לחללי הלב להתרחב, ולכן אינו יכול לפעול כמשאבה יעילה.
- **קרדיומיופתיה רסטריקטיבית** (restrictive cardiomyopathy: RCM) - היא מחלת אגירה של שריר

הלב. המחלה אינה שכיחה יחסית, והיא מאופיינת בתפקוד דיאסטולי שאינו תקין, לרוב יחד עם ירידה בכושר התכווצות שריר הלב.

- **תסמונת QT מוארך** (long QT syndrome) - היא תופעה של אי־סדירות במערכת ההולכה החשמלית של הלב. בעיקר פוגעת התסמונת בתהליך הקרוי קיטוב מחדש או טעינה מחדש של המערכת החשמלית לאחר כל פעימת לב.
- **תסמונת QT קצר** (short QT syndrome) - תסמונת ה־QT הקצר היא תסמונת קלינית גנטית חדשה שגורמת לאירועים של הלמות לב (פלפיטציות) ומוות פתאומי.
- **תסמונת ברוגדה** (Brugada Syndrome) - היא מחלה גנטית המאופיינת בתרשים אק"ג לא תקין ורמת סיכון גבוהה למוות בגלל פרפור חדרים (הפרעת קצב קטלנית). התסמונת מזוהה במקרים רבים עם תסמונת המוות הפתאומי הבלתי מוסבר.
- **תסמונת וולף-פרקינסון-וייט** (Wolff-Parkinson-White syndrome: WPWS) - היא הפרעה לבבית הנגרמת מכשל במערכת ההפעלה וההולכה החשמלית של הלב, וגורמת לסימפטומים שונים. התסמינים האופייניים הם דופק מהיר, הפרעת קצב, קוצר נשימה, סחרחורת או התעלפות. לעיתים רחוקות עלול להתרחש דום לב.

שני גורמים נפוצים נוספים:

- תסחיף ריאות (PE)
- דיסקציה (קרע) של האאורטה

בדרך כלל גורמים אלו יופיעו במטופלים עם גורמי סיכון מרובים המתאימים לכך.

דיסקציה של האאורטה מאפיינת במיוחד מטופלים עם אנוריזמה (מפרצת) לא יציבה באאורטה, או אלו הנושאים תסמונות גנטיות של מבנה לקוי של רקמת חיבור וקולגן. גורם הסיכון המרכזי לאנוריזמה של האאורטה הוא עישון. יש תסמונות גנטיות רבות המאופיינות במבנה לקוי של רקמת חיבור, כגון Marfan syndrome או Ehlers-Danlos syndrome (ראו הסבר בהמשך).

החייאה

החייאה איכותית מתייחסת בראש ובראשונה לעיסויי חזה יעילים. הוכח שעיסויי חזה אפקטיביים ורציפים, עם מיעוט הפסקות, קשורים לשיעורי הישרדות גבוהים. כמו כן כשיש אינדיקציה לכך, דפיברילציה מוקדמת גם משפרת את ההישרדות. את עיסויי החזה ואת הדפיברילציה (אם צריך) יש להתחיל מוקדם ככל האפשר. קל להחמיץ מטופל בדום לב, בייחוד מטופל שרואים אצלו נשימות אגונליות (gasping) - ראו הסבר בהמשך.

סכמת ההחייאה למטפלי BLS מתבססת על יחס של 30:2 (כלומר 30 עיסויים, ולאחריהם 2 הנשמות). כיום יש מגמה של ביצוע החייאה ללא הנשמות כלל, כלומר החייאת עיסויים בלבד (hands only CPR). על פי איגוד הלב האמריקאי (AHA), על עוברי אורח ללא הכשרה כלל לבצע החייאת עיסויים בלבד. המקרים היחידים שבהם נצפתה לביצוע החייאה משולבת (30:2) היו מקרים על רקע אי־ספיקה נשימתית קשה, כגון טביעה. היתרון בהנחיית עוברי אורח לבצע החייאת עיסויים בלבד הוא הימנעות מהנשמות, שמרתיעות בשל החשש מהפרשות וממחלות זיהומיות. **ביצוע פעולות החייאה על ידי עוברי אורח במקום הוא גורם מוכח לשיפור מהותי של סיכויי ההישרדות.**

בשנת 2013 פרסם איגוד הלב האמריקאי (AHA) מסמך הקורא לשפר את איכות ההחייאה הן בבתי החולים והן בארגוני חירום בשלב טרום־בית חולים. הנושא החשוב ביותר במסמך זה הוא הקשר בין איכות ההחייאה הבסיסית ובין תוצאות ההחייאה. **ככל שהחייאת ה־**BLS **איכותית יותר, שיעורי ההישרדות גדלים**. בין אם המטפל הראשון הוא עובר אורח, מע"ר (מגיש עזרה ראשונה), חובש, חובש בכיר, פראמדיק, אחות או רופא - אם פוגשים במטופל מחוסר הכרה, פותחים מיד בסכמת החייאה. יש לזהות דום לב, בייחוד אם מופיעות נשימות אגונליות, ולבצע עיסויי חזה (תרשים 8.4).

נשימות אגונליות (Gasping)

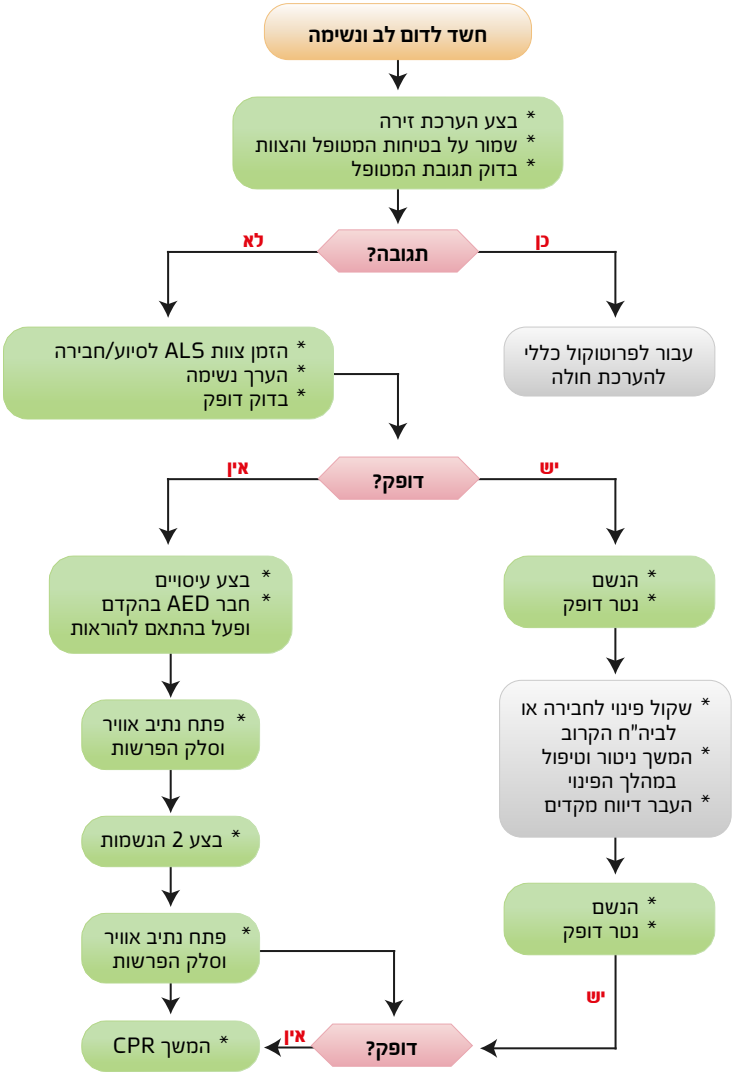
נשימות אגונליות הן סימן לדום לב. סימן זה מופיע בכ־50% מהמטופלים עם דום לב פתאומי, ואם מזהים זאת נכון, זהו סימן לסיכויי הצלחה גבוהים יותר אם מתחילים מייד בביצוע פעולות ההחייאה.

התיאורים בספרות לנשימות אגונליות הם מרובים כגון: נשימה מאומצת, איטית, רועשת, מלווה בנחירות, חרחורים, גרגורים וגניחות. **זו נשימה לא תקינה ולא יעילה.**

כדי לחשוד בדום לב, נדרשים שני מרכיבים:

- **חוסר הכרה**
- **היעדר נשימה/ נשימה לא תקינה**

דום לב במבוגר



דגשים:

* בדיקת תגובה - לקול ובמידת הצורך למגע.
* הערכת נשימה - התרשם מקצב הנשימות, עומקן ואיכותן (בדגש על זיהוי "נשימות אגואליות").
* בדיקת דופק והערכת נשימה - במשך 10 שניות לכל היותר.
* קצב העיסויים = 100-120 בדקה. הפעל מטרונום!
* עומק העיסויים - 5-6 ס"מ.
* הימנע מהישענות ואפשר התפשטות מלאה של בית החזה.
* החלף מעסה כל 2 דקות.
* הימנע מהפסקות בעיסוי במהלך ההחייאה (למעט צורך במתן שוק חשמלי)
* חדש עיסויים מיד לאחר מתן השוק החשמלי.
* פתיחת נתיב אוויר - הטיית הראש והרמת הלסת. בחשד לטראומה - דחיקת לסת תוך קיבוע עמ"צ.
* יחס עיסויים להנשמות - 30:2.
* הנשם באמצעות חמצן בריכוז מקסימלי.
* הימנע מהנשמת יתר (משך הנשמה 1 שנ' לכל היותר, עד עליית בית חזה).
* במטופל עם דופק - הנשם כל 5-6 שניות (10-12 הנשמות בדקה).
* השתמש בחמצן בקצב זרימה מינימלי של 10 ליטר בדקה.
* המשך בביצוע פעולות החייאה עד הגעת צוות ALS.

תרשים 8.4 סכנות החייאה במבוגר

הדגשים לביצוע החייאה

הדגשים לביצוע עיסויי חזה

- קצב: 100-120 /דקה
- עומק: 5-6 ס"מ
- הקפדה על הרפיה מלאה של בית החזה
- מבצעים עיסויים במטופל על משטח קשיח
- מבצעים עיסויים ברציפות
- אין להפסיק עיסויים לשם ביצוע אינטובציה או מתן תרופות
- אין לשנע מטופל בזמן עיסויים אלא אם כן הוא מחובר למעסה מכאני
- מחליפים מעסה בכל 2 דקות או כאשר המעסה מתעייף
- 30:2 = מחזור אחד של החייאה כולל 30 עיסויים, ולאחר מכן 2 הנשמות
- כל 5 מחזורים או 2 דקות לבצע בדיקת דופק

הנחיות לביצוע הנשמה

- מסלקים הפרשות לפני הנשמה
- מומלץ לבצע אינטובציה לאחר חזרת דופק ספונטני במהלך החייאה (ROSC)
- אם מבוצעת אינטובציה תוך כדי החייאה - אין לעצור ביצוע עיסויים
- מנשימים עד עליית בית חזה, ללא ניפוח מלא של בית החזה
- מפוחי הנשמה למבוגרים מגיעים בדרך כלל בנפח של ליטר, הנשמה ממוצעת של אדם בוגר צריכה לעמוד על נפח של 300-400 מ"ל
- לבצע הנשמות בייחוד בנפגעי טביעה ובילדים

שוק מוקדם

- השימוש בדפיברילטור אוטומטי (automated external defibrillator: AED) צריך להיות מהיר ככל האפשר.

דגשים נוספים

- מטרת ההחייאה היא שחרור מבית החולים בתפקוד נוירולוגי תקין
- אין לקבוע מוות אצל מטופל היפותרמי. מבצעים החייאה תוך כדי חימום אגרסיבי, ומעריכים מחדש כאשר מגיעים לטמפרטורת ליבה (בבית חולים בלבד).

הטיפול בגורם הפיך

על פי פרוטוקול הטיפול ב־post ROSC (תסמונת שלאחר יציאה מדום לב) במד"א יש לשמור על רמות תקינות של לחץ דם, דופק, חמצן, מתח פחמן דו־חמצני וגלוקוז - זה היעד הראשוני. כמו כן יש לזהות אוטם שריר הלב (MI) ולפנות במהירות האפשרית. מטפלים בגורמים הפיכים כגון: הרעלת אופיאטים (נותנים נרקן), היפוולמיה (נותנים נוזלים), היפוקסמיה (נותנים חמצן), חמצת מטבולית והיפרקלמיה (נותנים ביקרבונט), תת־לחץ דם (נותנים נוזלים ודופמין או נוראדרנלין), היפותרמיה (מחממים את הסביבה ומסירים בגדים רטובים), היפוגליקמיה (נותנים גלוקוז IV) וחזה אוויר בלחץ (מבצעים NA).

על פי איגוד הלב האמריקאי (AHA), בבית החולים יש לבצע צנתור מוקדם אצל כל מטופל לאחר דום לב מחוץ לבית החולים כאשר החשד הוא אטיולוגיה לבבית. אם הגורם הוא PE יש לטפל בפיברינוליזיס. מלבד זאת יש לשמור על רמות תקינות של pH, סטורציה, קפנו (pCO_2) וגלוקוז.

במקרים של תסחיף מסיבי לריאות (PE) מלווה בהלם יש לחבר את המטופל למכונת לב ריאה ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

סיכום

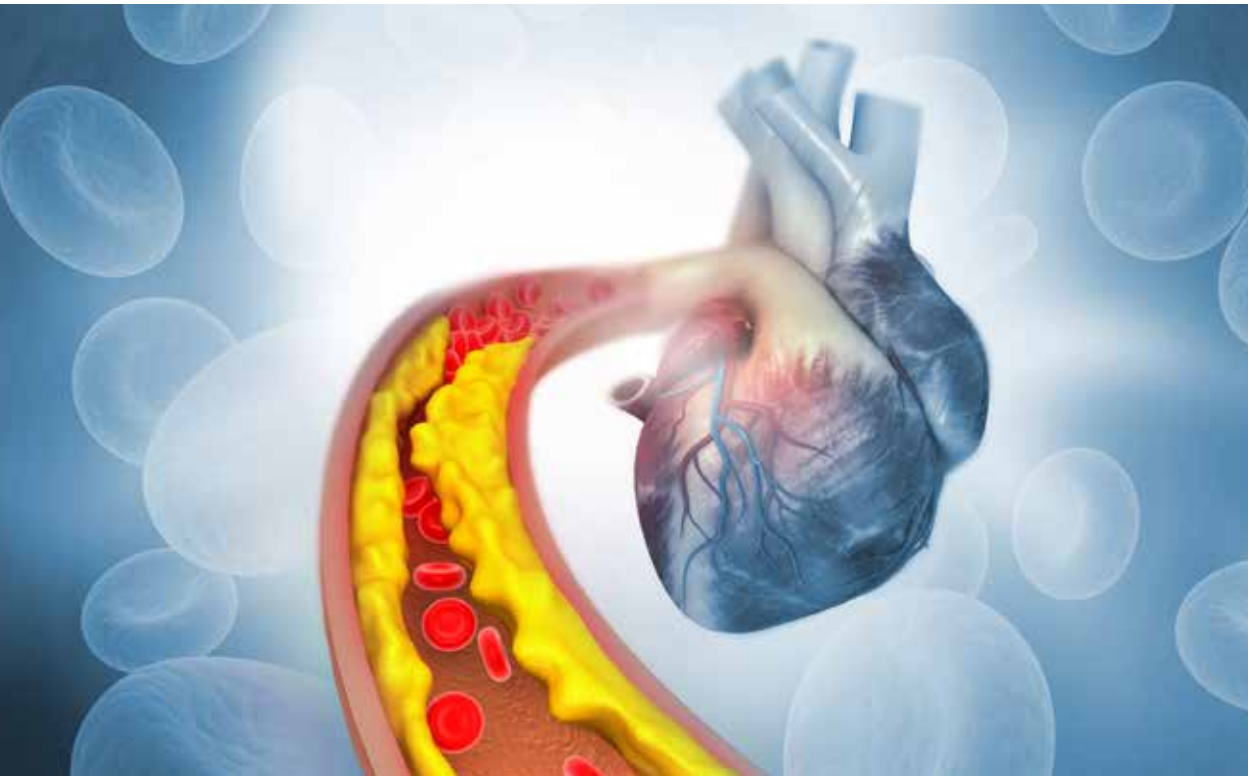
פרק זה עסק במחלות קרדיאליות: תחילה באי־ספיקת לב שיכולה להיגרם מכל המחלות שנדונו בפרק זה ומתבטאת בכשל של מנגנוני הפיצוי של הגוף להתמודד עם מחלות אלו. מבין המחלות של הלב עסק הפרק בשלושת סוגי הקרדיומיופתיות ובאנדוקרדיטיס, מיוקרדיטיס ופריקרדיטיס. בכל אחד הוגדרו המחלה, האטיולוגיה, התמונה הקלינית (הקליניקה), האבחנה והטיפול במחלה.

לאחר מכן, עסק הפרק במחלות המסתמים בלב המחולקות לסטנוזיס - היצרות של המסתם ורגורגיטציה - פגיעה במבנה ובתפקוד של המסתם הגורמת לדם לדלוף אחורה; שתי המחלות, בסופו של דבר, יגרמו לאי־ספיקת לב.

בהמשך דן הפרק במחלות של הלב בגיל הילדות הנגרמות מפגם מולד בלב ומחולקות למחלות לא כחלוניות ASD, VSD שבהן אין ערבוב של דם עני בחמצן ודם עשיר בחמצן בפריפריה ומחלות כחלוניות - ToF ו־TGA שבהן יש דם עני בחמצן המעורבב עם דם עשיר בחמצן בפריפריה. הפתרון בכל המחלות הכחלוניות הוא תיקון ניתוחי.

לבסוף עסק הפרק בבעיות קרדיאליות הנגרמות מטראומה כגון חבלה קהה לבבית וטמפונדה לבבית (cardiac tamponade) וממצבים של דום לב והחייאה.

פרק 9
הפרעות קצב ואוטם שריר הלב



מבוא

כדי שתא שריר יפעל הוא זקוק לגירוי חשמלי שנע במורד מערכת ההולכה החשמלית. באופן תקין ההולכה החשמלית מתחילה בקוצב הסינוס בדופן העלייה הימנית, עוברת דרך סיבי ההולכה העלייתיים, נעצרת באופן זמני בקוצב ה־AV, מועברת דרך צרורות הולכה, עד שלבסוף השדר החשמלי מגיע לסיבי ההולכה החדריים (סיבי פורקינייה) (מומלץ לחזור על פרק 6 שבו מוצג הרקע לדיון בפרק זה).

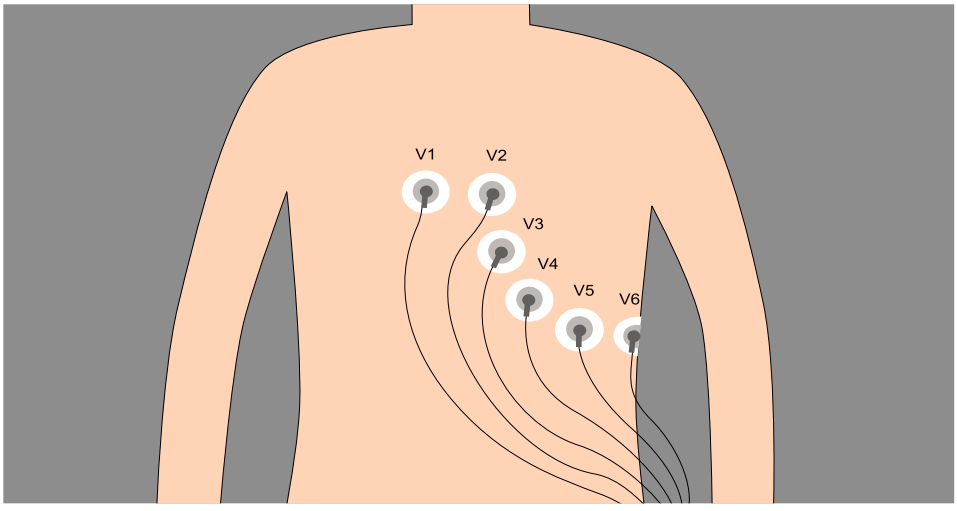
צרור (bundle) הולכה הוא הנתיב שבו עובר השדר החשמלי מהקוצב לשריר הלב (ראו בפרק 6, הצרור ע"ש היס, למשל). חסם צרור הולכה (bundle block) הוא פגם במערכת ההולכה החשמלית ללב (הרחבה בהמשך הפרק).

כששריר הלב מופעל הוא מפיץ את הזרם החשמלי בתאי השריר שלצידו. תאי השריר מוליכים חשמל באיטיות רבה יותר מסיבי ההולכה. כך למעשה הפעלה של תא שריר אחד תפעיל בסופו של דבר את הלב כולו. מערכת ההולכה החשמלית מאפשרת סינכרון לשריר הלב כולו והתכווצות תקינה.

לא קל למדוד את אופן הפעולה של מערכת זו. הקושי נובע מכך שהלב הוא גוף תלת־ממדי, אך התצוגה היא דו־ממדית. אך ניתן להציג גוף תלת־ממדי בתצוגה דו־ממדית (איור 9.1) על ידי כך שמציגים את הלב ממספר נקודות מבט שונות בו־זמנית. כל נקודת מבט נקראת ליד (lead), והיא מציגה את הלב בזווית שונה. נהוג להשתמש באופן שגרתי ב־12 לידים (חיבורים), אך אפשר להשתמש בחיבורים נוספים.

הפעילות החשמלית בלב מציגה מידע רב על המטופל. היא מושפעת ממתח (סטרס), מהיפוקסיה, מהפרעות מטבוליות, מהפרעות באלקטרוליטים, ממחלות כרוניות ועוד.

כשלומדים לפענח תרשים אק"ג מתגלה עולם ומלואו. פענוח אק"ג הוא כושר קליני הדורש תרגול מתמיד. יש מקרים שאינם חד־משמעיים, ולכן יש להפעיל שיקול דעת כאשר ניגשים לטפל במטופל. תלונות המטופל, הבדיקה הפיזיקלית, המדדים החיוניים, ההיסטוריה הרפואית ותרשים האק"ג הם חלק בלתי נפרד מהערכת מצב המטופל. אם יש ספק - יש להחמיר בחשד, ולטפל בהתאם.



איור 9.1 אק"ג

האלקטרודות מחוברות על המטופל ליצירת לידים שיאפשרו יצירת תמונה שתשקף את פעילות הלב.

פעילות מערכת ההולכה החשמלית בלב

רה־פולריזציה, דה־פולריזציה והתקופה הרפרקטורית

הלב מושפע ממערכת העצבים האוטונומית בגוף, אך לא היא שיוזמת את הפעלתו, היא רק משפיעה על **קצב** היווצרות הגירוי החשמלי. ללב יש מערכת הולכה חשמלית עצמאית. **כל תאי שרירי הלב יכולים להגיע לשפעול עצמי** והם למעשה יחידה עצמאית.

במצב נורמלי תאי שריר הלב אינם יוצרים שדר חשמלי. יש קוצב ראשי ללב, שהוא הקוצב המהיר ביותר, ולכן הוא השולט על הקצב ועל העברת השדר החשמלי למיוקרד (myocardium). הקוצב של שריר הלב (pacemaker) מעביר שדר חשמלי דרך המיוקרד. השדר החשמלי מוביל לדה־פולריזציה (תהליך שבו המתח החשמלי בפנים התא הופך משלילי לחיובי), וגירוי חשמלי זה גורם לכך שתאי השריר מתכווצים.

ברגע שתאי שריר עוברים דה־פולריזציה מתחילה תקופה של הטענה מחדש (הנקראת רה־פולריזציה). נדרש פרק זמן עד שהתא מתאושש ומסוגל להשתתף שוב בשפעול החשמלי. פרק זמן זה נקרא **תקופה רפרקטורית**. רק כאשר הרה־פולריזציה מסתיימת תא שריר הלב כשיר להתכווץ שוב. שלושת המושגים האלה: רה־פולריזציה, דה־פולריזציה והתקופה הרפרקטורית הם מושגים חשובים ועליהם ידובר בהרחבה בפרק זה.

התקופה הרפרקטורית מחולקת לשתי תת־תקופות:

- **תקופה רפרקטורית מלאה** - בתת־תקופה זו התא לא כשיר לעבור שפעול חשמלי.
- **תקופה רפרקטורית יחסית** - בתת־תקופה זו התא מסוגל לעבור שפעול חשמלי, אך התנאים אינם אופטימליים.

הקוצבים בגוף

אף שכל תא שריר לב יכול ליצור פעילות חשמלית, קיימים שני קוצבים עיקריים (איור 9.2):

קוצב הסינוס, הקוצב הראשי (sinoatrial node: SA node), הוא נמצא בחלק העליון של עלייה ימין. קוצב זה יוצר פעילות חשמלית של 60-100 פעימות בדקה במנוחה. דופק מקסימלי ממקור סינוס הוא כ־220, וערך זה פוחת עם השנים לפי הכלל הזה:

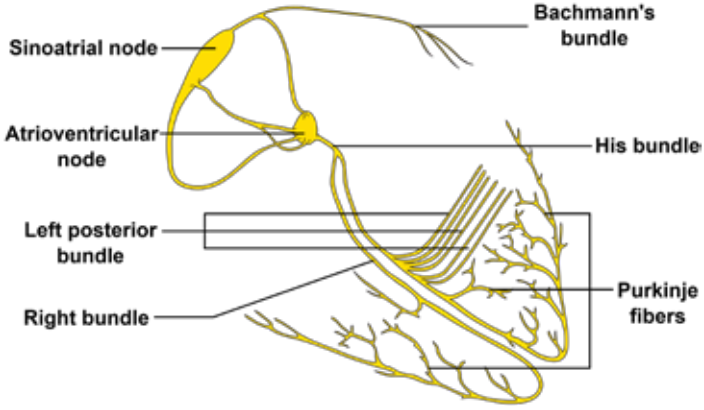
$$\text{Maximal sinus HR} = 220 - (\text{age} \times 2)$$

דופק מקסימלי (maximal sinus heart rate), גיל בשנים (age)

קוצב ה־AV (atrioventricular node: AV node), זהו הקוצב המשני, נמצא בין העליות ובין החדרים. מה שמפריד בין העליות ובין החדרים הם המסתמים המיטרלי והטריקוספידלי. מסתמים אלו אינם מאפשרים הולכה חשמלית. המסלול החשמלי, בלית ברירה, חייב לעבור דרך הספטום. בחלקו העליון של הספטום נמצא קוצב ה־AV. קוצב זה יוצר פעילות של כ־40-60 פעימות בדקה.

ההולכה החשמלית נעה מה־AV node, במורד הספטום, דרך סיבי ההולכה, סיבי היס (bundle of His). סיבים אלו מתפצלים לשני צרורות הולכה גדולים (bundle branch): אחד ימני (right bundle branch) ואחד שמאלי (left bundle branch). צרור ההולכה השמאלי מתפצל לצרור הסעיפי הקדמי (anterior fascicle) ולצרור

הסעיפי האחורי (posterior fascicle).* סיבים אלו מוליכים את השדר החשמלי עד לתחתית חוד הלב (apex). בתוך שריר הלב יש סיבי הולכה קטנים הנקראים סיבי פורקינייה (Purkinje fibers). סיבים אלו נמצאים בכל שריר הלב, והם אלו המסנכרנים את כיווץ הלב, כך שחלקו האפיקלי של שריר הלב מתחיל להתכווץ לפני בסיס הלב. פעילות הקוצבים היא אוטומטית.



איור 9.2 קוצבי הלב ומערכת ההולכה

בתמונה רואים את הקוצב הראשי והמשני ואת כל סיבי ההולכה שמאפשרים את הפעילות החשמלית של הלב.

(מזכה: CC BY-SA 3.0 ;[SVG version] Angelito7 ;[original files] Madhero88)

עקרונות הרישום החשמלי

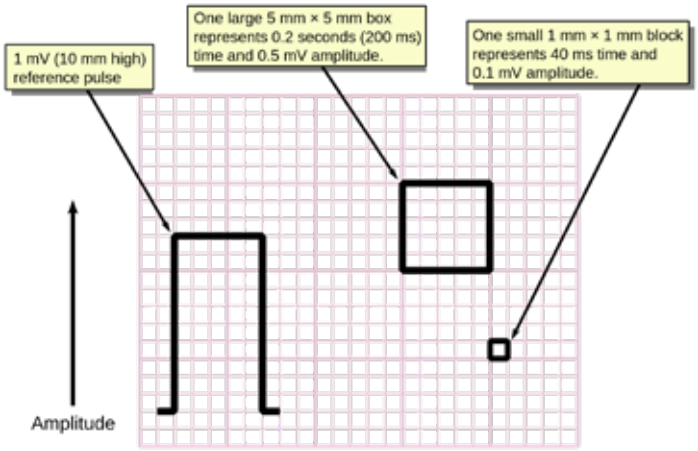
המכשיר שבאמצעותו רושמים את הפעילות החשמלית של הלב נקרא אלקטרוקרדיוגרף, ופלט הרישום נקרא אלקטרוקרדיוגרם (electrocardiogram) ובקיצור אק"ג. באמצעות בדיקה זו אפשר ללמוד על התקדמות הגל החשמלי המפעיל את שריר הלב; אפשר לגלות הפרעות בייצור הגל החשמלי ובהולכתו העשויות לנבוע מהפרעה במערכת ההולכה של הלב, ואפשר לגלות גם אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI) והפרעות בקצב פעולת הלב.

את הפעילות החשמלית של הלב מתעדים על נייר תרמי מיוחד (תרשים 9.1), שהוא סטנדרטי בכל העולם. זהו נייר מילימטרי המחולק למשבצות גדולות של 5x5 מ"מ. המשבצות הגדולות מחולקות למשבצות קטנות של 1x1 מ"מ. **ציר ה־x של הרישום הוא ציר הזמן, וציר ה־y הוא ציר המתח החשמלי. הרישום כולו מסמן את השינויים במתח החשמלי לאורך זמן.**

הכיול (הקליברציה) הרגיל למהירות תרשים האק"ג הוא 25מ"מ/שנייה, כלומר כל 25 מ"מ על ציר הזמן שווה ערך לשנייה אחת. מכיוון שכל משבצת גדולה היא 5 מ"מ, כל 5 משבצות גדולות שוות ערך לשנייה אחת. כל משבצת אחת היא חמישית השנייה, כלומר 0.2 שניות, וכל משבצת קטנה היא 0.04 שניות.

הכיול (הקליברציה) הרגיל למתח החשמלי (אמפליטודה) הוא 1 מ"מ = 1 מיליוולט.

* צרור סעיפי (fascicle) הוא צרור קטן יחסית לצרור שנקרא bundle



תרשים 9.1 נייר רישום

כל משבצת בנייר הרישום היא 0.04 שניות כאשר מסתכלים על רוחבה, וגובהה הוא 1 מיליוולט. בעזרת הנייר אפשר לעשות חישובים ולבדוק אם יש פתולוגיות בלב.

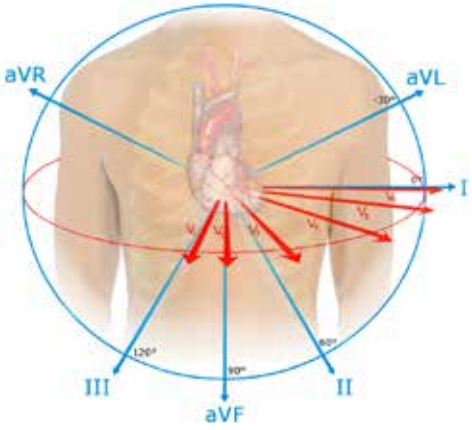
תפקידם של 12 לידים

תרשים אק"ג רגיל מכיל רישום מ־12 חיבורים הנקראים לידים, המחוברים ב־10 נקודות לגפיים ולחזה. כל ליד מספק נקודת מבט שונה על הלב. חלק מהלידים מציגים את חלקו התחתון של הלב, חלקם את חלקו הקדמי וכו'. יש 12 לידים בסיסיים, 6 הם לידי גפיים (limb leads) ו־6 לידי חזה (precordial leads). את 12 הלידים יוצרים 10 חיבורים, כלומר 4 מדבקות בגפיים ו־6 מדבקות בחזה.

את גוף האדם נהוג לתאר בשלושה מישורים: מישור קדמי (frontal plane) - המפריד את הגוף לחלק קדמי ואחורי, מישור אופקי, רוחבי (horizontal plane) - המפריד את הגוף לחלק תחתון ועליון ומישור סגיטלי, חיצי (sagittal plane) המפריד את הגוף לחלק ימני ושמאלי. חיבורי הגפיים נמצאים על המישור הקדמי של הגוף, וחיבורי החזה נמצאים על המישור האופקי.

קבוצות קבועות של לידים מציגות אזורים קבועים בלב. כל אזור נקרא **קיר** (איור 9.3):

- **קיר תחתון - לידים** II, III, aVF
- **קיר לטרלי (צידי) - לידים** I, aVL, V5, V6
- **קיר קדמי - לידים** V1, V2, V3, V4
- **ספטום - לידים** V1, V2



איור 9.3 לידים

הלידים מייצגים אתרים מסוימים ברקמת הלב.

(מזכה: Npatchett, Own work, CC BY-SA 4.0)

הגלים הבסיסיים בבדיקת אק"ג

קיימים גלים בסיסיים המופיעים בבדיקה זו שחשוב להכירם (תרשים 9.2).

מכשיר האק"ג מציג את המתח החשמלי של הלב. הקו האיזואלקטרי הוא קו האפס. כל עלייה מעל הקו מבטאת מתח חיובי וירידה מתחת לקו מבטאת מתח שלילי. באופן תקין הגלים P, QRS ו־T הם חיוביים.

- גל **P** - גל המייצג דה־פולריזציה של העליות. בדרך כלל חיובי בכל הלידים, למעט aVR ו־V1. באופן תקין משכו קטן מ־0.12 שניות והאמפליטודה קטנה מ־2 מ"מ.
- מרווח **PR** - מייצג את ההולכה החשמלית ב־AV node (הקוצב המשני). הוא נמדד מתחילת גל ה־P ועד לתחילת הקומפלקס QRS. באופן תקין הוא ברוחב 0.12-0.2 שניות. אם ה־PR מוארך (מעל 0.2 שניות), יש עיכוב בהולכה ב־AV node (חוסם הולכה בדרגה ראשונה). אם המרווח קצר (קטן מ־0.12), יש מסלול הולכה העוקף את ה־AV.
- קומפלקס **QRS** - הקטע מ־Q ועד S (QRS) מייצג את הדה־פולריזציה החדרית ונקרא גם הקומפלקס. רוחב הקומפלקס התקין הוא 0.8-0.11 שניות. הוא חיובי בכל הלידים, למעט aVR ו־V1. כאשר הקומפלקס רחב (0.12 שניות ומעלה), משמעות הדבר היא הולכה חשמלית איטית המועברת דרך שריר הלב ולא דרך סיבי ההולכה. אפשר לראות זאת בעיקר בהפרעות הולכה בצרורות ההולכה הימני או השמאלי (RBBB/ LBBB; ראו בהמשך).

גל Q הוא הגל השלילי הראשון. לאחר מכן מופיע גל R, שהוא חיובי. לבסוף יש גל S שהוא שוב שלילי. לא תמיד מופיעים כל הגלים, ולעיתים יש גלים נוספים. אם יש רק גל חיובי, המורפולוגיה נקראת R prime. אם יש רק גל שלילי, המורפולוגיה נקראת QS. אם יש גל R או גל S נוסף, מסמנים אותם בתג (׳). אמפליטודה גדולה מסמנים באות גדולה, ואמפליטודה קטנה מסמנים באות קטנה, לדוגמה: rsR׳.

- גל **Q** - גל Q הוא הגל השלילי הראשון של קומפלקס QRS. גלי Q פתולוגיים מעידים על נמק בשריר הלב. גלי Q נחשבים לפתולוגיים כאשר:
  - הרוחב גדול מ־0.04 שניות
  - אמפליטודה עמוקה יותר מ־2 מ"מ
  - אמפליטודה גדולה יותר מ־25% מהאמפליטודה של הקומפלקס
  - נמצא בלידים V1-V3
- **J point** - נקודת החיבור בין הקומפלקס ובין מקטע ST נקראת J point. עלייה או ירידה של גל J מעבר לקו האיזואלקטרי, מעידות על שינויים במקטע ST (ראו בהמשך).
- **J wave** - אם מופיע גל בנקודת J, הוא נקרא גל J (נקרא גם גל אוסבורן). גל אוסבורן הוא ממצא המקושר במיוחד להיפותרמיה (במיוחד לצד ברדיקרדיה וסיפור קליני של היפותרמיה), אך גם להיפרקלצמיה (עודף סידן בדם), או לעלייה ניכרת ב־ICP.

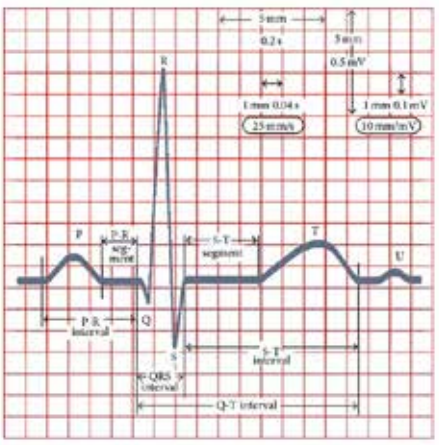
- גל **T** - מעיד על רה־פולריזציה חדרית. גל זה חיובי בכל הלידים למעט V1 ו־aVR. אמפליטודה תקינה של גל T היא עד 5 מ"מ בלידי הגפיים, ועד 10 מ"מ בלידי החזה. משך גל T נורמלי משתנה לפי קצב פעימות הלב (ראו מרווח QT).
- מקטע **ST** - משך הזמן שבין סוף הדה־פולריזציה החדרית ובין תחילת הרה־פולריזציה. זהו מקטע איזואלקטרי שנמצא בין סוף גל S (נקודת J) ובין תחילת גל T. זהו מקטע הרגיש מאוד להפרעות בפוטנציאל הפעולה. האבחנה המבדלת לשינויים במקטע ST היא גדולה, אך הגורם החשוב ביותר הוא איסכמיה חריפה.

- מרווח **QT** - מרווח ה־QT מעיד על משך הזמן הכולל של השפעול החשמלי של החדרים (כולל דה־פולריזציה ורה־פולריזציה). מרווח זה נמדד מתחילת גל Q ועד לסוף גל T. כל הפרעה במשך QT יכולה להיות מקושרת להפרעות קצב קטלניות ולמוות מוקדם.
  - **QTc** - מרווח QT משתנה לפי קצב הלב. בקצבים מהירים ה־QT מתקצר, ובקצבים איטיים הוא מתארך. לכן נהוג להשתמש בQT מתוקן (QT corrected). יש כמה נוסחאות לחישוב QTc. מתוך פשטות, נהוג להשתמש בנוסחת באזט (Bazett's formula):
    - RR = מתייחס למרחק בין שני גלי R
    - נהוג להשתמש בשניות (יש להקפיד להשתמש באותן אמות מידה)
    - **ערכים תקינים של הנוסחה הם כ־0.4 שניות**

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

    - **ערך מקסימלי של** QTc **הוא 0.44 שניות בגברים ו־0.46 בנשים. מעל 0.5 יש סיכון גבוה מאוד להפרעות קצב קטלניות, ובמיוחד** VT
    - **ערך מינימלי של** QTc **הוא 0.35 שניות**
    - QTc **תקין שווה ערך לפחות מחצי** RR **מרחק בין שני גלי** R
  - גורמים המובילים להתארכות QTc כוללים: איסכמיה חריפה, היפוקלמיה, היפומגנזמיה, היפוקלצמיה, עליית ICP, הפרעה מולדת או שימוש בתרופות מסוימות. יש תרופות רבות המאריכות את QTc, בין היתר תרופות ממשפחות נוגדי הדיכאון, נוגדי פרכוסים, אנטיאריתמיות, אנטיהיסטמינים ועוד.

- גל **U** - גל U הוא גל קטן המופיע לעיתים לאחר גל T. אמפליטודה נורמלית של גל זה היא 1-2 מ"מ. גל זה מופיע בעיקר בנוכחות ברדיקרדיה. הוא גם יכול להופיע בנוכחות היפוקלמיה, היפוקלצמיה, היפומגנזמיה, היפותרמיה, עליית ICP או היפרטרופיה משמעותית.



תרשים 9.2 סוגי גלים באק"ג

הגלים והמקטעים מעידים על מצב הלב. כאשר המקטעים חורגים מהנורמה הדבר מעיד על פתולוגיה מסוימת. לדוגמה, כאשר גל P מתארך מעל 0.12 שניות הדבר מעיד על הגדלה של העלייה השמאלית.

(מזכה: https://www.researchgate.net/figure/Stylized-shape-of-a-physiological-single-beat-recorded-on-ECG-graph-paper-Main-relevant_fig8_236012372 [accessed 5 Nov, 2019])

ציר הלב

ציר הלב (תרשים 9.3) משמעו כיוון התנועה של הדה־פולריזציה במיוקרד. מכיוון שהדה־פולריזציה מתפשטת לכל אזורי הלב, יש גם מגוון כיווני תנועה. ציר הלב מתייחס לכיוון הכללי, הממוצע, של וקטורי החשמל. כאשר יש סטיית ציר, יש לזהות זאת ולחפש את הגורם לכך. ציר הלב משתנה בגלל חסמי הולכה, הפרעות קצב, היפרטרופיה של שרירי הלב ועוד.

כדי לזהות את ציר הלב, יש להתייחס לקומפלקס ה־QRS בלידי הגפיים. מכיוון שכיוון התנועה של כל ליד ידוע, יש למדוד את האמפליטודה בכל ליד, ולעשות ממוצע.

גל R, בכל אחד מהלידים האלה, מבטא דה־פולריזציה בכיוון המסומן בתרשים 9.3. גל S מבטא כיוון תנועה הפוך.

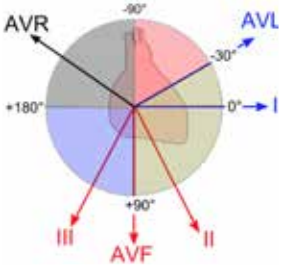
- ציר תקין נמצא באזור -30 ועד +90 מעלות.
- ציר שמאלי (left axis deviation: LAD) הוא 30- ועד 90- מעלות.
- ציר ימני (right axis deviation: RAD) הוא 90+ ועד 180+ מעלות.
- ציר קיצון (extreme axis deviation) הוא 180+ ועד 90- מעלות.

יש שיטות רבות לחישוב ציר, אך הדרך הקלה והנוחה מכולן מבוססת על השימוש בלידים I ו־aVF.

- גל R בליד I מעיד על ציר לב באזור 90- עד 90+
- גל R בליד aVF מעיד על ציר לב באזור 0 עד 180+
- כאשר שני הלידים חיוביים, ציר הלב נמצא באזור 0-90 מעלות

טבלה 9.1 קביעה פשוטה של הציר החשמלי של הלב

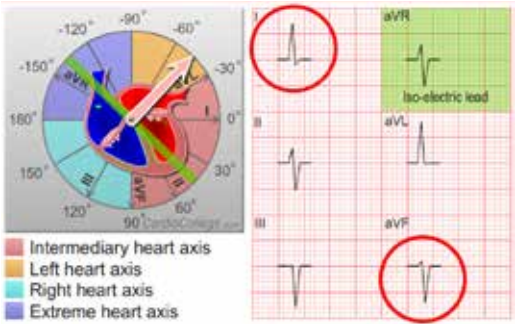
	ציר תקין	ציר שמאלי	ציר ימני	ציר קיצון
ליד I	חיובי (+)	חיובי (+)	שלילי (-)	שלילי (-)
ליד aVF	חיובי (+)	שלילי (-)	חיובי (+)	שלילי (-)



תרשים 9.3 קביעת ציר

יש כמה שיטות לחשב ציר; בחישוב יש להתייחס לקומפלקס ה־QRS בלידי הגפיים: צהוב: תקין, אדום: ציר שמאלי, כחול: ציר ימני, אפור: ציר קיצון

(מזכה: Salim Rezaie, Rabel Review, CC BY-NC-ND 3.0)



שאלה להדגמה: מהו ציר הלב שבדוגמה?

פתרון: מסתכלים על ליד 1 - גל QRS חיובי
מסתכלים על ליד aVF - גל QRS יותר שלילי
מסקנה: יש חשד לציר שמאלי

עקרונות הפענוח של אק"ג

כמו בטיפול בנפגע, גם פענוח אק"ג נעשה בצורה סכמתית. עבודה סכמתית מונעת טעויות או החמצה של ממצאים חריגים.

(1) קצב הלב (heart rate: HR)

◄ מהו קצב הלב? טכיקרדיה? ברדיקרדיה?

- אם קצב הלב סדיר, אפשר להשתמש בנוסחה הזאת:

$$HR = \frac{300}{\text{(number of big squares between RR)}}$$

לדוגמה: אם יש 5 משבצות גדולות בין קומפלקס לקומפלקס, מהו קצב הלב?

$$HR = \frac{300}{5} = 60$$

(2) קצב (rhythm)

- בודקים שיש גל P לפני כל קומפלקס QRS
- בודקים שיש קומפלקס QRS לאחר כל גל P
- בודקים את רוחב הקומפלקס
- בודקים שהקצב סדיר
- אם הקצב אינו סדיר, בודקים אם הקצב אינו סדיר בצורה בלתי סדירה

◄ כאשר יש דופק 60-100 במה יש לחשוד?

- יש לשקול מיסוך של טכיקרדיה על רקע BB או CCB, חוסמי תעלות הסידן (Calcium channel blockers: CCB).

(3) ציר (axis)

- (טווח תקין 30- עד 90+) - על פי השיטה שהוסברה בטבלת הציר החשמלי.

(4) היפרטרופיה (hypertrophy)

- בודקים את גל P להיפרטרופיה עלייתית בלידים II, V1
- בודקים את הקומפלקס בלידי הגפיים ולידי החזה
- שמים לב לגל R בליד V1 (היפרטרופיה של חדר ימין)
- שמים לב לגל S בליד V1 ולגל R בליד V5 (היפרטרופיה של חדר שמאל)

(5) אוטם (myocardial infarction: MI)

בודקים את כל הלידים לגבי:

- נוכחות גלי Q
- היפוכי גל T
- עליות ST
- צניחות ST

האבחנה המבדלת על פי ממצאי תרשים האק"ג

טבלה 9.2 חלוקת הפרעות הקצב הסופרוונטריקולריות על פי סדירות הקצב

סדיר	לא סדיר
• קצב סינוס • קוצב עלייתי אקטופי • קצב צומתי מואץ (accelerated junctional rhythm: AJR) • קצב חדרי מואץ (AIVR) • רפרוף עליות (עם תגובה חדרית נורמלית) (atrial flutter: AFL)	• סינוס אריתמיה (sinus arrhythmia) • פעימות מוקדמות (APB, JPB, VPB) • פרפור עליות (atrial fibrillation: AF, A-fib) (עם קצב חדרי נורמלי)

◄ אם יש טכיקרדיה בקומפלקס צר במה יש לחשוד?

- יש לשקול גורמים אוטומטיים.

• כאשר יש טכיקרדיה בקומפלקס רחב יש לשקול VT

◄ כאשר יש ברדיקרדיה במה יש לחשוד?

• יש לשקול הרעלת חוסמי בטא (β blockers, BB) או חוסמי תעלות הסידן (calcium channel blockers: CCB).

טבלה 9.3 חלוקת הפרעות הקצב הצרות על פי מקורן

	סדיר	לא סדיר
מקור עלייתי	• סינוס טכיקרדיה • טכיקרדיה עלייתית (AT) • רפרוף עליות (atrial flutter: AFL)	• MAT (multifocal atrial tachycardia) • רפרוף עליות עם בלוק משתנה • פרפור עליות (atrial fibrillation: AF, A-fib)
מקור עלייתי־חדרי	• AVNRT • AVRT • טכיקרדיה צומתית על רקע אוטומטיות יתר	

טבלה 9.4 חלוקת הפרעות הקצב הרחבות על פי סדירות הקצב

סדיר	לא סדיר
• VT - מונומורפי	• VT - פולימורפי
• SVT עם אברציה (eversion) על רקע BBB	• A-fib עם אברציה על רקע BBB
• SVT עם אברציה על רקע WPW	• A-fib עם אברציה על רקע WPW

טבלה 9.5 חלוקת הפרעות הקצב על פי קיום או אי קיום גלי P

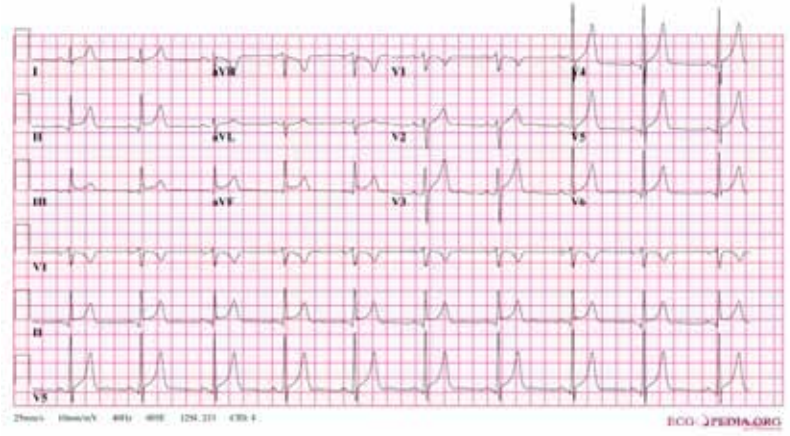
עם גלי P	ללא גלי P
• סינוס ברדיקרדיה	• קצב צומתי - קומפלקס צר
• חוסמי סינוס (כל גל P מוביל לקומפלקס)	• קצב חדרי - קומפלקס רחב
• חוסמי AV (לא כל גל P מוביל לפעילות חדרית)	

אריתמיה (Arrhythmia)

אריתמיה היא הפרעת קצב בלב, הנובעת מגורמים תוך לבביים: מבנה הלב או בעיות בהולכה החשמלית, או מגורמים חוץ־לבביים: הפרעות מטבוליות, זיהומים, תרופות. שם אחר לתופעה הוא דיסריתמיה (dysrhythmia).

הדרך היחידה לאבחן מהו הקצב (rhythm) היא בתרשים אק"ג. תרשים אק"ג הוא אבחנתי: גיל ומין המטופל, התלונה העיקרית, מחלות הרקע, השימוש הקבוע בתרופות, הרקע המשפחתי, הרקע הסוציאלי והבדיקה הפיזיקלית - כולם חשובים לאבחנה הסופית. לכן אין להתבסס על הפלט (הסטריפ) של האק"ג בלבד ויש להביא בחשבון את שאר הסימנים.

לדוגמה, מטופל מבוגר עם ריבוי גורמי סיכון קרדיאליים המתלונן על כאבים לוחצים בחזה המלווים בחיוורון והזעה - אך עם אק"ג תקין, עדיין יטופל בחשד לאוטם. מנגד, מטופל צעיר, ללא גורמי סיכון קרדיאליים, המתלונן על כאבים לוחצים בחזה, ועם אק"ג המציג עליות ST - לא בהכרח יטופל כחשד לאוטם, אלא יישקלו גם הפרעות כגון פריקרדיטיס (תרשים 4.9) או עליות שפירות (benign early repolarization: BER).



תרשים 4.9 פריקרדיטיס

מזהים פריקרדיטיס באמצעות אק"ג עם עליות ST בכל הלידים. נוסף על כך רואים צניחות PR.

גם במקצבים יש משמעות עמוקה לגיל ולרקע. למשל, טכיקרדיה רחבת קומפלקס, אצל מטופל מעל גיל 35, היא בעלת ערך ניבוי חיובי (positive predictive value: PPV) של 85%.

אק"ג סטנדרטי יכול להיות ללא מורפילוגיות, וייתכן שפלט התוצאות (הסטריפ) של מטופל בן 15, הנראה זהה לפלט התוצאות (הסטריפ) של מטופל בגיל 45, יאובחן אחרת.

לפני הדיון על המנגנונים השונים, יש לדון בגישה הכללית לטכיקרדיה וברדיקרדיה.

פעילויות אוטומטיות ופעילויות ריאנטריות

פעילות ספונטנית של הקוצבים (AV node/ SA node) נקראת אוטומטיות. המסלול החשמלי עשיר בהסתעפויות. כאשר יש פיצול בדרך החשמלית, בדרך כלל אחד המסלולים חסום (נמצא בתקופה רפרקטורית מלאה). המסלולים האלה נוטים גם להצטלב בהמשך המסלול החשמלי.

אם המסלול החסום נמצא בתקופה רפרקטורית יחסית, השדר החשמלי עלול להיכנס אליו ולהתחיל הולכה הפוכה (הולכה רטרוגרדית, retrograde). השדר החשמלי עובר ממסלול הולכה אחד למשנהו, וכך נוצר מעגל חשמלי מהיר. מכיוון שמקור המעגל החשמלי הוא **כניסה מחדש** לתוך מסלולי ההולכה, מנגנון זה נקרא **מנגנון ריאנטרי** (reentry) שמשמעותו כניסה מחדש (תרשים 9.5).

השדר הראשון שנכנס מחדש בדרך כלל נובע מפעימה מוקדמת כלשהי. סיבות לכך כוללות חרדה, מתח (סטרס), תרופות סימפטומימטיות (sympathomimetic), שימוש בקפאין, היפוקסיה, איסכמיה או הפרעות ברמת האלקטרוליטים.

קל מאוד להיכנס למנגנון reentry.

כאשר ניגשים למטופל עם טכיקרדיה צריך תמיד לנסות ולהבין את הסיבה לטכיקרדיה. האם מדובר בהפרעה אוטומטית או שמא בהפרעה ריאנטרית. המשמעות הטיפולית היא עצומה. מטופל עם הפרעה ריאנטרית יטופל בתרופות המאיטות או הופכות את הקצב (אדנוזין, איקקור, פרוקור) או שוק חשמלי. לעומת זאת הפרעה אוטומטית דורשת התייחסות שונה. לתת אדנוזין להלם היפוולמי (תת־נפחי) או טמפונדה לבבית זה מסוכן מאוד ואף קטלני.

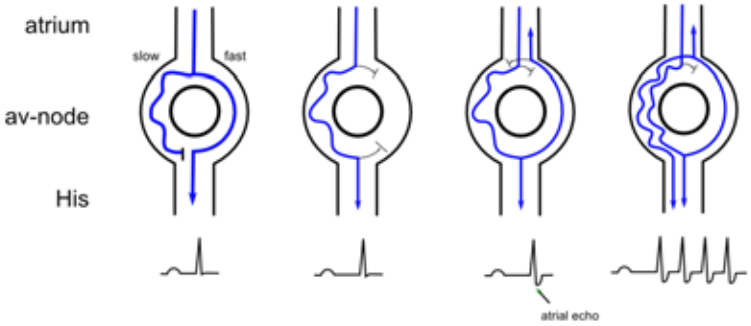
קשה במיוחד להבדיל בין הפרעה אוטומטית להפרעה ריאנטרית בגבולות העליונים של קצב סינוס. כשהמטופל יציב עם דופק 240, ברור שההפרעה היא ריאנטרית. כשהמטופל בשוק עם דופק 150, קשה יותר לזהות את המנגנון.

בדרך כלל באדם בוגר, **דופק בסביבות 150 מתחיל להיות סימפטומטי ומוביל להיפופרפוזיה.** הסיבה לכך היא שנפח הפעימה קטן יותר בכל פעימה, אף שקצב הלב גבוה. היפופרפוזיה קורונרית תתבטא בכאב אנגינוטי בחזה.

הפתרון פשוט - **יש לערוך אנמנזה ולבצע בדיקה פיזיקלית מדוקדקת:** מהי התלונה העיקרית? מתי החלה? האם המטופל נוטל תרופות בקביעות? האם יש אלרגיות? האם יש חשד להרעלה? מהו הרקע הרפואי? האם קיימים סימנים לדימום, לזיהום או לאלרגיה?

דיכוי גובר וקצב מילוט

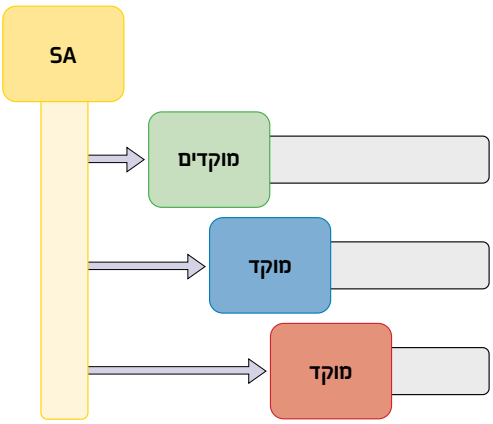
כמו בטכיקרדיה, גם ברדיקרדיה יכולה לנבוע ממספר מנגנונים. המנגנון יכול להיות פעילות ירודה של קוצב הסינוס, קוצב אֶקטופי איטי או חוסמי הולכה משמעותיים.



תרשים 9.5 מעגל reentry

במצב תקין (מעגל ראשון משמאל) אות חשמלי מגיע מהעלייה ומפעיל את המסלול המהיר ואת המסלול האיטי. המסלול המהיר מפעיל מהר את החדרים, וכשהמסלול האיטי מגיע לחדרים הם בתקופה רפרקטורית (מעגל שני משמאל). אם יש פעימה עלייתית מוקדמת, המסלול המהיר עדיין בתקופה רפרקטורית שהרי יש לו תקופה רפרקטורית ארוכה יותר, והמסלול האיטי כבר לא בתקופה רפרקטורית. לכן, הפעימה עוברת במסלול האיטי. אם ההולכה במסלול האיטי מספיק איטית, האות (הסיגנל) לא רק יפעיל את החדר אלא גם יפעיל את המסלול המהיר בכיוון ההפוך (תרשים שני מימין) האות עולה במסלול המהיר במעלה ה־AV node (הקוצב המשני), מפעיל את העלייה דרך המסלול המהיר ושוב מפעיל את המסלול האיטי. נוצר מעגל של reentry בין המסלול המהיר למסלול האיטי (תרשים ראשון מימין). המסלול האיטי מפעיל את החדר ואת המסלול המהיר, והמסלול המהיר עולה ומפעיל את העלייה ואת המסלול האיטי. נוצר מעגל שמזין את עצמו; במצב כזה יש הפעלה כמעט בו־זמנית של החדר ושל העלייה שכן המעגל הוא קטן מאוד.

באופן תקין הסינוס שולט ומדכא את כל הקוצבים האפשריים בלב בשל היותו הקוצב המהיר ביותר. כאשר הסינוס כושל, מסיבה כלשהי, קוצב אחר תופס פיקוד ומתחיל לקצב את הלב. מצב זה נקרא **קצב מילוט** (escape rhythm). אם מופיעה פעימה יחידה המפצה על קצב הלב נמוך, היא נקראת **פעימת מילוט** (escape beat).



תרשים 9.6 דיכוי גובר

התרשים מסביר את סדר הפיקוד על קצב הלב בכשל ב־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס).

הראשון שייכנס לפעולה הוא הקוצב העלייתי ← לאחר מכן הקוצב הצומתי ← ולבסוף הקוצב החדרי. כל קוצב מאוחר יותר הוא קוצב פחות טוב.

כאשר ה־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס) עובד באופן תקין הוא מדכא את הפעילות של שאר הקוצבים.

הסיבות להאטה או לכישלון הסינוס

- מחלת דגנרטיבית המובילה לפגיעה בסינוס (sick sinus syndrome)
- חוסם הולכה בתוך הסינוס (sinus exit block)
- גירוי וגאלי מוגבר. הסיבות לגירוי וגאלי הגורם להאטה או לכישלון הסינוס יכולות להיות: כאב, פחד, חרדה, עיסוי קרוטי, קרח על עיניים, תמרון ולסלבה (Valsalva)
- היפותרמיה
- היפרקלמיה
- היפוקסיה
- שימוש בחוסמי בטא (BB; β blockers), חוסמי תעלות סידן (calcium channel blockers: CCB) או דיגיטליס
- איסכמיה

לא תמיד הגורם המוביל לברדיקרדיה הוא כישלון הסינוס וקצב מילוט נמוך. לעיתים ההפרעה היא במהלך מערכת ההולכה, ליתר דיוק, בקוצב ה־AV. חסימה גדולה ב־AV, אך לא חסימה מלאה, תוביל לכך שקצב הלב יהיה תלוי ביכולת להעביר את השדר של ה־AV. חסימה מלאה ב־AV תכריח את הלב לפעול בקצב מילוט נמוך (צומתי או חדרי). גורם מוביל לחסמי הולכה ב־AV הוא אוטם ימני או אחורי.

בדרך כלל קצב מתחת ל־50 נהיה סימפטומטי, וכבר מופיעה היפופרפוזיה על רקע הברדיקרדיה.

אק"ג תקין

קצב סינוס (Sinus Rhythm)

הקצב הנורמלי של הלב הוא **קצב סינוס** (sinus rhythm). הסינוס יוצר פעילות בקצב של 60-100 פעימות בדקה במנוחה.

מאפייני קצב סינוס

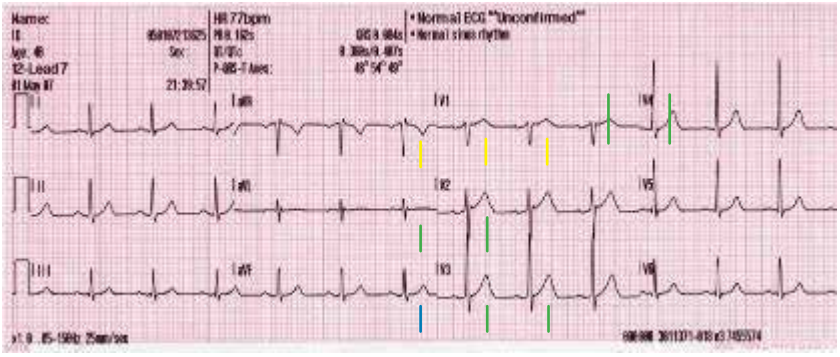
- גלי P נורמליים (ברוחב ובאמפליטודה נורמליים, חיוביים בלידים I ,II ושליליים ב־V1 ו־aVR).
- כל גל P מופיע לפני קומפלקס QRS
- כל קומפלקס QRS מופיע לאחר גל P
- מרווח PR נשאר קבוע
- קצב סדיר

קומפלקס QRS באק"ג תקין (תרשים 9.7)

נהוג לחשב את ממוצע הווקטורים החשמליים בלידי הגפיים. כלומר משקללים את כל הכיוונים שאליהם החשמל נע ביחס לחיבורים. הכיוון הכללי, הממוצע, של כל השדרים האלה, נקרא **ציר הלב** (axis; הסבר על ציר הלב מופיע בתחילת הפרק). לציר הלב יש טווח תקין, לא תמיד אפשר לומר בוודאות אם הקומפלקס חיובי לחלוטין או שלילי לחלוטין בכל אחד מלידי הגפיים. הקומפלקס בלידים I ו־aVF חייבים להיות חיוביים.

בלידים הפרה־קורדיאליים מחפשים **התקדמות גל R** (R wave progression). עיקר שריר הלב הוא חדר שמאל, ורואים זאת באק"ג בעיקר בקיר הקדמי. מכיוון שליד V1 נמצא בצידו הימני של החזה, הוא נחשב לליד יחסית ימני. המשמעות היא שבליד זה הקומפלקס יהיה בעיקרו שלילי (prime S) (תרשים 9.7, בצהוב), ככל שמתקרבים לקיר הקדמי (V2-V4) גל ה־R יגדל (תרשים 9.7, בירוק). לאחר מכן, כאשר מגיעים לקיר הלטרלי (V5-V6) גל ה־R יקטן.

גל ה־R בליד V3 צריך להיות גבוה יותר מ־3 מ"מ. היעדר התקדמות גל R זהו ממצא המעיד על פגיעה חמורה מאוד בשריר הלב (תרשים 9.7, בכחול).



תרשים 9.7 אק"ג תקין

בתרשים אק"ג תקין רואים גלי P לפני כל קומפלקס QRS ציר והתקדמות גלי R תקינים בגודלם ובצורתם - גובה תקין ו־QRS צר.

בצהוב: ליד V1 - רצוי לראות prime S

בירוק: ליד V2-V4 - רצוי לראות גדילה של R

בכחול: ליד V3 - גל R צריך להיות מעל 3 מ"מ

הפרעות קצב סינוס

סינוס אריתמיה (Sinus Arrhythmia)

קצב סינוס יכול להיות מעט לא סדיר, זהו סינוס אריתמיה, כלומר קצב לב לא סדיר שיכול להופיע מסיבות רבות, לא כולן הן סיבות בריאותיות. הגורם הראשון המוביל לסינוס אריתמיה הוא נשימה. בזמן אינספיריום, הלחץ התוך־חזי יורד. מכיוון שהלחץ יורד, אוויר נכנס לתוך חלל הריאות, אך גם דם פריפרי נשאב מעט לתוך כלי הדם שבתוך החזה. יש פחות דם ברחבי הגוף ובעורקי הקרוטיס, ולכן יש מעט פחות דם בסינוס הקרוטי. הסינוס הקרוטי עשיר בבארורצפטורים וכך הוא מווסת את לחץ הדם. יש ירידה קלה בלחץ הדם בזמן אינספיריום, ובתור פיצוי יש גירוי סימפתטי המאיץ את קצב הלב.

באקספיריום הלחץ התוך־חזי עולה, דם נדחף מתוך בית החזה לכלי דם פריפריים. הדם הנדחף לתוך עורקי הקרוטיס יוצר לחץ בסינוס הקרוטי. העלייה הקטנה בלחץ הדם מובילה לגירוי וגאלי, ולכן גם לירידה בקצב הלב.

לסיכום: בזמן אינספיריום קצב הלב עולה, ובזמן אקספיריום קצב הלב יורד.

סינוס אריתמיה יכול להופיע גם בקשישים על רקע מחלה קשה של הסינוס.

מאפיינים

- גלי P נורמליים (ברוחב ובאמפליטודה נורמליים, חיוביים בלידים I ,II ושליליים ב־V1 ו־aVR)
- כל גל P מופיע לפני קומפלקס QRS
- כל קומפלקס QRS מופיע לאחר גל P
- מרווח PR נשאר קבוע
- קצב בלתי סדיר. בדרך כלל מופיע בקבוצות של פעימות איטיות יותר וקבוצות של פעימות מהירות יותר (לפי מעגל הנשימה).

סינוס טכיקרדיה

סינוס טכיקרדיה זהו קצב סינוס מהיר מ־100 לדקה.

גורמים לסינוס טכיקרדיה

- פעילות גופנית
- דהידרציה/דימום
- סטרס - לחץ נפשי
- הלם
- היפרתירואידיזם

סינוס ברדיקרדיה

סינוס ברדיקרדיה זהו קצב סינוס איטי מ־60 לדקה.

גורמים לסינוס ברדיקרדיה

- לב בריא של אתלטים
- מחלת דגנרטיבית המובילה לפגיעה בסינוס (sick sinus syndrome)
- חוסם הולכה בתוך הסינוס (sinus exit block)
- גירוי וגאלי מוגבר (כאב, פחד, חרדה, עיסוי קרוטיד, קרח על עיניים, תמרון ולסלבה)
- היפותרמיה
- היפותירואידיזם
- היפרקלמיה
- היפוקסיה
- שימוש בחוסמי בטא (BB, β blockers), חוסמי תעלות סידן (CCB) או דיגיטליס
- איסכמיה

אריתמיה ממקור מוקדי

קצבים לא סדירים קיימים

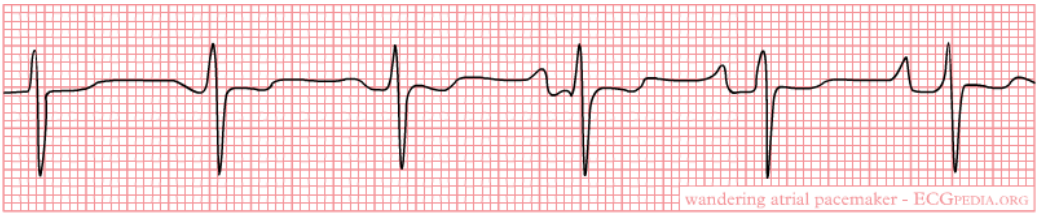
כשמוצאים קצב לא סדיר יש לנסות להבין אם יש תבנית לאי־הסדירות. כלומר אם הקצב **לא סדיר בצורה סדירה** או **לא סדיר בצורה בלתי סדירה**. יש שלושה קצבים המובילים לאי־סדירות בצורה לא סדירה: WAP, MAT, A-fib. אי־סדירות בצורה לא־סדירה יכולה גם להופיע בקצבים סדירים המלווים בפעימות מוקדמות (הסבר בהמשך).

קוצב עלייתי נודד (Wandering Atrial Pacemaker: WAP)

קוצב עלייתי נודד (wandering atrial pacemaker: WAP) הוא מצב שבו הדיכוי הגובר של הסינוס חלש, וקוצבים אקטופיים (כלומר פתולוגיים) מתחילים לקצב. בכל פעימה יש קוצב אטריאלי אחר המבצע קיצוב ללב. התוצאה היא קצב לא סדיר, עם ריבוי מורפולוגיות של גל P ומרווחי PR (תרשים 9.8).

מאפייני WAP

- קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה
- ריבוי מורפולוגיות של גל P (לפחות שלושה גלי P שונים)
- מרווחי PR שונים
- קצב איטי מ־100



תרשים 9.8 אק"ג עם WAP

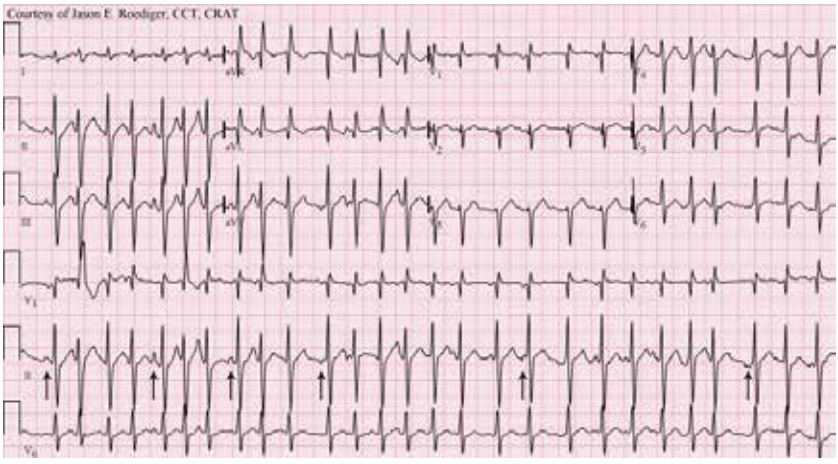
רואים קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה עם ריבוי מורפולוגיות של גל P ומרווחי PR משתנים בקצב איטי מ־100.

טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית (Multifocal Atrial Tachycardia: MAT)

כאשר יש WAP המתבטא בטכיקרדיה (קצב מעל 100), הקצב נקרא טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית (multifocal atrial tachycardia: MAT) (תרשים 9.9). קצב זה מקושר מאוד לחולים קשים עם COPD (בייחוד בשל cor pulmonale) או למטופלים עם אי־ספיקת לב.

מאפייני MAT

- קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה
- ריבוי מורפולוגיות של גל P (לפחות שלושה גלי P שונים)
- מרווחי PR שונים
- קצב מהיר מ־100



תרשים 9.9 אק"ג עם MAT

רואים קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה עם ריבוי מורפולוגיות של גל P ומרווחי PR משתנים בקצב מהיר מ־100.

(מזכה: By Jer5150, Own work, CC BY-SA 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=20243829)

פרפור עליות (Atrial Fibrillation: AF, A-fib)

פרפור עליות (atrial fibrillation: AF, A-fib) זו הפרעת הקצב הנפוצה ביותר. הסבירות לפתח A-fib אחרי גיל 40 היא 25%. הפרעה זו מופיעה במיוחד בנוכחות הרחבה של עלייה שמאל ובמטופלים עם היסטוריה של מחלות לב. פרפור עליות הוא גורם סיכון המוביל לשבץ מוחי אמבולי, והשפעות ארוכות טווח של A-fib כוללות גם קרדיומיופתיה ואי־ספיקת לב; גירוי לבבי מוגבר מוביל ל־cardiac remodeling שבו מבנה הלב משתנה ויעילות פעולתו פוחתת.

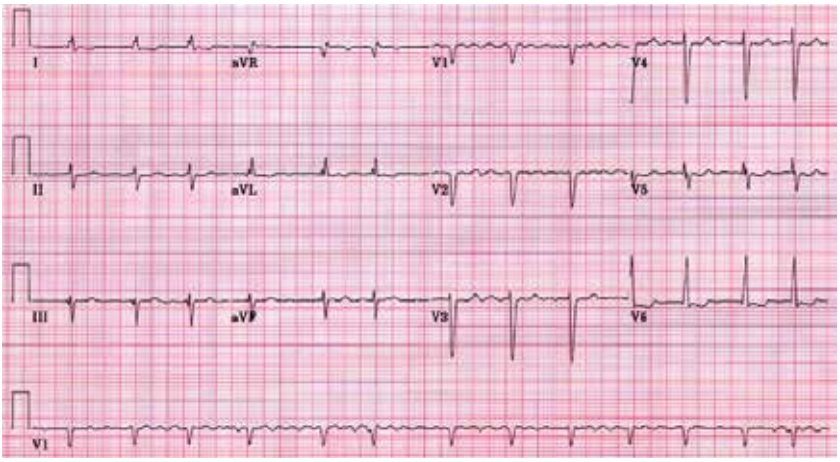
המנגנון של הפרעה זו אינו מובן לחלוטין, אך הפרדיגמה הנוכחית מתארת תהליך שיש בו שני שלבים:

1) גורם מתחיל - ירידה ביכולת הדיכוי של הסינוס והיווצרות כמה קוצבים אוטומטיים אקטופיים בעליות. הגורם המתחיל יכול לנבוע גם מפעימה מוקדמת.
2) שימור ההפרעה - היווצרות מנגנונים ריאנטריים בתוך הקוצבים האקטופיים בעליות.

בסופו של דבר הפעילות העלייתית כה רבה עד שהעליות לא מתכווצות כלל. השדרים שכן מגיעים ל־AV מועברים הלאה ויוצרים תגובה חדרית (ventricular response). מכיוון שכל פעימה תלויה במקור השדר החשמלי ובתקופה הרפרקטורית של ה־AV, הפעילות החדרית לא סדירה בצורה בלתי סדירה. התגובה החדרית יכולה להיות מהירה (טכיקרדיה), אך לא בהכרח תתרחש תגובה כזו. תגובה חדרית איטית יכולה לנבוע מטיפול תרופתי (BB, CCB, דיגיטליס) או מהיפותרמיה.

גורמים ל־A-fib

- מחלת לב איסכמית
- קרדיומיופתיה (ראו בהמשך הפרק)
- מחלות מסתמים
- זיהומים חריפים
- הפרעות מטבוליות ואלקטרוליטריות (במיוחד היפוקלמיה או היפומגנזמיה)
- תרופות סימפטומימטיות (sympathomimetic)
- PE
- פאוכרומוציטומה (pheochromocytoma)



תרשים 9.10 אק"ג עם A-fib

רואים קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה ללא גלי P והיעדר קו איזואלקטרי. בדרך כלל יבוא עם קומפלקס QRS צר.

מאפיינים של A-fib באק"ג (תרשים 9.10)

- היעדר מוחלט של גלי P
- קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה
- היעדר קו איזואלקטרי
- קומפלקס צר (מתחת ל־0.12 שניות) אלא אם כן יש הפרעת הולכה או פרה־אקסיטציה (הפעלה מוקדמת; ראו בהמשך)

משך ה־A-fib

- אירוע ראשון נקרא first episode. אם יש שני אירועים (או יותר), המטופל נחשב כסובל מ־recurrent episodes.
- פרפור עליות התקפי (paroxysmal A-fib: PAF) זהו אירוע של A-fib שמסתיים ספונטנית תוך שבוע. אם ה־A-fib נמשך יותר מ־שבוע בדרך כלל האירוע אינו פרוקסיסמלי (התקפי).

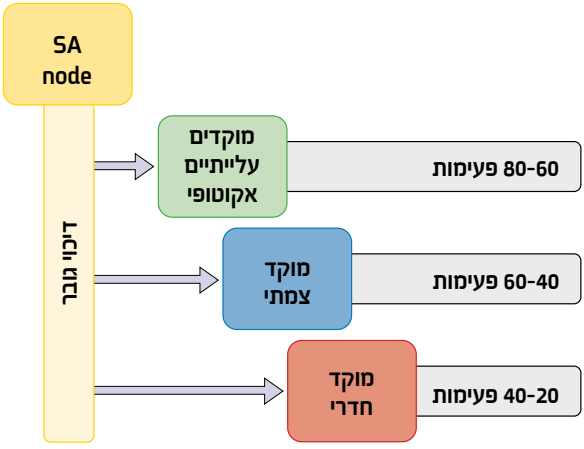
אירוע של A-fib הנמשך יותר משנה, שלא הגיב לטיפול, נקרא פרפור עליות קבוע (permanent A-fib).

הטיפול ב־A-fib

- בטרום־אשפוז יש רק להאט אירועים של A-fib, ולכן התרופה שנבחרת היא מטפרולול.
- מטופל עם טכיאריתמיה לא יציבה צריך לקבל שוק (לפי הפרוטוקול).
- באירוע של A-fib הנמשך יותר מ־48 שעות צריך לטפל עם אנטיקואגולציה.
- אם יש גורם ל־A-fib, מטפלים בהתאם (איסכמיה, היפוקסיה, החמרה ב־COPD, הרעלות וכו').

קצב מילוט (Escape Rhythm)

כאשר פעילות הסינוס כושלת, קוצב אחר, נמוך יותר, עלול לקצב את הלב. קצב הלב הוא תלוי מהירות. הקוצב המהיר ביותר הוא זה שמקצב את הלב, וכמו כן מדכא את כל הקוצבים האקטופיים האחרים (על ידי הכנסתם לתקופה רפרקטורית). כשקוצב אֶקטופי תופס פיקוד ומקצב בקביעות את הלב, המצב נקרא קצב מילוט (escape rhythm). כאשר הקוצב האקטופי משחרר פעימה מאוחרת יחידה, המצב נקרא פעימת מילוט (escape beat).



תרשים 9.11 דיכוי גובר

תרשים זה מסביר את סדר הפיקוד על קצב הלב בכשל ב־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס).

הראשון שייכנס לפעולה הוא הקוצב עלייתי ← לאחר מכן הקוצב הצומתי ← ולבסוף הקוצב החדרי. כל קוצב מאוחר יותר הוא קוצב פחות טוב.

כאשר ה־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס) עובד באופן תקין הוא מדכא את הפעילות של שאר הקוצבים.

קצב מילוט עלייתי (Atrial Escape Rhythm)

קוצב אטריאלי אקטופי מקצב את הלב במקום הסינוס. הפעילות נעה בקצב של 60-80 לדקה. אם הקוצב האטריאלי האקטופי יהיה בקצב המהיר מ־100 לדקה, המצב ייקרא טכיקרדיה עלייתית (atrial tachycardia).

מאפיינים של מילוט עלייתי

- גל P לפני כל קומפלקס QRS

- גלי P במורפולוגיה השונה מגלי ה־P הנורמליים (שונים מגלי ה־P של קצב הסינוס)
- לעיתים קרובות גלי ה־P יהיו שליליים בקיר תחתון (II, III, aVF) וחיוביים ב־V1

קצב מילוט צומתי (Junctional Escape Rhythm)

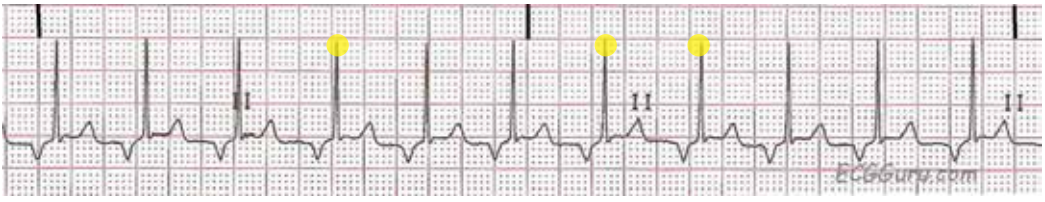
קוצב צומתי אקטופי מקצב את הלב במקום הסינוס. הפעילות נעה בקצב של 40-60. אם הקצב הצומתי יהיה במהירות של 60-100, המצב ייקרא קצב צומתי מואץ (accelerated junctional rhythm), ובטכיקרדיה - טכיקרדיה צומתית (junctional tachycardia) (ראו בהמשך).

מאפיינים של מילוט צומתי

- ברדיקרדיה (בסביבות 40-60)
- היעדר גלי P לפני כל קומפלקס QRS
- יכולים להיות גלי P **רטרוגרדיים**

מאפייני גלי P רטרוגרדיים (תרשים 9.12)

- גלי P רטרוגרדיים אלה גלי P הנעים אחורה (רטרוגרדית) מהצומת לכיוון העליות
- אלו גלי P שליליים
- הם יכולים להופיע לפני הקומפלקס, אך עם מרווח PR קצר מאוד (קטן מ־120 מ״ש)
- הם יכולים להופיע במהלך הקומפלקס (קשה לזהות אותם)
- הם יכולים להופיע לאחר הקומפלקס



תרשים 9.12 אק״ג עם גל P רטרוגרדי

מודגש בצהוב: רואים גלי P שלילים.

קצב מילוט חדרי (Idioventricular Rhythm)

קוצב חדרי אקטופי מקצב את הלב במקום הסינוס. הפעילות היא בקצב של 20-40. לעיתים הקצב החדרי נמוך כל כך שלא נוצרת מספיק פרפוזיה מוחית ותיגרם התעלפות (סינקופה). מצב זה נקרא **תסמונת אדמס־סטוקס** (Adams Stokes syndrome). במטופלים אלו יש להקפיד במיוחד על שמירת נתיב אוויר.

מאפיינים של מילוט חדרי

- ברדיקרדיה (קצב 20-40)
- קומפלקס רחב

גורמים לקצב מילוט חדרי

- חוסם מלא בהולכה מתחת ל־AV
- פעילות ירודה מאוד של הסינוס, הקוצבים האטריאליים והצומת: זהו מצב חריג וחמור המעיד על פרוגנוזה ירודה. מצב זה נקרא הסטה למטה של הקוצב (downward displacement of the pacemaker).

במטופל עם קצב מילוט חדרי יש לשקול כל גורם לסינוס ברדיקרדיה או חוסם בסינוס (sinus block), חוסמי AV בדרגה גבוהה, ובמיוחד היפוקסיה, היפרקלמיה או הרעלת BB /CCB או דיגיטליס.

קצב חדרי מואץ (Accelerated Idioventricular Rhythm: AIVR)

כאשר קוצב חדרי יוצר קצב של 40-100 פעימות בדקה, המצב נקרא קצב חדרי מואץ (accelerated idioventricular rhythm: AIVR). בדרך כלל AIVR נובע מרה־פרפוזיה לאחר אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI). זהו קצב שפיר שבדרך כלל חולף מעצמו. אין צורך לטפל תרופתית במקצב כשלעצמו, אך יש לטפל באטיולוגיה לפי הצורך (איסכמיה, גורמים למילוט חדרי וכו').

מאפיינים של AIVR

- היעדר גלי P
- קומפלקס רחב עם מורפולוגיה חדרית

פעימות מוקדמות (Premature Contraction; Premature Beat)

כאשר קוצבים אוטומטיים הופכים לרגישים יותר הם עלולים לשחרר פעימה. אם הפעימה נופלת מוקדם מן הצפוי (לעומת פעימה נורמלית) - המצב נקרא פעימה מוקדמת (premature beat אוprematureי contraction). פעימה מוקדמת עלולה להוביל לתחושה של פלפיטציות או "החסרת פעימה".

הגורם הראשון לפעימות מוקדמות הוא היפוקסיה. עם זאת בדרך כלל פעימה מוקדמת היא ממצא שפיר שאינו דורש בירור או טיפול מיוחד. אם יש פעימות מוקדמות רבות, יש צורך בבירור מקיף יותר. אם הפלט (הסטריפ) מציג יותר מ־6 פעימות או יותר מ־30 פעימות מוקדמות בשעה (בניטור ארוך) זהו מצב שמכנים אותו ריבוי פעימות מוקדמות (frequent premature contraction).

פעימות מוקדמות עלולות להוביל להפרעות קצב מהירות (ראו בהמשך הפרק).

המאפיינים של הפעימות המוקדמות משתנים לפי המקור שממנו הן נובעות

- פעימה עלייתית מוקדמת (premature atrial contraction: PAC's)
  - נקרא גם atrial premature beat: APB's
- פעימה צומתית מוקדמת (premature junctional contraction: PJC's)
  - נקרא גם junctional premature beat: JPB's
- פעימה חדרית מוקדמת (premature ventricular contraction: PVC's)
  - נקרא גם ventricular premature beat: VPB's

המאפיינים של פעימה עלייתית או צומתית או חדרית מוקדמת דומים מאוד לפעימת מילוט עלייתית או צומתית או חדרית בהתאמה. ההבדל העקרוני הוא במועד שלה בקשר של מחזור הפעימה.

פעימת מילוט (escape beat) מופיעה בגלל ברדיקרדיה, כך שאין דיכוי גובר של קוצב גבוה יותר. למעשה זהו מנגנון פיצוי והגנה לברדיקרדיה. **לעומת זאת פעימה מוקדמת** (premature beat אוpremature contraction) מופיעה עקב עירור של קוצבים אוטומטיים, בייחוד על רקע היפוקסיה.

הגורמים לפעימות מוקדמות

- היפוקסיה (איבוד נתיב אוויר, טביעה או חנק, PE, דלקת ריאות, בצקת ריאות, פנאומוטורקס)
- גירוי סימפתטי מוגבר (חרדה או תרופות סימפטומימטיות או מנגנוני פיצוי בהלם)
- היפרתירואידיזם
- קפאין
- איסכמיה
- היפוקלמיה או היפומגנזמיה
- הרעלת דיגיטליס
- הפרעות מבניות (אי־ספיקה מיטרלית, מיוקרדיטיס)

דגשים שחשוב לזכור

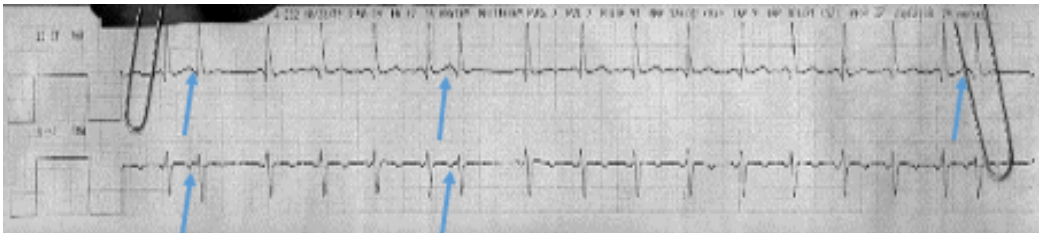
- לא כל פעימה מוקדמת מובילה לכיווץ החדרים. פעימות עלייתיות מוקדמות שלא מקצבות את החדר נקראות non-conducted PAC's. הן מתבטאות בגלי P ממקור אטריאלי שאינו סינוס, אך ללא פעילות חדרית.
- פעימה מוקדמת שכן מקצבת את החדרים או 'תופסת' את החדרים נקראת captured beat.
- פעימות מוקדמות יכולות להופיע בכמה מורפולוגיות. כל מורפולוגיה מעידה על מקור אחר.
- פעימות ממקור אקטופי אחד (unifocal contractions) - כל הפעימות המוקדמות נראות זהות זו לזו.
- פעימות מכמה מקורות אקטופיים (multifocal contractions) - כל פעימה מוקדמת נראית אחרת מקודמתה.

טרמינולוגיה שחשוב להכיר

- ביגמניה (bigeminy) - כל פעימה שנייה היא פעימה מוקדמת
- טריגמניה (trigeminy) - כל פעימה שלישית היא פעימה מוקדמת
- קוודריגמניה (quadrigeminy) - כל פעימה רביעית היא פעימה מוקדמת
- קאפלטס (couplets) - שתי פעימות מוקדמות ברצף
- טריפלטס (triplets) - שלוש פעימות מוקדמות ברצף

פעימות עלייתיות מוקדמות

פעימות עלייתיות מוקדמות (נקראות גם PAC's או APB's, ראו הסבר למעלה) מאופיינות בגלי P משונים (תרשים 9.13). אם הקוצב האקטופי יקצב גם את הסינוס, הסינוס יתאפס (reset) וינסה לעבור סינכרון לקצב החדש. כאשר הסינוס מתאפס פעימת הסינוס הבאה תופיע מעט באיחור. מצב זה נקרא post extra-systole pause. גם ב־VPB's יש הפסקה, אך היא נחשבת להפסקת 'פיצוי' (הסבר בהמשך).



תרשים 9.13 פעימה עלייתית מוקדמת (PAC)

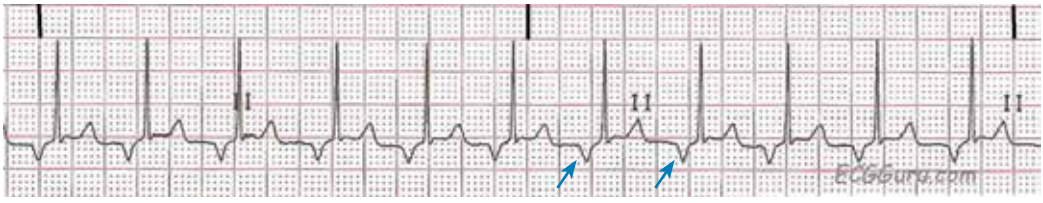
בתרשים אפשר לראות שכל כמה פעימות מתווספת פעימה שקוטעת את קצב הסינוס התקין (חץ כחול) ולאחריה יש הפסקה מעט יותר ארוכה עד הפעימה הבאה.

פעימות צומתיות מוקדמות (Premature Junctional Contraction: PJC's)

פעימות צומתיות מוקדמות (נקראות גם JPB's או PJB's, ראו הסבר למעלה) מאופיינות בפעימות מוקדמות ללא גלי P (או עם גלי P רטרוגרדיים). פעימות אלה הרבה פחות נפוצות לעומת פעימות עלייתיות או חדריות מוקדמות.

גלי P רטרוגרדיים (תרשים 9.14)

- גלי P הפוכים המופיעים לפני הקומפלקס (מרווח PR קצר מ־0.12 שניות)
- גלי P הפוכים המופיעים במהלך הקומפלקס
- גלי P הפוכים המופיעים לאחר הקומפלקס



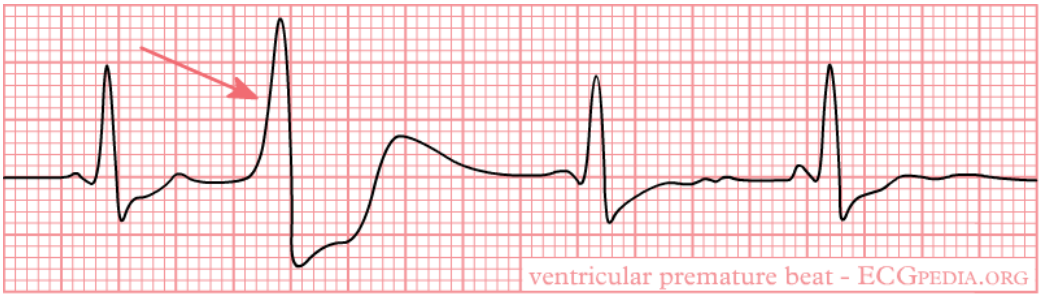
תרשים 9.14 אק"ג עם גל P רטרוגרדי

חץ כחול: רואים גלי P שלילים במקום גלי P חיוביים.

פעימות חדריות מוקדמות (Premature Ventricular Contraction: PVC's)

פעימות חדריות מוקדמות (נקראות גם PVC's או VPB's, ראו הסבר למעלה) מאופיינות בפעימות בעלות קומפלקס QRS רחב. אין התאמה בין ST-T ובין הקומפלקס (כלומר כאשר הקומפלקס שלילי, ה־T יהיה חיובי ולהפך). VPB יחיד הוא ממצא שפיר. יותר מ־6 פעימות מוקדמות בדקה נחשב לממצא פתולוגי ודורש בירור וטיפול דחופים.

מכיוון שה־PVC מפעיל את שריר הלב ישירות, נדרש לו זמן רב יותר להתאושש. התוצאה של תקופה רפרקטורית זו היא הפסקה קצרה בקצב הלב. הפעימה הבאה תופיע לאחר פרק זמן כפול מה־RR הקודם ל־VPB (תרשים 9.15). הפסקה זו נקראת: הפסקה מפצה (compensatory pause).



תרשים 9.15 אק"ג עם פעימה חדרית מוקדמת (PVC)

חץ אדום: רואים את ה־PVC המאופיין בגל QRS רחב ולא מסונכרן לגלים האחרים כאשר הגל הבא מגיע בזמן כפול מה־RR הקודם. נוסף על כך, גל P נעלם.

- אם יש VPB ללא הפסקה מפצה (compensatory pause) המצב נקרא הפרעות קצב במאמץ /התאוששות vpb interpolated. זו אבחנה נדירה מאוד.
- לעיתים ה־VPB מצליח לקצב את העליות בהולכה רטרוגרדית. אם זה מתרחש, מופיע גל P מייד לאחר (או במהלך) הקומפלקס.
- כשיש ארבע (או יותר) פעימות חדריות מוקדמות ברצף (PVC's), המצב מוגדר VT (תרשים 9.16).
- אם ה־VT נמשך 30 שניות הוא נקרא טכיקרדיה חדרית מתמשכת (sustained ventricular tachycardia).
- אם הוא מופסק ספונטנית בתוך 30 שניות הוא נקרא טכיקרדיה חדרית חולפת (non-sustained VT).
- אם ה־PVC נופל על גל T (נקרא גם T on R'), יש סכנה להיווצרות VT (הסבר מפורט על VT מופיע בהמשך).

תרשים 9.16 אק"ג עם VT

כאשר יש כמה PVC's ברצף זהו מצב הנקרא VT. אפשר לראות כי הקומפלקס רחב ומונומורפי (חד־צורתי).

טכיאריתמיות

נהוג לסווג טכיאריתמיות לפי המקור שבו הן נוצרות:

טבלה 9.6 טכיאריתמיה לפי המקור

	סדיר	לא סדיר
על־חדרי (SVT)	• סינוס טכיקרדיה • טכיקרדיה עלייתית (AT) • רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) • AVNRT • AVRT • טכיקרדיה צומתית על רקע אוטומטיות יתר	• MAT (multifocal atrial tachycardia) • רפרוף עליות עם בלוק משתנה • A-fib
חדרי (VT)	• רפרוף חדרים, טכיקרדיה חדרית (VT)	• TDP • פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF)

נהוג גם לסווג טכיאריתמיות לפי המאפיינים שלהם באק"ג:

טבלה 9.7 טכיאריתמיה לפי מאפייני אק"ג

	סדיר	לא סדיר
קומפלקס צר	• סינוס טכיקרדיה • טכיקרדיה עלייתית (AT) • רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) • AVNRT • AVRT • טכיקרדיה צומתית על רקע אוטומטיות יתר	• MAT (multifocal atrial tachycardia) • רפרוף עליות עם בלוק משתנה • A-fib
קומפלקס רחב	• SVT סדיר עם חוסם הולכה (BBB) • SVT סדיר עם אברציה (eversion) על רקע WPW • רפרוף חדרים, טכיקרדיה חדרית (ventricular flutter: VT)	• SVT לא סדיר עם אברציה על רקע BBB • A-fib עם WPW • TDP • פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF)

טכיקרדיה בקומפלקס צר נובעת ממקור עליון - SVT, וטכיקרדיה בקומפלקס רחב נובעת ממקור תחתון - VT. מצבו של הסובל מ־SVT ו־VT יכול להיות יציב או לא יציב מבחינה המודינמית לרוב תלוי בגורמים רבים. SVT נוטה להיות יציב לפרק זמן ארוך (ימים) ו־VT מלווה יותר באי־יציבות המודינמית. לעיתים קרובות קשה מאוד להבדיל בין מנגנון אחד למשנהו.

טכיקרדיה על־חדרית (Supraventricular Tachycardia: SVT)

מכיוון שכבר הוסבר על סינוס טכיקרדיה, A-fib ו־MAT, ההסבר יהיה קצר יותר. לפירוט ראו את תחילת הפרק.

טכיקרדיה על־חדרית היא כל הפרעת קצב מהירה שמקורה מעל ה־AVN.

סינוס טכיקרדיה

סינוס טכיקרדיה זהו קצב סינוס המהיר מ־100 פעימות בדקה. זהו מצב נורמלי הנובע מפעילות גופנית, לחץ נפשי (סטרס), דהידרציה, היפרתירואידיזם או הלם.

מאפייני סינוס טכיקרדיה

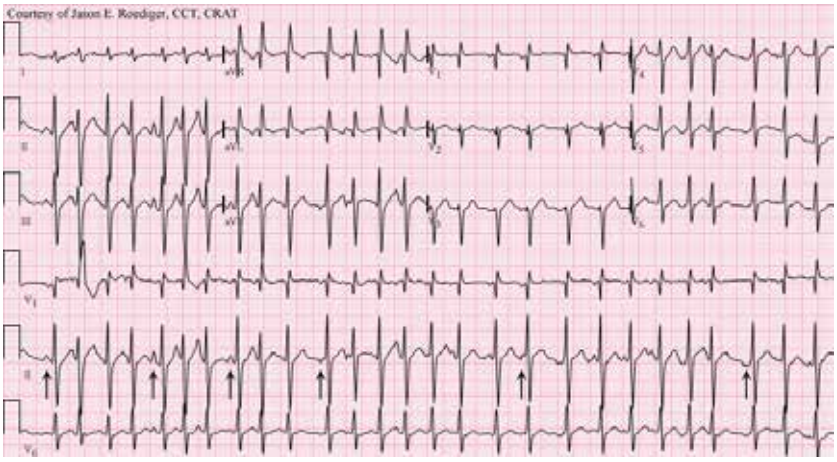
- גלי P נורמליים (ברוחב ובאמפליטודה נורמליים, חיוביים בלידים I ,II ושליליים ב־V1 ו־aVR).
- כל גל P מופיע לפני קומפלקס QRS
- כל קומפלקס QRS מופיע לאחר גל P
- מרווח PR נשאר קבוע
- קצב סדיר

טכיקרדיה עלייתית (Atrial Tachycardia: AT)

כאשר קוצב הסינוס כושל, פוסק הדיכוי הגובר וקוצב אחר משתלט על קיצוב הלב. המונח טכיקרדיה עלייתית כולל כל טכיקרדיה עלייתית למעט סינוס טכיקרדיה. ההפרעות MAT (multifocal atrial tachycardia: MAT), רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) ופרפור עליות (atrial fibrillation: AF, A-fib) הם סוגים ספציפיים של AT. כל ה־AT למיניהם מאופיינים בקצב מהיר ובגלי P פתולוגיים. הקומפלקסים בדרך כלל צרים אלא אם כן יש גם הפרעת הולכה.

טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית (Multifocal Atrial Tachycardia: MAT)

טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית (multifocal atrial tachycardia: MAT) היא סוג ספציפי של AT. היא מאופיינת בריבוי קוצבים אקטופיים בעלייה. יש שלושה סוגים (לפחות) של גלי P השונים זה מזה. בדרך כלל לא־סדיר בצורה בלתי סדירה ובעל כמה מרווחי PR (תרשים 9.17).



תרשים 9.17 אק"ג עם MAT

רואים קצב לא סדיר בצורה לא סדירה עם ריבוי מורפולוגיות של גל P ומרווחי PR משתנים בקצב מהיר מ־100.

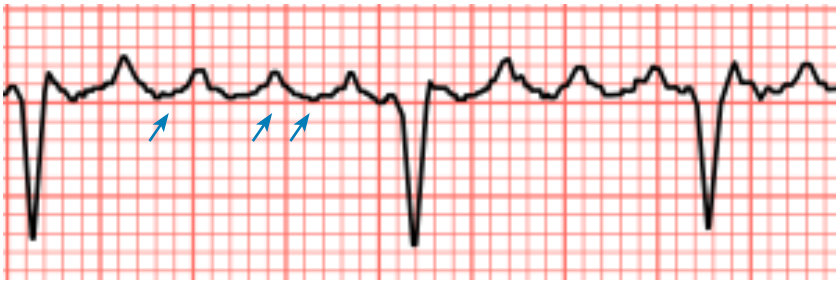
רפרוף עליות (Atrial Flutter: AFL)

רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) הוא מצב שבו יש קוצב ריאנטרי גבוה בעלייה ימין. הפעילות העלייתית בדרך כלל היא כ־300 פעימות בדקה. קוצב ה־AV חוסם את מרבית השדרים. שלא כמו בחוסמי AV (ראו בהמשך הפרק), בקשר של AFL, חסימת AV היא פיזיולוגית.

הקצב החדרי בסופו של דבר תלוי ביכולת להעביר את השדרים של ה־AV. היחס הנפוץ ביותר בין ה־AV ובין הקוצב האקטופי הוא 2:1, מה שיוצר קצב חדרי של 150. יחס של 3:1 יוביל לקצב של 100 ויחס של 4:1 יוביל לקצב של 75.

מאפייני רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) (תרשים 9.18)

- טכיקרדיה סדירה בקומפלקס צר (אלא אם כן יש פרה־אקסיטציה או BBB)
- פעילות עלייתית של 300 פעימות בדקה
- גלי flutter (גלי F) הנראים כמו שיני מסור (בדרך כלל שליליים בקיר תחתון)



תרשים 9.18 תרשים אק"ג עם רפרוף עליות (atrial flutter: AFL)

חץ כחול: רואים שאין גלי P תקינים ובמקום מופיעים גלי flutter (גלי F) הנראים כמו שיני מסור.
לא כל גל flutter (גלי F) גורם ליצירת פעימה חדרית.
(מזכה: CC BY-SA 3.0 [James Heilman, MDderivative work: Mysid [using Perl and Inkscape]

רפרוף עליות עם בלוק משתנה

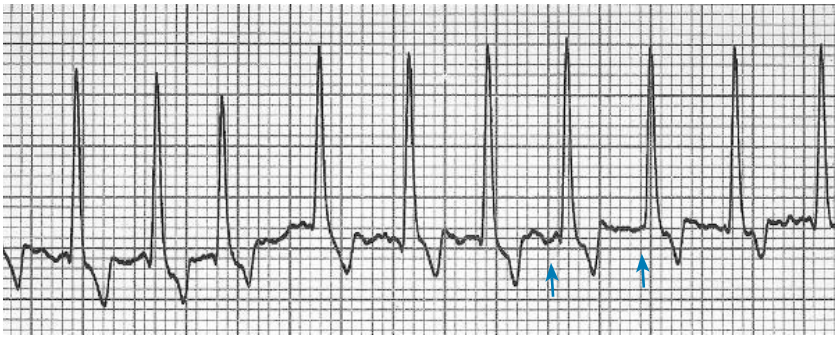
הפעילות החדרית תלויה ביכולת להעביר את השדרים בAV (בלוק יחסי). לעיתים הבלוק אינו קבוע אלא משתנה. השדרים החשמליים הנובעים בעלייה פוגשים את ה־AV בתקופות רפרקטוריות שונות, וכך נוצרת אי־סדירות.

פרפור עליות (Atrial Fibrillation: AF, A-fib)

פרפור עליות (atrial fibrillation: AF, A-fib) הוא מנגנון נפוץ מאוד לטכיאריתמיות. במנגנון זה יש כמה קוצבים ריאנטריים בעליות. קוצבים אלו פועלים בו־זמנית, ולכן מונעים מהעליות להתכווץ כראוי.

מאפייני A-fib (תרשים 9.19):

- טכיקרדיה לא סדירה בצורה בלתי סדירה
- קומפלקס צר (אלא אם כן יש פרה־אקסיטציה או BBB) - מעיד על הפרעה שאינה ממקור חדרי.
- היעדר גלי P (תרשים 9.19, חץ כחול)



תרשים 9.19 תרשים אק"ג עם A-fib

רואים קצב לא סדיר בצורה בלתי סדירה ללא גלי P (חץ כחול) והיעדר קו איזואלקטרי. בדרך כלל יבוא עם קומפלקס QRS צר.

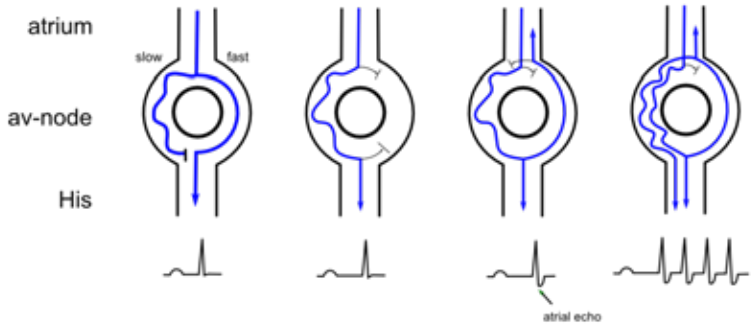
AVNRT, טכיקרדיה על־חדרית התקפית (AV Nodal Reentrant Tachycardia)

כשמשתמשים במונח SVT הכוונה היא ספציפית למנגנון ה־AVNRT. ראשי התיבות AVNRT משמעם atrioventricular nodal reentrant tachycardia. הכוונה היא למנגנון ריאנטרי שנמצא בתוך ה־AV עצמו.

הפתופיזיולוגיה של AVNRT

ל־AV node (הקוצב המשני) שני מסלולים המוליכים בו־זמנית: מסלול עם הולכה מהירה (אך עם תקופה רפרקטורית ארוכה) ומסלול הולכה איטי (אך עם תקופה רפרקטורית קצרה). כאשר שדר חשמלי מן העליות נישא בתוך ה־AV הוא נע דרך המסלול המהיר והמסלול האיטי במקביל. השדר מן המסלול המהיר מפעיל את הקצה הדיסטלי (מרוחק) של המסלול האיטי, וכך המסלולים מנטרלים זה את זה.

אם שדר חשמלי יגיע ל־AV node כאשר אחד המסלולים רפרקטורי, השדר החשמלי ינוע רק במסלול אחד. עד שההולכה דרך המסלול הזה תסתיים, המסלול הראשון כבר יצא מן התקופה הרפרקטורית. כעת דבר לא ימנע מן השדר החשמלי לנוע רטרוגרדית במסלול הפתוח, ונוצר מעגל ריאנטרי (תרשים 9.20).

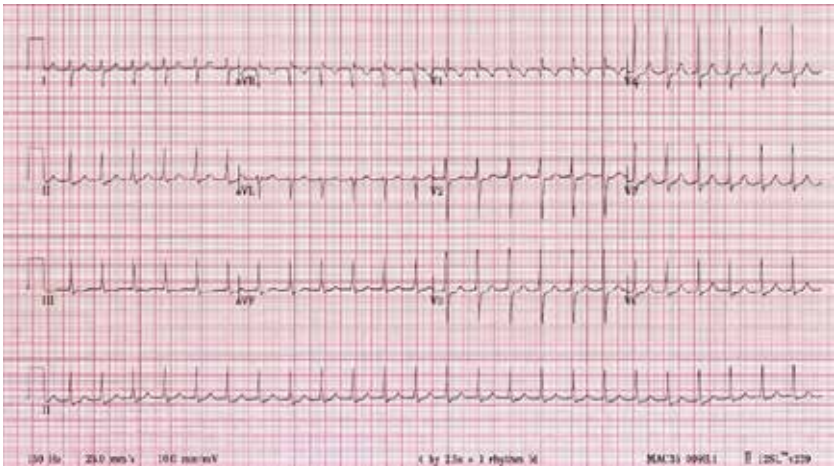


תרשים 9.20 Reentry

הרחבה בתחילת הפרק בנושא reentry (תרשים 9.5).

מאפיינים של AVNRT (תרשים 9.21):

- טכיקרדיה סדירה צרת קומפלקס
- קצב 280-140
- בדרך כלל ללא גלי P
- עלולים להופיע גלי P רטרוגרדיים
- לעיתים יש electrical alternans. אלו הן פעימות עוקבות באמפליטודה משתנה: פעימה אחת באמפליטודה גבוהה, זו שלאחריה באמפליטודה נמוכה, וחוזר חלילה.



תרשים 9.21 AVNRT טכיקרדיה על־חדרית התקפית (AV Nodal Reentrant Tachycardia)

תרשים אק"ג עם קצב מהיר ללא גלי P (ליד 2), כאשר הקומפלקס QRS צר.

הטיפול

כדי לטפל ב־AVNRT צריך להאט את אחד המסלולים ב־AV. ניתן לעשות זאת עם גירוי וגאלי או עם אדנוזין. אם אדנוזין לא הופך את המקצב, ניתן לבצע היפוך חשמלי. היפוך חשמלי הוא המרת הפרעת קצב למצב של קצב תקין באמצעות שוק חשמלי.

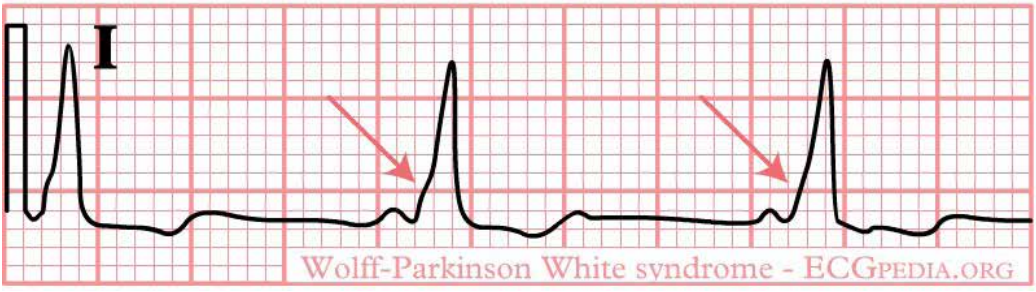
AVRT (Atrioventricular Reentrant Tachycardia)

תסמונת וולף־פרקינסון־וייט (Wolf-Parkinson-White Syndrome: WPW)

באופן נורמלי ההולכה החשמלית מועברת מהעליות לחדרים דרך ה־AV node (הקוצב המשני). ה־AV node נמצא בדיוק בין המסתמים המיטרלי והטריקוספידלי. המסתמים האלה אינם מוליכים חשמל כלל.

לעיתים יש הפרעה אנטומית מולדת שבה יש מסלול הולכה נוסף. הפרעה זו נקראת Wolf-Parkinson-White syndrome או בקצרה WPW syndrome (תרשים 9.22). המסלול הנוסף נקרא accessory pathway: AP, אך ידוע גם בכינוי bundle of Kent. ה־AP נמצא במקביל ל־AV, והוא בעצם מאפשר הולכה בין העליות החדרים - ללא ה־AV. הפעלה מוקדמת של החדרים הנובעת ממנגנון הולכה נוסף (העוקף את ה־AV) נקראת פרֶה־אקסיטציה.

באופן נורמלי WPW מתבטא במרווח PR קצר מ־0.12 שניות וגלי דלתא. יש סינדרום דומה מאוד הנקרא Lown-Ganong-Levin syndrome או בקצרה LGL syndrome. ההבדל הוא גלי דלתא, שיש ב־WPW בלבד.

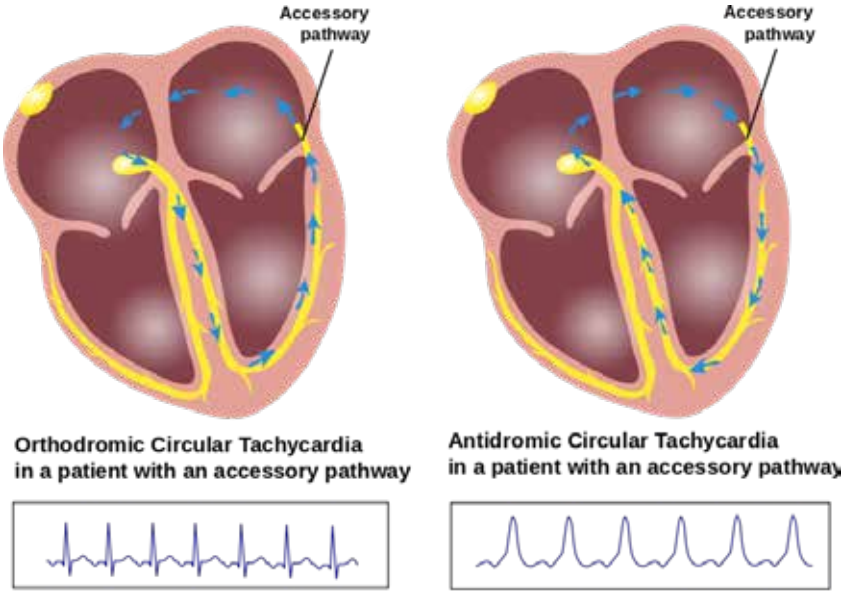


תרשים 9.22 תרשים אק"ג עם WPW

רואים באק"ג גלי דלתא - יופיעו "ברך" בתחילת הקומפלקס (חץ אדום) וקיצור מקטע PR.

פתופיזיולוגיה

כאשר נוצר מנגנון ריאנטרי שבו מעורבים ה־AV וה־AP, המצב נקרא **AVRT** (atrioventricular reentrant tachycardia). הסיבוב החשמלי יכול להיות בכיוון השעון (אורתודורמי) או נגד כיוון השעון (אנטידורמי) (איור 9.4).



איור 9.4 AVRT בכיוון השעון (אורתודורמי) או נגד כיוון השעון (אנטידורמי)

מימין: נגד כיוון השעון (אנטידורמי) - קומפלקס QRS רחב
משמאל: עם כיוון השעון (אורתודורמי) - קומפלקס QRS צר
בשני המקרים של AVRT יש זליגה של אות חשמלי מהעליות לחדרים דרך ה־accessory pathway, נוסף על מעבר דרך ה־AV node (הקוצב המשני) - יוצר את ה"ברך" של ה־QRS באק"ג.

מאפיינים של AVRT

- קצב 300-200
- עלולים להופיע גלי P רטרוגרדיים
- לעיתים יש electrical alternans
- מנגנון עם כיוון השעון (אורתודורמי) - קומפלקס צר
- מנגנון נגד כיוון השעון (אנטידורמי) - קומפלקס רחב
- קשה עד בלתי אפשרי להבדיל בין AVRT אנטידורמי ובין רפרוף חדרים (ventricular flutter: VT).

הטיפול ב־AVRT

- אם המטופל יציב, גירוי וגאלי או אדנוזין יכול להיות אפקטיבי
- מטופל לא יציב המודינמית צריך לקבל שוק חשמלי

A-fib עם AVRT

אם יש A-fib עם AVRT רואים טכיקרדיה, בקומפלקס רחב (לא בהכרח גלי דלתא), לא סדירה ובעלת קומפלקסים משתנים. ההבדל בין A-fib עם AVRT ובין VT פולימורפי (polymorphic VT) (להלן) הוא שינוי הציר. במקרה כזה כל תרופה שתאט את ההולכה ב־AVN תוביל להולכה דרך ה־AP בלבד. הפעילות החדרית לא תוכל לעמוד בעומס, ולכן תיווצר הפרעת קצב קטלנית: פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF), רפרוף חדרים (ventricular flutter: VT).

ב־A-fib עם AVRT יש להימנע ממתן התרופות ABCD:

- אדנוזין - Adenosine
- חוסמי בטא - Beta-blockers, β blockers
- חוסמי תעלות סידן - Calcium channel blockers
- דיגוקסין - Digoxin

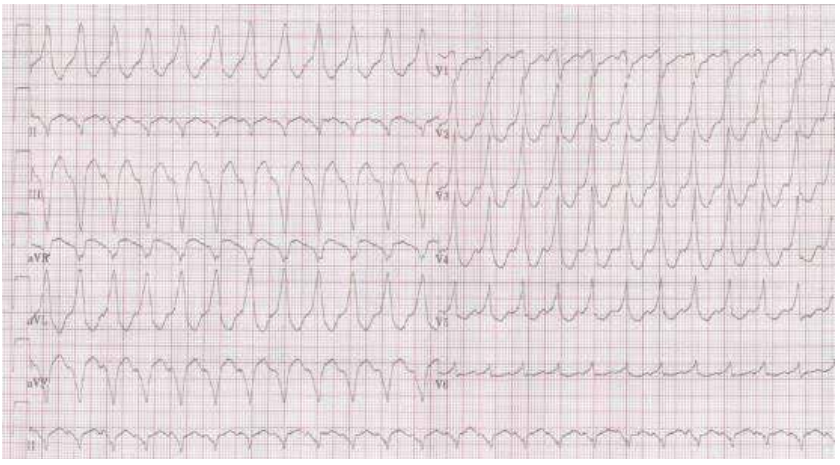
טכיקרדיה צומתית

פעילות אוטומטית יתרה מה־AV node (הקוצב המשני), שלא על רקע ריאנטרי, תתבטא בצורה זהה ל־AVNRT. המאפיינים הם טכיקרדיה (100-240), קומפלקס צר, היעדר גלי P (או גלי P רטרוגרדיים) ו־electrical alternans.

בדרך כלל AVNRT מגיב לגירוי וגאלי או אדנוזין, ולעומת זאת ההפרעה האוטומטית אינה מגיבה להם.

טכיקרדיה חדרית (Ventricular Tachycardia: VT) או רפרוף חדרים (Ventricular Flutter)

מנגנון ריאנטרי הנובע מהחדרים נקרא VT, טכיקרדיה חדרית, רפרוף חדרים. הביטויים הקלאסיים ל־VT הם טכיקרדיה בקומפלקס רחב. כאשר יש קוצב ריאנטרי אחד הביטויים הוא בדרך כלל מורפולוגיה אחידה של קומפלקס QRS, מה שנקרא גם **VT מונומורפי** (תרשים 9.23).



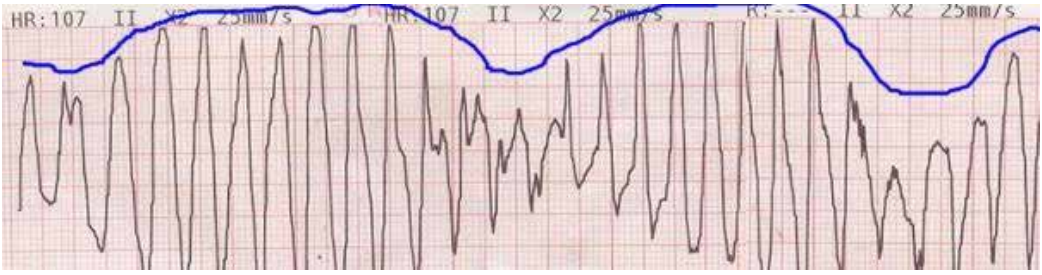
תרשים 9.23 אק"ג עם VT מונומורפי

רואים קומפלקסים של QRS רחבים ומונומורפים.

מאפיינים ל־VT מונומורפי:

- טכיקרדיה בדרך כלל בקצב 150-300
- קומפלקס רחב
- מורפולוגיה אחידה של קומפלקס QRS

אם יש כמה קוצבים ריאנטריים, הביטויים של הקומפלקסים יכולים להשתנות. מאפיין זה נקרא polymorphic VT. אחד הסוגים הבולטים של VT פולימורפי (polymorphic VT) נקרא טורסד דה־פואה (torsades de pointes: TDP). TDP הוא VT פולימורפי, המאופיין בסיבוב ציר (תרשים 9.24) ומופיע לאחר long QT.



תרשים 9.24 אק"ג עם Torsades de Pointes

בתרשים רואים קומפלקסים של QRS רחבים ופולימורפיים, בעלי גבהים שונים. הציר החשמלי משנה את כיוונו.

הטיפול ב־VT

- בדרך כלל VT מאופיין באי־יציבות המודינמית.
- כל VT דורש התערבות אגרסיבית מאוד, וטיפול הבחירה הוא היפוך חשמלי.
- אם VT מופיע בדום לב, המצב נקרא pulseless VT, ויש לפעול מייד לפי סכמת החייאה (עיסויי חזה ודפיברילציה בהקדם האפשרי).

טכיקרדיה בקומפלקס רחב (Wide Complex Tachycardia: WCT)

אחד הנושאים המורכבים ביותר בעולם האק"ג הוא הגישה לטכיקרדיה בקומפלקס רחב (wide complex tachycardia: WCT).

האבחנה המבדלת ל־WCT כוללת שלוש אבחנות עיקריות:

- SVT עם אֶברציה (אֶברציה - הרחבה עקב הפרעה בהולכה) (ראו בהמשך, BBB)
- SVT עם פֶּרֶה־אקסיטציה (AVRT אנטידורמי)
- VT

עם השנים פורסמו כמה אלגוריתמים המסייעים להגיע לאבחנה הנכונה. האלגוריתמים האלה ברובם ספציפיים אך לא רגישים. כלומר כאשר מופיעים סימנים ספציפיים אפשר לומר שיש בוודאות VT, אך היעדר סימנים לא שולל VT.

כאשר יש ספק באבחנה, יש לטפל כאילו זה VT.

טבלה 9.8 השוואה בין מאפייני VT ובין SVT עם קומפלקס רחב

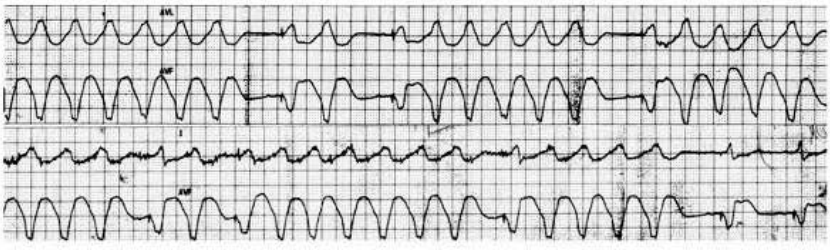
VT	SVT
גיל: בדרך כלל מעל גיל 35	גיל: בדרך כלל מופיע במטופלים צעירים
רקע רפואי: עם היסטוריה של נזק לשריר	מטופלים: בריאים וללא רקע קרדיאלי
מלווה בציר קיצון	תבנית קלאסית של LBBB או RBBB
מלווה ב־AV dissociation	

פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation: VF)

פרפור חדרים הוא הפרעת קצב קטלנית. בהפרעה זו יש קוצבים ריאנטריים רבים בחדרים. הקוצבים פועלים בו־זמנית, ולא מאפשרים לחדרים להתכווץ כלל. התוצאה היא דום לב. במקרה זה יש לבצע החייאה לפי הפרוטוקול. יש להקפיד על עיסוי חזה איכותיים ודפיברילציה מוקדמת ככל האפשר.

ביטויים באק"ג ל־VF (תרשים 9.25):

- כאוס
- אין פרוטוקול שמבדיל בין VT פולימורפי (polymorphic VT) ובין VF. אם יש דום לב נהוג לקרוא לקצב VF, ואם יש דופק - VT פולימורפי.



תרשים 9.25 תרשים אק"ג עם פרפור חדרים (VF)

רואים קומפלקסים של QRS רחבים, פולימורפיים ללא סדר כלל.

גורמים ל־VF

- אוטם חריף
- אי־ספיקת לב
- קרדיומיופתיה
- הפרעות מולדות (תסמונת ברוגדה, הפרעת קצב מסוג ARVD)
- דיסקציה (קרע) של האאורטה
- מיוקרדיטיס
- טמפונדה לבבית (cardiac tamponade)
- טראומה קהה לבית החזה (נקרא גם commotio cordis)
- חזה אוויר בלחץ
- PE

- אספירציה
- שוק חשמלי
- ספסיס
- היפותרמיה
- טיפול תרופתי ב־A-fib עם WPW
- CVA (שבץ מוחי; cerebrovascular accident: CVA)

חוסמי הולכה של הלב

חוסמי הולכה מתייחסים לעיכוב, עד כדי חסימה מלאה, של השדר החשמלי. החסימה יכולה להופיע בכל מרחבי מערכת ההולכה החשמלית: SA, AV, סיבי היס, צרורות ההולכה הימני והשמאלי והסעיפים שמרכיבים את צרור ההולכה השמאלי.

גורמים נפוצים לחוסמי הולכה

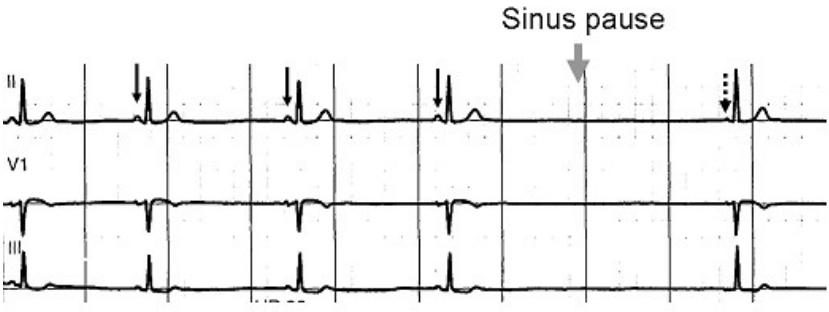
- מחלות דגנרטיביות של מערכת ההולכה החשמלית
- איסכמיה
- קרדיומיופתיה
- הפרעות אלקטרוליטריות
- הרעלות

סוגי חוסמי ההולכה

סינוס בלוק, חוסם סינו־עלייתי (Sinus Exit Block)

מסיבה כלשהי הסינוס (הקוצב הראשי, SA node) לא משחרר פעימה חשמלית (תרשים 9.26). לאחר הפסקה הסינוס חוזר לפעילות תקינה. באק"ג אפשר לראות קצב לא־סדיר כאשר יש הפסקה מוחלטת בפעילות החשמלית. אם ההפסקה ארוכה מ־3 שניות, המצב נקרא דום סינוס (sinus arrest).

הברדיקרדיה הזו עלולה לגרות קוצב אֶקטופי לשחרר פעימת מילוט. לעיתים הברדיקרדיה הזו תוביל לסינקופה.



תרשים 9.26 אק"ג עם דום סינוס (Sinus Arrest)

במצב של sinus arrest רואים אק"ג עם החסרת פעימה (חץ אפור) ולאחר מכן חזרה לקצב סינוס רגיל.

הגורמים לדום סינוס (sinus arrest)

- מחלת דגנרטיבית המובילה לפגיעה בסינוס (sick sinus syndrome)
- חוסם הולכה בתוך הסינוס (sinus exit block)
- גירוי וגאלי מוגבר (כאב, פחד, חרדה, עיסוי קרוטיד, קרח על עיניים, תמרון ולסלבה)
- היפותרמיה
- היפרקלמיה
- היפוקסיה
- שימוש בחוסמי בטא (BB, β blockers), חוסמי תעלות סידן (calcium channel blockers: CCB) או דיגיטליס
- איסכמיה

תסמונת הסינוס החולה (Sick Sinus Syndrome: SSS)

תסמונת הסינוס החולה היא תסמונת שמאופיינת באוסף הפרעות בתפקוד הסינוס, כגון: sinus block, סינוס ברדיקרדיה, sinus arrest, סינדרום טכיברדי. סינדרום טכיברדי הוא סינדרום שבו יש מעבר פתאומי בין טכיקרדיה ובין ברדיקרדיה, ולעיתים קרובות הטכיקרדיה היא מסוג reentry.

גורמים ל־SSS

- מחלה אידיופתית של הסינוס (הגורם הנפוץ ביותר)
- איסכמיה
- קרדיומיופתיה
- הפרעות מולדות
- שימוש ב־BB, CCB או דיגיטליס
- היפרקלמיה
- היפותירואידיזם

חסימת AV (AV Block: AVB)

המונח חוסמי AV מציין רצף של הפרעות המאופיינות בעיכוב השדר החשמלי ב־AV. יש שלוש דרגות חומרה (תרשים 9.27):

AV Block בדרגה ראשונה (first degree AVB)

יש עיכוב בהולכת השדר החשמלי בין העליות לחדרים, ולכן מתבטא ב־PR מוארך (יותר מ־0.2 שניות).

AV Block בדרגה שנייה (second degree AVB)

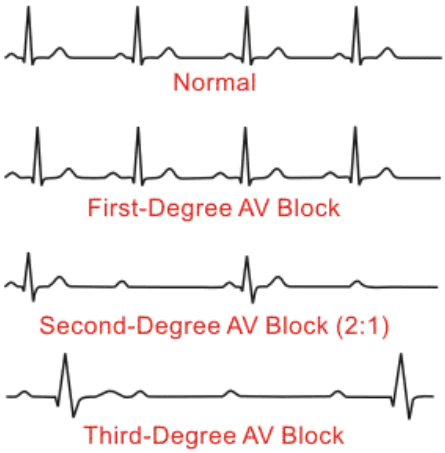
העיכוב ב־AV הוא חמור מאוד, ולכן חלק מן השדרים החשמליים לא מועברים לחדרים. הביטוי באק"ג הוא גלי P שאינם מלווים בקומפלקס QRS לאחריהם (תרשים 9.27, חץ כחול).

AV Block בדרגה שלישית (third degree AVB)

חסימה מוחלטת ב־AV.

חסימת AV בדרגה 1 (first degree AVB)

מרווח PR קבוע הגבוה ב־0.2 שניות (משבצת גדולה אחת). הפרעה זו לא מובילה לפגיעה המודינמית, ואין טיפול מיוחד להפרעה זו (תרשים 9.28)

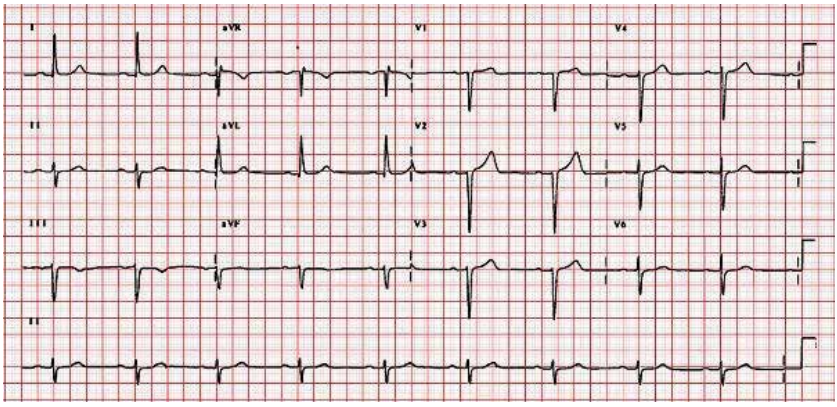


תרשים 9.27 תרשים אק"ג עם דרגותAV Blocks

AV Block בדרגה ראשונה (°1) - יש PR מוארך.

AV Block בדרגה שנייה (°2) - יש היעלמות של קומפלקס QRS ונראה גל P בודד.

AV Block בדרגה שלישית (°3) - יש היעלמות של כמה גלי QRS - מעיד על כך שלא עוברת הולכה חשמלית לחדרים. יש תיאום מלא בין גלי ה־P, וכן תיאום מלא בין גלי R. לעומת זאת, קיים נתק מלא בין P ל־R.



תרשים 9.28 תרשים אק"ג עם חסימת AV בדרגה ראשונה

רואים מרווח PR ארוך 0.2 שניות.

גורמים לחסימת AV בדרגה ראשונה (first degree AVB)

- גירוי וגאלי
- אוטם תחתון
- היפרקלמיה
- הרעלת BB או CCB

חסימת AV בדרגה 2 (Second Degree AVB)

יש שני סוגים של חסימת AV בדרגה שנייה:

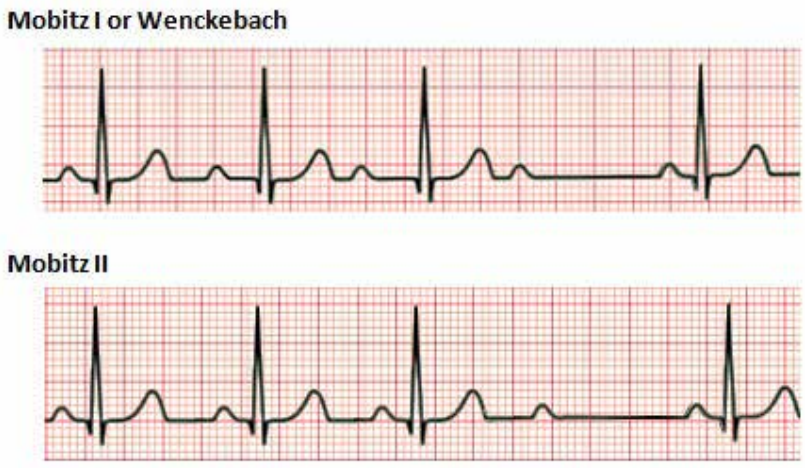
- חסימת AV בדרגה 2 סוג I (second degree AVB type I)
- חסימת AV בדרגה 2 סוג II (second degree AVB type II)
  - נקרא גם non-Wenckbach או Mobitz II

חסימת AV בדרגה 2 סוג I (Second Degree AVB type I)

נקרא גם Wenckbach או Mobitz I (תרשים 9.29 למעלה). בהפרעה זו יש התארכות הדרגתית של מקטע PR, עד שלבסוף הגירוי החשמלי נחסם לחלוטין ואין קומפלקס QRS. ה־PR הארוך ביותר מופיע מייד לפני החסימה, וה־PR הקצר ביותר מופיע מייד לאחריה. בדרך כלל זה קצב שפיר. מטופלים אסימפטומטיים לא זקוקים לטיפול מיוחד. אם יש פגיעה המודינמית, היא בדרך כלל קלה יחסית וניתנת לטיפול באטרופין.

חסימת AV בדרגה 2 סוג II (Second Degree AVB type II)

נקרא גם non-Wenckbach או Mobitz II (תרשים 9.29 למטה). בהפרעה זו אין התארכות הדרגתית של PR. מקטע ה־PR קבוע לחלוטין, ויש חסימה פתאומית של פעילות חדרית. מקום החסימה הוא בדרך כלל נמוך יחסית, באזור סיבי היס. המשמעות הקלינית של Mobitz II היא עצומה. בדרך כלל זהו מקצב המקושר בפגיעה בלתי הפיכה במערכת ההולכה בעת MI חד סרעפתי או קדמי. אירוע אקוטי של Mobitz II מאופיין בפגיעה המודינמית, סינקופה, תסמונת אדמס־סטוקס (Adams Stokes syndrome), והחמרה לחסימה מלאה ב־AV. מקצב זה אינו מגיב לאטרופין. בסופו של דבר מטופלים אלה עוברים השתלה של קוצב תוך־גופי זמני או קבוע.



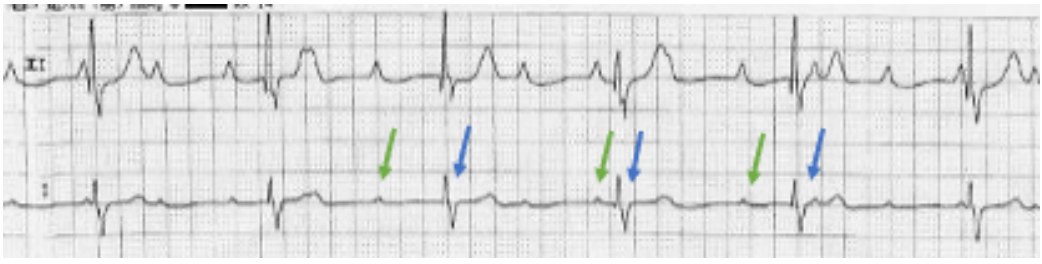
תרשים 9.29 אק"ג עם חסימת AV דרגה 2

למעלה: כאשר מדובר ב־Mobitz I רואים מרווח PR שמתארך עד להחסרת פעימה.
למטה: Mobitz II רואים את מקטע ה־PR קבוע ומדי פעם רואים החסרת פעימה.

חסימת AV בלוק דרגה 3 (Third Degree AVB)

מצב זה נקרא גם חסימת AV מלאה (Complete AV block: CAVB) או Complete Heart Block: CHB. היות שיש חסימה מלאה ב־AV הפעילות העלייתית אינה מועברת כלל לחדרים. יש קוצב צומתי או חדרי שמקצב את החדרים בשל דיכוי גובר. הביטוי בתרשים אק״ג הוא היעדר סינכרון בין גלי P (שמבטאים פעילות עלייתית) ובין קומפלקסי ה־QRS (שמבטאים פעילות חדרית) (תרשים 9.30). היעדר סינכרון נקרא **דיסוציאציה** (dissociation); הפעילות העלייתית תמיד תהיה מהירה יותר מהפעילות החדרית.

אצל מטופלים אלו בדרך כלל רואים ברדיקרדיה קשה ואי־יציבות המודינמית חמורה. הם אינם מגיבים לאטרופין. יש לפעול על פי הפרוטוקול, ומומלץ לבצע מייד קיצוב חיצוני. בבית החולים, הטיפול במטופלים אלו כולל השתלת קוצב תוך־גופי.



תרשים 9.30 אק״ג עם AV Block דרגה 3

רואים דיסוציאציה בין העליות: גלי P (חץ ירוק) ובין החדרים: קומפלקסים QRS (חץ כחול) עם ברדיקרדיה. מקצב מילוט בחוסם AV בדרגה כזו יכול להיות צומתי או חדרי לפי הגובה החוסם.

חוסם צרור הולכה (Bundle Branch Block: BBB)

באופן טבעי שני החדרים מבצעים דה־פולריזציה בו־זמנית. הסינכרון המושלם מתאפשר בהולכה חשמלית מהירה וסימטרית. לכן רואים קומפלקס אחד בלבד לכל פעימה. אם נוצרת חסימה באחד מצרורות ההולכה, הסינכרון אובד. אחד החדרים יעבור דה־פולריזציה לאחר החדר השני. מצב זה נקרא חוסם צרור הולכה (bundle branch block: BBB). מכיוון שהחדרים מתכווצים בנפרד, פרק הזמן הנדרש לשני החדרים להתכווץ מתארך. **הביטוי החשמלי לכך הוא קומפלקס QRS רחב (יותר מ־0.12 שניות)**. כמו כן, כל דה־פולריזציה חדרית מתבטאת בגל R, ולכן ב־BBB יש קומפלקס שונה, עם שני גלי R. גל ה־R הגדול מופיע בחדר המאופיין בהולכה איטית.

חוסם בצרור ההולכה הימני (Right Bundle Branch Block: RBBB)

חוסם בצרור ההולכה הימני (RBBB) הוא מצב שבו חדר ימין עובר דה־פולריזציה לאחר החדר השמאלי. השדר החשמלי עובר דרך הספטום מחדר שמאל. לכן יש תבנית של rSR בלידים הימניים (V1, V2) וגל S עמוק יחסית בלידים שמאליים (V6). מצב זה מאופיין בציר תקין (תרשים 9.31; משמאל)

גורמים ל־RBBB

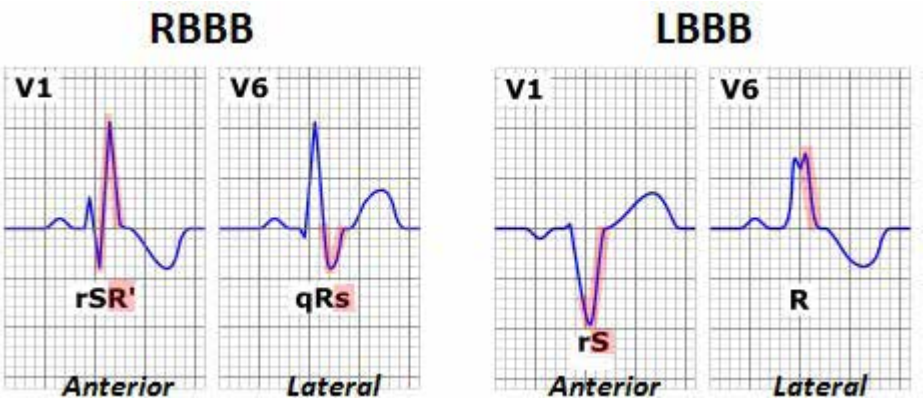
- PE
- מחלה דגנרטיבית של מערכת ההולכה החשמלית בלב
- היפרטרופיה של חדר ימין (RVH; ראו בהמשך)
- פגיעה בתפקוד חדר ימין בשל מקור ריאתי (cor pulmonale)

חוסם בצרור ההולכה השמאלי (Left bundle Branch Block: LBBB)

חוסם בצרור ההולכה השמאלי (LBBB) הוא מצב שבו חדר שמאל עובר דה־פולריזציה לאחר החדר הימני. באופן נורמלי ההולכה החשמלית בשני החדרים היא סימולטנית, אך ההולכה דרך הספטום נעה משמאל לימין (מה שמוביל לנוכחות גלי Q קטנים בלידים לטרליים: I, aVL, V5-V6). ב־LBBB ההולכה של חדר שמאל נובעת מחדר ימין, ולכן ההולכה דרך הספטום מתהפכת (מימין לשמאל). היפוך זה מוביל להיעלמות גלי ה־Q, ולהופעה של גלי R דומיננטיים בלידים הלטרליים, בייחוד V6. נוסף על כך, יש תבנית של rsR בלידים השמאליים (V5, V6), וגל S עמוק מאוד בלידים הימניים (V1). מצב זה מאופיין בציר שמאלי (תרשים 9.31; מימין)

גורמים ל־LBBB

- איסכמיה (במיוחד אוטם קדמי)
- היפרטרופיה של חדר שמאל (LVH)
- קרדיומיופתיה
- יתר לחץ דם
- היפרקלמיה



תרשים 9.31 אק"ג עם חוסם צרור הולכה (Bundle Branch Block)

בצד שמאל RBBB: ב־RBBB יש תבנית של rSR בלידים הימניים (V2, V1), וגל S עמוק יחסית בלידים שמאליים (V6).
בצד ימין LBBB: ב־LBBB יש תבנית של rsR בלידים השמאליים (V6, V5) - רואים כמו "אוזני ארנב", וגל S עמוק מאוד בלידים ימניים (V1).

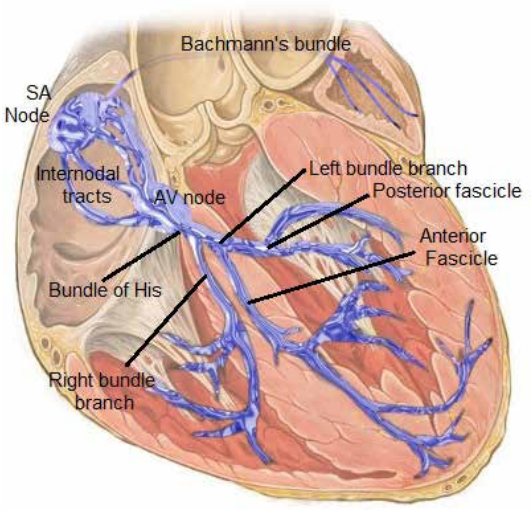
חוסם פסיקולרי (Fascicular Block)

ההולכה בצידו השמאלי של הלב מחולקת ל־2 סעיפים: הסעיף הקדמי והסעיף האחורי ולהולכה בצידו הימני של הלב יש הסתעפות אחת בלבד (איור 9.5).

כאשר שני צרורות ההולכה (BBB) חסומים, יש חסימה מלאה ב־AV (third degree AVB). כאשר שני הצרורות הסעיפיים (fascicle) של ה־LBB חסומים יש LBBB.

חסימה פסיקולרית בצרור (fascicle) יחיד היא מצב שפיר. הביטוי לכך הוא שינוי ציר בלבד. מצבים אלו אינם מאופיינים בפגיעה המודינמית כלל. חסימה בסעיפון יחיד נקראת גם hemiblock.

כאשר יש חסימה בכמה צרורות (fasciles) (תיאור בהמשך), יש סכנה להידרדרות ל־CAVB.



איור 9.5 ההולכה החדרית בלב

הצד השמאלי: צרור ההולכה השמאלי (left branch) מחולק ל־2 סעיפים: הקדמי והאחורי.
הצד הימני: לצרור ההולכה הימני (right branch) אין סעיפים.

חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי הקדמי (left anterior fascicular block: LAFB)

חסימה בפסיקל השמאלי הקדמי מתבטאת בציר שמאלי.

חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי האחורי (left posterior fascicular block: LPFB)

חסימה בפסיקל השמאלי האחורי מתבטאת בציר ימני.

חסימה ביפסיקולרית

חסימה ביפסיקולרית (חסימה בשני צרורות) מתייחס לשילוב של RBBB עם LAFB או LPFB. התמונה היא RBBB עם שינוי ציר לפי הבלוק.

חסימה טריפסיקולרית

חסימה טריפסיקולרית אמיתית היא CAVB. עם זאת, נהוג להשתמש במונח 'טריפסיקולר בלוק' כדי לתאר תמונה שבה מעורבים אלה:

- **חסימה ביפסיקולרית** (RBBB + LAFB/ LPFB)
- **AVB**

בדרך כלל יש חסימה בדרגה 1, אך גם Wenkebach ו־mobitz II מופיעות. חסימה טריפסיקולרית היא גורם סיכון גדול להופעת CAVB.

היפרטרופיה של הלב (Hypertrophy)

משמעות המילה היפרטרופיה (hypertrophy) היא הגדלת נפח הרקמה בשל הגדלת **נפח** תאים. היפרפלזיה (hyperplasia) מוגדרת כעלייה ב**כמות** התאים. בשני המקרים יש עלייה במסת השריר. עלייה במסת השריר של הלב גורמת לשינויים בדה־פולריזציה של הרקמה, ויש ביטויים לכך בתרשים אק"ג. השינויים האלה יכולים להיות תקינים, למשל באתלטים, או פתולוגים, למשל במטופלים עם מחלות מסתמים או יתר לחץ דם. היפרטרופיה פתולוגית מובילה לעלייה בדרישת הלב לחמצן, ירידה ביכולת הכיווץ של הלב, cardiac remodeling (שבו מבנה הלב משתנה ויעילות פעולתו פוחתת) ובסופו של דבר אי־ספיקת לב.

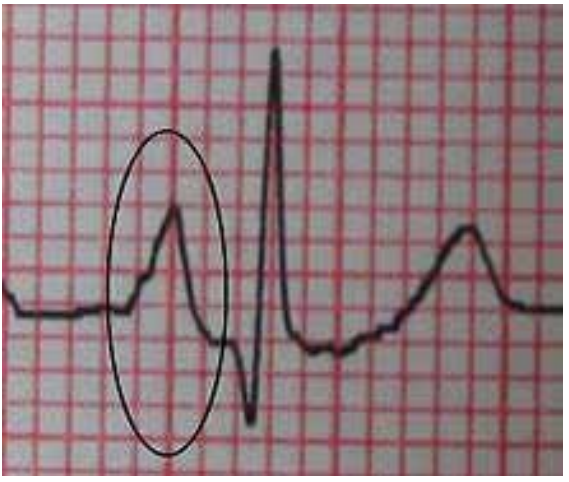
הרחבה עלייתית (Atrial Enlargement)

מכיוון שמסת השריר בעליות היא קטנה, נהוג להשתמש במונח הרחבה (enlargement), ולא במונח היפרטרופיה.

הרחבה של עלייה ימין (Right Atrial Enlargement: RAE)

הרחבה של עלייה ימין נקראת right atrial enlargement, או בקיצור RAE (תרשים 9.32):

- ליד II: גל P גדול ומחודד (אמפליטודה הגדולה מ־2 מ"מ).
- ליד V1: גל P ביפאזי (חלקו חיובי וחלקו שלילי), עם חלק חיובי דומיננטי.



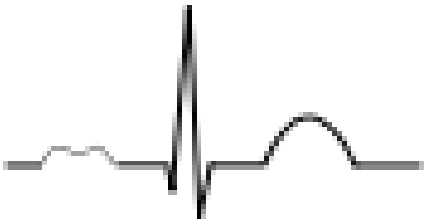
תרשים 9.32 תרשים אק"ג עם הרחבה של עלייה ימין (Right Atrial Enlargement: RAE)

ליד II: גל P בעל אמפליטודה הגדולה מ־2 מ"מ, בגלל שהוא מושפע מגל P נקרא גם P Pulmonale.

הרחבה של עלייה שמאל (Left Atrial Enlargement: LAE)

הרחבה של עלייה שמאל נקראת left atrial enlargement, או בקיצור LAE (תרשים 9.33).

- ליד II: גל P רחב בעל שני שנצים (משך הגל גדול מ־0.12 שניות).
- ליד V1: גל P ביפאזי (חלקו חיובי וחלקו שלילי), עם חלק שלילי דומיננטי.



תרשים 9.33 סכמה עם LAE

ליד II: גל P בעל 2 שנצים ומשך גל ארוך. נקרא גם P Mitrale.

היפרטרופיה חדרית

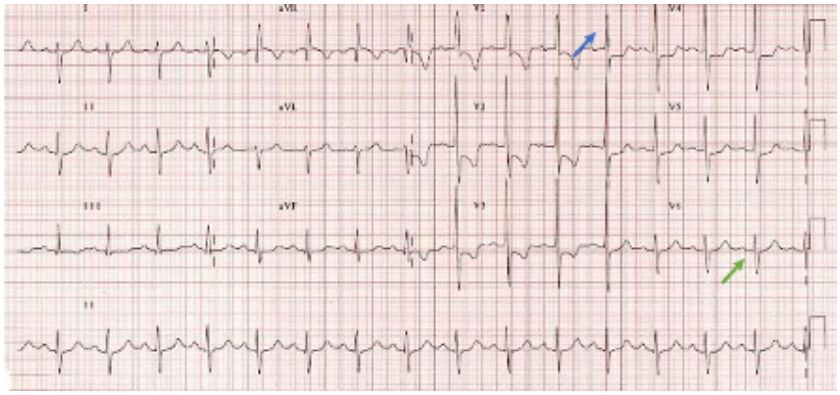
היפרטרופיה חדרית מתבטאת בראש ובראשונה באמפליטודה גבוהה; מצב שנקרא גם **קריטריון וולטאז'** (voltage criteria). קריטריון וולטאז' לבדו אינו אבחנתי להיפרטרופיה. כדי לאבחן היפרטרופיה יש להצמיד לקריטריון וולטאז' גם קריטריון נון־וולטאז' (non-voltage criteria).

היפרטרופיה של חדר ימין (Right Ventricular Hypertrophy Enlargement: RHV)

היפרטרופיה של חדר ימין נקראת right ventricular hypertrophy enlargement, או בקיצור RVH (תרשים 9.34).

קריטריונים להגדלת חדר ימין

- ציר ימני
- ליד V1: גל R דומיננטי (גבוה מ־7 מ"מ, או יחס R/S גבוה מ־1) (תרשים 9.34, חץ כחול)
- ליד V5 או V6: גל S דומיננטי (עמוק מ־7 מ"מ, או יחס R/S נמוך מ־1) (תרשים 9.34, חץ ירוק)
קומפלקס צר (אם יש קומפלקס רחב, האבחנה היא RBBB)



תרשים 9.34 אק"ג עם היפרטרופיה של חדר ימין (right ventricular hypertrophy enlargement: RHV)

יש לעבור על תרשים האק"ג על פי הקריטריונים:

1) ציר - ליד 1 שלילי ו־aVF חיובי מעיד על ציר ימני
2) V1 - גל R גבוה מ־7 מ"מ (חץ כחול)
3) V6 - יחס R/S קטן מ־1. גל S דומיננטי יותר (חץ ירוק)
4) קומפלקס QRS צר

היפרטרופיה של חדר שמאל (Left Ventricular Hypertrophy Enlargement: LHV) (תרשים 9.35)

קריטריון וולטאז'

קריטריון וולטאז' מתייחס לאמפליטודה. יש קריטריונים רבים בקטגוריה זו. להלן כמה קריטריונים, חלקם בחיבורי הגפיים וחלקם בחיבורי החזה. יש צורך בקריטריון אחד לפחות כדי לחשוד בהיפרטרופיה.

טבלה 9.9 קריטריון וולטאז' להיפרטרופיה של חדר שמאל

חיבורי הגפיים	חיבורי החזה
גל R בליד aVL גדול מ־11 מ"מ	**סוקולוב־ליון** (Sokolow-Lyon) סכום האמפליטודות של גל S בליד V1 וגל R בליד V5/ V6 גבוה מ־35 מ"מ
גל R בליד aVF גדול מ־20 מ"מ	גל R גבוה מ־25 מ"מ באחד מהלידים האלה: V4, V5, V6

טבלה 9.10 קריטריון נון־וולטאז' ושינויים נוספים

קריטריון נון־וולטאז'	שינויים נוספים
תבנית strain: היפוך T וצניחות ST דיסקונקורדנטיות בלידים שמאליים (I, aVL, V5/ 6)	ציר שמאלי הרחבה של עלייה שמאל (LAE) הופעת גלי U
עיכוב גל R (increased R wave peak time: IRWP). משך הזמן מרגע תחילת הקומפלקס, ועד לשיא גל R ארוך מ־0.05 שניות. מצב זה נקרא עיכוב גל R (increased R wave peak time).	

תרשים 9.35 אק"ג עם היפרטרופיה של חדר שמאל (Left Ventricular Hypertrophy Enlargement: LHV)

קריטריון וולטאז'. מבחינת קריטריוני נון־וולטאז' אפשר לשים לב לתבנית strain בלידים לטרליים (I, aVL, V5/ 6)

אוטם שריר הלב (Myocardial Infarction: MI)

אוטם שריר הלב משמעו היווצרות רקמה נמקית במיוקרד (myocardium) בעקבות חסימת זרימת הדם לאזור. רקמה נמקית היא רקמה שאינה משתתפת בתהליך ההולכה החשמלית או בכיווץ הלב. כמעט בכל המקרים אוטם שריר הלב (myocardial infarction: MI) נובע מחסימה אקוטית של עורק קורונרי, בגלל תהליך תרומבוטי. יש קורלציה בין מיקום העורק החסום, הנמק המיוקרדיאלי והשינויים האופייניים באק"ג. אם מסתכלים על הלב כקובייה, יש לה 5 פאות: קדמית, אחורית, צידית (לטרלית), ימנית ותחתונה. בפאה העליונה אין שריר לב, ולכן אין להתייחס אליה.

טבלה 9.11 התבטאות קירות הלב בחיבורי האק"ג

קיר	לידים
קדמי	V1–4
תחתון	II, III, aVF
לטרלי	I, aVL, V5, V6
ימני	V1, V4R
אחורי	V1, V2, V3, V7–9

The Three I's

איסכמיה (Ischemia) - חוסר זמני באספקת דם וחמצן למיוקרד; מתבטא בהיפוך סימטרי של גל T או בצניחות מקטע ST. אם האיסכמיה ממושכת, נוצרת פגיעה במיוקרד.

פגיעה (Injury) - חוסר פתאומי בדם, חמצן וגלוקוז מוביל לפגיעה תאית שיכולה להיות מלווה בפגיעה המודינמית; מתבטא בתרשים אק"ג בעליות מקטע ST.

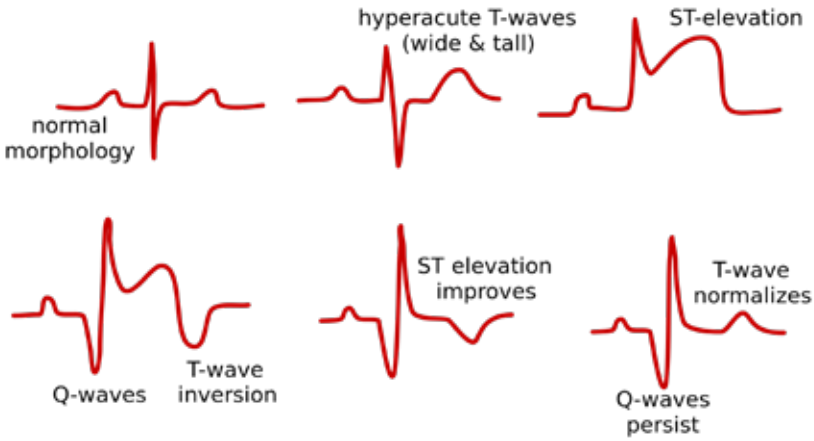
נמק (Infarction) - כאשר האיסכמיה והפגיעה המיוקרדיאלית נמשכות זמן רב התאים עוברים נזק בלתי הפיך. תאים אלו למעשה מתים, הופכים לנקרוטיים (נמקיים). הופעת נמק (infarction) מתבטאת בתרשים האק"ג בגלי Q פתולוגיים, אם כי אוטם שריר הלב (MI) יכול להופיע ללא גלי Q.

התפתחות אוטם

עקב איסכמיה תאי המיוקרד (myocardium) משתנים. השינוי אינו חד־שלבי. אפשר לצפות בשינויים באק"ג לאורך שבועות (תרשים 9.36).

טבלה 9.12 שינויים באק"ג של אוטם

שינויים בתרשים אק"ג	זמן הופעה בתרשים אק"ג
גלי טי היפראקוטיים (גלי T גבוהים ולא־סימטריים)	דקות
עליות מקטע ST	דקות עד שעות
התנרמלות ST והיפוכי גל T	שעות עד ימים
גלי Q פתולוגיים (רחבים יותר ממשבצת קטנה אחת ועמוקים יותר מ־3 משבצות)	יכול להופיע מהר, אך בדרך כלל מופיע תוך כמה ימים עד שבועות לאחר האיסכמיה



תרשים 9.36 אק"ג עם אוטם מתפתח

משמאל לימין: אפשר לראות כי מאפייני האק"ג משתנים בתלות בזמן שבו המיוקרד עובר איסכמיה.
באוטם אקוטי (דקות עד שעות) רואים שינויי גלי T ועליות ST.
לאחר שעות עד ימים רואים התנרמלות של עליות ה־ST ולאחר מכן רואים ירידות ST וגלי Q פתולוגיים - סימן המעיד על אוטם ישן.

הסימנים לאוטם

כדי לאבחן באק"ג נוכחות אוטם חריף יש לקבל סיפור קליני של אוטם (כאבים אנגינוטיים, ריבוי גורמי סיכון וכדומה) וכן לזהות תמונה מתאימה בתרשים אק"ג. התמונה הקלאסית באק"ג היא נוכחות עליות ST באחד הקירות (לפחות שני לידים), בנוכחות של **תמונה רציפרוקלית** (תמונת ראי, היפוכי ST בקיר מקביל). אוטם שריר הלב המאופיין בעליות ST נקרא STEMI: ST elevation myocardial infarction. אם יש אוטם המתבטא ללא עליות מקטע ST, הוא נקרא NSTEMI-non או NSTEMI.

טבלה 9.13 סימנים לאוטם

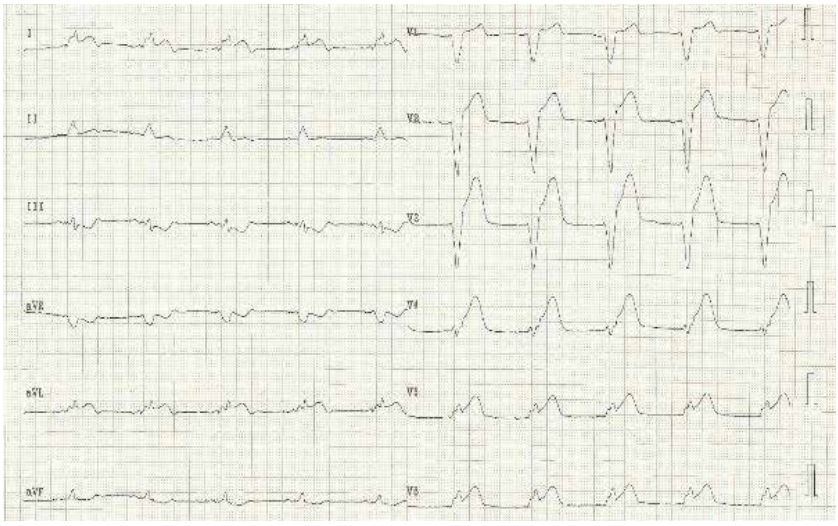
קיר איסכמי	עליות ST	תמונה רציפרוקלית
קיר קדמי	V1-V4	אין
קיר לטרלי	I, aVL, V5-V6	II, III, aVF
קיר תחתון	II, III, aVF	I, aVL
קיר ימני (נדיר שמופיע לבד, בדרך כלל מופיע לצד אוטם תחתון; מופיע בכ־30% ממקרי האוטם התחתון)	בנוכחות אוטם תחתון: V1>V2 לידים ימניים: V3R-V6R	אין
קיר אחורי (נדיר שמופיע לבד, בדרך כלל מלווה אוטם אחורי או לטרלי)	V7-V9	לידים קדמיים (V1-V4): תבנית חריגה של גלי R גבוהים, צניחות ST ולסיום גל T חיובי (overshoot)

אוטם קדמי (Anterior MI)

אוטם קדמי הוא האוטם המסוכן ביותר, כלומר בעל הפרוגנוזה הנמוכה ביותר.

מאפייניו:

- **חסימה** - אוטם זה מופיע בשל חסימה ב־LAD.
- **שינויים** - ממצאים של אוטם קדמי כוללים עליות ST בלידים V1-V4 (תרשים 9.37) והיעדר התקדמות גל R (גל R בליד V3 קטן מ־3 מ"מ). מכיוון שה־LAD מזין גם את הצרורות הסעיפיים (fascicles), עלולים להופיע חוסמים של צרורות הולכה. הופעה של RBBB חדש היא סימן לפרוגנוזה גרועה. הופעה של LBBB חדש נחשבת לשוות ערך לאוטם חדש.



תרשים 9.37 אק"ג עם אוטם קדמי (Anterior MI)

עליות ST בלידים V1-V6, לצד עליות לטרליות (I, aVL), עם תמונה רציפרוקלית בליד III. זהו אוטם אנטרו־לטרלי (קדמי־צידי).

אם יש **אוטם מסיבי** (אוטם בשני קירות), רואים תמונה רציפרוקלית בהתאם. בדרך כלל זהו אוטם אנטרו־לטרלי (קדמי־צידי) (anterolateral MI), כך שרואים עליות ST בלידים: V1-V6, I, aVL. אם יש עליות בלידי הגפיים (I, aVL) רואים גם תמונה רציפרוקלית בקיר תחתון (II, III, aVF).

תסמונות עם תבנית אלקטרוקרדיוגרפית של אוטם

תסמונת ולנס (Wellen's Syndrome)

לעיתים יש אירועים איסכמיים על רקע תרומבוס לא יציב. התרומבוס זז, משנה את מקומו, ולכן החסימה הגורמת לאיסכמיה נפתחת לפרקים. מצב זה יוצר תמונה קלינית (קליניקה) מעט שונה. מבחינת סיפור מקרה, בדרך כלל מתואר אירוע של כאבים אנגינוטיים בימים האחרונים, בייחוד במטופלים עם גורמי סיכון קרדיאליים מרובים. בזמן הבדיקה בדרך כלל אין כאבים חריפים אלא סימפטומים לא ספציפיים כגון חולשה או בחילה.

האק"ג מציג את המאפיינים האלה בקיר קדמי:

- התקדמות R תקינה
- שינויים בST-T. השינויים יהיו אחד מאלה:
  - גל T ביפאזיים (חיוביים ואז שליליים)
  - גלי T הפוכים ועמוקים

תבנית זו נקראת תסמונת בשל היותה שילוב של תמונה קלינית עם תמונה אלקטרוקרדיוגרפית. בדרך כלל העורק החסום הוא ה־LAD בחלקו הפרוקסימלי (הקרוב).

גלי T על שם דה־ווינטר (De Winter's T waves)

גלי T על שם דה־ווינטר גם כן מעידים על חסימה פרוקסימלית ב־LAD. שלא כמו בוולנס, כאן לא מדובר בתסמונת אלא בתבנית אלקטרוקרדיוגרפית בלבד. התמונה הקלינית (הקליניקה) זהה ל־ACS תסמונת כלילית חריפה (acute coronary syndrome: ACS).

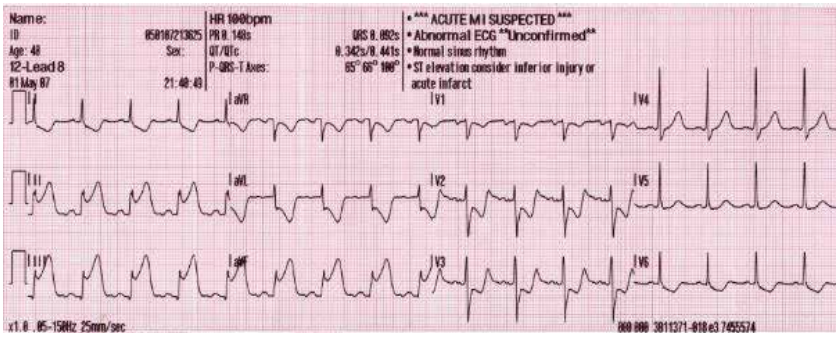
מאפייני גל ה־T ע"ש דה־ווינטר

- צניחות ST בעלות מגמה חיובית (upsloping)
- גלי T גבוהים

אוטם תחתון (Inferior MI)

אוטם תחתון מהווה כ־50% מכל אירועי האוטם. הביטויים הקליניים של אוטם זה יכולים להיות בולטים מאוד, בייחוד משום שאוטם זה מתבטא בדרך כלל בברדיקרדיה בולטת.

- חסימה - העורק החסום באוטם תחתון הוא בדרך כלל RCA, העורק הקורונרי הימני (כ־80% מן המקרים) ולעיתים זהו LCx.
- למרות הביטוי הבולט של אוטם תחתון, אוטם קדמי הוא הקטלני מכולם. אוטם קדמי מאופיין בפגיעה חמורה ונרחבת בשריר הלב, שיעור גבוה יותר של אי־ספיקת לב ותמותה כוללת גבוהה יותר.
- שינויים - הביטויים בתרשים אק"ג לאוטם תחתון כוללים עליות ST והופעת גלי Q בלידים II, III, aVF.
- תמונה רציפרוקלית לקיר תחתון היא צניחות ST בקיר לטרלי (I, aVL, V5-6) (תרשים 9.38).



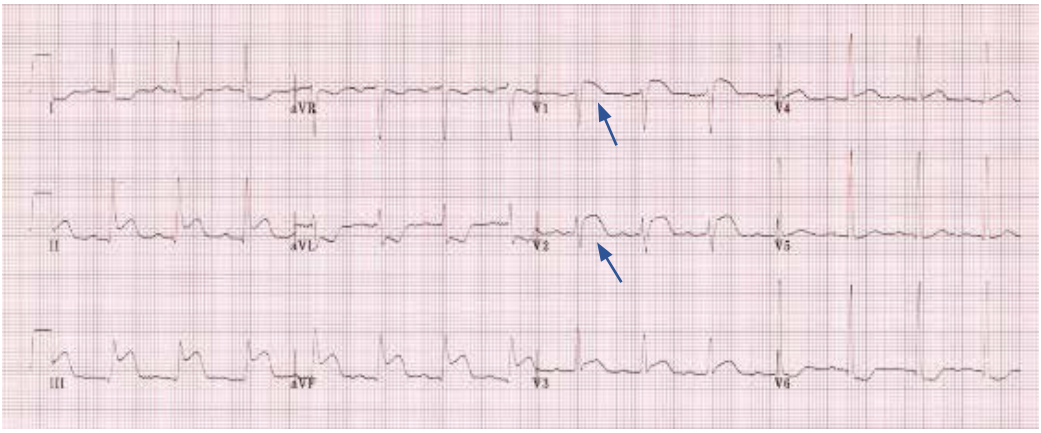
תרשים 9.38 אק"ג עם אוטם תחתון

עליות ST בלידים aVF, III ,II המלווה בתמונה רציפרוקלית עם צניחות ST בלידים לטרליים aLV ,I.

אוטם ימני (Right Ventricular MI)

אוטם תחתון מלווה לעיתים קרובות באוטם ימני. קל מאוד להחמיץ זיהוי של אוטם ימני.

- חסימה - בדרך כלל זו חסימה אקוטית ב־RCA (העורק הקורונרי הימני).
- שינויים - כדי לחשוד באוטם זה יש להתחיל בראש ובראשונה בזיהוי אוטם תחתון. לאחר זיהוי האוטם התחתון יש לבחון את לידים V1-V2. אם עליות ה־ST בליד V1 גבוהות יותר מעליות ה־ST בליד V2, יש חשד מבוסס לאוטם ימני. בכל חשד כזה לאוטם ימני יש לבצע אק"ג ימני (תרשים 9.39).
- החדר הימני אחראי ישירות ל־preload. אוטם ימני נוטה להוביל לפגיעה חמורה ב־preload, ולכן (לפי חוק פרנק־סטרלינג) יש ירידה גם בתפוקת הלב. מתן איזוקט מוביל להרחבת כלי דם, ולכן ירידה בהחזר הווריד ללב. ירידה בהחזר הווריד ללב משמעה ירידה ב־preload. זו הסיבה שמתן איזוקט אסור במטופלים עם אוטם ימני חריף, ובמקום זאת יש להזליף נוזלים IV (בזהירות).



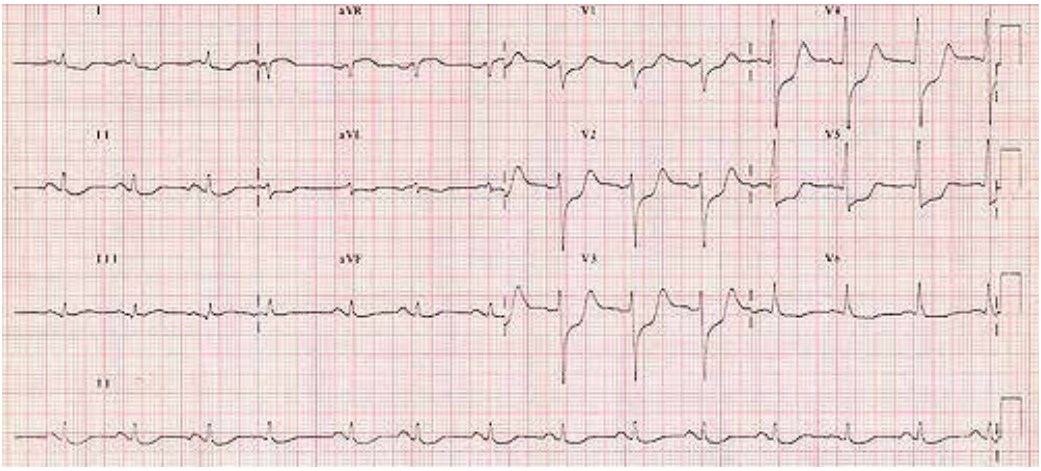
תרשים 9.39 תרשים אק"ג עם אוטם ימני

עליות ST בלידים aVF ,III ,II, המלווה בתמונה רציפרוקלית עם צניחות ST בלידים לטרליים I, aLV על פי ההגדרה של אוטם תחתון. לאחר מכן מחפשים עליות ST בלידים V1-V2 (חץ כחול). חשוב לזכור שאם יש חשד לאוטם ימני צריך לעשות תרשים אק"ג ימני.

אוטם אחורי (Posterior Infarction)

- **חסימה** - בדרך כלל RCA (העורק הקורונרי הימני) או LCx.
- **שינויים** - אוטם אחורי קשה לזיהוי. מכיוון שלידים V1-V4 מהווים תמונה רציפרוקלית לקיר אחורי, מתמקדים בהם. השינויים האופיינים לאוטם אחורי בלידים V1-V4 הם (תרשים 9.40):

1) גלי R גבוהים
2) צניחות ST
3) גל T חיובי



תרשים 9.40 אק"ג עם אוטם אחורי

צניחות ST בלידים קדמיים V1-V4. זוהי תמונה רציפרוקלית לאוטם אחורי.

הטיפול באוטם שריר הלב כולל:

1) הרגעת המטופל
2) מתן חמצן בהתאם למצבו של המטופל
3) ביצוע תרשים אק"ג
4) התקנת עירוי פריפרי
5) הזלפת נוזלים מבוקרת על פי מצבו של המטופל
6) מתן אספירין 300 מ"ג
7) טיפול בהפרעות קצב
8) טיפול בבצקת ריאות, אם יש
9) דיווח לבית החולים על הגעת מטופל עם אוטם טרי
10) מתן אנלגטיקה על פי הצורך

קרדיומיופתיה (Cardiomyopathy)

קרדיומיופתיה (קרדיו= לב, מיו= שריר, פתוס= סבל) משמעה חולי של שריר הלב. זהו השם של אוסף רחב של מחלות שכולן מובילות לשינויים ברקמת שריר הלב, לירידה בתפקוד ולבסוף גם לאי־ספיקת לב. יש גורמים רבים לקרדיומיופתיה, כגון גורמים גנטיים וגורמים נרכשים. הביטויים לקרדיומיופתיה כוללים מאפיינים קליניים, אלקטרוקרדיוגרפיים והדמייתיים. כל סוגי הקרדיומיופתיה קשורים בשכיחות גבוהה יחסית לדום לב פתאומי.

סוגי הקרדיומיופתיה

- קרדיומיופתיה היפרטרופית (hypertrophic cardiomyopathy: HCM)
- קרדיומיופתיה מורחבת (dilated cardiomyopathy: DCM)
- קרדיומיופתיה רסטרקטיבית (restrictive cardiomyopathy: RCM)

קרדיומיופתיה היפרטרופית (Hypertrophic Cardiomyopathy: HCM)

קרדיומיופתיה היפרטרופית (HCM), כפי ששמה מעיד, היא מחלה הנוצרת בגלל הגדלה פתולוגית של מסת שריר הלב. שריר הלב גדל כל כך, עד שהוא בא על חשבון נפח החדר (בייחוד באזור הספטום החדרי - נקרא asymmetrical septal hypertrophy: HCM). כמו כן, תנועת המיוקרד משתנה, נחלשת ונהרסת. אי־ספיקה דיאסטולית מופיעה, ולכן יש ירידה הדרגתית בתפוקת הלב. השריר המסיבי דורש כמות גבוהה מאוד של חמצן, כמות שבדרך כלל אינה מסופקת במלואה על ידי הקורונריים. בשל כך נוצרת פגיעה איסכמית מתמשכת בשריר הלב. בסופו של דבר שריר הלב עובר cardiac remodeling ומופיעה אי־ספיקת לב.

גורמים

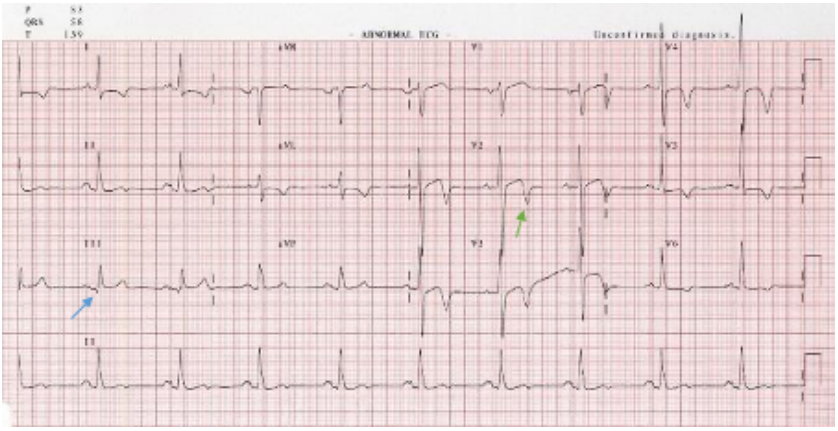
זו מחלה גנטית המופיעה באופן ספונטני במטופלים ללא מחלת מסתמים או יתר לחץ דם. גורמים נוספים הקשורים להופעת המחלה הם פגיעה במיקרוצירקולציה הקורונרית, בגירוי סימפתטי עודף ארוך טווח (מוביל ל־ventricular remodeling).

ביטויים קליניים

- כאבים אנגינוטיים
- פלפיטציות
- גודש ריאתי (תלונות של קוצר נשימה ועייפות)
- אורתופניאה (קוצר נשימה שמופיע בשכיבה)
- סינקופה או פרה־סינקופה במאמץ

ביטויים בתרשים אק"ג (תרשים 9.41)

- סימנים ל־LVH
- גלי Q צרים ועמוקים (פחות מ־0.04 שניות, אך עמוקים) - בייחוד בקיר התחתון
- הפרעות קצב, במיוחד ממקור שמעל ה־AV node
- אם יש היפרטרופיה אפיקלית ניכרת, רואים היפוך עצום של גלי T.



תרשים 9.41 אק"ג עם היפרטרופיה של הלב

סימני LVH בליד V4-V5.
חץ כחול: אפשר לראות גל Q בליד III.
חץ ירוק: היפוך גל T בליד V2-V3.

קרדיומיופתיה מורחבת (Dilated Cardiomyopathy: DCM)

משמעות המילה dilation היא הרחבה. בקשר לתפקוד הלב הכוונה במונח זה היא הגדלה של נפח חדרי הלב. קרדיומיופתיה מורחבת היא למעשה ההפך של HCM. המנגנון שמוביל להתפתחות HCM הוא הרחבה עצומה של שריר הלב, עד כדי כך שנפח החדר קטן. המנגנון של DCM כולל הרחבה חמורה כל כך של חדרי הלב, על חשבון הדופן השרירית של החדר, עד ששריר הלב מדולדל וחלש.

גורמים

- איסכמיה חריפה, במיוחד לאחר אוטם קדמי
- גורמים אידיופתיים
- כ־25% מהמקרים קשורים לגורמים גנטיים
- שימוש בקוקאין
- אלכוהוליזם
- היריון (אי־ספיקת לב קשה על רקע מיוקרדיטיס יכולה להופיע אצל יולדת גם לפני או אחרי הלידה ונקראת peripartum cardiomyopathy)
- מיוקרדיטיס ויראלי

ביטויים קליניים

- עייפות
- קוצר נשימה במאמץ
- קוצר נשימה בשכיבה (אורתופניאה)
- סימנים לאי־ספיקת לב (בצקות פריפריות, גודש ורידי הצוואר והפטומגליה)

ביטויים באק"ג
אין קריטריון ספציפי ל־DCM, אך נהוג לומר שהאק"ג 'לא תקין'.

- סימנים ל־LVH
- גלי Q צרים ועמוקים - בייחוד בקיר קדמי
- וולטאז' נמוך בלידי הגפיים (QRS בעל אמפליטודה הקטנה מ־5 מ"מ)
- ציר שמאלי
- LBBB
- VPB's

קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (Restrictive Cardiomyopathy: RCM)

קרדיומיופתיה רסטריקטיבית (מגבילה) היא הסוג הנדיר ביותר של קרדיומיופתיה. המאפיין הבולט ביותר של RCM הוא ירידה בהיענות השריר, כלומר ירידה ביכולת המילוי של הלב. עקב צניחת ה־preload, מופיעה גם פגיעה בתפוקת הלב.

גורמים
- גורמים אידיופתיים
- מחלות המאופיינות בהצטברות פתולוגית של חומרים בין תאי המיוקרד (myocardium) (עמילואידוזיס, המוכרומטוזיס, סרקואידוזיס)

ביטויים קליניים
- שלב מתקדם של מחלת הרקע (כגון עמילואידוזיס או המוכרומטוזיס או סרקואידוזיס)
- עייפות
- עילפון
- קוצר נשימה במאמץ
- קוצר נשימה בשכיבה (אורתופניאה)
- סימנים לאי־ספיקת לב (בצקות פריפריות, גודש ורידי הצוואר והפטומגליה)

ביטויים בתרשים אק"ג
אין קריטריון ספציפי ל־RCM.

- וולטאז' נמוך (מתחת ל־5 מ"מ בלידי הגפיים, מתחת ל־10 מ"מ בלידי החזה)
- BBB
- BVA
- גלי Q פתולוגיים

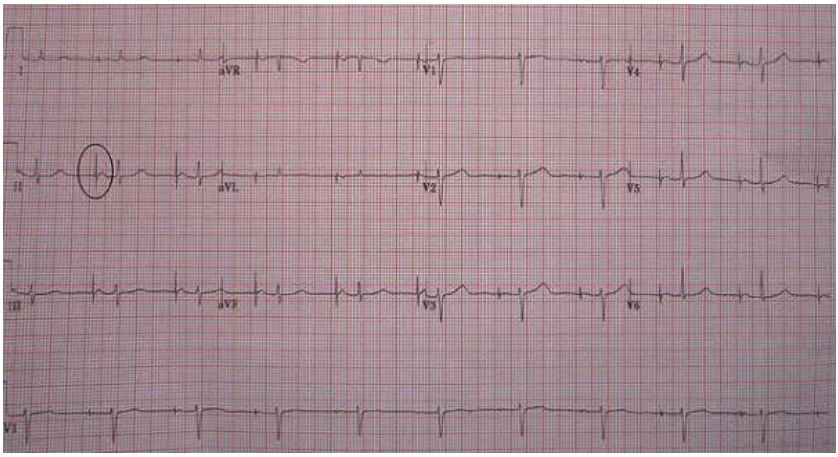
תרשים האק"ג במצבים ובמחלות שונים

קוצב (Pacemaker Rhythm)

יש קוצבי לב רבים שבהם משתמשים. חלקם מושתלים תוך־גופית וחלקם מחוברים חיצונית. חלקם מקצבים אזורים שונים בלב (עליות, חדרים, עליות וחדרים גם יחד), מופעלים בשל טריגרים שונים (טכיאריתמיות, ברדיקרדיה נרחבת), והם יכולים להגיב אחרת.

מאפיינים באק"ג (תרשים 9.42)

- **ספייק של קוצב** - זו פעילות חשמלית מהירה מאוד (כ־0.002 שניות); הוא מתבטא באק"ג כקו מאונך המופיע לפני גל P או לפני הקומפלקס (לפי הקוצב) (תרשים 9.42, מוקף עיגול)
- **חוסמי הולכה (BBB)** - אם יש קיצוב חדרי, רואים באק"ג תבנית של BBB
- קוצב שנמצא בחדר ימין (הנפוץ ביותר) - יציג תמונה של LBBB
- קוצב שנמצא בחדר שמאל (נדיר) - יציג תמונה של RBBB



תרשים 9.42 תרשים אק"ג עם קוצב עלייתי

מוקף בעיגול: ספייק של הקוצב לפני גל P.

רה־פולריזציה מוקדמת (Benign Early Repolarization: BER)

רה־פולריזציה מוקדמת (BER) היא תבנית של עליות ST שפירות בקיר קדמי. זהו ממצא תקין, המופיע במיוחד במטופלים צעירים (מתחת לגיל 50) ובריאים. ממצא זה נדיר מעל גיל 70. לעיתים קשה להבדיל בין BER ובין אוטם קדמי.

מאפיינים

עליות ST בתבנית קעורה (concave) בלידים V2-V5.

- העליות האלה בדרך כלל אינן גדולות (כ־2 מ״מ), אך לעיתים אפשר למצוא BER עם עליות ST גדולות.
- הופעת גלי J (נקרא notching).
- בדרך כלל העליות של ST בליד V6 הן קטנות מאוד (יחס T /ST קטן מ־0.25).
- ללא דינמיקה באק״ג.

תסמונת ברוגדה (Brugada Syndrome)

תסמונת ברוגדה היא הפרעה גנטית המקושרת לדום לב פתאומי במטופלים צעירים. המוטציה פוגעת במבנה של תעלות סידן ומובילה להפרעות קצב פתאומיות וקטלניות. התסמונת נפוצה יותר אצל אנשים ממוצא אסייתי. הטיפול הדפיניטיבי לתסמונת ברוגדה הוא השתלת דפיברילטור או קוצב תוך־גופי (implantable cardioverter defibrillator: ICD).

כדי לאבחן את התסמונת יש צורך בשילוב של סיפור קליני מתאים עם תבנית אק״ג טיפוסית.

מאפיינים קליניים

- סיפור של עלפונות חוזרים
- דום לב פתאומי במשפחה
- אירוע מתועד של פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF) או VT פולימורפי (Polymorphic VT).

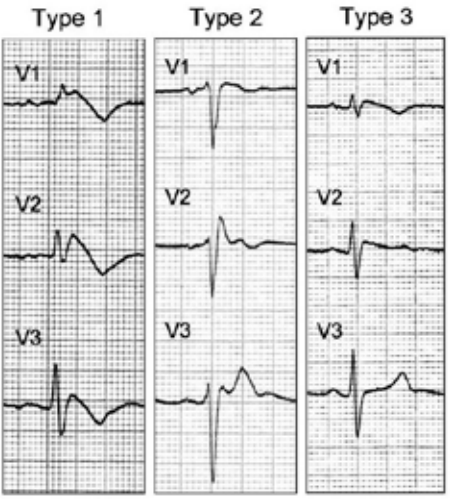
מאפיינים בתרשים אק״ג

אק״ג של חולה עם תסמונת ברוגדה דומה ל־RBBB. מדובר בשינויי ST בלידים V1-V3. יש כמה מורפולוגיות אפשריות. בכל מקרה, זוהי תבנית של עליות ST בלידים V1-V3, עם גל T שלילי. עליות ה־ST בדרך כלל גבוהות מ־2 מ״מ (תרשים 9.43).

להלן תיאורים של עליית מקטע ST האופייניים לסינדרום ברוגדה, שהוא עצמו קשור להפרעות קצב קטלניות.

- סוג 1 (type I) - עליות ST בתבנית coved (כיפה)
- סוג 2 (type II) - עליות ST בתבנית saddleback (אוכף)
- סוג 3 (type III) - יכול להיות בכל אחת מהתבניות, אך עליות ה־ST קטנות מ־2 מ״מ

השינויים האלה נוטים להופיע בחומרה גבוהה יותר בנוכחות חום, איסכמיה או כל גורם לחץ נפשי (סטרס) אחר.

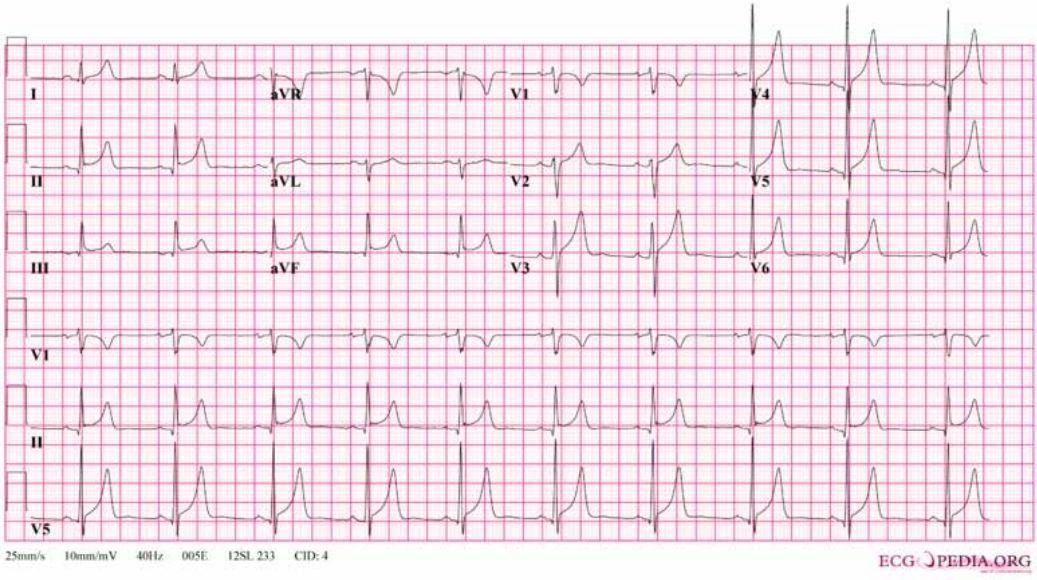


תרשים 9.43 אק"ג עם תסמונת ברוגדה (Brugada Syndrome)

עליות ST בדפוסים ייחודיים בכל אחד משלושת הסוגים של התסמונת.

פרימיוקרדיטיס (Perimyocarditis)

פרימיוקרדיטיס הוא תהליך דלקתי שבו משתתפים גם כפורת (פריקרד) הלב וגם שריר הלב. בדרך כלל האטיולוגיה היא ויראלית על ידי וירוסים קרדיוטרופיים (cardiotropic viruses), וירוסים שיכולים לגרום לדלקת בקרום הלב ובשריר הלב. סיפור המקרה כולל מחלת חום בזמן האחרון וכאבים בחזה. הכאבים מוקלים ברכינה קדימה. בבדיקה שפשוף פריקרדיאלי (לא תמיד) וסימני אי־ספיקת לב.



תרשים 9.44 פריקרדיטיס

מזהים פריקרדיטיס באמצעות תרשים אק"ג: עליות ST בכל הלידים. נוסף על כך רואים צניחות PR.

מאפיינים (תרשים 9.44):

- עליות ST דיפוזיות
- בדרך כלל בתבנית concave
- רציפרוקציה בליד aVR ו־V1
- צניחות PR, עליות ST בליד II גבוהות יותר מהעליות בליד III. קשה להבדיל בין פרימיוקרדיטיס ובין איסכמיה חריפה.

טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

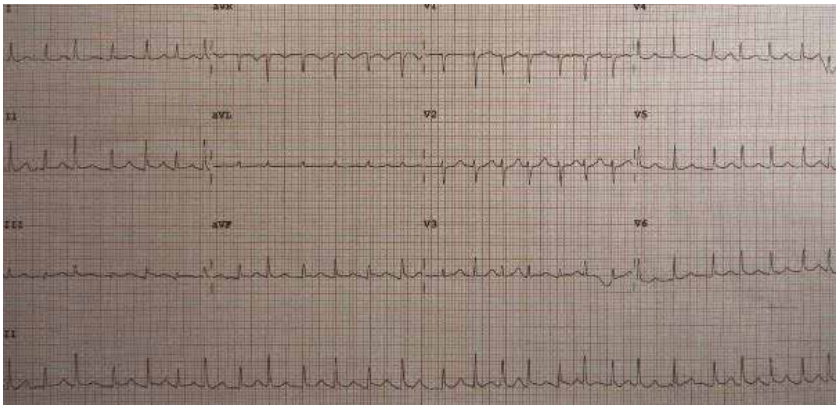
טמפונדה לבבית היא מצב של הפרעה בתפקוד הלב הנגרם עקב תפליט פריקרדיאלי, לעיתים קטן ולעיתים גדול, המפעיל לחץ על המיוקרד ופוגם ביעילות הדיאסטולה. האטיולוגיה יכולה להיות דימום לחלל הפריקרדיאלי או הצטברות נוזל בחלל הפריקרדיאלי.

דימום לחלל הפריקרדיאלי יכול להיגרם מטראומה של שריר הלב או מקרע של קיר המיוקרד (זהו סיבוך קטלני של אוטם חריף או טראומה קשה של בית החזה). הצטברות חריפה של של 50-200 סמ"ק של דם יכולה לגרום להתפתחות טמפונדה.

תפליט פריקרדיאלי סרוטי (תפליט סרוטי דומה לסרום, מכיל מעט חלבונים ומלווה מצבי דלקת קלה) נובע מתהליך דלקתי או נאופלסטי (תהליך נאופלסטי נובע מנוכחות סרטן בגוף). במנגנון זה, שמתקדם לאורך שבועות, מצטברים בחלל הפריקרדיאלי עד כשני ליטרים של נוזלים לפני שמתפתחים סימני טמפונדה.

מאפיינים בתרשים אק"ג (תרשים 9.45)

- אמפליטודה נמוכה (פחות מ־5 מ"מ בלידי הגפיים, ופחות מ־10 מ"מ בלידי החזה)
- electrical alternans
- טכיקרדיה



תרשים 9.45 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

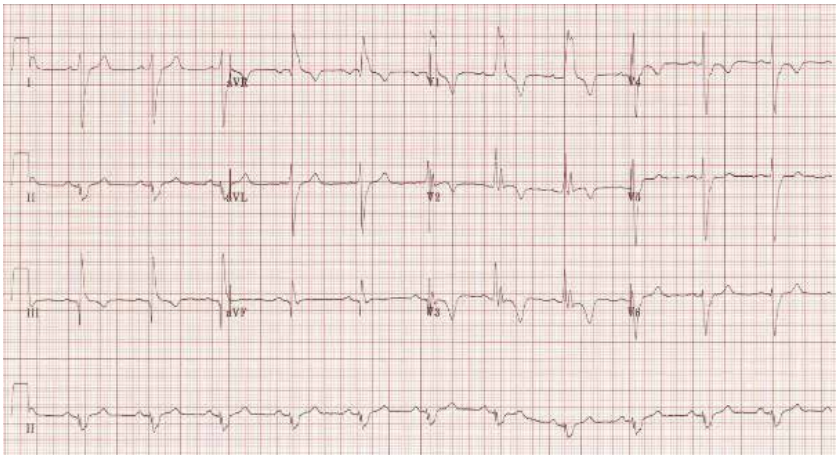
מזהים אמפליטודות נמוכות, טכיקרדיה ו־electrical alternans.

תסחיף ריאות (PE)

תרומבואמבולוס (תסחיף) שנמצא בעורק או בעורקי הריאה, מוביל לאי־ספיקה ימנית חריפה על רקע חסימה גדולה פרוקסימלית או חסימות קטנות מרובות בפריפריה של הריאות.

מאפיינים בתרשים אק"ג (תרשים 9.46):

- RBBB
- תבנית strain ימנית (היפוכי גל T בלידים V1-V3)
- טכיקרדיה
- ציר ימני
- S1Q3T3 - הופעת גל S עמוק בליד I, גל Q בליד III והיפוך גל T בליד III. סימן זה ספציפי ל־PE, אך מופיע רק בכ־10% מהמקרים
- לעיתים מופיעות טכיאריתמיות ממקור עליון (SVT)



תרשים 9.46 תסחיף ריאתי (Pulmonary Embolus)

תרשים אק"ג עם PE: ציר ימני עם RBBB: QRS רחב, גל S עמוק בליד V4-V6 ו"אוזני ארנב" בליד V1. כמו כן אפשר לראות את הסימן הייחודי לתסחיף ריאות (PE) - S1Q3T3. הדופק יהיה בדרך כלל מהיר.

היפותרמיה

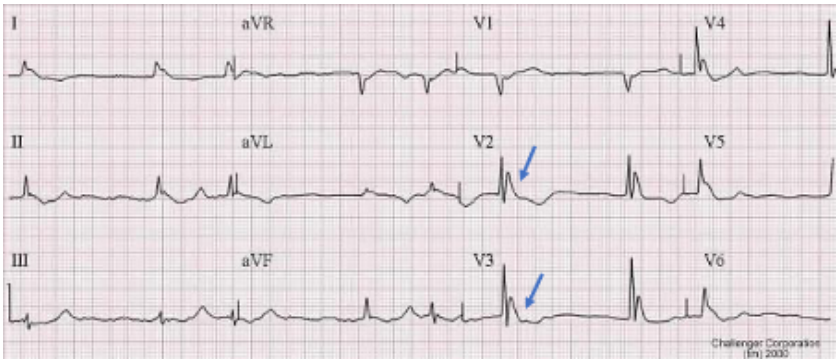
היפותרמיה מוגדרת כחום גוף ליבה הנמוך מ־35°C (מעלות צלזיוס).

דרגות החומרה של היפותרמיה הן:

- קלה: 35°C-32°C
- בינונית: 32°C-28°C
- קשה: 28°C ומטה

מאפיינים בתרשים אק"ג (תרשים 9.47):

- ברדיקרדיה
- ארטיפקטים על רקע רעידות
- הופעת גלי J



תרשים 9.47 אק"ג של מטופל עם היפותרמיה

מחפשים ברדיקרדיה: רווח R-R גדול.
חץ כחול: גלי J (נקראים גם גלי אוסבורן) - נראים כעלייה קטנה לאחר גל R.

הפרעות אלקטרוליטריות

הפרעה באשלגן

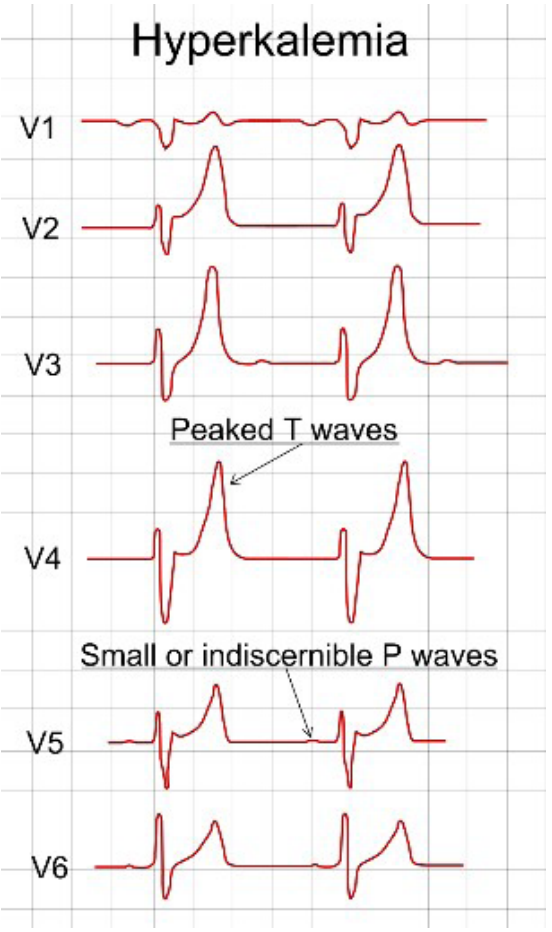
היפרקלמיה (עודף אשלגן בדם)

הממצאים (תרשים 9.48) מתמקדים במיוחד בגלי T מחודדים, לאחר מכן הרחבה והשטחה של גלי P (עד כדי היעלמות PR), הפרעות הולכה למיניהן (בייחוד קומפלקס QRS רחב וחוסמי AV בדרגה גבוהה), ברדיקרדיה, sine wave ודום לב.

בטבלה רואים את התפתחות הממצאים של היפרקלמיה בתרשים אק"ג.

טבלה 9.14 התפתחות הממצאים של היפרקלמיה בתרשים אק"ג

ריכוז אשלגן בסרום	מאפיינים באק"ג
5.5 mEq/L	שינויים ברה־פולריזציה. גל T מחודד, גבוה וסימטרי.
6.5 mEq/L	שיתוק עלייתי. גל P מתרחב ומשתטח, PR מתארך ובסוף היעלמות גל P.
7.5 mEq/L	הפרעות הולכה וברדיקרדיה. הרחבת QRS ותבנית BBB /IVCD, חוסמי AV בדרגה גבוהה, קצב מילוט חדרי או צומתי, לעיתים חוסמים פסיקולריים, סינוס ברדיקרדיה או slow AF, התפתחות sine wave. sine wave נחשב לקצב טרום־סופני (pre-agonal rhythm).
9.0 mEq/L	דום לב. אסיסטולה או VF/ PEA פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF)



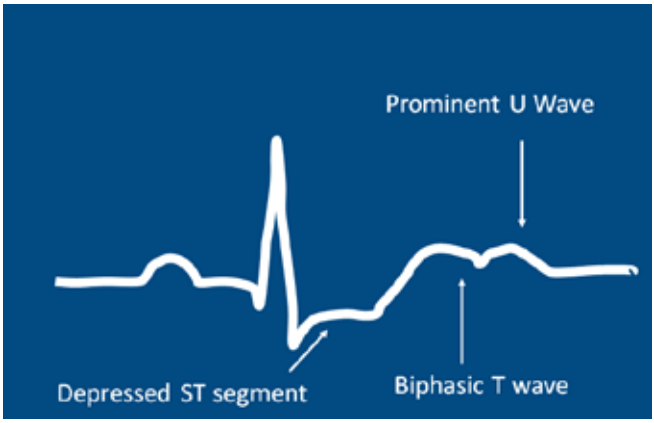
תרשים 9.48 אק"ג עם היפרקלמיה
גלי T מחודדים וסימטריים הם הסימן הבולט ביותר והשטחת גלי P ממצאים אלה נפוצים מאוד בהיפרקלמיה.

היפוקלמיה (מיעוט אשלגן בדם)

הממצאים (תרשים 9.49) מתמקדים בהשטחה והיפוך של גלי T, הרחבת PR ו־QT, הופעת גלי U וטכיאריתמיות. היפוקלמיה מקושרת מאוד להיפומגנזמיה, ולכן תהיה הופעה של קצבים קטלניים.

- גל P - אמפליטודה ורוחב הולכים וגדלים
- מרווח PR - במגמת הרחבה
- קומפלקס QRS - לעיתים רחב
- גל T - השטחה והיפוך
- ST - צניחות
- U - מופיעים
- QT - התארכות של QT. בין היתר בגלל חיבור גלי U וגל T (התארכות QU)

כל סוגי הטכיאריתמיות, במיוחד ממקור עליון, יכולים להופיע. לעיתים גם ריבוי פעימות חדריות ועל־חדריות אקטופיות. אם יש היפומגנזמיה רואים גם TDP /VT/ VT.



תרשים 9.49 תרשים אק"ג עם היפוקלמיה
היפוך גלי T, הופעת גלי U וצניחות ST.

הפרעה בסידן

היפרקלצמיה
הממצאים מתמקדים בקיצור מקטע QT והופעת גלי J.

- מרווח PR - במגמת התרחבות
- קומפלקס QRS - לעיתים רחב, hyper voltage
- יופיעו גלי J
- מרווח QT - מתקצר
- יכול להוביל לחוסמי הולכה, CAVB ואף ברדיקרדיה-PEA (pulseless electrical activity)
- במצבים קיצוניים מאוד מופיע VF

היפוקלצמיה
הממצאים מתמקדים בהרחבת QT.

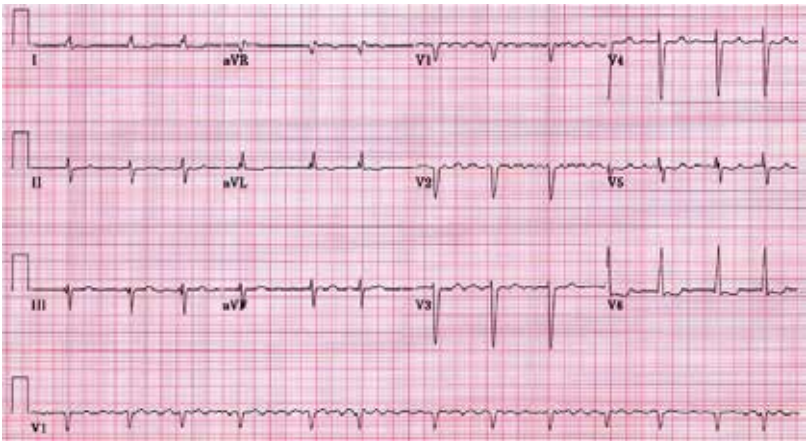
- מרווח QT מתארך
- גל T - בדרך כלל ללא שינוי, לעיתים היפוך
- יופיעו גלי U
- הפרעות קצב - נדיר

הפרעה במגנזיום

לרוב מתפתחת היפוקלמיה במקביל להיפומגנזמיה והטיפול בהן הוא משולב.

היפרמגנזמיה

השינויים בהיפרמגנזמיה (תרשים 9.50) זהים להיפרקלמיה.



תרשים 9.50 אק"ג עם היפרמגנזמיה

גלי T מחודדים וסימטריים והשטחת גלי P. ממצאים אלה דומים לממצאים באק"ג עם היפרקלמיה.

היפומגנזמיה

היפומגנזמיה מאופיינת בהתארכות QT, בהופעת גלי U ובטכיאריתמיות לצד פעימות אקטופיות. כמו כן אפשר לראות הפרעות קצב קטלניות, במיוחד TDP. מצב זה מקושר מאוד להיפוקלמיה.

הבחנה בין המחלות האלקטרוליטריות השונות

כדי להגיע לאבחנה יש להצמיד את תוצאות האק"ג לסיפור הקליני. באק"ג, יש מאפיינים בולטים מאוד להפרעות אלקטרוליטריות, למשל התארכות QT והופעת גלי U מאפיין היפוקלמיה, היפוקלצמיה והיפומגנזמיה. קיצור QT מאפיין היפרקלצמיה, גלי J מאפיינים היפרקלצמיה. טכיאריתמיות מקושרות מאוד להיפוקלמיה או היפומגנזמיה.

טבלה 9.15 מאפייני אק"ג של המחלות האלקטרוליטריות

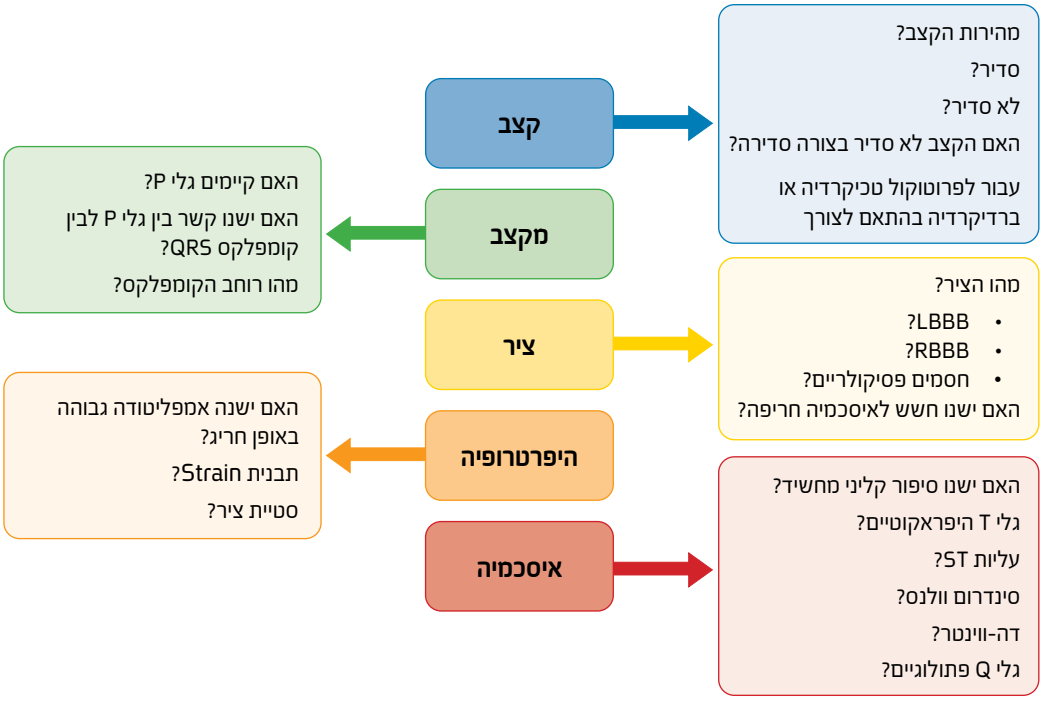
מחלה אלקטרוליטית	היפרקלמיה	היפוקלמיה	היפרקלצמיה	היפוקלצמיה
ערכים	מעל 5.5mEq/L	מתחת 2.7mEq/L	מעל 2.6mEq/L	מתחת 2.2mEq/L
מאפיינים	• גלי T מחודדים • הרחבה והיעלמות P • ברדקרדיה • הרחבת קומפלקס • sine wave	• השטחה והיפוך גלי T • הרחבת QT • הופעת גלי U • טכיאריתמיות	• קיצור QT • הופעת גלי J	• הרחבת QT • והופעת גלי U

לסיכום

אק"ג היא בדיקה מהירה, זולה ומספקת מידע רב על המטופל. עם זאת, לא קל לפענח את תרשים האק"ג. מטפל מיומן יכול לעשות זאת בזריזות, אך כדי לשמור על הכשירות יש לשמור על תרגול קבוע.

פרק זה עסק בהתבטאות מחלות הלב, תרשים האק"ג, כיצד קוראים אק"ג תקין ואילו שינויים יופיעו בפתולוגיות שונות באק"ג.

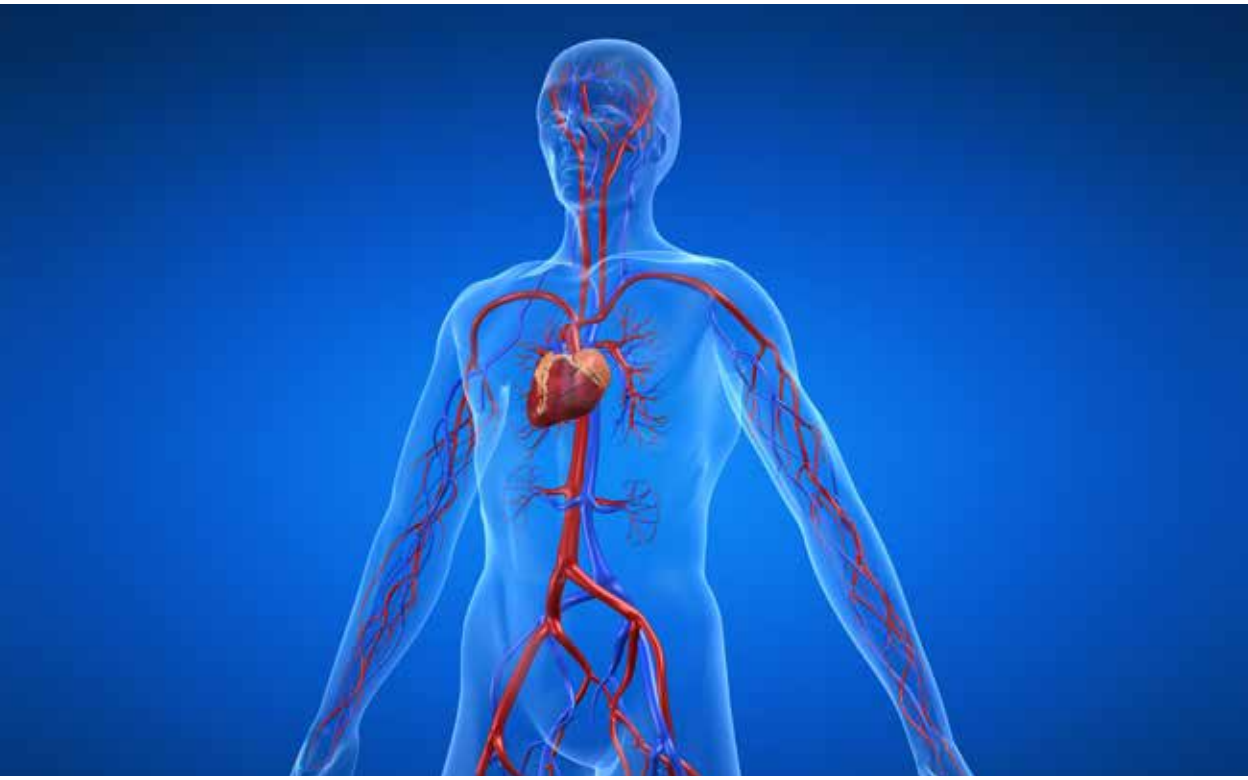
פרק זה הוא מבוא לעולם העשיר הנקרא אלקטרופיזיולוגיה, ויש נושאים רבים שבהם הוא לא עסק כגון, מקצבים מורכבים, אנוריזמה חדרית, מומים, השתלות לב וכו'. על כל מטפל להמשיך ללמוד ולשפר את יכולותיו, גם לאחר ההכשרה.



תרשים 9.51 תרשים סיכום

שאלות חשובות בתשאול

פרק 10
פגיעות בכלי דם
(פגיעות וסקולריות)

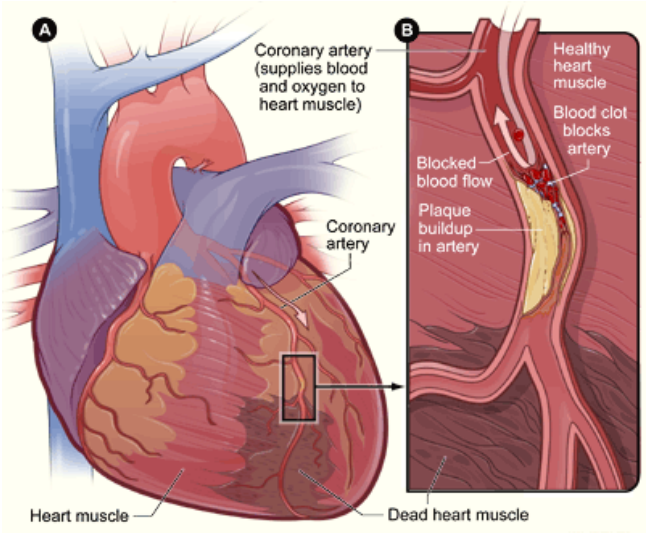


מבוא

מחלות לב וכלי דם הן גורם התמותה הראשון בעולם המערבי וגורם התמותה השני, לאחר מחלת הסרטן, בישראל. מחלות הלב פוגעות ביכולתו של הלב להזרים דם אל חלקי הגוף, ויכולות לגרום במקרים מסוימים לנכות ואף למוות.

הלב, כמו כל שריר אחר בגוף, זקוק לאספקת דם כדי לפעול. הדם הנמצא בחדרי הלב אינו מזין את שריר הלב עצמו אלא מופנה לשאר חלקי הגוף. הדם לשריר הלב מוזרם דרך עורקים קטנים הקרויים עורקים כליליים או עורקים קורונריים (coronary artery), שני השמות נפוצים בשימוש ובספר זה נשתמש בהם לסירוגין. העורקים האלה עוטפים את שריר הלב מבחוץ וסעיפיהם חודרים פנימה כדי לספק דם טרי שנושא חמצן ומקורות אנרגיה לשריר הלב עצמו.

קיימים שני עורקים מרכזיים: העורק הכלילי הימני (RCA) והעורק הכלילי השמאלי (LCA), ויש להם סעיפים. העורקים האלה עוברים בין שכבת מעטפת הלב לשכבת שריר הלב ונקראים גם עורקים אפיקרדיאליים (שייכים לרקמת מעטפת הלב, האפיקרד). עורקים קטנים נוספים עוברים בתוך שכבת שריר הלב ונקראים עורקים סובאפיקרדיאלים. משום שהעורקים הכליליים צרים מאוד הם מועדים לטרשת בשל הצטברות כולסטרול ותאי דלקת על פני הדופן הפנימית שלהם. בעקבות כך דופנות כלי הדם מתעבות וגורמות להיצרות חלל העורק, לעיתים אף עד כדי סתימתו המוחלטת. יצירת הרובד (פלאק) הטרשתי מתחילה כבר בגיל העשרה וסתימת כלי הדם הקורונרים שכיחה בחלק גדול של האוכלוסייה הבוגרת. לעיתים נוצר קרע ברובד - פלאק הטרשתי. הסדק שנוצר בפלאק גורם לחשיפת כלי הדם ולשפעול מערכת הקרישה שיכול ליצור בתוך שניות קריש דם - תרומבוס (פקק). פקק זה אומנם מאחה את הקרע, אך בו־בזמן חוסם חלקית או לחלוטין את חלל העורק הכלילי ומפריע לדם לזרום בחופשיות ולהזין את שריר הלב. האזור של הלב שנמנעת ממנו אספקת דם מהעורק הכלילי החסום מתחיל לסבול מחוסר חמצן ונהפך לשריר נמקי שאינו מסוגל להתכווץ (איור 10.1).



איור 10.1 חסימת העורקים הכליליים (הקורונריים)

משמאל (A): אפשר לראות את העורקים הכליליים הנמצאים על שריר הלב ומספקים דם.
מימין (B): תרומבוס ופלאק החוסמים את העורק הכלילי וגורמים לחוסר אספקת חמצן ונוטריינטים ללב.

הגורמים לטרשת העורקים נחלקים לגורמים שאינם נשלטים ולגורמים נשלטים.

גורמים שאינם בשליטה:

1) גורמים תורשתיים
2) גיל - שכיח יותר מגיל 40 ומעלה
3) מין - שכיח אצל גברים יותר מנשים.

גורמים בשליטה:

1. **פעילות גופנית** - ההנחה שפעילות גופנית מקטינה את שיעורי התחלואה במחלות לב העסיקה ומעסיקה הן את הרופאים והחוקרים והן את הציבור - המטופלים והבריאים כאחד. במחקרים רבים שנכתבו בנושא נמצא שגם פעילות גופנית קלה, כמו הליכה במשך שעה בתדירות של 3-4 פעמים בשבוע, הקטינה את שיעורי התחלואה והתמותה ממחלות לב בכ־50% בהשוואה לאנשים שלא היו פעילים.

   הסברה שאצל אנשים שכבר לקו במחלת לב התועלת שבפעילות גופנית היא פחותה אינה נכונה כלל. לאמיתו של דבר, ההפך הוא הנכון. הסיכון שטרשת עורקים שפגעה כבר בכלי דם כלילי אחד תתפשט לאזורים אחרים גבוה יותר, ולכן דווקא בקרב חולי לב יש צורך רב יותר בפעילות גופנית קבועה כדי להאט את מהלך המחלה ולהפחית את סיכויי התמותה. פעילות גופנית כמו הליכה, שחייה או רכיבה על אופניים נמצאה יעילה יותר מכל התערבות מוכרת להקטנת התחלואה והתמותה ממחלות לב. פעילות גופנית משפרת את קרישת הדם שכן היא גורמת לעלייה בנפחו, לירידה בצמיגותו ולעלייה בייצור חומר הממיס קרישי דם (tissue plasminogen activator: TPA).
2. **עישון** - הוא גורם הסיכון הראשי להתפתחות פתולוגיות קרדיווסקולריות. למעשנים סיכון מוגבר מאוד לחלות בטרשת עורקים וכן לאוטם שריר הלב פי 2-6 יותר מאוכלוסייה שאינה מעשנת. עד 45% ממחלות הלב האיסכמיות נגרמות מעישון. עד גיל 65 למעשנים סיכון למות ממחלת לב איסכמית וממוות פתאומי גבוה פי 2-3 יותר מבני גילם שאינם מעשנים. מעשנים נמצאים בסיכון גבוה פי 8 לחלות באנוריזמה אאורטלית. השילוב של עישון עם גורמי סיכון אחרים כגון: יתר לחץ דם ודיסליפידמיה, מגביר את הסיכון למחלות לב פי עשרות.
3. **עודף משקל** - כרוך בהופעת סוכרת, יתר לחץ דם (יל"ד), רמות גבוהות של שומני הדם והתפתחות מוקדמת של מחלות לב.
4. **מתח נפשי**
5. **תזונה** עשירה בשומנים מן החי ושומן טראנס.

הקשר בין תזונה, פעילות גופנית ומחלות לב

מחלות לב וכלי דם הן בין גורמי התמותה העיקריים בישראל ובשאר המדינות המפותחות. הגורם העיקרי למחלות לב וכלי דם הוא טרשת עורקים (הסתיידות עורקים) - מצב המתאפיין בשקיעת שומנים וכולסטרול בדופנות כלי הדם, מה שגורם להתעבותם ולהיצרותם.

בגורמי הסיכון שהוזכרו לעיל גיל וגורמים תורשתיים (היסטוריה משפחתית) אינם תלויים בהתנהגות או באורח חיים, אך לעומת זאת אפשר להשפיע על שני גורמי סיכון אחרים - תזונה נכונה ופעילות גופנית.

תזונה

ממחקרים רבים עולה שאנשים הצורכים כמות גדולה של שומן רווי מן החי ושומני טראנס סובלים יותר מטרשת עורקים קשה וכן מאוטם שריר הלב ומשבץ מוחי.

שומן רווי - נמצא במזונות שמקורם מן החי: חמאה, שמנת, גבינות שמנות, גבינה צהובה, חלקי פנים של בשר, נקניקים ונקניקיות ובשר המכיל שיעור גבוה של שומן. שומן זה מעלה את רמת הכולסטרול "הרע" (LDL) בדם ועל כן יש להמעיט בצריכתו. יש להעדיף אכילת דגים (לפחות פעמיים בשבוע), עוף (ללא עור ושומן הנראה לעין), בשר הודו ובשר בקר רזה ומוצרי חלב וגבינות דלי שומן (עד 5%).

שומן טראנס - חומצות שומן טראנס נוצרות בתהליך תעשייתי בעת הפיכת שומן נוזלי למוצק. מרגרינה או שומנים מוקשים מהצומח הם דוגמאות לשומן מסוג זה ואפשר למצוא אותם במאפים כמו בורקס, ג'חנון, מלאווח, ופלים או חטיפים שונים וכן במאפי פרווה. צריכה קבועה ויום־יומית של מוצרים המכילים שומן טראנס מעלה גם היא את רמת הכולסטרול "הרע" (LDL) ומורידה את רמתו של הכולסטרול "הטוב" (HDL).

ירקות ופירות - תזונה עשירה בירקות מפחיתה את הסיכון לחלות במחלות לב וכלי דם שכן הם עשירים במי־נרלים, ויטמינים וסיבים תזונתיים. יש לאכול ירקות מכל הסוגים והצבעים ורצוי עם קליפה. חשוב לאכול גם פירות אך היות שפירות מכילים סוכר רצוי להגביל את צריכתם. כדאי לאכול את הפרי בשלמותו כדי לשמר את הוויטמינים והמינרלים שבו.

מלח - לאנשים הסובלים מיתר לחץ דם, שהוא אחד מגורמי הסיכון למחלות לב, מומלץ להפחית את צריכת המלח. צריכה מרובה של מלח מעלה את כמות המים בגוף ואת לחץ הדם. כמויות גדולות של מלח (נתרן) נמצאות במזונות מעובדים, בחטיפים, באבקות מרק וברטבים.

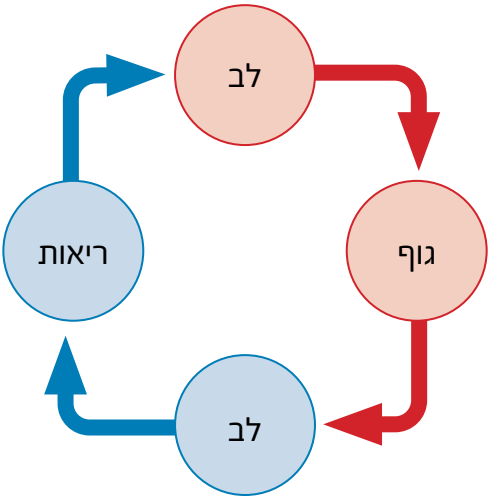
פעילות גופנית

כפי שראינו לפעילות גופנית השפעה טובה על התחלואה במחלות לב. גם פעילות גופנית קלה וקבועה מקטינה את שיעורי התחלואה והתמותה באופן בולט, הן אצל בריאים והן אצל אנשים שכבר לקו במחלות לב וכלי דם. לפעילות גופנית כמו הליכה, שחייה ורכיבה על אופניים השפעה מיטיבה על תחלואה במחלות לב.

לסיכום, פעילות גופנית קבועה, הפחתת הצריכה של שומן רווי ושומן טראנס, תזונה עשירה בירקות, אכילה מתונה וקבועה של פירות ודגנים מלאים והימנעות מעישון וכן שמירה על משקל גוף תקין יכולות למנוע חלק ניכר ממחלות הלב וכלי הדם.

קרישת הדם

קרישת דם היא תהליך שבו דם מאבד את הנוזליות שלו והופך מנוזל לחצי מוצק. זהו תהליך מורכב, רב־שלבי וקריטי לקיום החיים. מחזור הדם הוא מעין מסלול מעגלי (תרשים 10.1).



תרשים 10.1 מחזור הדם

דם עשיר בחמצן (אדום) יוצא מצידו השמאלי של הלב אל רקמות הגוף. דם עני בחמצן (כחול) חוזר מרקמות הגוף אל צידו הימני של הלב ומשם מועבר לריאות לחמצון מחדש. הדם העשיר בחמצן חוזר מהריאות ללב שמאל ומשם שוב לגוף.

כלי הדם הנושאים את נוזל הדם אחראיים לפרפוזיה (אספקת דם) נאותה לרקמות הגוף השונות. אם יש פציעה הפוגעת בשלמות כלי הדם, נוזל הדם, במקום הפציעה, משנה את מצב הצבירה שלו למוצק (קריש דם), מופרשים חומרים המעודדים חלוקה תאית, כלי הדם חוזר לשלמותו ואין חשש לפגיעה בפרפוזיה. אחד ממאפייני מערכת הדם הוא מערכת הקרישה. כאשר שכבת האנדותל בכלי דם נפגעת מנגנון הקרישה מופעל ובשל כך נוצרים במקום הפגיעה קרישי דם עם מעטפת חלבונית שנקראים תרומבוס.

המנגנון מורכב ורב־שלבי, יש להתייחס לשלושה שלבים עיקריים:

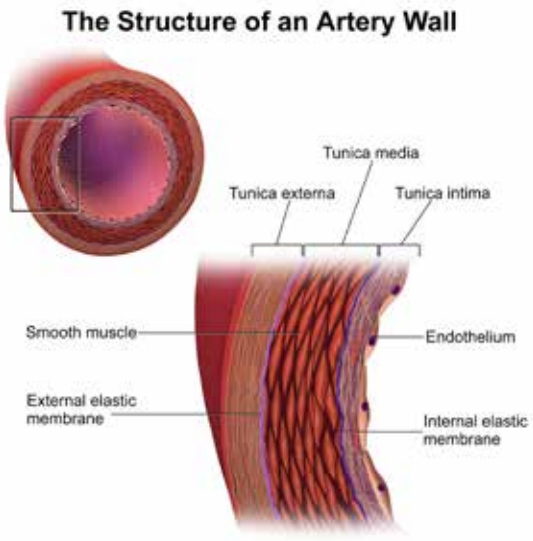
1. **אדהזיה (הידבקות, תאחיזה)** - היצמדות טסיות דם לכלי הדם הפגוע
2. **אגרגציה** - היצמדות טסיות דם זו לזו
3. **קואגולציה** - קיבוע הטסיות בעזרת רשת חלבונית

בכל רגע האדם מדמם אלפי ואף מיליוני מיקרו־דימומים. שינוי תנוחה, ישיבה וחבלות קלות יכולים לגרום לקריעה של קפילרות. למרות זאת האדם אינו מדמם למוות הודות לאיזון עדין של מערכת הקרישה. כאשר האיזון מופר יש חשש מדימום מסיבי או להפך, מהפעלת מנגנון הקרישה ויצירת חסימות שעלולות לגרום לאיסכמיה ולמוות. בהמשך הפרק יתוארו מנגנוני פגיעה שונים עקב קרישה פתולוגית ודימומים.

קרישי דם פתולוגיים מובילים לחסימת כלי דם ← איסכמיה, פגיעה בזרימת הדם והחמצן לרקמה ← ולבסוף לנמק הרקמה. קרישים אלו יכולים להיווצר בכל כלי דם, בכל איבר ובכל אזור בגוף. נוסף על כך, קרישי דם יכולים להישבר ולהפוך לתסחיף הנישא בזרם הדם (אמבולוס, embolus) ובסופו של דבר התסחיף עלול להיתקע בכלי דם קטנים באיבר ולהוביל לאיסכמיה באותו אזור.

כדי להבין את מנגנון הקרישה יש להבין בראש ובראשונה את תפקוד שכבת האנדותל. שכבת האנדותל היא רקמת תאים המרפדת את פני השטח הפנימיים של כלי הדם והלימפה ומגשרת בין תוכן הכלי לסביבתו. יש לה חשיבות רבה בוויסות קרישת הדם. השכבה הפנימית והדקה ביותר של כלי הדם נקראת הגלימה הפנימית (tunica intima: TA). היא המעטפת הפנימית ביותר, עשויה משכבה יחידה של תאי אנדותל. שכבה זו מהווה שטח המגע של כלי דם עם נוזל הדם עצמו (איור 10.2).

תאי אנדותל מפרישים מספר חומרים ואזואקטיבים: מרחיב כלי דם (vasodilators), מונעי היצמדות טסיות (anti-aggregation), מעכבי היווצרות פיברין (anti-coagulation) ומפרקי פיברין (fibrinolytic). באמצעות הפרשת החומרים האלה האנדותל מונע קרישה. כשאנדותל נפגע, מתחיל תהליך קרישת הדם.



איור 10.2 האנדותל

חלקיו של דופן כלי הדם. השכבה הפנימית ביותר נקראת הגלימה הפנימית (tunica intima: TA) והיא מורכבת משכבת תאי אנדותל.

(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

שלושת שלבי קרישת הדם

1. **אדהזיה** - היא הידבקות טסיות לשכבה הסאבאנדותליאלית. אדהזיה מובילה לשפעול טסיות דם בתהליך שבו טסיות דם משנות את המבנה המרחבי שלהן ומפרישות חומרים הגורמים להיצרות כלי הדם ולהיצמדות טסיות הדם.

2. **אגרגציה** - היא היצמדות טסיות. טסיות דם מפרישות TXA2 (thromboxane A2). לחומר זה פעולה כפולה: הוא מעודד היצמדות טסיות דם ומכווץ כלי דם. TXA2 לצד ADP מוביל לכך שמנגנון האגרגציה מואץ מאוד. בעקבות כל אלו נוצר פקק גדול הבנוי מטסיות דם (plug platelet). השילוב של האדהזיה והאגרגציה נקרא מפל הקרישה הראשוני (primary cascade). פקק הטסיות הדבוקות זו לזו נעשה גדול מאוד, ובמקביל כלי הדם המדמם נעשה צר מאוד. הקשר שבין טסיות הדם ובין דופן כלי הדם חלש מאוד. אם הקשר יישבר - קריש הדם יתפרק והדימום יגבר.

3. **קואגולציה** - קיבוע פקק התרומבוציטים.

לסיכום, מנגנון הקרישה הראשונית (primary cascade) יוצר פקק של טסיות דם, אך הפקק אינו יציב. לשם כך קיים מפל הקרישה השניוני (secondary cascade) ובו נוצר פיברין. פיברין הוא חלבון הנערם בצורת רשת על גבי טסיות הדם. רשת הפיברין מצפה את פקק הטסיות בהצלבה ומייצבת אותו, וכך קריש הדם מסוגל לעצור את הדימום. השילוב בין פקק טסיות הדם ובין הפיברין יוצר קריש דם - תרומבוס.

מחלת לב איסכמית (Ischemic Heart Disease: IHD)

משמעות המילה איסכמיה היא הגבלה בזרימת דם. זהו מצב שבו דם אינו מגיע בכמות מספקת לאיבר המטרה. הגורם העיקרי להגבלה בזרימת דם הוא חסימה פיזית בכלי הדם. מחלת לב איסכמית היא מצב שבו הפרפוזיה הקורונרית (הכלילית) לקויה ושריר הלב אינו מקבל מספיק חמצן.

ההשפעות של איסכמיה בשריר הלב

כששריר הלב נעשה איסכמי יופיעו הפרעות בתפקודו. מדובר בהפרעות מכאניות, ביוכימיות וחשמליות. איסכמיה משמעותית בחדרים תוביל לאי־ספיקת לב. אם השרירים הפפילריים נפגעים תופיע גם אי־ספיקה מסתמית, וזה סיבוך חמור של אירוע איסכמי. השרירים הפפילריים תומכים במסתמים האטריוונקולריים המפרידים בין העליות לחדרים, כלומר במסתם המיטרלי והטריקוספידלי.

איסכמיה מובילה להופעת הפרעות קצב בשל היפוקסיה ופגיעה במערכת ההולכה החשמלית של הלב.

טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease)

טרשת עורקים קורונרית (coronary artery disease) היא גורם המוות הנפוץ ביותר כיום בארצות הברית, הן לנשים והן לגברים. זה הגורם הראשון למחלת לב איסכמית (IHD). בטרשת עורקים קורונרית נוצרים נגעים טרשתיים שומניים בדופנות כלי הדם הקורונריים. נגעים אלו מובילים למגוון תהליכים פתולוגיים בכלי הדם עצמם, במיוחד להיצרות המתגברת עם השנים וליכולת נמוכה לספק דם וחמצן לאיבר.

טרשת עורקים היא מצב שבו נוצרת רקמה צלקתית בדופנות כלי דם, כלי הדם נעשה בהדרגה קשיח ומסויד. מצב זה נקרא הסתיידות עורקים (arteriosclerosis) (artery=עורק, sclerosis=הסתיידות).

טרשת עורקים קורונרית היא תת־סוג נפרד של טרשת עורקים הנקרא atherosclerosis (Athere=הצטברות שומן). במצב זה יש הצטברות של נגעים או גושים קטנים בדופנות כלי הדם הקורונריים. נגעים אלו מובילים להיצרות כלי הדם ולפגיעה באספקת הדם לרקמה.

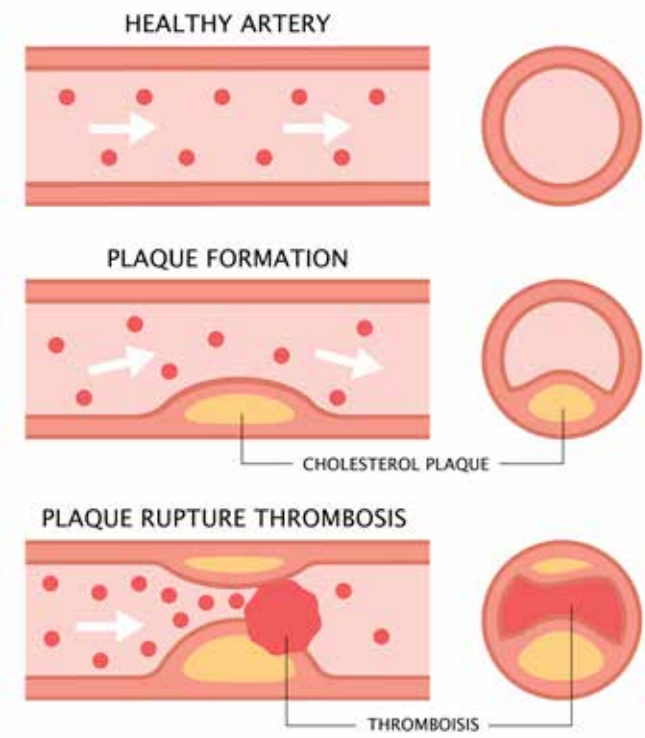
טרשת עורקים, אתרוסקלרוזיס (Atherosclerosis)

שימו לב להבחנה: הסתיידות עורקים (arteriosclerosis) מתארת מצב כללי של כלי הדם. אתרוסקלרוזיס, טרשת עורקים (atherosclerosis), יכול לפגוע בכל כלי דם אך מתכוון בעיקר לכלי הדם הקורונרים.

- אי־ספיקה אנדותליאלית
- תהליך דלקתי בכלי הדם
- הצטברות כולסטרול, שומנים, סידן ותאים שונים מתחת לאנדותל

הצטברות נגעים אתרוסקלרוטיים גורמת לכמה תופעות (איור 10.3):

- הצטברות פלאק
- בנייה מחדש של כלי הדם (vascular remodeling)
- היצרות של חלל כלי הדם - כרוני ואקוטי
- פתולוגיות בשל זרימת דם לקויה
- ירידה באספקת חמצן וחומרי מזון לאיברים



איור 10.3 אתרוסקלרוזיס, טרשת עורקים (Atherosclerosis)

בחלק תחתון: הצטברות פלאק בעורק ← גורמת להיצרות חלל כלי הדם ← ירידה באספקת חמצן ונוטריאנטים לאיבר המטרה ← פתולוגיות הנובעות מבעיה בזרימת הדם והיעדר חמצן ברקמה.

הסימנים והסימפטומים של טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD)

יש ביטויים רבים לטרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD) במיוחד כי הפרעה זו מקושרת לנגעים סקלרוטיים גם בשאר הגוף. התסמין הקלאסי ביותר ל־CAD הוא תעוקת חזה, אנגינה פקטוריס יציבה. כל הופעה של אוטם שריר הלב או ACS (acute coronary syndrome) מעוררת חשד ל־CAD.

הביטויים ל־CAD הם:

- תעוקת חזה (angina pectoris)
- תסמונת כלילית חריפה (acute coronary syndrome: ACS).
- קוצר נשימה במאמץ
- גודש בריאות
- חולשה, עייפות, ירידה ביכולת לעשות פעילות גופנית
- סחרחורות
- דפיקות לב (פלפטציות)
- בצקות פריפריות
- השמנה
- קלאודיקציה אינטרמיטנטית - צליעה לסירוגין, הופעת כאבים עם חיוורון ברגליים בזמן מאמץ, וחזרה לנורמה במנוחה
- אנגינה מזנטרית - כאבי בטן חריגים המופיעים לאחר אכילה

אבחון של טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD)

אבחנה של CAD היא מורכבת וחורגת מגבולות ספר זה. האמצעים הנדרשים לביצוע האבחנה כוללים את התמונה הקלינית (הקליניקה), בדיקת מאמץ, בדיקות מעבדה רבות, הדמיה מתקדמת ועוד. ב־2013 פרסם איגוד הלב האמריקאי (AHA) מחשבון סיכון להופעת CVD (שבץ ואוטם שריר הלב) ל־10 שנים. המחשבון מתבסס על גורמי סיכון, על התמונה הקלינית (הקליניקה) ועל בדיקות מעבדה.

בדיקות

בדיקות מעבדה

- ספירת דם
- ביוכימיה
- פרופיל שומנים
- תפקודי בלוטת התריס
- HbA1c - המוגלובין מסוכרר וגלוקוז
- CFR - זרימת דם קורונרית מקסימלית
- הפרשי לחצים בטרשת עורקים קורונרית
- מרקרים לבביים בסרום - טרופונין, CK-MB ועוד

הדמיה מתקדמת

- אקו לב
- הדמיה גרעינית
- CT
- MRI
- צנתור אבחנתי
- PET

ניהול מקרה של מטופל עם טרשת עורקים קורונרית

ברפואת חירום יש לתמוך ב־ABC, לזהות ACS ולטפל לפי הפרוטוקול. מטרת הטיפול היא בסופו של דבר לבצע רה־וסקולריזציה (כלומר פתיחת העורק החסום), ולכן נותנים תרופות מרחיבות כלי דם, נוגדות היצמדות טסיות ומעכבות קרישה. במקביל נותנים תרופות המפחיתות את דרישת הלב לחמצן כגון תרופות אנלגטיות. בבית החולים תבוצע רה־וסקולריזציה מלאה שאותה אפשר לעשות מכאנית או באמצעות תרופות.

יש עדיפות מובהקת לבצע צנתור (PCI). במטופלים קשים עם מחלה קורונרית רב־כלית יש עדיפות לביצוע ניתוח מעקפים (CABG) אם אמצעים אלו אינם זמינים מבצעים רה־וסקולריזציה תרופתית בעזרת תרופות פיברינוליטיות (מפרקות פיברין) כגון: Tenecteplase או Reteplase.

מבנה המעטפת של העורק הקורונרי

דופן בריא של כלי דם קורונרי בנוי משלוש שכבות:

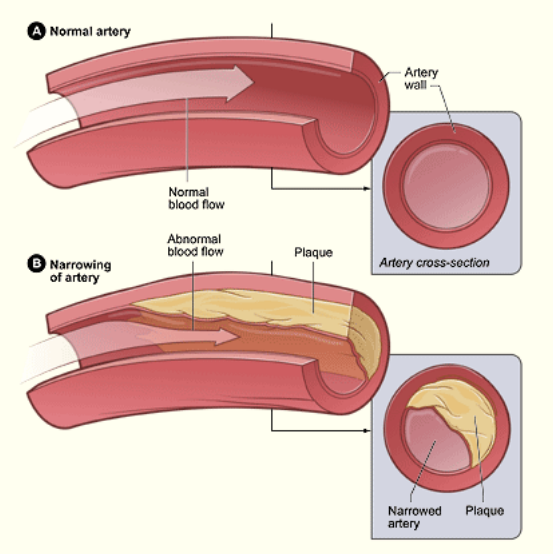
- **tunica intima (הגלימה הפנימית)**, טוניקה אינטימה - השכבה הפנימית, הבנויה משכבת תאי אנדותל
- **tunica media (הגלימה האמצעית)**, טוניקה מדיה - השכבה האמצעית שכבת השריר
- **tunica adventitia (הגלימה החיצונית)**, טוניקה אדוונטיציה - השכבה החיצונית שכבת רקמת חיבור, כלי דם ולימפה.

טוניקה אינטימה היא המעטפת הפנימית ביותר, עשויה משכבה יחידה של תאי אנדותל. שכבה זו משמשת שטח המגע של כלי הדם עם נוזל הדם עצמו. בין הטוניקה אינטימה ובין הטוניקה מדיה יש רווח קטן הנקרא sub-endothelial space. במרווח זה יש סיבי אלסטין, סיבי קולגן ומעט שריר חלק. הטוניקה מדיה מופרדת מהטוניקה אדוונטיציה בעזרת שכבה אלסטית שמורכבת מפיברובלסטים, תאי שריר חלק וחלבונים רבים (איור 10.4).

תאי אנדותל מפרישים מספר חומרים:

1) ואזודילטורים - המרחיבים כלי דם
2) אנטיאגרגנטים - מעכבי היצמדות טסיות ואנטי תרומבוטיים - מעכבי קרישת דם - Heparin sulphate
3) פרוסטגלנדין ושמו PGI2
4) NO (nitric oxide).

פרוסטגלנדין ו־NO הם חומרים קריטיים בוויסות קוטר כלי דם. כמו כן, תאי אנדותל מפרישים חומרים פיברינוליטיים (מפרקי פיברין) כגון פלסמינוגן.



איור 10.4 מבנה כלי הדם הקורונרי (הכלילי)

חלקיו של דופן כלי הדם. השכבה הפנימית ביותר נקראת טוניקה אינטימה והיא מורכבת משכבה אחת של תאי אנדותל. (מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

במרווח הסאבאנדותליאלי יש חומרים מעודדי קרישה רבים. אחד מן החלבונים הוא חלבון על שם וון ויליברנד (von Willebrand factor: vWF), נקרא גם פקטור vWF. כאשר טסיות דם נפגשות עם פקטור vWF נוצרת אדהזיה, ובמהלכה טסיות הדם משופעלות והן מפרישות חומרים שמעודדים כיווץ כלי הדם (היצרות כלי דם, וזוקונסטריקציה, vasoconstriction) וקרישה כגון: סרוטונין, סידן ופרוסטגלנדין מסוג TXA2.

כמו כן, מופרשים כמה פקטורי גדילה (vascular endothelial growth factor: VEGF) המעודדים חלוקה תאית והיווצרות כלי דם חדשים. זהו רק חלק זעיר מכלל החומרים שמפרישים תאי האנדותל וטסיות הדם.

לפי המנגנונים שתוארו לעיל, שכבת האנדותל היא נדבך חשוב בבקרה על:

- קוטר כלי הדם - PGI, NO
- שפעול טסיות דם
- היווצרות קריש דם, תרומבוס
- תהליכים דלקתיים
- חלוקה תאית והיווצרות כלי דם חדשים.

הפתופיזיולוגיה של טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD)

אף שבעבר חשבו שטרשת עורקים (atherosclerosis) היא מחלה כרונית המתפתחת לאט, היום יודעים שזו מחלה התקפית ויש לה תקופות של פעילות ותקופות של מנוחה. זו מחלה מערכתית, אבל אצל בני אדם שונים היא פוגעת באיברים שונים:

- אם ההפרעה לבבית המחלה נקראת טרשת עורקים קורונרית (Coronary Artery Disease: CAD).
- אם ההפרעה מופיעה בכלי דם פריפריים המחלה נקראת מחלה של כלי הדם הפריפריים (peripheral vascular disease: PVD).

המנגנון שקובע את מקום הנגעים עדיין לא ברור.

תהליך ההיווצרות של טרשת העורקים

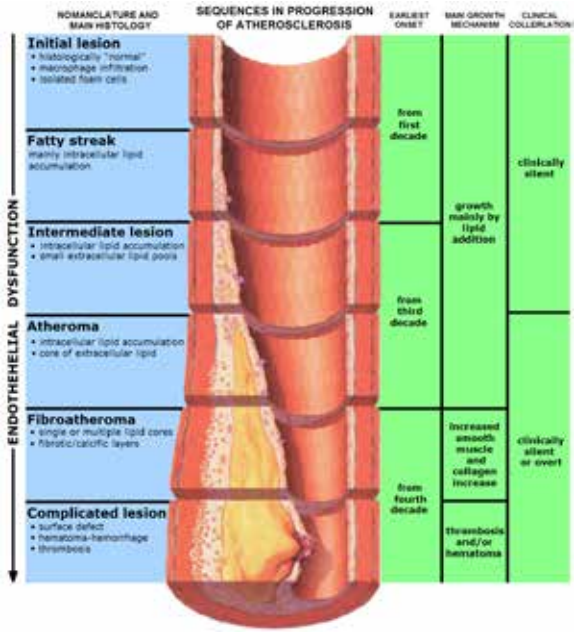
שלב 1: היווצרות פלאק ושינוי מבנה כלי דם

טרשת עורקים מאופיינת בהיווצרות נגעים שומניים בדופנות כלי דם. בסופו של דבר כלי הדם נעשה צר ומודלק. היווצרות הנגעים אינה קורית באקראי. במקומות שבהם האנדותל חולני או בעל צורה גיאומטרית משובשת נוצרת זרימה מערבולתית (טורבולנטית). זרימה טורבולנטית מובילה לשינוי חד בכיוון ובמהירות זרימת הדם. ההאטה הזו ככל הנראה מקושרת להופעת הנגעים הטרשתיים. הנגעים האלה נקראים רובד טרשתי או אתרומה (atheroma). לאתרומה לוקח 10-15 שנים עד להגעה לגודל מלא.

תהליך היווצרות הפלאק - בתחילה מופיעים מעין חוטים שומניים (fatty streaks) (איור 10.5, שלב מקדים). אפשר לראות fatty streaks אצל רוב בני האדם בני 20 ומעלה. החוטים האלה מכילים ליפופרוטאינים, לימפוציטים ושריר חלק (איור 10.5, שלב אתרומה). עם הזמן האתרומה גדלה, מצטברים שומנים נוספים, טסיות דם ויש חלוקה תאית לשריר החלק. טסיות הדם המשופעלות, הלימפוציטים והאנדותל הפגוע מפרישים חומרים המעודדים חלוקה תאית כגון: תרומבין, אנגיוטנסין-2 פקטור גדילה לטסיות (PGF) ופקטור גדילה דמוי אינסולין. כל החומרים האלה מעודדים את התהליך הדלקתי, את ההגדלה של האתרומה וגורמים לפגיעה נוספת באנדותל. פגיעה נוספת באנדותל מובילה לירידה בהפרשת NO ו-PGI2, חומרים האמורים למנוע היצמדות טסיות דם וקרישת דם. כאשר האנדותל לא מונע זאת, נוצרים תרומבוסים בתוך האתרומות.

בתגובה להיצרות הלומן (נהור, החלל הפנימי של כלי הדם), כלי דם הקורונריים גדלים. השפעה על זרימת הדם תהיה כאשר האתרומה תחסום כ-40% מכלי הדם. רק כאשר מגיעים לכדי 50%-70% חסימה יתחילו להופיע ביטויים קליניים כגון קוצר נשימה וכאבים בחזה במאמץ (איור 10.5).

fibroatheroma - זהו שלב מתקדם שבו מתחילות להיווצר שכבות פיברוטיות, מסוידות.



איור 10.5 תהליך היווצרות הפלאק

תהליך התפתחות הפלאק לאורך זמן:

שלב מקדים: fatty streak.

שלב יצירת האתרומה (atheroma): משלב זה יכולים להתחיל סימפטומים.

שלב מתקדם, fibroatheroma: מתחילות להיות שכבות פיברוטיות או מסוידות.

שלב אחרון, נגע שלם, פלאק: יש פגיעה בדופן התא והיווצרות תרומבוס חוסם.

(מזכה: Transferred from en.wikipedia to Commons., CC BY-SA 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=2816579)

כאשר האתרומה גדולה מאוד התאים המרכיבים אותה זקוקים לכלי דם שיזינו אותה. עורקים אלו הם אותם עורקים המזינים את כלי הדם עצמם והם נקראים צינורי־צינורות (vasa vasorum). הם מרכיבים יחידו רשת של כלי דם קטנים המזינים את התאים שיוצרים התאים הגדולים. הוָזה־ואזורום נוטים להיקרע ולדמם. הדימום ולאחר מכן קרישת הדם בתוך האתרומה מובילים להגדלת הפלאק. התוצר הסופי הוא פלאק פיברוטי בדופן כלי הדם (איור 10.5, שלב אחרון).

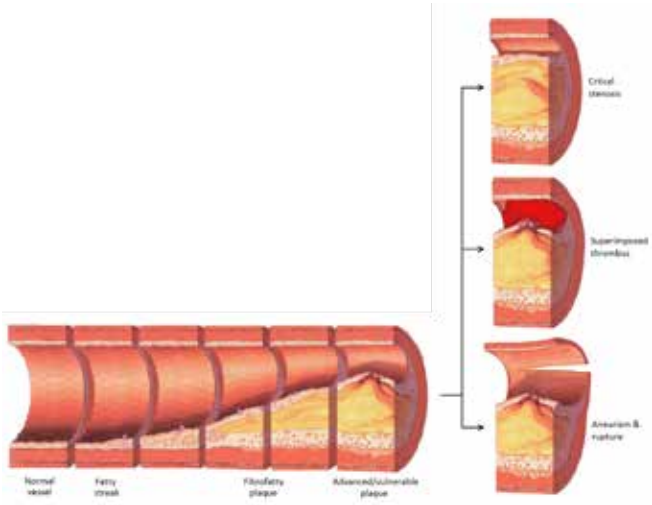
הפלאק יכול להצטבר בדופנות כלי הדם בשני כיוונים - לתוך הלומן (הצטברות חיובית) או לתוך דופן כלי הדם (הצטברות שלילית), בשני המצבים יש היצרות של הלומן, אך ההבדל בין שני המקרים הוא ביציבות הפלאק. בהצטברות חיובית הפלאק כמעט חשוף לזרימת הדם, הוא אינו יציב ועלול להיקרע. הצטברות זו בדרך כלל מקושרת עם ACS ועם אוטם שריר הלב. הצטברות שלילית בדרך כלל יוצרת נגעים יציבים יותר (מכיוון שדופן כלי הדם מייצבת אותם), לכן הביטוי הקליני העיקרי הוא אנגינה פקטוריס יציבה.

שלב 2: קרע פלאק

הפלאק הוא גוש מלא חומרים מעודדי קרישה, מכוסה שכבה עדינה ודקה של אנדותל שמונע קרישה. אם האתרומה נקרעת, חשיפת הליבה התרומבוגנית (מעודדת קרישה) לדם מובילה להיווצרות תרומבוס בעורק הצר. התרומבוס יכול ליצור חסימה מלאה או חלקית של כלי הדם. קרע בפלאק הוא הסיבה העיקרית לאירוע לב אקוטי. דווקא האתרומות הגדולות הן האתרומות היציבות מכולן, והאתרומות הלא יציבות שמובילות ל־ACS בדרך כלל מצרות את העורק בפחות מ־50% (איור 10.6).

סימנים והתסמינים של CAD

כפי שראינו במבוא, הסימנים והתסמינים ל־CAD הם רבים ושונים מאדם לאדם. לכן נהוג לחשוד במחלה לפי הופעת תחלואות הקשורות לטרשת עורקים.



איור 10.6 השפעת הפלאק על כלי הדם

הפלאק יכול להוביל לחסימה מוחלטת או כמעט מוחלטת של כלי הדם, יכול לגרום לקרע ולהוביל ליצירת תרומבוס שיחסום את כלי הדם לחלוטין או לגרום לקריעה של כלי הדם בגלל לחץ הדם שנוצר מההיצרות.

(מזכה: Npatchett, Own work, CC BY-SA 4.0 https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=39235257)

התחלואות האפשריות הן:

- אנגינה פקטוריס (תעוקת חזה) יציבה
- ACS
- קרדיומיופתיה איסכמית
- אי־ספיקת לב
- מוות לבבי פתאומי

דיון על אנגינה פקטוריס, תסמונת כלילית חריפה (ACS), יופיע בהמשך הפרק.

תעוקת חזה (Angina Pectoris)

תעוקת חזה, אנגינה פקטוריס, היא הסממן הקלאסי ביותר לטרשת עורקים קורונרית (coronary artery disease: CAD). הכאבים המאפיינים אנגינה פקטוריס נקראים כאבים אנגינוטיים. הכאבים מופיעים בגלל איסכמיה מיוקרדיאלית, כלומר אין התאמה בין דרישת הלב לחמצן ונוטריינטים ובין אספקת הדם המגיעה אליו.

כאבים אנגינוטיים

כאבים אנגינוטיים מזהים לפי כמה היבטים:

- **מקום הכאבים** - כאבים בחזה הממוקמים בצורה מפושטת (דיפוזית). כלומר המטופל לא מצליח למקם בצורה נקודתית את הכאבים אלא מסמן את אזור הכאב. בדרך כלל האזור יהיה מרכז החזה: רטרוסטרנלי, מאחורי הסטרנום. מיקומים אפשריים אחרים הם בטן עליונה (אפיגסטריום), גב, גפיים עליונות ולסת תחתונה.
- **אופי** - כאבים עם אופי לוחץ או כבד ("אני מרגיש שיש לי משקולת על הלב"). לעיתים מאופיינים ככאב שורף ("כאילו בלעתי אש").
- **הקרנות** - כאבים אנגינוטיים נוטים להקרין לכיוון הלסת, הגפיים העליונות, הגב והבטן העליונה. בדרך כלל הכאבים מקרינים לשתי הידיים, לאחר מכן ליד ימין ובשכיחות הנמוכה ביותר - ליד שמאל. יש סטיגמה שכאבים אנגינוטיים מקרינים במיוחד ליד שמאל, אבל זו טעות.
- **גורם מקל ומחמיר** - בדרך כלל כאבים אנגינוטיים אינם משתנים בשיעול, בנשימה, במגע או בשינוי תנוחה. בדרך כלל מוחמרים בפעילות גופנית.

יש שני מצבים שצריך להכיר בקשר לאנגינה פקטוריס: אנגינה פקטוריס יציבה ו־ACS.

אנגינה פקטוריס יציבה

תעוקת חזה יציבה היא הביטוי הקלאסי ל־CAD וזהו מצב שאינו מסכן חיים כלל. במצב זה העורקים הקורונריים לא מסוגלים לספק דרישה מוגברת של הלב לחמצן ונוטריינטים. לכן כאבים מופיעים במאמץ, בהתרגשות, לאחר חשיפה לקור או אכילה. אופי וחומרת הכאבים מוכרים למטופל מאירועים קודמים. האפיזודה היא קצרה ונמשכת 1-5 דקות והכאבים מוקלים מאוד במנוחה ובעזרת טיפול תרופתי (ניטראטים).

מאפיינים

- **מחזוריות:** מקושר לפעילות גופנית, התרגשות, אכילה או חשיפה לקור.
- **אורך אפיזודה:** קצר, בדרך כלל 1-5 דקות.
- **גורם מקל:** מוקל מאוד במנוחה ובטיפול בניטראטים.
- **סימן היכר:** אופי הכאבים ועוצמתם מוכרים למטופל מאירועים קודמים מזה יותר מ־6 חודשים.

כל חריגה מביטויים אלו הופכת את האבחנה לאנגינה לא יציבה (ACS).

מבחן מאמץ

אחת הבדיקות ששולחים מטופלים עם טרשת עורקים קורונרית (coronary artery disease: CAD) לעשות היא בדיקת מאמץ שהיא המבחן השמיש ביותר לאבחון IHD (ischemic heart disease). במבחן הזה עושים ניטור אק"ג לפני, במהלך פעילות גופנית עצימה ואחריה. במקביל לאק"ג מנטרים גם לחץ דם ותסמינים. מטרת הבדיקה היא לעורר איסכמיה במאמץ תחת בקרה רפואית.

יש פרוטוקולים רבים לביצוע הבדיקה, אך בדרך כלל יש להגיע ל־85% מהדופק המקסימלי או להגיע ל־MET (metabolic equivalents) 1-10. MET היא יחידה להערכת עוצמת המאמץ והיא שוות ערך לצריכת החמצן במנוחה כשהמטופל יושב במנוחה (1 MET שווה ערך לצריכה של 3.5 מ"ל חמצן בדקה לכל ק"ג של משקל גוף). כאשר לא מצליחים להגיע לאחת מהמטרות האלה הבדיקה נחשבת לא אבחנתית. מטופלים שלא מצליחים להגיע ל־5 MET הם מטופלים עם פרוגנוזה גרועה מאוד, ומטופלים שמצליחים להגיע ל־13 MET נחשבים למטופלים עם פרוגנוזה מצוינת אפילו עם אק"ג פתולוגי.

הבדיקה נחשבת לחיובית כאשר לפחות ליד (lead) אחד באק"ג בזמן מאמץ מציג צניחה של מקטע ST בעומק 1 מ"מ לפחות. חומרת ה־CAD קשורה ישירות לעומק הצניחה ולעומס הפיזי הנמוך ביותר שמוביל לצניחות ST.

הבדיקה מופסקת באמצע ונחשבת לחיובית אם מופיעים כאבים חריפים בחזה. כמו כן, הבדיקה מופסקת כאשר מופיעות אחת מהתלונות האלה: קוצר נשימה, סחרחורת, עייפות, ירידת לחץ דם ביותר מ־10ממ"כ או צניחת מקטע ST ב־2 מ"מ.

הפרוגנוזה עבור מטופלים עם מחלת לב איסכמית (Ischemic Heart Disease: IHD)

המדדים המשפיעים על פרוגנוזת המטופל עם IHD הם תפקוד חדר שמאל, מקום העורק המוצר וחומרת החסימה. סימנים לאי־ספיקת לב כגון גודש ריאתי, עדויות רנטגנוגרפיות לקרדיומגליה (לב מוגדל), תרשים אק"ג פתולוגי במנוחה או מבחן מאמץ חיובי הם סימנים למחלת לב איסכמית קשה ולאירועים איסכמיים חוזרים. בכל אירוע איסכמי שריר הלב נפגע, לכן עם הזמן מצטברת עוד ועוד רקמה נמקית במיוקרד (myocardium). בסופו של דבר יכולת הלב לשאת נזק פוחתת והפרוגנוזה גרועה.

תסמונת כלילית חריפה (Acute Coronary Syndrome: ACS)

המונח תסמונת כלילית חריפה (acute coronary syndrome: ACS) מתייחס לספקטרום של שלושה מצבים:

- unstable angina pectoris - אנגינה פקטוריס לא יציבה.
- STEMI (ST Elevation Myocardial Infraction) - אוטם שריר הלב המלווה בעליות ST באק"ג.
- Non-STEMI(NSTEMI) - אוטם שריר הלב שלא מלווה בעליות ST באק"ג.

בכל מצבי ACS כמעט תמיד זהו קרע של פלאק לא יציב.

הביטויים הקליניים והאלקטרוקרדיוגרפיים של כל הפתולוגיות ב־ACS יכולים להיות זהים. אנגינה פקטוריס לא יציבה מובילה לעיתים לשינויים בקטעי ST אך לעיתים גם ללא שינויים. ההבדל בין אנגינה לא יציבה ובין NSTEMI הוא נוכחות גבוהה של ביומרקרים. אנגינה פקטוריס לא יציבה נחשבת לסימן מקדים לאוטם חריף בשריר הלב. הבסיס האבחוני והטיפולי בשלבים הראשונים של ACS זהה בכל הפתולוגיות. מטופל שזוהה עם סימנים לACS מטופל עם אוטם שריר הלב (acute MI) עד לבדיקה בבית חולים.

הביטויים הקליניים לתסמונת כלילית חריפה (Acute Coronary Syndrome: ACS)

יש ביטויים אפשריים רבים ל־ACS:

- כאבים אנגינוטיים - כאבים לוחצים במרכז בית החזה או בטן עליונה או גב או גפיים עליונות או לסת תחתונה
- פלפיטציות
- חיוורון והזעה
- קוצר נשימה
- בחילות והקאות
- לחץ דם נמוך - עלול לנבוע מאיסכמיה רצינית, אוטם או אי־ספיקה מסתמית קשה
- לחץ דם גבוה - עלול להקדים אירוע אנגינוטי או להופיע בגלל הפרשה גדולה של קטכולאמינים - Nor adrenaline, Adrenaline בגלל כאבים, לחץ וחרדה.
- הפרעות קצב - ברדיקרדיה משמעותית באוטם תחתון וימני, הפרעות קצב באוטם קדמי (פירוט בפרק 9).

החשד ל־ACS תמיד צריך להיות גבוה מאוד כי בכל אירוע איסכמי זמן הוא פונקציה של הרקמות שאפשר להציל.

כדי לחשוד שיש תסמונת כלילית חריפה יש צורך באחד מן השניים האלה לפחות:

1) התמונה הקלינית (הקליניקה)
2) אק"ג פתולוגי

אוטם אטיפי

יש קבוצות מטופלים שמוצאים אצלם אוטם **אטיפי** (לא אופייני): והוא נמצא אצל 42% מהנשים ואצל 32% מהגברים. הביטויים לאוטם אטיפי יכולים להיות: היעדר כאבים, חולשה קיצונית ואפילו קוצר נשימה ללא תלונה נוספת. מדובר בעיקר בחולי סוכרת, קשישים ונשים. קבוצת מטופלים אחרת שעלולה למסך את

האוטם היא מטופלים פסיכיאטריים, מטופלים באי־ספיקת כליות (CKDK), חולים עם זאבת (לופוס, Systemic Lupus Erythematosus: SLE) או חולי AIDS. אין להקל ראש בתלונה אצל מטופלות מבוגרות.

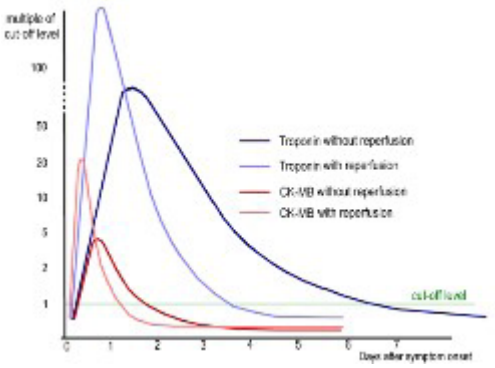
ממצאים מעבדתיים אופייניים ל־ACS

נוסף על התמונה הקלינית ותרשים אק"ג, במלר"ד מתווסף לארגז הכלים גם עולם בדיקות המעבדה. בדיקות המעבדה חשובות מאוד בקביעת האבחנה הסופית של ACS (אנגינה לא יציבה, STEMI או NSTEMI). יש שתי קבוצות עיקריות של בדיקות ב־ACS:

- **ספירת דם** - בדיקה רגישה אבל לא ספציפית לאיסכמיה. הבדיקה מספקת מידע על תגובה דלקתית עקב הפגיעה במיוקרד של המטופל. עלייה בספירה מתרחשת תוך מספר שעות ונמשכת עד שבוע. לעיתים הספירה מגיעה עד כדי 15,000-12,000 לויקוציטים במיקרוליטר.
- **ביומרקרים בסרום** (אנזימים) - כאשר תאי המיוקרד מתים, משתחררים מהם חלבונים הספציפיים רק לתאי שריר הלב. דוגמה קלאסית לכך היא האנזים קראטין פוספו קינאז (CPK). האנזים CPK פעיל בשריר. יש שלושה סוגים עיקריים של אנזים זה: CPK-MB, CPK-MM, CPK-BB

האנזים CPK-MB פעיל בתאי שריר לב. רמת CPK-MB עולה תוך 6 שעות, מגיעה לשיא תוך 12 שעות וחוזרת לנורמה תוך 24 שעות (תרשים 10.2, באדום).

עוד חלבון חשוב הוא טרופונין (troponin), חלבון הפעיל בשריר הלב ובשריר משורטט. יש שלושה סוגים של טרופנין: Troponin-C, Troponin-I, Troponin-T. החלבון Tn-C נמצא בשריר לב ובשריר משורטט. אך Tn-T ו־Tn-I שונים: יש הבדל בין טרופונין לבבי ספציפי ובין טרופונין משורטט ספציפי. מכאן שניתן למדוד טרופונין הספציפי לשריר הלב. רמת הטרופונין עולה תוך 6 שעות, כמו ב־CPK-MB, אך רמת הטרופונין נשארת לשבוע. לכן טרופונין יעיל מאוד בזיהוי אירוע איסכמי חד, אך לא יעיל באירועים חוזרים וסמוכים (תרשים 10.2, בכחול).



תרשים 10.2 משך הזמן של ביומרקרים לבביים בדם לאחר תסמונת כלילית חריפה (ACS)

צבע אדום: CK-MB: נשאר עד 24 שעות.

צבע כחול: טרופונין: יכול להישאר עד כ־7 ימים.

יש הבדל במשך הזמן של המרקר בדם אם חזרה או לא חזרה אספקת הדם (רה־פרפוזיה).

ביומרקרים כמעט לא עולים באירוע של אנגינה לא יציבה, לעומת אוטם שבו יש עלייה דרסטית בכמותם. הגבול בין עלייה מינורית ובין עלייה דרסטית נמדד באחוזים. יש לחצות את אחוזון ה־99%. יש לזכור שאנזימים אלו עולים כאשר שריר הלב נפגע, כלומר בכל פגיעה בשריר לב, מכאן שלא כל עלייה של האנזימים ACS גרם לכך. דוגמאות לפגיעות נוספות הן מיוקרדיטיס (דלקת בשריר הלב), תסחיף ריאות (PE), ספסיס, אי־ספיקה כלייתית, טראומה ללב ואף טכיאריתמיות ממושכות. בדרך כלל גורמים אלו לא יובילו לעלייה מעל לאחוזון ה־99.

אנגינה לא יציבה (Unstable Angina Pectoris: UA)

אנגינה לא יציבה (unstable angina pectoris: UA), תעוקת חזה לא יציבה היא מצב מקדים לאוטם מלא בשריר הלב. כמעט תמיד זה בגלל קרע בפלאק.

אבחון של אנגינה לא יציבה

אנגינה לא יציבה זוהי אנגינה פקטוריס חמורה וחריגה, והיא מופיע בשלוש הקבוצות האלה:

1) מטופלים שאצלם הופיע אירוע אנגינוטי במנוחה
2) מטופלים עם אפיזודה חדשה (חודשיים) קשה או תכופה (שלוש אפיזודות ביום)
3) מטופלים עם תעוקה חריפה וחריגה שמופיעה למשך זמן ארוך יותר ובפעילות קלה יותר מאשר בעבר

אירוע אנגינוטי שמופיע במנוחה או מייד לאחד אוטם שריר הלב (MI) נחשב לאירוע עם פרוגנוזה גרועה. מטופלים אלו נמצאים בסיכון גבוה מאוד ל־MI חריף בזמן הקרוב או להתפתחות תעוקה כרונית יציבה וקשה. כל מטופל עם אנגינה לא יציבה חייב להגיע לבית החולים; מטופלים אלו תמיד יישארו להשגחה, לבדיקות נוספות ולטיפול. חשוב לטפל בגורמי הסיכון ובגורמים נוספים מחמירים את אי־התאמה בדרישה לאספקת דם שמעצימים את האיסכמיה כגון: טכיאריתמיה, יתר לחץ דם, הפרעות נשימתיות, מחלת חום חריפה, הפרעות בבלוטת התריס, מצבי חירום סוכרתיים ועוד.

באשפוז יבוצע ניטור רציף של אק"ג, יינתן טיפול תרופתי וישקלו ביצוע רה־וסקולריזציה.

אוטם שריר הלב (Myocardial Infarction: MI)

אוטם שריר הלב (acute myocardial infarction) הוא אבחנה נפוצה מאוד. זהו הגורם הראשון למוות בארצות הברית ובעולם. בישראל הוא הגורם הראשון למוות מעל גיל 75 והגורם השני למוות באופן כללי. בארצות הברית יש בכל שנה כמיליון וחצי אירועים חדשים של MI. הפרוגנוזה לא טובה, אם כי משתפרת ללא הרף משנה לשנה. כ־25% מהמטופלים עם אוטם שריר הלב (MI) מתים, כ־10% מאלה ששרדו נפטרים בשנה לאחר האירוע.

אוטם חריף בשריר הלב (Acute MI: AMI) מתייחס לפגיעה בלתי הפיכה במיוקרד (myocardium), על רקע איסכמיה, כאשר התוצאה היא נמק בחלק נרחב של שריר הלב, בדרך כלל מעל 1 ס"מ. המונח "חריף" או "אקוטי" מתייחס לאוטם חדש, כלומר הנמשך פחות מ־3-5 ימים.

האטיולוגיה לאוטם

קיימים חמישה סוגים של אוטם, והאטיולוגיה והביטויים שונים זה מזה:

- **סוג 1 (MI type 1)** - חסימה ספונטנית של עורק קורונרי בשל קרע של רובד טרשתי (אתרומה) והיווצרות תרומבוס.
- **סוג 2 (MI type 2)** - איסכמיה לא תרומבוטית בשל גורם לא לבבי, שגורם לאי־התאמה בין צריכה לאספקה של חמצן, למשל: ספאזם קורונרי, אנמיה ודימומים קשים, במיוחד דימומים ממערכת העיכול, היפוקסמיה קיצונית על רקע בצקת ריאות, דלקת ריאות או הרעלת CO, ספסיס וטכיאריתמיות.

- **סוג 3 (MI type 3)** - מוות לבבי פתאומי המלווה באחד מאלה: הקליניקה והאק"ג של אוטם לפני שהתמוטטות נצפתה, אק"ג וביומרקרים לאחר השגת חזרת דופק ספונטני במהלך החייאה (ROSC) או אבחנה ודאית בניתוח לאחר המוות
- **סוג 4a (MI type 4a)** - פגיעה לבבית בגלל התערבות בצנתור (PCI)
- **סוג 4b (MI type 4b)** -חסימה מחדש של סטנט
- **סוג 5 (MI type 5)** - ניתוח מעקפים (CABG) בשל הופעה של MI

כמעט בכל המקרים (יותר מ־95%) הגורם לאיסכמיה הוא תרומבוטי. כלומר קרע של אתרומה, היווצרות תרומבוס וחסימה מלאה של עורק קורונרי type 1. בכ־⅔ מהמקרים תיווצר טרומבוליזה ספונטנית (פירוק ספונטני של קריש הדם) תוך 24 שעות. בחלק קטן מן המקרים מדובר ב־MI type 2. כיום אין פרוטוקול המסייע להבדיל בין MI type1 ובין MI type 2 ולכן יש לשמור על חשד קליני גבוה.

האנטומיה הקורונרית

שריר הלב עצמו אינו מקבל מספיק חמצן ונוטריינטים ישירות ממדורי הלב. מסיבה זו למיוקרד יש רשת כלי דם שנקראת מערכת כלי הדם הקורונרית (coronary circulation).

כלי הדם הקורונריים הם פיצולים מאוד פרוקסימליים של האאורטה העולה. במהלך סיסטולה שריר הלב מתכווץ ונוצר לחץ גבוה במערכת העורקית. הלחץ הזה מתורגם לתנועה, וכך דם זורם ברחבי הגוף. זרימת הדם הקורונרית יוצאת דופן מכיוון שעיקר הזרימה מתבצעת בדיאסטולה, מכיוון שכאשר שריר הלב מתכווץ הוא מכווץ גם את כלי הדם הקורונריים שבתוכו. הלחץ הקיים באאורטה בזמן הדיאסטולה מספיק כדי לדחוף את הדם לתוך העורקים הקורונריים הפתוחים, ומשם לווריד הקורונריים. הווריד הקורונריים מתנקזים בסופו של דבר לתוך עלייה ימין.

יש שני עורקים קורונריים הבוקעים ישירות מתוך האאורטה, אחד משמאל ואחד מימין. העורק השמאלי נקרא העורק הקורונרי השמאלי הראשי (left main coronary artery: LMCA). העורק הימני נקרא העורק הקורונרי הימני (right coronary artery: RCA). מעורקים אלה יוצאים כמה ענפים חשובים (איור 10.7):

מתפצלים מ־LMCA:

- העורק הקדמי היורד (left anterior descending: LAD)
- עורק הכותר (left circumflex: LCx)

מתפצלים מ־RCA:

- עורק תוך־חדרי אחורי (posterior interventricular branch: PIB)
- עורק RCA כלילי ימני שולי (marginal branch of RCA)

מדורי הלב מופרדים חיצונית על ידי שקעים הנקראים סולקוס (sulcus). הסולקוס המפריד בין העליות ובין החדרים נקרא הסולקוס הקורונרי (coronary sulcus) והוא מקיף את רוב הלב. ההפרדה בין החדרים מתבצעת על ידי שני שקעים: הסולקוסים הבין חדריים (interventricular sulcus): יש סולקוס חדרי קדמי וסולקוס חדרי אחורי.

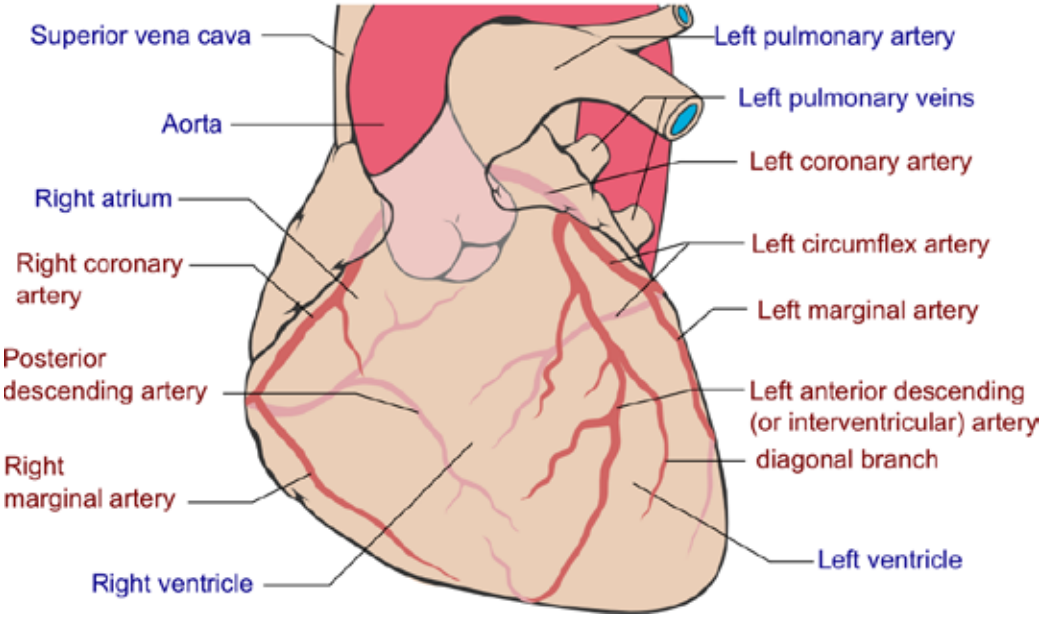
עורקים קורונריים שמאליים

ה־LAD נמצא לאורך הסולקוס החדרי הקדמי. כך הוא מזין את שני החדרים. הוא גם מזין את הספטום החדרי (המחיצה בין חדרי הלב), את צרורות ההולכה הימני והשמאלי (LBB+RBB) ואת המיוקרד של חדר שמאל חלק קדמי, צידי ואפיקלי. אפיקלי משמעו חוד הלב. ה־LCx נמצא לאורך הסולקוס הקורונרי בצידו השמאלי של הלב, וכך הוא מזין את העלייה ואת החדר השמאלי.

עורקים קורונריים ימניים

ה־RCA בעצמו מזין את המיוקרד של העלייה הימנית, את הקוצב המשני (atrioventricular node: AV node) ואת המיוקרד של החדר הימני.

ה־PIB (העורק התוך חדרי האחורי) נמצא לאורך הסולקוס החדרי האחורי, וכך הוא מזין את שני החדרים. הפיצול המרגינלי נמצא לאורך הסולקוס הקורונרי בצידו הימני של הלב, והוא מזין את החדר הימני.



איור 10.7 כלי הדם הקורונריים

העורקים הקורונריים המרכזיים המספקים דם לחלקי הלב.

זרימת דם קולטרלית בלב (Collateral Circulation)

רוב חלקי הלב מקבלים דם מכמה כלי דם קורונריים. כאשר שני עורקים שונים מזינים את אותו אזור הם בדרך כלל מתחברים. חיבור כזה נקרא השקה אנסטומוזה (anastomosis), האנסטומוזות השונות מספקות זרימת דם חילופית לרקמה הנקראת זרימת דם קולטרלית (collateral circulation). במיוקרד יש הרבה אנסטומוזות. לא לכל כלי הדם בגוף יש זרימה קולטרלית. עורק שאינו נעזר בזרימה קולטרלית נקרא עורק סופי (end artery). עורק סופי הוא הספק היחידי לרקמה מסוימת.

תאי הגוף פועלים רבות כדי לשמר את עצמם. כשם שטסיות דם מפרישות חומרים מעודדי חלוקה תאית (פקטורי גדילה) כחלק מתהליך הקרישה, כך גם מרבית תאי הגוף בתגובה להיפוקסיה. חומרים אלו מעודדים במיוחד חלוקה תאית של אנדותל, וכך נוצרים בכל עת כלי דם חדשים. דוגמה בולטת אחת לחומרים אלו היא growth endothelial vascular factor: VEGF (למידע נוסף ראו: "קרישת דם" בתחילת הפרק).

אי אפשר לצפות מראש זרימת דם קולטרלית. עצם קיומם ומקומם הספציפי שונה מאדם לאדם, לפי הצרכים הפיזיולוגיים של הגוף שלו. למרות שיש זרימה דם קולטרלית, חסימת כלי דם קורונרי היא תמיד פתולוגית. יש מקרים שבהם זרימת הדם הקולטרלית טובה כל כך, עד שהפגיעה הלבבית תהיה קטנה. לעומת זאת, יש מקרי שבהם העורקים הקולטרלים יהיו קטנים, לא יעילים והפגיעה הלבבית תהיה עצומה.

הווריד הקורונרי

כלי הדם הקורונריים מתנקזים בסופו של דבר לתוך וריד הנקרא הסינוס הקורונרי (coronary sinus). הסינוס הקורונרי נמצא בתוך הסולקוס הקורונרי. הדם שנאסף בסינוס הקורונרי נשלח לעלייה ימין וחוזר למחזור הדם.

הפתופיזיולוגיה של אוטם שריר הלב

הפתופיזיולוגיה של אוטם טרי בשריר הלב מחולקת לכמה שלבים.

שלב א': פגיעה מיוקרדיאלית ומוות תאי

כדי שלב בריא יוכל לפעום כראוי יש צורך באספקה קבועה של דם, חמצן ונוטריינטים. מטבוליטים אלו חייבים לספק את הצורך הפיזיולוגי של הרקמה. המונח איסכמיה מיוקרדיאלית מתאר מצב שבו היחס בין אספקת הדם עם הנוטריינטים והחמצן אינו מספק את דרישת הרקמה. מצב זה נקרא אי התאמה בין היצע לביקוש (mismatch of demand and supply). כאשר איסכמיה מיוקרדיאלית נמשכת זמן ממושך נוצר תהליך של שינויים תאיים, דלקתיים וביוכימיים - בסופו של דבר למוות תאי בלתי הפיך של תאים להופעת רקמה נמקית. מצב זה נקרא אוטם שריר הלב (MI).

שלב ב': MI והתפתחות Cardiac Remodeling

הספקטרום של פגיעה מיוקרדיאלית מתבסס בין היתר על חומרת האיסכמיה, על משך הפגיעה ועל דרישת הלב לחמצן בזמן האירוע. שינויים ביכולת הכיווץ של הלב יכולים להופיע תוך 60 שניות מרגע הופעת האירוע. פגיעה בלתי הפיכה מופיעה תוך 20-40 דקות ועד כמה שעות מרגע הופעת האירוע האנגינוטי, לפי דרישת הלב לחמצן, הזרימה הקולטרלית וחומרת החסימה.

הרקמה הנמקית מוחלפת אט־אט ברקמה צלקתית שנקראת פיברוזיס מיוקרדיאלי (myocardial fibrosis). במשך התהליך הזה חלים שינויים בולטים בלב, כולל שינויים במבנה, בצורה ובאופן הכיווץ. האזור המושפע ביותר הוא חדר שמאל, שכן מרב שריר הלב נמצא בחדר זה. בסוף התהליך הלב מתרחב ומקבל צורה כדורית יותר ופחות אליפטית. תהליך זה נקרא cardiac remodeling. זהו תהליך בלתי הפיך, מבוקר מאוד שלא פוסק לעולם. תוכנית טיפול באוטם תמיד צריכה לכלול אסטרטגיה למניעה והפחתה של חומרת ה־cardiac remodeling.

שלב ג': פגיעת רה־פרפוזיה (Reperfusion Injury)

יש תופעה פרדוקסלית בטיפול באיסכמיה קורונרית: ביצוע רה־וסקולריזציה מוביל לנזק נוסף במיוקרד. האפקט הפרדוקסלי הזה נקרא פגיעת רה־פרפוזיה (reperfusion injury). התהליך כולל אינטראקציות מורכבות בין סופר־אוקסידנטים ובין הרקמה הפגועה. כאשר חמצן ורעלנים על בסיס חמצן נפגשים עם הרקמה האיסכמית התהליך מוביל להאצה של מוות תאי (אפופטוזה, apoptosis) ואפילו להפרעות קצב. בחלק מן המקרים בעת הרה־פרפוזיה מופיע פרפור חדרים (VF). אף שתהליך הפגיעה ברה־פרפוזיה ידוע, עדיין אין טכניקות ספציפיות שמונעות זאת. רוקחים, ביולוגים ורופאים רבים עמלים לפתח טיפול שינטרל את הפגיעה הזו.

שלב ד': שיתוק מיוקרדיאלי

איסכמיה לזמן קצר (5-15 דקות) יכולה להוביל לתופעה של הפרעה בתנועת שריר הלב ויש עדות הדמייתית שיתוק של שריר לב חי (abnormality of wall motion). תופעה זו חולפת תוך כמה שעות או ימים מרגע חזרת הפרפוזיה והיא מוגדרת מצב חריף לאחר פגיעה איסכמית הגורמת להימום הפיך בתפקוד הלב (stunned myocardium). גם איסכמיה כרונית חלקית יכולה להוביל להפרעה בתנועת שריר לב, תופעה שבה חלקים מסוימים של שריר הלב מראים על חריגות בתפקוד ההתכווצות (myocardial hibernation). שתי התופעות הן הפיכות, ותלויות רק בזרימת הדם הקורונרית. יש להבדיל תופעות אלה מרקמה צלקתית ומ־cardiac remodeling שבהן הפגיעה היא בלתי הפיכה. כל הפרעה קלה במבנה או בתפקוד של החדר השמאלי יכולה להוביל לשינוי מתמשך במבנה ובגיאומטריה של החדר השמאלי - cardiac remodeling.

סימנים וסימפטומים לאוטם שריר הלב (Acute MI)

לאוטם שריר הלב (MI) ביטויים רבים, והם שונים ממטופל למטופל. אצל מטופלים סוכרתיים, קשישים או נשים נוטים לראות אוטם ללא כאבים. מטופל אחד יכול להיות נינוח ולשכב בשלווה במיטה, ואילו מטופל אחר יהיה חרד וחסר מנוחה. אצל מטופל אחד אפשר לראות הפרעות קצב קטלניות ודום לב, ומטופל אחר יתלוצץ עם רופאיו.

הביטויים הקלאסיים הם:

- כאבים אנגינוטיים - כאבים לוחצים במרכז בית החזה או בטן עליונה או גב או גפיים עליונות או לסת תחתונה
- פלפיטציות
- חיוורון והזעה
- ציאנוזיס
- קוצר נשימה

- בחילות והקאות
- לחץ דם נמוך - יכול לנבוע מאיסכמיה נרחבת, מאוטם או מאי־ספיקה מסתמית קשה
- לחץ דם גבוה - יכול להקדים אירוע אנגינוטי או להופיע עקב הפרשה גדולה של קטכולאמינים (cate-cholamine) - אדרנלין, נוראדרנלין, בגלל כאבים, לחץ וחרדה
- הפרעות קצב - ברדיקרדיה משמעותית באוטם ימני ותחתון, הפרעות קצב באוטם קדמי (הרחבה בפרק 9)
- לעיתים, מספר ימים לפני האירוע, מופיעים סימנים מקדימים כגון: חולשה, אי־נוחות בחזה או עייפות קיצונית

גיל המטופלים

באופן כללי איסכמיה קרדיאלית מאפיינת מטופלים מבוגרים. אצל גברים יש יותר אוטם שריר הלב (MI) מאשר נשים עד גיל 75, ככל הנראה מקושר לגיל המעבר (מנופאוזה); אסטרוגן מפחית מאוד קרישת דם. גברים מעל גיל 55 ונשים מעל גיל 65 הם בסיכון לאוטם. יש לזכור שגם ילדים עוברים התקפי לב, במיוחד בנוכחות רקע של שינויים אנטומיים (אנומליות קורונריות), מחלות דלקתיות בקורונרים (קוואסקי) או שימוש בקוקאין.

בדרך כלל אוטם שריר הלב מופיע בשעות הבוקר המוקדמות. שינויים במחזור השינה לקראת התעוררות מובילים להפרשה של קורטיזול וקטכולאמינים. הפרשה זו של הורמוני סטרס יוצרת גירוי סימפתטי מוגבר וקרישת דם מוגברת. הגירוי הסימפתטי משפיע על הלב באופן ידוע - אינוטרופי (inotropy) וכרונוטרופי חיובי, מעלה לחץ דם ומכווץ כלי דם קורונריים. הדרישה המוגברת לחמצן לצד כיווץ כלי הדם הקורונריים ובמיוחד בשילוב קרישת דם מוגברת מובילים להופעת MI.

מדדים חיוניים

- **דופק** - בדרך כלל מואץ בשל גירוי סימפתטי. אם יש אוטם ימני אפשר לראות ברדיקרדיות משמעותיות (ראו בפרק 9). פעימות אקטופיות יובילו לדופק בלתי סדיר. דפקים לא שווים בידיים מחשידים לדיסקציה.
- **לחץ דם** - לחץ דם גבוה בדרך כלל נובע מגירוי סימפתטי. לעיתים יתר לחץ דם קיצוני יכול להקדים אירוע קרדיאלי חריף. לחץ דם נמוך יעיד על אי־ספיקת לב חריפה, או שהוא תוצאה של אוטם ימני עם ברדיקרדיה ותפוקה נמוכה. הבדל ניכר בלחץ הדם בין שתי הידיים מעורר חשד שיש דיסקציה.
- **נשימה** - אפשר לזהות טכיפניאה במטופלים עם קוצר נשימה, במיוחד מטופלים עם בצקת ריאות.
- **חום** - חום נוטה לעלות במהלך 24-48 השעות הראשונות, במקביל לעליית ה־CPK-MB.

האבחנה המבדלת

כאבים בחזה יכולים לנבוע מחמש אטיולוגיות רחבות עיקריות: גורמים ממערכת העיכול (GI), גורמים נשימתיים, גורמים קרדיווסקולריים, גורמים מוסקולוסקלטליים וגורמים פסיכיאטריים. לעיתים קשה מאוד להבדיל בין הגורמים השונים.

1) גורמים קרדיאליים - מתבטאים באופן קלאסי בכאבים אנגינוטיים במטופלים מבוגרים עם ריבוי גורמי סיכון.
2) גורמים גסטרואינטסטינליים - בדרך כלל מתבטאים בכאבים שורפים הקשורים לאכילה ומוקלים בנטילת נוגדי צרבת.

3) גורמים נשימתיים - מתבטאים בכאבים פלאוריטיים עם אופי דוקר ומוחמרים באינספיריום.
4) גורמים מוסקולוסקלטליים - מתבטאים בכאב דוקר, חד, נקודתי ומשתנה בתנוחה ובמגע.
5) גורמים פסיכיאטריים - שונים מאדם לאדם וקשורים בדרך כלל לחרדה או פחד בעקבות חשיפה לארוע קרדיאלי אצל אדם קרוב.

ב־5% מהמקרים הקרדיאליים יהיה שינוי כאב במגע. לעיתים גם מטופלים קרדיאליים ידווחו על הקלה לאחר נטילת נוגדי צרבת. בדרך כלל גורמים ממערכת העיכול לא יובילו לחיוורון והזעה כמו גורמים קרדיאליים (למעט במקרי דימום ממע' העיכול), ואק"ג עשוי לסייע מאוד בהכוונה לגורם קרדיאלי. גם לעליות במקטע ST שהוא סימן ההיכר של STEMI יש אבחנה מבדלת, ולעיתים קשה עד בלתי אפשרי להבדיל בין STEMI - אוטם חריף ובין פתולוגיות אחרות (למשל פרימיוקרדיטיס).

להלן אבחנה מבדלת (differential diagnosis: DD) חלקית:

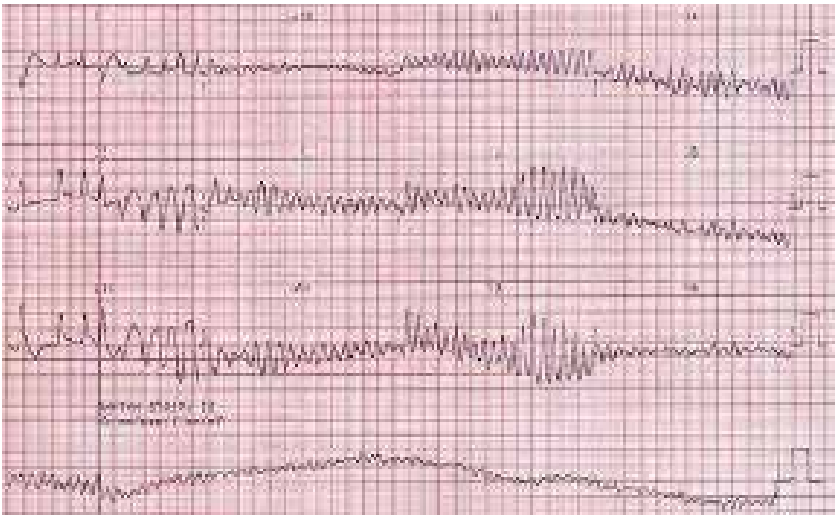
- דיסקציה (קרע) של האאורטה
- קרע בקיר החופשי של המיוקרד (rapture free wall)
- פרימיוקרדיטיס או אנדוקרדיטיס זיהומי
- אי־ספיקה מסתמית
- הרפס זוסטר (שלבקת חוגרת, herpes zoster)
- החמרה ב־COPD
- יתר לחץ דם ריאתי
- תסחיף ריאות
- פנאומוניה
- פנאומוטורקס
- כיב פפטי (אולקוס)
- ריפלוקס של תוכן הקיבה (gastroesophageal reflux disease: GERD)
- קרע ושטי
- תסמונת המדור הסגור הבטני
- תסמונת המדור הסגור
- אבנים בכיס המרה
- הפרעות חרדה ודיכאון

הסיבוכים הנובעים מ־MI

לאוטם מגוון רחב של סיבוכים אפשריים. בראש ובראשונה הפרעות קצב קטלניות, כגון פרפור חדרים, אי־ספיקת לב ואף קרע בקיר החופשי של המיוקרד.

(1) הפרעות קצב: איסכמיה מובילה לפגיעה בתעלות יונים ולשינוי בפוטנציאל הפעולה של מיוציטים קרדיאליים. שינוי זה מוביל לנטייה מוגברת מאוד להפרעות קצב קטלניות ולמוות פתאומי. כ־90% מכל המטופלים עם AMI יפתחו הפרעת קצב כזו או אחרת במהלך האירוע או אחריו. כ־25% יפתחו הפרעת קצב ב־24 השעות הראשונות

לאירוע. הפרעת הקצב הקטלנית והשכיחה ביותר באוטם היא פרפור חדרים (VF). בהפרעה זו יש קוצבים אקטופיים רבים בתוך המיוקרד החדרי שמבצעים שפעול חשמלי. התוצאה היא אלפי ואף מיליוני קוצבים שיוצרים פעילות חשמלית לא מתואמת בעת ובעונה אחת. שריר הלב אינו מסוגל להתכווץ כלל במצב זה, והתוצר הוא פרפור - התכווצות בלתי מסונכרנת ולא יעילה של שריר הלב. זהו דום לב. אצל יותר ממחצית המטופלים שיפתחו VF עקב אוטם, הדבר יקרה במהלך השעה הראשונה לאירוע. התמותה בבית החולים בשל VF היא 40%-60% והפרוגנוזה גרועה יותר מחוץ לבית החולים 75%-95% תמותה. (תרשים 10.3).



תרשים 10.3 פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation: VF)

VF בתרשים האק"ג.

(2) אי־ספיקת לב - חצי מהמטופלים שמפתחים אי־ספיקת לב מתים באשפוז לאחר MI. מוות תאי בגלל האיסכמיה מוביל, במידה כזו או אחרת, לאי־ספיקת לב. אפשר לחלק את מטופלי ה־AMI לארבע קבוצות על פי תפקוד הלב שלהם:

- ללא סימנים לגודש ריאתי או וריד
- אי־ספיקת לב קלה - טכיפניאה, גודש קל, הפטומגליה ובצקות פריפריות
- אי־ספיקת לב קשה עם בצקת ריאות
- הלם קרדיוגני - לחץ דם סיסטולי מתחת ל־90 ממ"כ, בצקת ריאות, שינויים ברמת ההכרה
- בקרב מטופלים מאושפזים התמותה של מטופלים ללא סימנים לגודש ריאתי או וריד היא 0-3%. לעומת זאת, התמותה של מטופלים מאושפזים עם הלם קרדיוגני היא 55%-65%.

(3) אי־ספיקה מיטרלית (mitral regurgitation: MR) - כאשר השרירים הפפילריים נפגעים באוטם הם לא מסוגלים לתמוך במסתם המיטרלי, ולעיתים אף נקרעים לחלוטין. הדבר מוביל לדליפה אחורנית של דם דרך המסתם. כאשר יש ללב מספיק זמן להתרחב ומספיק מקום להכיל את הדם שחוזר לאחור אפשר לפצות על הרגורגיטציה. חומרת ה־MR היא שתקבע אם יהיה אפשר להתמודד עם אי־הספיקה. לעיתים אפשר למשוך מצב זה במשך שנים. עם זאת, גם בתפקוד לבבי טוב, בסופו של דבר ייווצרו אי־ספיקת לב, בצקת ריאות והלם קרדיוגני.

(4) קרע בשריר הלב (free wall rupture) - רקמה נמקית היא רקמה רכה ועדינה מאוד. בימים הראשונים לאחר אוטם ואם האוטם חל על קיר הלב לכל transmural עוביו הרקמה הזו עלולה להיקרע. קרע כזה הוא קטלני, גדול ובלתי הפיך. מצב זה מוביל לטמפונדה לבבית במהירות, להלם אובסטרוקטיבי ולמוות.

(5) מפרצת חדרית (ventricular aneurysm) - מפרצת (אנוריזמה, aneurysm) היא בליטה פיברוטית צלקתית בדופן. בניגוד לאנוריזמה שהיא תהליך שבו יש היחלשות של דופן כלי דם, והיא נראית כמו בלון. מפרצת חדרית היא מונח אחר שמתאר חולשת דופן ויצירת בליטה ואזור חדרי המתכווץ בצורה לקויה ואפילו פרדוקסלית. האנוריזמה לא מסוגלת להתכווץ כמו יתר החדר, ולכן פוגעת בפעילות החדרית התקינה (איור 10.8).

איור 10.8 מפרצת (אנוריזמה) חדרית

רקמת לב שעברה אוטם מתה ובעקבות כך הפכה לרקמה צלקתית. רקמה זו אינה רקמת שריר אלא רקמה צלקתית, ולכן מתרחבת וגדלה ויוצרת אנוריזמה חדרית.

(מזכה: Patrick J. Lynch, medical illustrator, Patrick J. Lynch, medical illustrator, CC BY 2.5, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1490524)

(6) קרישי דם תוך לבביים (left ventricular mural thrombus: LVMT) - סיבוך ידוע של אוטם, שבו נוצרים בתוך החדרים קרישי דם. תופעה זו מופיעה ב־20%-40% מכל מקרי האוטם וב־60% מכל מקרי האוטם הקשים הגדולים. הסכנה הגדולה היא פיזור תסחיפים, תרומבואמבוליזם בכל הגוף. הביטוי הראשוני ל־LVMT הוא שבץ מוחי, בדרך כלל מופיע ב־10 הימים הראשונים לאחר האוטם.

(7) פריקרדיטיס והסינדרום ע"ש דרסלר (pericarditis; Dressler's syndrome) - פריקרדיטיס (דלקת בפריקרד) מופיעה ב־10% ממקרי האוטם כ־24-96 שעות לאחר האירוע הראשוני. נוסף על כך, יש קבוצת מטופלים קטנה שמפתחים פריקרדיטיס כחודש לאחר האוטם, תופעה ששמה הסינדרום על שם דרסלר וגם post MI syndrome.

הטיפול ב־MI

מטרת הטיפול התרופתי באוטם היא להפחית תמותה וסיבוכים. הדרך הטובה ביותר לעשות זאת היא לעשות רה־וסקולריזציה מהירה ככל האפשר. ניתן לעשות רה־וסקולריזציה תרופתית: עם תרופות פיברינוליטיות, או מכאנית על ידי צנתור (percutaneous primary coronary intervention: PPCI) או על ידי ניתוח מעקפים (coronary artery bypass graft: CABG). כמו כן יש יש לתת תמיכה נשימתית, להפחית את העומס על הלב ולטפל בכאב.

אפשר לסכם את עקרונות הטיפול באוטם לשלוש הנקודות האלה:

- תמיכה ב־ABC
- זיהוי האוטם
- טיפול באוטם

הטיפול ב־MI יציב

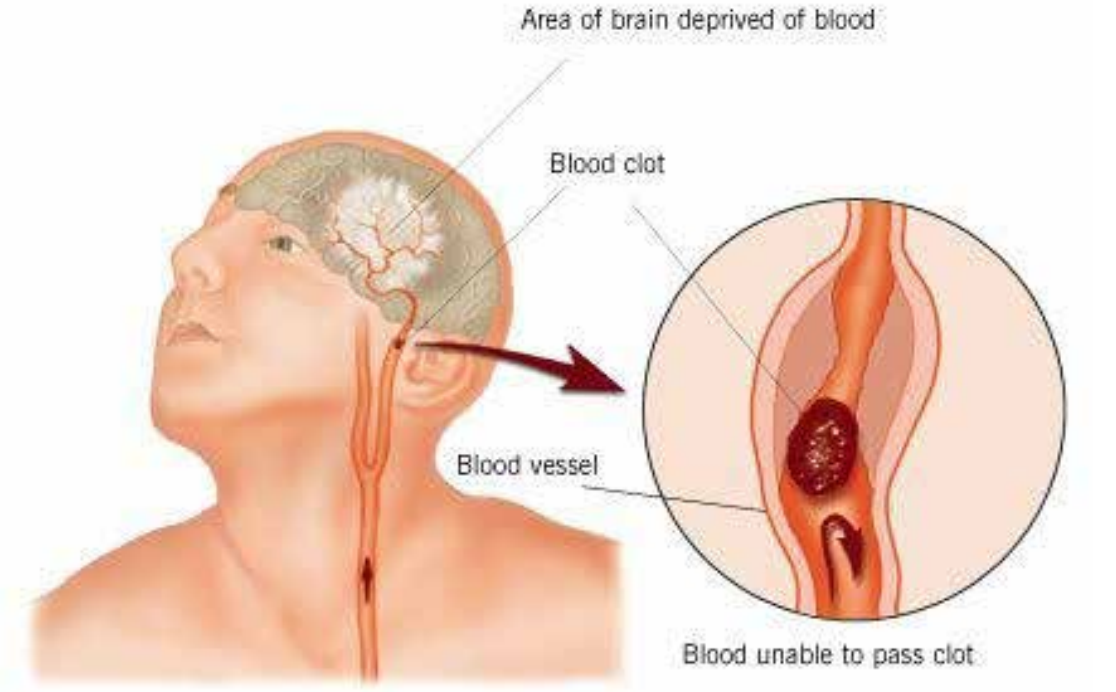
- חמצן
- אספירין
- הפרין
- איזוקט אלא אם כן מדובר באוטם ימני, ואז מוטב להעמיס נוזלים
- מורפיום
- חוסמי בטא (מטופרולול, אסמולול, אטנולול, ביסופרולול)
- מעכבי ACE (אנאלפריל, קפטופריל, ליזינופריל, קווינאפריל)
- פוסיד אם יש גודש ריאתי
- קלופידוגרל (פלוויקס), אלא אם כן המטופל צפוי לעבור ניתוח מעקפים (CABG)
- אם אי אפשר להתערב מכאנית - תרופות פיברינולוטיות (סטרפטוקינאז, אלטפלאז, טנקטפלאז, TPa)

הטיפול בהפרעות קצב

- **אדנוזין** - מפחית לשניות ספורות את ההולכה החשמלית ב־AV.
- **איקקור** - חוסם תעלות סידן, מאט קצב הלב.
- **אטרופין** - חוסם את פעילות עצב הוואגוס, מאיץ את קצב הלב.
- **דופמין** - מגרה קולטנים אדרנרגיים, במיוחד בטא 2, מאיץ את קצב הלב.
- **אדרנלין** - מגרה קולטנים אדרנרגיים, מאיץ את קצב הלב.
- **פרוקור** - חוסם תעלות נתרן, אשלגן, סידן וגירוי סימפתטי. ניתן נגד כל הפרעות הקצב המהירות כאשר טיפול אחר כשל.
- **לידוקאין** - חוסם תעלות נתרן, ניתן נגד VT או VF
- **מגנזיום** - מייצב ממברנות תאים, משפיע על תעלות נתרן אשלגן, לטיפול ב־TDP או VF
- **שוק חשמלי** - מפסיק את כל הפעילות החשמלית בלב, מאפשר לסינוס לחזור לפעילות. מבוצע
- לכל הפרעות הקצב שמובילות לאי־יציבות המודינמית.
- **קיצוב חיצוני** - חיבור קיצוב חיצוני המאיץ את קצב הלב.

שבץ מוחי (Acute Stroke: AS),
שבץ מוחי איסכמי (Ischemic Stroke Accident: ISA)

שבץ מוחי איסכמי (ischemic stroke accident: ISA), ידוע גם כ־CVA, הוא אירוע שבו יש הפסקה פתאומית בזרימת הדם לאזור במוח, מה שמוביל לפגיעה בתפקוד הנוירולוגי. שבץ מוחי איסכמי מופיע בשל אירוע תרומבוטי (כמו ב־AMI) או תרומבואמבולי (תסחיפי). בנוסף לאטיולוגיה איסכמית, יש גם אפשרות לאטיולוגיה המורגית. שבץ מוחי איסכמי הרבה יותר נפוץ מאשר שבץ מוחי המורגי (אירוע איסכמי: 82%-92%, לעומת אירוע המורגי: 8%-18%). לא ניתן להבדיל על בסיס התמונה הקלינית (הקליניקה) בלבד בין שבץ איסכמי להמורגי, ולכן מתחילים טיפול דפיניטיבי רק בבית החולים - ורק לאחר בדיקות הדמיה (איור 10.9).



איור 10.9 שבץ איסכמי

תרומבוס החוסם כלי דם המוביל דם למוח. בעקבות כך נעצרת אספקת הדם לאותו אזור והוא עובר נקרוזיס (נמק).
(מזכה: ConstructionDealMkting, CC BY 2.0)

הסימנים והתסמינים בשבץ מוחי

יש לשלול שבץ מוחי בכל מטופל עם הפרעות נוירולוגיות אקוטיות או שינויים ברמת ההכרה.

- **המיפרזיס** (חולשה בחצי גוף) או **מונופרזיס** (חולשה בגפה אחת) או **קוואדריפרזיס** (חולשה בכל הגפיים - נדיר)

- **חסכים המיסנסוריים** - היעדר תחושה או תחושה משונה בחצי גוף
- **עיוורון בעין אחת או בשתיהן** - עיוורון חולף בעין אחת או בשתיהן נקרא אמאורוזיס פוגקס (amaurosis fugax).
- **חסך פתאומי בטווח ראייה**
- **דיפלופיה** - ראייה כפולה
- **דיסארטריה** - דיבור מוזר, לא ברור, אך ללא השפעה על הבנת השפה
- **אפאזיה** - אי־יכולת להבין שפה, החלפת מילים, א־יכולת לחזור על משפטים, אי־יכולת לדבר
- **צניחת פנים** (facial droop)
- **אטאקסיה** - היעדר קואורדינציה בגפיים, במיוחד בהליכה; תנועות משונות של הגפיים
- **ורטיגו** - סחרחורת, תחושה כאילו הסביבה זזה או המטופל עצמו זז, נדיר שמופיע לבד
- **ניסטגמוס** - ריצוד לא רצוני של העיניים
- שינוי פתאומי ברמת ההכרה

אף על פי שהסימנים והסימפטומים יכולים להופיע לבד, נפוץ יותר שהם מופיעים בשילוב עם אחרים. אי אפשר להבדיל בין אטיולוגיה המורגית לאיסכמית על בסיס התמונה הקלינית בלבד, אף על פי ששבץ המורגי סוער יותר ונוטה יותר להתבטא בבחילות, הקאות, כאבי ראש ושינויים מהירים ברמת ההכרה, כנראה עקב עליית הלחץ התוך־גולגולתי.

תמיד יש לתשאל את המטופל על גורמי סיכון קרדיווסקולריים, רקע של פרפור עליות (AF, A-fib), בירור לגבי חבלות ראש מהזמן האחרון, הפרעות קרישה, שימוש בסמים (במיוחד קוקאין), מיגרנות, סוכרת ושימוש בגלולות למניעת היריון.

חשוב לעשות בדיקה נוירולוגית במטופלים עם חשד לשבץ מוחי. בדיקה נוירולוגית איכותית מאפשרת לקבל מידע רב, בין היתר:

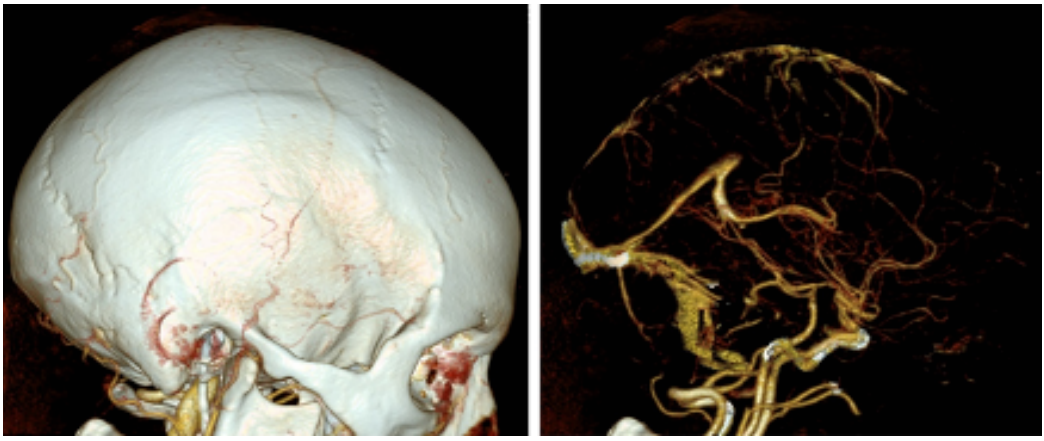
- וידוא נוכחות סימנים לשבץ
- הבחנה בין שבץ ובין פתולוגיות דומות לשבץ
- קביעת בייס־ליין נוירולוגי למקרה שיחול שינוי במצב הנוירולוגי של המטופל.

שלבים חשובים בבדיקה הפיזיקלית

- בדיקת עצבים קרניאליים
- בדיקה מוטורית (תנועתית)
- בדיקה סנסורית (תחושתית)
- צורת הליכה
- יכולת דיבור - הבעה והבנה
- תפקוד מנטלי ורמות הכרה
- בדיקת סימני גירוי מנינגיאליים (קשיון עורף, כאב ראש, חום)
  - שלילת פריחה פטיאכיאלית: פורפורה או פטכיה או אכימוזה

אבחון

ביצוע הדמיה מתקדמת למוח הוא ברירת מחדל בהערכה של נפגע שבץ. בדרך כלל מתחילים ב־CT ללא חומר ניגוד. אפשר גם להשתמש באנגיוגרפיה, CTA (CT של כלי הדם, CT angiography), MRI ועוד (תמונה 10.1).



תמונה 10.1 אנגיוגרפיה, CTA (CT angiography: CTA)

CTA מאפשר הדמיה של כלי הדם במוח וחיפוש אחר חסימה איסכמית של אחד מכלי הדם.

דיקור מותני (lumbar puncture: LP) - אם ההדמיה המוחית תקינה אך המטופל עדיין מציג חסכים נוירולוגיים, מבצעים דיקור מותני כדי לשלול מנינגיטיס (דלקת קרום המוח, meningitis) או דימום תוך מוחי.

בדיקות מעבדה

- ספירת דם
- ביוכימיה - יכולה לחשוף פתולוגיות הדומות לשבץ כמו היפוגליקמיה או היפונתרמיה
- תפקודי קרישה - מכיוון שהטיפול הוא פירוק קריש הדם
- פאנל טוקסיקולוגיה - זיהוי רעלנים וסמים שיכולים לגרום לתופעות נוירולוגיות
- בדיקת היריון - התרופות הפיברינוליטיות שייכות לקבוצת התרופות rt-PA, שהן בסיכון היריון C, כלומר לא נשלל סיכון לעובר

הטיפול בשבץ

טיפול בשבץ מחוץ לבית החולים מתמקד רק ב־ABC. אם מופיעים פרכוסים יש לעצרם.

מטרת הטיפול בחדר המיון היא להשלים את הפעולות האלה תוך שעה:

1) הערכת ABC, התערבות נשימתית וייצוב המטופל לפי הצורך
2) טיפול בהפרעות נלוות - הורדה של חום, ייצוב לחץ דם, תמיכה נשימתית אם יש היפוקסיה, מתן גלוקוז להיפוגליקמיה וכו'

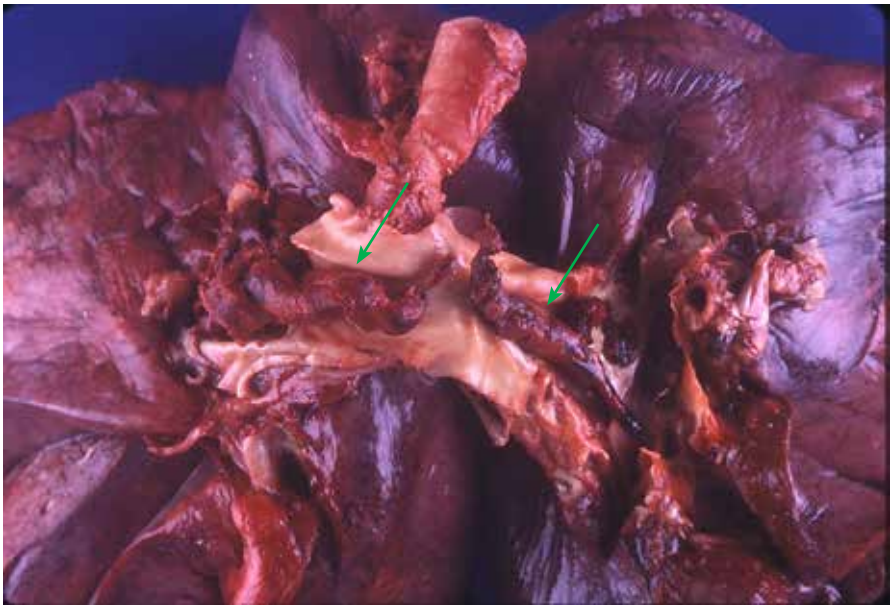
3) ביצוע הערכה נוירולוגית מלאה, כולל הדמיה מתקדמת ובדיקות מעבדה
4) התחלה של רה־וסקולריזציה - תרופתית או מכאנית

תרופות לביצוע פיברינוליזיס שייכות לקבוצת התרופות rt-PA. תרופות אלו גורמות לשפעול של פלסמינוגן. פלסמינוגן מפרק את הפיברין, והתרומבוס מתפורר. על פי ה־FDA תרופת הבחירה לכך היא אלטפלאז. על פי ה־FDA, שימוש באלטפלאז מאושר לשימוש בשלוש השעות הראשונות לאירוע. איגוד הלב האמריקאי (AHA) ואגודת השבץ האמריקאית (ASA) האריכו ב־2009 את משך השימוש עד 4-5 שעות. שינוי זה אומנם בשימוש נרחב, אך אינו מאושר לפי ה־FDA. התוויות הנגד (קונטרה־אינדיקציות) לכלל התרופות הפיברינוליטיות הן קשיחות מאוד כי הן בעלות סיכון מוגבר מאוד לדימום. לכן יש לעבוד לפי הנחיות מקובלות.

תסחיף ריאות (Pulmonary Embolism: PE)

תסחיף ריאות (pulmonary embolism: PE) הוא מצב שבו חלקיק שנישא בזרם הדם (אמבולוס) נתקע בכלי הדם הריאתיים. חסימת כלי הדם הריאתיים מובילה לפגיעה נשימתית והמודינמית.

כמעט בכל אירועי ה־PE התסחיף הוא קריש דם (תרומבוס), ולכן האירוע נקרא תרומבואמבולי. המקור של תרומבוס זה הוא במערכת הוורידית העמוקה, בדרך כלל של הגפיים התחתונות. היווצרות קריש דם בווריד עמוקים נקרא פקקת ורידים עמוקה (deep venous thrombosis: DVT). כמעט כל DVT מופיע בשוקיים התחתונות, אך אפשר למצוא גם קרישים שמופיעים באגן, בכלי הדם הכלייתיים ואפילו בתוך חדר ימין עצמו (תמונה 10.2).



תמונה 10.2 תסחיף ריאות (PE)

בניתוח שלאחר המוות רואים את התרומבוס (חץ ירוק) שנתקע בכלי הדם הריאתי והוביל ל־PE.
(מזכה: Bakerstmd, https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Saddle_thromboembolus_wArrows.jpg, CC BY-SA 4.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=56629689)

הסימנים והסימפטומים של תסחיף ריאות (PE)

הביטויים הקלאסיים ל־PE הם הופעה פתאומית של כאבים פלאוריטיים (כאבים בחזה המתגברים בזמן אינספיריום), קוצר נשימה, טכיקרדיה והיפוקסיה. יש מגוון רחב של ביטויים אפשריים ל־PE. אצל מטופל אחד יהיה ביטוי ראשוני של מחלה המודינמית קיצונית וחמורה, ואצל מטופל אחר קוצר נשימה קל. יש לחשוד ב־PE אצל כל מטופל עם תלונה נשימתית, במיוחד מטופלים טכיפניאים.

ביטויים אטיפיים ל־PE

- עילפון
- חום
- שיעול דמי
- שינויים פתאומיים ברמת ההכרה
- כאבי בטן עליונה
- פרכוסים
- שיעול פרודוקטיבי
- צפצופים
- דליריום
- חזרה מטיסה לאחרונה

האבחנה המבדלת

- תסמונת כלילית חריפה (ACS)
- פריקרדיטיס
- אי־ספיקה מסתמית חריפה
- פנאומוטורקס
- דלקת ריאות
- החמרה ב־COPD

גורמי הסיכון

ל־PE יש גורמי סיכון רבים, נוסף על גורמי הסיכון ל־CVD:

- היריון
- גלולות למניעת היריון
- הפרעת קרישיות יתר
- ניתוח וטראומה
- ריתוק למיטה
- סרטן
- רקע ידוע של DVT

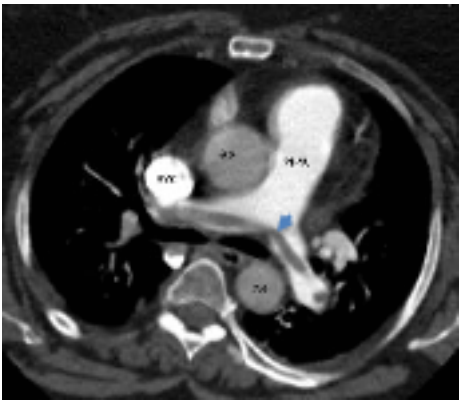
אבחון של תסחיף ריאות (PE)

בדיקות מעבדה בדרך כלל אינן ספציפיות לאבחנה של PE. שתי בדיקות המעבדה החשובות ביותר לזיהוי PE הן:

- **גזים בדם עורקי (ABG)** - מעיד על המצב הנשימתי של המטופל
- **בדיקת D-dimer** - מעיד על תוצר של קרישת דם

אם התוצאה חיובית, יש קרישת דם מוגברת בגוף. זו בדיקה רגישה אבל לא ספציפית. כלומר תשובה שלילית שוללת PE, ותשובה חיובית מחזקת, אך אינה מאשרת PE.

נוסף על בדיקה פיזיקלית מדוקדקת, בדיקות מעבדה ואק"ג, מבצעים גם הדמיה מתקדמת כגון CTA (תמונה 10.3).



תמונה 10.3 הדמיה CT

חץ כחול: התרומבוס שנתקע בכלי הדם הריאתי והוביל לתסחיף ריאות (PE). רואים גוש כהה יותר שיושב בפיצול של עורק הריאה.

עורק הריאה והווריד הנבוב העליון (SVC) צבועים בלבן עקב צביעה של החומר הניגוד.

הטיפול ב־PE

מטרת הטיפול ב־PE, כמו בכל אירוע איסכמי אחר, היא רה־וסקולריזציה מהירה. ביצוע רה־וסקולריזציה יכול להיות תרופתי, אנטיקואגולציה ופיברינוליזיס, ויכול להיות כירורגי. בטרום־אשפוז יש לתמוך ב־ABC ובמיוחד לשים דגש על תמיכה נשימתית והמודינמית. אין לטפל באנטיאגרגנטים או אנטיקואגולנטים בתנאים של טרום־אשפוז. יש להתחיל טיפול זה רק לאחר אבחנה ודאית.

תרופות

- הפרין
- קומדין
- אלטפלאז
- רטפלאז

הפעולות הכירורגיות האפשריות

- אמבולקטומיה בצנתור
- אמבולקטומיה ניתוחית
- החדרת מסנן לווורידים הנבובים

אירוע מזנטרי (Acute Mesenteric Ischemia)

אירוע מזנטרי חריף הוא מצב שבו העורקים המזנטריים אינם מזרימים מספיק דם, כך שהמעיים הופכים לאיסכמיים ולבסוף נמקיים. אף שזהו מצב יחסית נדיר לעומת אוטם שריר הלב (MI), שבץ מוחי או תסחיף ריאות (PE), זה עדיין מצב חירום שיש להכיר.

הגורמים לאירוע מזנטרי יכולים להיות עורקיים או ורידיים. גורמים עורקיים מחולקים לחסימתיים, תרומבוטיים או תסחיפיים.

כלומר יש ארבעה סוגים של אירוע מזנטרי:

1) NOMI (non-occlusive mesenteric ischemia): אירוע לא חסימתי עורקי אקוטי
2) AMAT (acute mesenteric arterial thrombosis): אירוע תרומבוטי עורקי
3) AMAE (acute mesenteric arterial emboli): אירוע תסחיפי עורקי
4) MVT (mesenteric venous thrombosis): אירוע תרומבוטי ורידי

ביותר מ־80% מהמקרים זהו MVT, והוא האירוע עם הפרוגנוזה הטובה ביותר. חשוב מאוד להתחיל טיפול מהר ככל האפשר מכיוון שכאשר מופיע נמק במעיים, בכל אחת מהאטיולוגיות, התמותה מגיעה ל־90%. הפתופיזיולוגיה של NOMI, שלא כמו בשאר האירועים, היא על רקע אי התאמה בין היצע לביקוש (supply and demand mismatch) בדומה ל-MI Type 2. הגורמים ל־NOMI הם ירידת ל"ד ממושכת עם ירידה בפרפוזיה מכל סוג שהיאספסיס, אנמיה קשה וכל סוג של הלם.

הסימנים והסימפטומים של AMI

הסימנים והסימפטומים בדרך כלל אינם ספציפיים, ולכן זו נחשבת לאבחנה קשה, עד שכבר מאוחר מדי.

- כאבי בטן קשים, דיפוזיים, לא מקומיים, רציפים ולעיתים התקפיים
- לעיתים הכאבים לא מגיבים לטיפול באופיאטים
- סימני חסימת מעיים, בחילות והקאות מופיעים אצל כ־75% מהמטופלים
- היעדר תיאבון
- שלשולים או עצירות
- בטן נפוחה
- יציאות דמיות
- אם מופיע נמק - סימנים להלם ספטי

האבחנה המבדלת (Differential diagnosis)

- תסביב שחלה (ovarian torsion)
- תסביב אשך (testicular torsion)
- מחלת קרוהן (Crohn's disease)

- מחלת קוליטיס חריפה (acute colitis)
- דיסקציה (קרע) של האאורטה (aortic dissection)
- אפנדיציטיס (דלקת התוספתן)
- פילונפריטיס (דלקת כליות)
- חסימת מעיים (bowel obstruction)
- קרע ושטי (Boerhaave syndrome)

גורמי הסיכון

גורמי הסיכון לאירוע מזנטרי זהים לגורמי הסיכון באוטם שריר הלב (MI), בשבץ ובתסחיף ריאות (PE).

- גורמי סיכון ל־CVD
- פרפור עליות
- הפרעות קרישת יתר
- מחלה ממארת

אבחון

אבחנה של אירוע מזנטרי היא אחת האבחנות הקשות ביותר בעולם הרפואה הדחופה. דרושה רמת חשד גבוהה. בדרך כלל הבעיה מתגלית בCT אנגיו (CTA) של המעיים. במעבדה נצפית עליה ב־D-dimers, ס.ד.

הטיפול ב־AMI

טיפול באירוע מזנטרי חריף הוא תחרות נגד השעון. יש להתחיל בטיפול במהירות האפשרית כדי למנוע היווצרות רקמה נמקית במעי. הפרוצדורות הטיפוליות הן בעיקר כירורגיות, במיוחד אם המעי כבר נמקי. יש לזהות את האטיולוגיה ולטפל בהתאם. אם יש מחלות נלוות כגון ספסיס, אנמיה קשה, הלם, מטפלים במקביל גם בהן.

אף שהטיפול הוא בעיקר ניתוחי, הגורם העיקרי לאירוע מזנטרי הוא ורידי (MVT) והטיפול באטיולוגיה זו הוא בעיקר תרופתי.

תרופות אפשריות

- פפברין מרפה שרירים חלקים
- הפרין
- קומדין
- אנטיביוטיקה רחבת טווח
- פיברינוליזיס: אלטפלאז, רטפלאז, סטרפטוקינאז

עקרונות הטיפול בדימומים

אירועים תרומבוטיים או תרומבואמבוליים הם גורם מרכזי למוות ולתחלואה רבה במטופלים מבוגרים. אפשר לסווג פתולוגיות אלו כפתולוגיות של הקשיש (ראו בתחילת הפרק גורמי סיכון ל־CVD).

לעומת זאת, מטופלים צעירים, עד גיל 40, לא נוטים להגיע לחדר הצנתורים. גורם המוות המוביל בחמשת העשורים הראשונים לחיים הוא טראומה. טראומה מוגדרת כהרס של רקמות הגוף מאנרגיית חום או תנועה. כל רקמות הגוף יכולות להיפגע ישירות מטראומה. עקרונות הטיפול בנפגע מופיעים בפרק 2, ויש לזכור שהדאגה הראשונה היא לנתיב אוויר, למצב נשימתי והמודינמי ולפינוי הנפגע לבית החולים בהקדם האפשרי.

יש לנקוט בכל האמצעים הזמינים כדי למנוע התפתחות אצידוזיס (חמצת), קואגולופתיה (הפרעות קרישה) והיפותרמיה. שלושת המצבים האלה - אצידוזיס, קואגולופתיה והיפותרמיה - מכונים משולש המוות בטראומה. כל אחד מגורמים אלו מקושר לגורם אחר, והשפעתם על פרוגנוזת המטופל היא עצומה.

כדי לבצע את כל הפעולות האלה כראוי יש לפעול בצורה סכמתית, ולהקפיד במיוחד על עצירת דימומים.

דימום: ההגדרה

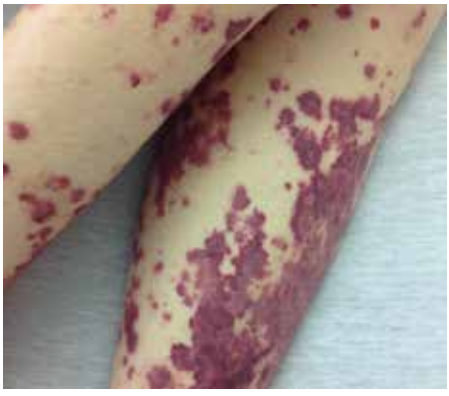
דימום (hemorrhage) מוגדר כיציאת הדם מכליו. כלומר נוזל הדם יוצא מתוך כלי הדם לחלל אחר או לסביבה החיצונית. דימום המוביל לירידה בפרפוזיה הסיסטמית נקרא הלם המורגי, הלם דמי (hemorrhagic shock).

כאשר הדימום מצטבר בין רקמות הגוף, המצב נקרא שטף דם המטומה (hematoma), תלוי במאפייניו.

- שטף דם מחוץ לקרום המוח הקשה (dura matter) מתחת לגולגולת נקרא המטומה אפידורלית (epidural hematoma).
- שטף דם מתחת לקרום המוח הקשה, בין הקרומים, נקרא המטומה סובדורלית (subdural hematoma)
- שטף דם תת־עורי נקרא המטומה סובדרמלית (subdermal hematoma).

המטומה תת־עורית אפשר לחלק לשלוש קטגוריות, על פי גודל הדימום:

- **פטכיה** (petechiae): המטומה בקוטר של 1 עד 3 מ"מ (תמונה 10.4)
- **פורפורה** (purpura): המטומה בקוטר של 3-10 מ"מ
- **אכימוזה** (ecchymosis): המטומה בקוטר של 10 מ"מ ומעלה



תמונה 10.4 פטכיות

פטכיות ברגליים.
(מזכה: DrFO.Jr.Tn - Own work, CC BY-SA 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=24933117)

דימומים יכולים להופיע על רקע טראומטי, על רקע זיהומי או אפילו באופן ספונטני. כאשר הדימום נובע מעורק, קצב הדימום יהיה גבוה יותר מדימום ורידי.

הדימום יהיה גדול יותר אם יש הפרעות קרישה או בגלל שימוש בתרופות מדללות דם (אנטיאגרגנטי, אנטיקואגולנטי, פיברינוליזיס).

עקרונות הטיפול בדימום טראומטי קשה זהים לעקרונות הטיפול בדימום לא־טראומטי. ההבדל הטיפולי העקרוני בין טיפול באטיולוגיה טראומטית ובין טיפול באטיולוגיה של מחלה הוא האפשרות לשלוט (לעצור) חלק מן הדימומים מחוץ לחדר הניתוח. אפשר לשלוט בדימומים בגפיים, בישבן, בצוואר ובקרקפת.

אם יש דימום פנימי, הכאבים של המטופל מעידים על מקום הדימום. למשל קרע בכלי דם מוחיים יוביל לכאבי ראש, קרע בבסיס האאורטה יוביל לכאבים בקדמת בית החזה, קרע בכלי דם כלייתיים יוביל לכאבים במותניים וכו'.

עצירת דימומים

דימום גדול יש לעצור בהקדם האפשרי, וכל האמצעים כשרים.

יש טכניקות רבות לעצירת דימומים. ניתן לעצור דימום בלחץ ישיר (תחבושות), בלחץ עקיף (חוסמי עורקים), מילוי (packing) בהחדרת צנתר פולי לתוך פצע, תרופתית ואף ניתוחית (צריבה, הקפאה וקשירת כלי דם). ההעדפה היא לעצירת דימומים בלחץ ישיר. אם לא ניתן לעצור את הדימום בלחץ ישיר יש להשתמש בטכניקה אחרת. אם לא ניתן להשתמש בחוסם עורקים (כגון בישבן), יש לנקוט packing או בצנתר פולי.

דימומים בתוך חלל החזה או הבטן מחייבים התערבות כירורגית (להרחבה על טכניקות לעצירת דימומים ראו בפרק 25). הטיפול התרופתי המצוי בנט"ן לעצירת דימומים הוא הקסקפרון (TXA). תרופה זו היא אנטיפיברי־נוליטית, כלומר מונעת פירוק קרישי דם. מנגנון הפעולה של הקסקפרון הוא עיכוב פלסמינוגן. פלסמינוגן כידוע הופך לפלסמין, שבתורו מפרק פיברין. לכן עיכוב פלסמינוגן הוא פעולה התומכת בקרישת הדם.

סוגי הפצעים

פצע הוא פגיעה בשלמות העור. זו אחת התלונות הנפוצות ביותר בעולם הרפואה. יש סוגים רבים של פצעים, ולכל סוג השלכות טיפוליות שונות:

- **חתך (incision)** - פצע בעל שוליים ישרים. כמו פציעה מסכין.
- **לסרציה (laceration)** - פצע בעל שוליים משוננים, כמו פציעה ממסור או משבר זכוכית.
- **ניקוב (puncture)** - פצע שנגרם מחדירת גוף זר לעומק הגוף. הפציעה העורית היא קטנה, ואינה מעידה על הפגיעה הפנימית. לדוגמה, אדם שדרך על מסמר או על חפץ חד אחר, נשיכה, הכשה.
- **שפשוף (abrasion)** - פציעה שטחית של רקמת העור בלבד, בגלל חיכוך מוגבר של העור במשטח הפוגע. דוגמאות לכך אפשר לראות אצל נפגעי תאונות אופנוע שנגררים על גבי הכביש.
- **כוויה (burn)** - פגיעה ברקמת עור בגלל פגיעות תרמיות.
- **חבורה (קונטוזיה, contusion)** - חבלה קהה, רקמת העור נשמרת.
- **אבולציה (avulsion)** - סוג של לסרציה שבה כל שכבות העור נפגעות באזור נרחב. בשל כך יש רקמת עור שאינה מחוברת היטב לשאר הגוף, אותה אפשר להזיז ובכך לחשוף רקמות פנימיות.
- **קטיעה (amputation)** - ניתוק מוחלט או חלקי של גפה משאר הגוף.

הטיפול בפצע לאחר עצירת הדימום

ניקוי הפצע - שטיפת הפצע בנוזל סטרילי או מים וסבון כדי לסלק חלקיקים זרים מתוך הפצע.

חיטוי הפצע - שימוש בתרופות אנטיספטיות כגון פולידין או כלורקסידין.

אנטיביוטיקה - במידת הצורך לתת אנטיביוטיקה מקומית או מערכתית.

סגירת הפצע - תפרים או הדבקה או חבישה.

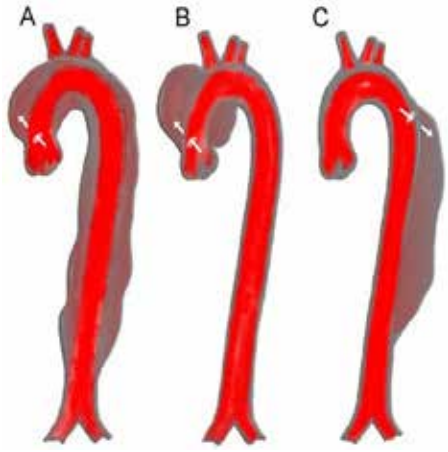
טיפול בכאב

דיסקציה של האאורטה (Aortic Dissection)

דיסקציה (קרע) של האאורטה מוגדרת כהיפרדות שכבות דופן האאורטה. קרע קטן בטוניקה אינטימה מוביל להצטברות דם בתוך המרווח הקיים בין הטוניקה אינטימה ובין הטוניקה מדיה. חלל זה (lumen), שבאופן פי־זיולוגי אינו מכיל דם, לפתע מכיל נוזל דם, ולכן גם נקרא false lumen.* זהו דימום לתוך דופן האאורטה עצמה.

* דיסקציה של האאורטה נחשבת אקוטית אם היא קיימת פרק זמן הקצר משבועיים. יש מטופלים הסובלים מדיסקציה כרונית. במצב כזה ה־false lumen מצופה תאי אנדותל, אך הזרימה בו איטית יותר מה־true lumen. במקרים אלו הפרוגנוזה טובה והתמותה נמוכה.

יותר מ־90% מהדיסקציות נמצאות באאורטה העולה, עד 10 ס"מ מהמסתם האאורטלי. עם זאת, כל אזור באאורטה יכול להיות מושפע. הפרוגנוזה בדיסקציה אקוטית של האאורטה היא לא טובה והתמותה מגיעה עד60%, אם כי זה תלוי במקום ובאופי הדיסקציה (יש דיסקציות אקוטיות עם תמותה של 10%) (איור 10.10).



איור 10.10 דיסקציה (קרע) של האאורטה (Aortic Dissection)

מקומות נפוצים שבהם יכולה לקרות דיסקציה של האאורטה:
(A) - הרחבה של כל ההאורטה
(B) - הרחבה של החלק העולה של האאורטה
(C) - הרחבה של החלק היורד של האאורטה

* נהור (lumen) הוא החלל הפנימי של מבנה צינורי חלול בגוף כגון כלי דם, כלי נשימה או מעי.

סימנים וסימפטומים

- **כאבים** - כאבים בולטים בחזה, בעלי אופי "קורע" ("אני מרגיש כאילו הלב שלי נקרע").
- יש מקרים שבהם הכאבים קלים ובעלי אופי מוסקולוסקלטלי - חדים, נקודתיים, משתנים במגע ובתנועה.
- בכ־10% מהמקרים אין כאבים כלל והכאבים יכולים להיות רטרוסטרנליים (מאחורי הסטרנום), בצוואר או בלסת או אפילו בין השכמות (בצד האחורי של בית החזה).
- **דפקים לא שווים בין הגפיים** - הבדלי לחץ דם סיסטולי בין לחץ דם הנמדד ביד ימין לעומת שאר הגפיים של יותר מ־20 ממ"כ.
- **קוצר נשימה**
- **שיעול דמי**
- **עילפון** - יכול להיות ביטוי ראשוני לדיסקציה.
- **הפרעות נוירולוגיות דמויות שבץ** - שינויים ברמת ההכרה, המיפרזיס, המיפלגיה או חסכים המיסנסוריים, מופיע בכ־20% מהמקרים.
- דיסקציה בבסיס האאורטה יכולה לגרום לטמפונדה לבבית (cardiac tamponade), ובמקרה כזה יהיו סימנים של טמפונדה לבבית - קולות לב עמומים, פולסוס פרדוקסוס, גודש ורידי הצוואר וכו'. בכל מקרה של כאבים בחזה עם הפרעות נוירולוגיות יש לחשוד שיש דיסקציה של האאורטה.

גורמי הסיכון לדיסקציה של האאורטה

- גורמי סיכון ל־CVD, בייחוד יתר לחץ דם
- שימוש בקוקאין
- אנוריזמה ידועה של האאורטה
- הפרעות רקמת חיבור (Ehlers-Danlos syndrome, Marfan's syndrome)
- היריון - גורם ליותר מ־50% מהדיסקציות בנשים מתחת לגיל 40
- היצרות המסתם האאורטלי (aortic stenosis)
- מסתם אאורטלי בעל שני עלים (bicuspid aortic valve) - באופן תקין המסתם בנוי משלושה עלים
- סימן/סינדרום על שם גריי טרנר (Grey Turner's sign)

תסמונת מרפן (Marfan's Syndrom)

תסמונת מרפן היא תסמונת מולדת שבה יש פגיעה וחולשה של רקמת החיבור. התסמונת מאופיינת באנשים גבוהים, רזים, עם גפיים ואצבעות ארוכות בצורה לא־פרופורציונלית לגופם. כמו כן יש פגיעה בעיניים. הסכנה החמורה בתסמונת זו היא הפגיעה במערכת הקרדיווסקולרית, וכך מטופלים אלו מתים בגיל צעיר. שתי הפגיעות הקרדיווסקולריות העיקריות במרפן הן דיסקציה של האאורטה ואי־ספיקה של המסתם האאורטלי (aortic regurgitation).

סיבוכים

- הלם המורגי
- טמפונדה לבבית (cardiac tamponade)
- אי־ספיקה של המסתם האאורטלי
- אוטם שריר הלב - אם מעורבים כלי הדם הקורונריים
- שבץ איסכמי - אם מעורב עורק הקרוטיס
- שבץ של חוט השדרה - חלק מכלי הדם המזינים את עמוד השדרה יוצאים ישירות מתוך האאורטה, כלי דם אלו נקראים כלי דם סגמנטליים
- איסכמיה מזנטרית - אם מעורבים כלי הדם המזנטריים
- קרע מלא של האאורטה (aortic rapture)

האבחנה המבדלת

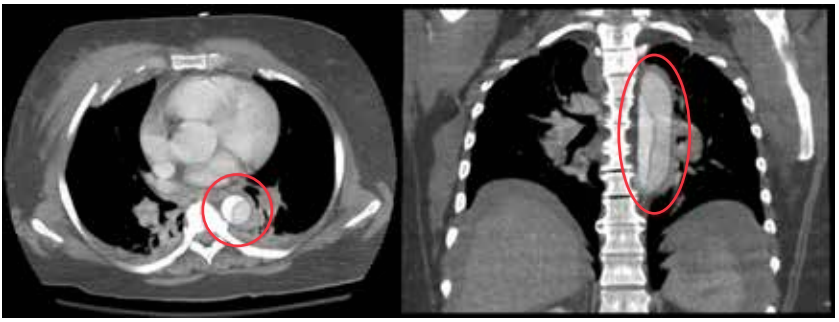
- אוטם שריר הלב (MI)
- מיוקרדיטיס
- טמפונדה לבבית (cardiac tamponade)
- תסחיף ריאות (PE)
- כאבים ממקור מוסקולוסקלטלי
- חזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax).

אבחון

קשה לאבחן דיסקציה של האאורטה, ולכן כל אירוע של כאבים בחזה צריך להחשיד מאוד לפתולוגיה זו. בדיקות מעבדה אינן יעילות לאבחנה זו, ויש להשתמש בהדמיה מתקדמת:

- **MRI** - היא הבדיקה הרגישה ביותר לדיסקציה של האאורטה
- **CT** - בדרך כלל האבחנה מתבצעת באמצעות CT. ניתן לשלוח ל־CT רק מטופלים יציבים המודינמית (תמונה 10.5)
- **US** - ניתן גם לבצע אקוקרדיוגרפיה (US) כדי לאבחן דיסקציה של האאורטה
- **TEE** (transesophageal echocardiography) אקו תוך־ושטי - יעיל כמו CT ו־MRI
- **TTE** (transthoracic echocardiography) אקו חוץ־חזי - יעיל בזיהוי דיסקציה של האאורטה העולה, אך לא יעיל במקרים של קשת האאורטה או האאורטה היורדת

מיומנות השימוש ב־US משפיעה מאוד על יעילות הבדיקה.



תמונה 10.5 הדמיית CT

הדיסקציה (קרע) של האאורטה
(מסומן בעיגול אדום) משתי זוויות שונות.
(מזכה: JasonRobertYoungMD, Own work, CC BY-SA 4.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?cu-rid=38278027)

הטיפול בדיסקציה של האאורטה

בכל מקרה של דיסקציה יש לתמוך ב־ABC, לעשות אק"ג ולפנות בהקדם למיון. טיפול בכאב הוא חשוב מאוד, אך בדרך כלל פתולוגיה זו לא מגיבה לאנלגזיה, ויש להשתמש באופיאטים. בבית החולים יש לייצב את לחץ הדם. לאירועים של יתר לחץ דם בדיסקציה תרופות הבחירה הן חוסמי בטא (β blockers).

טיפול דפיניטיבי בדיסקציה של האאורטה יכול להיות תרופות, התקנת סטנט ויכול להיות כירורגי, החלפת קטע של אאורטה בשרוול דם. בדיסקציות באאורטה העולה או במקרים שבהם מצבו ההמודינמי של המטופל אינו יציב - טיפול הבחירה הוא ניתוחי. בדיסקציות באאורטה היורדת טיפול הבחירה הוא תרופתי, אלא אם כן הדיסקציה מסתבכת ומופיע קרע (rapture).

הלם (Shock)

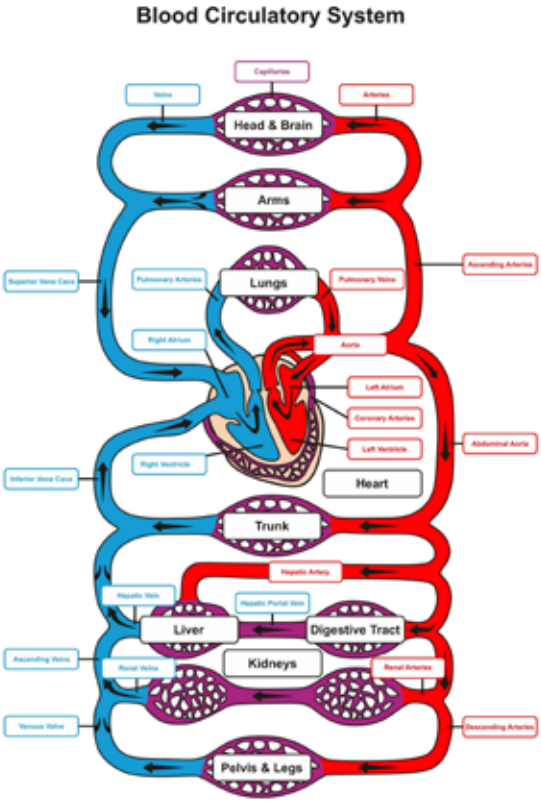
הלם מוגדר כירידה בזילוח הדם ובאספקת החמצן לרקמות הגוף. יש גורמים רבים להלם, ביטויים קליניים שונים בין מטופלים, דרגות חומרה שונות וטיפולים שונים. למעשה זהו אוסף גדול של הפרעות פיזיולוגיות. הלם יכול להשפיע מערכתית (על הגוף כולו) או מקומית (ברקמה ספציפית). המגוון הרחב של הגורמים, המנגנונים, היקף הפגיעה והביטויים הופכים את ההגדרה הקלינית של הלם לבעייתית. כלומר דופק, לחץ דם ופעילות לבבית אינם מגדירים היטב הלם.

כדי להבין את הנושא נתחיל בפיזיולוגיה תאית, רקמתית והמודינמית תקינה. בהמשך יופיע פירוט המנגנונים הפתופיזיולוגיים. ההסבר הבא מתייחס להלם כמכלול.

חמצון הרקמות

רקמות הגוף זקוקות לחמצן כדי שתוכלנה לתפקד כראוי. החמצן נישא בדם על ידי ההמוגלובין. זרימת דם המתבצעת דרך הקפילות נקראת פרפוזיה. אם יש הפחתה באספקת הדם לרקמות הגוף, המצב נקרא היפו־פרפוזיה (היפו =חוסר). היפופרפוזיה מובילה לחוסר חמצן ברקמות, היפוקסיה.

החמצן מגיע לרקמות באמצעות מערכת הדם. מערכת הדם מקבלת את החמצן ממערכת הנשימה. כלומר הגורמים המשפיעים על פרפוזיה ועל אספקת חמצן נאותה לגוף הם: תפקוד הריאות, כלי הדם, נוזל הדם והלב עצמו. פגיעה בכל אחד מהם תוביל לפגיעה ברקמות בגוף (תרשים 10.4).



תרשים 10.4 חמצון רקמות הגוף

מסלול הדם בגוף. דם עשיר בחמצן (אדום בתרשים) יוצא מלב שמאל ומגיע אל כל רקמות הגוף. שם הוא מספק להן חמצן ונוטריינטים. דם עני בחמצן (כחול בתרשים) יוצא מרקמות הגוף אל עבר לב ימין. מחדר ימין הדם העני בחמצן עובר לריאות, מתחמצן וחוזר לצד שמאל של הלב כדי לצאת שוב אל הגוף.

פעילות תקינה של הלב היא גורם מכריע בפרפוזיה נאותה לרקמות הגוף. פעילות לבבית נמדדת בתפוקת הלב (cardiac output: CO). תפוקת הלב תלויה בגורמים רבים כמו: עוצמת הכיווץ, מהירות הכיווץ וכמות הדם הזמינה ללב בכל פעימה. תפוקת הלב מוגדרת כפונקציה של קצב פעימות הלב ונפח הפעימה. והנוסחה לחישוב CO היא:

$$CO = HR \times SV$$

- HR (heart rate): קצב כיווץ הלב (מספר הפעימות בדקה)
- SV (stroke volume): נפח הפעימה

גורם נוסף המשפיע על עוצמת הכיווץ וגם על תפוקת הלב הוא חוק פרנק־סטרלינג (Frank Starling's law). לפי חוק זה, ככל ששריר בלב נמתח יותר, כך הכיווץ שלו יהיה חזק יותר. כלומר ככל שההחזר הווריד ללב גדול יותר, הלב מתמלא יותר, נמתח יותר ועוצמת הכיווץ גדלה בהתאמה. הכיווץ צריך להיות מספיק חזק כדי לדחוף דם דרך המסתמים החצי־ירחיים (semilunar) הסגורים (המסתמים האאורטלי והפולמונרי).

שני מושגים שחשוב להכיר:

- **preload** - המתח של שריר הלב כאשר החדר מלא לחלוטין בדם בסוף הדיאסטולה. ככל שה־preload גבוה יותר כך עוצמת הכיווץ גדלה (על פי חוק פרנק־סטרלינג) עד גבול מסוים.
- **afterload** - לחץ ההתנגדות שמולו המיוקרד צריך להתגבר כדי שהדם יֵצא מהלב - מיוחס ללחץ באאורטה. ה־afterload כולל את כל הלחץ ששריר הלב צריך לייצר כדי שדם יצא מן הלב. כלומר afterload הוא הלחץ שמייצרים שני החדרים יחדיו.

חדר שמאל של הלב צריך להתמודד עם הלחץ או התנגדות של מערכת הדם הסיסטמית. התנגדות של מערכת הדם הסיסטמית נקראת SVR (systemic vascular resistance: SVR).

חדר ימין מתמודד מול מערכת הדם הפולמונרית (ריאתית). התנגדות שעליו לעבור נקראת PVR (pulmonary vascular resistance: PVR).

גם SVR וגם PVR מווסתים על ידי נפח וקוטר כלי הדם. כשכלי דם מתכווצים (ואזוקונסטריקציה), התנגדות עולה. כשכלי דם מתרחבים (ואזודילטציה) - ההתנגדות פוחתת. כלי הדם המשפיעים ביותר על התנגדות הם העורקיקים.

- כשמתרחשת ואזוקונסטריקציה ← ההתנגדות עולה ← ה־afterload עולה ← ה־SV קטן. במצב זה הלב עובד קשה יותר, ולכן הוא זקוק ליותר חמצן ונוטריינטים.
- לעומת זאת, ואזודילטציה תוביל להפחתת התנגדות ← הקטנת ה־afterload ← והעלאת ה־SV.

לחץ דם עורקי ממוצע (Mean Arterial Pressure: MAP)

מכיוון שלחץ הדם משתנה כל הזמן (לחץ דם גבוה בזמן הכיווץ ולחץ דם נמוך בזמן ההרפיה), קשה לקבוע מהו הלחץ הקיים בכלי הדם המבצעים פרפוזיה לרקמות.

לשם כך משתמשים בלחץ דם עורקי ממוצע (mean arterial pressure: MAP). לחץ הדם הממוצע הוא השטח מתחת לגרף עקומת לחץ הדם לעומת הזמן. זה ה־MAP שהמוניטור מראה. ללא מוניטור הלחץ מחושב אחרת: משום שהדיאסטולה ארוכה יותר מהסיסטולה השפעתה על לחץ הדם הממוצע כפולה, ו־MAP מחושב בהתאם. אפשר להתייחס לזה בתור הלחץ הממוצע בכל אחד משלבי כיווץ הלב (תרשים 10.5).

MAP מוגדר כך:

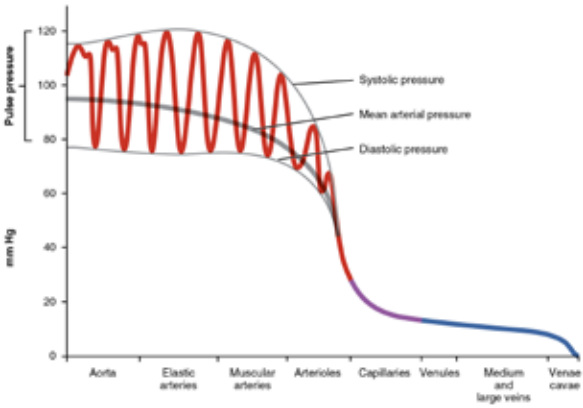
$$MAP = (CO \times SVR) + CVP$$

- **CO** - תפוקת הלב
- **SVR** - התנגדות הסיסטמית
- **CVP** - הלחץ הקיים בווריד הנבובים. הלחץ נמוך מאוד, ולכן כמעט אינו משפיע על MAP.

יש נוסחאות רבות להערכת MAP, אך נוח להשתמש בנוסחה הזאת:

$$MAP = 2/3 \times DP + 1/3 \times SP$$

- **SP** (systolic pressure) - לחץ דם סיסטולי
- **DP** (diastolic pressure) - לחץ דם דיאסטולי



תרשים 10.5 MAP

גרף המתאר את לחץ הדם הסיסטולי, הדיאסטולי ו־MAP לאורך המסלול שעובר הדם מהאאורטה ועד הווֹרידים הנבובים.

על פי חישוב, ה־MAP יהיה בין הלחץ דם הסיסטולי לדיאסטולי, קרוב יותר ללחץ דם דיאסטולי.

(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=30148258)

בשביל פרפוזיה צריך MAP של לפחות 70 ממ"כ. ערכים תקינים של MAP הם 70-110 ממ"כ. במצב תקין יש יחס קבוע בין נפח הדם ובין קוטר כלי הדם. היחס הזה קובע כמה דם זורם בגוף, כמה דם נכנס לתוך הלב (preload) וגם כמה דם יוצא מן הלב CO, SV.

ירידה ניכרת בנפח הדם נקראת היפוולמיה (תת־נפח הדם) (hypovolemia). עלייה ניכרת בקוטר כלי הדם תגרום להיפוולמיה יחסית (relative hypovolemia). בשני המקרים ה־preload יקטן ← העוצמה והנפח של הפעימה יקטנו ← ותיווצר היפופרפוזיה.

הפתופיזיולוגיה של הלם

התפתחות הלם היא תהליך מורכב ורב־שלבי. בהדרגה נוצרות הפרעות בפרפוזיה הקפילרית, והתהליך מסתיים בנקרוזה (מוות) תאית, נמק.

שלב 1: נשימה אנאירובית

ירידה בפרפוזיה מובילה להיפוקסיה. כמו כן, ירידה במתח החמצן בדם גם כן מובילה לכך. כאשר תאי הגוף אינם מקבלים חמצן ונוטריינטים הם עוברים בלית ברירה ממטבוליזם אירובי למטבוליזם אנאירובי. עקב כך מופרשת כמות גבוהה של חומצה לקטית לחלל החוץ־תאי.

שלב 2: מנגנוני פיצוי

עם התקדמות ההלם מתחילים להיכנס לפעולה מנגנוני פיצוי. דם מוסט מרקמות שיכולות לשאת היפוקסיה לרקמות הרגישות להיפוקסיה. גירוי סימפתטי, המאופיין בין היתר בהפרשת אדרנלין, מוביל לכיווץ כלי דם בעור ובאיברים הפנימיים, אך מרחיב כלי דם במוח ובלב. לצד כיווץ כלי דם פריפריים, נוצרים גם מעין מעקפים ישירים - שאנטים - בין עורקים לווֹרידים (arteriovenous shunts: AV shunts), הנקראים שאנטים עורקיים־ורידיים. השאנטים האלה נפתחים בעיקר בעור, בכליות ובמערכת העיכול. שאנטים אלו אחראיים לזרימה של דם מהעור ומערכת העיכול ישירות למערכת הווֹרידית. השילוב בין כיווץ כלי הדם הפריפריים, לשאנטים העורקים־ורידיים והרחבת כלי הדם המרכזיים מוביל לכך שיותר דם זורם ללב ולמוח מאשר לשאר הגוף.

כיווץ כלי הדם בעור מתבטא בחיוורון, וגירוי סימפתטי המוביל להזעה מוגברת. מכיוון שכלי הדם בעור מכווצים, העור יהיה קר למגע וגם הזיעה תהיה קרה.

החומצה הלקטית הנישאת בזרם הדם מובילה להפרעה במאזן החומציות (pH). הפרעה זו נקראת חמצת מטבולית. הגוף מנסה לפצות על כך עם קצב ונפח נשימה מוגברים, מכיוון שפחמן דו־חמצני, שהוא חומר חומצי, נפלט בתהליך האוורור (ניסיון פיצוי נשימתי). עם החמרת החמצת חלה ירידה ברגישות הרצפטורים לקטכולאמינים והשפעתם קטנה.

כיווץ כלי הדם במערכת הווריד משפר את ההחזר הווריד. החזר ורידי מוגבר מתבטא ב־preload גבוה יותר. לפי חוק פרנק־סטרלינג (Frank Starling's law) של הלב, עוצמת הכיווץ מתגברת, נפח הפעימה גדל ותפוקת הלב גדלה בהתאמה. כך לחץ דם נשמר בגבולות הנורמה, ולעיתים אף עולה. במקרים קלים של הלם מנגנון זה יעיל מאוד. במקרים קשים ההלם מחמיר לשלבים הבאים.

שלב 3: DIC

השפעת החמצת המטבולית על הקפילרות היא עצומה. היא מובילה לארבעה מאפיינים עיקריים:

- חדירות יתר של האנדותל
- פתיחת המסתמים הקדם־נימיים (precapillary sphincters).
- הפרעות קרישה
- ירידה ביכולת נשיאת החמצן של תאי הדם האדומים

חלבוני הפלזמה יוצאים מתוך הקפילרות אל החלל החוץ־כלי, זוהי תסמונת הקפילרות הדולפות (leaky capillary syndrome). נוזלים חוצים באופן מתמיד את האנדותל הקפילרי. תנועת הנוזלים היא מהחלל הקפילרי לחלל החוץ־תאי ובחזרה.

חלבוני הפלזמה מושכים אליהם נוזלים מהחלל החוץ־תאי, באמצעות לחץ אונקוטי שהוא לחץ אוסמוטי שנו־צר מחלבונים. כאשר החלבונים האלה זולגים החוצה מכלי הדם, הלחץ האונקוטי קטן. נוזלים רבים דולפים מהנימים לחלל החוץ־תאי. נוצרות בצקות מפושטות ברחבי הגוף וירידה בנפח הדם. כאשר נוזל בריאות דולף לחלל החוץ־תאי מופיעה בצקת ריאות. מאפיין זה גם נקרא wash out phase.

הסוגרים הפרה־קפילריים (precapillary sphincters) אחראיים על כמות הדם הנכנס לנימים ועל מהירות הזרימה של הדם. כאשר סוגרים אלו כושלים כמות גדולה של דם נכנסת ונאגרת בקפילרות. הדם הנאגר בקפילרות נתקע שם, ותנועתו נעצרת. כאשר דם עומד הוא נקרש. נוצרים קרישים מפושטים בכל רחבי הגוף. מאפיין זה נקרא קרישה תוך־כלית מפושטת (coagulation intravascular disseminated: DIC). השילוב בין ה־DIC ובין תסמונת הקפילרות הדולפות (leaky capillary syndrome) מוביל לירידה קיצונית מאוד בפרפוזיה התאית ובנפח הדם. ירידה בנפח הדם היא גורם ישיר לירידה ב־preload, ולכן גם לצניחה בתפוקת הלב. בשלב זה תהיה צניחה בלחץ הדם.

שלב 4: קריסת מערכות

רקמות הגוף השונות רגישות להיפוקסיה ברמות שונות. אם נוצר מספיק נקרוזיס (נמק, מוות תאי) באיבר, האיבר יקרוס. בדרך כלל הכבד קורס ראשון, לאחר מכן הכליות ולבסוף הלב.

פגיעה בפרפוזיה הקורונרית (של הלב) מובילה לפגיעה בלב. פגיעה בפרפוזיה המזנטרית מובילה לנמק במערכת העיכול, פרפורציה (התנקבות, perforation) וספסיס. פגיעה בטחול מובילה להידרדרות נוספת בקרישת הדם. פגיעה בזרימת הדם הריאתית תוביל לדימום ולקרישת דם בתוך נאדיות הריאה, תסמונת מצוקה נשימתית

חריפה (acute respiratory distress syndrome: ARDS). פגיעה בכלי הדם במוח מובילה לפגיעה חמורה, עד כדי בלתי הפיכה, ברקמת מוח.

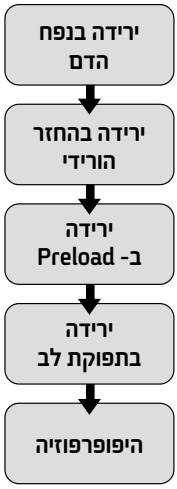
בשלב 4 של ההלם ההמורגי לחץ הדם צונח בצורה יוצאת דופן (SP<60) וסיכויי ההישרדות הם אפסיים; רוב רקמות הגוף נפגעות הירידה בפרפוזיה

רקמה נמקית (נקרוטית) לא תחלים לעולם.

סוגי הלם

הלם היפוולמי

הלם היפוולמי (תת־נפחי) הוא הלם הנובע מירידה בנפח הדם. מנגנון הפגיעה הראשוני הוא פשוט: אין מספיק דם לכל רקמות הגוף, ולכן חלקן נפגעות. כלומר ירידה בנפח הדם מובילה ישירות להיפופרפוזיה (תרשים 10.6). בדרך כלל הלם היפוולמי (תת־נפחי) נובע משלשולים, הקאות או כוויות. אם הגורם להלם הוא דימום, ההלם נקרא הלם המורגי (hemorrhagic shock).



תרשים 10.6 הלם היפוולמי

הלם היפוולמי (תת־נפחי) נובע מירידה בנפח הנוזל בדם דבר המקטין את כמות הדם שמגיע אל הלב - preload וגורם לירידה באספקת הדם לרקמות הגוף.

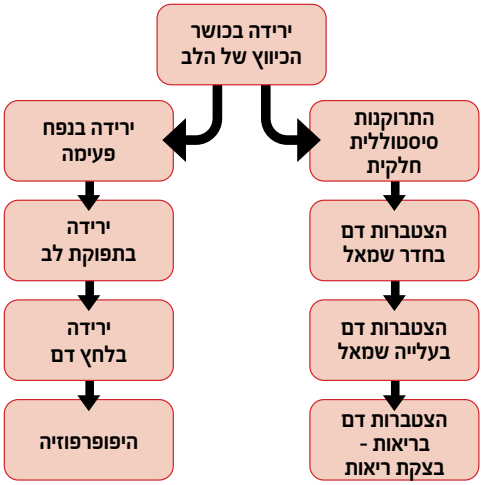
הלם קרדיוגני, הלם לבבי

הלם קרדיוגני נובע מפגיעה חמורה בתפקוד הלב. המנגנונים המובילים להלם קרדיוגני הם (תרשים 10.7):

- ירידה בכושר הכיווץ של הלב

- חסימה או הפחתה של זרימת דם ביציאתו מחדר שמאל
- ירידה בהחזר הווריד ללב (ירידה חמורה ב־preload)

גורמים שכיחים לכך הם אוטם חריף בשריר הלב, הפרעות קצב קיצוניות, חבורה (קונטוזיה) לבבית (חבלה קהה ישירה), אי־ספיקה מסתמית ועוד. אם הגורם הוא ירידה ביכולת המילוי של הלב ובהחזר הווריד, המצב נקרא הלם חסימתי (obstructive shock). הגורמים להלם החסימתי הם: טמפונדה לבבית (cardiac tamponade), תסחיף ריאות (PE) וחזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax).



תרשים 10.7 הלם קרדיוגני, לבבי

הלם קרדיוגני נגרם מפגיעה בתפקוד הלב. הפגיעה הקרדיאלית יכולה לגרום לירידה בלחץ הדם ולירידה באספקת הדם לרקמות. כמו כן, ירידה בתפקוד הלב גורמת לדם להצטבר אחורה בריאות ולגרום לבצקת ריאות.

הלם דיסטריביוטיבי

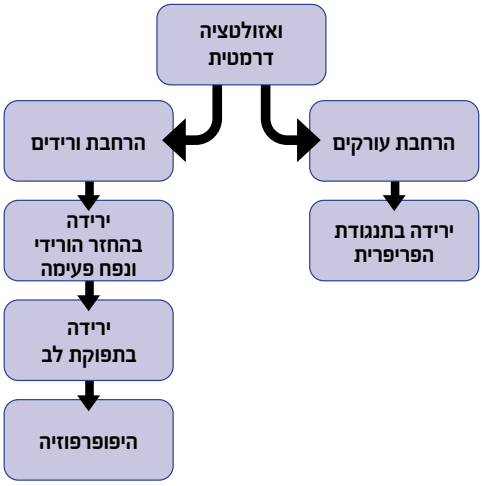
הלם דיסטריביוטיבי נובע מהרחבה קיצונית של כלי הדם, ולכן מתפתחת היפוולמיה יחסית.

יש גורמים רבים המובילים לכך. שלושת המנגנונים האפשריים הם:

1) הלם נוירוגני (עצבי)
2) הלם אנפילקטי - על רקע תגובה אלרגית
3) הלם ספטי (זיהומי)

הלם נוירוגני

מופיע על רקע פגיעה חדה בחוט השדרה. הפגיעה מובילה לירידה בגירוי סימפתטי. הסימנים והסימפטומים של הלם נוירוגני הם לחץ דם נמוך, ברדיקרדיה, פגיעה נשימתית וחסכים נוירולוגיים. הביטויים הקליניים תלויים בגובה הפגיעה בחוט השדרה. אם הפגיעה נמוכה מחוליה T6, תהיה טכיקרדיה (תרשים 10.8).



תרשים 10.8 הלם נוירוגני

פגיעה עצבית יכולה לגרום לפגיעה בגירוי הסימפתטי לאיברים חיוניים: לב וכלי דם, היא יכולה לגרום ללחץ דם נמוך ולברדיקרדיה, ובריאות יכולה להיות פגיעה בנשימה.

המנגנון הוא דיסטריביוטיבי - הרחבת כלי דם (כל"ד) ← וירידה בתפוקת הלב ובאספקת הדם לרקמות.

הלם אנפילקטי (אנפילקסיס)

אנפילקסיס הוא מצב חירום רפואי המערב מספר מערכות בגוף האדם. זיהוי וטיפול מהירים הם קריטיים כדי למנוע הידרדרות ואף מוות של מטופל הסובל מאנפילקסיס.

בשנים האחרונות מקרי האלרגיה והאנפילקסיס שכיחים בעולם המערבי ואף נמצאים במגמת עלייה. ישנן כמה תאוריות המסבירות תופעה זאת והבולטת שבהן היא אורח החיים המערבי ובמיוחד היגיינה מוגברת הגורמת לחשיפה פחותה של מערכת החיסון בגיל מוקדם ולמידה שלה.

בארצות הברית מעריכים כי בכל שנה נפטרים מתגובה אנפילקטית כ־1500 בני אדם.

רבים מהנפטרים מאנפילקסיס הם אנשים צעירים ובריאים. מקרי מוות אלו הם ברי מניעה כאשר מבוצע זיהוי וטיפול מהיר בתגובה האלרגית. הטיפול המיידי באנפילקסיס הוא שימוש במזרק אוטומטי מסוג אפיפן (Epipen) שנמצא באמבולנסים ובערכות כונן. כמו כן ניתן למטופלים עצמם לצורך שימוש עצמי. לעיתים קרובות השימוש בו מציל חיים.

האלרגיה היא תופעה נפוצה ואינה מסכנת חיים בעוד שהתגובה האנפילקטית היא תגובה קשה, מסכנת חיים ומערבת את מערכת הנשימה ו/או המערכת הקרדיווסקולרית. בשוק אנפילקטי, כמו בכל שוק, יש פגיעה המודינמית משמעותית במטופל, אשר ללא התערבות מיידית תסתיים במוות.

פתופיזיולוגיה

רוב מקרי האנפילקסיס מתרחשים בתיווך אימונוגלובולין מסוג IgE. עם זאת, ייתכן כי גם גורמים סביבתיים שונים ונטייה גנטית מעורבים. יצור אימונוגלובולין מסוג IgE היא תגובה מורכבת, אך בבסיסה, תאים לימפוציטים מסוג B מתמיינים לתאים מסוג IgE לאחר חשיפה לאלרגן. לאחר שהאימונוגלובלונים מיוצרים, הם מתפזרים דרך תאי מאסט ובזופילים. אם התגובה חזקה מספיק משוחררים אנזימים וציטוקינים כגון היסטמין. חומרים אלו יוצרים את התגובה האלרגית, ויכולים אף לגייס תאי דלקת נוספים כמו אאוזינופילים. בתהליך זה נוצרת "תגובת שרשרת" של אלרגיה היכולה להיות מסוכנת.

האיברים המושפעים ביותר מתגובה אנפילקטית הם מערכת הנשימה, ומערכת הלב וכלי דם

אם בעבר תגובה אנפילקטית נחשבה כסוג של שוק דיסטריביוטיבי (חלוקתי) עקב טונוס מופחת של כלי הדם, הרי שכיום ידוע כי מדובר גם בשוק תת נפחי (היפוולמי). חלק מנוזל הדם יוצא מכלי הדם, דבר הגורם להחזר ורידי מופחת ותפוקת לב פחותה. במקרים מסוימים אף שליש מנפח הדם יכול לזלוג מחוץ לכלי הדם תוך 10 דקות מתחילת התגובה.

בתהליך האימונולוגי אימונוגלובולין E נקשר לאנטיגן (חומר זר לגוף המפעיל את התגובה האלרגית). החיבור של האנטיגן ל IgE משפעל רצפטורים FceRI על פני תאי מאסט ובזופילים וגורם להם לשחרר מדיאטורים של דלקת כמו היסטמין. מדיאטורים אלו גורמים להתכווצות השריר החלק בדופנות הברונכים, לווזודילטציה ועליה בחדירות דופנות כלי הדם ואיבוד נוזלים לחלל החוץ תאי. בנוסף המדיאטורים יכולים לדכא את יכולת ההתכווצות של שריר הלב.

במנגנון הלא אימונולוגי של אנפילקסיס חומרים גורמים לדגרנולציה (שחרור החומרים) ישירה של תאי מאסט והבזופילים ישירה ולא דרך מנגנון ה- IgE. אלה כוללים חומרי ניגוד, אופיואידים, חום וקור, רטט ועוד. חומרים כמו סולפיטים יכולים לגרום לשחרור המדיאטורים בשני המנגנונים.

כאשר בוחנים את מקרי המוות מאנפילקסיס, חצי מהמטופלים נפטרים מסיבות נשימתיות, בייחוד ברונכוספאזם אך גם נפיחות (אנגיואדמה) של דרכי הנשימה העליונות, וחצי נפטרים מסיבות קרדיווסקולריות - הלם.

זיהוי

ניתן לחלק את המטופלים עם תגובה אנפילקטית לשתי קטגוריות עיקריות, לצורכי זיהוי ראשוני: מטופלים שסבלו בעבר מתגובה אנפילקטית ומטופלים שהתגובה האנפילקטית הנוכחית היא הראשונה המוכרת.

במטופל עם רקע אנפילקטי ידוע, קל לאבחן התקף אנפילקטי. לעומת זאת בחולה ללא היסטוריה אנפילקטית קשה יותר לאבחן את המצב.

אבחון שוק אנפילקטי

ההיסטוריה של אנפילקסיס היא אחת מהשאלות הראשונות שיש לשאול מטופל החשוד בתגובה מסוג זה. לרוב, תגובה אנפילקטית מתרחשת תוך דקות ספורות מהחשיפה לאלרגן וביותר ממערכת גופנית אחת. עם זאת ייתכן כי התגובה תתרחש גם כמה שעות לאחר החשיפה. הסימנים והסימפטומים לאנפיליקסיס הם רבים. חשוב לציין שבמטופל בשוק נצפה למצוא דופק מהיר (טכיקרדיה), אך אצל שליש מהמטופלים עם תגובה אנפילקטית באופן פרדוקסלי הדופק שנמצא יהיה איטי (ברדיקרדיה).

כמו כן, כל דבר שנאכל, הוזרק או נכנס לגוף בשאיפה יכול להיות הגורם לאנפילקסיס. חשיפה לקור או חום פתאומי יכולה גם כן להיות טריגר לאנפילקסיס.

כמו בכול מקרה בו אנו מטפלים, המצב הבסיסי של המטופל, מחלות הרקע, טיפול תרופתי ובייחוד רגישות ידועה, הם רכיבים חשובים בהערכת מצבו של המטופל. אסתמה ומחלות ריאה כרוניות (כגון COPD) מעלות את הסיכוי לתמותה למי שנמצאים בשוק אנפילקטי. טיפול קבוע בתרופות מסוג חסמי בטא עלול לפגוע ביכולת לטפל באנפילקסיס וביעילות של הטיפול התרופתי.

לעיתים, תגובה אנפילקטית יכולה לדמות מצבים אחרים ולכן חשוב שהמטפל יכיר את האבחנה המבדלת לאנפילקסיס: התקפי אסתמה, התקף אלרגי של "קדחת השחת", התקף חרדה, התעלפות, חנק מגוף זר הם רק חלק ממצבים היכולים לדמות אנפילקסיס.

כיוון שמוות מאנפילקסיס מתרחש לרוב תוך דקות בודדות מתחילת ההתקף ההתערבות המהירה היא קריטית.

הטיפול הטרום אשפוזי באנפילקסיס

יש להפסיק את החשיפה לגורם (למשל הפסקה של מתן תרופה לווריד).

מתן אדרנלין באמצעות מזרק אפיפן או זריקת אדרנלין על ידי צוות רפואי היא ההתערבות החשובה ביותר.

כדי למנוע ירידה נוספת ב־PRELOAD, עד כדי דום לב, יש להשכיב מיידית את הסובל מאנפילקסיס ולהרים את רגליו ומעט את ראשו. נשים בהיריון יש להשכיב על צד שמאל במידת האפשר. אם המטופל מקיא יש לאפשר תנוחה שלא תגרום לאספירציה.

כמו כל מטופל בשוק או מטופל עם בעיות בדרכי הנשימה חשוב לתת חמצן. יש לשים מסכה עם שקית העשרה בזרימה של 10 ליטר לדקה.

בשוק אנפילקטי יש חשיבות יתרה להחזר נוזלים מהיר. החזר הנוזלים צריך להתבצע עם מחט גדולה עם עדיפות לשני עירויים בו זמנית של סליין רגיל כנוזל המועדף. אם לא מצליחים להשיג גישה ורידית יש להשיג גישה תוך לשדית במקום. מומלץ לתת ליטר עד שני ליטר במהירות בתחילת הטיפול (ולכן יש חשיבות לגודל המחט). ייתכן שיהיה צורך במתן נוזלים נוספים. לילדים יש לתת 20 מ"ל לקילו תוך 5-10 דקות. ניתן לחזור על מינון זה בהתאם לצורך (עד 100 מ"ל לקילו).

כמו בכל מטופל במצב קריטי יש לנטר באופן רציף: סטורציה, דופק, ל"ד וקצב נשימות. ייתכן שהמטופל יפתח הפרעות קצב בעקבות האנפילקסיס או כתגובה לטיפול התרופתי. לכן חשוב לחבר אותו למוניטור לבבי בתחילת הטיפול.

הערכת נתיב האוויר כוללת בדיקה של השפתיים, הלשון והפרינקס לנפיחות (אנגיואדמה). יש לבקש מהמטופל לדבר ולראות אם הוא מדבר בצורה רגילה או אם יש קושי בדיבור או צרידות. הערכה של העור לפריחה (אורטיקריה) יכולה לעזור לאשש את האבחנה של אנפילקסיס, במיוחד באזור בית החזה. במטופל צרוד יש להיערך לביצוע אינטובציה מוקדמת. הכנה נכונה לאינטובציה במטופל עם היצרות בדרכי האוויר היא קריטית. במטופלים בהם הצרידות החלה מיד עם תחילת התגובה האלרגית יש חשיבות גדולה לבצע את האינטובציה מוקדם יותר, לפני שלא יהיה ניתן לראות את מיתרי הקול. ייתכן שתידרש התערבות של נתיב אוויר כירורגי במקרים קיצוניים.

היערכות לאינטובציה במטופל עם חשד לפגיעה בנתיב האוויר

- הכנה מראש של כל הציוד הנדרש
- הכנה לאינטובציה - מתן חמצן בזרימה גבוהה מרגע תחילת הטיפול
- הכנה של טובוסים בגדלים קטנים יותר
- שימוש בווידאו לרינגוסקופ בניסיון הראשון
- שימוש בבוג'י וגודל הטובוס
- ניסיון אינטובציה לא מוצלח (או ניסיון לרינגוסקופיה) יכולים להחמיר את הבצקת ולמנוע ניסיון נוסף, ולכן המטפל המנוסה ביותר צריך לבצע את האינטובציה.

אדרנלין היא תרופת הבחירה בטיפול באנפילקסיס. אדרנלין משפיע על התהליך כבר בתאי ה־MAST, מפחית או מונע חסימת דרכי האוויר ומפחית או מונע "התמוטטות" קרדיווסקולרית. עם זאת, כמו לכל תרופה, גם לאדרנלין יש תופעות לוואי: כמעט כל המטופלים יחוו סחרחורת, דפיקות לב ורעידות שיחלפו. לעיתים נדירות יותר האדרנלין עלול לגרום להפרעות קצב, אוטם, בצקת ריאות, קפיצה חדה בלחץ הדם ואף דימום תוך מוחי. עם זאת מתן אדרנלין הוא חיוני לחולה ואין התערבות אחרת שיכולה לעזור באותה מידה.

למרות שאין התוויות נגד מוחלטות למתן אדרנלין באנפילקסיס, חשוב לדעת שמטופלים עם מחלות קרדיווסקולריות עלולים לסבול מתופעות הלוואי, בייחוד בעת מתן לווריד של אדרנלין.

מכיוון שלא ידוע בתחילת ההתקף אם מצבו של המטופל יידרדר במהירות או יגיב היטב לטיפול, יש לתת אדרנלין במהירות האפשרית לכל מטופל בשוק אנפילקטי. דרך המועדפת למתן אדרנלין היא לתוך השריר, בדרך זו החומר נספג מהר יותר מעירוי תת עורי. בנוסף, אדרנלין לשריר יכול להינתן מהר יותר ועם פחות סיבוכים מאשר לתוך הוריד. מזרקי אפיפן מגיעים עם המנה שאובה מראש (מבוגר/פדיאטרי). כאשר התרופה נשאבת באופן עצמאי על ידי איש צוות, המינון המקובל הוא 0.3-0.5 מ"ג לתוך השריר.

רוב המטופלים מגיבים היטב למתן של אדרנלין לתוך השריר, בייחוד אם התרופה ניתנה מיד לאחר בתחילת ההתקף. ניתן לחזור על המינון של אדרנלין (בצורה של מזרק אפיפן נוסף או תרופה שאובה) לאחר כ־10 דקות אם אין תגובה או שהתגובה למתן התרופה אינה מספקת. ניתן לחזור על המנה עד 3 פעמים. כשליש מהמטופלים נדרשים למינון חוזר. אם אין תגובה למתן אדרנלין לתוך השריר, יש לתת אדרנלין לתוך הוריד.

אם נדרש אדרנלין לתוך הווריד יש לתת 10-20mcg ב-push כל חמש דקות תוך ניטור מדדים תמידי.

במטופל שלא מגיב לטיפול באדרנלין יש לשקול מתן דופאמין בטפטוף במינון של 5-20 mcg\kg\min

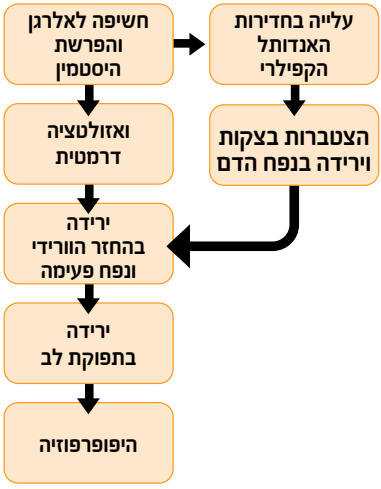
במטופל שהגיע למצב של דום לב בעקבות תגובה אנפילקטית הטיפול זהה לטיפול בדום לב. יש לטפל במתן אדרנלין תוך וריד/לשדי כמו בכל מקרה של דום לב, במינונים חוזרים של 1 מ"ג.

טיפול באינהלציות של ונטולין (מרחיב סימפונות) הם חלק מהטיפול בקוצר הנשימה באנפילקסיס בנוסף לאדרנלין. מרחיבי סימפונות אינם מסייעים לטיפול בבצקת בדרכי הנשימה או בטיפול בשוק ולכן השימוש בהם יתבצע לאחר או במקביל לטיפול באדרנלין. יש לתת 2.5-5 מ"ג של ונטולין באינהלציה כמקובל, ניתן לחזור על המינון 3 פעמים בהפרש של 20 דקות בין מנה למנה. אם בוצעה אינטובציה ניתן לתת ונטולין גם לתוך הטובוס.

טיפול בסטרואידים הוא טיפול חשוב לאחר מתן אדרנלין מכיוון שאמנם אינו משפיע עוד, אך הוא מונע חזרתיות של התגובה.

במצב של הלם שאינו מגיב למתן אדרנלין יש לתת בולוס של נוזלים על פי הפרוטוקול, במבוגרים להריץ ליטר אחד עד שניים של סליין ובילדים 20 מ"ל לקילו משקל גוף. ניתן לחזור על מנת הנוזלים לפי הצורך.

אנפילקסיס הוא מצב מסכן חיים
נדרשת התערבות מהירה
אדרנלין הוא טיפול הבחירה באנפילקסיס
טיפולים נוספים כגון מרחיבי סימפונות, נוזלים וסטרואידים הם חלק מחבילת הטיפול



תרשים 10.9 הלם אנפילקטי

הלם אנפילקטי נגרם בשל הפרשה לא מבוקרת של היסטמין בגלל חשיפה לאלרגן והופעת תסמיני אלרגיה שיכולים לגרום להרחבת כלי דם (כל"ד) ← ולירידה באספקת הדם לרקמות.

הלם ספטי

מופיע על רקע זיהומי (infectious). מחולל זיהומי הוא מיקרואורגניזם זר (וירוס, פטרייה או חיידק). על פי רוב המחולל הוא בקטריאלי (חיידקי). הרעלנים (טוקסינים) הפוגעים בגוף יכולים להיות חלק ממרכיבי הבקטריה (lipid A; אנדוטוקסינים) או מופרשים ממנה (אקסוטוקסינים). רעלנים אלו מובילים לתגובה דלקתית (inflammatory), ולכן נוצרים הרחבת כלי דם, חדירות יתר של האנדותל ותפקוד לקוי של הרקמה הפגועה (תרשים 10.10).

ספסיס מוגדר כזיהום המלווה בתגובה דלקתית מערכתית (systemic inflammatory response syndrome: SIRS). תגובה דלקתית מערכתית (SIRS) מוגדרת כשילוב של לפחות שניים מגורמים אלה:

1) חום PO נמוך מ־36.0 או גבוה מ־38.0
2) דופק גבוה מ־90

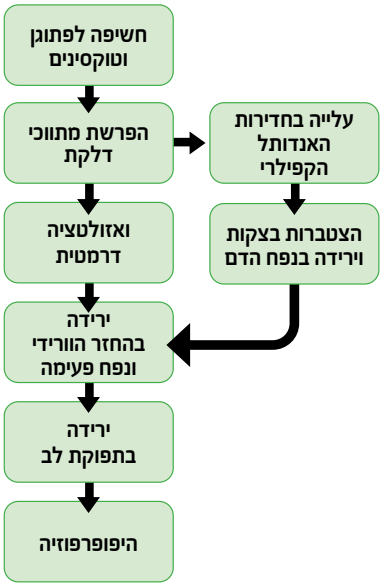
3) קצב נשימה גבוה מ־20

4) ספירת תאי דם לבנים הגבוהה מ־12,000 או נמוכה מ־4,000

הלם ספטי מוגדר כהלם על רקע ספסיס. המערכות הנוטות להזדהם ביותר בגוף האדם הן מערכות הנשימה, העיכול והשתן. הסימנים והסימפטומים משתנים לפי מקור הזיהום. זיהום בקרומי המוח יתבטא בהפרעות נוירולוגיות ובקשיון עורף. זיהום בריאות יתבטא בקוצר נשימה ושיעול פרודוקטיבי. זיהום במערכת העיכול יתבטא בכאבי בטן, שלשולים מסריחים או מימיים, הקאות ויציאות דמיות. זיהום בדרכי השתן יוביל לצריבה, תכיפות ודחיפות במתן שתן, לשתן דמי ולכאבי בטן או מותניים. ספסיס מקושר מאוד לפריחה פטכיאלית.

מגדירים פריחות אלו לפי קוטר ההמטומה:

- **פטכיה** (petechiae): המטומה בקוטר של 1 עד 3 מ״מ
- **פורפורה** (purpura): המטומה בקוטר של 3-10 מ״מ
- **אכימוזה** (ecchymosis): המטומה בקוטר של 10 מ״מ ומעלה



תרשים 10.10 הלם ספטי

הלם ספטי נגרם בגלל הטוקסינים של הפתוגן.
הטוקסין (הרעלן) גורם לשחרור היסטמין ולהרחבת כלי דם (ואזודילטציה) ובירידה באספקת הדם לרקמות.

התמונה הקלינית (הקליניקה) של הלם

להלם יש שלושה שלבים קליניים:

- מפוצה
- בלתי מפוצה
- בלתי הפיך

הלם מפוצה

הלם מפוצה הוא מצב שבו יש ירידה בפרפוזיה, נוצרת היפוקסיה, אך מנגנוני הפיצוי של הגוף יעילים, והיציבות ההמודינמית של המטופל נשמרת. גירוי סימפתטי מוביל לעלייה בתפוקת הלב, ולכן הלחץ הסיסטולי נשמר. הגירוי הסימפתטי מוביל גם לכיווץ כלי דם פריפריים ולהזעה. ואזוקונסטריקציה (כיווץ כלי דם) פריפרית מתבטאת בחיוורון ובמילוי קפילרי מוארך. החמצת המטבולית המתפתחת מובילה לקצב נשימה מהיר. בדרך כלל בשלב זה המטופל בהכרה מלאה, אך יש מקרים שבהם יהיו תופעות נוירולוגיות כבר בשלב זה: בלבול, אי־שקט פסיכומוטורי, לוחמנות [קומבטיביות], האטה פסיכומוטורית.

סיכום הממצאים בשלב זה:

- טכיקרדיה
- חיוורון
- הזעה
- מילוי קפילרי מוארך
- לחץ דם תקין
- טכיפניאה

הלם בלתי מפוצה

כאשר מנגנוני הפיצוי לא יעילים, ההלם נקרא הלם בלתי מפוצה. לחץ הדם בשלב זה צונח. בדרך כלל לחץ דם סיסטולי צונח לפני הלחץ הדיאסטולי. עקב הגירוי הסימפתטי לעיתים קרובות הלחץ הדיאסטולי נשאר קבוע, ולעיתים אף עולה מעט. השילוב של הלחץ הסיסטולי הנמוך עם הלחץ הדיאסטולי הקבוע מוביל ללחץ דופק צר (narrow pulse pressure); בשלב זה גם מופיעה פגיעה נשימתית חריפה כגון בצקת ריאות או ARDS.

סיכום הממצאים בשלב זה:

- טכיקרדיה - חמורה יותר מאשר בהלם מפוצה
- חיוורון
- הזעה מרובה
- מילוי קפילרי מוארך מאוד
- לחץ דם נמוך
- טכיפניאה ושימוש ניכר בשרירי עזר
- שינויים ברמת ההכרה
- ציאנוזיס - ציאנוזיס הוא ממצא התלוי בפרפוזיה. כשהפרפוזיה נמוכה באופן קיצוני, למרות ריכוז חמצן נמוך בדם, לא יהיה ביטוי קליני של ציאנוזיס.

הלם בלתי הפיך

הלם בלתי הפיך הוא מצב המקדים למוות. במצב זה הפגיעה התאית כבר חמורה עד כדי כך שגם טיפול אגרסיבי בגורם ובביטויים הקליניים לא יסייע למטופל. סביר להניח שמטופלים אלו לא ישרדו. רואים אצלם בדרך כלל ברדיקרדיה בולטת (מתחת ל־40), הפרעות קצב קשות, חיוורון בולט, הזעה, לחץ דם נמוך שלא מגיב לטיפול תרופתי, אי־ספיקה נשימתית חריפה וחוסר הכרה.

סיכום הממצאים בשלב זה:

- טכיקרדיה קיצונית (מעל 130) או ברדיקרדיה (בדרך כלל מתחת ל־40)
- חיוורון קיצוני
- היפותרמיה
- מילוי קפילרי לא מדיד
- לחץ דם נמוך שלא מגיב לתרופות ואזואקטיביות
- אי־ספיקה נשימתית חריפה
- חוסר הכרה

הלם = טכיקרדיה וסימני היפופרפוזיה

כדי לזהות הלם צריך להיות שילוב בין טכיקרדיה (דופק מהיר מ־100) וגם סימפטום אחד לפחות מאלה:

- חיוורון והזעה
- מילוי קפילרי מוארך
- לחץ דם סיסטולי נמוך מ־90
- שינויים ברמת ההכרה שלא על רקע פגיעת ראש

הלם עמוק

הלם עמוק (מינוח זה בשימוש נפוץ בצה"ל) הוא הלם חמור, בלתי מפוצה או בלתי הפיך.

הסימנים והסימפטומים הם סימני הלם, וגם אחד או יותר מהסימנים האלה:

- טכיקרדיה (מעל 130)
- ברדיקרדיה (מתחת ל־40)
- לחץ דם סיסטולי נמוך מ־90 ממ"כ
- שינויים ברמת ההכרה שלא על רקע פגיעת ראש

אינדקס להערכת הלם (Shock Index)

לעיתים קרובות קשה להעריך הלם מכיוון שלחץ הדם והדופק משתנים ככל שההלם מחמיר. הקושי העיקרי הוא להתרשם מכל הסימנים החיוניים בנפרד. לשם כך קיימת הנוסחה הזאת:

$$SI = \frac{HR}{SP}$$

- shock index - SI
- HR - (heart rate) קצב הלב
- SP - (systolic pressure) לחץ דם סיסטולי

הערכים התקינים של האינדקס להערכת הלם (SI) הם 0.5-0.8. כל עלייה במדדים מחשידה להלם. הנוסחה נועדה במקור לפצועים, ומטרתה היא לזהות נפגעים בהלם המורגי. כיום יש מגמה להשתמש בנוסחה זו גם במטופלים עם ספסיס, וברפואה דחופה באופן כללי.

דוגמה:

נפגע ירי בבטן עם דופק 113 ולחץ דם 97/51. כדי לדעת את מצב ההלם משתמשים בנוסחה:

- הנפגע ככל הנראה בהלם המורגי, ויש להתערב בדחיפות.

וריאציות פיזיולוגיות שיופיעו בהלם

מטופלים שונים יכולים להציג תמונת הלם אחרת. מטופל אחד יהיה בהכרה מלאה, השני באי־שקט פסיכומוטורי והשלישי מחוסר הכרה. יש וריאציות גם במדדים החיוניים, במצוקה הנשימתית וכו'.

להלן הגורמים המכריעים והמשפיעים על הגיוון הקליני:

- גיל - מבוגרים מצליחים לפצות פחות מאשר ילדים; ילדים מפצים לאורך זמן, אך מתדרדרים בבת אחת
- רקע רפואי
- טיפול תרופתי (חוסמי בטא, תרופות אחרות ליתר לחץ דם)
- האיברים הספציפיים שמושפעים:
  - הפרעה במערכת העצבים תציג ביטויים של חסכים נוירולוגיים
  - הפרעה קרדיאלית תציג כאבים בחזה והפרעות קצב
  - הפרעה זיהומית תציג חום, רעידות
  - הפרעה אלרגנית תציג פריחה וחסימת נתיב אוויר
  - הפרעה נוירוגנית תציג ברדיקרדיה, חסכים נוירולוגיים והפרעות נשימתיות

הטיפול בהלם

כיום, עם הבנה פתופיזיולוגית של הלם, הטיפול מתמקד בהשבת חמצון וזרימת דם תקינה לרקמות הגוף. לשם כך יש לדאוג לנתיב האוויר של המטופל, לחמצון, ליציבות ההמודינמית, יש לטפל בגורם, להחזיר את נפח הדם לגבולות הנורמה למנוע הידרדרות נוספת. יש פעולות רבות שאותן המטפל נדרש לבצע. פעולות אלו חייבות להתבצע באופן הגיוני, והכלל המנחה הוא:

מה שהורג קודם - יטופל קודם.

לפיכך, הטיפול מתחיל בביצוע פעולות מצילות חיים. בדיקה בסיסית וטיפול ראשוני מתבצעים בסבב הראשוני. כמו כן, פינוי דחוף לבית החולים הוא עיקרון מכריע בטיפול.

סבב ראשוני לנפגע הלם

יש לטפל לפי עקרונות ה־ABC:

- **A** (airway) - נתיב אוויר
- **B** (breathing) - נשימה אפיקטיבית
- **C** (circulation) - שמירה על יציבות המודינמית ופרפוזיה טובה של הרקמות

שלב A (Airway)

בשלב זה בודקים את יכולת המעבר של אוויר מהסביבה החיצונית לחלל הריאות ובחזרה. חסימת נתיב אוויר בגלל ירידה ברמת ההכרה, גוף זר או היצרות חמורה בדרכי האוויר דורשת התערבות מהירה. הגורם הנפוץ ביותר לאיבוד נתיב אוויר הוא ירידה ברמת ההכרה. אם המטופל מחוסר הכרה, יש לאבטח את נתיב האוויר. אבטחת נתיב אוויר מתחילה בתמרון פשוט, למשל אקסטנציה לצוואר (בעזרת הרמת הסנטר (chin lift) או דחיקת לסת (jaw thrust) ← דרך החדרת מנתב אוויר (airway) ← ולבסוף ניתן להשתמש בטובוס אנדוט־רכיאלי או במנתב אוויר סופרה גלוטי (supraglottic), LMA (laryngeal mask airway: LMA) (תמונה 10.6).

שלב B (Breathing)

בשלב B בודקים את יעילות הנשימה. בודקים את קצב ועומק הנשימה, את המאמץ הנשימתי ואת דפוסי הנשימה החריגים. ביטויים עוריים לאי־ספיקה נשימתית יכולים להיות ציאנוזיס (כיחלון, מעיד על היפוקסיה) או אמפיזמה תת־עורית (מעידה על פגיעה בדרכי אוויר או בקרומי הפלאורה).

תמונה 10.6 שלב A

שימוש באקסטנציה לצוואר (דחיקת לסת, jaw thrust) ומנתב אוויר לשמירה על נתיב אוויר.

הטיפולים התומכים במצב הנשימה שונים לפי הגורם. חמצן ניתן באופן שגרתי למטופלים בהלם. אם הסיבה למצוקה הנשימתית היא היצרות של דרכי אוויר, כמו בהתקף אסתמה או באנפילקסיס (anaphylaxis), נותנים טיפול המרחיב את דרכי אוויר (וונטולין/ אירוונט/ אדרנלין/ מגנזיום). אם הסיבה לאי־הספיקה הנשימתית היא גודש ריאתי (בצקת ריאות), הטיפול יכלול פוסיד והנשמה עם CPAP (continuous positive airway). בכל מקרה של אי־ספיקה נשימתית שלא מגיבה לחמצן יש לשקול ביצוע הנשמה בלחץ חיובי, עדיפות לאינטובציה (תמונה 10.7).

תמונה 10.7 שלב B

בשלב זה נותנים תמיכה נשימתית לנפגע. בתמונה רואים הנשמה באמבו.

שלב C (Circulation)

בשלב C מעריכים את היציבות ההמודינמית ואת הפרפוזיה הקפילרית. בשלב זה בודקים נוכחות דימומים, דופק, לחץ דם וסימנים להיפופרפוזיה (חיוורון והזעה, מילוי קפילרי, קור במגע). יש לזכור שסימנים להיפופרפוזיה יכולים להתבטא אחרת במטופלים מבוגרים או במטופלים עם פגיעות אקלים.

- טכיקרדיה - מופיעה לאחר איבוד של10%-15% מנפח הדם
- ברדיקרדיה - מופיעה בגלל:

1) היפוקסמיה
2) הרעלה של תרופות המאיטות את קצב הלב, חוסמי בטא (β blockers) או חוסמי תעלות סידן (calcium channel blockers)
3) אוטם ימני עם חוסמי הולכה בדרגה גבוהה (הלם קרדיוגני)
4) הלם היפוולמי (תת־נפחי) לאחר איבוד של כ־40% מנפח הדם
5) הלם נוירוגני

אם יש דימומים, בראש ובראשונה צריך לשלוט בהם.

לאחר פעולות אלה אפשר לגשת לבדיקות נוספות ולטיפול בהפרעות הפתופיזיולוגיות שלא טופלו עד כה. להשלים את הסבב הראשוני.

שלב D (Disability)

שלב D מתייחס להערכה נוירולוגית של המטופל. אם יש הידרדרות בהכרת המטופל, מבצעים הערכה חוזרת של ABC. כמו כן בודקים אישונים, כוח גס, תפקוד מנטלי ותפקוד מוטורי.

שלב E (Exposure)

בשלב E יש להפשיט לחלוטין את המטופל, לסרוק פגיעות נוספות ולעצור דימומים נסתרים. לאחר ההפשטה יש לכסות מחדש את המטופל כדי למנוע היפותרמיה; יש לפנות בהקדם האפשרי לבית החולים (תמונה 10.8).

תמונה 10.8 שלב E
כיסוי המטופל לאחר ההפשטה והבדיקה כדי למנוע היפותרמיה.

סבבים מתקדמים

סבבים מתקדמים הוא כינוי לשני סבבים נוספים בטיפול: סבב החייאה וסבב שניוני.

סבב החייאה

בסבב ההחייאה מתבצעת החזרת נוזלים למטופל, הנקראת גם החייאת נוזלים (fluid resuscitation).

בכל מצב הלם, בסופו של דבר יש ירידה אפקטיבית בנפח הדם (capillary leak), ולכן ההיפוולמיה (תת־נפח הדם) היא חלק ממנגנוני ההלם. הירידה בנפח הדם מחייבת טיפול מיידי על ידי מתן נוזלים. יש כמה תמיסות המתאימות לטיפול, ובהמשך יופיע פירוט של כמה מהן. תיקון היפוולמיה הוא מרכיב מפתח בטיפול בהלם. עם זאת, יש לזכור שמתן עודף של נוזלים מזיק למטופל.

השפעות מתן עודף של נוזלים:

- דילול דם (hemodilution) - מתן עודף של נוזלים מדלל את מרכיבי הדם, מפריע לפקטורי הקרישה ומוביל לחידוש הדימום.
- העמסת יתר של נוזלים (fluid overload) - העמסת יתר של נוזלים אלקטרוליטיים, בייחוד על לב חולה (אי־ספיקת לב), תוביל לעלייה חדה ב־preload, אי־ספיקת לב תוביל להצטברות דם בחדר שמאל, בעלייה שמאל ולבסוף בריאות. לכן מתן עודף של נוזלים, במיוחד במטופלים עם אי־ספיקת לב, עלולה להוביל לבצקת ריאות.

מטרת הטיפול בסבב ההחייאה היא להגיע ללחץ דם סיסטולי 90.

כשמגיעים ללחץ סיסטולי של 90 ממ"כ, יש לעצור או להאט את קצב מתן הנוזלים.

יש שני סוגים של נוזלים: קריסטלואידים וקולואידים.

קריסטלואידים (Crystalloid Fluids)

קריסטלואידים הם תמיסות המכילות חלקיקים קטנים. הם מורכבים ממים, אלקטרוליטים (מלחים) ולעיתים גם סוכרים. תמיסות אלו הן זולות יחסית ונפוצות מאוד. התמיסות השונות נבדלות זו מזה לפי ריכוז המלח בתמיסה יחסית לריכוז המלחים בנוזל החוץ־תאי. תמיסות קריסטלואידיות זולגות, באופן טבעי, מתוך החלל הווסקולרי לתוך החלל החוץ־תאי. ⅔ מנפח הקריסטלואידים הולכים לאיבוד לחלל החוץ־תאי. מטרת התמיסות הקריסטלואידיות היא להחזיר נוזלים או לספק את הצריכה הרגילה של נוזלים אצל מטופלים שאינם יכולים לקבל כלכלה.

התמיסה הפיזיולוגית ביותר, ולכן גם היעילה ביותר, היא תמיסת הרטמן (מוכרת גם בשם רינגר לקטט, lactated ringer's injection: Hartmann's). תמיסה זו מכילה נתרן, כלור, אשלגן, סידן ולקטט. לקטט עובר מטבוליזם בכבד לביקרבונט, וכך משמש בופר (חוצץ) לחמצת המטבולית. זה נכון כל עוד תפקוד הכבד תקין למרות ההלם.

תמיסות קריסטלואידיות אינן מכילות חומרים המשתתפים בתהליך האגרגציה, הקואגולציה או נשיאת החמצן. תמיסות אלו משפרות את נפח הדם באופן זמני בלבד - בתוך 20 דקות כ־⅓ מהנוזל הולך לאיבוד בחלל החוץ־תאי, ולאחר 40 דקות נוספות נאבד ⅓ נוסף. בסופו של דבר כמות הנוזל שנמצא בתוך כלי הדם הוא קטן במידה ניכרת מכמות הנוזל שהוזלף. במטופלים ללא רקע קרדיאלי או אירוע קרדיאלי אקוטי אין חשש להעמיס נוזלים. הנוזל שנאבד לחלל החוץ־תאי בריאות מפונה במהירות על ידי המערכת הלימפתית. במטופלים עם פגיעה לבבית כמות הנוזל המצטברת בריאות גדולה יותר מיכולת הפיצוי של המערכת הלימפתית. הנוזל המצטבר הופך לבצקת ריאות, שבתורה מובילה לפגיעה בתפקוד הריאות, להיפוקסמיה ולמוות.

קולואידים (Colloid)

תמיסות קולואידיות הן תמיסות בעלות חלקיקים גדולים שאינם מסוגלים לחדור את האנדותל הקפילרי באופן שגרתי, לכן תמיסות אלו, שלא כמו הקריסטלואידים, נשארות בתוך החלל התוך־וסקולרי. תמיסות קולואידיות מכילות חומרים המשתתפים בתהליכי האגרגציה, הקואגולציה ונשיאת החמצן בדם. אף שהן משתתפות בתהליכים חיוניים לתפקוד התאים, הן לא תחליף לקריסטלואידים. הדעות חלוקות בנוגע לשאלה איזה סוג תמיסה טוב יותר: הקריסטלואידים או הקולואידים. השימוש בקולואידים בדרך כלל שמור לבית החולים.

גם מוצרי דם הם תמיסות קולואידים. התמיסה האידיאלית לשימוש היא דם טרי. תמיסה זו מכילה כמות נורמלית של תאי דם אדומים, תרומבוציטים, פקטורי קרישה, אלקטרוליטים, pH ועוד. עם זאת, דם טרי הוא מוצר נדיר, בעל חיי מדף קצרים מאוד.

כמעט בכל המקרים יש דם ישן. בדם ישן נהוג להפריד את הכדוריות האדומות מהפלזמה ולתת למטופל בנפרד תאי דם אדומים, טסיות דם, פלזמה וקריופרסיפיטאט (cryoprecipitate, cryo).

דם מלא (Whole Blood)

דם מלא הוא דם המכיל תאי דם אדומים, פלזמה, טסיות דם, חומרי קרישה ועוד. עם זאת, מתן דם ישן בעייתי מכמה סיבות (במיוחד אם נותנים יותר מ־10 מנות דם).

- **דם מלא מכיל מעט מאוד DPG-2,3** - ככל שדם עומד זמן רב יותר, כמות ה־DPG-2,3 שבכדוריות האדומות קטנה יותר. חסר ב־DPG-2,3 מסיט את עקומת הדיסוציאציה של ההמוגלובין שמאלה, כלומר האָפיניות (זיקה, affinity) של ההמוגלובין לחמצן גבוהה יותר. במילים אחרות החמצן נקשר להמוגלובין בלחצים נמוכים יותר, ולכן הוא משחרר פחות חמצן לרקמות. משמעות הדבר שמטופל שקיבל דם ישן והגיע לרמת המוגלובין תקינה, יכול עדיין לסבול מהיפוקסיה, מכיוון שההמוגלובין שלו אינו משחרר מספיק חמצן לרקמות.
- **דם נשמר בקור** - לדם ישן קר יש כמה אפקטים שליליים. דם קר גורם לסטייה של עקומת הדיסוציאציה שמאלה, ולכן אינו משחרר חמצן ברקמות. כמו כן, דם קר הניתן בצורה מסיבית יכול לגרום להיפותרמיה חמורה במטופלים ובמיוחד בילדים.
- **בדם מלא יש מיקרואגרגטים** - מיקרואגרגנטים אלו נוצרים עקב היצמדות של טסיות, פיברין וגרנולוציטים. כאשר הם מוחדרים לזרם הדם של המטופל הם נלכדים ברשת הקפילרית של הריאות. בסופו של דבר הם גורמים לנזק לאנדותל של הריאות, לבריחת נוזלים למרווח האלוואולרי ועקב כך עלולה להופיע אי־ספיקה נשימתית הנקראת TRALI (transfusion related acute lung injury).
- **דם מלא הוא חסר תרומבוציטים** - תוך 24 שעות התרומבוציטים הנמצאים בדם נהרסים. מתן מנות דם בלי תרומבוציטים מוביל לדילול של רמת התרומבוציטים שיש בדם. בשל כך נוצרת תרומבוציטופניה (מיעוט בטסיות דם). כאשר נותנים למטופל יותר מ־10 מנות דם יש לתת לו גם כ־6 מנות תרומבוציטים.
- **בדם מלא אין פקטורי הקרישה V ו־VIII** - הפקטורים האלה נעלמים מדם טרי תוך כמה שעות לאחר לקיחת הדם. כשנותנים מנות רבות של דם ישן יש ירידה בערכי הפקטורים האלה. אם נותנים מנות מרובות של דם ישן, יש להוסיף פלזמה טריה או קפואה (fresh frozen plasma: FFP) וכן קריו (cryo-precipitate) המכיל פקטורי קרישה.
- **בדם מלא יש רמת אשלגן גבוהה** - הסיבה לכך היא פירוק של תאי הדם הגורם לשחרור האשלגן התוך־תאי לפלזמה. כ־30% מהכדוריות האדומות מתפרקות בדם הנשמר 21 ימים בתנאים אופטימליים.
- **דם מלא הוא חומצי** - ה־pH של דם ישן הוא 4.6, ולכן הוא יכול להחמיר את מצב החמצת המטבולית של מטופל השרוי בשוק.

תאי דם אדומים דחוסים (Packed Red Blood Cells)

תאי דם אדומים דחוסים אלה מנות של תאי דם ללא פלזמה. כמות ההמוגלובין במנות RBC היא עצומה, עד פי 2 מכמות ההמוגלובין במנות דם ישן.

תרומבוציטים (Platelet Transfusion)
מנות תרומבוציטים מפיקים ממנות דם טרי. 10 תרומות של דם יוצרות כ־200 סמ"ק של תרומבוציטים. ניתן לשמור מנת דם 5-7 ימים בהקפאה.

פלזמה טריה קפואה (Fresh Frozen Plasma: FFP)
פלזמה מכילה חומרים רבים התומכים בקרישת הדם כגון: פיברינוגן, פרותרומבין, אלבומין ועוד. נהוג לתת פלזמה לדימומים קשים ול־DIC.

קריופרציפיטאט (Cryoprecipitate)
קריו הוא מכלול של פקטורי קרישה, שהעיקרי בהם הוא פקטור VIII. נוסף על פקטור VIII, קריו מכיל גם vWF ופיברינוגן. הדרך ליצור קריו היא על ידי הפקת מנות פלזמה ולהפריד מהן את חלבוני הקריו. ניתן לשמור קריו בהקפאה עד כשנה. זהו מוצר דם בטוח לשימוש.

סכנות השימוש במנות דם

דם הוא חומר בעל פוטנציאל רעיל מאוד. אם סוג הדם (ABO, Rh) של המטופל לא מתאים לסוג הדם של התורם - התוצאה היא קטלנית. אינטראקציה כזו מובילה לאנפילקסיס ו־DIC קשה מאוד. מתן שגרתי של מנות דם מסוג O אינו רצוי, משום שיש אנשים עם דם O שמפתחים אנטיגנים A או B עם השנים. מלבד סכנות ההתאמה של סוגי דם, יש גם מחלות העלולות לעבור בדם כמו הפטיטיס, מלריה, AIDS.

ביטויים למתן דם שאינו מתאים למטופל מופיעים מייד וכוללים:
- כאב חד מקומי
- אודם מקומי
- חום
- צמרמורות
- אודם בפנים
- כאבי ראש
- כאבים בחזה ובגב
- קוצר נשימה
- בחילות
- שלשולים
- ירידה בלחץ הדם

מחלות המועברות בדם:
- **מלריה** - מועבר דרך תאי דם אדומים
- AIDS
- הפטיטיס - השכיחות היא כ־0.5% מכל הטיפול במנות דם. בדרך כלל הכוונה היא להפטיטיס B אך גם הפטיטיס C עלולה לעבור דם.

סבב שניוני

בסבב השניוני יש לעשות הערכה נוספת של הממצאים, לטפל בכאב, להשלים תשאול ולתעד את הממצאים.

בסבב השניוני מבצעים:

- הערכה חוזרת של ABC
- אנמנזה ותיעוד הממצאים
- בדיקה פיזיקלית מלאה
- טיפול בכאב

הטיפול בסוגי הלם ספציפיים

הלם היפוולמי (תת־נפחי) - הטיפול בהלם היפוולמי מתמקד בהחזרת נוזלים. אם הגורם הוא התייבשות (בגלל כוויות/ שלשולים/ הקאות), הטיפול הוא רק קריסטלואידים. אם הגורם הוא המורגי, יש לעצור דימום ורק לאחר מכן להתחיל שימוש בקריסטלואידים. אחרי הקריסטלואידים יש להוסיף קולואידים, הקסקפרון ואף להוסיף התערבות כירורגית. יש להימנע מהעמסת נוזלים עודפת בשל האפקט של דילול הדם (hemodilution). מטרת העמסת הנוזלים היא להגיע ל־90 מ"מ כספית (ממ"כ) סיסטולי. אם יש פגיעת ראש, יש להגיע ל־100 ממ"כ (ממ"כ) סיסטולי.

הלם קרדיוגני, **לבבי** - הטיפול בהלם קרדיוגני מתמקד בשיפור יכולת הכיווץ של הלב ובניהול הפרעות קצב. מספקים מעט נוזלים בהלם קרדיוגני, ומפסיקים כשיש סימנים לגודש ריאתי (קוצר נשימה/ חרחורים/ קרפיטציות). מתחילים בהחזר נוזלים של 100-200 מ"ל נוזל ומבצעים הערכה חוזרת. יש לספק נוזלים עד ייצוב לחץ הדם וקצב הלב. הטיפול התרופתי בהלם קרדיוגני שונה לפי הגורם, והוא כולל תרופות המובילות לואזוקונסטריקציה, ואזודילטציה, אינוטרופיות ואנטיאריתמיות. אם הגורם להלם הוא אוטם שריר הלב (MI), מבצעים רה־פרפוזיה בהקדם האפשרי. אם ההלם הוא אובסטרוקטיבי יש לנהל זאת במהירות. ניתן לטפל בקלות בחזה אוויר בלחץ, ניתן (אם כי לא נהוג) לטפל בשטח גם בטמפונדה לבבית (cardiac tamponade).

הלם ספטי, **זיהומי** - הטיפול בהלם ספטי דורש אמצעים הקיימים בבתי החולים. בטיפול טרום־בית חולים יש לעבוד לפי ABC, לתמוך עם ואזופרסורים ולנסות לזהות את האזור המזוהם. יש לקחת אנמנזה מדוקדקת, במיוחד על גורמי הסיכון לזיהום (HIV, מחלה ממארת או נוכחות קטטר שתן).

הלם אנפילקטי - מתן אדרנלין הוא הדבר הראשון שיש לעשות באירועים אנפילקטיים. כמו כן, אם אפשר, כדאי לשקול שימוש באנטיהיסטמינים. אפשר לטפל במנגנון הדלקתי בסטרואידים (125 מ"ג סולומדרול IV). הפגיעה הנשימתית בהלם אנפילקטי יכולה להיות אגרסיבית מאוד. יש להשתמש בתרופות ברונכודילטוריות (מרחיבות סימפונות) כמו ונטולין ואיירובנט.

הלם נוירוגני, **עצבי** - הטיפול בהלם נוירוגני דומה לטיפול בהלם היפוולמי (תת־נפחי). עם זאת, כמו בהלם קרדיוגני, יש להיזהר מהעמסת יתר של נוזלים (fluid overload). יש לשים לב להופעת סימני גודש ריאתי. לעיתים מטופלים שנמצאים בהלם נוירוגני מגיבים היטב לתרופות המובילות לואזוקונסטריקציה (במיוחד לדופמין).

---

* HIV הוא הוירוס מחולל המחלה (Human immunodeficiency virus)

** AIDS הוא שם המחלה (Acquired Immune Deficiency Syndrome: AIDS, תסמונת הכשל החיסוני הנרכש)

סיכום

- הלם הוא ירידה בפרפוזיה, והוא יוצר אוסף מורכב של הפרעות פיזיולוגיות.
- כדי שתהיה אספקת חמצן נאותה לתאים יש צורך בתפקוד טוב של דרכי האוויר, הריאות, כלי הדם, הדם עצמו והלב.
- כל הלם מתבטא בסופו של דבר בירידה בנפח הדם, ולכן גם בהיפוולמיה (תת־נפח הדם).
- הלם היפוולמי (תת־נפחי) נובע מהתייבשות, שלשולים, הקאות וכוויות.
- הלם המורגי נובע מדימומים קשים. דימומים יכולים להיות טראומטיים או ספונטניים באאורטה, בדרכי העיכול ועוד.
- הלם קרדיוגני מעיד על פגיעה ביכולת הכיווץ של הלב. פגיעה זו מקושרת לפגיעה בשריר הלב, במסתמים או בהפרעות קצב.
- הלם אובסטרוקטיבי נובע מפגיעה ב־preload. הלם זה נובע בדרך כלל מחזה אוויר בלחץ, מטמפונדה לבבית או מ־PE.
- הלם נוירוגני נובע מפגיעה קשה בחוט השדרה. הוא מתבטא במצוקה נשימתית, בחסכים נוירולוגיים, בלחץ דם נמוך וברדיקרדיה. אם הפגיעה נמוכה יותר מחוליה T6 תהיה טכיקרדיה.
- הלם אנפילקטי הוא תגובה אלרגית חריפה המובילה לחסימה נרחבת בדרכי האוויר, ואזודילטציה רבה ותת־לחץ דם.
- הלם ספטי נובע מחשיפה לפתוגן. תגובות פתופיזיולוגיות הנובעות מחשיפה לאנדוטוקסינים או אקסוטוקסינים, מובילות להפרשה של ציטוקינים, ירידה בתפוקת הלב ולבסוף היפופרפוזיה סיסטמית.
- יש שלוש דרגות חומרה קליניות להלם: מפוצה, בלתי מפוצה ובלתי הפיך.
- הטיפול מתמקד בפתיחת נתיב אוויר, בסיוע נשימתי, בתמיכה המודינמית, בטיפול בגורם ובפינוי דחוף לבית החולים.
- החזר נוזלים עלול לדלל את הדם ולהוביל לבצקת ריאות (בייחוד בהלם קרדיוגני). מטרת הטיפול היא להגיע ללחץ דם של 90 ממ"כ סיסטולי, אלא אם כן יש גם פגיעה ראש - ואז יש להגיע ל־100 ממ"כ סיסטולי.
- טיפול קרדיוגני מתמקד בשיפור כיווץ הלב ובניהול הפרעות קצב.
- הלם ספטי מטופל בבית החולים.
- הלם אנפילקטי מטופל בעיקר באדרנלין.

פרק 11
אנטומיה ופיזיולוגיה של מערכת העצבים

מבנה מערכת העצבים ותפקידיה

תפקידה של מערכת העצבים הוא שליטה ופיקוח על כל מערכות הגוף האחרות. תפקיד זה כולל קבלת מידע מהסביבה החיצונית והפנימית, עיבוד ואחסון מידע, קבלת החלטות בעקבות המידע שמתקבל, העברת ההחלטות למערכות ולאיברים הרלוונטיים בגוף לשם ביצוען וקבלת משוב על אופן הביצוע. מערכת העצבים עובדת בסינכרון ובתיאום עם המערכת האנדוקרינית - יחדיו הן מווסתות את הפעילות בגוף ומאפשרות את ביצועה בצורה מאוזנת ומדויקת.

תא עָצָב נקרא גם נוירון (neuron) והוא יחידת התפקוד הבסיסית של המוח (הרחבה בהמשך). גרעין התא נקרא נוקלאוס (nucleus), גוף התא נקרא סומה (soma) (איור 11.1, והרחבה בהמשך).

מבנה מערכת העצבים (תרשים 11.1)

1) **מערכת העצבים המרכזית** (central nervous system: CNS) - כוללת את המוח ואת חוט השדרה.
2) **מערכת העצבים ההיקפית** (peripheral nervous system: PNS) - כוללת את העצבים בכל רחבי הגוף.

מערכת העצבים ההיקפית מתחלקת לכמה סוגי עצבים ומערכות:

- **עצבים סנסוריים (sensory neurons)** - המקבלים מידע תחושתי מהסביבה ומעבירים אותו אל מערכת העצבים המרכזית.
- **עצבים מוטוריים (motor neurons)** - המעבירים הנחיות תנועתיות ממערכת העצבים המרכזית לאיברי המטרה. יש שני מסלולים של עצבים מוטוריים:

1) **עצבים סומטיים (somatic neurons [nerves])** - המעצבבים בעיקר את שרירי השלד והם בדרך כלל רצוניים, כלומר באמצעותם האדם שולט בתנועותיו במודע.
2) **עצבים אוטונומיים (autonomic neurons)** - המעצבבים בעיקר את האיברים הפנימיים והם אינם רצוניים אלא פועלים אוטומטית, בלי מודעות האדם או שליטתו. משימותיהם ימולאו בלי שהאדם יצטרך לתכנן או לחשוב על הפעולות הנדרשות.

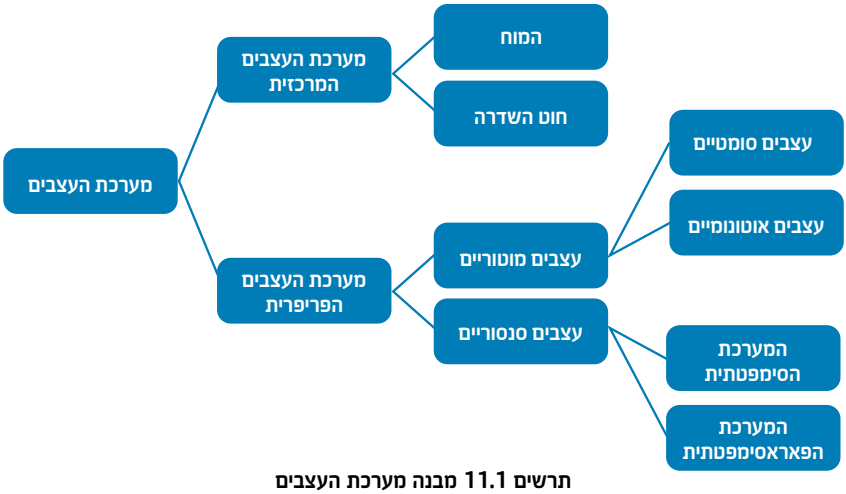
העצבוב האוטונומי נחלק לשתי מערכות הפועלות במקביל בשיווי משקל:

א) **המערכת הסימפתטית** (sympathetic) - הפועלת במצבי לחץ, מתח וחרדה.

ב) **המערכת הפראסימפתטית** (parasympathetic) - הפועלת במצב רגיעה, נינוחות ושלווה.

מערכת העצבים המרכזית בנויה מסוג שלישי של עצבים:

3) **עצבי ביניים** (interneurons) - שהם כ־99% מכל העצבים בגוף ותפקידם לקשר בין העצבים הסנסוריים למוטוריים ולעבד את המידע המתקבל והנשלח.



תרשים 11.1 מבנה מערכת העצבים

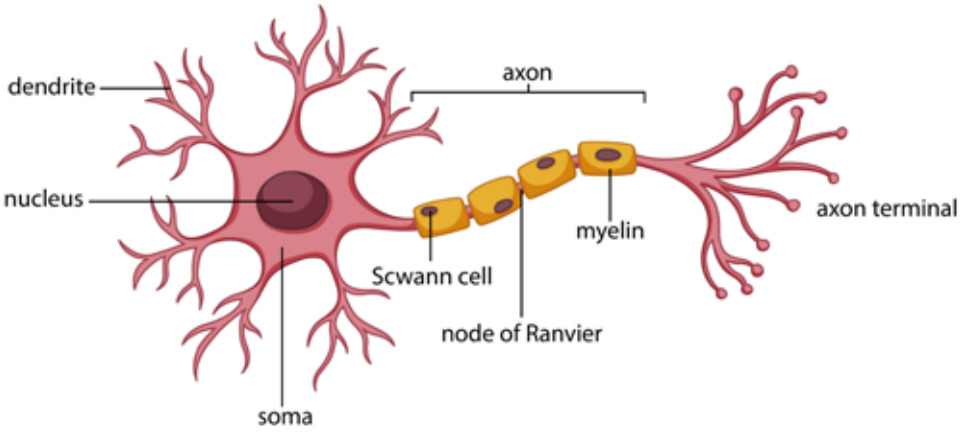
תא עָצָב, נוירון (Neuron, Nerve)

תא עצב (נוירון) הוא יחידת הבסיס הקטנה ביותר של מערכת העצבים. בגוף יש מאות רבות של עצבים המגיעים לכל קצות הגוף. כל עצב בנוי מנוירונים (תאי עצב) רבים המתפקדים יחד ויוצרים יחידה תפקודית אחת. נוירונים מרכיבים את המוח, את חוט השדרה ואת העצבים הפריפריים.

כל איברי הגוף מנוטרים ונשלטים על ידי החלק במוח שאחראי על פעולתם התקינה, והוא עושה זאת באמצעות העצבים שמקשרים בין האיברים למרכזי השליטה בהם. הוא שולט בפעולות רבות וחשובות: ויסות פעולת הלב, הפרשת הורמונים מבלוטות, שליטה בדפוס ובקצב הנשימה ועוד.

תא עצב בנוי כסיב חשמלי ארוך שמורכב משלושה חלקים: דנדריט, גוף התא ואקסון (איור 11.1). תשדורות מועברות דרך הנוירון לאיברי המטרה על ידי זרם חשמלי שנוצר משינויי אלקטרוליטים לאורך הנוירון. מעבר המידע דרך העצב הוא חד־כיווני: השדר מתחיל בדנדריט ← משם עובר לגוף התא (נקרא גם soma) ← ומשם לאקסון. בקצה האקסון נמצאת הסינפסה, שהיא מרווח בין־תאי שבתוכו מועברים חומרים הנקראים נוירוטרנסמיטורים (שליחי עצב), הם מועברים ישירות לקולטן (רצפטור) של הנוירון ולאיבר מטרה שאליהם הם מחוברים.

לדוגמה אם המוח רוצה להעביר שדר לשריר הזרוע בפקודה: "התכווץ!", הנוירונים המוטוריים (התנועתיים) במוח ייצרו גירוי חשמלי ← גירוי זה יעבור דרך הנוירונים בחוט השדרה ויגיע בסופו של דבר לשריר הזרוע, והוא יעשה את פעולת הכיווץ. אבל תחושת כאב בזרוע לא תעבור על ידי אותו עצב אלא על ידי עצב מן המערכת הסנסורית (התחושתית). קצה העצב הסנסורי, הדנדריט, שנמצא בעור יחוש כאב ← המסר על תחושת הכאב ייצור זרם חשמלי שיגיע למוח ויפוענח ככאב.



איור 11.1 מבנה תא העצב

צד שמאל, בסגול: עצי הדנדריטים הקולטים מסרים מהנוירונים ומתחברים לגוף התא. במרכזו אפשר לראות את גרעין תא העצב (nucleus).

אמצע, בצהוב: האקסון עטוף במיאלין (צהוב); יוצא מגוף התא ומעביר מסרים לנוירונים ולשרירים.

צד ימין, בסגול: טרמינל (axon terminal) המורכב מסינפסות רבות. זו נקודת מעבר מהאקסון לנוירון הבא או לשריר. המעבר קורה על ידי הפיכת אות (סיגנל) חשמלי לאות כימי - הנוירונים אינם נוגעים זה בזה והאות עובר על ידי חומרים כימיים בדרך כלל.

חלקי הנוירון ותפקידיהם

דנדריט (Dendrit)

הדנדריט הוא מערכת הקליטה של הנוירון. הוא קולט תשדורות שמגיעות אל הנוירון ועליו להעבירן הלאה לאורך הנוירון. מספר הדנדריטים יכול להגיע עד ל־400,000 בתא אחד. יש מקרים רבים שבהם הדנדריטים ניזונים בתשדורות מעצבים רבים בעלי תפקידים שונים.

גוף התא (Soma)

גוף הנוירון הוא למעשה מרכז התא. הגוף מכיל גרעין, ריבוזומים (ribosomes, אברונים הקשורים בתפקודו השוטף של כל תא בגוף האדם), מערכת סנתוז חלבונים ויצירת אנרגיה, כמו בכל תא ותא בגוף. גוף התא הוא זה ששומר על הנוירון בחיים, בתוכו מתבצעות כל הפעולות החיוניות, כגון ייצור החלבונים ואספקת האנרגיה.

אקסון (Axon)

האקסון הוא סיב הנוירון. אפשר להגדיר אותו כזרוע ארוכה שמגיעה אל איבר המטרה, תא המטרה או דנדריט אחר. עובי האקסון הוא כ־1 מיקרון, אורכו נע מכמה מ״מ עד כמטר. אקסונים שעוביים מעל 1 מיקרון עטופים שכבת מיאלין. המיאלין הוא שכבה שומנית שתפקידיה חיוניים לפעילות תקינה של התא וכוללים: שמירת המהירות של העברת הזרם לאורך האקסון, מניעת קצרים בין אקסונים שכנים ושיפור שחלוף היונים בין האקסון לנוזל הבין־תאי במהלך העברת הדחף העצבי. פגיעה בשכבה זו גוררת מחלות עצביות חמורות שהעיקרית שבהן היא טרשת נפוצה (multiple sclerosis; לא להתבלבל עם טרשת עורקים). זוהי מחלה שבה נפגעת שכבת המיאלין במוח ובחוט השדרה.

המיאלין נוצר על ידי תאים מיוחדים משני סוגים: (1) תאי גליה (glia cells) במערכת העצבים המרכזית ו־(2) תאי שוואן (Schwann cells) במערכת העצבים ההיקפית. נוסף על תפקידו העיקרי בהעברת המידע, לאקסון תפקידים נוספים כמו להעביר חומרי מזון, חלבונים ואנרגיה מגוף התא אל הטרמינלים דרך תעלות ייעודיות בגוף האקסון והחזרת חומרים ומידע אל גוף התא. נוסף על תפקידיו המועילים, האקסון עלול להעביר דרך מסילות אלה גם וירוסים ורעלנים (כדוגמת פוליו, כלבת וטטנוס).

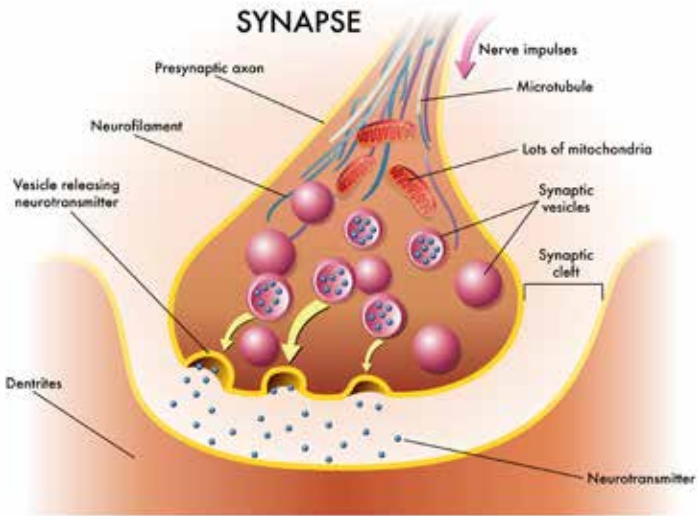
טרמינלים - לקצה האקסון שנוגע באיבר המטרה קוראים טרמינל (axon terminal) והוא מורכב מסינפסות רבות. הזרם החשמלי מגיע לטרמינל שתפקידו הוא להעביר את המסר החשמלי הלאה לאיבר המטרה: עצב נוסף, איבר, בלוטת הפרשה, תא שריר וכדומה. מכיוון שהתקשורת בין איברי הגוף מתווכת על ידי חומרים כימיים בלבד, הטרמינל מתרגם את הזרם החשמלי להפרשה של מולקולות כימיות (נוירוטרנסמיטורים בעיקר).

בכל טרמינל יש תא קטן ובו מיטוכונדריון, האברון בתא שאחראי על ייצור ATP, מטבע האנרגיה בתא (adenosine triphosphate: ATP) ובועיות או שלפוחיות שנקראות וסיקולות (vasicles) המכילות את הנוירוטרנסמיטורים.

סינפסה - היא שמו של אזור החיבור בין תא לתא או בין תא לאיבר מטרה (איור 11.2). בסינפסה עצמה מתבצע מעבר המידע הכימי. הבועיות (הוסיקולות) המלאות בחומרים הכימיים (נוירוטרנסמיטורים) משחררות אותם למרווח הסינפטי והם נקלטים על ידי קולטנים מיוחדים באיבר המטרה (דנדריט, שריר, בלוטת הפרשה וכדומה).

נוירוטרנסמיטורים - הוא שמם של החומרים הכימיים שתפקידם להעביר את המסר החשמלי. כאשר מגיע אות חשמלי לקצה האקסון, הנוירוטרנסמיטורים עוברים בדיפוזיה ברווח שבין קצה האקסון לדנדריט או לגוף התא הסמוך וכך מעבירים את המסר.

לאחר שהמסר הכימי עובר לאיבר המטרה הוא מתורגם חזרה למסר חשמלי שיפעיל את איבר המטרה. נוסף עליהם משתתפים בהעברת המסרים גם הורמונים וחומרים אחרים.



איור 11.2 סינפסה

האות החשמלי המגיע מהאקסון הופך לאות כימי שמופרש מקצה הנוירון למרווח הסינפטי ונקלט על ידי קולטנים באיבר המטרה.

תאי גליה (Glia Cells)

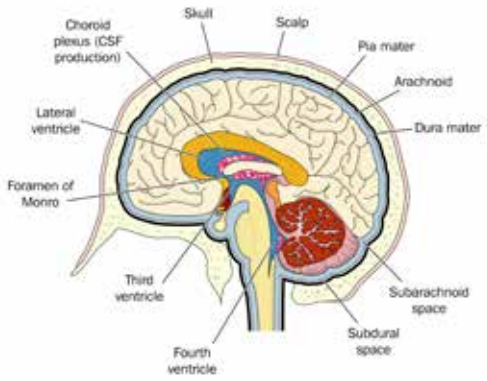
יש קבוצת תאים נוספת במערכת העצבים, אלו תאי תמך הנקראים תאי גליה. תאים אלה משמשים לתמיכה ולאחזקה שוטפת של מערכת העצבים. קבוצת תאים זו נחלקת לשלושה סוגים עיקריים:

1) **אוליגודנדרוציטים** (oligodendrocyte) - אלה הם תאים ייעודיים שמייצרים את המיאלין במערכת העצבים המרכזית. תאים אלה נמצאים רק בנוירונים שקוטר האקסון שלהם גדול מ־0.001 מ"מ.
   - במערכת העצבים ההיקפית (PNS), נמצאים תאי שוואן (Schwann cells), שתפקידם מקביל לתאי האוליגודנדרוציטים במערכת העצבים המרכזית.
2) **אסטרוגליה** (astroglia) - הם מרכיב חשוב בגדילה ובהתמיינות התאים של מערכת העצבים במהלך החיים העובריים, והם משמשים לוויסות הנוזל התוך־תאי והבין־תאי במערכת העצבים אצל האדם הבוגר. כמו כן, התאים האלה משמשים לפינוי יוני אשלגן ושאריות עודפים של נוירוטרנסמיטורים. הם מעודדים התפתחות מעקפים טבעיים והתחדשות אקסונים פגועים.
3) **מיקרוגליה** (microglia) - אחראים בעיקר על המערך החיסוני במערכת העצבים ומשמשים את תאי האסטרוגליה לעידוד התחדשות קצוות עצבים פגועים על ידי הפרשת אנזימים שונים וייחודיים.

מערכת העצבים המרכזית (Central Nervous System: CNS)

מבנה המוח

מערכת העצבים המרכזית מורכבת מהמוחות ומחוט השדרה ותפקידה לעבד מידע, לאחסן אותו ולתת הוראות (איור 11.3). תאי העצב במערכת העצבים המרכזית אינם מצופים מיאלין. במקום זאת, הם עטופים בחלקים של תאי גליה (במקום תאי שוואן הנמצאים בפריפריה). למערכת העצבים המרכזית כמה מערכות הגנה. כל מערכת העצבים המרכזית נמצאת בתוך הגנה גרמית (גרם=עצם): המוח נמצא בתוך הגולגולת וחוט השדרה עובר בתעלה הנוצרת על ידי חוליות עמוד השדרה.



איור 11.3 מבנה המוח והגנותיו

המוח הגדול והמוח הקטן מוקפים על ידי קרומים, וסביבם הגולגולת שמספקת את ההגנה הגרמית (גרם=עצם).

קרומי המוח (meninges), המורכבים משלוש שכבות, עוטפים את המוח ואת חוט השדרה ובכך מעניקים לו הגנה נוספת (איור 11.4). כמו כן המוח מוגן על ידי עור ושערות, רקמות חיבור, נוזלים וכלי דם.

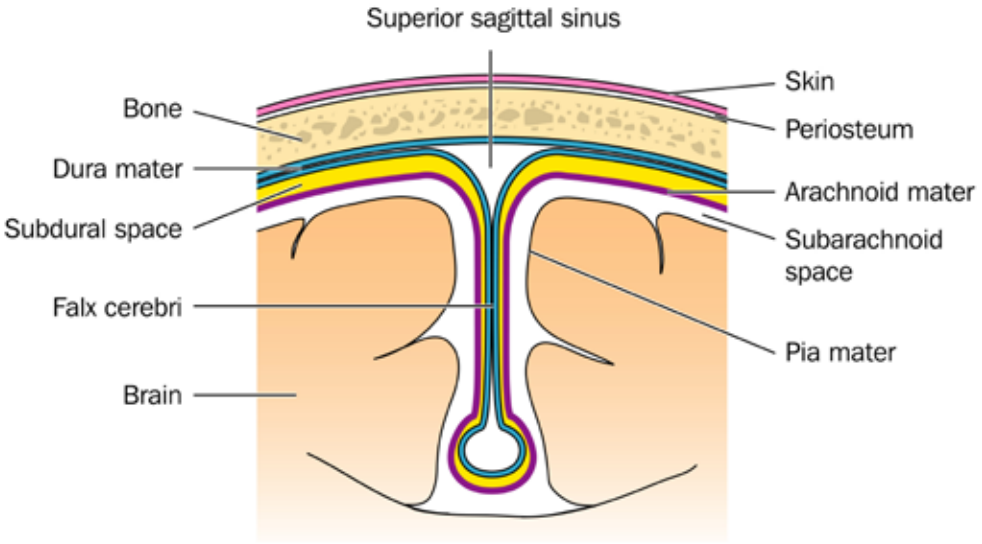
קרומי המוח (Meanings)

1) **קרום הדורה** (dura mater) - הקרום הקשה, הוא הקרום החיצוני. קרום זה עוטף את המוח מסביב והוא קרום כפול שבו שתי שכבות הדבוקות זו לזו, חוץ מכמה מקומות שבהם שתי השכבות של הדורה נפרדות זו מזו. הצד החיצוני של קרום הדורה דבוק לצד הפנימי של הגולגולת. מסביב לחוט השדרה קרום הדורה הוא קרום יחיד שאינו דבוק לחוליות.

- **חלל אפידורלי** (epidural space) - זהו החלל בין קרום הדורה לחוליות השדרה, ואליו מזריקים את חומר ההרדמה בעת ביצוע הרדמה אפידורלית. חלל זה משמש גם לשם מתן זריקות ותרופות, סטרואידים לכאבים, טיפולים כימותרפיים ועוד.

2) **קרום הארכנואיד** (arachnoid mater) - נמצא מתחת לקרום הדורה והוא ידוע גם כקרום העכבישי.
   - המרווח/החלל הסאבדורלי (subdural space) - נמצא בין הדורה לארכנואיד. מתחת לקרום הארכנואיד נמצא חלל גדול יחסית הנקרא חלל הסאבארכנואיד, החלל התת־עכבישי (Subarachnoid space). בחלל זה נמצאים כלי דם המזינים את המוח, וכן הנוזל החוץ תאי, נוזל ה־CSF (להלן).
3) **קרום הפיה** (pia mater) - נמצא מתחת לארכנואיד וצמוד לרקמת המוח עצמה, קרום זה לא רק עוטף את הרקמות, אלא ממש נכנס לתוך כל קפל וקפל במוח - זהו הקרום הפנימי ביותר, ופגיעה בו תחשוף את רקמת המוח עצמה.

הנוזל המוחי־שדרתי (cerebrospinal fluid: CSF) - מערכת העצבים המרכזית צפה בנוזל חוץ־תאי הנקרא **CSF** ונקרא גם נוזל חוט השדרה. נוזל זה שנפחו כ־150 מ"ל ממלא את החללים במוח, את המרווח הסאבארכנואידי ואת תעלת חוט השדרה. צבעו אפור צהבהב והרכבו דומה להרכב הפלזמה עם משקל סגולי הקרוב לזה של המוח (ולכן המוח צף). הנוזל מיוצר באופן תמידי מנוזל היוצא מהדם בנימים, בתוך מבנה ייחודי הנקרא מקלעת הדמים (choroid plexus) ונספג חזרה דרך הווריד. קצב הייצור התקין של ה־CSF הוא כחצי ליטר ביום. תפקידו לשמש בולם זעזועים למוח, ובכך למנוע פגיעות של המוח מקירות הגולגולת. כמו כן הוא מזין את המוח והוא חלק חשוב מהמערכת החיסונית שלו.



איור 4 .11 קרומי המוח והחללים שביניהם

בוורוד: עור הקרקפת, לאחר מכן מצוינת עצם הגולגולת
בכחול: קרום הדורה הדו־שכבתי
בצהוב: החלל הסאבדורלי
בסגול: קרום הארכנואיד, ומתחתיו החלל הסאבארכנואידלי (התת־עכבישי)
בשחור: צמוד לרקמת המוח אפשר לראות את קרום הפיה החודר לחריצים של רקמת המוח עצמה.

מבנה המוח

המוח מחולק לארבעה חלקים: המוח הגדול (cerebrum), מוח הביניים (diencephalon), המוח הקטן (cerebellum) וגזע המוח (brain stem) (איור 11.5).

המוח הגדול (Cerebrum)

המוח הגדול הוא החלק הגדול ביותר במוח האנושי ומחולק לשתי המיספרות עיקריות: ימנית ושמאלית (right and left hemispheres). אצל רוב בני האדם ההמיספרה השמאלית היא הדומיננטית.

כל המיספרה במוח הגדול מחולקת לארבע אונות וכל אונה אחראית על תחום ספציפי. כל אונה פועלת באופן עצמאי, ופגיעה באונה אחת לא בהכרח תשפיע על אונה שלא נפגעה. אונות אלה נקראות על שם העצם שמעליהן.

- האונה המצחית, פרונטלית (frontal lobe) - נמצאת בחלק הקדמי (מאחורי המצח), אחראית על פעולות מוטוריות רצוניות, חשיבה, רגשות, מוטיבציה, אגרסיביות, מצב רוח ואופי.
- האונה הקודקודית, פריאטלית (parietal lobe) - נמצאת באזור קודקוד הראש מאחורי האונה המצחית, ובה נמצא המרכז העיקרי לשליטה על שרירים ולקליטה ועיבוד של מידע סנסורי (מידע שנקלט באמצעות חושים), חוץ מראייה, ריח ושמיעה (חושים אלה מעובדים בחלקים אחרים של המוח).
- האונה העורפית, אוקסיפיטלית (occipital lobe) - נמצאת באזור העורף ואחראית על הראייה.
- האונה הרקתית, טמפורלית (temporal lobe) - נמצאת באזור הרקה, מקבלת ומעבדת מידע של שמע (auditory) וריח (olfactory). נוסף על כך, באונה זו מרכזים חשובים לזיכרון ולדיבור.

את רקמת המוח אפשר לחלק לשני סוגים עיקריים: החומר האפור והחומר הלבן. החומר האפור הוא קליפת המוח (cortex). החומר האפור מכיל את הדנדריטים ואת גוף תאי העצב. קליפת המוח (cortex) היא החלק הפעיל במוח. החלק הפנימי של המוח הוא החומר הלבן המכיל את האקסונים.

הנוירוטרנסמיטור העיקרי במערכת העצבים המרכזית הוא דופמין (dopamine). חלקים מהמוח הגדול, יחד עם חלקים ממוח הביניים, מרכיבים את המערכת הלימבית (limbic system). מערכת זו משפיעה על רגשות, על תגובות הגוף לרגשות, למוטיבציה, למצבי רוח, לרגש, לכאב ולעונג.

מוח הביניים (Diencephalon)

מוח הביניים נמצא בין המוח הגדול לגזע המוח. הוא מכיל את מרכז הרגשות ומצבי רוח. כמו כן, מעביר מידע סנסורי המגיע מהגוף לקליפת המוח (cortex). מוח הביניים משמש מרכז חשוב של המערכת האנדוקרינית. התלמוס (thalamus) וההיפותלמוס (hypothalamus), שנמצאים במוח הביניים, הם מרכזי שליטה על המידע המגיע למוח הגדול, על הרגש, על הפרשת הורמונים ועל מיניות. ההיפותלמוס, יחד עם גזע המוח, אחראי גם על רפלקסי אכילה (הפרשת רוק וכדומה).

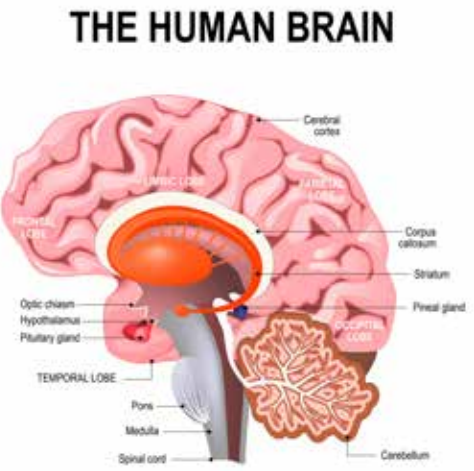
המוח הקטן, מוחון, צרבלום (Cerebellum)

המוח הקטן (נקרא גם מוחון) הוא החלק השני בגודלו במוח האנושי. הוא אחראי על קואורדינציה מוטורית ועוזר ליצור תנועות חלקות (רצף של תנועות). הוא משווה בין שדרים מהקליפה המוטורית למידע שמגיע ממבנים זרים, כלומר השוואה בין התנועה הרצויה (קליפה מוטורית) למצויה (עצמים זרים). אם יש הבדל, נשלחת

הוראה מיוחדת לקליפה המוטורית ולחוט השדרה לתקן עיוות זה. ליקוי בתפקוד המוח הקטן יוביל לחוסר יכולת ליצור תנועות מדויקות. המוח הקטן אחראי גם על טונוס השרירים בגוף ויחד עם גזע המוח אחראי על שיווי משקל. קל לזכור את התחומים המרכזיים שבהם הוא משתתף באמצעות ראשי התיבות שק"ט (שיווי משקל, קואורדינציה וטונוס שרירים).

גזע המוח (Brain Stem)

גזע המוח מקשר בין חוט השדרה למוח ומורכב משלושה חלקים. החלק התחתון ביותר נקרא המוח המוארך (medulla oblongata), ומשמש מרכז קישור בין מסלולי עצבים עולים ויורדים. נוסף על כך הוא משתתף בוויסות קצב הלב, קוטר כלי הדם (שליטה על לחץ דם), נשימה, בליעה, הקאה, שיעול והתעטשות. מעליו נמצא גשר המוח (pons). מבנה זה מכיל מסלולי עצבים עולים ויורדים, מעביר מידע מהמוח הגדול לקטן וכן מכיל את מרכז השינה ומרכז הנשימה (יחד עם המוח המוארך). המבנה העליון ביותר בגזע המוח הוא המוח המרכזי (midbrain או mesencephalon).



איור 11.5 חלקי המוח במבט צידי

בוורוד: המוח הגדול המרכיב את מרבית רקמת המוח. אפשר לראות את האונות.
מתחתיו ובצד האחורי אפשר לראות את המוח הקטן, המוחון (צרבלום, cerebellum) המוקף קו חום. בקדמת המוחון נמצא גזע המוח בצבע אפור. חלקו העליון הוא המוח המרכזי, מתחתיו גשר המוח ומתחתיו המוח המוארך. מתחת למוח המוארך גזע המוח הופך להיות חוט השדרה הנכנס לתעלת השדרה וממשיך לאורך הגו.

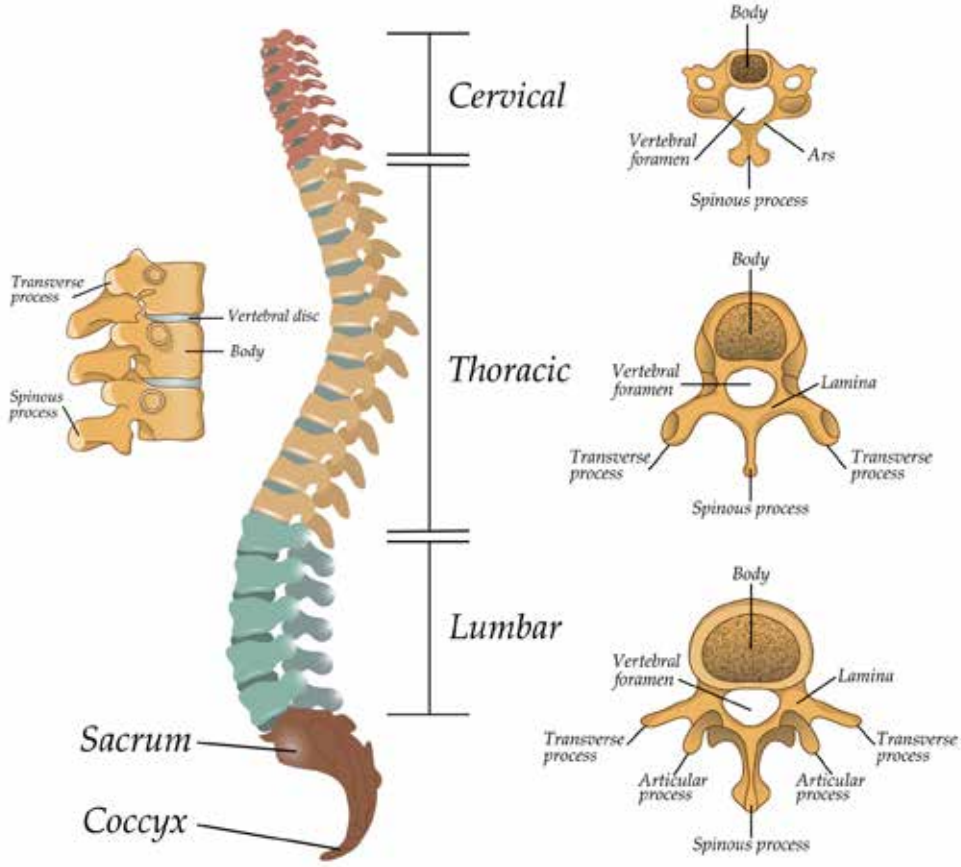
מבנה חוט השדרה, מוח השדרה (Medulla Spinalis)

חוט השדרה, שנקרא לעיתים גם מוח השדרה (medulla spinalis), הוא חלק ממערכת העצבים המרכזית. למעשה הוא המשכו הישיר של המוח המוארך (כפי שאפשר לראות באיור 11.3). חוט השדרה משמש מסוף קישור בין הפריפריה של הגוף למוח. בין תפקידיו אפשר למצוא רפלקסים הגנתיים וכן הולכת גירויים ממערכת העצבים ההיקפית וחזרה.

מוח השדרה (חוט השדרה) יוצא דרך פתח ייעודי בעצם העורף שנקרא נקב העורף הגדול (foramen magnum). דרך פתח זה עובר גזע המוח והופך לחוט השדרה. זהו פתח ייחודי שכן רק דרכו יכול המוח להידחק בעת עליית לחץ בתוך הגולגולת. כשתופעה זו קורית מתרחשת הרניאציה (herniation) - דחיקת גזע המוח לתוך נקב העורף (foramen magnum). זהו תהליך קטלני מאוד ויביא למוות אם לא יטופל מיידית.

עמוד השדרה הוא מבנה גרמי הבנוי מתת־יחידות של סחוס ועצם הנקראות חוליות השדרה. יש 33 חוליות המסומנות לפי מקומן (איור 11.6).

- **חוליות הצוואר (cervical spine)** - שבע החוליות הראשונות נמצאות באזור הצוואר ונקראות חוליות הצוואר ומסומנות C1-C7. לשתי החוליות הראשונות יש שם מיוחד. לחוליה הראשונה, C1, קוראים חוליית אטלס (atlas), ולשנייה C2 קוראים הציר (axis).
- **חוליות החזה (thoracic spine)** - 12 החוליות הבאות נמצאות באזור החזה ונקראות חוליות החזה ומסומנות T1-T12.
- **חוליות הגב התחתון (lumbar spine)** - חמש החוליות שאחריהן, נקראות חוליות הגב התחתון - הלומבריות ומסומנות L1-L5.
- **חוליות האגן (sacral spine)** - אחריהן נמצאות 5 חוליות האגן - הסקרליות, ומסומנות S1-S5, שלא כמו בחוליות עד עתה, שהיו מופרדות בסחוס, חוליות האגן מחוברות יחד.
- **חוליות הזנב (coccyx)** - הסדרה האחרונה של החוליות הן חוליות הזנב והן מסומנות CX1-CX4 וגם הן מחוברות.



איור 11.6 מבנה חוליות עמוד השדרה

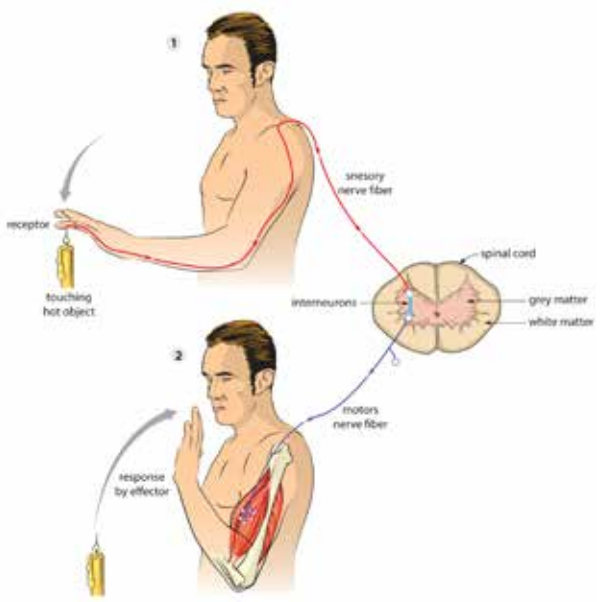
חלקי עמוד השדרה מסומנים על פי צבעים.
משמאל, אפשר לראות את מבנה החוליה האופייני לכל חלק בעמוד השדרה. המבנה מותאם לתפקידו ולצרכיו של אותו החלק בעמוד השדרה: יציבות רבה יותר בחלקיו בתחתונים וגמישות רבה יותר בחלקיו העליונים.

חוט השדרה נמצא בתוך תעלת השדרה הנוצרת על ידי חוליות השדרה, החל מהעצם האוקסיפיטלית וכלה בחוליה L2 הנמצאת באזור הגב התחתון. שלא כמו במוח הגדול, בחוט השדרה האזור המרכזי מורכב מחומר אפור וההיקף עשוי חומר לבן.

חוט השדרה אינו רק תחנת ממסר בין הגוף למוח, הוא יוצר את מעגלי העצבים. מעגלים אלה בחוט השדרה הם שמאפשרים את תנועות ההליכה, את הרפלקסים להסטת חלקי גוף ממקומות מכאיבים, את הרפלקסים המקשיחים את הרגליים לתמוך בגוף נגד כוח הכבידה, את הרפלקסים ששולטים על כלי דם מקומיים, את תנועת המעיים ואת השליטה על הפרשת שתן. בדרגים הגבוהים מערכת העצבים המרכזית (CNS) לעיתים לא שולחת הוראות ישירות לפריפריה אלא פשוט נותנת הוראה למרכזים בחוט השדרה, והם כבר מבצעים את המשימה כמעין יחידות עצמאיות.

רפלקס (reflex) - קשת הרפלקס היא היחידה הבסיסית של מערכת העצבים היכולה לקבל גירוי חיצוני ולשלוח תגובה באופן עצמאי, בלי לעבור דרך המוח הגדול. הרפלקס הוא חד־כיווני. ברפלקס ההוראה מגיעה ישירות מחוט השדרה עצמו, שלא כמו במצב הרגיל שבו המידע מועבר למוח והמוח שולח הוראות. על כן, רפלקס הוא מהיר הרבה יותר מתגובות רצוניות אחרות. הרפלקס נועד להגן על הגוף - על ידי הפעלה מהירה של פעולות המגינות על הגוף. לדוגמה: בתגובה לדקירה, מזיזים את היד עוד לפני שחושבים להזיז אותה. המידע על האירוע והתגובה הרפלקסיבית לאירוע מועבר למוח בדיעבד על מה שנעשה, והמוח מעבד את האירוע. זו הסיבה שרפלקסים ותגובות רפלקסיביות משתפרים עם הזמן (איור 11.7).

אימפולס (impulses) - נוסף על הרפלקסים, חוט השדרה מעביר דחפים (impulses) סנסוריים למוח (afferent): עצבים תחושתיים מובילים אותות מאיברי החישה אל המוח. כמו כן הוא מעביר דחפים מוטוריים מן המוח החוצה (efferent): עצבים תנועתיים מעבירים אותות מחוט השדרה אל עצבים או בלוטות. העצבוב הסנסורי מהגוף למוח עובר בחלק האחורי, הגבי של חוט השדרה (dorsal root) והעצבוב המוטורי מהמוח לגוף עובר בחלק הקדמי של חוט השדרה (ventral root).



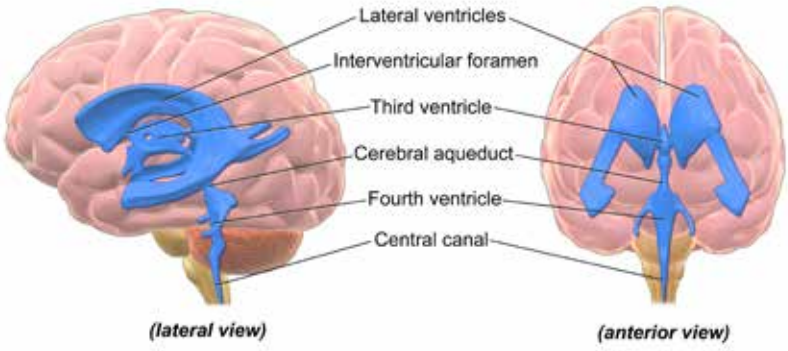
איור 11.7 תגובת רפלקס בגלל כוויה

היד נוגעת בחפץ חם ← המידע נע לאורך האקסון ה־afferent אל חוט השדרה ← מתבצעת סינפסה עם הנוירון של האות מוטורי efferent אל השריר ← השריר מופעל והיד מורחקת ממקור החום.

חדרי המוח (Ventricles)

בין חלקי מערכת העצבים המרכזית יש ארבעה חללים הנקראים חדרי המוח (איור 11.8). הם מחוברים ביניהם ומלאים בנוזל ה־CSF. החדרים מלאים ברשת עדינה של כלי דם קטנים ועדינים ובהם נוצר נוזל ה־CSF (הנוזל המוחי־שדרתי).

- לכל המיספרה במוח הגדול יש חלל אחד, יחד הם נקראים החדרים הצדדיים, הלטרליים (lateral ventricles) או החדר הראשון והחדר השני. החדרים הצדדיים מחוברים יחד בצידם האחורי.
- החדר השלישי נמצא במרכז מוח הביניים בין שני חלקי התלמוס (thalamus) ומחובר לחדרים במוח הגדול (הראשון והשני) דרך שני פתחים בין־חדריים (Interventricular foramina).
- דרך תעלה צרה, המכונה תעלת המוח (cerebral aquaduct), מגיעים לחדר הרביעי הנמצא בחלק העליון של המוח המוארך, והוא מנקז את החדרים לתעלה המרכזית בחוט השדרה ולחלל התת־עכבישי.
- החלל התת־עכבישי הוא החלל שבין קרומי המוח הדורה והפיה ובו נמצאים הנוזל המוחי־שדרתי וכלי דם רבים.



איור 11.8 מבט לטרלי (מהצד) ואנטריורי (מלפנים) על חדרי המוח

מאוירים בכחול ארבעת חדרי המוח, מלמעלה למטה: שני חדרים לטרליים, חדר שלישי וחדר רביעי וביניהם מחברות התעלות.

(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=28761845)

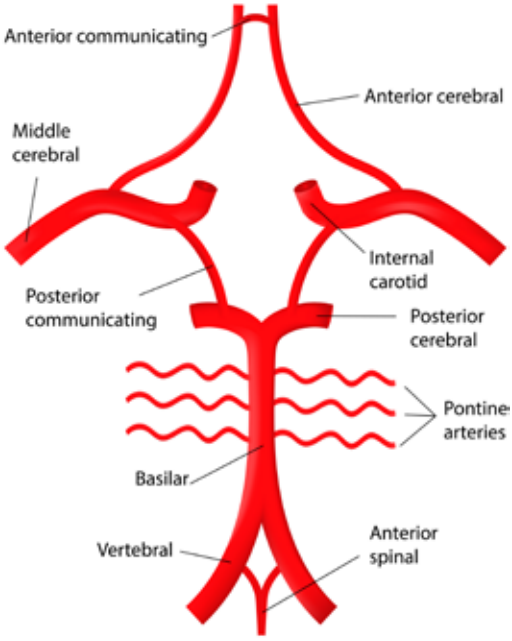
העורקים המספקים דם למוח

העורקים המזינים את המוח הם עורקי התרדמה הפנימיים (internal carotid arteries) והעורקים החולייתיים (vertebral arteries). העורקים החולייתיים, הימני והשמאלי, נכנסים לחלל הגולגולת דרך נקב העורף הגדול (foramen magnum), הנמצא בחלק התחתון האחורי של הגולגולת, מתאחדים ויוצרים את העורק הבזילארי האמצעי (mid basilar artery). עורק זה מתפצל ומזין בייחוד את המוח הקטן, ולאחר מכן הוא מתחלק שוב ויוצר את העורקים המזינים את החלק האחורי של המוח הגדול.

עורקי התרדמה הפנימיים נכנסים לחלל הגולגולת דרך התעלות הקרוטידיות והופכים לעורקים המזינים את החלק הקדמי של המוח הגדול. בסופם הם יוצרים את העורקים המוחיים האמצעיים (carotid arteries).

העורקים המוחיים האמצעיים מזינים חלקים נרחבים מקליפת המוח הצידית. עורק מקשר אחורי מסתעף מכל עורק קרוטיס ומתחבר עם העורק המוחי האיפסילטרלי (שבאותו הצד) האחורי.

שני העורקים המוחיים האחוריים (שיצאו מהעורקים החולייתיים) מחוברים במקורם המשותף מהעורק הבזילארי. העורקים המוחיים הקדמיים מחוברים על ידי עורק קדמי מקשר ובכך משלימים סיבוב מסביב לבלוטת יותרת המוח, ההיפופיזה (pituitary gland) והמוח. כך נוצרת טבעת של עורקים המספקים דם למוח ושמה מעגל ויליס (circle of Willis). מעגל זה מבטיח אספקה של דם לכל חלקי המוח גם אם אחד מארבעת העורקים המרכזיים המובילים דם למוח (שני עורקי הקרוטיס ושני החולייתיים) נסתם (איור 11.9).



איור 11.9 אספקת הדם למוח

כלי הדם העורקיים למוח מתחברים במעגל ויליס (circle of Willis). לכן, חסימה של כלי דם לפני המעגל בדרך כלל לא תגרום לחסימה של אספקת דם למוח. עם זאת, חסימה לאחר המעגל עלולה לגרום לשבץ.

הווֹרידים המנקזים את הדם מהמוח

הווֹרידים המנקזים את הדם מהראש יוצרים את הסינוסים הווֹרידיים (venous sinuses), אלו הם המרווחים הנוצרים על ידי שני קרומי הדורה במקומות שהם אינם צמודים זה לזה. הווֹרידים מהמוח מתנקזים לווֹרידים הג׳וגולריים הפנימיים (internal jugular veins). ורידים אלה יוצאים מחלל הגולגולת ומתמזגים עם ורידים אחרים המנקזים את הדם משאר חלקי הראש והפנים. הווֹרידים הג׳וגולרים הפנימיים מצטרפים לווֹרידים התת־בריחיים בכל צד בגוף.

לחץ תוך־גולגולתי (Intra Cranial Pressure: ICP)

חלל הגולגולת מלא רקמת מוח, דם ו־CSF. בשל היותה של הגולגולת חלל סגור עם פתח חשוב אחד (הפורמן מגנום), הם נמצאים בלחץ בתוך הגולגולת (intra cranial pressure: ICP) שערכו התקין הוא 5-15 ממ״כ. זרימת הדם של המוח (cerebral blood flow: CBF) תלויה ביכולת הדם להתגבר על הלחץ התוך־גולגולתי (הלוחץ על העורקים). הלחץ של הדם המגיע למוח הוא ה־CPP (cerebral perfusion pressure) וה־CBF נשאר קבוע כל עוד ה־CPP נמצא בטווח של 60-40 ממ״כ. במצב רגיל ה־CPP מחושב כהפרש בין MAP ל־CVP. רק במצב שבו יש עלייה בלחץ התוך־גולגולתי מחשבים את CPP כהפרש בין MAP ובין ICP.

הערכים התקינים ל־CBF הם 750-900 מ"ל/לשנייה שהם 15% מתפוקת הלב במנוחה. הגורמים המגבירים את ה־CBF הם עלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני, עלייה בריכוז יוני מימן או ירידה בריכוז החמצן בדם. הגבולות התקינים של לחץ דם לשמירה על CBF, הם 60-140 ממ"כ, ואצל אנשים עם לחץ דם גבוה נסבלת סטייה עד 180-200 ממ"כ. מתחת ל־60 ממ"כ יש ירידה דרסטית ב־CBF מה שפוגע באספקת החמצן למוח. מספיקות 5-10 שניות כדי לגרום לאיבוד הכרה. מעל הגבול העליון של 180-200 ממ"כ יש סכנה של קריעת הנימים, מצב שיכול להוביל לבצקת מוח (brain edema) או לשבץ מוחי, אלו סיבוכים שבצורתם הקשה יכולים להיות קטלניים. כדי למנוע מצבים אלו יש כמה מנגנוני הגנה. מנגנון אחד בנוי משלוחות דמויות רגליים מתאי הגליה העוטפות ותומכות בנימים, ובכך מונעות התרחבות מוגזמת (וקריעה) של הנימים המוחיים. מנגנון הגנה נוסף הוא מחסום הדם־מוח (blood brain barrier: BBB). מבנה מיוחד זה הוא אחד ממנגנוני ההגנה הכלליים של המוח. הנימים הם בדרך כלל כלי דם חדירים וקטנטנים המאפשרים מעבר חופשי של חומרים. לא כך בנימי המוח. במוח הנימים יציבים יותר וחדירים פחות, ותכונות אלו מונעות מעבר של חומרים רבים, כגון מזהמים, רעלים ותרופות מהדם למוח. בין החומרים היחידים העוברים את ה־BBB נמצאים: חמצן, פחמן הדו־חמצני, גלוקוז ואלכוהול.

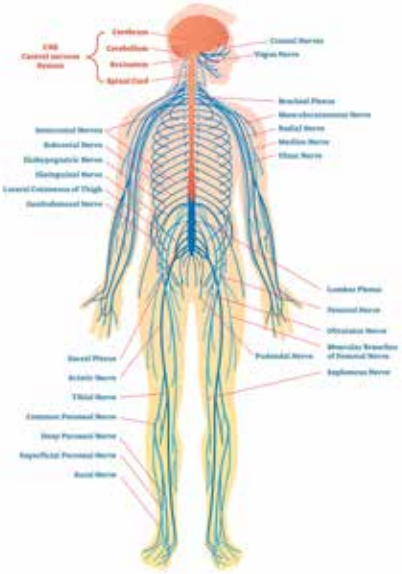
אספקת החמצן היא עניין קריטי במוח יותר מבתאים אחרים כי צריכת האנרגיה של תאי העצב (לא גליה) במערכת העצבים המרכזית באדם ער ונח היא פי 7.5 מאשר תא רגיל. המוח דורש כ־15% מהמטבוליזם של הגוף אף שהוא רק 2% מהמסה. אם האדם משתמש במוח הפעילות יכולה לעלות עד 100%-150%. מכיוון שתאי העצב צורכים הרבה אנרגיה, נשימה אנאירובית לא עונה על כל הדרישות. לכן, אם המוח נותר 5-10 שניות ללא חמצן האדם מאבד את ההכרה. המוח בשלב זה ינצל גלוקוז בלבד, ובכל רגע נתון יש מלאי המספיק לשתיים עד ארבע דקות. לאחר פרק זמן זה אם עדיין לא חזר חמצן בכמות מספקת למוח, יתחיל להיווצר נזק מוחי שלעיתים יהיה בלתי הפיך ויביא לתוצאות הרות גורל.

מערכת העצבים ההיקפית (Peripheral Nervous System: PNS)

מערכת העצבים ההיקפית מורכבת מהעצבים של כל הגוף (איור 11.10). היא מחולקת לעצבים סנסוריים, תחושתיים (afferent), הקולטים מידע מהסביבה החיצונית ומהגוף ומובילים מידע זה למוח, וכן מעצבים מוטוריים, תנועתיים (efferent) המעבירים הוראות מהמוח לאיברי המטרה: שרירים או בלוטות הפרשה.

יש 43 זוגות עצבים היוצאים ממערכת העצבים המרכזית ויוצרים את המערכת ההיקפית. 12 זוגות עצבים המחוברים ישירות למוח (עצבים קראניאליים), ו־31 זוגות עצבים המחוברים לחוט השדרה (איור 11.10).

מערכת העצבים ההיקפית המוטורית מתחלקת למערכת עצבים רצונית שמאפשרת לבצע את הפעולות שאנו מתכוונים ורוצים לבצע (הרמת יד, תזוזה וכדומה), ומערכת העצבים הלא רצונית האחראית על הפעולות שאינן בשליטתנו: הפרשת הורמונים, ויסות דופק ועוד.



איור 11.10 מערכת העצבים הפריפרית

מערכת העצבים האוטונומית

מערכת העצבים האוטונומית מחולקת לשני תתי־חלוקה: המערכת הסימפתטית והמערכת הפראסימפתטית (איור 11.11, 11.12). שתי המערכות פעילות כל העת אך האיזון ביניהן משתנה, ולכן כל מערכת תהיה דומיננטית בזמן אחר. אפשר לדמיין שמערכת היחסים בין שתי מערכות אלה שקולה לנדנדה, כאשר מערכת אחת נמצאת בשליטה רבה, השנייה דועכת ובקושי מתפקדת.

המערכת הסימפתטית

המערכת הסימפתטית פעילה כל הזמן אך דומיננטית במצבי חירום, מצבי דחק מיוחדים (fight or flight), לחץ, איום, ולכן היא מכונה מערכת הדחק. כאשר האדם נמצא בפעילות מאומצת הוא מגייס את המערכת הסימפתטית שדואגת לכך שיגייס אנרגיה רבה ומקסימום דם לשרירים, כדי שבמקרה חירום אפשר יהיה להגיב ביעילות - לברוח, לרוץ, להילחם, לתקוף. הפעילות הסימפתטית מתבטאת במערכת הלב וכלי הדם על ידי הגברת עוצמת ההתכווצות וקצב הלב וכן כיווץ כלי הדם בהיקף של הגוף ובעור (וזה מה שגורם לחיוורון). במקביל, יש הזעה מוגברת (לקרר את הגוף) והרחבת האישונים (כדי להגדיל את שדה הראייה, מוכנות מלאה לקרב). המערכת הסימפתטית מונעת מצב שבו האיברים הפנימיים יגבירו את פעילותם כדי שלא יצרכו אנרגיה שחיונית באותו רגע להישרדות. כלומר מערכת זו גורמת לדיכוי של פעילות מערכת העיכול ובכך מאפשרת הסטת דם לאיברים חיוניים. המערכת הסימפתטית משפיעה גם על תהליכים ביוכימיים כדי לייצר אנרגיה. הנוירוטרנסמיטור הדומיננטי ברוב קצות העצבים הסימפתטים הוא נוראדרנלין (noradrenaline). גורם נוסף הוא ההורמון אדרנלין (adrenaline).

האדרנלין הוא הורמון שנוצר ביותרת הכליה (adrenal gland), ובזמן שהפעילות הסימפתטית גדלה הנוירונים מפרישים נוראדרנלין ובו־זמנית מופרש לדם אדרנלין מבלוטת יותרת הכליה. הנוירוטרנסמיטור (נוראדרנלין) פועל נקודתית, וההורמון (אדרנלין) מגיע בדם לכל התאים. לכן, המערכת נקראת גם המערכת האדרנרגית (adrenergic system). אפינפרין ונוראפינפרין הם שמות נרדפים לאדרנלין ונוראדרנלין בהתאמה (השם אפינפרין בא מצירוף המילים: "אפי"=מעל, ו"נפרין" מהמילה נפרון שהוא היחידה הפעילה בכליה. האפינפרין מופרש מבלוטת יותרת הכליה שנמצאת מעל הכליה ומכאן שמו).

במערכת הסימפתטית יש כמה קולטנים (רצפטורים) לנוראדרנלין ואדרנלין: קולטני אלפא (α) וקולטני בטא (β). כל אחד מסוגי קולטנים אלה, אלפא ובטא, מסווג בחלוקה משנית לאלפא־1 (α_1) ואלפא־2 (α_2), בטא־1 (β_1) ובטא־2 (β_2). כיום יודעים גם שיש רצפטור בטא נוסף - בטא־3 (β_3). באיבר שבו יש יותר מסוג רצפטור אחד הרצפטור שנמצא בכמות גדולה יותר הוא השולט.

נוראדרנלין נקשר לשני סוגי הקולטנים אך יש לו זיקה (affinity) יתרה לקולטני אלפא. אדרנלין בררן פחות וזיקתו שווה לאלפא ובטא. קולטני אלפא גורמים לעלייה בלחץ דם, להטיית הדם ללב ולמוח, הם מרחיבים אישונים וגורמים לרגיעת מעיים. קולטני בטא גורמים לכיווץ מהיר וחזק של הלב, להרחבת כלי הדם לשרירי השלד, להרחבת דרכי הנשימה התחתונות ולסיוע בפירוק גליקוגן (פולימר של גלוקוז - המגביר זמינות סוכר בדם).

מקום הקולטנים הוא כדלהלן:

- α_1 - נמצא בקצה פוסט־סינפטי על איברי מטרה; תפקידו כיווץ שרירים חלקים (גורם לעלייה בלחץ דם וכדומה).
- α_2 - נמצא בקצוות פרה־סינפטיים ופוסט־סינפטיים. בקצה פרה־סינפטי מדכא הפרשת נוראפינפרין ופועל כמעכב. פעילותו גורמת להעלאת לחץ דם.

β_1 - נמצאים בעיקר בלב ומגבירים את עוצמת ההתכווצות ואת קצב הלב.

β_2 - נמצאים בשריר חלק של איברים פנימיים ובעיקר בסימפונות הנשימה וכלי הדם.

β_3 - דומיננטי בתאי שומן, ותפקידו פירוק של מולקולות שומן.

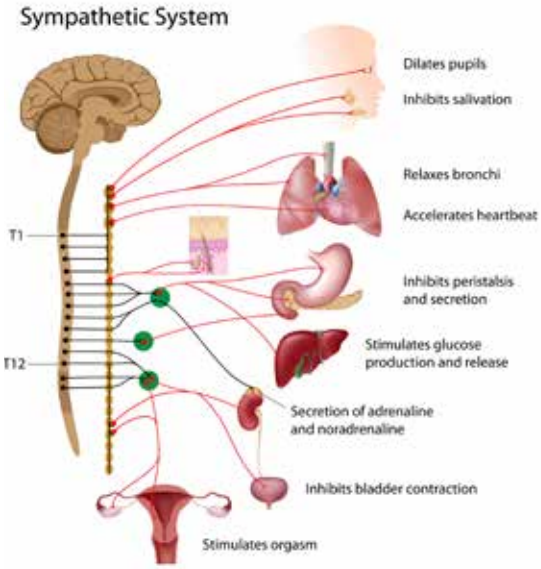
המערכת הפראסימפתטית

המערכת הפראסימפתטית שולטת בזמן מנוחה (rest and digest) ונקראת גם מערכת רוגע. יש זמן לאכול, לעכל מזון, להפריש, להתרוקן וכדומה. העצבים של המערכת הפראסימפתטית מייצרים נוירוטרנסמיטור ששמו אצטילכולין (acetylcholine: Ach), ולכן היא מכונה גם המערכת הכולינרגית (cholinergic). במקום אחד האצטילכולין יגרום לכיווץ ובמקום אחר להרפיה, תלוי באיבר המטרה. את האישונים הוא יכווץ, דופק הוא יוריד. אין לו השפעה על עוצמת כיווץ וכן אין לו השפעה על כלי הדם, מלבד במקרים אחדים.

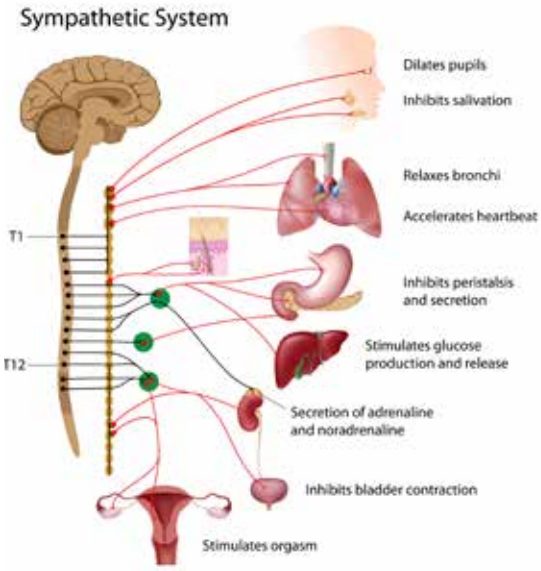
במערכת הפראסימפתטית יש שני סוגי קולטנים: ניקוטיניים (nicotinic) ומוסקריניים (muscarinic). הקולטנים הניקוטיניים נקראים על שם ניקוטין, חומר שמשפיע עליהם, אך הוא אינו משפיע על המוסקריניים. הם נמצאים בסינפסות של שרירי השלד ובסוף העצבים של המערכת הפראסימפתטית. לעומתם, הקולטנים המוסקריניים (על שם חומר שנמצא בפטרייה רעילה, מוסקרין, המשפיעה על קולטנים אלה) נמצאים בסינפסות של הלב ובשרירים חלקים, בבלוטות הפרשה ובסוף העצבים של המערכת הסימפתטית.

הפעילות של מערכת העצבים האוטונומית יכולה להיות קיצונית מאוד. חלק מהאזורים החשובים במוח יכולים לשנות את פעילותה של מערכת העצבים האוטונומית או חלקים ממנה בצורה קיצונית עד גרימת אולקוס, עצירות, הפרעות קצב ואפילו אוטם לבבי (MI).

המערכת הסימפתטית יכולה לפעול בקיצוניות כך שתוך 3-5 שניות קצב הדופק יוכפל, תוך 10-15 שניות לחץ דם יוכפל, ותפרוץ הזעה תוך שניות אחדות בלבד. המערכת הפראסימפתטית במצב של עצבוב קיצוני יכולה להוריד לחץ דם



איור 11.11 המערכת הסימפטטית



איור 11.12 המערכת הפראסימפטטית

תוך 4-5 שניות עד כדי עילפון, וכן להוריד את הדופק עד עצירתו ולגרום לריקון לא רצוני של שלפוחית השתן תוך שניות (אי־שליטה על סוגרים).

יש להדגיש שהעצבוב של שתי המערכות הוא תמידי. כלומר האיברים מקבלים תמיד עצבוב סימפתטי ופראסימפתטי. כלומר יש טונוס של העצבוב (parasympathetic and sympathetic tone). לכן, אם עצב אחד נפגע והפעילות שלו מופסקת, נראה שינויים בפעילות האיבר המעוצבב בגלל הפסקת הטונוס. כמו כן, באיברים המעוצבבים ישירות על ידי שתי המערכות הפסקת טונוס אחד תיתן יותר מקום לביטוי של הטונוס המקביל. אם תהיה פגיעה בעצבוב הסימפתטי, נראה השפעה פראסימפתטית בולטת. אם הפגיעה תהיה בטונוס הפראסימפתטי, נראה השפעה סימפתטית בולטת.

טבלה 11.1 סיכום והשוואה בין המערכת הסימפטטית לפראסימפטטית

איבר	מערכת סימפטטית	מערכת פראסימפטטית
אישונים	הרחבת אישונים	כיווץ אישונים
רוק	מניעת ייצור רוק	עידוד יצירת רוק
ברונכוסים	הרפיית שריר חלק	כיווץ שריר חלק
שריר הלב	הגברת קצב הלב	האטת קצב הלב
מערכת עיכול	הרפיית שריר חלק ומניעת פריסטלטיקה	כיווץ שריר חלק ועידוד פריסטלטיקה
כבד	הפרשת גלוקוז לדם	יצירת חומצות מרה, אגירת גלוקוז
אדרנל	הפרשת אדרנלין	-
שלפוחית שתן	מניעת כיווץ שלפוחית שתן ויציאת שתן	כיווץ שלפוחית השתן והשתנה מרובה

עצבי הגולגולת, העצבים הקרניאליים (Cranial Nerves)

תריסר זוגות העצבים הראשונים היוצאים ישירות מהמוח נקראים עצבים קרניאליים (cranial nerves) (איור 11.13). למעט עצב אחד, העצב התועה, עצב הוואגוס (vagus) שמגיע אל הריאות, אל מערכת העיכול והלב ועד פי הטבעת, עצבים אלה מעצבבים את אזור הראש: עיניים, אוזניים, אף, אזור הפה, הפנים והצוואר. עצבים אלה הם האחראים על הראייה, השמיעה, הריח, הטעם, התנועה והתחושה באיברים אלו ועוד. לעצבים אלו ניתנו שמות במספרים לפי הגובה שבו הם יוצאים מהמוח. עצבי הגולגולת על פי הסדר המספרי שלהם הם:

(1) **עצב הריח (olfactory nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות הראשון - אחראי על חוש הריח.

(2) **עצב הראייה (optic nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השני - אחראי על חוש הראייה.

(3) **העצב מניע העיניים (oculomotor nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השלישי - עצב תנועתי, שיחד עם עצבים 4 ו־6 משפיע על תנועת גלגל העין ומוליך אות פראסימפתטי לכיווץ האישון.

(4) **עצב הסליל (trochlear nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות הרביעי - עצב תנועתי לגלגל העין.

(5) **העצב המשולש (trigeminal nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות החמישי - עצב המוליך תחושה מכל הפנים ומפעיל את שרירי הלעיסה.

(6) **העצב המצדיד (abducens nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השישי - עצב תנועתי לגלגל העין.

(7) **עצב הפנים (facial nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השביעי - עצב בעל שני ענפים, הראשון תחושתי לטעם משני השלישים הקדמיים של הלשון, השני אחראי על תנועות מימיקה של הפנים, וחלקו פראסימפתטי והוא האחראי על הזלת דמעות והפרשת רוק.

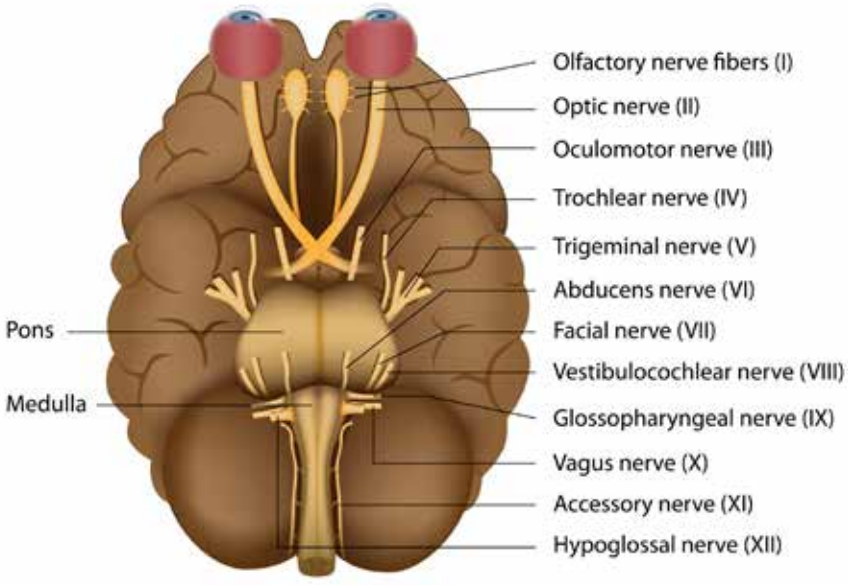
(8) **עצב השמיעה (vestibulocochlear nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השמיני - עצב בעל שני ענפים האחראי על שמיעה ותחושת שיווי המשקל.

(9) **עצב הלשון והלוע (glossopharyngeal nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות התשיעי - עצב תחושתי האחראי על הטעם מהשליש האחורי של הלשון, וחלקו התנועתי אחראי על השרירים בלוע ובגרון.

(10) **העצב התועה (vagus nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות העשירי - עצב תחושתי האחראי על רפלקס ההקאה, בעל חלק תנועתי גם כן האחראי על החך הרך, בית הקול וחלק משרירי הלעיסה, וכן הוא העצב הפראסימפתטי העיקרי. עצב זה יוצא דופן בכך שהוא מעצבב איברים מרוחקים בגוף. עצב הוואגוס יוצא מהגולגולת ומעצבב איברים רבים ובהם: הלב, הריאות, מערכת העיכול ושרירים מסוימים. העצב אינו יוצא מה־foramen magnum אלא מפתחים ייעודיים אחרים.

(11) **עצב הלוואי (accessory nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות האחד־עשר - עצב מוטורי האחראי על שרירי הגרון, שריר הטרפז ושרירים בצוואר.

(12) **עצב תת־הלשון (hypoglossal nerve)** נקרא גם עצב הגולגלות השנים־עשר - עצב מוטורי האחראי על תנועת שרירי הלשון.

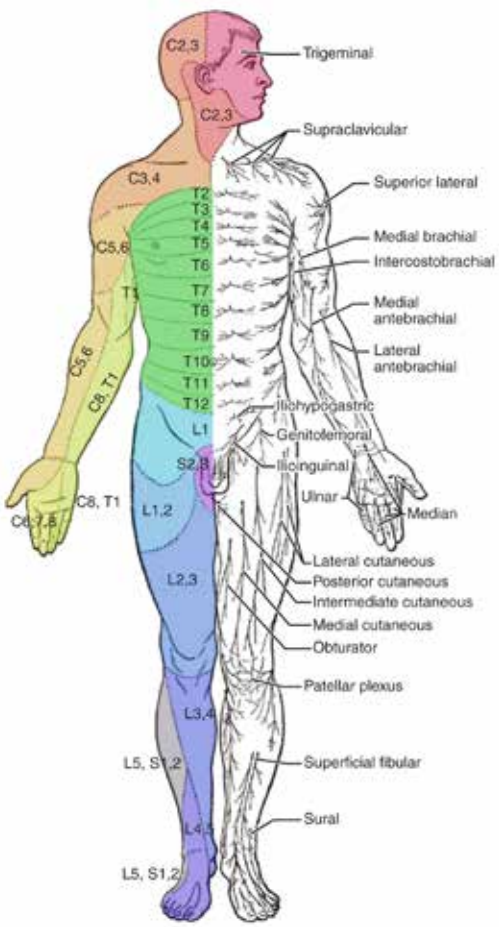


איור 11.13 מוצא העצבים הקרניאליים (Cranial Nerves)

עצבי השדרה

עצבי השדרה הם 31 זוגות עצבים היוצאים מבעד למרווח הבין־חולייתי ומסומנים לפי החוליות שמהן הם יוצאים. הזוג הראשון יוצא מתחת לגולגולת ונקרא C1 והאחרונים (הנמצאים באזור הגב התחתון ומיוצגים באותיות S ו־L) יוצאים מפתחים בעצם עצמה. שאר זוגות העצבים יוצאים מבין חוליות השדרה ומסומנים בהתאם (C1-C8 וכו'). בסך הכול יש 31 זוגות עצבים שדרתיים. יש לשים לב שהעצבים מקבלים את סימון החוליה שמעליהם והעצבים בחוליות הצוואר מקבלים את הסימון של החוליה שמתחתם, ולכן יש זוג עצבים המסומן C8 היוצא בין C7 ל־T1. כל עצב מכיל נוירונים מוטוריים ונוירונים סנסוריים.

דרמטום (dermatome) - העור מחולק לדרמטומים (איור 11.14). כל דרמטום מעוצבב על ידי עצב שדרתי יחיד המעביר את התחושה מאותו מקטע עור וכן מהאיברים הפנימיים הנמצאים באותו אזור. מכאן שכל דרמטום הוא מקטע עור שמעוצבב על ידי עצב שדרתי מסוים. זו הסיבה לתופעת הקרנת הכאב. תופעה זו מתרחשת כאשר הגוף מפרש כאב באיבר מסוים ככאב באיברים או באזורים אחרים המעוצבבים על ידי אותו דרמטום. הסיבה לכך היא שנקודה אחת בדרמטום מפעילה את העצב התחושתי לכל הדרמטום. מעריכים שהסיבה לכך היא אבולוציונית.



איור 11.14 חלוקה לדרמטומים

החלוקה לדרמטומים בעור נעשית על פי החוליה שממנה יוצאים העצבים ההיקפיים. אפשר לראות שיש מקומות המעוצבבים על ידי כמה עצבים היוצאים ממקומות שונים (לדוגמה כף היד).

(מזכה: OpenStax Anatomy and Physiology, https://cnx.org/contents/FPtK1zmh@8.25:fEI3C8Ot@10/Preface, CC BY 4.0)

העצבוב המוטורי מתחלק לשני חלקים. החלק הראשון יוצא ממערכת העצבים המרכזית לגנגליונים (ganglia) שהם צברי עצבים מחוץ למוח השדרה (מעין תחנת ממסר למערכת העצבים ההיקפית). החלק השני עובר מהגנגליונים לאיבר המטרה. במערכת העצבים הסימפתטית הגנגליונים נמצאים בשני טורים סמוך לעמוד השדרה ובמערכת הפראסימפתטית הגנגליונים נמצאים סמוך לאיבר המטרה. לעומת זאת, העצבוב התחושתי עובר ישירות מהקולטן לחוט השדרה.

פרק 12
הפרעות במערכת העצבים

שינויים במצב ההכרה

השינויים בהתנהגותו של אדם יכולים לנבוע מסיבות שונות, וחשוב מאוד לבחון את סיפור המקרה, לברר פרטים עם הסביבה ועם קרובי משפחה, ולא להניח מראש הנחות על פי מה שנראה לעין במבט ראשון. לדוגמה, הצוות הרפואי מגיע למטופל מבוגר שאינו יודע היכן הוא נמצא. ייתכן שבירור עם קרוביו יעלה שמצב זה נמשך כבר שנתיים ואינו קשור למקרה הנוכחי. הצוות הרפואי אינו יכול לצאת מנקודת הנחה שאדם הוא שיכור או מסומם או סובל מבעיה נפשית לפני שבדק את סיפור המקרה, את ההיסטוריה וערך את כל הבדיקות הנדרשות בנוגע לבעיות לב או נשימה, לפני שבדק רמת סוכר בדם (היפוגליקמיה) וטמפרטורת גוף. הוא עלול לגלות שהבעיה עמוקה ממה שנראה. על אנשי הצוות הרפואי להימנע מהנחות המבוססות רק על לבושו של המטופל ומצב ההגיינה שלו. אין זה בסמכותו של הצוות הרפואי לקבוע ש"הוא זקוק לעובד סוציאלי" או ל"לילה מאחורי הסורגים כדי להירגע". לכן, אם מגיעים למטופל שמצב ההכרה שלו מעורפל, יש לערוך בדיקה מקיפה ולתת את הטיפול הנכון כמו לכל המטופלים והנפגעים, ובמקרה הצורך להפנות להמשך בירור בבית החולים.

ש	ט	פ	ה
• שבץ	• טראומה • טמפרטורה	• פסיכיאטריה • פרכוסים	• היפו/ היפרגליקמיה • הרעלה (תרופות/סמים) • התעלפות • הורמונים

א	מ	ת	ז	ח
• אלכוהול • אמוניה (בעיה כבדית) • אריתמיה (הפרעת קצב) • אלקטרוליטים • אנצפלופתיה • אופיאטים • אורמיה (אוריאה בדם)	• מנת יתר	• תיאמין • תהליכים תופסי מקום במח	• זיהום	• חוסר בחמצן • חמצת מטבולית

תרשים 12.1 הגורמים לשינויים במצב הכרה על פי ראשי התיבות "שטפה אמת זח"
דוגמה לעזרי זיכרון (מנמוניקה) לגורמים לשינוי במצב ההכרה

הגישה למטופל מחוסר הכרה

לאחר שלילת מצב הדורש החייאה על הצוות הרפואי לאמוד את מצבו של המטופל ולטפל לפי סכמת הטיפול של ABCDE. יש לשים דגש על פתיחת נתיב האוויר של המטופל מתוך מודעות לסכנה שנתיב אוויר שאינו מטופל הוא הגורם העיקרי לתמותה אצל מטופלים מחוסרי הכרה. יש לזכור שמטופלים עם הפרעות במערכות אחרות, למשל לב וכלי דם, נשימה, כבד, כליות, יכולים להידרדר למצב של חוסר הכרה על רקע זה.

יש לגשת לכל מטופל בצורה סכמתית ומאורגנת כדי לשלול או לאמת ככל האפשר את הגורם לחוסר ההכרה. יש לדלות מהסביבה מידע רב ככל האפשר וחשוב במיוחד לתשאל את הסובבים לאירוע לגבי הידרדרות מצבו של המטופל (טבלה 12.1).

טבלה 12.1 סכמת הטיפול במטופל

סכמת הטיפול במטופל	
בטיחות	Safety
נתיב אוויר	Airway
נשימה	Breathing
מערכת הלב וכלי הדם	Circulation
מצב הכרה	Disability
הפשטה/ חשיפה	Exposure
החלטה על פינוי או המשך טיפול	Transportation or treatment

בעת הטיפול במטופל יש לפעול על פי סכמה זו בסדר כרונולוגי ולא לדלג על שלבים.

במהלך הפינוי והסריקה המשלימה יש לעשות הערכה נוירולוגית (עצבית) מעמיקה יותר. נהוג להשתמש בסולם גלזגו (Glasgow coma scale: GCS) כדי לקבוע את רמת ההכרה של נפגעי ראש, אך אפשר להיעזר בסולם זה גם במקרים של שינויים בהכרה שאינם על רקע טראומה לראש (טבלה 12.2).

טבלה 12.2 סולם גלזגו

ניקוד	פקיחת עיניים	תקשורת ודיבור	תגובה תנועתית מיטבית ומילוי פקודות
6			מציית לפקודה
5		קוהרנטי, ברור	ממקם כאב
4	עצמאית	מבולבל או לא מתמצא	נסוג בתגובה לכאב
3	בתגובה לקול	מילים ללא קשר ביניהן	תנוחת דקורטיקציה
2	בתגובה לכאב	קולות בלבד	תנוחת דצרברציה
1	ללא	ללא	ללא

סולם גלזגו משמש להערכת המצב הנוירולוגי של נפגעי ראש, אך יכול לעזור גם בהערכת מצב המטופל. המדד מחולק לשלושה חלקים:

- פקיחת עיניים
- תקשורת ודיבור
- תגובה תנועתית מיטבית ומילוי פקודות

על פי קריטריונים אלה מחשבים ציון משוקלל של שלושת החלקים, ולפיו מתרשמים ממצבו הנוירולוגי של המטופל.

מקפידים על רישום ודיווח מדויק שיכלול מידע גם על מצבו הבסיסי של המטופל, הרקע הרפואי הרלוונטי, הסימנים החיוניים, זמן הופעתם של הביטויים והטיפול שניתן, כדי שבבית החולים יהיה אפשר לבצע המשך מעקב נוירולוגי ולהשוות למדדים הקודמים. נתונים אלו ייתנו לבית החולים אמת מידה לבדוק אם האדם נמצא במגמת הידרדרות, התייצבות או שיפור. ייתכן שתוחמץ ההידרדרות במצב המטופל אם ההערכה הנוירולוגית שלו תתחיל רק במחלקה לרפואה דחופה (מלר"ד) ולא בשלב הטרום־אשפוזי.

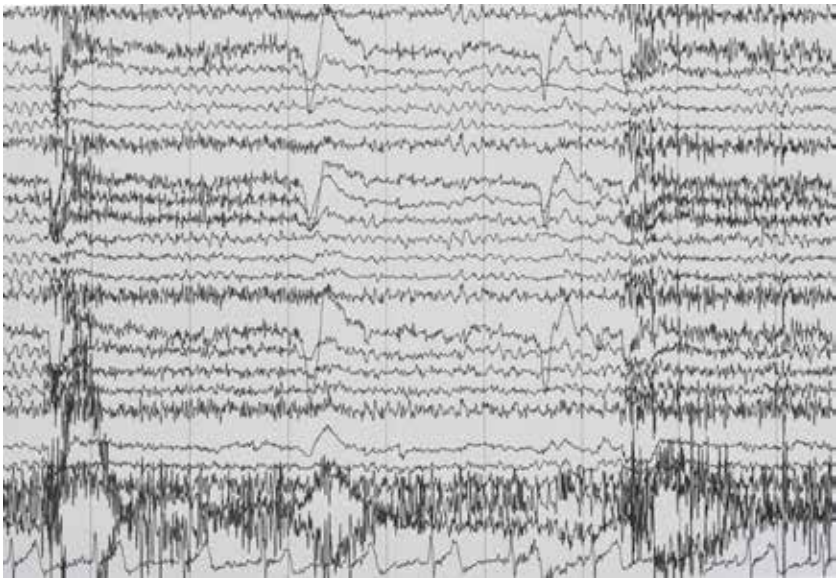
אם למטופל יש טובוס (צינור הנשמה לקנה), מקפידים לרשום באופן בולט על ידי ציון האות T בעת ציון תוצאת סולם גלזגו. לדוגמה: אם אדם קיבל ציון 3 בסולם גלזגו והוא מונשם, מציינים "T3".

אף שלא תמיד תהיה ברורה סיבת חוסר ההכרה, מקפידים לשמור ולייצב את תפקודן של המערכת הקר־דיווסקולרית ומערכת הנשימה ככל האפשר.

פרכוסים (Seizures)

פרכוס (seizure) הוא הפרעה פתאומית ולא מבוקרת בפעילות החשמלית במוח (תרשים 12.2), שעלולה לגרום לשינויים בהתנהגות או בהכרה. ההפרעה בפעילות החשמלית יכולה להתרחש בכל המוח או בחלק קטן ממנו. הביטויים הקליניים תלויים במקום ובגודל של האזור במוח שבו קורית ההפרעה. לדוגמה, אם ההפרעה בפעילות החשמלית תהיה בקליפת המוח האחראית על הראייה ← יופיעו הפרעות בראייה כגון טשטוש ראייה וראייה כפולה.

יש דפוסים רבים ושונים לפרכוסים ואפשר לאפיינם לפי הביטוי הקליני, אזור המוח המעורב (נקודתי או כלל מוחי) וההשפעה על ההכרה.



תרשים 12.2 רישום EEG בעת פרכוס

EEG (אלקטרואנצפלוגרם) הוא מכשיר המשתמש באלקטרודות המודבקות על הגולגולת כדי לרשום את הפעילות של המוח. בתמונה רואים רישום EEG של חולה אפילפסיה במהלך התקף. אפשר לראות שגלי מוח תקינים הם נמוכים וקטנים, ואילו בעת ההתקף רואים את הפעילות המוגברת לפי הגרפים החיוביים והשליליים מאוד ביחס לאחרים.

הגורמים לפרכוסים

- CVA (שבץ המורגי או איסכמי)
- טראומה לראש
- היפוקסיה (חוסר בחמצן לרקמת המוח)
- היפוגליקמיה (רמת סוכר נמוכה בדם)
- גידול במוח
- שינויים אלקטרוליטריים (מינרלים בדם) או מטאבוליים (הקשורים בחילוף החומרים) או טוקסיקולוגיים (רעלים, תרופות, ארס ועוד).
- רעלת היריון (eclampsia)
- מנת יתר של סמים (overdose)
- כלי דם לא תקינים במוח (מוצרים או מורחבים יתר על המידה, למשל מלפורמציה [מום, עיוות] מולדת)

אפילפסיה, מחלת הנפילה, כפיון (Epilepsy)

אפילפסיה (כפיון, מחלת הנפילה) היא שמה של קבוצת הפרעות נוירולוגיות המאופיינת בפרכוסים הנגרמים בגלל פעילות עודפת וחריגה של תאי עצב בקליפת המוח. התקפים אפילפטיים מתרחשים לפרקים, נוטים להישנות ללא סיבה נראית לעין ומשכם הוא מהתקפים קצרים שאי אפשר לצפותם ועד התקפים ארוכים ונמרצים. התקפים מבודדים שקורים עקב גירוי ספציפי כמו רעל, לא ייחשבו לאפילפסיה. הגורם לאפילפסיה בדרך כלל אינו ידוע. לעיתים ההתקפים קורים בשל פגיעה מוחית, שבץ, גידולים במוח, זיהומים של המוח או מומים מולדים.

כל צורות האפילפסיה נובעות מליקוי זמני בתפקוד החשמלי של קליפת המוח, בדרך כלל באזור אחד שלו. בזמן התקף אפילפטי הפעילות החשמלית הסדירה של המוח משתבשת בשל זרימה חשמלית חריגה. אופיו של ההתקף האפילפטי תלוי במיקומו ובגודלו של האזור המעורב בהפרעה החשמלית, ובצורת התפשטותה של הפעילות החשמלית החריגה.

לרוב המטופלים יש פרכוסים מסוג גראנד מאל (grand mal, התקף גדול), שהוא פרכוס כללי (generalized seizure) שבו כל אזורי המוח מעורבים בשיבוש בפעילות החשמלית. ל־25% יש פרכוסים מסוג פטי מאל (petit mal, התקף קטן) או מסוג התנתקות (absence). פרכוסים מסוג זה נפוצים יותר בילדים.

סוגי הפרכוסים

יש שלושה סוגים עיקריים של פרכוסים:

1) **פרכוס חלקי פשוט (simple partial seizure)** - פרכוסים מקומיים, בדרך כלל של גפה, ללא כל השפעה על מצב ההכרה.

2) **פרכוס חלקי מורכב (complex partial seizure)** - פרכוסים מקומיים עם שינוי ברמת ההכרה או ההתנהגות. בדרך כלל יערבו גם מצב פוסט־איקטלי (post-ictal). מצב פוסט־איקטלי הוא מצב שבו המטופל מתאושש לאיטו לאחר שהפרכוס הסתיים. מצב זה מאופיין בבלבול, התנהגות אדישה או תוקפנית, אובדן זיכרון לטווח קצר ותחושה כללית רעה. לעיתים יופיעו בחילות עזות, סחרחורות והקאות.

3) **פרכוס כללי (generalized seizure)** - פרכוס כללי שבו מתרחש בדרך כלל אובדן הכרה מוחלט, חוסר שליטה על דרכי הנשימה ועל הסוגרים. מצב זה מצריך התערבות מיידית ומהירה. עם תומו, יופיע מצב פוסט־איקטלי, כמתואר בסעיף 2.

סימנים וסימפטומים של הפרכוסים

פרכוס חלקי פשוט (Simple Partial Seizure)

- סימנים מוטוריים או סימן בפנים, למשל מצמוץ, התכווציות של שרירי הפנים
- יכולה להתלוות הרגשה של גרד (אפקט סנסורי של הפרכוס)
- סימנים בולטים של מערכת העצבים האוטונומית (שינויי דופק ונשימה)
- סימנים פתולוגיים שקשורים למוח (גמגום, חוסר יכולת לדבר, קושי בביטוי ודיבור מבולבל)

פרכוס חלקי מורכב (Complex Partial Seizure)

הופעת מרבית הסימנים של התקף פשוט וכמו כן ירידה ברמת ההכרה

פרכוס כללי משני (Progressive Generalized Seizure)

מתחיל כהתקף מוקדי (ממוקם) המתפשט לשתי ההמיספרות במוח. יהיה התקף כללי עם אאורה (אאורה, ראו בהמשך).

פרכוס מורכב (Generalized Seizure)

מחולק לשני סוגים עיקריים:

1) ללא עוויתות והתכווציות (non-convulsive) - התקף שאינו כולל התכווציות הנראות לעין. התנתקות (absence) קורית בדרך כלל אצל ילדים. זהו התקף קצר מאוד שלא בא לידי ביטוי חיצוני. האדם לא יגיב, ייראה מנותק מהסביבה; פעמים רבות פרכוסים אלה אינם מזוהים כלל על ידי הסביבה.

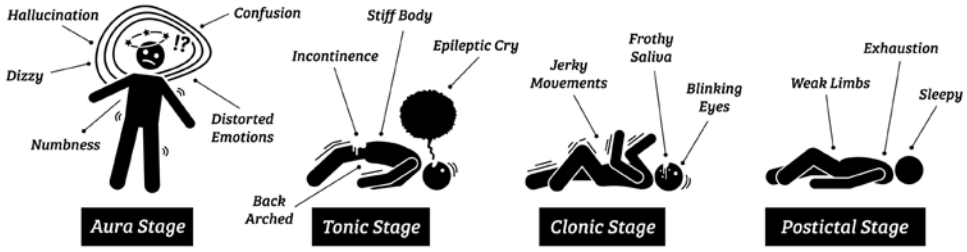
2) עם עוויתות והתכווציות (convulsive) - התקף שכולל התכווציות פרכוס טוני־קלוני (tonic-clonic seizure) גראנד מאל (grand mal seizure) - התקף הבא לידי ביטוי באובדן הכרה מוחלט ותנועות לא רצוניות של הגפיים. כמו כן, תיתכן הפרשה מוגברת של ריר, תנועות אישונים חריגות, נשיכת לשון (בעיקר בצורה לטרלית, צדדית) ואי־שליטה על סוגרים (incontinence).

המאפיינים של התקף אפילפטי

1) הילה (aura) - הרגשה אינדיבידואלית של המטופל שבדרך כלל מקדימה התקף מסוג grand mal. הרגשה זו יכולה לבוא לידי ביטוי בטעם מוזר בפה, בריח אופייני, בזמזומים באוזן, בסחרחורות, בכאבי ראש וכו'. הרגשה זאת שונה מאדם לאדם ואינה מופיעה בכל מקרה. לעיתים לאדם יש אאורה קבועה והוא יכול להודיע מראש לסובביו לפני ההתקף הקרב.

2) מופע טוני־קלוני (tonic-clonic phase) - הפרכוס עצמו. האדם יהיה מחוסר הכרה בהכרח, בדרך כלל יהיה חוסר שליטה על סוגרים. כמו כן תהיה היפוקסיה שתתבטא בכיחלון מרכזי (משום שכיווץ השרירים צורך הרבה חמצן). כמו כן, בדרך כלל יהיו ממצאים של טכיקרדיה (כמה שניות לפני הפרכוס ובמהלכו), תגובות חריגות באישונים, הזעה ונעילת לסתות. ייתכן שהאדם ינשוך את לשונו בזמן ההתקף - בדרך כלל נשיכה זו תופיע בצד הלשון - נשיכה לטרלית, ולא בקצה הלשון. המופע הטוני־קלוני יכול להימשך בין שניות ספורות לכמה דקות. בזמן התקף הגוף מתמתח ומתכווץ שוב ושוב. ההימתחות נקראת טונית (tonic), וההתכווצות נקראת קלונית (clonic) (איור 12.1).

3) יש התקף המוגדר פרכוס טוני (tonic seizure), זהו התקף שבו האדם מאבד בבת אחת את טונוס השרירים בכל גופו ומתמוטט, ללא שמופיע שלב קלוני.



איור 12.1 מצבי פרכוס אפילפטיים

המצב הטוני (tonic state) שבו ניכרת הימתחות יתר של הגוף, אקסטנציה חדה של השרירים.
המצב הקלוני (clonic stage) שבו רואים תנועת כיווץ השרירים ביתר, ולאחר מכן הרפיה.

4) מופע פוסט־איקטלי (post-ictal phase) - השלב שלאחר הפרכוס. יאופיין בהתנהגות אפתית, ישנוניות, בלבול ודיבור שלא לעניין. השלב הפוסט־איקטלי הוא שלב שעובר בהדרגה, תחילה המטופל מגיב לגירוי פיזי בלבד, לאחר כמה דקות הוא יגיב לגירוי קולי ולבסוף הוא יחזור למצבו הנוירולוגי הבסיסי. אורכו של שלב זה בדרך כלל לא אמור לעלות על חצי שעה.

תשאול המטופל - כדאי שיבוא בשלב מאוחר יותר, כאשר המטופל אינו מבולבל.

סטטוס אפילפטיקוס (Status Epilepticus)

זהו מצב חירום רפואי שיכולות להיות לו השלכות על מערכות רבות בגוף. יש מחלוקת בין הארגונים הרפואיים לגבי ההגדרה של סטטוס אפילפטיקוס (status epilepticus), אך מקובל להגדיר מצב זה אם הוא עונה על ההגדרות האלה:

- לפחות שני אירועים של פרכוס ללא חזרה של המטופל למצבו הנוירולוגי הבסיסי ביניהם בטווח של כחצי שעה.
- התקף מסוג גראנד מאל (grand mal seizure) שנמשך יותר מ־5 דקות.

חשוב לציין שסטטוס אפילפטיקוס יכול להתרחש גם כאשר אין ביטוי חיצוני לפרכוס. לדוגמה, במצב שבו שלב שינוי מצב ההכרה לאחר פרכוס נמשך מעל חצי שעה.

האבחנה המבדלת לפרכוס

ללא אפשרות לעשות אנמנזה מדויקת, קל להתבלבל בין עילפון (syncope) ובין פרכוס (seizure). על כן, במקרים אלו אבחנה מבדלת היא הכרחית ואף חיונית להמשך הטיפול.

טבלה 12.3 ההבדל בין פרכוס ובין עילפון

פרכוס (seizure)	עילפון (syncope)
המטופל יכול להיות בכל תנוחה	המטופל בדרך כלל שוכב ישר
חיוורון והזעה שכיחים	חיוורון והזעה שכיחים
איבוד הכרה (אם בכלל) מיידי	איבוד הכרה (אם בכלל) הדרגתי
אי־שליטה על סוגרים (incontinence) - אופייני	אי־שליטה על סוגרים - נדיר
לאחר התקף המטופל מתאושש לאט (post-ictal stage)	לאחר התקף המטופל מתאושש מהר
פציעה נפוצה (בדרך כלל תהיה נשיכה לטרלית של הלשון)	פציעה פחות נפוצה
מבחינה סטטיסטית פחות שכיח	מבחינה סטטיסטית יותר שכיח
רקע מקדים מוכר או סיבה מתאימה (חבלת ראש, היפוקסיה)	ללא רקע מקדים, באדם בריא בדרך כלל אופייני בהתייבשות, לחץ דם נמוך

תרופות למטופל אפילפטי

- Phenytoin
- Phenobarbitol
- Primidone

- Carbamazepine
- Ethosuximide
- Clonazepam
- Valproate
- Lamotrigine
- Tegretol
- Valium/ Assival/ Diazepam
- Dormicum/Midazolam

הטיפול במטופל מפרכס

- מגינים מפני פגיעה - מרפדים את הראש, מרחיקים חפצים
- מרגיעים את הסביבה
- ניתן להשכיבו על הצד
- ניתן לספק חמצן דרך מסכה או צינורית חמצן
- אין לאחוז את המטופל ולחסום את הפרכוס (אך יש להגן על ראשו מפני חבטות)
- אין להכניס לפיו דבר ואסור לנסות לתפוס את הלשון
- טיפול תרופתי לפי הנחיות הרופא
- רושמים את משך זמן הפרכוס
- עושים בדיקת סוכר ומשיגים גישה ורידית רק אם הדבר אפשרי בצורה בטוחה

הטיפול במטופל שאינו מפרכס

- בדיקת הכרה תוך וידוא שלא מתרחש סטטוס אפילפטיקוס (status epilepticus)
- חמצן
- פינוי
- בדיקת אישונים, לשון, אובדן שליטה על סוגרים, רקע רפואי
- בדיקת סוכר והשגת גישה ורידית
- תשאול

הטיפול בסטטוס אפילפטיקוס (Status Epilepticus)

כזכור, זהו מצב חירום רפואי ויש להתייחס אליו בהתאם. מטפלים לפי סכמת טיפול ABCDE ומבקשים סיוע של צוות ALS. בדרך כלל יינתן דורמיקום (midazolam) להפסקת הפרכוס על ידי הפראמדיק או הרופא בשטח. בבית החולים יינתן טיפול ספציפי ומתקדם יותר.

שבץ מוחי, אירוע מוחי (Acute Stroke)

שבץ מוחי או אירוע מוחי קורה כאשר יש הפרעה פתאומית בהספקת הדם לרקמת המוח. ההפרעה הזאת גורמת נזק נוירולוגי שיכול לבוא לידי ביטוי בדרכים שונות ובהן הפרעה בדיבור, חולשה או שיתוק של הגפיים וקשיים בהליכה. לעיתים האירוע המוחי יגרום למוות.

הגורמים לאירוע מוחי (שבץ)

- 87% גורם איסכמי - חסימת כלי דם במוח בגלל תסחיף או קריש דם, רובד טרשתי וכדומה
- 13% גורם המורגי - דימום מוחי (שלא בגלל טראומה)

אירוע מוח (שבץ) איסכמי

שבץ איסכמי נגרם בגלל קריש דם שחוסם עורק המוביל דם למוח. הקריש יכול להיווצר באזור החסימה או להגיע לאזור ממקום אחר בגוף, אז הוא מכונה תסחיף כי הוא נסחף בזרם הדם. קריש שנוצר באזור החסימה הוא בדרך כלל תוצאה של תהליך טרשתי בכלי הדם. זהו תהליך שמתחיל בשקיעה של כולסטרול בדופן כלי הדם. לעומת זאת, קריש דם שמגיע אל המוח מקורו בטרשת בכלי דם גדולים שמובילים דם למוח (כמו עורק התרדמה) או מהלב. בלב הוא נוצר בגלל תהליכים שמעודדים היווצרות של קרישי דם שם, כמו הפרעות בקצב הלב ובעיקר פרפור עליות (הנקרא גם פרפור פרוזדורים). האירועים המוחיים הם ברובם איסכמיים.

גורמי הסיכון לשבץ מוחי איסכמי

(1) גורמי סיכון נשלטים:

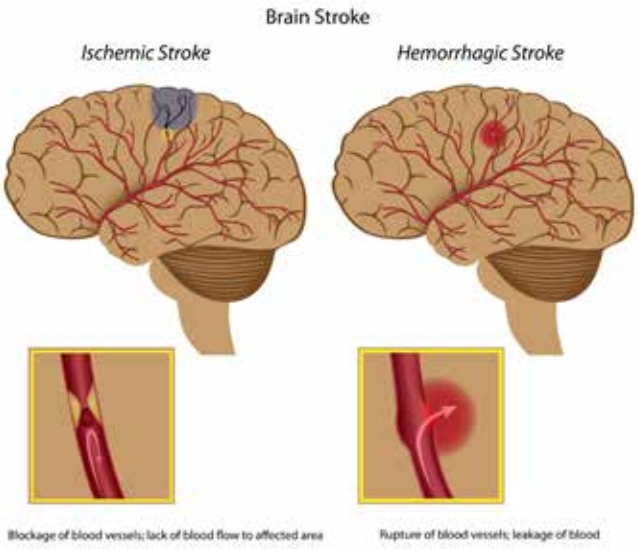
- **יתר לחץ דם** - ככל שלחץ הדם גבוה יותר לאורך זמן, כך גדלה ההסתברות ללקות בשבץ.
- **עישון** - העישון מגביר את תהליך ההיווצרות של טרשת עורקים ומחולל שינויים בתכונות טסיות הדם. כלומר העישון גורם לקרישיות־יתר שהיא סיכון ליצירת קריש דם שיביא לשבץ איסכמי.
- **שבץ מוחי חולף** (transient ischemic attack: TIA) - אירוע איסכמי חולף בדרך כלל נמשך דקות ספורות בלבד. רוב המטופלים שעברו אירוע של TIA יעברו אירוע נוסף ימים עד חודשים מהאירוע הראשון, וייתכן שהפעם זה יהיה אירוע של שבץ שאינו חולף.
- **מחלות לב** - מחלות לב כליליות ואי־ספיקת לב, ובעיקר פרפור עליות (AF), הם הגורמים המסייעים להתפתחות שבץ מוחי.
- **סוכרת** - שליטה טובה ברמת הסוכר בדמם של חולי סוכרת מצמצמת את שכיחות השבץ.
- **יתר קרישת הדם** - הפרעה המלווה היריון או מחלות ממאירות מסוימות. לעיתים הסיבה היא מום גנטי.
- **אוושה מעל עורק הקרוטיס** - מעידה על הפרעת זרימה ומחייבת בדיקה.
- **היעדר פעילות גופנית** - במהלך פעילות גופנית מופרשים חומרים המועילים לבריאות ולגוף, וכן מופחתת הדלקתיות של הרבדים הטרשתיים - זהו מצב שמפחית את הסיכוי לקריעתם ובכך מקטין את הסיכוי לשבץ מוחי איסכמי.
- **תזונה לקויה** - תזונה עתירה במלח, שומן וסוכר גורמת למחלות נוספות שבין סיבוכיהן אפשר למנות גם את השבץ המוחי.

(2) גורמי סיכון לא נשלטים

- **גיל** מתקדם
- **מין** - גברים נמצאים בסיכון גבוה יותר וכן נשים עד לגיל המעבר
- **תורשה** - קרישיות־יתר משפחתית או אירועי שבץ במשפחה
- **מוצא** - נפוץ יותר בעולם המערבי
- **שבץ קודם** - כמו בגישה למטופל שעובר אירוע לב גם באירוע מוחי לזמן יש חשיבות עליונה. ככל שמהירות הטיפול גדולה יותר אפשר יהיה להציל יותר רקמת מוח
- **אירוע לב קודם** - אירוע לב ושבץ מוחי חולקים גורמים רבים משותפים, ומי שעבר אירוע לב נמצא בסיכון מוגבר לשבץ מוחי.

אירוע מוח המורגי (מדמם)

אירוע מוח המורגי נדיר יותר מאירוע מוח איסכמי ומתרחש בעקבות דליפה של דם מכלי דם במוח. דליפה כזאת היא בדרך כלל תוצאה של לחץ דם גבוה שלא טופל או של פגם בדופן של כלי הדם שגורם להחלשת הדופן ולנטייתה להיקרע ולדלוף. שבץ המורגי הוא מצב שבו יש הצטברות של דם בתוך קופסת הגולגולת. יש הבחנה בין דימום תוך־מוחי ובין דימום חוץ־מוחי המתרחש בתוך קופסת הגולגולת. דימום תוך־מוחי נגרם מדימום בפרנכימה (רקמת המוח) עצמה או דימום בחדרי המוח. דימום חוץ־מוחי מתרחש בין קרומי המוח או מחוץ לדורה: דימום אפידורלי (דימום בין קרום הדורה הקשה העוטף את המוח ובין הגולגולת עצמה), דימום סאבדורלי (מתחת לקרום הקשה) ודימום תת־עכבישי (בין הקרום העכבישי לקרום הפיה, העדין). במרבית המקרים של שבץ המורגי התלונות יהיו ספציפיות ויכללו גם דיווח על כאב ראש.



איור 12.2 שבץ מוחי

בעת שבץ מוחי תיפגע אספקת החמצן לרקמת מוח מסוימת בגלל שני גורמים עיקריים:
דימום (שבץ המורגי); מימין
חסימת כלי דם (שבץ איסכמי); משמאל.
בשני המקרים כלי הדם לא מעביר דם מחומצן כנדרש לרקמה בשל דליפה או בשל חסימה.

הטיפול

כיום, בשל אופי הטיפול האפשרי, נמנעים מלראות בשבץ מוחי אירוע אקראי. שבץ מוחי הוא מקרה חירום הניתן למניעה ולטיפול, כמו אירוע לבבי. שבץ מוחי הוא גורם המוות השלישי בחברה המערבית. הוא הגורם הנפוץ ביותר לנכות ארוכת טווח שאינה קשורה בטראומה (חבלה). אם יינתן למטופל בשבץ איסכמי טיפול תרופתי נוגד קרישה בטווח זמן של 3 שעות, ירד הסיכוי לנכות ארוכת טווח ב־30%. לעומת זאת, אם יינתן למטופל עם שבץ המורגי טיפול נוגד קרישה, הדימום עלול להתרחב ולהחמיר את הפגיעה. על כן, יש לנקוט משנה זהירות ולעשות CT מוח לפני שנותנים טיפול מסוג זה (טיפול נוגד קרישה נקרא גם טיפול תרומבוליטי, בדרך כלל זוהי תרופה שנקראת TPA).

עם זאת, כיום בבתי החולים בישראל חלה עלייה בשימוש בפרוצדורה של הצנתור המוחי, שנעשה כמו בצנתור הלב, ומאפשר פתיחה של חסימה בכלי דם במוח (טיפול באירועי מוחי איסכמי). מדובר במהפכה של ממש המאפשרת החלמה טובה בהרבה מאשר בטיפול שהיה ניתן עד כה - הטיפול בקריש באמצעות תרופות.

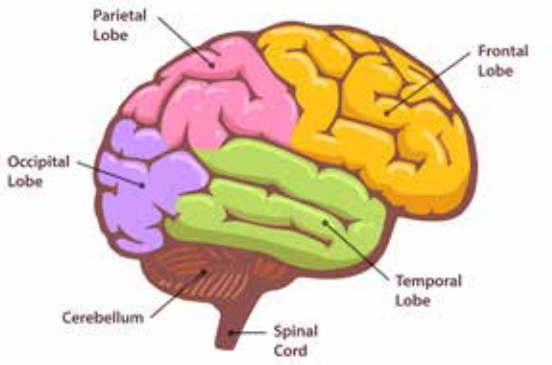
סימנים וסימפטומים

סימני השבץ משתנים לפי אזור המוח שנפגע, ולכן חשוב לדעת לשייך את הסימנים לאזור הפגוע כך שאפשר לזהות את מקום הפגיעה.

עושים זאת על ידי חלוקה על פי מקום (איור 12.3):

- המיספרה שמאלית
- המיספרה ימנית
- גזע המוח
- המוח הקטן
- דימום תוך־מוחי

לדוגמה - ידוע שהמוח הקטן אחראי על קואורדינציה, ולכן פגיעה בו תתבטא בפגיעה בקואורדינציה.



איור 12.3 המבנה האנטומי של המוח

חלקי המוח: הצרברום (המוח הגדול, cerebrum), הצרבלום (המוח הקטן, cerebellum), גזע המוח וחוט השדרה.

הסימנים העיקריים לשבץ בהמיספרה השמאלית

1) בעיה בראייה בעין ימין
2) סטיית מבט לכיוון שמאל
3) חולשה או שיתוק בצידו הימני של הגוף
4) קושי בדיבור (aphasia) - היות שהאזור האחראי לתפקוד שפה נמצא בצד שמאל ב־90% מבני האדם. במקרים נדירים מאוד סימן זה יאפיין דווקא שבץ המיספרה הימנית. בחלק מהמטופלים בעיה זו תיעלם לאחר הטיפול.

הסימנים העיקריים לשבץ בהמיספרה הימנית

1) בעיה בראייה בעין שמאל
2) סטיית מבט לכיוון ימין
3) חולשה או שיתוק בצידו השמאלי של הגוף

הסימנים העיקריים לשבץ בגזע המוח

1) ירידה בהכרה
2) שיתוק בגפיים; עלול להופיע שיתוק בכל 4 הגפיים (quadriparesis)
3) בעיות נשימה, נשימות יהלום (Cheyne-Stokes respiration).
4) פגיעה בדיבור ובבליעה
5) פגיעה בשליטה בעיניים ובתנועה התקינה שלהן
6) בחילות, הקאות וסחרחורות

הסימנים לפגיעה במוח הקטן

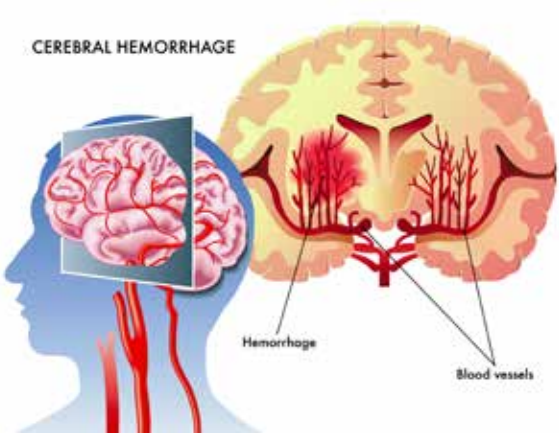
1) חוסר שיווי משקל
2) ליקויים בקואורדינציה (המוח הקטן אחראי, בין היתר, על עידון ודיוק הפעולות המוטוריות ותפיסת המרחב)

הסימנים המתלווים לדימום תוך־מוחי (המורגי)

1) ירידה בהכרה (בדרך כלל חדה יותר מבשבץ איסכמי)
2) בחילות והקאות (שכיח יחסית, ואילו בשבץ איסכמי זהו מופע נדיר)
3) כאבי ראש חזקים מאוד (טרם השבץ ובמהלכו)

בשבץ המורגי באזור **הסאבארכנואיד** (subarachnoid space) אפשר יהיה לאבחן קשיון עורף (מנינגיסמוס) ורגישות לאור (פוטופוביה) כמו בדלקת קרום המוח או במחלת הכלבת.

בשבץ המורגי תוך־מוחי (intracerebral), אפשר יהיה לראות חולשה בגפיים (איור 12.4).



איור 12.4 שבץ המורגי

בשבץ המורגי כלי הדם במוח יתחילו לדמם לתוך רקמת המוח או לרקמת הסאבארכנואיד. לפי מקום הדימום רואים את הסימנים הקליניים המתאימים.

חשוב לציין שלא כל חסך נוירולוגי מצביע ישירות על שבץ מוחי. יש מגוון בעיות, הפרעות ומחלות היכולות ליצור את אותה ההשפעה, למשל היפוגליקמיה, מיגרנות, גידול מוחי, דימום סאבדורלי, שיתוק על שם טוד (Todd's paralysis),* שיתוק על שם בל (Bell's palsy).*

אבחנה מבדלת לשבץ מוחי

חשוב לעשות אבחנה מבדלת בין אירוע מוחי ובין אירועים בעלי סימנים דומים:

- היפוגליקמיה
- פרכוסים
- התקף מיגרנוטי
- גידול מוחי
- זיהום

יש לאסוף מידע רב ככל האפשר כדי להבחין בין האירועים השונים.

מידע שהוא בעל חשיבות מכרעת באירוע מוחי:

- **סימפטומים** - מבררים: כמה זמן חלף מרגע הופעת הסימפטומים והסימנים (זהו פרמטר חשוב ביותר מכיוון שהוא משפיע על הטיפול האפשרי), אם קרתה טראומה טרם האירוע, אם הופיעו פרכוסים.
- **בדיקה נוירולוגית** - בודקים: רמת ההכרה, איכות הדיבור, הכוח הגס, איכות הראייה.
- **שימוש בתרופות נוגדות קרישה** - יש לשאול אם המטופל משתמש בתרופות כאלה (Aspirin, Coumadin, Plavix, Clexane). אם הוא משתמש בתרופות מסוג זה, עולה השכיחות לאירוע מוחי המורגי.
- **האם המטופל סובל דרך קבע מפרפור עליות?** - חשוב לברר זאת כי מטופלים אלה נמצאים בסיכון מוגבר לאירוע מוחי איסכמי בשל היווצרות קרישי דם בעליות; העליות אינן מתכווצות באפקטיביות, ולכן הן כר פורה להיווצרות קריש דם.

* שיתוק על שם טוד (Todd's paralysis), זהו סימן אופייני לאחר פרכוס, שמתבטא בחסר נוירולוגי שחולף מאליו כעבור כמה שעות).

* שיתוק על שם בל (Bell's palsy) הוא פגיעה בעצב מספר 7 (הפציאלי) כנראה בשל וירוס ההרפס, שמביא לתמונה חדה מאוד של שיתוק מוחלט בצד אחד של הפנים, ולעיתים בשני הצדדים גם יחד - אירוע מסוג זה יתבטא רק בשיתוק מוטורי של הפנים, ללא פגיעה סנסורית וללא כל פגיעה או סימן נוסף, מלבד חרדה. נהוג לטפל בסטרואידים ובכדורי זובירקס (acyclovir) וההחלמה בדרך כלל מלאה בתוך מספר שבועות.

הטיפול בשטח

מגמת הטיפול והאבחון של אירוע מוחי עוסקת ב־7 ה"D's":

1) Detection - זיהוי הבעיה על ידי המטופל או סביבתו
2) Dispatch - שיגור צוות רפואי לאירוע
3) Delivery - פינוי לבית חולים, לאחר קבלת טיפול, במהירות האפשרית
4) Door - קבלה למיון
5) Data - איסוף המידע הנחוץ לטיפול נוגד קרישה
6) Decision - החלטה על טיפול נוגד קרישה (כן או לא) - ההחלטה מבוססת בעיקרה על בדיקות הדמיה מוחיות, מדדי המטופל והרקע הרפואי של המטופל
7) Drugs - מתן טיפול נוגד קרישה אם הוחלט שנחוץ

כיום גם ניתן לבצע צנתור מוחי, ובכך להשפיע ביעילות ולטווח ארוך על הפרוגנוזה של המטופל שעובר אירוע מוחי איסכמי.

הערכת מצב המטופל וטיפול בו לפי סכמת טיפול - ABCDE, דגש מיוחד יש לשים על נתיב האוויר (A). בשלב D חשוב לבצע בירור שבץ מוחי לפי בדיקת סינסינטי או FAST (איור 12.5).

טבלה 12.4 המדדים לבדיקת הקריטריונים לשבץ מוחי:

דיבור	
יש לבקש מהנבדק לחזור על משפט, לדוגמה: " לעולם אל תאמר לעולם לא"	
תקין	הנבדק חוזר בדיוק על המשפט.
לא תקין	• הנבדק פולט מילים לא נכונות או לא קשורות, זוהי aphasia. אפזיה היא מצב שבו המטופל אינו מבין מה נאמר לו, ולכן לא יחזור על מה שאמרנו. • המטופל אינו מסוגל לדבר כלל, זוהי dysarthria. דיסארתריה היא מצב שבו נפגעים העצבים ששולטים בשרירי הדיבור, ולכן המטופל מתקשה להפיק מילים ולשוחח, אף שהוא לא בהכרח סובל גם מבעיה בהבנת הנאמר לו.
עיוות של הפנים (facial droop)	
יש לבקש מהנבדק לחייך.	
תקין	שני צידי הפנים נעים בצורה שווה
לא תקין	צד אחד של הפנים אינו נע בעת החיוך
הערות	לעיתים עיוות של הפנים יופיע בשיתוק על שם בל (Bell's palsy), מצב שאינו קשור כלל לפעילות המוח אלא רק לעצב הפריפרי מספר 7 (פציאליס). אפשר להבחין בין שבץ מוחי לשיתוק על שם בל על ידי כך שמבקשים מהמטופל להרים את גבותיו: • מטופל שלא מצליח לחייך בצורה סימטרית וגם לא מצליח להרים את הגבה בצד הלא תקין זהו שיתוק על שם בל, אף על פי שהוא עושה רושם גרוע יותר. • אם המטופל מחייך חיוך לא סימטרי אך כן שולט בהרמת גבותיו גם בצד הפגוע - מעורר חשד סביר ביותר שהוא עובר שבץ מוחי.

הזזת ידיים	
יש לבקש מהנבדק לעצום עיניים, להושיט ידיו קדימה כך שכפות הידיים מופנות מעלה ולהחזיקן כך.	
תקין	הזרועות נעות יחד ומוחזקות באותו הקו.
לא תקין	אחת הזרועות אינה מורמת כלל או שמופיעה חולשה בזרוע והיא צונחת.

טיפול

- פינוי מהיר לבית חולים ייעודי. יש לדווח למיון על צפי הגעת המטופל.
- בדיקת סוכר בדם כדי לוודא שלא מדובר באבחנה מבדלת עיקרית שהיא היפוגליקמיה.
- בטיפול בשטח יש להימנע מטיפול ביתר לחץ דם לא משמעותי היות שמצב זה נגרם בדרך כלל מהשבץ עצמו והוא נחוץ לפרפוזיה של המוח. במקרים של יתר לחץ דם קיצוני, כמוגדר בפרוטוקולי מד"א, יש מקום לשקול מתן תרופות להורדת לחץ דם כמוסבר להלן. אם יש סבירות גבוהה שמדובר באירוע מוחי איסכמי, ולאחר שלילת התוויות הנגד הרלוונטיות - לתת Labetalol בדרג הנט"ן. תרופה זו מאפשרת הורדת לחץ הדם לרמות שיאפשרו טיפול תרופתי במהירות גבוהה יותר בהמשך.

השמטת פנים - Facial Droop		
	האם המטופל מצליח לחשוף את שיניו או לחייך בצורה סימטרית?	
מצב תקין	מצב תקין	שני צידי הפנים נעים בצורה סימטרית ושווה
מצב לא תקין	מצב לא תקין	אחד מצידי הפנים אינו נע בצורה שווה לצד השני - אי סימטריות בפנים
השמטת זרוע - Arm Drift		
	האם המטופל מצליח להרים את ידיו כאשר עיניו עצומות וכפות הידיים פונות כלפי מעלה למשך 10 שניות?	
מצב תקין	מצב תקין	שתי הזרועות נעות או אינן נעות בצורה שווה
מצב לא תקין	מצב לא תקין	אחת מהזרועות אינה נעה או שאחת מהזרועות נשמטת במהירות בהשוואה לזרוע השנייה
דיבור לא תקין - Abnormal Speech		
הערות: • אם אחד מהסימנים אינו תקין, הסיכויים שהמטופל עובר שבץ מוחי הם 72% • אם שלושת הסימנים אינם תקינים, הסיכויים שהמטופל עובר שבץ מוחי הם מעל 85% • ניתן לתת טיפול ב-TPA עד 4.5 שעות מהופעת הסימנים	האם המטופל מצליח להגיד משפט שגרתי?	
	מצב תקין	המטופל מצליח לדבר בצורה תקינה ללא עילגות או "בליעת" מילים
	מצב לא תקין	המטופל "בולע" מילים, משתמש במילים לא נכונות או אינו מצליח לדבר כלל

איור 12.5 סכמת בדיקת סינסינטי, FAST

על המטפל לבחון את מצבו של המטופל על פי 3 קריטריונים של מבחן סינסינטי.

טבלה 12.5 הערכה נוירולוגית לפי FAST

F	FACE	בדיקת סימטריה בפנים
A	ARMS	בדיקת הכוח בידיים
S	SPEACH	בדיקת דיבור
T	TIME	כמה זמן נמשך המצב

עילפון (Syncope)

עילפון הוא מצב של חוסר הכרה זמני; נמשך פחות מ־5 דקות, ובדרך כלל פחות מדקה אחת.

הגורמים לעילפון

ההתעלפות נגרמת מהפרעה פתאומית באספקת דם למוח. כל הפרעה בהחזר ורידי עלול לגרום להתעלפות. העילפון הוא פתרון: כשלמוח אין אספקת חמצן מספקת הוא גורם לעילפון שמביא את האדם למצב של שכיבה - איזון - ובמצב זה זרימת הדם למוח יעילה הרבה יותר מאשר בעמידה.

תזכורת: כ־¾ מנפח הדם נמצא בכל רגע במערכת הוורידית.

גורמים לעילפון הנוגעים למערכת הקרדיווסקולרית (טבלה 12.6)

- **גירוי ואזוגאלי** - גירוי של עצב הוואגוס שמשפיע על קוטר כלי הדם ופוגע ביכולת המכאנית לכווץ כלי דם ← הרחבת כלי דם וירידה פתאומית בהחזר הדם הוורידי מהגוף אל הלב ← מתרחשת ירידה פתאומית בלחץ דם הפוגעת באספקת הדם למוח. דוגמה לגירוי זה: שיעול חזק, ישיבה מאומצת בשירותים (Valsalva, ולסלבה=הפעלת לחץ תוך בטני תוך עצירת הנשימה), חרדה קיצונית, פחד עז, כאב חריג ועוד. תגובה ואזו־וגאלית היא הגורם לכ־50% מהמקרים של איבוד הכרה קצר.
- **לחץ דם אורטוסטטי (orthostatic hypotension)** - ירידת לחץ הדם מעבר לירידה הפיזיולוגית בשינויי תנוחה (לדוגמה: מעבר חד ומהיר משכיבה לעמידה); מצב זה שכיח בקרב מבוגרים הנוטלים תרופות למניעת יתר לחץ דם או באנשים במצב התייבשות או הסובלים מתת־לחץ דם באופן כרוני.
- **התעלפות בגלל רגישות־יתר של הסינוס הקרוטידי (carotid sinus syncope)** - בייחוד בקשישים, ירידה באספקת החמצן למוח בשל רובד טרשתי בעורקים המספקים דם למוח.
- **תת־נפח בכלי הדם** - לדוגמה בהלם תת־נפחי כאשר יש דימום או התייבשות.
- **ירידה בתפוקת הלב** - עלולה להיגרם בגלל מומים או פגיעות בשריר הלב: חסימה במוצא חדר שמאל (היצרות של מסתם אבי העורקים), חסימת מוצא חדר ימין, אוטם שריר הלב תסחיף ריאות ועוד.
- **הפרעות קצב הלב** - מכל סוג שהוא הגורמות לכך שהלב אינו פועל ביעילות, ולכן אינו מצליח ליצור לחץ דם מספק.

סיבות נוספות

- עייפות מתמשכת
- פציעה
- אנמיה
- היפוקסיה
- היפרוונטילציה
- היפוגליקמיה
- אירוע מוחי איסכמי חולף (transient ischemic attack: TIA)
- יש כמה מחלות שיכולות להידמות לעילפון ונמצאות באבחנה מבדלת לעילפון
- היפרוונטילציה
- היפוגליקמיה
- התקף חרדה
- פרכוס

טבלה 12.6 הגורמים לעילפון: לבביים ושאינם לבביים

גורמים לבביים ישירים	גורמים שאינם לבביים
גירוי וגאלי טהור (ללא גורמים ידועים)	לחץ נפשי, מתח, חרדה
הפרעות בקצב הלב	שינוי תנוחה מהיר
מחלות מסתמים (היצרות מסתם אאורטלי)	כאב
אוטם שריר הלב (MI)	היפוגליקמיה
תסחיף ריאות (PE), בדרך כלל לבבי	הרעלת סמים או אלכוהול

סימנים וסימפטומים

תחושות - רוב המטופלים יתלוננו על הרגשה כללית לא טובה: טשטוש, בלבול, נקודות שחורות מול העיניים, בחילות, הקאות וחיוורון. תחושה מקדימה בדרך כלל תארך כ־30 שניות, אך לעיתים לא תהיה תחושה מקדימה והעילפון יקרה באופן פתאומי (מתאים להפרעות קצב).

משך - עומק ומשך האירוע משתנה (בדרך כלל כמה שניות עד דקות) עד שהמטופל יחזור להכרה.

תנוחת המטופל - בדרך כלל יימצא בשכיבה, עם הרפיה מלאה של שרירי השלד. לעיתים אפשר לראות כיווצי שרירי שלד אחדים (נראים כמו פרכוס טוני־קלוני אך קצרים הרבה יותר) שעשויים לבלבל עם פרכוסים.

שלא כמו בפרכוסים, בעילפון יש שליטה כמעט מלאה על סוגרים, בדרך כלל לא תופיע נשיכת לשון (וגם אם כן, תהיה זו נשיכה בקצה הלשון ולא בצידו) והחזרה להכרה עם תום העילפון תהיה מהירה מאוד - שניות עד דקות אחדות - לא תהיה תקופה פוסט־איקטלית.

מדדים - ייתכנו ממצאים של לחץ דם נמוך וטכיקרדיה.

הקלה על המטופל - בשכיבה הסימפטומים והסימנים נעלמים ואילו קימה בטרם עת עלולה להוביל לאירוע נוסף.

התאוששות - יש מטופלים שמתעוררים מייד ואחרים בהדרגה. כאבי ראש לאחר התעוררות הם מצב נפוץ וכנראה לא מסוכן.

הסכנות והסיבוכים של עילפון

בעת עילפון יש כמה סכנות למטופל והן נובעות מסיבוכים של איבוד ההכרה והנפילה:

- פגיעה בנתיב האוויר
- טראומה משנית לנפילה
- אספירציה

הטיפול

- טיפול לפי סכמת טיפול ABCDE (איור 12.6).

אם המטופל עדיין מחוסר הכרה הטיפול יכלול:

- פותחים נתיב אוויר
- נותנים חמצן אם הסטורציה נמוכה מ־94% או כשאין סטורציה
- מרימים רגליים
- בודקים סוכר
- מפנים, ותוך כדי הפינוי שוקלים החזר נוזלים וטיפול נוסף

אם המטופל חזר להכרה:

- נותנים חמצן אם מופיע קוצר נשימה או שהמטופל מתלונן על קושי בנשימה
- מרימים רגליים
- מפנים

- השכבת המטופל והרמת רגליו ב־30 מעלות
- תמיכה ב־ABC ומתן חמצן במסכה במידת הצורך
- חיפוש סיבה/גורם לעילפון
- בדיקת סוכר על מנת לשלול היפוגליקמיה
- לאחר התאוששות המטופל יש להקימו בהדרגה
- בשום אופן , אין להתיז מים או לסטור למטופל!
- בחשד לטראומה, יש לטפל עפ"י סכמת ה־PHTLS
- כל עוד המטופל מחוסר הכרה יש לפעול עפ"י סכמת ההחייאה

חשוב לזכור, עילפון הוא ביטוי קליני לבעיה אחרת לאחר הטיפול הראשוני, חפש את הגורם לעילפון וטפל בו

איור 12.6 הנחיות לטיפול במטופל שהתעלף

מצבי חירום סוכרתיים

סוכרת היא מחלה נפוצה מאוד בעולם המערבי. תפוצת המחלה הולכת וגדלה עם התקדמות הטכנולוגיה, בעיקר בגלל מזון מתועש, עתיר סוכר וחומצות שומן רוויות.

סוכרת (Diabetes Mellitus)

סוכרת היא מצב של חוסר איזון אנדוקריני (במערכת ההורמונים) הנובע מייצור חסר או ייצור לא תקין של ההורמון אינסולין בלבלב או עמידות של הגוף לאינסולין. אם האינסולין אינו מבצע את משימתו יש עלייה של רמות הסוכר בדם ובשתן. מצב של עודף סוכר בדם (היפרגליקמיה) אינו בריא ועלול לפגוע באיברים רבים. מערכות רבות נפגעות לטווח ארוך עקב הסוכרת ובראשן המערכת הקרדיווסקולרית, הראייה ומערכת העצבים.

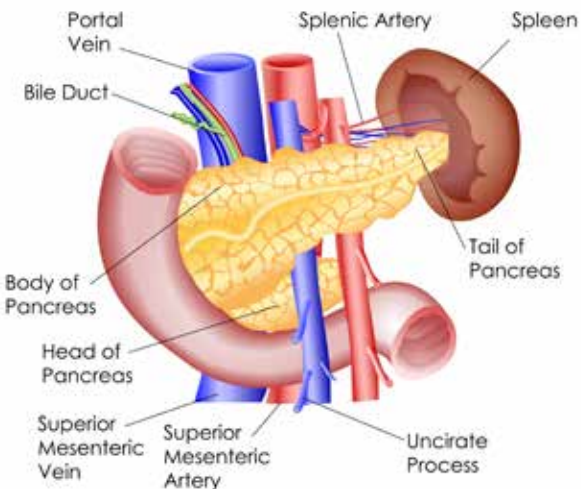
האיברים המשתתפים במנגנון הסוכרת

הלבלב - הנמצא בבטן העליונה משמאל, מאחורי הקיבה (איור 12.7) הוא בלוטת המפתח של המחלה במקרים שבהם הבעיה היא חוסר בייצור האינסולין (insulin dependent diabetes mellitus: IDDM). זוהי סוכרת סוג 1 (לדוגמה, סוכרת נעורים).

ללבלב תפקדים אנדוקריניים (הפרשת הורמונים) ואקסוקריניים (הפרשת חומרים כימיים פעילים למערכת העיכול). הנוזלים שבלוטה זו מפרישה בסיסיים מאוד (pH גבוה). התפקיד האקסוקריני (האנזימטי) של הלבלב הוא ליצור אנזימים הקשורים למערכת העיכול שתפקידם לסייע בעיכול מרכיבי מזון, בדגש על שומנים וחלבונים.

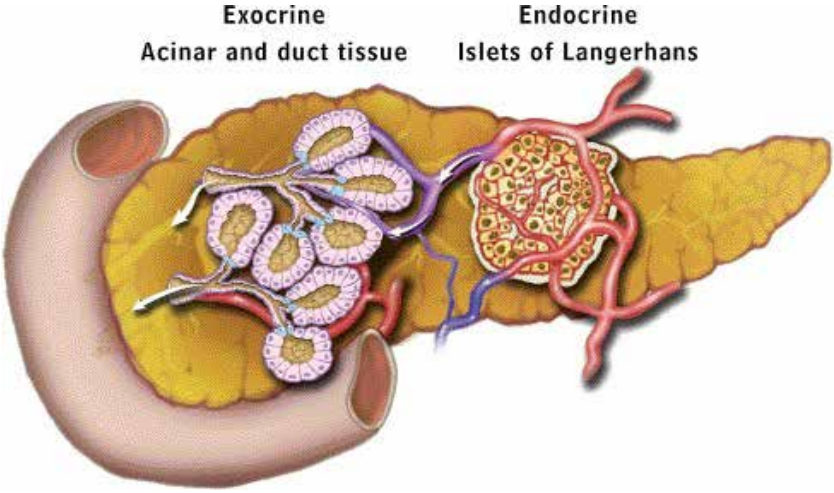
התפקיד האנדוקריני - אחראי על הפרשת הורמונים ישירות אל הדם והוא מורכב מכמה סוגי תאים: תאי אלפא, תאי בטא ותאי גמא (איור 12.8):

- תאי אלפא - תפקידם הוא ייצור ההורמון גלוקגון (glucagon).
- תאי בטא - תפקידם הוא ייצור ההורמון אינסולין (insulin).
- תאי גמא - תפקידם הוא ייצור ההורמון סומטוסטטין (soma-tostatin).



איור 12.7 הלבלב (Pancreas)

מקום הלבלב בגוף האדם, קרוב לתריסריון, הקיבה, הטחול והכבד.



איור 12.8 חלקי הלבלב

ללבלב תפקיד אקסוקריני: הוא מפריש אנזימים המסייעים לפעילות מערכת העיכול (משמאל), והוא בנוי מבלוטות רבות בעלות חלל המחובר לצינורית ההפרשה.
התפקיד האנדוקריני הוא להפריש הורמונים ישירות אל הדם (מימין) אפשר לראות את איי לנגרהנס (islets of Langerhans) האחראים על ייצור האינסולין, צמודים לכלי הדם האחראים על העברת ההורמון לשאר הגוף באמצעות נוזל הדם.
(מזכה: CC BY-SA 4.0, http://www.pancreapedia.org/reviews/pancreatogenic-type-3c-diabetes)

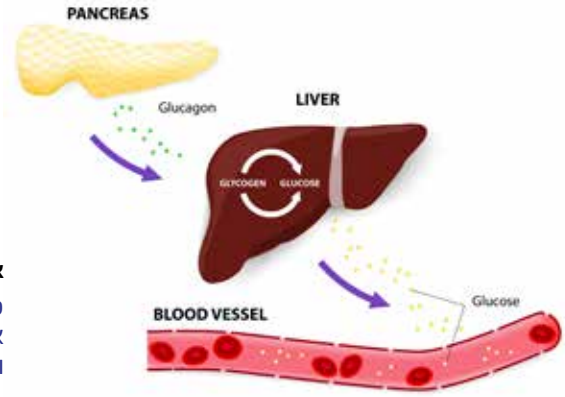
תאי אלפא מייצרים את הגלוקגון (glucagon), הורמון זה פעיל במצבי רעב ותפקידו להפעיל מערכות שידאגו למקור אנרגיה חלופי כאשר גלוקוז אינו זמין מהמזון. התהליך מתרחש כך:

- רמת הסוכר בדם יורדת ← תאי אלפא מייצרים בתגובה יותר גלוקגון ←עלייה ברמת הגלוקגון מעוררת את הכבד לשחרר ולפרק גליקוגן המאוחסן בו ובאתרים נוספים ← הגלוקגון מזרז את תהליכי גלוקונאוגנזה (gluconeogenesis, ייצור סוכרים פשוטים) וליפוליזה (lipolysis, הפקת אנרגיה מפירוק שומן) ← אדרנלין ונוראדרנלין גורמים גם הם לשחרור גלוקוז מהכבד לדם.

תאי בטא מייצרים את ההורמון אינסולין - הורמון זה הוא ההורמון האנטגוניסטי (בעל תפקיד הפוך) לגלוקגון; הוא שאחראי על הכנסת סוכר זמין בדם לתאים כדי שיוכלו להשתמש בו לצורך אנרגיה בתהליכי התא. רמתו בדם תקבע את כמות הסוכר שייקלט בתאים. אצל אדם בריא יש שאיפה מתמדת לשמור על יחס תקין בין כמות האינסולין המופרש לכמות הסוכר המופק ממערכת העיכול.

- כאשר לגוף נכנס סוכר זמין, מופרש מייד אינסולין מתאי הבטא בלבלב ← סוכר נכנס מהדם אל התאים כך שרמת הסוכר בדם לא תעלה על 140 מ"ג אחוז באדם בריא ← לאחר כ־10 דקות האינסולין מתפרק בכבד ויש צורך בהפרשת מכסה חדשה של ההורמון.

תאי גמא מייצרים את ההורמון סומטוסטטין. מטרתו היא בין היתר לבקר את ייצור הגלוקגון והאינסולין. על ידי עיכוב הפרשת האינסולין והגלוקגון מתאי לנגרהנס לסירוגין הוא שומר על רמה מאוזנת של סוכר בדם. יש קשר הפוך בין ייצור אינסולין וגלוקגון, כמוסבר לעיל. שחרור הסומטוסטטין מושפע, בין השאר, על רמות הנוראדרנלין בדם.



איור 12.9 הפרשת אינסולין מהלבלב

כאשר רמת הסוכר בדם עולה, הלבלב מפריש יותר אינסולין כדי להכניסו לתאים. כאשר הקיבה ריקה ורמות הסוכר בדם יורדות לא מופרש אינסולין.

תהליך עיבוד הסוכרים בגוף

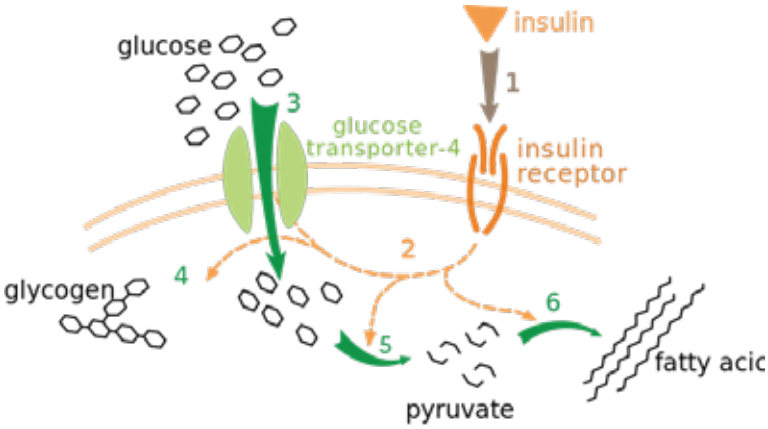
תאי הגוף יודעים לנצל בעיקר מולקולות של חד־סוכרים, כגון גלוקוז ופרוקטוז עבור תהליכי התא. רוב מרכיבי המזון מגיעים למערכת העיכול כרב־סוכרים (כמו עמילן ולקטוז) ועוברים תהליכי פירוק שבסופם 95%-98% מהסוכר שמגיע לדם הוא בצורת חד־סוכר (גלוקוז).

זהו התהליך:

ארוחה ← רמת הגלוקוז בדם עולה ← מולקולות הגלוקוז נקשרות לרצפטורים (קולטנים) שעל פני תאי בטא ← תאי הבטא בתגובה מפרישים אינסולין לדם ← האינסולין מתחבר לרצפטור הספציפי שעל פני ממברנה של התא ומאפשר לגלוקוז לחדור פנימה בדיפוזיה (בלי השקעת אנרגיה) ← לאחר הכנסת הגלוקוז לתא (לשם הפקת אנרגיה של התא) האינסולין מפורק בכבד (איור 12.10)

* יש חומרים נוספים המעוררים הפרשת אינסולין: חומצות אמינו מסוימות, תרופות, קפאין ועוד.

* הכליות, העיניים והעצבים אינם תלויים באינסולין אלא בריכוז הגלוקוז בדם.



איור 12.10 השפעת האינסולין על תאי הגוף

האינסולין נקלט על ידי הרצפטורים (הקולטנים) בממברנת התא וגורם לפתיחת תעלות המאפשרות מעבר גלוקוז מחוץ לתא פנימה. בתא הגלוקוז מנוצל ליצירת אנרגיה ונאגר לשימוש עתידי.

סימני מחלת הסוכרת

בדרך כלל מתגלה המחלה במקרה, במהלך בדיקות שגרתיות או במצבי חולי אחרים. פעמים רבות המופע הראשון של סוכרת סוג 1 הוא DKA: diabetic ketoacidosis, בעקבותיו המטופל מאובחן.

הסימנים כוללים:

1) השתנת יתר, צימאון חריף, רעב חריף או אפיסת כוחות
2) זיהום חמור או תכוף בדרכי השתן אצל נשים
3) פצעים שאינם מגלידים במשך זמן רב
4) סימנים נוירולוגיים, כפות רגליים חמות מאוד, ירידה ביכולת המינית
5) ירידה במשקל למרות אכילה תקינה ולחלופין נטייה להשמנה.

יש שני סוגי מחלה עיקריים: סוכרת התלויה באינסולין (סוג 1) וסוכרת שאינה תלויה באינסולין (סוג 2).

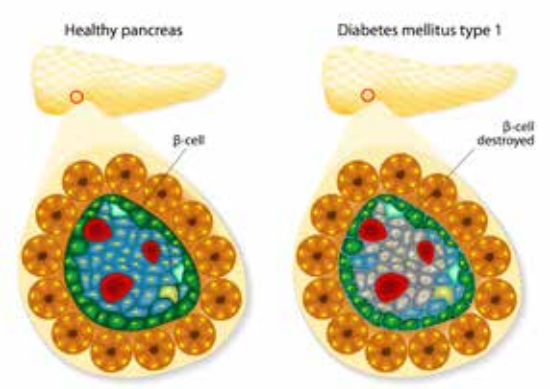
סוכרת התלויה באינסולין (Insulin Dependent Diabetes Mellitus: IDDM), סוכרת סוג 1 (Diabetes Mellitus Type 1)

בסוכרת מסוג זה יש ירידה או הפסקה של ייצור ההורמון אינסולין על ידי תאי בטא בלבלב (תמונה 12.1). סוג זה נקרא בשפת העם גם "סוכרת נעורים". הסיבה לה אינה ידועה אך יש שתי השערות:

1) **גורם ויראלי** - חשיפה לווירוס כלשהו בשלב מסוים בחיים גורם להופעת המחלה
2) **גורם אוטואימוני** - מערכת החיסון מסמנת את תאי הבטא כגורם זר ותוקפת אותם

מאפייני סוכרת סוג 1

- במחלה יש גם מרכיב תורשתי המגדיל את הסיכוי לחלות בה.
- המחלה מחייבת את המטופל לצרוך מנות יומיות של אינסולין בהזרקה.
- נוצר חסר קשה בסוכר בתאים אף שלכאורה יש בדם כמות מספקת או אף גבוהה של גלוקוז.
- התאים פונים לצורות אחרות של יצירת גלוקוז, כמו פירוק שומנים ופירוק חלבונים. תוצרי הלוואי של תהליכי אלו נפלטים למערכת הדם ובהם: גופיפי קטון וחומצות שומן.
- בעקבות הנוכחות של תוצרי הפירוק במערכת הדם יש עלייה בחומציות הדם ונוצרת חמצת קטוטית (ketoacidosis).
- בשל ההשתנה המרובה מופרשים בשתן סוכרים יחד עם הרבה מים ונוצרת התייבשות קשה עד הלם. כמו כן, עלולות להיות הפרעות אלקטרוליטריות בשל הפרשה של נתרן ואשלגן, מצב זה עלול לגרום להפרעות בקצב הלב.



תמונה 12.1 תאי בטא באיי לנגרהנס (Islets of Langerhans)

תאי בטא (בחום כהה). בסוכרת סוג 1 תאי הבטא ייפגעו ויפסיקו לייצר אינסולין כמעט לחלוטין או לחלוטין, כתלות בחומרת הפגיעה.

סוכרת שאינה תלויה באינסולין (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus: NIDDM), סוכרת סוג 2 (Diabetes Mellitus Type 2)

סוג זה שכיח יותר מ־type 1 ואופייני לאוכלוסייה מבוגרת. בני אדם רבים שהיו בריאים כל חייהם יכולים להיות מובחנים כחולי סוכרת סוג 2 בגיל מבוגר. מחלה זו ניתנת לריפוי והיא הפיכה, שלא כמו סוכרת נעורים. גורמי הסיכון העיקריים הם: עודף משקל, היעדר פעילות גופנית, תזונה לקויה וגורם גנטי.

מצב זה נגרם, לעיתים, אצל קשישים שצריכת הסוכר שלהם משתנה בחדות והלבלב אינו עומד בכך.

- יש ירידה יחסית במספר הרצפטורים (הקולטנים) לאינסולין (בלבלב ובתאים), שינויים בכמות הייצור של האינסולין או ירידה באיכותו או ירידה באיכות הרצפטורים שעל התאים, ויכולים להתרחש כמה מתהליכים אלו יחד.
- הסימנים עשויים להיות דומים ל־type 1.
- בדרך כלל אין התפתחות של קטואצידוזיס (ketoacidosis) אלא של מצב היפראוסמולרי לא קטוני (non-ketotic hyperosmolar state). במצב זה כל גורם שיוריד את כמות השתן המופרש מהגוף יקטין גם את סילוק הסוכר המומס בשתן. רמת הסוכר בדם תעלה והריכוז המוגבר של הסוכר בדם יגרום להיפראוסמולריות.
- במקרי קיצון יש עלייה עצומה ברמות הסוכר בדם (מעל 600mg%), דבר שמעלה את הלחץ האוסמוטי בדם (ריכוז המומסים) ומגביר את ההפרשה ממערכת השתן.
- יש ייצור מספיק של אינסולין המונע פירוק חומצות שומניות, ולכן אין חמצת קטוטית (ketoacidosis).
- יש סכנת התייבשות והפרעות אלקטרוליטריות קשות.

מצבי החירום בקרב חולי הסוכרת

בסעיף זה נסקור שני מצבים חירום: היפרגליקמיה והיפוגליקמיה. בהיפרגליקמיה יש שני מצבי חירום (א) חמצת קטוטית סוכרתית (diabetic ketoacidosis: DKA) ו־(ב) מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא קטוטי (non-ketotic hyperosmolar hyperglycemic state).

(1) היפרגליקמיה

(1.א) חמצת קטוטית סוכרתית (Diabetic Ketoacidosis: DKA)

מאפיינים

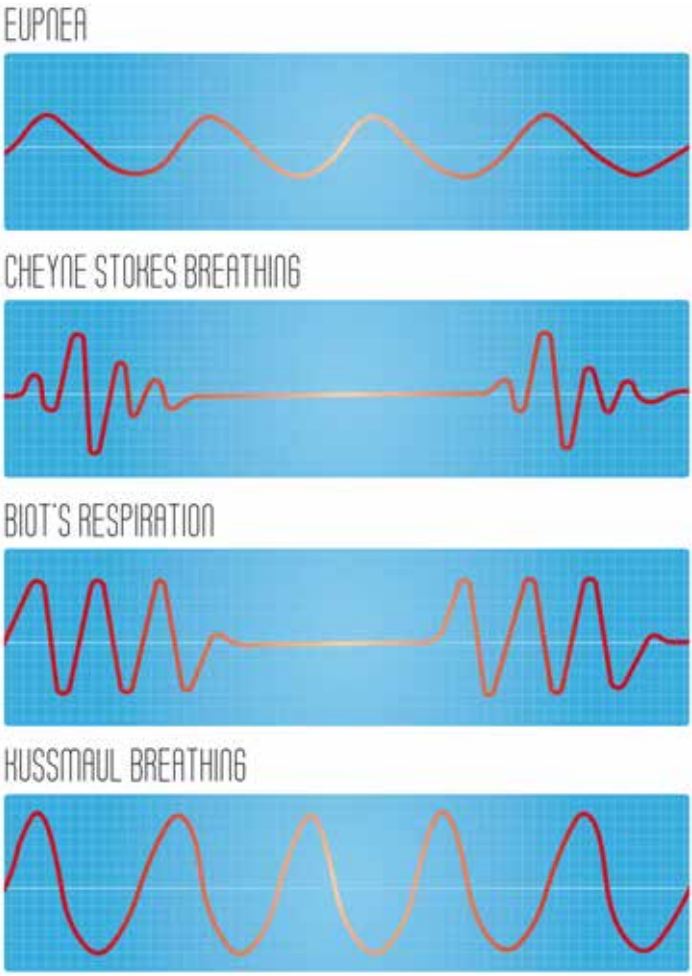
- תהליך המתפתח במהלך שעות (פחות מ־12 שעות)
- אין מספיק אינסולין במחזור הדם
- התאים במצב של היפוגליקמיה קשה, הגוף מנסה ליצור סוכר ממקורות אחרים
- מתרחשים תהליכי גלוקונאוגנזה (gluconeogenesis) וליפוליזה (lipolysis)
- תוצרי לוואי - יוני מימן, גופי קטון וחומצות אמינו
- עלייה בלחץ האוסמוטי של הדם
- הפרשה של סוכר בשתן
- השתנה מרובה
- הפרעות אלקטרוליטריות: אשלגן, נתרן וזרחן
- סכנת התייבשות, הפרעות קצב והלם

סיבות ל־DKA

- המטופל לא הזריק כמות מספיקה של אינסולין או לא נטל את תרופותיו לאורך זמן
- המטופל אכל כמות רבה מדי, במיוחד מזון עתיר פחמימות
- זיהום חריף
- המטופל אינו משתף פעולה עם הטיפול

סימנים וסימפטומים

- ירידה הדרגתית ברמת ההכרה
- ריח מתקתק בנשימה (של אצטון או של פירות רקובים)
- ניסיון לפיצוי החמצת על ידי מערכת הנשימה, נשימות עמוקות ומהירות הנקראות נשימת קוסמאול (Kussmaul breathing) או סימן קוסמאול (תרשים 12.3).
- תחושת צמא ויובש בריריות
- עור חם ויבש (בדרך כלל)
- חום סיסטמי (לעיתים)
- ירידה בלחץ הדם
- כאבי בטן עזים - שכיח מאוד



תרשים 12.3 נשימת קוסמאול (Kussmaul breathing)

תבנית נשימות המתאפיינת בנשימות מהירות ועמוקות בניסיון לפצות על החמצת המטבולית באמצעות נשימה ופינוי פחמן דו־חמצני דרך הנשיפה.

הטיפול ב־DKA

1) סכמת טיפול לפי ABCDE
2) מתן נוזלים לווריד לפי פרוטוקול - זהו חלק מרכזי בטיפול ב־DKA. הזלפה מהירה של תמיסת NaCl 0.9% בכמות של כ־20ml/kg. יש לשים לב אצל מטופלים עם אי־ספיקת לב
3) אינסולין - בדרך כלל בדרג בית החולים בלבד
4) טיפול תרופתי נוסף - בדרג בית החולים

(ב.1) מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא קטוטי (Non-Ketotic Hyperosmolar Hyperglycemic State)

מאפיינים

- מהלך התפתחות איטי ודומה ל־DKA
- יש הפרשת אינסולין אך ריכוזי הסוכרים בדם גבוהים מדי, הרבה יותר מב־DKA
- אופייני לסוכרת type 2, ולא לסוכרת type 1
- עלייה בלחץ האוסמוטי (ריכוז גבוה של מומסים בפלזמה) גורם להשתנה מוגברת
- אובדן מים ואלקטרוליטים
- פעמים רבות רואים אנשים סיעודיים שלא מסוגלים לשלוט בצריכת המים באופן עצמאי

סימנים וסימפטומים

- ירידה במצב ההכרה
- ירידה בלחץ הדם
- הפרעות קצב (טכיקרדיה)
- רמת סוכר גבוהה מאוד בדם (מעל 600) ללא חמצת מטבולית

הטיפול

זהה לטיפול ב־DKA. גם כאן, להידרציה באמצעות IV תפקיד משמעותי בטיפול.

(2) היפוגליקמיה

- מצב חירום רפואי שעלול להוביל לנזק מוחי בלתי הפיך ולמוות אם אינו מטופל במהירות. מצב זה נובע בדרך כלל מכמות גבוהה מדי של אינסולין ונמוכה מדי של גלוקוז בדם.
- מצב זה נגרם בדרך כלל מנטילת כמות גדולה מדי של אינסולין או מצריכת כמות קטנה מדי של מזון או אף מאי־אכילה.
- תהליך מהיר מאוד שעשוי להתפתח תוך דקות ספורות; ללא טיפול מהיר המטופל עלול למות ממחסור באנרגיה זמינה למערכת העצבים ומפגיעה בתפקודים נוירולוגיים.
- במקרים נדירים מופיעה באנשים בריאים וצעירים שעושים פעילות גופנית קיצונית ולא צורכים כל מזון. במצב זה תיתכן היפוגליקמיה שנוצרת לאורך שעות ולא מייד. הטיפול זהה.

סימנים וסימפטומים

- שינויים ברמת ההכרה: עלולים להתבטא בשינויים בהתנהגות ולאו דווקא בשקיעה לחוסר הכרה
- עצבנות, רעד שרירים ופרכוסים, הזעת יתר, טכיקרדיה
- בדרך כלל אין שינוי קיצוני בלחץ הדם
- הסימן המרכזי - הופעת שינוי במצב ההכרה בתוך דקות אחדות

הטיפול בהיפוגליקמיה

- לפי סכמת טיפול ABCDE
- דגש על שמירה על בטיחות, מתן חמצן, השגת גישה ורידית וניטור ברמה של ALS לפי הצורך
- מתן סוכר דרך הפה או גלוקוז לווריד

הסיבוכים הנוספים של מחלת הסוכרת

1) **זיהומים, פצעים שלא מגלידים** - משום שהסוכר הרב בדם הוא מצע פורה להתרבות של חיידקים ומזהמים נוספים.

2) **טרשת עורקים** - בכלי הדם הכליליים (בשריר הלב), בכלי הדם שבמוח ובשאר כלי הדם בגוף (MI, CVA).

3) **נמק בנקודת לחץ** (כפות או אצבעות הרגליים) - הנמק הוא עקב פגיעה בכלי הדם הקטנים - במקרי סוכרת קשים שאינם מטופלים כנדרש לאורך זמן. לעיתים קרובות אין מנוס מקטיעת גפיים כדי למנוע התפשטות נמק וזיהום.

4) **היפוקסיה** - בהיפרגליקמיה מולקולות ההמוגלובין בתאי הדם האדומים נקשרות למולקולת סוכר. קשירת ההמוגלובין לסוכר פוגעת ביכולתו לקשור חמצן ולהעבירו לרקמות הגוף, תהליך שעלול לגורם להיפוקסיה.

5) **פגיעה במערכת העצבים ההיקפית, המוטורית, התחושתית והאוטונומית** - חוסר תחושה, כאבים עזים, נמלול, הרגשת בעירה בכפות הרגליים, שלשולים (מערכת אוטונומית). בחולי סוכרת, בשל הפגיעה בתפקוד העצבים, עלולים להיות סימנים לא אופייניים לאוטם שריר הלב שעשוי, לדוגמה, להתבטא אצלם כתחושה כללית לא טובה ולא ככאב עז (עליו מלינים לעיתים קרובות אנשים שאין להם סוכרת). זו הסיבה שבחולי סוכרת שאינם חשים בטוב חובה לבצע אק"ג. אוטם מסוג זה נקרא אוטם שקט, התקף לב שקט (silent MI).

6) **פגיעה בכליות** - עד כדי אי־ספיקת כליות.

7) **פגיעה בראייה עד כדי עיוורון** - מפרצות בכלי הדם ברשתית עד לפקיעה.

8) **פגיעה בתפקוד איברים** - בשל הפגיעה בכלי הדם הקטנים יש פגיעה באיברי המין, בקצות הגפיים ועוד.

פרק 13
פגיעות ראש

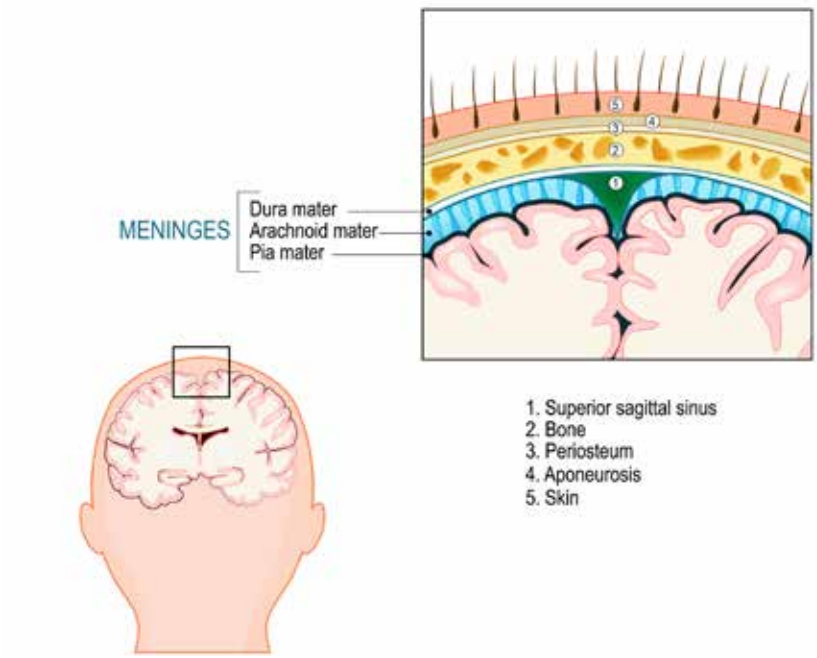
הקדמה

שיעורי התמותה מפגיעות ראש בינוניות וקשות הם 10% ו־30% בהתאמה. מאלו ששרדו מפגיעת ראש בינונית או קשה, מעל מחצית נשארו עם פגיעה נוירולוגית כלשהי. תאונות דרכים הן הגורם העיקרי לפגיעות ראש אצל אנשים מתחת לגיל 65, ונפילות הן הגורם העיקרי לפגיעות ראש אצל קשישים.

פגיעות ראש נחשבות לפציעות הקשות ביותר לטיפול. אנשים עם פגיעת ראש עלולים שלא לשתף פעולה ולהיות תוקפניים. כמו כן ייתכנו תגובות כמו הקאות או נעילת לסתות שיקשו לבצע אינטובציה (צָנְרוּר). לעיתים צריכת אלכוהול או סמים או מצב של הלם עקב פגיעות אחרות עלולים להקשות על המטפל להעריך את מצב הנפגע. טעות באבחון יכולה לקרות גם אם יש פגיעה תוך־גולגולתית חמורה המתבטאת בפציעה חיצונית קלה למדי.

לחץ תוך־גולגולתי (Intra Cranial Pressure: ICP)

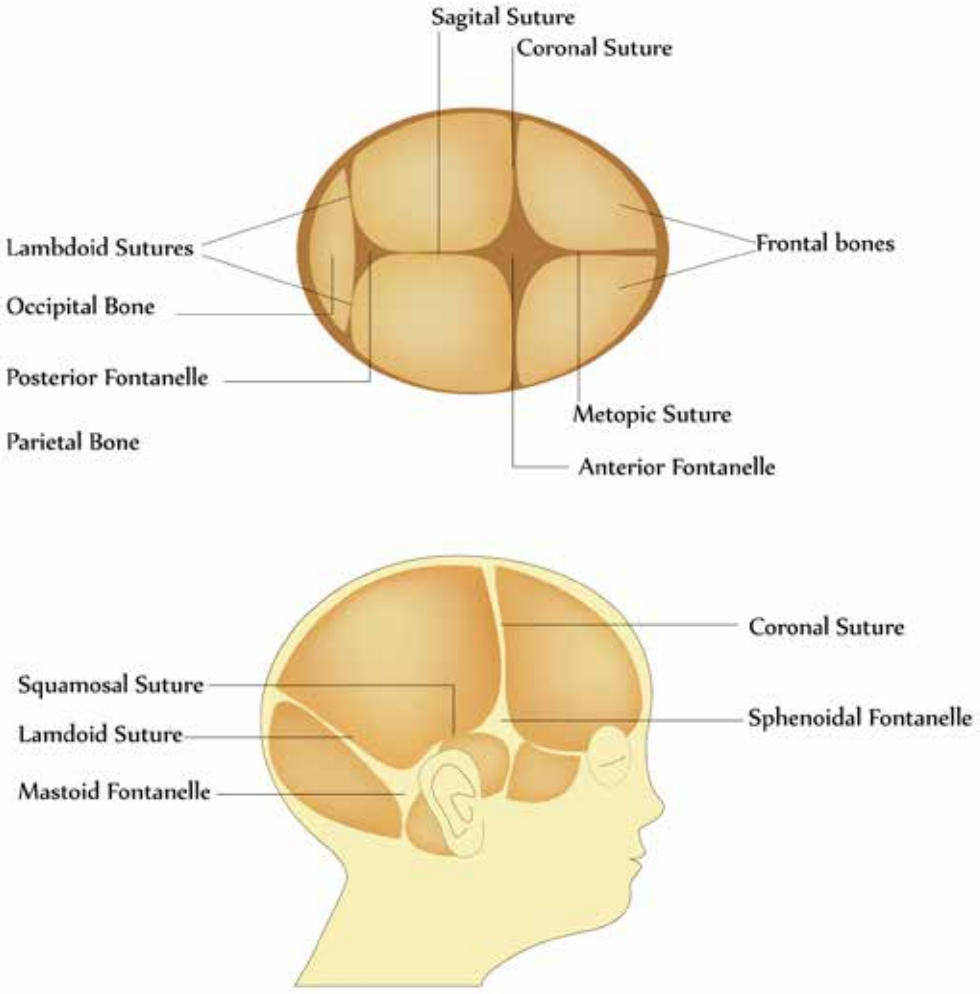
הכרת האנטומיה של הראש והמוחות היא הכרחית להבנת הפתופיזיולוגיה של פגיעות ראש. הקרקפת היא השכבה החיצונית ביותר המכסה את הראש, ושכבת עור זו מספקת הגנה מועטה לגולגולת ולמוח. הקרקפת בנויה מכמה שכבות שכוללת עור, רקמת חיבור ופריאוסטאום (periosteum) של הגולגולת (איור 13.1). הת־קרחות ותהליך ההזדקנות יכולים לגרום לקרקפת להיות דקה יותר ובכך להקטין את ההגנה שהיא מספקת. עור הקרקפת והרקמה הרכה שעוטפת את הפנים עשירים בכלי דם, ופצעים קטנים ושטחיים עלולים לגרום לדימום רב שאפשר להשתלט עליו על ידי הפעלת לחץ ישיר על אזור הדימום.



איור 13.1 תיאור סכמטי של שכבות הגולגולת

הגולגולת מורכבת מכמה עצמות המתחברות לכדי מבנה אחיד בתקופת הילדות. כמה פתחים קטנים בגולגולת מאפשרים מעבר לכלי דם ולעצבים הקרניאליים. פתח אחד גדול, נקב העורף הגדול, הפורמן מגנום (foramen magnum), נמצא בחלק האחורי של הגולגולת ובו עובר גזע המוח ומתחבר לחוט השדרה. בתינוקות אפשר להבחין בין העצמות במרווחים הקרויים מַרְפֵּסים, פונטנלות (fontanels) (איור 13.2). כלומר עד שהם נסגרים אין לתינוק הגנה גרמית מעל אזורים אלו. בדרך כלל המרפסים נסגרים עד גיל שנתיים.

אף שרוב העצמות בגולגולת הן עבות וחזקות, הגולגולת דקה במיוחד באזור הרקות, ואזור זה מועד לשברים. הגולגולת מספקת הגנה רבה למוח, אך המשטח הפנימי של בסיס הגולגולת הוא מחוספס וגבשושי. כאשר מופעל כוח קהה המוח עלול לנוע על פני המשטח המחוספס, דבר שעלול לגרום לחבלות ברקמת המוח.



איור 13.2 עצמות הגולגולת והמרפסים (הפונטנלות, Fontanels)

העצמות מופרדות זו מזו על ידי מרפסים (פונטנלות). מרווחים אלה מאפשרים למוח לגדול. הם צפויים להיסגר עד גיל שנתיים.

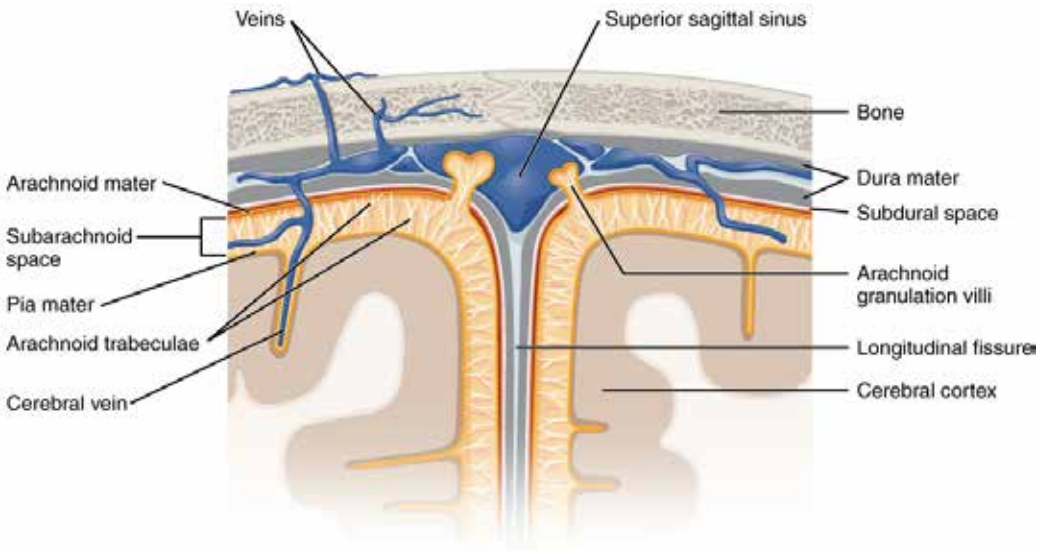
דימום בקרומי המוח

יש שלושה קרומים (meanings) נפרדים המכסים את המוח (איור 13.1).

1) **הקרום הקשה, קרום הדורה (dura mater)** - הוא השכבה העליונה ביותר העוטפת את המוח והיא מורכבת מרקמה סיבית חזקה העוטפת את הגולגולת מבפנים ומונחת על קימורי הגולגולת (הגולגולת אינה חלקה ויש בה קימורים). העורקים המזינים את קרומי המוח נמצאים בין עצמות הרקה (בצד הפנימי של הגולגולת) ובין הקרום הקשה. מרווח זה מכונה מרווח אפידורלי (epi-dural space). קרום הדורה צמוד מצד אחד למוח ומצד אחד לצד הפנימי של הגולגולת, אך מכה באזור הרקות (שבו עצם הגולגולת דקה יותר) עלולה לגרום לשבר ולפגיעה בכלי הדם, דבר שיגרום להצטברות דם באזור זה. זהו דימום אפידורלי. המרווח הפוטנציאלי בין הקרום הקשה לקרום שמתחתיו (להלן) הוא המרווח הסאבדורלי (subdural space).

2) **הקרום העכבישי, הארכנואידי (arachnoid mater)** - נמצא מתחת לקרום הדורה והוא נקרא כך משום שהוא נראה כקורי עכביש. מבנה זה יוצר מרווח, חלל שבו יכולים לעבור כלי דם המזינים את המוח. חלל זה מלא נוזל מוח שדרה (cerebral spinal fluid: CSF) המספק הגנה נוספת למוח, בין השאר כבולם זעזועים. מרווח זה מכונה מרווח סאבארכנואידי, מרווח תת־עכבישי (subarachnoid space). חבלה קהה בראש הפוגעת בווריד בין המוח לסינוסים הסגיטליים (sagittal), עלולה לגרום לדימום סאבדורלי, הצטברות של דם בין קרום הדורה וקרום הארכנואיד, או לדימום סאבארכנואידי שהוא דימום לחלל המלא נוזל CSF.

3) **קרום הפיה (pia mater)** - נמצא מתחת למרווח הסאבארכנואידי וצמוד לרקמת המוח (איור 13.1 + איור 3.31).



איור 13.3 שכבות הדורה והמרווחים ביניהן

הסינוס הסגיטלי העליון (superior sagittal sinus) שנוצר עם שאר הסינוסים, שאינם בתמונה, על ידי קיפולים של הקרום הקשה.

(מזכה: OpenStax, https://cnx.org/contents/FPtK1zmh@8.25:fEI3C8Ot@10/Preface, CC BY 4.0)

לחץ תוך־גולגולתי

המוח הוא מרכז השליטה והבקרה של הגוף והוא מוגן היטב על ידי עצמות הגולגולת. מצד אחד, עצמות אלה מגינות על המוח מפני חבלות, אך מצד שני, הן יוצרות מרחב סגור ותחום שבו עלול להיווצר לחץ מזיק. אם יש דימום או הצטברות נוזלים או מסה בתוך חלל הגולגולת נוצר לחץ שאינו ניתן לשחרור ← המוח מתחיל להידחק לעבר ה־foramen magnum בתהליך הנקרא הרניאציה (herniation) ← גזע המוח נפגע ומצב הנפגע עלול להידרדר במהירות.

הלחץ שמפעילה קופסת הגולגולת על רקמות המוח, על הנוזל התוך־מוחי ועל מחזור הדם המוחי נקרא לחץ תוך־גולגולתי (intracranial pressure: ICP). לחץ תקין של ICP הוא 5-15 ממ"כ. עלייה של הלחץ מעל 20 ממ"כ נחשב ללחץ תוך־גולגולתי מוגבר (excess intracranial pressure: EICP; increased intracranial pressure: IICP).

זרימת הדם למוח (Cerebral Blood Flow: CBF)

זרימת הדם למוח תלויה בשני מרכיבים: הלחץ התוך־גולגולתי (ICP) ולחץ הדם העורקי CPP ניתן לחישוב על ידי הנוסחה:

CPP = Mean Arterial Pressure (MAP) - Intracranial Pressure (ICP)

- ICP = הלחץ התוך־גולגולתי
- CPP = לחץ הפרפוזיה המוחית
- MAP = לחץ הדם העורקי הממוצע

כדי לאפשר אספקת דם תקינה למוח לחץ הדם העורקי הממוצע (MAP) חייב להיות גבוה יותר מהלחץ התוך־גולגולתי (ICP), אחרת הלחץ בגולגולת ילחץ על העורקים, יחסום את המעבר, הדם לא יזרום לתוך הגולגולת והמוח לא יקבל אספקת דם.

למוח יש יכולת לווסת את כמות הדם הזורמת אליו במצבים שונים (תרשים 13.1). זרימת דם מוחית (CBF- cerebral blood flow) נשארת קבועה רוב הזמן עם שינויים קטנים בלחץ הדם. למרות זאת, זרימת הדם של המוח מתחילה לרדת כאשר לחץ הדם העורקי הממוצע (MAP) יורד מתחת ל־60 ממ"כ.

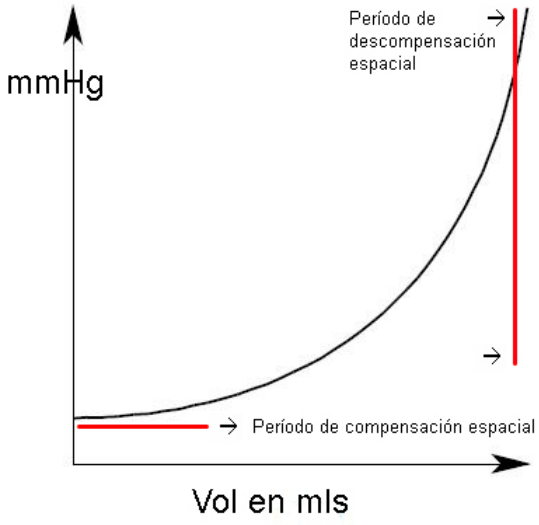
את ה־MAP אפשר לחשב לפי הנוסחה הזאת:

MAP = לחץ הדם הדיאסטולי + 1/3 (ההפרש בין הסיסטולי לדיאסטולי) לחץ

לדוגמה: ה־MAP של אדם עם לחץ דם של 120/80 ממ"כ הוא:

MAP = 80 + 1/3(120 - 80) = 93 ממ"כ

טווח ה־MAP התקין הוא 85-95 ממ"כ, וטווח ה־ICP התקין הוא מתחת ל־20 ממ"כ. לכן, הטווח התקין של CPP הוא 70-80 ממ"כ.



תרשים 13.1 ICP כפונקציה של נפח הדם

הקווים האדומים: שלבי האוטורגולציה (הסתגלות עצמית) של המוח שבהם יש כיווץ או הרחבה של כלי דם כדי למנוע עלייה בלחץ, ולכן אפשר לראות שנשמרת רמת לחץ קבועה. לאחר שתהליך האוטורגולציה מאבד מהאפקטיביות שלו רואים עלייה ניכרת בערכי ה־ICP. כלומר לאחר עליית הלחץ מעל סף מסוים תהליכי ההסתגלות אינם יעילים יותר והלחץ התוך־מוחי עולה עלייה חדה.

הלחץ החלקי של פחמן דו־חמצני (CO_2) בכלי הדם העורקיים (p_aCO_2) (partial pressure of carbon dioxide) גם הוא משפיע על זרימת הדם של המוח. עלייה ב־p_aCO_2 מעבר לערכיו התקינים (בין 35 ל־45 ממ"כ) תגרום להתרחבות כלי הדם העורקיים במוח, וירידה ב־p_aCO_2 תוביל לכיווץ כלי הדם במוח.

הגורמים להתפתחות לחץ תוך־גולגולתי מוגבר

יש כמה סיבות אפשריות לעלייה ב־ICP:

- חבלת ראש קשה הגורמת לבצקת במוח (brain edema)
- היפוקסיה ממושכת של המוח הגורמת לבצקת מוח
- דימום תוך־מוחי
- גידול תוך־מוחי
- דלקת קרום המוח (meningitis)
- דלקת ברקמת המוח (encephalitis)
- מפרצת, אנוריזמה (aneurysm)
- שבץ מוחי (stroke)

בצקת מוח (Brain Edema)

כל רקמה בגוף האדם מגיבה לחבלה על ידי בצקת ודימום, וכך גם רקמת המוח. לאחר חבלה או פגיעה תופיע בצקת, אבל שלא כמו ברקמות אחרות, המוח מוגבל בקופסת הגולגולת ואינו יכול להתרחב (להבדיל מדימום תוך־בטני). עלייה בלחץ התוך־גולגולתי פוגעת קשות בזרימת הדם למוח ובחמצון המוח.

דוקטרינת מונרו־קלי (Monro-Kellie doctrine) גורסת שהגולגולת היא קופסה סגורה קשיחה עם פתח גדול יחיד - בפורמן מגנום (foramen magnum). בקופסה סגורה זו יש רק 3 אלמנטים חשובים: המוח, CSF ודם.

כשהנפח של אחד מהגורמים האלה עולה הנפח של שני הגורמים האחרים חייב לרדת בגלל הנפח הקבוע של הגולגולת. זרימת הדם בגולגולת יורדת, וה־CSF נדחף מהגולגולת כלפי מטה לאורך עמוד השדרה. התוצאה היא היפוקסיה של רקמת המוח שתוביל לעוד בצקת מוח (brain edema). והמעגל חוזר על עצמו. מיד עם התחלת הבצקת (אפילו מקומית) היא מתחילה למלא כל מקום פנוי בתוך הגולגולת, זה גורם לעלייה נוספת בלחץ התוך־גולגולתי. בצקת מוח מופיעה בדרך כלל בגלל עלייה בלחץ קפילרי או נזק ממשי לדפנות של הכלי דם וזה גורם לדלף נוזלים ובצקת.

מייד עם הופעת הבצקת מתרחשים 2 תהליכים:

1) **הבצקת לוחצת על כלי דם שמזינים את המוח** - לחץ זה גורם לירידה בזרימה ובאספקה תקינה של דם למוח ובשל כך לאיסכמיה מוחית. האיסכמיה תגרום בהמשך להרחבת כלי דם במוח מצב שיגרום לעלייה בלחץ הקפילרי וזה יגדיל עוד יותר את הלחץ התוך־גולגולתי. עלייה בלחץ התוך־גולגולתי תגרום להחמרה בבצקת המוח.

2) **ירידה בזרימת דם למוח גורמת לירידה באספקת החמצן לרקמת המוח** - ירידה בחמצון פוגעת בתפקוד כלי דם קטנים, מגבירה את החדירות של הקפילרות וגורמת לדלף מהן. בשלב הבא המוח מאבד את מקורות האנרגיה, והמשאבות והתעלות (משאבת נתרן־אשלגן) בקרום התא (בממברנה) כושלות. כשל של המשאבות מביא לכניסת נתרן לתוך תאי המוח ועקב כך לבצקת תוך־תאית ומוות תאי.

הסימנים של ICP מוגבר

- כאשר לחץ הדם העורקי יורד מתחת לערך מסוים אזורים במוח מפעילים את המערכת הסימפתטית, המכווצת כלי דם פריפריים ומגבירה את תפוקת הלב. שתי הפעולות האלה מביאות לעלייה בלחץ הדם כדי לשמור על CPP תקין. לחץ הדם הסיסטולי יכול להגיע ל־250 ממ"כ.
- בתגובה לעלייה בלחץ הדם מופעלים בארורצפטורים שנמצאים בעורקי הצוואר, והם גורמים לתגובת **משוב (פידבק)** של ירידה גדולה בקצב הלב.
- עלייה ב־ICP יוצרת בדרך כלל גם דפוסי נשימה לא רגילים או הפסקת נשימה, וזה מחריף את ההיפוקסיה ומשנה מאוד את ערכי הפחמן הדו־חמצני בדם.

נשימות יהלום (Cheyne-Stokes) הן מעגלים חוזרים של נשימות איטיות ושטחיות שהופכות להיות עמוקות ומהירות יותר ואז חוזרות להיות איטיות ושטחיות. יכולות להיות תקופות קצרות של הפסקת נשימה בין המחזורים של נשימות היהלום. היפרוונטילציה הנוצרת ממערכת העצבים המרכזית מתייחסת לנשימות מהירות, קבועות ועמוקות ויש גם נשימות לא צפויות שאין להן אפיון ספציפי.

משולש קושינג (Cushing Triad)

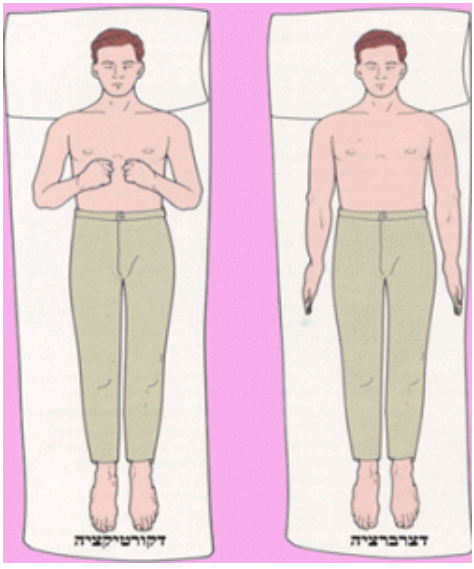
שילוב של שלושת הסימנים:

1. עלייה בלחץ הדם
2. ירידה בקצב הלב
3. שינוי דפוס נשימתי

נקרא משולש קושינג והוא סימן מאוחר להופעת לחץ תוך־גולגולתי גבוה.

- תנוחות מוטוריות לא תקינות מלוות בדרך כלל את העלייה ב־ICP:
  - תנוחת דקורטיקציה (decortication) (איור 13.4) כיפוף (flexion) של הגפיים העליונות ונוקשות ופישוט (extension) של הגפיים התחתונות.
  - תנוחת דצרברציה (decerebration) (איור 13.4) היא ממצא מדאיג יותר. כל הגפיים מפושטות ועלול להיווצר גם קימור של עמוד השדרה. אחרי הרניאציה (herniation) הגפיים נעשות רפויות ואין תנועות מוטוריות.

התפתחות של ICP מוגבר תגרום קודם כול לירידה במצב ההכרה. עלייה נוספת תוביל לחוסר הכרה, דום נשימה ומוות מוחי.



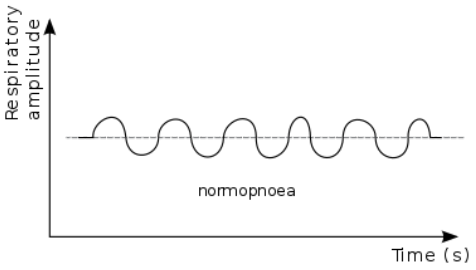
איור 13.4 תנוחת דצרברציה (Decerebration) ותנוחת דקורטיקציה (Decortication)

שלבי העלייה ב־ICP

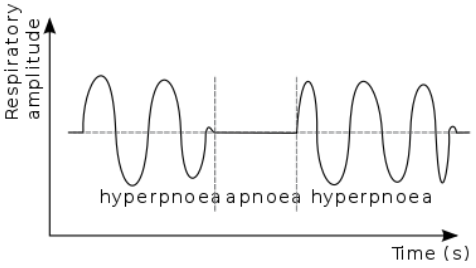
אפשר לחלק את העלייה ב־ICP לשלושה שלבים לפי הופעת הסימנים:

שלב 1

- שינוי ברמת הכרה
- עלייה בלחץ הדם
- האטה בקצב הלב
- אישונים יכולים להיות מכווצים ומגיבים לאור
- קצב הנשימה משתנה מאיטי ושטחי עד למהיר ועמוק: נשימת יהלום (תרשים 13.2)
- תנוחה של כיפוף (flexion) ידיים = דקורטיקציה (decortication)

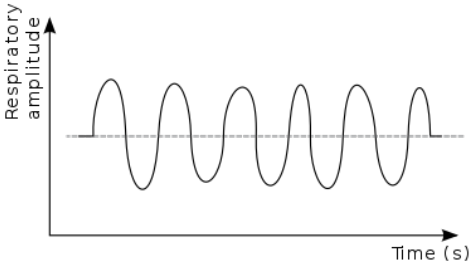


Normal respiration



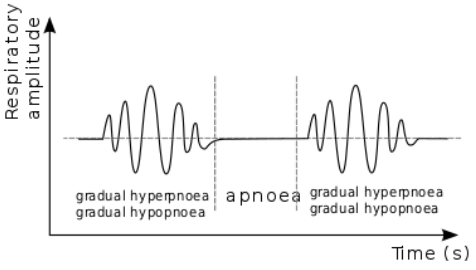
Biot's respiration

aka ataxic respiration
— Periodic breathing:
hyperpnoea (or normopnoea) and apnoea
— Poor prognosis
— Neuron damage



Kussmaul breathing

— Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
— Hyperpnoea
K = Ketones (Diabetic ketoacidosis)
U = Uremia
S = Sepsis
S = Salicylates
M = Methanol
A = Aldehydes
(U)
L = Lactic acid/Lactic acidosis



Cheyne-Stokes respiration

— Periodic breathing:
Gradual hyperpnoea/hypopnoea and Apno
— Sleep/Hypoxemia/Drugs
— Hypoperfusion of the brain (respiratory ce

תרשים 13.2 מאפיינים של דפוסי נשימה

דפוס נשימה יהלום: אפשר לראות את השינויים בקצב הנשימה וביניהם הפסקות נשימה (אופייני).
נשימה אטקסית: פרקי הנשימה הלא סדירה המאופיינת בנשימות מהירות ועמוקות וביניהן הפסקות נשימה.
(מזכה: By Sav vas, Own work, CC BY-SA 3.0)

שלב 2

- עלייה נוספת בלחץ הדם
- ירידה בקצב הלב
- הרחבת אישונים ותגובה חלשה לאור
- קצב נשימה מהיר ושטחי (central neurogenic hyperventilation)
- יישור ידיים = דצרברציה (decerebration)

שלב 3

- הרחבת אישונים (שניהם או רק אחד מהם) והיעדר תגובה לאור
- קצב נשימה לא סדיר (ataxic respiration) או דום נשימה (תרשים 13.2)
- ירידה פתאומית בלחץ דם
- האצת קצב הלב
- גפיים מוטלות לצידי הגוף

- הסימן החשוב ביותר להתפתחות לחץ תוך־גולגולתי מוגבר הוא רמת ההכרה.
- שינוי בסימנים חיוניים יכול להופיע בשלב מאוחר יותר.
- לחץ תוך־גולגולתי נגרם על ידי תהליך תופס־מקום ועלול לגרום למוות מוחי.
- חשוב לזהות עלייה בלחץ תוך־גולגולתי ולטפל בו בשלב מוקדם ככל האפשר.

סימנים קליניים ב־ICP

- מצב הכרה משתנה
- הקאות קשות
- משולש קושינג (Cushing triad): דופק איטי, נשימה איטית ומחרחרת, לחץ דם מטפס
- מצב האישונים
- חסרים נוירולוגיים

יש לשים לב לשינויים בסימנים אצל הנפגעים ולזכור ששימוש בתרופות, באלכוהול ובסמים עלולים למסך סימנים מכיוון שאף הם משפיעים על רמת ההכרה ועל מדדים חיוניים.

הטיפול בלחץ תוך־גולגולתי מוגבר

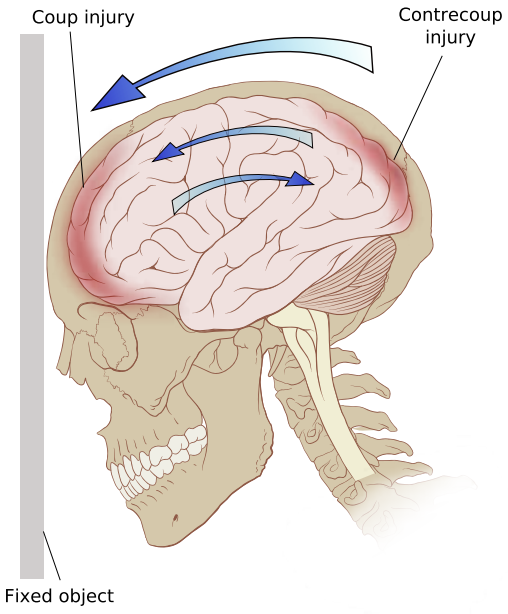
1. מאבטחים נתיב אוויר ואם צריך, מבצעים אינטובציה
2. מספקים חמצן ומנשימים במידת הצורך
3. מבצעים היפרוונטילציה מבוקרת
4. נותנים מִשָּׁתנים
5. נותנים סטרואידים
6. מפנים בדחיפות לבית חולים שיש בו יחידה נוירוכירורגית

פגיעות ראש נוספות

זעזוע מוח (Cerebral Concussion)

בעת זעזוע מוח נגרם נענוע חזק של המוח בתוך קופסת הגולגולת. הכוח שמופעל על הגולגולת גורם למוח להיחבט בקיר הגולגולת פעמיים: מכיוון שהמוח צף בנוזל ה־CSF (הנוזל המוחי־שדרתי) לאחר החבטה הראשונה במקום הפגיעה (coup) הוא ינוע בנוזל וייחבט גם בדופן הנגדית (contrecoup).

לדוגמה: אם אדם הוטח ברצפה ונפל ישירות על מצחו, פגיעת ה־coup תהיה באזור הפרונטלי ופגיעת ה־contrecoup תהיה באזור האוקסיפיטלי (איור 13.5). הפגיעה השניונית (contrecoup) עלולה להיות חמורה יותר מהראשונית (coup). האבחנה של זעזוע מוח נעשית כאשר רואים אצל נפגע שינויים בתפקודים נוירולוגיים. הנפוץ ביותר הוא חוסר הכרה, שבו אין שום שינויים או דימומים בחלל הגולגולת הנראים בסריקה ממוחשבת (CT).



איור 13.5 זעזוע מוח

הפגיעה הראשונית נקראת coup והפגיעה השניונית נקראת contrecoup.

(מזכה: Patrick J. Lynch, medical illustrator. Modified version of Image: Skull and brain normal human.svg by Patrick J. Lynch, medical illustrator, (CC BY 2.5

סימנים לזעזוע מוח

- אובדן זיכרון שיכול להתבטא בחוסר יכולת להיזכר בדברים שאירעו לפני הפגיעה - אמנזיה רטרוגרדית (retrograde amnesia), או בזכירת דברים שאירעו מרגע החזרה להכרה - אמנזיה אנטרוגרדית (anterograde amnesia). אובדן הזיכרון לטווח הקצר עלול לעורר חרדה המתבטאת בכך שהנפגע שואל שאלות שחוזרות על עצמן.
- כאבי ראש חזקים
- סחרחורות
- בחילות והקאות
- אף שבדרך כלל ממצאים אלו נמשכים כמה שעות ואף כמה ימים, נפגעים מסוימים סובלים מתסמונת שלאחר זעזוע (post-concussion syndrome) שכוללת כאבי ראש, סחרחורות ובעיות בריכוז למשך שבועות עד חודשים לאחר הזעזוע.

לסיכום, זעזוע מוח יכול להיות אירוע קל ופשוט אבל חשוב לזכור שייתכן שנקרע כלי דם פנימי הגורם לדימום קטן שיבוא לידי ביטוי רק עם הזמן, ובמקרים חמורים הוא יגרום ללחץ תוך־גולגולתי מוגבר (excess intracranial pressure: EICP; increased intracranial pressure: IICP). לכן, חשוב מאוד להשגיח ולעקוב אחר שינויים בהכרה או בהתנהגותו של הנפגע במשך ימים ואף שבועות.

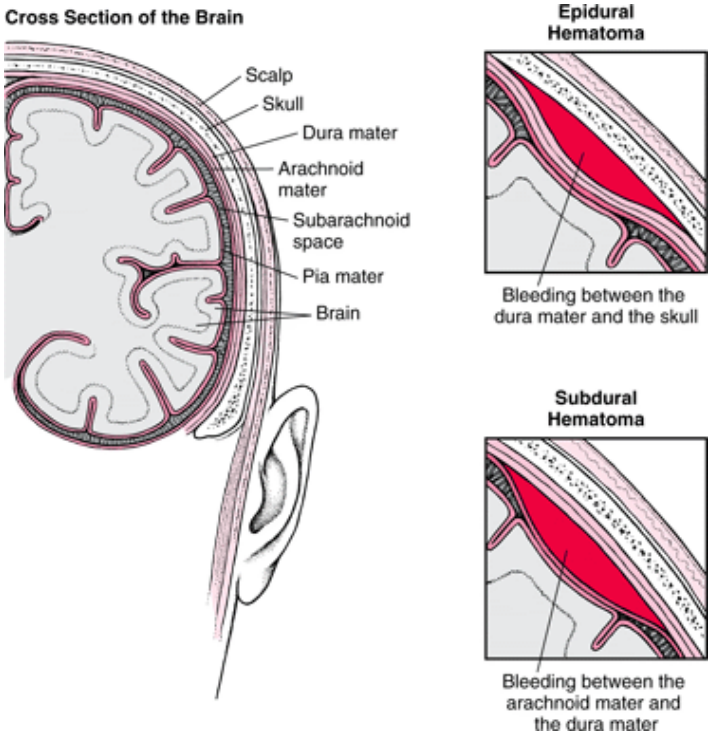
דימום תוך־גולגולתי (Intracranial Hemorrhage)

דימומים תוך־גולגולתיים מחולקים לכמה קבוצות עיקריות: (1) אפידורליים (מעל קרום הדורה) (2) סאבדורליים (מתחת לקרום הדורה) (3) סאבארכנואידאליים (מתחת לקרום הארכנואיד) ו־(4) תוך־מוחיים. מכיוון שיש חפיפה רבה בין הסימנים לתסמיני הדימומים האלה, כמעט בלתי אפשרי להגיע לאבחון מדויק של מקום הדימום ללא ביצוע CT בבית החולים. היות שדימומים אלו תופסים חלל בתוך קופסת הגולגולת, הם עלולים לגרום לעלייה מהירה בלחץ התוך־גולגולתי ויופיעו סימנים של לחץ תוך־גולגולתי מוגבר, בייחוד אם הדימומים גדולים או גדלים במהירות.

(1) דימום אפידורלי

דימומים אפידורליים (איור 13.6) הם כ־2% מפגיעות הראש הדורשות אשפוז, ובעלות שיעור תמותה של כ־20%. דימומים אלו בדרך כלל נגרמים מחבלות קהות במהירות נמוכה באזור הרקות. שבר בעצם הדקה הזו יפגע בעורק קרום המוח האמצעי (middle meningeal artery), שיוביל להצטברות של דם עורקי בין קרום הדורה לגולגולת. התיאור הקלאסי לדימום אפידורלי הוא נפגע שאיבד את הכרתו לזמן קצר, שב להכרה, ולאחר מכן רמת הכרתו החלה להידרדר במהירות.

בפרק הזמן שבו הנפגע נמצא בהכרה (lucid intervals) הוא עשוי להיות צלול ולהתמצא בסביבתו או להיות ישנוני. כמו כן, הוא עשוי להתלונן על כאבי ראש. ככל שרמת ההכרה של הנפגע מידרדרת, בדיקה עשויה לגלות אישון מורחב ועצל או אישון שאינו מגיב



איור 13.6 איור דימום אפידורלי ודימום סאבדורלי

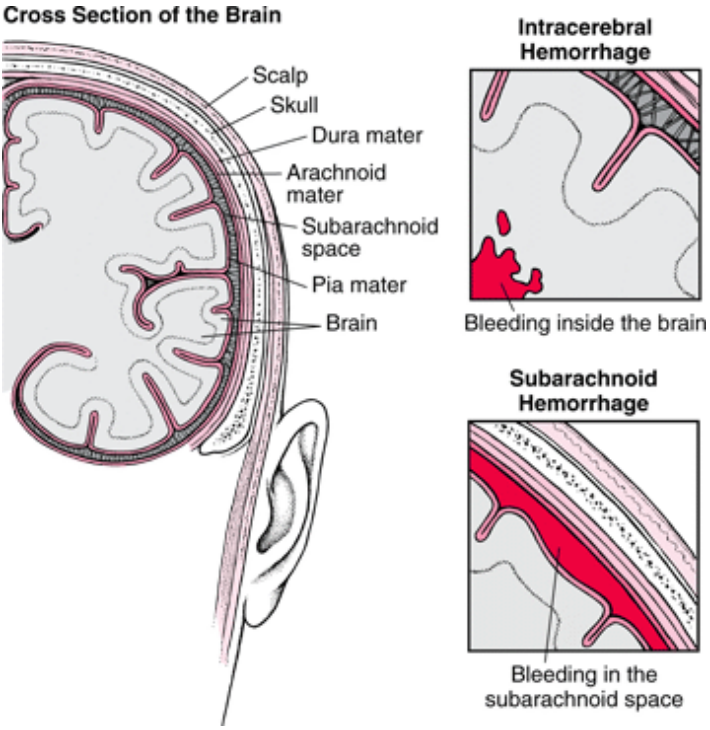
דימום אפידורלי: דימום שנמצא מעל שכבת הדורה - בינה ובין עצמות הגולגולת.
דימום סאבדורלי: דימום שנמצא בין שכבת הדורה (הקשה) ובין שכבת הארכנואיד.

בצד של הפגיעה.* משום שעצבים מוטוריים פועלים בהצלבה בעמוד השדרה, שיתוקים בחצי גוף יהיו בצד ההפוך לפגיעה. אם הדימום מתגלה בשלב מוקדם והנפגע עובר ניקוז כירורגי, שיעורי ההחלמה מצוינים משום שבדרך כלל אין לנפגע פגיעות מוח חמורות, אלא אם כן הדימום הוא תוצר לוואי של פגיעה חמורה יותר.

(*) פגיעה ישירה בעין יכולה לגרום לשיתוק זמני או קבוע של השריר המכווץ את האישון **באותו צד**; פגיעה בעצב השלישי בגלל חבלה או דימום במוח יתבטא בשיתוק **באותו צד** מאחר שהפגיעה היא לפני ההצטלבות בגזע המוח.

(2) דימום סאבדורלי

שלא כמו בדימום אפידורלי שהוא עורקי, דימום סאבדורלי (איור 13.7) בדרך כלל נגרם מדימום ורידי בגלל קריעה של כלי דם ורידיים עקב חבטה חזקה בראש. הקרע נוצר בדרך כלל באזור חדירת הווֹרידים לסינוסים הוורי־דיים מכיוון שבאזור זה חלק מהווריד מקובע וחלקו חופ־שי והוא מועד להיקרע באזור זה. בדימום סאבדורלי הדם מצטבר במרווח הסאבדורלי, בין קרום הדורה לארכנואיד. חסכים נוירולוגיים ממוקדים עשויים להתחיל מייד לאחר הפציעה או להופיע רק כע־בור ימים או אפילו חודשים מהפציעה.



איור 13.7 דימום סאבארכנואידי

הצטברות דם בתוך המרווח הארכנואידי.

דימומים סאבדורליים מסווגים לשלושה סוגים לפי מהירות הופעת הסימנים הנוירולוגיים:

- **דימום חמור** - חסכים נוירולוגיים יכולים להופיע עד 72 שעות לאחר הפציעה, ובדרך כלל מהר יותר, במיוחד אם הפגיעה קשורה למכאניזם של פגיעה במהירות גבוהה (כגון תאונת דרכים) או חבטה בחפץ קשיח. מכיוון שלמצב זה משויכת בדרך כלל פגיעת מוח קשה, שיעור התמותה הוא 50%-60% גם עם אבחון מוקדם וניקוז מוקדם בניתוח.
- **דימום פחות חמור** - מתפתח בהדרגה. סימנים וסימפטומים יתפתחו לאורך 3 עד 21 ימים. בגלל הצטברות איטית של דם ופגיעת מוח פחות נרחבת שיעורי התמותה הם כ־25%.
- **דימום כרוני** - עשוי להתגלות באמצעות ממצאים נוירולוגיים כמה חודשים לאחר מה שנראה בתחילה כפגיעת ראש שולית. מצב זה קורה בדרך כלל אצל קשישים, ולכן שכיח לראות קשיש המגיע לחדר מיון ומשפחתו מדווחת על הידרדרות במצבו. נוסף על שינויים ברמת ההכרה, ממצאים נוירולוגיים ספציפיים

עשויים להשתנות לפי מקום הדימום. תלונות נוספות שהנפגע או בני משפחתו יכולים להשמיע הן: כאבי ראש, הפרעות בראייה, שינויים בהתנהגות, קושי בדיבור, שיתוקים והפרעות לתנועה בחצי גוף. באנמנזה מגלים שכמה ימים או אפילו כמה שבועות קודם לכן הוא נפל ונחבל בראשו, אך לא הגיע לבדיקה כי לא חשבו שיש צורך בכך. בבדיקת CT אפשר לראות אצל הנפגע דימום סאבדורלי לא גדול.

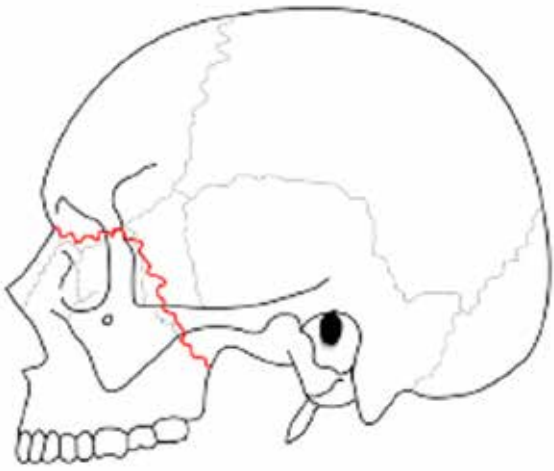
(3) דימום סאבארכנואידי

דימום בתוך מרווח הקרום העכבישי הוא ברמה של נימיות הדם, ולכן הדימום פחות אגרסיבי (איור 13.7). נזק לכלי דם בתוך המוח עצמו עשוי לגרום לדימום תוך־מוחי או לחבלה מוחית (cerebral contusion). מקרים אלה הם די שכיחים ונמצאים בכ־20% עד 30% מפגיעות הראש החמורות. בפגיעה קהה יכולים להיות כמה מקומות של חבלות במוח. דימום אחד מתרחש בדרך כלל במקום הפגיעה, במקום שבו המוח נחבט בדופן הגולגולת (coup), והפגיעה השנייה עשויה להיות בדיוק מול מקום הפגיעה הראשונה (contrecoup). דימומים אלו עלולים לגדול לאחר הפגיעה ולגרום לפרכוסים ולעלייה ב־ICP. הסימנים הנוירולוגיים הספציפיים תלויים במקום הדימום ובגודלו.

שברים בגולגולת

שברים בגולגולת עלולים להיגרם מפגיעה קהה או מטראומה חודרת. את הגולגולת מחלקים לשני חלקים: מקו הגבות ומעלה מכונה גג הגולגולת ומקו הגבות ומטה בסיס הגולגולת (איור 13.8). יש כמה סוגי שברים: שבר קווי, שבר דחוס, שבר דחוס מורכב.

סרטון 19. סוגי הדימומים התוך־גולגולתיים



איור 13.8 קו החלוקה בין שברים

באדום: קו החלוקה בין בסיס הגולגולת לגג הגולגולת.

שברים בגג הגולגולת

שברים קוויים הם כ־80% מהשברים בגולגולת. מכה חזקה עלולה לגרום לשבר דחוס שבו חלקי עצם יידחפו כלפי רקמת המוח ואף יחדרו אליה. אף ששברים קוויים אפשר לזהות רק בתצלום רנטגן או הדמיית CT, שברים דחוסים אפשר בדרך כלל לחוש במישוש מדוקדק בעת הבדיקה הגופנית. שבר סגור וללא דחיסה בגולגולת כשלעצמו אינו בעל חשיבות קלינית רבה, אבל נוכחותו מעלה מאוד את הסכנה לדימום תוך־גולגולתי. שברים פתוחים בגולגולת עלולים להיגרם מחבלה קשה במיוחד או מפצע ירייה, והם אתר כניסה לחיידקים וחושפים את הנפגע לדלקת קרום המוח. אם קרום הדורה נקרע, נוזל ה־CSF (הנוזל המוחי־שדרתי) או רקמת המוח עלולים לצאת מהשבר הפתוח בגולגולת.

שבר בבסיס גולגולת

שבר זה בדרך כלל אינו משמעותי או מסכן חיים. בדרך כלל זהו שבר קווי שנגרם מחבטה קדמית או אחורית. בשברים בבסיס הגולגולת צריך להתעורר חשד אם יש יציאה של נוזל CSF מהנחיריים או מתעלת השמע באוזן, אם יש שינוי בצבע העור מסביב לעיניים (עיני ראקון, raccoon eyes) ובאזור עצם המאסטואיד שמאחורי האוזן (battle sign) בשל החבלה. סימנים אלו נגרמים בדרך כלל משבר בבסיס הגולגולת, אף הם יכולים לבצבץ רק כמה שעות לאחר הפציעה.

טיפול

- שומרים על קיבוע ראש כל הזמן
- שומרים על נתיב אוויר פתוח ובמידת הצורך מבצעים אינטובציה (בפגיעה בפנים אסור לבצע אינטובציה נזאלית)
- אסור להתמהמה עם האינטובציה. אם הניסיון נכשל מפנים במהירות תוך הנשמה עם אמבו ומסכה
- שומרים על סקשן מוכן וזמין
- מספקים חמצן בריכוז גבוה ועוקבים אחר רוויון החמצן בדם
- עוקבים אחר רמות פחמן דו־חמצני (קאפנומטר) ודואגים שיישארו בטווח התקין
- חובשים דימומים, בדימום קרקפתי אפשר להשתמש בפדי גזה מוחזקים עם תחבושת אלסטית
- דימומים לא חמורים משברים בגולגולת - לא לחבוש (עוזר למנוע IICP)
- אם יש פרכוסים, יש לשקול טיפול תרופתי
- יש לשים לב לסימני הלם. אם יופיעו, מפנים למרכז טראומה גם ללא יכולת נוירוכירורגית.

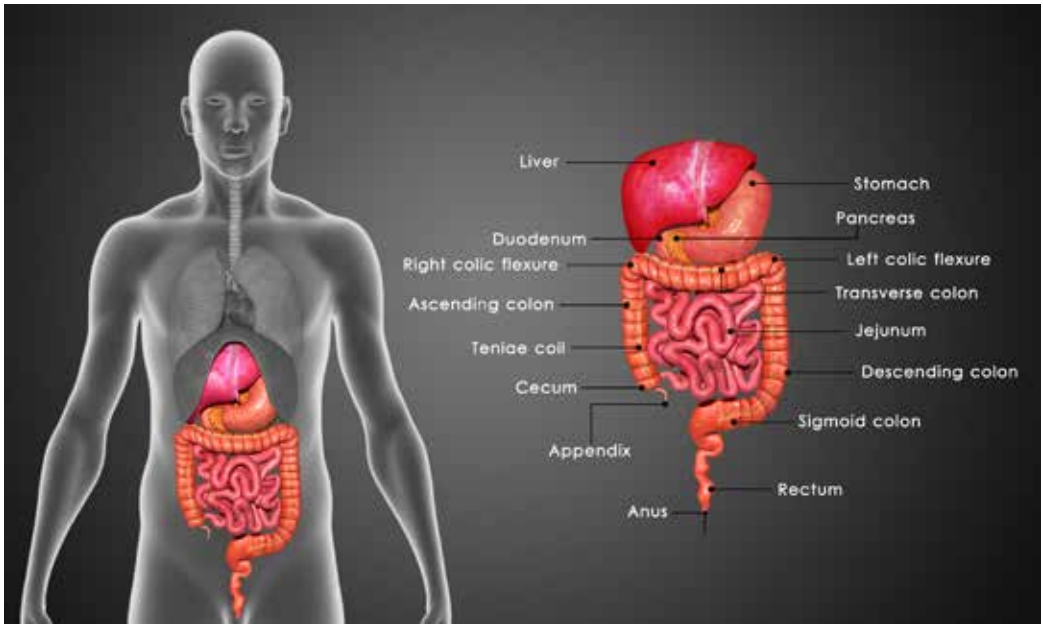
אפשר לשקול ביצוע היפרוונטילציה מתונה במקרים שבהם יש סימנים ברורים להרניאציה (herniation). אם יש קאפנומטר, יש לשמור על ערכי $ETCO_2$ ברמה של 35 ממ"כ. אם לא, יש לשמור על הערכים האלה: 20 נשימות לדקה עבור מבוגר, 30 נשימות לדקה לילדים, 35 נשימות לדקה אצל תינוקות.

$$\text{end tidal } co_2 = ETCO_2 \ (*)$$

פרק 14
אנטומיית הבטן
ופגיעות באיברי הבטן והאגן

אנטומיה של הבטן

הבטן היא החלל הגדול ביותר בגוף האדם (איור 14.1): גבולה העליון הוא הסרעפת, גבולה התחתון הוא האגן, מלפנים נמצאים שרירי הבטן הקדמיים ומאחור עמוד השדרה. נהוג לחלק את הבטן לארבעה רביעים: עליון, תחתון, ימין ושמאל. הרביעים נפגשים במרכז הבטן - בטבור.



איור 14.1 איברי חלל הבטן חשופים

מקום האיברים בבטן

(1) רביע שמאלי עליון (Left Upper Quadrant: LUQ)

- קיבה (stomach) - האיבר המרכזי ברביע זה המפריש חומצה לעיכול המזון
- טחול (spleen) - הוא איבר לימפתי גדול. הטחול שייך למערכת החיסונית ואחראי לפירוק תאי דם ותאי דם אדומים ולסילוקם ממחזור הדם.
- זנב הלבלב (tail of pancreas) - חלק מהבלוטה האנדוקרינית המפרישה הורמונים ואנזימי עיכול
- כליה שמאלית (left kidney) - מייצרת שתן בתהליך סינון הדם
- המעי הגס (colon) - המקום שבו המעי הרוחבי הופך למעי הגס היורד

(2) רביע ימני עליון (Right Upper Quadrant: RUQ)

- כבד (liver) - האיבר הספוגי והמרכזי ברביע זה. הכבד מסנן רעלים, מפרק תאי דם ומייצר מיצי מרה לעיכול שומנים אנזימי הלבלב
- כיס מרה (gallbladder) - מכיל מלחי ומיצי מרה המשתתפים בעיכול
- תריסריון (duodenum) - משמש מעבר מהקיבה למעי הדק ותפקידו לנטרל חומציות
- ראש הלבלב (head of pancreas) - מקום שבו האנזימים מופרשים לתריסריון
- כליה ימנית (right kidney) - מייצרת שתן בתהליך סינון הדם
- המעי הגס (colon) - מקום שבו המעי הגס העולה הופך למעי הרוחבי

(3) רביע ימני תחתון (Right Lower Quadrant: RLQ)

- המעי הדק (small intestine) - תופס את רוב חלל הבטן ואחראי לספיגת המזון בדם
- המעי העיוור, צקום (cecum) - נקודת החיבור בין המעי הדק לגס, מועד להצטברות מזון
- התוספתן, אפנדיקס (appendix) - שלוחה קטנה היוצאת מהמעי העיוור, מועד לדלקות
- המעי הגס, קולון (colon) - החלק העולה של המעי, מכיל חיידקים שתפקידם לסייע בעיכול ובספיגת מים
- שחלה וחצוצרה ימנית (right ovary and fallopian tube) - שייכות למערכת המין הנקבית

(4) רביע שמאלי תחתון (Left Lower Quadrant: LLQ)

- המעי הדק (small intestine) - אחראי לספיגת המזון אל הדם
- המעי הגס (colon) - החלק היורד של המעי, יש בו חיידקים שמסייעים להמשך העיכול ולספיגת מים
- שחלה וחצוצרה שמאלית (left ovary and fallopian tube) ממערכת המין הנקבית
- שלפוחית השתן (בנשים) והרחם - נמצאים במרכז הרביע התחתון

בבטן עוברים כלי דם גדולים וחשובים מאד: אבי העורקים הבטני (abdominal aorta) שהוא המשכו הישיר של אבי העורקים החזי האחראי לאספקת הדם לפלג הגוף התחתון, וכן הווריד הנבוב התחתון (inferior vena cava: IVC) העובר ליד הכבד ומנקז את כל הדם החוזר מפלג הגוף התחתון.

שלא כמו בראש ובבית החזה, לאיברים הפנימיים בבטן אין הגנה גרמית (למעט חלק מהטחול, הקיבה והכבד המוגנים חלקית על ידי הצלעות התחתונות). אבל הם מוגנים על ידי שרירי הבטן וכן על ידי קרום הצפק, הפריטונאום (peritoneum), הקרום שעוטף את רוב איברי הבטן (המעיים, הכבד והטחול). האיברים שאינם נמצאים בתוכו אלא מאחוריו בחלל הרטרופריטונאום, אחורי הצפק (retroperitoneum). כוללים את: הכליות, כלי הדם הגדולים, חלק מהתריסריון והלבלב, הרקטום וכיס השתן.

אפשר לחלק את איברי הבטן לשני סוגים עיקריים:

1) איברים חלולים (hollow organs) - איברים שיכולים להיות מלאים או חלולים לפי כמות התוכן שלהם: קיבה, מעי דק, מעי גס, כיס המרה, תריסריון ושלפוחית השתן.
2) איברים מוצקים (solid organs) - איברים שאינם חלולים: כבד, טחול, לבלב וכליות.

חלל הבטן מכיל בתוכו שלוש מערכות עיקריות:

מערכת העיכול - מפרקת את המזון למרכיביו, מביאה לספיגתו בדם ולהפרשת הפסולת (ובה עוסק פרק זה).

מערכת ההפרשה - המווסתת את ההומאוסטאזיס בגוף עקב היותה אחראית על ניקוי וסינון הדם ושמירה על כמות המים בגוף וריכוז ומאזן המלחים בגוף על ידי ייצור שתן. כמו כן, יש לה תפקיד בוויסות לחץ הדם בגוף (ובה עוסק פרק 17).

מערכת המין - מערכת המין גם אצל גברים וגם אצל נשים קרובה מבחינה אנטומית למערכת ההפרשה (ובה עוסק פרק 16).

פיזיולוגיה של מערכת העיכול

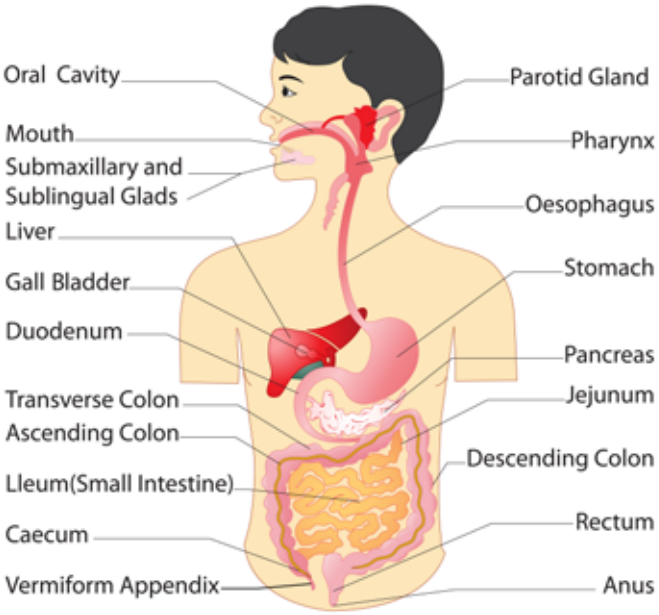
ספיגת המזון ועיכול

מסלול העיכול (gastrointestinal tract) הוא צינור ארוך המתחיל בפה ונגמר בפי הטבעת, ודרכו עובר המזון. לאורך המסלול המזון מפורק לגורמים ומתעכל כדי שיהיה אפשר לספוג את מרכיביו אל הדם. נוסף על צינור זה יש איברי עזר למערכת העיכול, כמו הכבד והלבלב, שתפקידם להפריש חומרים המסייעים לעיכול ולספיגה של המזון. הספיגה במעיים מספקת לגוף מים, מלחים, פחמימות, שומנים, חלבונים ונוטריינטים נוספים. בהמשך, מערכת העיכול סופגת ממערכת הדם מים ומלחים שהגוף לא צריך, מצרפת אותם למזון הלא מעוכל ומסלקת אותם מהגוף, בעיקר באמצעות הצואה.

הפה והלוע

תהליך העיכול מתחיל בחלל הפה (איור 14.2). השיניים מפרקות וטוחנות את המזון טחינה מכאנית ראשונית. ברוק המופרש בפה יש אנזימי עיכול המתחילים בפירוק כימי של המזון.

עמילאז (salivary amylase) הוא האנזים הפעיל בפירוק סוכרים מורכבים כמו עמילן לסוכרים פשוטים. הוא פעיל בעיקר בבלוטת הלבלב ובבלוטות הרוק, ולכן עיכול הסוכרים מתחיל כבר בחלל הפה בזמן לעיסת המזון. כמו כן יש לרוק תפקיד אנטי בקטריאלי, וחומרים הנמצאים



איור 14.2 מערכת העיכול מהפה עד פי הטבעת

בו מפרקים חלק מהמיקרואורגניזמים הנמצאים בפה ובמזון. הפרשת הרוק נשלטת על ידי המערכות הסימפתטית והפראסימפתטית. הפראסימפתטית היא זו שאחראית על הפרשת הרוק במצבי מנוחה. בליעת חלקי המזון וחיתוכו על ידי השיניים נעשה עקב שילוב של פעולות רצוניות ולא רצוניות. הלוע עולה לקבלת המזון, בזמן כיווץ השרירים נפתח הסוגר העליון של הוושט, האפיגלוטיס (epiglottis) נופל אחורה לכסות את הקנה, והמזון מחליק על האפיגלוטיס ונדחף אל תוך הוושט.

האיברים המשתתפים בתהליך העיכול

הוושט (Esophagus)

הוושט הוא צינור שמחבר את הלוע עם הקיבה. הוא נמצא מאחורי קנה הנשימה, אורכו כ־25 ס"מ וקוטרו הממוצע 2 ס"מ (קוטרו משתנה לפי מעבר המזון דרכו), דופנותיו שריריות ומצופות קרום ריריי. לאחר שהמזון נלעס בפה הוא עובר דרך הלוע לוושט. דופנותיו השריריות של הוושט דוחפות את המזון עד לקיבה באמצעות כיווץ השרירים שבדופן הוושט. תנועה זו, הדומה לתנועת גלים, מכונה תנועה פריסטלטית (peristaltic wave; peristalsis) והיא התנועה המתקיימת לאורך מסלול העיכול כולו: אזור מסוים מתמלא מזון, דוחק את הדפנות השריריות שמתכווצות חזרה ודוחפות אותו להמשך הצינור. הוושט מתחיל את דרכו מהחלק האחורי של הלוע, צמוד לעמוד השדרה וחוצה את הסרעפת בגובה T10 מייד משמאל לקו האמצע, ומסיים את דרכו בקיבה, משמאל לקו האמצע בגובה הסחוס של הצלע השמאלית השביעית בגובה T11.

לאורך הוושט יש ארבע נקודות שבהן משפיעים האיברים הסובבים את הוושט:

נקודה ראשונה: סוגר הוושט העליון (upper esophageal sphincter) 15 ס"מ מהשיניים הקדמיות

נקודה שנייה: 22.5 ס"מ מהשיניים הקדמיות במקום שבו חוצה אותו קשת אבי העורקים

נקודה שלישית: 27.5 ס"מ מההתחלה, במקום שבו חוצה אותו הסימפון השמאלי

נקודה רביעית: 40 ס"מ מהשיניים הקדמיות, במעבר דרך הסרעפת

בסוף הוושט נמצא סוגר הוושט התחתון (lower esophageal sphincter) הידוע גם כסוגר הקרדיאלי (cardiac sphincter). התנועה הפריסטלטית גורמת להרפיית הסוגר, והמזון נדחף אל תוך הקיבה.

הקיבה (Stomach)

צורת הקיבה מזכירה את האות נ (איור 14.3), צורה המשתנה לפי תוכן הקיבה, מצב הסרעפת בגלל נשימה ותנוחת הגוף (עמידה או שכיבה). הקיבה משמשת בעיקר מערבל ומחסן מזון. היא מווסתת את קצב העברת המזון למעי הדק להמשך עיכול. היא מבצעת פירוק מכאני של המזון לאחר הפירוק בפה, פירוק כימי ואנזימטי של חלבונים ופירוק ראשוני של שומנים. כמו כן, יש מידה מסוימת של עיכול וספיגה כבר בקיבה. החומרים העיקריים הנספגים בקיבה הם מים, סוכרים ומלחים. פנים הקיבה מצופה שכבה רירית (מוקוס) המגינה עליה מפני מיצי הקיבה החומציים, הגנה זו מונעת מהקיבה לעכל את עצמה.

מיצי הקיבה כוללים: חומצה הידרוכלורית (hydrochloric acid: HCl), פקטור פנימי (intrinsic factor), גאסטרין (gastrin), ופפסינוגן (pepsinogen). בכל יום מיוצרים 2-3 ליטרים של מיצי קיבה שהופכים את המזון לתערובת נוזלית למחצה וחומצית הנקראת עיסה (chyme).

הקיבה הריקה רחבה במעט מהמעי הגס אבל היא מסוגלת להתנפח, ולהתמלא ב־2 עד 3 ליטרים של מזון.

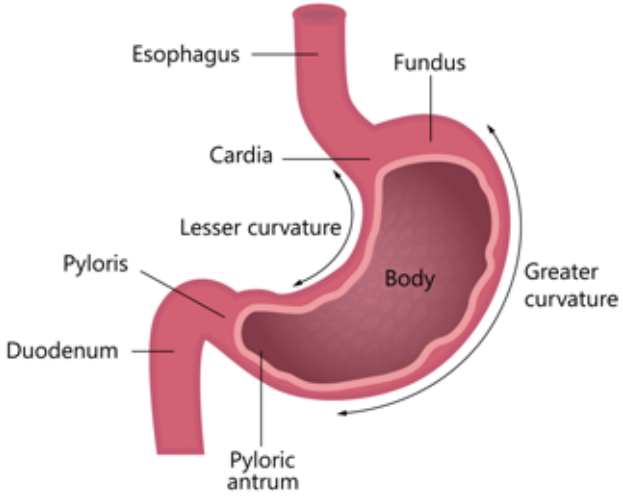
המעי הדק (Small Intestine)

לאחר העיכול הראשוני בקיבה מגיע המזון למעי הדק. המעי הדק הוא צינור מפותל שאורכו 6-7 מטר וקוטרו כ־3 ס"מ ויש לו שני תפקידים עיקריים: עיכול כימי של המזון (פחמימות, חלבונים ושומנים) וספיגה של יחידות המזון אל הדם והלימפה. המעי הדק הוא מקום העיכול והספיגה העיקרי, ולכן הוא מוקף רשת של כלי דם ורידיים רבים הסופגים את המים, המלחים והנוטריינטים העוברים במעי הדק בדרכם אל תאי האפיתל שבדופן המעי. דופן המעי הדק, כמו שאר מערכת העיכול, מורכב מדופן שרירית המצופה מבפנים ברקמה רירית המפרישה מוקוס, אלקטרוליטים ומים שתפקידיהם העיקריים הם להעביר את המזון פנימה ולהגן מפני חומציות תוכן הקיבה והאנזימים המעכלים באמצעות סיכה (lubrication).

המעי הדק מחולק לשלושה חלקים (איור 14.4): התריסריון (duodenum), המעי העקום (האילאום, ileum) והמעי הריק (ג'ג'נום, jejunum).

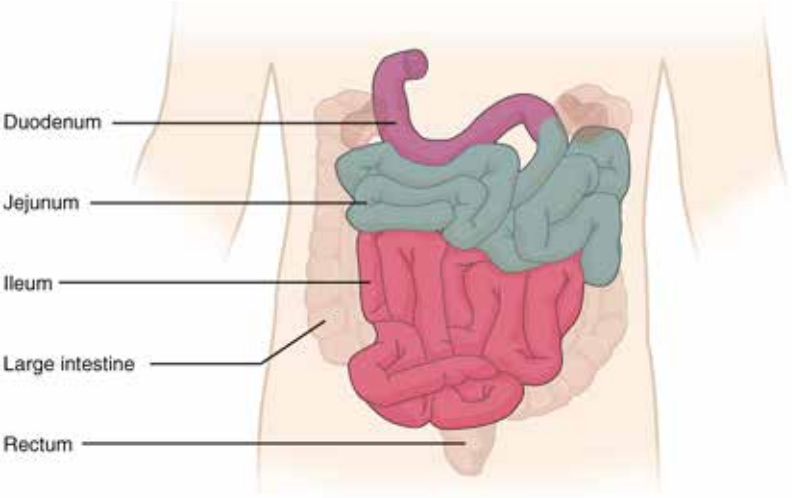
30 הס"מ הראשונים הם התריסריון (duodenum) שתפקידו לקלוט את המזון מהקיבה ולהפוך אותו לבסיסי יותר כדי שלא יעכל את דופן המעי הדק עצמו. מיצים מהלבלב והכבד (המגיעים בדרכי המרה) מופרשים לת־ריסריון כדי להקל את העיכול (בייחוד של שומנים). חמשת המטרים הבאים הם המעי הריק (ג'ג'נום, jejunum) והמעי העקום (האילאום, ileum). הדופן הפנימית של המעי מורכבת מתאי אפיתל היוצרים שלוחות הנכנסות לתוך החלל ונקראים מוריגים או סיסים (villi), שלוחות אלו מגדילות את שטח הפנים של המעי עד כדי שטח של 250 מ"ר. שטח הפנים העצום שנוצר בזכות מבנה זה מייעל מאוד את הספיגה. הספיגה במעיים מבוססת על דיפוזיה (פעפוע), אוסמוזה והעברה פעילה. תוך כמה דקות, העיסה (chyme) בשיווי משקל עם הפלזמה.

העיכול עצמו נועד לספק לגוף את המזון הבסיסי: חלבונים, שומנים ופחמימות (סוכרים). הסוכרים הם הראשונים שנספגים במחזור הדם והם הזמינים ביותר לייצור אנרגיה. אם התאים לא מנצלים אותם מייד, הם נאגרים כגליקוגן בשרירים ובעיקר בכבד כמאגר לטווח קצר. הגליקוגן בשרירים (מחסן הסוכר של הגוף) מיועד לשרירים בלבד ולא ניתן לפירוק חזרה לגלוקוז. לעומת זאת, בכבד אפשר להפוך את הגליקוגן לגלוקוז שיופרש לדם. באגירה לטווח ארוך יותר הכבד הופך את הגלוקוז לשומן וצובר אותו ברקמות שומן. מרכיבי המזון נספגים כתתי־היחידות שלהם: פחמימנים נספגים כחד־סוכרים, שומנים כחומצות שומן וגליצרול וחלבונים נספגים כחומצות אמינו. מים ומלח ימשיכו להיספג גם במעי הגס.



איור 14.3 הקיבה ושלושת חלקיה

קארדיה, פונדוס וגוף הקיבה. במוצא הקיבה הפילורוס סוגר שרירי.



איור 14.4 המעי הדק

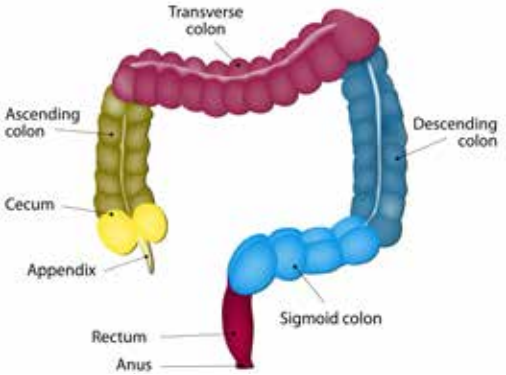
התריסריון (duodenum), המעי העקום (האילאום, ileum) והמעי הריק (ג'ג'נום, jejunum).

(מזכה: OpenStax College,Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

המעי הגס (Large Intestine)

המעי הגס הוא איבר העיכול האחרון במערכת העיכול. תפקידו ללכוד את שאריות המזון המעוכל שמגיעות מהקיבה ומהמעי הדק ולספוח מהן את הנוזלים והמלחים ולשמש כר לשגשוג החיידקים המועילים. תהליך זה יכול להימשך כ־24 שעות, עד לפליטת השאריות דרך פי הטבעת. המעי הגס, (כרכשת, Colon) מחולק לשבעה חלקים (איור 14.5): המעי העיוור, צקום (cecum), התוספתן (אפנדיקס appendix), המעי הגס העולה, המעי הגס הרוחבי, המעי הגס היורד, המעי הישר (חלחולת, רקטום, rectum), והתעלה האנאלית (anal canal).

מסתם בצקום מווסת את מעבר המזון המעוכל למעי הגס ומונע חזרה של צואה למעי הדק. המעי העיוור נקרא כך מכיוון שהוא אינו מגיע לשום מקום. אחת הבעיות היא כאשר מזון נתקע שם, ובמיוחד בזנב הקטן של המעי העיוור, התוספתן. התוספתן (אפנדיקס, appendix) שאורכו כ־100 מ"מ, הוא צינור סגור בקצהו המחובר לחלק של המעי הגס הנקרא המעי העיוור (cecum). דלקת בתוספתן קורית בכל גיל, בדרך כלל בגיל הילדות ובגיל ההתבגרות. היא נגרמת מחסימה בנקודת המוצא של התוספתן בגלל שאריות מזון או צואה שנתקעו שם ואז מתפתחת במקום דלקת (איור 14.6), חסימת זרימת הדם ונמק מקומי. בגיל מבוגר היא יכולה לקרות גם בגלל גידול במעי הגס.

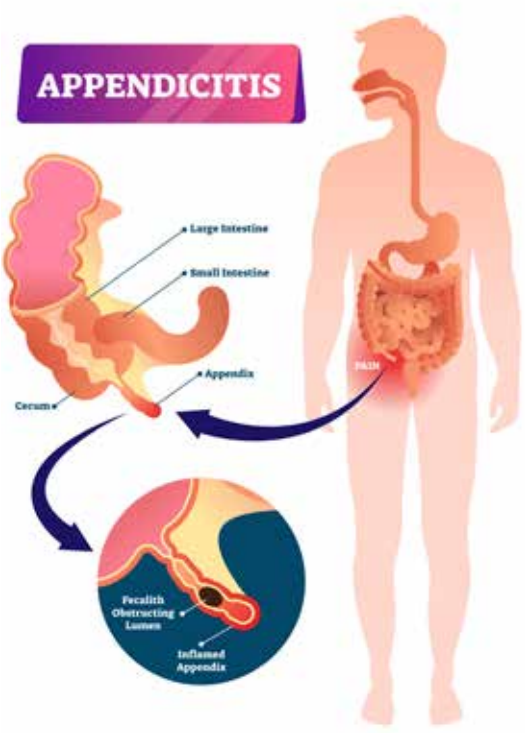


איור 14.5 המעי הגס

המעי העיוור (cecum), התוספתן (appendix), המעי הגס (colon), המעי הישר, חלחולת (rectum) התעלה האנאלית (anal canal).

במעי הגס יש חיידקים שחיים בסימביוזה בגוף ויש ביכולתם לייצר ויטמינים, למשל ויטמין K החיוני לקרישת הדם, ויטמין B_{12}, תיאמין, ריבופלאבין וגזים, כגון: מתאן (CH_4). כל התהליכים הנזכרים יחד עם הפרשת מוקוס, ריר (mucus) והמשך הפריסטלטיקה הופכים את המזון המעוכל לצואה (feces). המזון המעוכל עובר במעי הדק תוך 3-5 שעות. הפריסטלטיקה במעי הגס היא הרבה יותר איטית ולוקח למזון המעוכל 18-24 שעות לעבור את המעי הגס.

הצואה שעוברת במעיים מצטברת בתעלה האנאלית. מתיחת דופנות התעלה גורמת להפעלת רפלקס (defecation reflex). בשל הרפלקס הלא רצוני נוצרות התכווצויות והתרפויות חלשות של הסוגר האנאלי הפנימי (internal anal sphincter). לעומתו, הסוגר האנאלי החיצוני (external anal sphincter), שהוא בשליטה רצונית, מונע יציאה של הצואה עד שהאדם יחליט במודע להרפות אותו. אז הלחץ התוך־בטני עולה ודוחף החוצה את תכולת המעי דרך התעלה האנאלית ופי הטבעת.



איור 14.6 דלקת בתוספתן

הצואה מורכבת מ־75% מים ו־25% מוצק שמתוכם 30% חיידקים מתים, 10%-20% שומן, 10%-20% פסולת אי־אורגנית, 2%-3% חלבון ו־30% מזון לא מעוכל.

איברים המסייעים במסלול העיכול

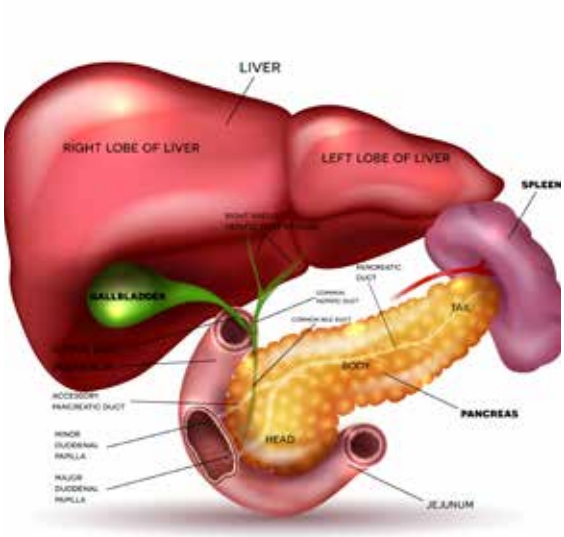
הכבד (liver)

הכבד (liver) הוא האיבר הפנימי הגדול ביותר והוא גם הכבד ביותר בגוף (ומכאן שמו) - משקלו כקילו וחצי. הוא נמצא מתחת לסרעפת הימנית, מוגן על ידי הצלעות התחתונות. הכבד מחולק לשתי אונות: אונה ימנית גדולה הנמצאת מתחת לריאה הימנית ואונה שמאלית קטנה יותר הנמצאת מתחת ללב ולריאה שמאל, עוטפת את החלק העליון של הקיבה.

יחידה תפקודית אחת של הכבד היא אונית הכבד (liver lobule). לאונית מבנה גלילי באורך כמה מילימטרים ובקוטר 0.8-2 מ"מ. בכבד של האדם יש 50-100 אלף אוניות. כל אונית בנויה מסביב לכלי דם. הכבד הוא איבר גמיש ויכול לאגור דם. אספקת הדם לכבד מגיעה מעורק הכבד (hepatic artery) שיכול להוביל 300 מ"ל דם, ומווריד שער הכבד (hepatic portal vein) שדרכו יכולים לעבור 1,050 מ"ל דם. בסך הכול הכבד יכול לספוג 27% מתפוקת הלב. במצב רגיל הכבד מכיל רק 450 מ"ל (קצת פחות מ־10% מנפח הדם בגוף). הכבד מכיל הרבה דם כי בפועל הוא משמש בתפקיד מעבדת הדם של הגוף. כל הדם החוזר מאיברי העיכול זורם לשער הווריד (portal vein). דם זה נכנס לכבד לניקוי, אגירה ועיבוד מתקדם של חומרים המסיסים במים. את מה שמסיס בשומן הכבד מעביר למערכת הלימפה.

תפקידי הכבד

הכבד אחראי על ייצור חלבוני הפלזמה (אל־בומין, פיברינוגן, גלובולינים וגורמי הקרישה). כמו כן הוא אחראי על פירוק תאי דם אדומים זקנים. ההמוגלובין מתאי הדם הופך לבילי־רובין (bilirubin) שצבעו ירוק־צהוב והוא מו־פרש יחד עם מיץ המרה ואף מקנה לה את צבעו. הבילירובין ימשיך ויהפוך לאורובילירובין (urobilirubin) המופרש בשתן או לסטרקובילין (stercobilin) המופרש עם הצואה. את הברזל מההמוגלובין הכבד שומר וממחזר. הכבד לא רק אוגר דם אלא גם מסנן את הדם. הדם שעובר במעי הדק הוא דם ורידי שסופג את כל המזון ומגיע דרך וריד השער לאוניות הכבד, שם הוא עובר ניקיון יסודי. הכבד עוזר במטבוליזם של חלק מהמזון, מאקרופאג'ים בכבד מטפלים בכל חיידק שהצליח לחמוק מהמעיים יחד עם המזון ודואג לנטרל רעלים (ממטבוליזם של הגוף או מהמזון) כדי שלא יצטברו בדם. כמו כן הכבד דואג לפרק ולסלק הורמונים, תרופות וסמים. לדוגמה, הגוף מייצר אמוניה שהיא חומר רעיל. הכבד דואג להפוך את האמוניה לשתנן (אוראה, urea) שמסולק עם השתן. תפקיד נוסף הקשור לעיכול הוא אגירה של ויטמינים וגלוקוז. הגלוקוז נאגר בכבד כגליקוגן. כשרמת הסוכר בדם יורדת עקב הצריכה של תאי הגוף, הכבד משחרר גלוקוז למחזור הדם.



איור 14.7 איברים המסייעים לתפקוד מערכת העיכול
מלמעלה למטה: כבד, כיס מרה ולבלב.

כיס המרה (Gallbladder)

כיס המרה (gallbladder) נמצא מתחת לכבד וצמוד אליו (איור 14.7). הכבד מייצר 600-1,000 מ"ל של מרה (bile) הנאגרת בכיס המרה. מיץ המרה נוצר מהפרשות הכבד הכוללות מלחי מרה ופסולת של הכבד (בילירובין, ושאר החומרים שעברו מטבוליזם בכבד). בעת הצורך המרה מופרשת לתריסריון. המרה אינה מכילה אנזימי עיכול אבל היא מדללת קצת את חומציות הקיבה ועוזרת בהמסת שומנים. רוב מלחי המרה נספגים חזרה במעיים ונישאים חזרה לדם. שאר המרה יוצאת עם הצואה (ואף מקנה לה את צבעה הכהה). הכבד גם מייצר חצי מכמות הלימפה בגוף בזכות העובדה שהאפיתל בסינוסים של הכבד חדירים מאוד ויש בריחה גדולה של נוזלים וחלבונים. למעשה, הלימפה בכבד מרכזת את עיבוד החומרים הבלתי מסיסים במים - כלומר את כל השומנים.

הלבלב (Pancreas)

הלבלב (pancreas) הוא בלוטה אקסוקרינית (איור 14.8) המפרישה מיצי לבלב. הוא איבר קטן יחסית שנמצא מאחורי החלק התחתון של הקיבה, ראשו בתוך הלולאה של התריסריון וזנבו פונה לצד שמאל, נמשך מתחת לטחול. מיצי הלבלב הם המיצים החשובים ביותר בתהליך העיכול. מיצי הלבלב מכילים נתרן ביקרבונט (sodium bicarbonate) וחומרים בסיסיים נוספים המנטרלים את החומצות היוצאות מהקיבה, ועמילאז (salivary amylase) הממשיך את העיכול שהתחיל בפה. מיצי הלבלב מיוצרים בקבוצת תאים ששמם אציני (acini), ומשם הם מופרשים למערכת תעלות המנקזות את מיצי הלבלב ישירות לתריסריון.

נוסף על היותה בלוטה אקסוקרינית, כלומר בלוטה שהפרשת התוצר הסופי שלה היא אל תוך תעלה באיבר המטרה או אל מחוץ לגוף (במקרה זה הפרשת מיצי לבלב לתריסריון), היא גם בלוטה אנדוקרינית (איור 14.8), כלומר בלוטה שהפרשת ההורמונים שלה היא אל הדם ומשם הם מגיעים לאיבר המטרה. ההורמונים מיוצרים בקבוצות תאים הקרויות איי לנגרהנס (islets of Langerhans). יש בין חצי מיליון למיליון איים כאלה ברחבי הלבלב, וכל אי כזה מורכב מתאי אלפא, תאי בטא ותאים נוספים. תא בטא מפרישים אינסולין (insulin) בקצב ממוצע יומי של 0.6 יחידות לק"ג משקל גוף. תאי אלפא מפרישים גלוקגון (glucagon). לא לגמרי ברור מה מפרישים התאים האחרים. אחד מסוגי התאים הנוספים, הנקראים תאי דלתא, מפרישים סומטוסטטין (somatostatin) המעכב את הפרשת הורמון הגדילה (growth hormone: GH) מבלוטת יותרת המוח, ההיפופיזה (pituitary gland/ hypophysis). עצבים משני חלקי מערכת העצבים האוטונומית מעצבבים את האיים בלבלב וכל אי מוקף מערכת נימים מסועפת.

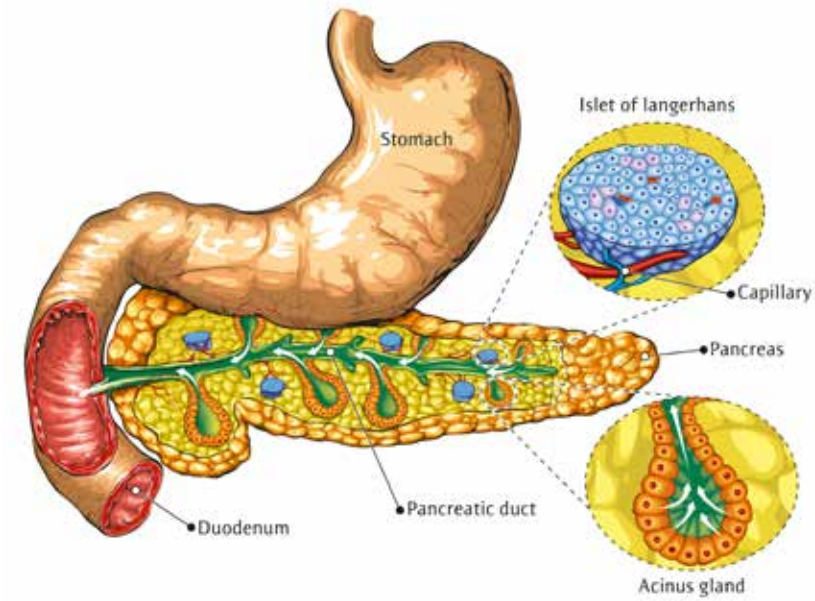
רמת הסוכר התקינה בדם היא 70-110 מ"ג לכל 100 מ"ל דם. האינסולין מווסת את רמת הסוכר בדם. כאשר רמת הסוכר בדם עולה הלבלב מפריש אינסולין. המערכת האחראית להפרשת האינסולין היא המערכת הפראסימפתטית. האינסולין מגביר את חדירות התאים לגלוקוז. בכבד האינסולין גורם לאגירת הגלוקוז כגליקוגן. בתנאים רגילים, לאחר ארוחה רגילה, 60% מהגלוקוז נאגר בכבד. תאי המוח לא מושפעים מאינסולין, לא אוגרים גליקוגן, ומנצלים רק גלוקוז בשביל ייצור אנרגיה, לכן יש חשיבות לשמירה על רמה מספקת של גלוקוז בדם. כמות הגליקוגן שהכבד יכול לאגור מוגבלת, ולכן כשליש מהגלוקוז הופך לשומן - עוד תהליך בכבד שהאינסולין מעודד. בלי אינסולין תהיה עלייה בטריגליצרידים ובכולסטרול. עיבוד תוצרים אלה על ידי כבד ייצור אצטט. האצטט הופך לחומצה אצטית ומופרש לדם כקטונים. נוסף על כך, אינסולין מעודד אגירת חלבונים המיועדים בעיקר לבנייה, אך גם משמשים לייצור אנרגיה. ללא אינסולין יחל תהליך של פירוק חלבונים לחומצות אמינו שיופרשו לדם, מצב שיגרום לעלייה בכמות השתנן (אוראה, urea).

כאשר אינסולין מופרש רמת הסוכר בדם יורדת. ככל שהיא מתקרבת לרמתה התקינה, פחות אינסולין מופרש, והתאים משתמשים בסוכר כך שרמת הסוכר ממשיכה לרדת. במצב שבו רמת הסוכר יורדת יותר מדי, המערכת הסימפתטית נכנסת לתמונה ומפרישה אפינפרין והלבלב יפריש את הורמון גלוקגון (glucagon), בלוטת יותרת המוח מפרישה הורמון גדילה (הגורמים להפרשת הורמון הגדילה הם: כושר, לחץ, שינה וירידה ברמת הסוכר בדם) ויחד עם חומר נקרא קורטיזול (cortisol) הם מעלים את רמת הסוכר בדם. פעולה זו נעשית בשתי צורות: האחת היא באמצעות שחרור הסוכר מהמאגר בכבד בתהליך של פירוק הגליקוגן (תהליך שנקרא גליקוגנזה, glycogenolysis), והשנייה היא על ידי עידוד ליצירת גלוקוז (תהליך שנקרא גלוקוגנזה, gluconeogenesis) דרך תוצרי הפירוק של השומן. שני התהליכים יחד מעלים את רמת הסוכר בדם חזרה לערכים תקינים. לפעמים המטרה היא שיתוף פעולה בין ההורמונים. לדוגמה, הורמון הגדילה יעודד פירוק גליקוגן בכבד ויעלה את רמת הסוכר בדם, והאינסולין יעזור להעביר את הסוכר לתוך התאים. כך יוצא שכדי לנצל את מאגר הסוכר בכבד יש צורך בשני הורמונים בעלי השפעה מנוגדת.

שליטה על מערכת העיכול בגוף

בדופן מערכת העיכול יש שריר חלק. בין השרירים החלקים יש נקודות מעבר של אות חשמלי הנקראות מצמתים בין־תאיים (gap junctions). נקודות אלו מסודרות לאורך שכבות השריר. כל שכבת שריר מתכווצת בבת אחת כיחידה אחת (syncytium). בשריר החלק במעיים, גורם הדה־פולריזציה (כיווץ) הוא סידן העובר בתעלות סידן־נתרן. תעלות אלה נקראות תעלות איטיות כי מעבר הנתרן והסידן בהן נמשך יותר זמן מאשר בתעלות נתרן רגילות, שנפתחות ונסגרות מייד.

למערכת העיכול יש מערכת עצבים משלה (יש המכנים את המעיים "מוח קטן"). המערכת הזו, המשמשת כמעט זרוע שלישית של מערכת העצבים האוטונומית, נקראת מערכת העצבים המעית או המערכת האנטרית



איור 14.8 הלבלב

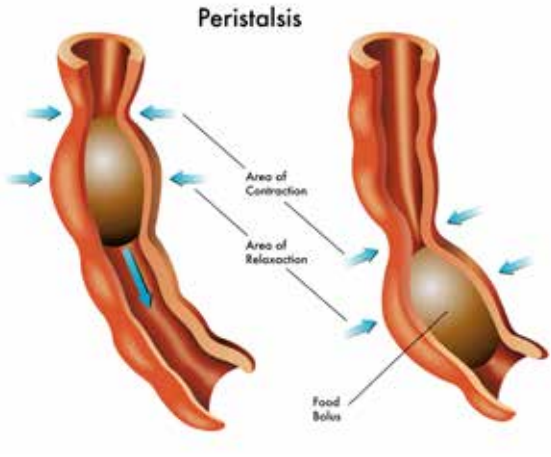
הלבלב הוא בלוטה אנדוקרינית ואקסוקרינית כאחד.
משמאל רואים את הבלוטות האקסוקריניות ומימין את הבלוטות האנדוקריניות (איי לנגרהנס).

(enteric nervous system), והיא מורכבת ממאה מיליון נוירונים - כמעט כמו חוט השדרה, וגם היא נתונה להשפעה סימפתטית ופראסימפתטית לכל אורכה - מהוושט ועד פי הטבעת. האצטילכולין (acetylcholine) גורם לדה־פולריזציה של שריר חלק בדופן מערכת העיכול, אפינפרין גורם להיפרפולריזציה. מכאן אפשר להסיק שהמערכת הסימפתטית מדכאת את פעילות מערכת העיכול ואילו המערכת הפראסימפתטית מגבירה אותה. העצבוב הפראסימפתטי מגיע מעצב הוואגוס שאחראי על עצבוב מערכת העיכול מהוושט ועד החצי הראשון של המעי הגס עם עצבוב מרוכז לחלל הפה, ומחוליות S2-S4 האחראיות על החצי השני של המעי הגס ועד לסוף מערכת העיכול, עם עצבוב מוגבר לפי הטבעת. העצבוב הסימפתטי מקורו בחוליות T5-L2 והוא מתפרס על פני כל מסלול העיכול.

השפעת המערכת הפאראסימפתטית	השפעת המערכת הסימפתטית
עצבוב ע"י T5-L2	עצבוב ע"י הוואגוס ועצבים S2-4
אפינפרין מופרש	אצטילכולין מופרש
רה־פולריזציה של שריר חלק	דה־פולריזציה של שריר חלק
דיכוי מערכת העיכול	עירור מערכת העיכול

תרשים 14.1 השוואה בין השפעת מערכות העצבים הסימפתטית והפראסימפתטית על מערכת העיכול

יש כמה רפלקסים שנמצאים במערכת האנטרית והם האחראים לתפקוד יעיל של מערכת העיכול. הרפלקסים כוללים את ההפרשות השונות של מערכת העיכול, פריסטלטיקה (איור 14.9), ערבוב המזון ועוד כמה השפעות מקומיות. רפלקסים הנעים ממערכת העיכול לגנגליונים סימפתטיים וחזרה לעיכול כוללים את הרפלקס הקיבתי־כרכשתי/ הגסטרוליטי (gastrocolic) - זהו רפלקס הפועל כאשר הקיבה נותנת למעי הגס הוראה להתרוקן, הרפלקס האנטרוגסטרי (enterogastric) - זהו רפלקס מהמעיים לקיבה הגורם להפסיק הפרשה ותנועה, הרפלקס הקולונואיליאל (colonoileal) - רפלקס מהמעי הגס לדק שגורם לו להפסיק להתרוקן אל המעי הגס. רפלקסים ההולכים קצת יותר רחוק, עד לחוט השדרה ואפילו עד לגזע המוח דרך עצב הוואגוס כוללים שליטה על תנועה והפרשה של הקיבה והתריסריון, כאב ממקור פרי־סטלטי, ורפלקס הטלת הצואה (defecation reflex).



איור 14.9 פריסטלטיקה

תנועת השריר החלק במעי הדוחפת את המזון דיסטלית (הרחק) לכיוון המעי הגס ומשם לרקטום.

נוסף על השליטה העצבית יש גם שלי־טה הורמונלית. הורמון ושמו כוליציסטוקינין (cholecystokinin: CCK) מופרש מאזור התריסריון בנוכחות שומנים. ההורמון גורם לכיווץ כיס המרה, לריקון התוכן לתריסריון ולהאטת פעילות ההפרשה של מזון מהקיבה כדי לתת מרווח זמן להמסת השומנים. הורמון ושמו סקרטין (secretin) מאט את פעילות מערכת העיכול. הורמון פפטידי (gastric inhibitory peptide) מופרש בנוכחות שומנים וחומצות אמינו, מאט את ריקון הקיבה למעי הדק כאשר המעי הדק כבר עמוס במזון.

תרשים 14.2 סיכום בקרת ההורמונים על פעילות העיכול

פיזיולוגיה של מערכת ההפרשה, מערכת השתן

מערכת ההפרשה, או מערכת השתן, היא מערכת חשובה ופעילה מאוד, ויחד עם המערכות השונות בגוף היא פועלת לשמירה על ההומאוסטאזיס של הגוף. למערכת ההפרשה ולאיבר המרכזי שלה - הכליות, תפקידים רבים ומגוונים: הפרשת פסולת מטבולית וכימיקלים זרים, ויסות מאזן המים ואלקטרוליטים, ויסות אוסמולליות של נוזלי הגוף (ריכוז אלקטרוליטים), ויסות מאזן חומצה־בסיס, ויסות לחץ דם עורקי, מטבוליזם והפרשה של הורמונים, יצירת גלוקוז, **גלוקונאוגנזה** (gluconeogenesis), שליטה על ייצור תאי דם אדומים ומטבוליזם של ויטמין D. רבים מהתפקידים האלה קיימים ומבוצעים גם במערכות גוף אחרות, אך שם מדובר במנגנונים לטווח קצר. מי שלמעשה מווסת את ההומאוסטאזיס בכל הגוף לטווח הרחוק הן הכליות.

ייצור השתן

הכליות (kidneys) (איור 14.10) הן האיבר המרכזי של מערכת ההפרשה, ובהן מסונן השתן. גודלן כגודל אגרוף ומשקלן כ־150 גרם. הכליה היא מהאיברים הדמיים ביותר שיש בגוף - 22% מתפוקת הלב מגיעה לכליות (1,100 מ"ל דם בדקה), ולכן אספקת הדם לכליות גדולה מאוד. הכליות נמצאות סמוך לקיר הבטן האחורי, משני צידי עמוד השדרה, בגובה T12-L3. בדרך כלל הכליה הימנית קצת יותר נמוכה מהשמאלית בגלל גודל הריאה הימנית. הכליות נמצאות מתחת לסרעפת, הכליה הימנית נמצאת מאחורי הכבד, התריסריון והמעי הגס העולה, והכליה השמאלית מאחורי הקיבה, הטחול, הלבלב והמעי הגס היורד. צבען חום־אדום, אורכן כ־10 ס"מ, רוחבן 5 ס"מ, עוביין 2.5 ס"מ וצורתן אליפטית במקצת. במרכז כל כליה, בצד הפונה לעמוד השדרה (הצד המדיאלי), נמצא שער הכליה (renal hilum) ודרכו עוברים עורקי הכליה, ורידי הכליה והשופכנים. שער הכליה הוא למעשה שער המוביל לחלל הכליה (renal sinus) המלא כלי דם, עצבים, שומן ועוד.

השופכנים (ureters) הם צינורות ניקוז שרירים באורך 25–30 ס"מ, המובילים שתן מהכליות לשלפוחית השתן. שלפוחית השתן (bladder) היא מעין שק שרירי חלול וגמיש. השלפוחית משמשת כמאגר זמני של השתן המיוצר בכליות, עד לסילוקו מהגוף. השלפוחית משתנה בצורתה, גודלה ומיקומה, לפי תוכנה וסביבתה. באדם מבוגר השלפוחית הריקה נמצאת באגן התחתון, מאחור. ככל שהיא מתמלאת, היא עולה לכיוון החלק העליון של האגן. שלפוחית מלאה מאוד יכולה להגיע עד הטבור. בתינוקות ובילדים השלפוחית בבטן גם כאשר היא ריקה. החל מגיל שש השלפוחית מתחילה לנוע לכיוון האגן, אך רק בבגרות היא נמצאת כולה באגן. בכל רגע נתון יש בשלפוחית כמות שתן כלשהי וצורתה עגולה במקצת. כאשר השלפוחית כמעט ריקה החלק התחתון שלה מתכווץ. האזור בגב כיס השתן הנמצא בין פתחי כניסת השופכנים לפתח יציאת השופכה (urethra) נקרא טריגון (trigonum, trigone), מכיוון שצורתו דומה למשולש. אזור זה קבוע בגודלו ואינו מתרחב בעת מילוי השלפוחית.

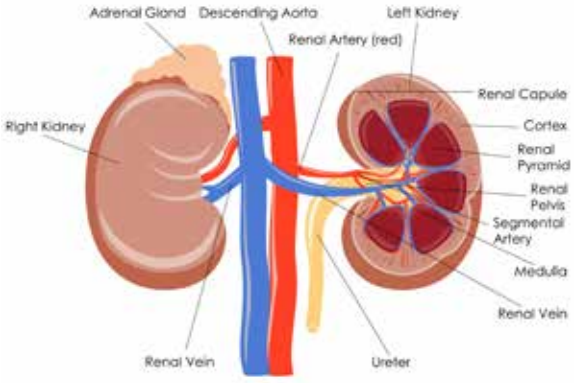
(*) השופכה היא הצינור המוביל את השתן מהשלפוחית החוצה. השופכה בגבר היא צינור שרירי באורך 18–20 ס"מ. השופכה בנשים קצרה יותר ואורכה 4 ס"מ. קוטר השופכה הוא כ־6 מ"מ.

הכליות מורכבות (איור 14.11) מקליפה חיצונית (outer cortex) ומחלק פנימי (inner medulla). החלק הפנימי מורכב מאונות שנראות כמו פירמידות (renal pyramids). מהקצה של החלקים האלה יוצאים צינורות שתן (calyces) המתנקזים באגן הכליה (renal pelvis) ומשם יוצא השופכן לשלפוחית השתן.

היחידה התפקודית של הכליה נקראת נפרון (nephron) ויש כמיליון כאלה בכל כליה. בקצה אחד נמצא גופיף הכליה (renal corpuscle), בהמשך צינור מפותל הכולל בתוכו את לולאת הנלה (loop of Henle). החלק הדיסטלי (המרוחק) של צינור זה מתרוקן לתעלת ניקוז שמובילה את השתן המיוצר מקליפת הכליה לצינוריות השתן. גופיף הכליה בנוי ממבנה שנקרא גופיף באומן (Bowman's corpuscle). הקיר של גופיף זה שקוע וכך נוצר מעין חלל בעל קיר כפול המכיל בתוכו רשת נימים המכונה גלומרולים (glomerulus), פקעיות. הגלומרולוס יחד עם גופיף באומן יוצרים את גופיף הכליה. זה המקום שבו נעשה הסינון (הראשוני) של השתן מהדם.

איור 14.10 הכליות, השופכנים ושלפוחית השתן

מהלך השופכנים היוצאים מן הכליות ומתחברים לשלפוחית השתן.

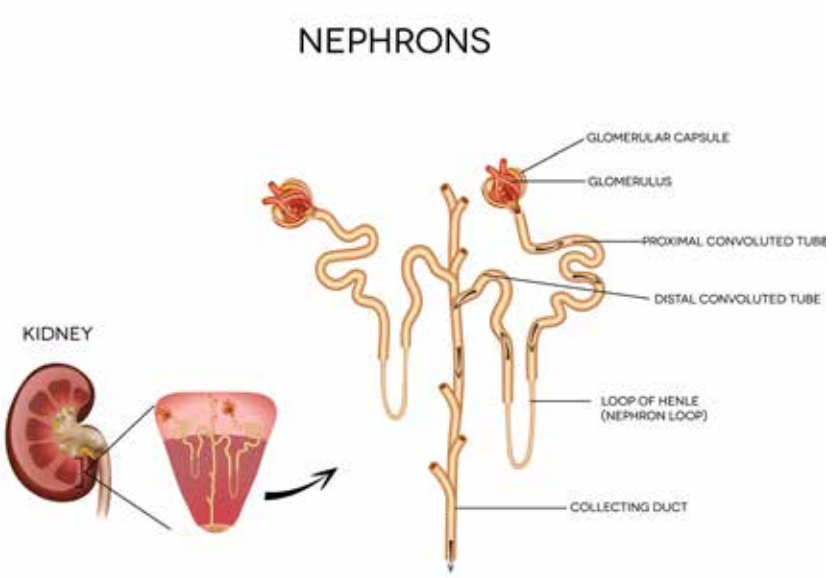


איור 14.11 המבנה הפנימי של הכליות

חתך המראה את המבנים הפנימיים בכליה השמאלית.

כל נפרון יכול לייצר שתן (איור 14.12). דם עובר בנימים של הגלומרולים (הפקעיות). הלחץ בהם (לחץ הדם) גורם למים, מלח ומומסים קטנים אחרים לצאת מהגלומרולים אל תוך גופיף באומן. קצב הסינון נמדד כקצב סינון גלומרולרי (glomerular filtration rate: GFR) והוא כמות התסנין בגלומרולים (פקעיות) בכל הנפרונים של שתי הכליות יחד במ"ל לדקה. קצב הסינון הרגיל הוא 125 מ"ל לדקה. כלומר לחץ הדם בגלומרולים גורם לסינון 180 ליטר דם ביום. אף אדם לא מייצר כמו כזו של שתן ביום (אין מספיק נפח נוזל) אלא הרבה פחות. אדם בריא מייצר 1-2 ליטר שתן ביום. אחרי שהתסנין הראשוני עובר את גופיף באומן הוא עובר בצינורית המפותלת מהקצה הפרוקסימלי (קרוב) שלה, דרך הלולאה על שם הנלה עד הקצה הדיסטלי. לאורך מסלול זה 90% מהתסנין הראשוני נספג חזרה אל תוך הנימים מסביב, וכך הכמות יורדת מ־180 ליטר עד ליטר אחד או שניים. יש ספיגה חוזרת בעיקר של מים, רוב הנתרן, גלוקוז, ניטראטים ויונים נוספים.

במקביל לספיגה מחדש על ידי הנימים יש הפרשה של חומרים מהנימים אל תוך הצינוריות המפותלות. בין החומרים המופרשים אל תוך השתן יש יוני מימן ואשלגן, אמוניה, סמים ותרופות. חומרים נוספים המופרשים בשתן הם תוצרי פסולת של תהליכים מטבוליים שונים המתרחשים בגוף. שתנן (אוראה, urea) הוא תוצר של המטבוליזם של חומצות אמינו (אבני הבניין של חלבונים), קריאטינין (creatinine) מהשרירים, חומצת שתן (uric acid) מחומצות הגרעין, תוצרים סופיים של פירוק המוגלובין כמו בילירובין המופרש מהכבד ומטבוליטים של הורמונים שונים.



איור 14.12 מבנה הנפרון

הנפרון הוא היחידה התפקודית הקטנה ביותר העושה את הסינון הכלייתי.

השליטה על ייצור השתן מתבצעת בכמה רמות: הורמונלית, עצבית ובקרה עצמית אוטונומית (autoregulation). ההורמונים המשפיעים על פעילות הכליות הם אלדוסטרון (aldosterone), ADH (הורמון נוגד השתנה, anti-diuretic hormone: ADH; נקרא גם ואזופרסין, vasopressin) שהם הורמונים המונעים איבוד מים (antidiuretic hormone), גורם משתן עלייתי (atrial natriuretic hormone), פרוסטאגלנידים (prostaglandins) וקינינים (kinins).

האלדוסטרון מופרש על ידי בלוטת האדרנל למחזור הדם. כאשר הוא מגיע לכליות הוא מעודד ספיגה חוזרת ובכך מפחית את כמות השתן. ADH שייך לקבוצת הורמונים המיוצרים בבלוטת יותרת המוח עם מטרה אחת: למנוע מהגוף להתייבש. ADH מפחית את ייצור השתן על ידי הגברת ספיגת המים וכך הוא עוזר לגוף לשמור על המים. נגדם פועל הגורם העלייתי שאותו מפרישים תאים בעלייה הימנית בלב. כשלחץ הדם עולה גורמים אלה מופרשים והם מעכבים הפרשת ADH. במקרה זה יש יותר שתן שהוא גם יותר דליל. שני ההורמונים האחרונים, הפרוסטאגלנידים והקינינים, מיוצרים בכליות עצמן והם משפיעים על קצב הסינון והספיגה של נתרן.

המערכת העצבית הקשורה לייצור שתן היא המערכת הסימפתטית. עצבים סימפתטיים מעצבבים את כלי הדם המגיעים לכליות וגורמים לכיווצם. כיווץ כלי הדם מקטין את אספקת הדם, דבר המפחית את תפוקת השתן. הבקרה האוטונומית היא פועל יוצא של המערכת עצמה. השתן נוצר בהתאמה ללחץ דם. כאשר לחץ הדם גבוה הוא יהיה גבוה גם בנימים, כולל בגלומרולים (פקעיות), וכך גם תפוקת השתן עולה. כאשר לחץ הדם יורד - גם תפוקת השתן תרד.

1,100 מ"ל דם עוברים בכליות בכל דקה. עורק הכליה נכנס לכליה ומתפצל לעורקים ההולכים לאונות הכליה (interlobar arteries). משם נמשכת ההתפצלות לעורקים קשתיים (arcuate arteries) והלאה לאוניות הכליה (interlobular arteries). ההתפצלות נמשכת לעורקיקים נכנסים (afferent arterioles) והם ההופכים לנימים בגלומרולים, בפקעיות (glomerular capillaries). לחץ הדם בנימים אלו הוא כ־60 ממ"כ (זה מסביר את הסינון

של 180 ליטר ביום). מהגלומרולים (הפקעיות) יוצאים עורקיקים (efferent arterioles) שבהמשך הופכים חזרה לנימים שמקיפים את הצינוריות המפותלות (peritubular capillaries). לחץ הדם בנימים אלו הוא 13 ממ"כ (לחץ המאפשר ספיגה חוזרת). נימים אלו מתנקזים לווורידונים והלאה לווורידים המקבילים לעורקים השונים עד שנוצר וריד הכליה היוצא דרך שער הכליה. אין ייצור מחודש של נפרונים. אחרי גיל 40 יש ירידה של כ־10% בנפרונים פעילים. בגיל 80 הירידה היא של 40%. זה אינו מסכן חיים מכיוון שהירידה הדרגתית ויש הסתגלות הדרגתית.

הכליות פעילות בהומאוסטאזיס, ולכן הגוף צריך לקבל גם את מה שהוא מאבד. מכך נובע שהוצאת חומרים מהגוף צריכה להיעשות לפי צריכתם כדי לשמור על מאזן תקין של מים, אלקטרוליטים וכדומה. לכן יש אפשרות לשנות את כמות החומר המופרש או הנספג חזרה לפי הצריכה של אותם חומרים. הכליות מתמודדות עם שינויים קיצוניים בצריכה כל עוד אין שינוי משמעותי בהרכב הנוזל הבין־תאי. שינוי משמעותי בנוזל הבין־תאי יפריע להומאוסטאזיס.

לכליות תפקידים רבים נוספים. הכליות מווסתות את מאזן החומצה־בסיס בגוף. יש חומצות שרק הכליות יכולות להיפטר מהן. בשתן מופרשים שני יונים חשובים המווסתים את חומציות הגוף (יוני מימן H^+, ויון ביקרבונט, מימן פחמתי, bicarbonate H_2CO_3). ויסות הפרשתם בשתן על ידי הכליות למעשה קובע את ריכוזם בדם ומכאן שליטה על רמת החומציות בכל הגוף. תפקיד נוסף של הכליות הוא להפריש את ההורמון אריתרופויאטין (erythropoietin) המעודד יצירת תאי דם אדומים. הורמון זה יופרש במצבי היפוקסיה וכדומה. הכליות גם מייצרות ויטמין D בצורתו הפעילה (calcitriol). בעת צום ממושך מתרחש בכליות ייצור גלוקוז מחומצות אמינו (וחומרים אחרים) כמו בפעילות הכבד. אחת הפעולות החשובות ביותר של הכליות, הקשורה לשתן, הוא שליטה על לחץ הדם בגוף.

השפעת הכליות על לחץ הדם

לכליות תפקיד חשוב בוויסות לחץ הדם. המנגנונים שהזכרנו כשדיברנו על מערכת הדם הם מנגנונים חריפים - כלומר מנגנונים המשפיעים על לחץ הדם בטווח הקרוב. לאחר כמה ימים מנגנונים אלו מתכיילים על המצב החדש ורואים בו מצב רגיל ותקין. מי שמווסתות את לחץ הדם בטווח הרחוק, ולמעשה קובעות מהו לחץ הדם בגוף, הן הכליות. הכליות מווסתות את לחץ הדם גם כאשר מערכת העצבים משותקת.

עקרון הפעולה של הכליות בוויסות לחץ הדם הוא פשוט להפליא. אם לחץ הדם גבוה הכליה מפרשת זאת כמצב של עודף נוזלים. תפוקת השתן תעלה, כמות הנוזלים תרד ולחץ הדם יחזור להיות תקין. אם לחץ הדם נמוך מדי צריך לאגור נוזלים, לכן תפוקת השתן תרד. איבוד הנוזלים והמלחים בשתן על ידי הכליות תלוי בתזונתו של האדם. לחץ דם יכול להשתנות בטווח הארוך בהשפעת שינוי בתזונה או שינוי בפעילות הכליות. כיווץ כללי של כלי הדם בגוף ישנה את לחץ הדם בטווח המיידי ולא בטווח הארוך. לעומת זאת, כיווץ כלי הדם בכליות ישפיע על פעולתן ולחץ הדם בטווח הארוך ישתנה.

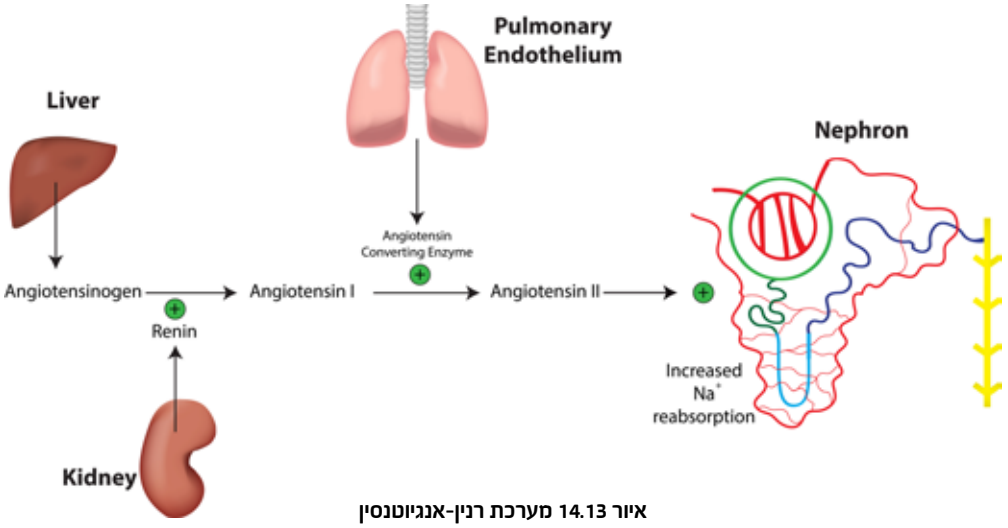
הכליות מווסתות את איבוד המים והמלח בשתן. בטווח הארוך הגוף צריך לקבל מים ומלח בכמות שווה לזו שאיבד כי יחס איבוד המלח והמים קבוע. האדם מקבל מים ומלח מהמזון, ולכן כמות זו נשארת פחות או יותר קבועה (כל עוד האדם שומר על תזונה נכונה ועקבית). מה שלא נשאר קבוע ונתון לשינוי זה איבוד המים והמלח. ככל שלחץ הדם עולה, יותר מים נדחסים לנפרונים. לחץ הדם שבו כמות המים והמלח שנכנסים לנפרונים ויוצאים בשתן שווה לכמות שמגיעה במזון, הוא נקודת שיווי משקל הקובעת את לחץ הדם בגוף. באדם בריא נקודה זו היא בסביבות 100 ממ"כ. אם הלחץ יעלה, הנוזלים העודפים יצאו עם השתן עד השגת נקודת שיווי

המשקל חזרה. אותו עיקרון פועל כאשר לחץ הדם נמוך, נוזלים ייספגו חזרה מכלי הדם בכליות עד העלאה מספקת של לחץ הדם. שינוי בצריכת המלח ישפיע על לחץ הדם יותר משינוי בצריכת מים כי מלח לא מופרש על ידי הכליות באותה קלות.

מנגנון הורמונלי המווסת את לחץ הדם וקשור לכליות הוא מנגנון הרנין-אנגיוטנסין (renin-angiotensin) (איור 14.13). שני הורמונים אלה מופרשים מהכליות. ירידה בלחץ הדם תגרום להפרשת רנין. הרנין מיוצר ונאגר בכליות ומופרש לדם. בדם הוא פוגש חלבון פלזמה ושמו אנגיוטנסינוגן שהוא הצורה הלא פעילה של אנגיוטנסין. הרנין שוהה בדם כחצי שעה עד שעה, עד שהוא מסולק. בפרק זמן זה הוא מפעיל את אנגיוטנסינוגן הנקרה בדרכו. האנגיוטנסינוגן עובר לצורתו הפעילה הנקראת אנגיוטנסין־1. לאחר כמה שניות האנגיוטנסין עובר שינוי נוסף, הפעם בריאות בעזרת אנזים הנמצא באנדותל של הנימים בנאדיות, והוא הופך לאנגיוטנסין־2. אנגיוטנסין־2 גורם לכיווץ חזק של כלי דם (עלייה בהחזר הווריד) ולספיגה חוזרת של מים ומלח (עלייה בנפח הנוזל החוץ־תאי). שני דברים אלו גורמים לעלייה בלחץ הדם. אנגיוטנסין־2 נשאר בדם 1-2 דקות ומושבת על ידי האנזים אנגיוטנסינאז (angiotensinase). למנגנון זה לוקח כ־20 דקות להגיע לפעילות מלאה, והוא עוזר להעלות את לחץ הדם לאחר דימום, הלם וכדומה.

האנגיוטנסין שולט על הפרשת אלדוסטרון (aldosterone) שהוא האחראי על ספיגה חוזרת של נתרן. ספיגה חוזרת של נתרן מלווה בספיגת מים העוזרים להעלות את לחץ הדם, לכן המנגנון עוזר לווסת לחץ דם גם כשיש שינויים קיצוניים בצריכת מלח. עלייה בצריכת מלח גורמת לעלייה בנפח הנוזל החוץ־תאי ומעלה את לחץ הדם. עלייה בלחץ הדם מפחיתה את הפרשת רנין, פחות אנגיוטנסין מופעל, פחות אלדוסטרון מופרש ופירוש הדבר שהגוף סופג חזרה פחות מים ומלח, וכך אפשר להיפטר מהמיותר ולחץ הדם יחזור לרמתו התקינה. תהליך הפוך קורה כאשר יש ירידה בצריכת המלח.

מנגנון רנין-אנגיוטנסין יעיל מאוד; לאחר איבוד דם הוא יכול להעלות את לחץ הדם מ־50 ממ"כ ל־80 ממ"כ (בלי הרנין-אנגיוטנסין שאר המנגנונים מעלים רק ל־60 ממ"כ). באמצעות המנגנון עלייה בצריכת המלח פי 50 (!) תגרום לעלייה של 4-6 ממ"כ בלבד. בלי מנגנון רנין-אנגיוטנסין, הגידול בלחץ דם היה עלולה להיות פי עשרה - כלומר עלייה של 50-60 ממ"כ.



איור 14.13 מערכת רנין-אנגיוטנסין

הפרשת ההורמונים והשפעתה על ספיגת הנתרן ועל לחץ הדם.

כאבי בטן

מחלות בבטן יכולות להיגרם מכל אחת מהמערכות העיקריות שבבטן. כאבים באזור הבטן הם סימן לבעיה. כאשר המטופל מתלונן על כאבים באזור הבטן דבר ראשון יש לשלול טראומה. אם אובחנה פגיעה כזו מפנים מייד לבית החולים.

סוגי כאבי בטן

כאב פנימי (visceral) - כאב המורגש בקירות הבטן ונובע מעלייה במתח (לחץ) על קירות הבטן המתבטא בגירוי של מערכת העצבים האוטונומית. כאב פנימי מאופיין ככאב עוויתי ועמום שקשה למקם אותו. הוא בא והולך בגלים ומלווה בתחושת בחילה, הקאות והזעה וכן בדופק מהיר (סימנים סימפתטיים).

כאב גופני (somatic) - זהו כאב באיבר מסוים או בחלק מסוים של הבטן והוא נובע מגירוי כימי או חיידקי לקרום הצפק (הפריטונאום). שלא כמו בכאב הפנימי זהו כאב ממוקם, חד וחותך. הכאב קבוע ומוחמר בשיעול או במגע.

כאב מוקרן (referred) - העצבים הם אלה שמעבירים את תחושת הכאב, אך המסלול שלהם לא מתוחם לאזור אחד. אף שעצב מעצבב מקום אחד, הוא עובר בעוד אזורים הנמצאים בין אותו אזור מעוצבב ובין אזור הכניסה של העצב לעמוד השדרה. לדוגמה, עצבים C4 ו־C5 יוצאים מאזור חוליות הצוואר ומעצבבים את הסרעפת ובדרך עוברים באזור הכתף. לכן, כאשר עצבים אלה יעבירו תחושת כאב מהסרעפת, הכאב יתבטא לא רק בבטן העליונה (אזור הסרעפת) אלא גם בכתף. תופעה זו נקראת הקרנת כאב. כאבים מוקרנים שכיחים לדוגמה: כאבים באזור הצוואר והכתף (נובעים מגירוי הסרעפת), כאבים באזור הירך והמפשעה (נובעים מאבן בשופכן היוצא מהכליה), כאב בגב תחתון עם הקרנה לעכוז (נובעים ממפרצת באבי העורקים הבטני).

הגורמים לכאב בטן

אחרי שהמטפל מיקם את הכאב וסיווג אותו, יש להבין מה הגורם להופעת הכאב.

דימום - אם יש חשד לדימום שהוא לא דימום קטן, יש להתייחס למקרה כטראומה בטנית.

תעוקה בטנית - גורם נוסף הקשור למערכת הדם הוא תעוקה בטנית (abdominal angina) עקב תסחיף שנתקע באחד מעורקי המעיים (mesenteric ischemia). במקרה זה, כמו בתעוקת חזה, יופיעו פתאום כאבים עזים, בדרך כלל לאחר מאמץ בטני (ארוחה). בגלל עלייה בצריכת החמצן של המעי והיצרות העורק לא מתאפשרת אספקת דם מתאימה.

מפרצת (aneurism) - היא הרחבה לא תקינה של חלק מדופן העורק. גם כאן מדובר בכאב פתאומי ועז המקרין לגב התחתון. הכאב יהיה פועם (לפי פעימות זרימת הדם בעורק) ומכיוון שהמפרצת מפריעה לזרימת הדם הלאה, המטפל ירגיש ירידה בעוצמת הדופק בגפיים התחתונות, שיכול להיות גם מלווה בחיוורון יחסי של פלג הגוף התחתון שאחרי המפרצת.

בקע - מעיים הנמצאים בלחץ גדול בתוך חלל הבטן יחפשו פתח לבקוע דרכו. הנקודות הרגישות לבקע הן: מעבר הוושט בסרעפת, אזור הטבור ואזור המפשעה. אם הבקע מלווה בדלקת הוא ילווה בכאב מתמיד עז באזור הבקע.

אבנים בדרכי השתן (אבנים בכליות) - יתבטאו בכאב עז המקרין למפשעה. זהו כאב שיכול להיות מלווה בבחילות והקאות, ויופיע עם עוד סימני התייבשות (שתן מועט); מכיוון שמקום הכאב הוא באזור הגב התחתון, בחשש לאבנים בכליות אין לשלול גם מפרצת.

היריון חוץ־רחמי - מקרה ראוי להתייחסות מיוחדת הוא היריון חוץ־רחמי. העובר משתרש שלא ברחם (בדרך הכלל בחצוצרה), גדל לממדים גדולים מדי למקום השרשתו וזה עלול לגרום לקריעת החצוצרה. בעקבות קריעה

זו יתחיל דימום פנימי אף שלכאורה אין שום מנגנון של טראומה, ויופיעו סימני הלם תת־נפחי. הכאבים בבטן התחתונה יהיו כאבים חדשים. כשהמטפל מגיע לאישה בגיל הפוריות שאינה יכולה לשלול בוודאות אפשרות להיריון, ויש לה הופעה פתאומית של כאב חד וחולשה כללית לא מוסברת, אין לשלול היריון חוץ־רחמי, ובמקרה זה מדובר בטראומה בטנית ויש להתייחס בהתאם ולפנותה בדחיפות.

הגישה למצב חירום בטני

לאחר שהמטפל שלל טראומה, יש לנתח את המקרה כדי להגיע לאבחנה משוערת למקור הכאב ובהתאם לכך לקבוע את אופן הטיפול. יש להשתמש בשיטת ה־OPQRST-A.

טבלה 14.1 סיווג של כאב בטני - OPQRST-A

O	**Onset**	התחלה	מתי הכאב התחיל? מה גרם לו להופיע? האם היה קשר לאכילה?
P	**Position**	תנוחה	האם הכאב משתנה לפי התנוחה? אילו גורמים מגבירים את הכאב?
Q	**Quality**	סיווג	סוג הכאב. תיאור הכאב: כאב קבוע? התקפי?
R	**Radiation**	הקרנה, מקום	מקום, איפה כואב והאם הכאב מקרין למקומות אחרים (או שהם מקרינים אליו)?
S	**Severity**	חומרה	דרגת חומרת הכאב (סובייקטיבית לפי המטופל, תוך שימוש בסרגל כאב)
T	**Time**	זמן	כמה זמן הכאב נמשך?
A	**Associated signs**	סימנים נלווים	מחפשים סימנים נלווים: בחילות והקאות, שינויים ביציאות, שינויים במחזור, כאבים בחזה (לזכור שכאב בבטן יכול להיות מוקרן ממקום אחר כמו הלב) וקשיי נשימה.

נוסף על התשאול הרפואי יש לעשות למטופל בדיקה גופנית. יש לשים לב לתנוחת המטופל ולצבע עורו (חיוורון - אולי הוא בהלם). כמו כן יש לעקוב אחר הסימנים החיוניים ולבצע בדיקה פיזיקלית של הבטן עצמה ולבדוק אם יש גושים (אם אחד מהם פועם), אם יש שינויי צורה, אם הבטן רכה או קשה. בכל מקרה אין להאריך בבדיקה הפיזיקלית ויש להימנע מגרימת אי־נוחות למטופל.

הטיפול בכאב בטני

1) מוודאים נתיב אוויר פתוח
2) אם הסטורציה נמוכה - מספקים חמצן בריכוז מרבי
3) פותחים וריד ומספקים נוזלים לפי הצורך
4) מנטרים קצב הלב
5) מפנים תוך דיווח לפי הממצאים

טראומת בטן

בפגיעות בטן יש כמה בעיות מהותיות. קשה מאוד לאבחן את הפציעה ואת רמת חומרתה. נוסף על כך, בדימום תוך־בטני אי אפשר לעצור את מקור הדימום בתנאי טרום־אשפוז אלא רק בחדר ניתוח. פגיעות בטן עלולות לגרום לעיתים קרובות לדימום תוך־בטני נרחב מכיוון שחלל הבטן הוא חלל גדול ובעל יכולת התרחבות רבה, דבר שגורם להמשך הדימום ולהלם תת־נפחי. פגיעות בטן עלולות להיות משולבות עם פגיעות חזה מסכנות חיים עקב הקרבה האנטומית בין החזה לבטן. לכן, פגיעות בטן נחשבות למקרי חירום הדורשים פינוי דחוף לחדר ניתוח.

סוגי פגיעות בטן

יש מנגנוני פגיעה שונים שיכולים להסב נזק בחלל הבטן: פגיעה חודרת, פגיעה קהה, פגיעת הדף. יש להביא בחשבון את העובדה שלחלל הבטן אין הגנה גרמית, ולכן היא חשופה מאוד לפגיעות, אפילו ממנגנונים קהים.

פציעה חודרת

פציעה כזו בדרך כלל נראית לעין, אך ייתכן שכיווץ אזור הפגיעה על ידי שרירי הבטן יסתיר את מקום החדירה. הפציעה יכולה להיגרם מקליע של רובה או אקדח ובמקרים אלו הפגיעה יכולה לגרום לא רק לפציעה במקום החדירה של הכדור, אלא בכל הרקמה שמסביב לאזור החדירה ולאורך מסלול הקליע בתוך פנים הבטן, בשל האנרגיה הרבה וגל ההדף שהכדור יוצר בחלל הבטן. גם דקירת סכין היא פציעה חודרת. אומנם זוהי פגיעה נקודתית אך גם היא יכולה להסב נזק רב לאיברים פנימיים באזור הדקירה. הנזק תלוי בגודל הסכין באורכה ובתנועת הדקירה (הרחבה בפרק 2).

יש הבדלים בין שכיחות פגיעות בטן חודרות לפי מקום הפגיעה:

יריה

מעי דק - 50%

מעי גס - 40%

כבד - 30%

כלי דם גדולים - 25%

דקירה

כבד - 40%

מעי דק - 30%

מעי גס - 25%

סרעפת - 20%

תמונה 14.1 פציעה חודרת

פגיעת הדף

מנגנון זה מוכר בעיקר מזירות של פיגועים. הפגיעה נגרמת מגל ההדף הגדול שנוצר בעיקר במקומות סגורים, ולכן האנרגיה מתמקדת במי שנמצא בתוך החלל. אך גם במקומות פתוחים יש סכנה ממשית אם גל ההדף חזק דיו. מאחר שהאוויר דחוס, גל ההדף שעובר בחלל האוויר גורם לאיברים החלולים להתכווץ באופן פתאומי ללא אפשרות לתוכן האיבר לצאת מהפתח האנטומי, למשל בריאות אין אפשרות לאוויר שבתוכן להיפלט החוצה דרך צינורות הריאה. דבר זה יוצר את אפקט "שקית הנייר" - איבר חלול המלא אוויר שעובר בו גל הדף דומה לשקית נייר סגורה המלאה באוויר; כשחובטים בה בעוצמה האוויר אינו יוצא מהפתח הסגור, השקית נקרעת, וכך קורה גם לאיברים (הרחבה בפרק 2).

חבלה קהה

חבלה זו עלולה להיגרם עקב חבטה ישירה כמו נפילה מגובה רב או מעיכה מחפץ כבד. בעקבות כך נגרמת עליית לחץ פתאומית שפוגעת באיברי הבטן הפנימיים ובעיקר האיברים החלולים המכילים אוויר או נוזל. כמו כן ייתכן פיצוץ האיבר, כמו בפגיעת הדף. כמו כן, האנרגיה שהגוף סופג בעת החבטה עוברת באיברים עצמם (אין ספיגה דרך עצמות) ויש לצפות לחבורות פנימיות נרחבות (הרחבה בפרק 2).

להלן שכיחות פגיעות חבלות בטן קהות לפי אזורים:
טחול הוא האיבר שנפגע בשכיחות הגבוהה ביותר בחבלה קהה: 40%-55%
הכבד בשכיחות של 35%-45%
רטרופריטונאום (אחורי הצפק) - כולל הלבלב 15%
מעיים - שיעור קטן יותר (לא ברור כמה בדיוק)

הערכת חומרת הפגיעה בבטן

פגיעת בטן או שלילת חשד לפגיעת בטן נעשית באמצעות US בטן, CT בטן וחדר ניתוח. בבטן אין עצמות, ולכן אי אפשר להשתמש בשברים כדי להעריך את חומרת הפגיעה הפנימית. נוסף על כך, פגיעה קטנה יכולה להתפתח לפגיעה חמורה עקב הידרדרות או בגלל מיסוך סימנים. לכן, הערכת נפגע בטן היא על בסיס מנגנון הפגיעה יחד עם התמונה הקלינית (הקליניקה), ויש לזכור שהתמונה הקלינית יכולה להיות דינמית ומתפתחת ואף להיות מטעה.

דגשים שחשוב לזכור בפגיעות בטן

- יש כלי דם גדולים שעוברים בחלל הבטן
- רבים מאיברי הבטן מכילים כמויות עצומות של דם
- איברי הבטן מכילים גם חומרים כימיים וביולוגיים המזיקים לגוף
- חלל הבטן הוא חלל גדול שאפשר לדמם לתוכו (עד 4 ליטר)
- חלל הבטן סופג את האנרגיה לתוך הרקמות הרכות הפנימיות ללא סימנים חיצוניים
- סימנים עלולים להיות ממוסכים וההידרדרות תהיה פתאומית וקיצונית
- יש בבטן חללים המכילים אוויר ונוזל

כל פגיעת בטן חשודה כמדממת ומזוהמת עד שבבית חולים יתברר אחרת.

בעת הבדיקה והפינוי יש לשים לב לנקודות האלה:

- אי־יציבות המודינמית מרמזת על מצב הלם
- יש חשד סביר לדימום פנימי פעיל
- יש לשים לב אם יש סימני גירוי צפקי המתבטא בבטן חריפה (קשה) הנובע מכיווץ השרירים והקרום לשם הגנה
- מצב הכרה - אם אינו יציב, יש לחשוש שמדובר בהלם לסוגיו
- יש לחפש פגיעות נוספות באגן ובחזה
- בדיקה נוירולוגית - מחפשים עדות לפגיעות בחוט השדרה
- חשוב לברר אם יש סימנים חיצוניים המעידים על פגיעה פנימית, למשל דם בקיא, בשתן או בצואה
- הבעיות העיקריות בפגיעת בטן הן דימום בלתי נשלט המוביל להלם תת־נפחי
- יש לעקוב אחר מדדים חיוניים ולטפל בהתאם
- בעיה נוספת היא שפיכת תוכן איברים פנימיים הגורמים לזיהום המוביל להלם זיהומי

סימנים וסימפטומים

- סיפור מקרה - פצע כניסה או יציאה
- נשימה שטחית ומהירה (ללא עזרת שרירי הבטן), הלם
- דופק מהיר ולחץ דם נמוך, הלם ממקור לא ידוע
- שפשופים, המטומות על פני הבטן
- כאב ורגישות מקומית
- הפרשות דמיות
- גירוי צפקי, בטן קשה (בדרך כלל ילווה ברצון של הפצוע שלא יזיזו אותו), לעיתים מלווה ברגליים מקופלות
- עצמות האגן לא יציבות; הדבר יכול לגרום לקרע של כלי דם, לדימום בלתי נשלט ולפגיעה באיברי הבטן

דגשים חשובים בהערכת הפגיעה - ABC

A - הקאות עלולות לחסום את דרכי האוויר, לכן יש לשאוב מייד את ההפרשות ולהניח את הנפגע בתנוחת צד יציבה כדי לאפשר לקיא להתנקז אל מחוץ לפה ולא לתוך קנה הנשימה.

B - הפרעות נשימה יכולות לרמוז על פגיעות בבית החזה ובעמוד השדרה. יש לזכור כי פגיעות דחיסה קשות של הבטן עלולות לגרום לתוכן הבטן לקרוע את הסרעפת ולפרוץ לתוך בית החזה.

C - הערכת מחזור הדם נעשית על ידי בדיקת דפקים, צבע העור ולחץ הדם. נפגע חסר מנוחה, עצבני עם עור קר, לח וחיוור, קרוב לוודאי שהוא מדמם לתוך חלל הבטן, גם אם הדופק תקין או איטי (מסיבה לא ברורה לעיתים דימומים קשים לחלל הבטן אינם מלווים בעליית קצב הלב).

לאחר ההערכה הראשונית, יש להקדיש זמן קצר כדי לאסוף מידע על החבלה וכדי לתשאל את הנוכחים. פרטים על מנגנון הפגיעה חשובים מאוד כדי להבין את הפגיעה עצמה.

דוגמאות

אם המטופל נפגע בתאונת דרכים - יש להסתכל על כלי הרכב הפגוע, להבחין אם הנפגע חגר חגורת בטיחות, ואם כן, מאיזה סוג - חגורת כתף או רק חגורת בטן, ואיך הוא חגר אותה. חגורת בטן שהונחה לא נכון, כלומר לרוחב הבטן במקום בקו אגן־כתף, יכולה לגרום לחבלות של המעי הדק או לקרע בסרעפת.

אם המטופל נדקר על ידי סכין - יש להשתדל לבחון את הסכין, מה אורכה ואם הדוקר היה איש או אישה - רוב הגברים יחזיקו את הסכין מלמטה וידקרו כלפי מעלה לתוך הבטן והנשים מלמעלה כלפי מטה, דבר שעשוי לגרום פחות נזק.

אם המטופל נורה - איזה סוג של כלי נשק, מה קוטר הקליע ומה מרחק שעבר הקליע עד הפגיעה.

תשאול ובדיקה

בתשאול מהיר של הנפגע, על המטפל לנסות לברר את התלונה העיקרית של הנפגע כי היא עשויה לעזור לזהות את אופי החבלה.

- אם יש לו כאבים - מאיזה סוג ומה עוצמתם?
- דמם או שפיכה של מיצי עיכול לתוך חלל הפריטונאום יוצר תגובה דלקתית שגורמת לכאב חריף המוגבר בכל תנועה, אפילו שיעול קל.
- כאב המוקרן לכתף השמאלית רומז על דימום מתחת לסרעפת משמאל אולי בגלל קרע של הטחול.
- האם הנפגע הקיא מאז התאונה? - אם כן, האם יש בהקאה סימן לדם מעוכל או לדם טרי?
- מתי לאחרונה נתן שתן? - כיס שתן מלא צפוי להיקרע יותר מכיס ריק.
- רושמים את הסימנים החיוניים ועוברים לבדיקה מכף רגל ועד ראש.
- בזמן הבדיקה חשוב לזכור: חבלה לבית החזה בגובה הפטמות היא גם חבלת בטן.
- כדי לבדוק את הבטן יש לחשוף אותה במלואה.
- בהסתכלות - יש לבחון את הדופן הקדמית והאחורית של הבטן וגם את החלק התחתון של החזה, המותניים והעכוז.
  - מחפשים סימני חבלה, פציעות והמטומות (מייד לאחר החבלה סימני לחץ ודימום למשל חגורת בטיחות).
- מישוש - מחפשים אזורים של רגישות או נוקשות. תנגודת שרירית יכולה לרמוז על עווית של שרירי הבטן כתגובה לגירוי של הפריטונאום (קרום הצפק) בגלל דימום או שפיכת מיצי עיכול.
  - נוקשות בטן אמיתית "כמו קרש" מעידה על גירוי צפקי קיים ואין לנסות לבדוק רגישות של ריבאונד.
- על המטפל לבקש את המטופל להשתעל ובזמן השיעול להסתכל על פניו - האם זה גורם להחמרת המצב?
- בטן תפוחה, רגישה וקשה לאחר חבלה משמעותה דמם פנימי, סכנה להלם וצורך בפינוי מיידי.
- במצב הטרום־אשפוזי אין זמן בדרך כלל להקשיב לקולות הבטן.

תמונה 14.2 מכשיר US

באמצעות גלי הקול שנשלחים ממכשיר האולטרסאונד אפשר לאתר דימומים בחלל הבטן.

בדיקת FAST (Focused Assessment Sonography for Trauma: FAST)

זוהי בדיקה הנעשית בבית החולים כדי לאבחן דימומים פעילים באזור חלל הבטן. מעבירים אולטרה סאונד (ultra sound) (תמונה 14.2) על בטן הנפגע ומחפשים הצטברות של דם בחללי הבטן. אם יש כמות דם רבה, המכשיר מסוגל לאבחן זאת. אם אין כמות דם גדולה בבטן, אפשר לטפל בפגיעות האחרות. ייתכן שבבדיקה יתגלה שאין דם, לא בחלל הבטן ולא ברטרופריטונאום* ובכל זאת הנפגע יהיה בהלם, מצב שיצביע על דימום ממקור אחר (בית החזה למשל). חשוב במקרה כזה למצוא את מקור הדימום או ההלם הנוירוגני.

הטיפול

1) מוודאים בטיחות של כל המטפלים והמטופלים
2) מוודאים נתיב אוויר פתוח, מטפלים בבעיות נשימה (אם יש) ומספקים חמצן
3) שוללים או מאמתים פגיעת בטן על ידי בירור של מנגנן הפגיעה, הסתכלות, חיפוש סימני הלם וכדומה
4) מעריכים סימנים חיוניים ושוקלים מתן נוזלים
5) מקבעים ללוח גב עם צווארון - אם יש חשש לדימום פנימי פעיל ומרחק הפינוי גדול, יש לשקול אפשרויות פינוי: פינוי ברכב תוך מתן עירוי או פינוי מוטס
6) מחפשים איברים בולטים ומכסים איברים חשופים בפדים רטובים בתמיסה סטרילית
7) במידת הצורך מקבעים את האגן
8) מפנים בדחיפות תוך ניטור מתמיד של סימנים חיוניים

* רטרופריטונאום הוא האזור שמאחורי קרום הצפק (הפריטונאום) ובו נמצאים הכליות, שלפוחית השתן, חלק מן התריסריון, המעי הגס, הלבלב וקשרי למפה רבים

דגשים בטיפול

- אנשים הנמצאים בהלם נמצאים בסכנה של היפותרמיה, לכן יש לשמור על חום גופם
- בפגיעה שאינה פתוחה אפשר לתת לנפגע לשכב בתנוחה הנוחה לו
- אין להוציא שום חפץ הנמצא בבטן. יש להשאירו במקום ולקבע אותו כדי למנוע תזוזה
- אין לתת לנפגע אוכל או שתייה

פגיעות אגן

שברים באגן יכולים לגרום לאובדן דם רב בשל מצבור של כלי הדם הגדולים העוברים דרך האגן ובשל רשת ורידית הפרוסה על פני האגן שעלולה להיקרע בעקבות שבר. האגן יכול להכיל עד שלושה ליטר דם חופשי. ייצוב האגן יפחית את הדמם.

סימנים לפגיעה באגן

- סיפור מקרה
- סימני פגיעת בטן
- סימני פגיעת עמוד שדרה
- המטומה בשק האשכים (המטומת פרפר) או המטומה בסקרום (עצם העצה, sacrum)
- שינוי צורה באגן, הבדל באורך הרגליים
- פגיעה באיברים פנימיים באגן המתבטאים בצואה דמית, דם בקצה השופכה או שתן דמי

טיפול

טיפול משולב כפגיעת בטן + פגיעת עמוד שדרה, תוך קיבוע האגן (תמונה 14.3) כדי למנוע תזוזה מיותרת.

תמונה 14.3 קיבוע אגן כדי למנוע תזוזה

פרק 15
אנטומיה ופגיעות במערכות העור, השרירים והשלד

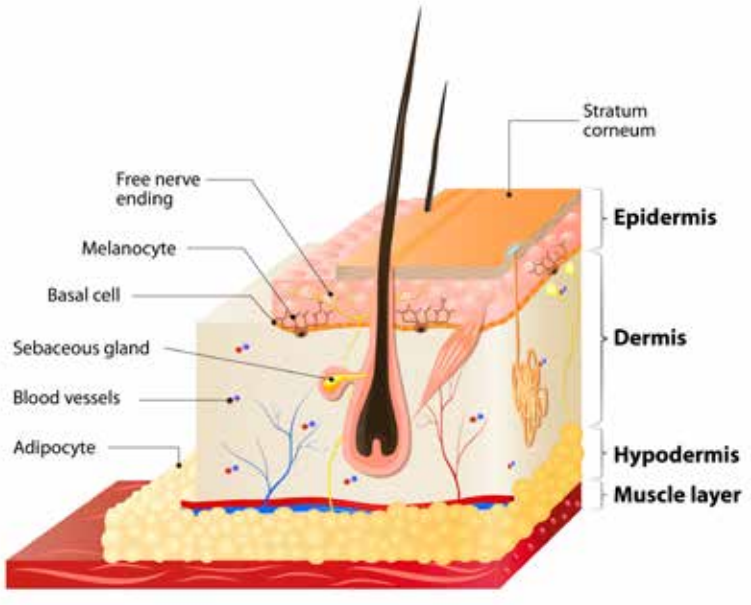
האנטומיה של העור

העור הוא האיבר הגדול ביותר בגוף, הוא מכסה את כל שטח הגוף ותופס 15% ממשקלו. העור משתייך למערכת הכסות שכוללת את השיער, את בלוטות הזיעה, את הציפורניים, את שלוש שכבות העור ואת איברי החישה. מערכת הכסות עוטפת את הגוף ומשמשת שכבת בידוד בין הגוף ובין הסביבה החיצונית. כחלק ממערכת זו תפקיד תאי העור הוא להגן על הגוף בכמה דרכים שיפורטו כאן. העור הוא גם חלק ממערכת החיסון שכן רבים מתאי הדם הלבנים נמצאים ברקמות של העור ולא בדם.

מבנה העור

העור בנוי משלוש שכבות (איור 15.1):

1) **השכבה החיצונית: עילית העור, אפידרמיס (epidermis)** - מורכבת מרבדים צפופים של תאי אפיתל פעילים שמתרבים ומתלכדים לרקמת קרטין. עוביה של השכבה החיצונית הוא כ־0.2 מילימטר. בין התאים שלה פזורים מלנוציטים המשווים לעור את גונו. עילית העור אינה מכילה כלי דם או עצבים.
2) **השכבה האמצעית: העור, דרמיס (dermis)** - עשויה מסיבים גמישים המקנים לעור את חוזקו וגמישותו. בדרמיס נמצאים שפע של כלי דם, זקיקי שערות, בלוטות זיעה, בלוטות חלב ועצבים המעבירים גירויי חום, קור, כאב, מגע ולחץ.
3) **השכבה התחתונה: תת־העור, היפודרמיס, סאבקוטאן (hypodermis או subcutaneous)** - רקמה שומנית, סיבית ואלסטית המחברת את העור לשכבות שמתחתיו (שרירים, עצמות וכו'). היא עשירה בכלי דם ועצבים ותפקידה להזין את העור.



איור 15.1 שכבות העור

מלמעלה למטה: אפידרמיס, דרמיס, היפודרמיס ושכבת שריר. אפשר לראות גם את זקיק השערה.

לעור תפקידים חשובים בהגנה על הגוף

- מניעת התייבשות של רקמות הגוף באמצעות בידוד הנוזל החוץ־תאי
- הגנה מפני חדירת זיהומים כהגנה מכאנית (העור משמש מעין חומה אטומה)
- ויסות טמפרטורת הגוף
- קליטת מידע על ידי קצות העצבים הנמצאים בעור. העור הוא איבר תחושה המאבחן תחושות חום, קור, מגע, לחץ וכאב
- מאגר לחומרי מזון כמו שומן, מים ומלחים וכן משמש לייצור ואגירה של ויטמין D (בעזרת אור השמש).

פגיעות במערכת העור

הפגיעה בעור מסוכנת היות שהיא גורמת לפגיעה במנגנוני ההגנה של הגוף וחושפת את הגוף למפגעים חיצוניים. חשוב לזכור שככל שהפגיעה נרחבת יותר יש בה סכנה גדולה יותר לחיי הנפגע.

סוגי פצעים

הפצע הוא פגיעה בשלמות רקמת העור. יש כמה סוגי פצעים:

- **שפשוף** - פצע שנגרם בשל חיכוך העור בגורם חיצוני
- **ניתוק** - ניתוק רקמות עקב חבלה
- **לחץ** - פצע שנגרם בשל הפעלת לחץ במשך פרק זמן ארוך
- **חתך** - פציעת רקמות על ידי שיסוף
- **תקוע** - פצע שהחפץ שגרם לו נשאר תקוע ברקמות
- **דקירה** - פצע שנגרם עקב דקירה במכשיר חד
- **קרוע** - קריעתן של רקמות בשל חבלה
- **ירייה** - פצע שנגרם עקב חדירה של קליע לגוף ולעיתים גם יציאה של הקליע מהגוף

הסימנים

סיפור המקרה, סימני חבלה, סימני הלם, סימני פגיעה באיברים פנימיים (בטן קשה וכו').

הטיפול בפציעות בעור

הטיפול כולל בעיקר התייחסות לסכנות הנוגעות לזיהום, לאיבוד דם ולסכנות של פגיעה באיברים הפנימיים. אין לטפל בפצעים אם במקביל יש בעיות דחופות יותר.

1. מטפלים בבעיות מסכנות חיים הקודמות לטיפול בפצע (מתייחסים לפצעים רק בסבב שניוני)
2. שוטפים את הפצעים במים
3. מחטאים את הפצעים (סביעור וכדומה, לא אלכוהול)
4. חובשים חבישה סטרילית
5. אין להוציא גופים זרים התקועים בפצע

כוויות

כוויה היא פגיעה ברקמות הגוף הנגרמת מחום, מחומרים כימיים או מחשמל. היא מתבטאת בשינוי מבני ובלתי הפיך של החלבונים הבונים את העור ועקב כך יש פגיעה בתפקוד העור. פצע כוויה עלול לגרום לירידה בנפח הדם בשל פגיעה בכלי הדם והגברת חדירותם. כוויה יכולה לגרום גם להשפעות מערכתיות כמו הלם תת־נפחי, זיהומים או פגיעה בקנה הנשימה, פגיעות שהן איום גדול יותר על חיי הנפגע מאשר פגיעות חיצוניות או מקומיות. כשההחלמה מהכוויה היא ספונטנית הרקמות המתות נושרות ורקמת אפיתל חדשה מכסה את אזור הכוויה.

הערכת חומרת הכוויה

כוויה יכולה להיות פגיעה פשוטה מאוד או מסכנת חיים או להתחיל כפשוטה ולהידרדר לדרגה של סיכון חיים. חומרת כוויה נקבעת לפי ארבעה גורמים עיקריים: (1) עומק הכוויה (2) שטח הכוויה (3) מקום הכוויה ו־(4) קבוצות סיכון.

(1) עומק הכוויה

עומק הכוויה מחולק לדרגות לפי מספר השכבות שנפגעו (איור 15.2):

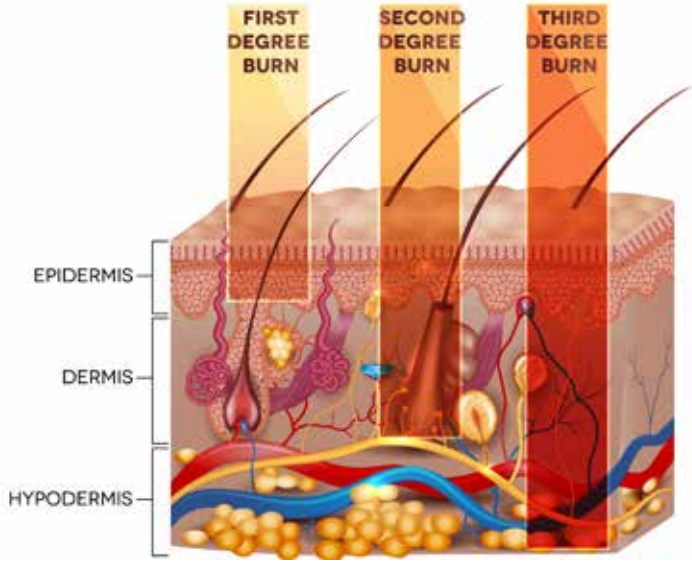
1) **כוויה מדרגה ראשונה** - פגיעה בשכבת העור החיצונית (אפידרמיס) בלבד. הסימפטומים כוללים כאב, אדמומיות ונפיחות קלה. הכוויה תהיה רגישה למגע. כוויה מדרגה זו נגרמת מחשיפה מהירה למקור חום גבוה או מחשיפה ממושכת למקור אנרגיה נמוך יחסית כמו מכת שמש.

2) **כוויה מדרגה שנייה** - פגיעה באפידרמיס ובדרמיס. הסימפטומים כוללים כאב, אדמומיות, נפיחות קלה והופעת שלפוחיות בדרגות שונות: חלק מהשלפוחיות יהיו עם נוזל בתוכן ואחרות ללא נוזל, והן יכולות להופיע במהלך השעות שלאחר הפגיעה. הכוויה כואבת גם ללא מגע. השלפוחיות מופיעות בגלל העלייה בחדירות כלי הדם עקב הפגיעה. מכיוון שאספקת הדם עצמה לא נפגעה העור ילבין כשיופעל עליו לחץ (למשל מגע) ויאדים שוב עם שחרור הלחץ. כוויה מדרגה זו נגרמת מחשיפה למקור חום גבוה כמו מים רותחים.

3) **כוויה מדרגה שלישית** - פגיעה בשלוש שכבות העור: אפידרמיס, דרמיס והשכבה התת־עורית - היפודרמיס. כוויה זו נחשבת לכוויה עמוקה מכיוון שהיא פוגעת גם בשכבות הבסיסיות של העור, דבר שמונע אפשרות של חידוש העור, ולכן תידרש השתלת עור. הפגיעה בסיבים התת־עוריים תשאיר צלקת לאחר ההחלמה. אין אספקת דם לרקמה והיא תהיה לבנה (כצבע השומן) או שחורה (עור חרוך) ונוקשה. מכיוון שגם קצות העצבים נשרפים לא תהיה תחושה של כאב, אם כי שולי הכוויה (מקום שבו הכוויה היא בדרגה 1 או 2) יכאבו. כוויה זו נגרמת מחשיפה למקור חום גבוה במיוחד כמו ברזל מלובן, אש או חשמל. גם כוויות כימיות נחשבות לכוויות מדרגה שלישית.

4) **כוויה מדרגה רביעית** - כוויה עמוקה מאוד הפוגעת בכל שכבות העור והשרירים שמתחתיו. כוויה מדרגה זו מעידה על חשיפה ממושכת למקור חום גבוה, לדוגמה מגע בברזל מלובן. לאחר הכוויה השרירים והאיברים הפנימיים יהיו חשופים לסביבה החיצונית ללא ההגנה המסופקת בדרך כלל על ידי העור.

5) **כוויה מדרגה חמישית** - פגיעה בכל השכבות כולל העצם. האיבר הופך לגוש פחם ומועמד לקטיעה.



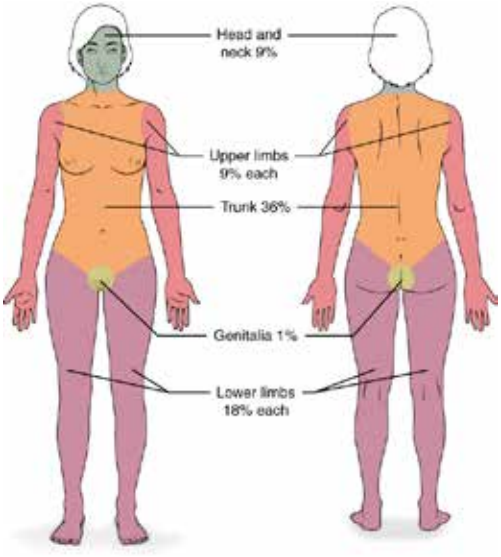
איור 15.2 דרגות העומק של הכוויה

דרגות הכוויה נקבעות לפי מספר שכבות העור שנפגעו. ככל שיותר שכבות נפגעו הכוויה עמוקה וחמורה יותר.

(2) שטח הכוויה וחומרת הכוויה

הסכנות העיקריות מכוויה הן איבוד נוזלים וכניסת מזהמים. ככל שהשטח הנפגע גדול יותר, כך כמות הנוזלים האובדת גדולה יותר והסיכוי לזיהום גדל. מכיוון שכך, חשוב מאוד להתייחס לשיעור השטח שנפגע. שיטה בסיסית לחישוב שיעור השטח שנפגע היא "שיטת כף היד". שטח כף היד של הנפגע (ללא האצבעות) הוא 1% מכלל שטח הפנים של העור שלו, ולכן מספר הפעמים שכף היד מכסה את אזור הכוויה זה אחוז הכוויה.

שיטה מהירה יותר היא שיטת התשיעיות (איור 15.3). בשיטה זו הגוף מחולק ל־11 אזורים שכל אחד הוא 9% משטח העור. האזורים הם: הראש, החזה, הבטן, הגב העליון, הגב התחתון, שתי הידיים, שתי הירכיים, שני השוקיים. ואיברי המין 1%. זו החלוקה במבוגרים. אצל ילדים, משום שהגודל היחסי של האיברים שונה, תהיה חלוקה שונה.



איור 15.3 שיטת התשיעיות לחישוב שטח הכוויה (Rule of 9's)

חישוב אחוז שטח הכוויה בגוף על פי אזורים שונים. מחולק ל־9% ומכפלותיו (למעט אזור איברי המין שהוא 1%).

(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

חומרת הכוויה נקבעת לפי שילוב של שני מדדים: שטח הגוף שנכווה (body surface area: BSA) ועומק הכוויה.

- שטח הגוף (BSA) שנפגע:
  - קטן = פחות מ־15% BSA
  - בינוני = 15%-49% BSA
  - גדול = 50%-69% BSA

א) דירוג עומק הכוויה: מ־1 עד 4.

- כוויה תיחשב קשה אם היא יותר מ־10% בדרגה 3 או מעל 40% בדרגה 2.

(3) מקום הכוויה

גורם נוסף המשפיע על חומרת הכוויה הוא מקומה בגוף. אחד המקומות החשובים ביותר שיש להתייחס אליהם הוא אזור הפנים והצוואר. כאשר יש כוויה נפגעת היכולת לשמור את הנוזלים בתוך הרקמות, מצב שמתבטא בשלפוחיות. ברירות זה מתבטא בבצקות שיכולות לחסום את דרכי האוויר. כוויות בקנה הנשימה הן בדרך כלל תוצאה של שאיפת עשן ותוצרי בעירה שיכולים לפגוע ברירות מערכת הנשימה. שאיפת אדים חמים (קיטור) היא הסיבה השכיחה לפגיעה בדרכי הנשימה התחתונות. בכל מקרה, שאיפת גזים חמים תגרום לפגיעת חום בדרכי האוויר התחתונות ולחסימה מיידית של דרכי האוויר העליונות, לבצקת בקנה הנשימה ולכשל מתמשך של הנימים בנאדיות. כל זה יקרה בעיקר אם בעשן מעורבים חומרים כימיים כמו CO, תוצרי בעירת פלסטיק וציאניד.

יכולה להיות גם פגיעה במכניזם של הנשימה עצמה אם יש כוויות נרחבות באזור החזה. במקרה זה, נוסף על הפגיעה הפיזית בבית החזה, תהליך הנשימה מלווה בכאב שיגרום למטופל להימנע מנשימה עמוקה. אם מדובר בכוויה מדרגה שלישית, יש גם בעיה של היווצרות גלד. גלד (תמונה 15.1) הוא האזור הקשה והלא גמיש שנוצר עקב כוויה בדרגה שלישית. מצב זה יפגע ביכולת בית החזה להתרחב והוא אף עלול למנוע לחלוטין תנועה של בית החזה ואז תהיה סכנה של חנק עקב הפסקת הנשימה. אם יש כוויה היקפית מסביב לגפה (יד או רגל), כאשר הגלד יתקשה הוא יהפוך להיות חוסם עורקים שיסכן את הגפה כולה. הגפיים אינן מקום מסוכן מבחינת הכוויה רק בגלל הסכנה לגלד אלא גם בגלל רגישות מקומית גדולה. כפות הידיים והרגליים הן מקומות רגישים ביותר (עצבוב מפותח) וכוויות בהן דורשות התייחסות כירורגית מיוחדת. בעיה נוספת היא בעיית הגישה לווריד בגפיים לצורך מתן נוזלים ותרופות. גם אזור המפשעה נחשב רגיש מאותה סיבה.

תמונה 15.1 גלד

גלד הוא אזור קשה שנוצר לאחר פגיעה בעור. אם הגלד נמצא בבית החזה, יכולת התזוזה של בית החזה תיפגע; תופעה זו מסוכנת מכיוון שהיא עלולה לפגוע ביכולת לנשום.

(4) קבוצות סיכון

פגיעה נרחבת בעור מלווה בשני סיכונים: התייבשות עקב איבוד נוזלים וזיהום בגלל חשיפה מרובה לסביבה החיצונית ללא הגנה של העור. חשיפה כזו אינה טבעית, ולגוף הבריא יהיה קשה להתמודד, בפרט אם זו פגיעה נרחבת מאוד, קל וחומר כשמדובר בגוף שמערכות ההגנה שלו

חלשות יחסית ואף במצב רגיל הוא מועד לזיהום. לקבוצות הסיכון שייכים אנשים שגם במצב רגיל מערכות ההגנה שלהם חלשות: זקנים, ילדים, תינוקות וחולים כרוניים. כל פגיעה נוספת בכוויה עצמה (טראומה וכדומה) מחמירה את המצב, במיוחד אם מדובר בבעיות במערכת הנשימה כמו אסתמה.

כוויות חשמל וכוויות כימיות

יש שני סוגי כוויות מיוחדות שיש לתת עליהן את הדעת: כוויות חשמל וכוויות כימיות.

את זרם החשמל מחלקים לשני סוגים - זרם חילופין (AC) וזרם ישר (DC). זרם AC הוא הזרם המסופק לרוב הבתים בעולם, ואילו זרם DC הוא הזרם המופק מסוללות והוא נמצא למשל במכשירים קטנים שאינם מחוברים לזרם החשמל או במכונית. עוצמת המתח החשמלי AC בחשמל הביתי גבוהה הרבה יותר: 120-220 וולט לעומת 1.5-3 וולט בסוללה. לכן כוויה מזרם AC מסוכנת הרבה יותר (כי הזרם גבוה הרבה יותר). בעמודי מתח גבוה המתח יכול להגיע לעשרות אלפי וולט והזרם העובר בהם גבוה הרבה יותר.

הארקה - היא המצב שבו הזרם החשמלי עובר מהמקור החשמלי אל האדמה. בכל מנגנון חשמלי תקין יש הארקה שהיא מנגנון בטיחות כדי למנוע התחשמלות, אבל אם אדם נוגע בזרם ישירות, גופו יהפוך להיות הנתיב להארקה והזרם יעבור דרך הגוף אל האדמה, מה שיגרום לכוויות קשות ולהפרעות הולכה בלב.

כוויית חשמל

זו כוויה הנגרמת מזרם חשמל המגיע עד 5,000°C (מעלות צלזיוס) (שילוב של זרם גבוה ומתח גבוה מעל 100 ואט). מכיוון שרוב ההתנגדות לחשמל נמצאת בעור, פגיעת החשמל תופיע בעור וברקמות שמתחתיו והיא יכולה להיות בגודל ובעומק רבים. הסימפטומים של כוויית חשמל הם נמק מתמשך והשלה של גלדי עור גדולים ועמוקים יותר מבכוויות אחרות או יותר משהעיד הפצע המקורי. פגיעת חשמל ממקור זרם חילופין (AC) היא קשה יותר ויכולה לגרום לשיתוק מיידי של מערכת הנשימה, להפרעות קצב חדריות או לשניהם גם יחד. פגיעות חשמל מזוהות על ידי שתי כוויות נקודתיות: פתח כניסה באזור המגע עם הגורם המחשמל ופתח יציאה באזור הסמוך להארקה (בדרך כלל דרך כף הרגל כי הקרקע משמשת הארקה) ומאופיינות בכך שהן כוויות מדרגה שלישית ממוקדות בלי אזורי דרגה 2 ו-1 מובהקות מסביב (ולכן יש אפשרות שלא תהיה תחושת כאב).

כוויות כימיות

כוויות מחומר כימי בסיסי או מחומצה חזקה: חומצה קרבונית, פניל מתילי (תרכובת נוזלית המופקת בתהליכים אורגניים מברום ומשמשת חומר חיטוי), גז חרדל או זרחן. כל החומרים האלה יוצרים נמק שמתפשט באיטיות במשך שעות בשל תגובת החומר הכימי עם רקמות הגוף. שלא כמו בכוויות חום וחשמל, כוויה כימית מתמשכת כל עוד החומר הכימי קיים בגוף, גם אם הנפגע התרחק ממקור הסכנה.

כוויות כימיות יכולות להיגרם גם מחומרי ניקוי ביתיים כגון: חומצת מלח, חומצה לניקוי אסלות, מנקה תנורים, פותח סתימות וכדומה.

כוויות כימיות חמורות יכולות להיגרם במפעלים פטרוכימיים עקב דליפה או פיצוץ. הן עלולות להיגרם גם מתאונה של משאיות שמובילות חומרים כימיים.

הטיפול בכוויות

(1) בטיחות (S)

הטיפול הראשוני והמיידי הוא הרחקתו של הנפגע ממקור הכוויה בצורה בטיחותית (בין אם מדובר במקור חום, חשמל או חומר כימי). יש לדאוג להסרה של כל הבגדים, בייחוד החרוכים, כמו חולצות מחומר סינתטי או כאלה הספוגים בזפת חמה. כמו כן, יש להוריד טבעות, צמידים וכדומה שעלולים להיות חוסם עורקים עם התפתחות הבצקת. חומרים כימיים יש להבריש מהגוף ואחר כך לשטוף בכמויות גדולות של מים זורמים. יש לשים דגש מיוחד על שימוש במים זורמים דווקא מכיוון שמים שבאו במגע עם החומר הכימי הם מזוהמים, ולכן אסור לגעת בהם. יש לשטוף בזרימה את הכוויה הכימית עד שכל שאריות החומר הכימי הוסרו. כוויה מזרחן יש לשטוף בתמיסת נחושת גופריתית 1% כדי לעטוף ולבודד כל חלקיק זרחן. בהמשך מטפלים בכוויות מסוג זה כמו בכל כוויית חום באותו גודל ועומק. אם מדובר בנפגע מהתחשמלות, יש לוודא שזרם החשמל מנותק לפני שניגשים לזירה. יש לוודא שהמפסק הראשי של האזור הורד ובמידת הצורך אף לערב את חברת החשמל (סילוק כבלי מתח גבוה שנקרעו וכדומה).

(2) נתיב אוויר פתוח (A)

בפגיעות אש או עשן יש לספק מייד חמצן בריכוז גבוה כדי להעלות את רמתו בדם ולסייע בסילוק ה־CO שנקשר חזק יותר להמוגלובין. בנפגע עשן יש לדאוג מייד לנתיב אוויר חלופי - טובוס, עוד לפני שתתחיל הבצקת (כי כשתהיה בצקת אינטובציה עלולה להיות בלתי אפשרית), יש לבצע אינטובציה או לחבר למערכת CPAP. אינדיקציה מוחלטת לאינטובציה היא נשימה שטחית ומהירה עם טכיפניאה הגדולה מ־30 נשימות לדקה או ברדיפניאה הקטנה מ־8 נשימות לדקה; כמו כן, אם מתח החמצן קטן מ־60 ממ"כ, הסטורציה נמוכה מ־90% או מתח פחמן דו־חמצני גדול מ־50 ממ"כ. התוויה יחסית לאינטובציה תהיה שריפה במקום סגור, שערות אף חרוכות, רירית פה מפויחת, שיעול (סטרידור)*, חוסר שקט או לוחמנות. אם מנגנון הנשימה נראה תקין, אפשר לספק חמצן באמצעות מסכת פנים או מערכת CPAP (continuous positive airway), אך חובה להשגיח על הנפגע כי הבצקת עלולה להתפתח מאוחר יותר.

(3) החזרת נוזלים וטיפול בכאב

כוויה יכולה לגרום לאיבוד נוזלים רב, ולכן יש להשיבם בהקדם. הלם תת־נפחי צפוי להתפתח אצל נפגעי כוויות עם כוויות נרחבות מדרגה 2 או 3 הגדולות מ־25% BSA או גדולות מ־30% BSA בילדים. במצב של הלם תת־נפחי יש לוודא מייד את השלמת נפח הדם באמצעות פתיחה של שני ורידים פריפריים וכן וריד מרכזי. ייתכן שבשלב הראשוני לא יהיה צורך בוריד מרכזי, אך פתיחתו בהמשך תהיה בעייתית בשל התפתחות בצקת. בלית ברירה, ורק כאפשרות אחרונה, ייפתחו הוורידים מבעד לפצע הכוויה למרות סכנת הזיהום. בבית החולים יש לעשות בדיקות דם כדי לקבוע

תמונה 15.2 כף רגל עם כוויה

האזור הפגוע יכול להיות מקום אופטימלי להתרבות חיידקים בגלל הרקמה המתה, החום והלחות.

* סטרידור הוא שיעול הנשמע כמו נביחה

רמות HB, HCT, אלקטרוליטים, סוג דם והצלבה. אם נפגע כוויות מידרדר להלם כבר בדקות הראשונות, יש לחשוד בדימומים פנימיים ויש לחפש גורם להלם, מלבד הכוויות.

העמסת נוזלים לנפגע כוויות תתבצע לפי נוסחת פרקלנד (Parkland) שאומרת שב־24 השעות הראשונות לאחר האירוע יש להחזיר 4 מ"ל נוזלים לכל ק"ג משקל גוף, כפול שטח הכוויה באחוזים. ומחצית הכמות הזו צריכה להינתן תוך 8 שעות מהאירוע. המחצית השנייה תינתן בקצב המותאם למצב המטופל. זו הנוסחה:

first 24 hours = 4ml x body weight (kg) x BSA

נוזלים ב־24 השעות הראשונות = 4 מ"ל x משקל הגוף (בק"ג) x BSA

בכאב מכוויות קלות אפשר לטפל בקודאין 30-60 מ"ג הניתן דרך הפה (פומי) או תת־לשוני. אפשרות נוספת היא אספירין 650 מ"ג דרך הפה (פומי) מדי 4-6 שעות. חשוב לשים לב להתוויות נגד, בייחוד כשיש חשש לדימום. בכוויות קשות המלוות בכיווץ כלי דם פריפרים אפשר להקל את הכאב באמצעות מתן פנטניל/קטמין.

(4) סכנות עתידיות למטופל עקב זיהום ואיבוד חום

זיהום - לאחר הטיפול בנתיב האוויר והחזר הנוזלים יש להתייחס גם לנושא הסכנה העתידית והיא זיהום. זיהום מתפתח כשיש פגיעה באפידרמיס. הרקמות המתות, החום והלחות במקום הכוויה (תמונה 15.2) משמשים מצע עשיר לצמיחת חיידקים. תחילה יופיעו חיידקים מסוג סטרפטוקוקוס וסטפילוקוקוס ולאחר כשבוע יתווספו חיידקים מתגים גראם־שליליים (Gram-negative bacteria). יש לשטוף את הפצע ולשמור על סטריליות של אזור הכוויה. יש לאבחן בעיות ופתרונות רפואיים בנפגעי כוויות מייד לאחר החייאת הנוזלים. אבחון כזה יכלול היסטוריה רפואית מפורטת של הנפגע עם הערכה קפדנית של הפציעה ושאר מדדי המטופל. זריקת דחף לטטנוס תינתן לנפגעי כוויות שקיבלו זריקת טטנוס יותר מ־5 שנים קודם לפציעתם. מטופלים שאינם מחוסנים יקבלו חיסון סביל של זריקת טטנוס. עליה אפשר לחזור כל שישה שבועות במקרה הצורך. יש לבחון היטב את סביבת האירוע כדי שאפשר יהיה לספק מידע חשוב לבית החולים, לשטוף את הפצע ולשמור על סטריליות (או לפחות ניקיון) באזור הכוויה.

איבוד חום - אחד מתפקידי העור הוא ויסות חום הגוף. הרס רקמת העור יכול להוביל לבריחת חום, לכן מבצ־עים מעקב קפדני אחרי חום גופם של נפגעי כוויות, מכיוון שהיפותרמיה עלולה להופיע כששטח הכוויה נרחב. טמפרטורת ליבה הנמוכה מ־ 36°C תטופל באמצעות הרטבה חיצונית ומתן שתייה של נוזלים מחוממים. טמפרטורת ליבה הנמוכה מ־30°C עלולה לגרום להפרעות קצב קטלניות. מטופלים אלו יחוממו באיטיות וסימנים חיוניים ינוטרו ללא הפסקה.

נפגעי כוויות עם רקע של מחלות לב או כליה

אם לנפגע יש מחלות או פגיעות נוספות (עם או בלי קשר לאירוע הכוויה) יש להתייחס גם לפגיעות אלה. יש לשים לב לנפגעים עם מחלות לב או כליות. במטופלים אלה יש הגבלה במתן נוזלים. מתן נוזלים, אלקטרוליטים וקולואידים מוגבל עד ליצירת תפוקת שתן מספיקה (0.5 מ"ל לק"ג לשעה) במבוגר. יש להימנע מהצפת המטופל בנוזלים. יש לנטר לחץ דם, דופק, חום גוף, אק"ג וגזים בדם אצל זקנים או חולים במחלות לב או כליה.

רוב הפרעות הקצב נגרמות מתת־נפח דם, מהיפוקסיה, מחמצת או מהיפרקלמיה. יש לטפל בהפרעות אלה אם הן מופיעות לפני השימוש בתרופות קרדיאליות, למעט במצבים של פרפור חדרים (VF) או טכיקרדיה ללא דופק (VT) הדורשים טיפול מיידי. משחת Silver Nitrate 0.5% המיועדת לטיפול בזיהום הנוצר בכוויות היא משחה היפוטונית הסוחבת נתרן וכלור ומוציאה אשלגן מהרקמות החוצה אל התחבושות, ובכך עוזרת להוריד את הבצקת. מצד שני ירידה בריכוז יסודות אלו עלול לגרום להיפונתרמיה, להיפוכלורמיה (ירידה ברמת הכלור בדם) ולבסוסת היפוכלורמית.

כוויות פשוטות

כוויות פשוטות הן כוויות שטחיות המכסות שטח גוף קטן, ללא מעורבות של מערכת הנשימה ושאינן מחייבות בדרך כלל טיפול בבית החולים.

הקריטריונים לקביעת כוויה שטחית קטנה הם:

- כוויה מדרגה 1 ו־2 קטנה מ־15%–20% BSA במבוגרים או קטנה מ־10% BSA אצל ילדים
- כוויות בינוניות ועמוקות מדרגה 2 הקטנות מ־10% BSA
- כוויות מדרגה 3 הקטנות מ־1% BSA

על הנפגע להגיע לבדיקה בבית החולים במקרים האלה:

- הכוויה אינה נרפאת באופן ספונטני עד 3 שבועות מיום הפציעה
- הפגיעה היא בפנים, בכפות הידיים, ברגליים ובפרינאום
- הטיפול המקומי אינו מגיב
- גיל המטופל מעל 70 שנה או פחות משנתיים

הטיפול בכוויות פשוטות

כוויות קטנות שוטפים מייד במים קרים וסבון ומרחיקים שרידי לכלוך. אם הלכלוך שקוע בתוך פצע הכוויה יש למרוח משחה אנטיביוטית לפי המלצת רופא ולכסות בגזה סטרילית ותחבושת.

1) מרחיקים מגורם הכוויה, תוך דגש רב על בטיחות
2) מעריכים ABC ומטפלים בבעיות מיידיות
3) מסירים בגדים, תכשיטים וכדומה במידת הצורך
4) מתייחסים לנתיב אוויר, מספקים חמצן ואינטובציה מניעתית
5) מחזירים נוזלים בהתאם
6) שוטפים את הכוויה ושומרים על סטריליות/ ניקיון
7) מכסים את הנפגע לשמירה על חום גופו
8) מפנים לבית חולים לפי הסוג הכוויה
9) מתייחסים לבעיות נלוות או לבעיות רקע

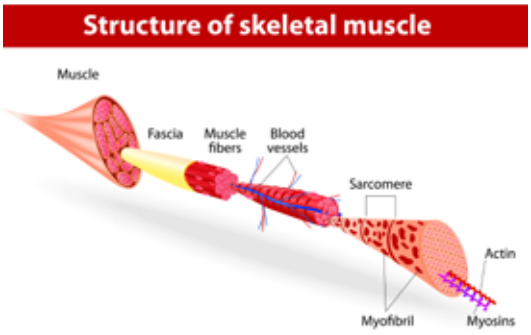
מערכת השרירים

היכולת להשתמש באנרגיה כימית ליצירת כוח ותנועה קיימת בצורה מוגבלת ברוב התאים ובמיוחד בתאי השריר שזהו תפקידם העיקרי. רקמת השריר בנויה בצורה המאפשרת לה כיווץ יעיל היוצר כוח ומאפשר תנועה. יש שלושה סוגי שריר עיקריים: שריר משורטט, שריר חלק ושריר הלב (איור 15.4).

שריר משורטט

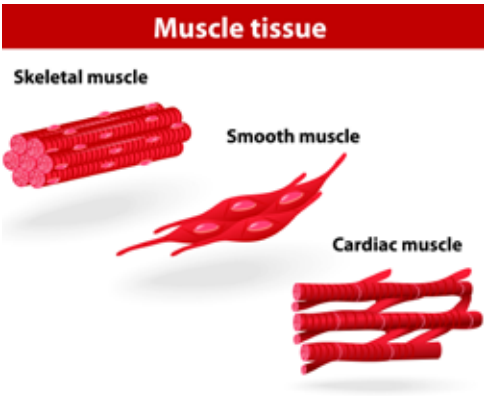
שרירים משורטטים מכונים גם שרירי השלד, והם השרירים הרצוניים המופעלים על ידי מערכת העצבים הסו־מטית. הם בנויים מסיבים ארוכים שהם למעשה תאי שריר רבים המחוברים יחד. השריר עצמו הוא כמה סיבים הקשורים יחד (איור 15.5), והוא מתחבר לעצמות באמצעות גידים. במיקרוסקופ נראים תאי השריר משורטטים, מבנה שנובע מסידור מיוחד של סיבי אקטין (actin) ומיוזין (myosin) המאפשרים ייצור כוח רב ומהיר המאפשר את התנועה האופיינית לשרירי שלד.

כל מקטע בין שני פסים לרוחב התא הוא יחידת כיווץ הנקראת סרקומר (sarcomere) (איור 15.6). הקווים בין הסרקומרים מכונים קווי Z (Z-lines) בגלל צורתם המזוגזגת. משני צידי ה־Z-lines יוצאים סיבים דקים הנק־ראים סיבי אקטין. בין סיבי האקטין, במרכז הסרקומר נמצאים סיבים עבים שהם סיבי מיוזין. הסיבים חופפים בחלקם. הסרקומר מחולק לאזורים לפי החפיפה בין הסיבים. האזורים בקצות הסרקומר, מקום שבו יש סיבי אקטין בלבד, מכונה פסי I (I-band). לידם נמצאים פסי A (A-band) שהם החלק שבו סיבי האקטין והמיוזין חופפים. מרכז הסרקומר, במקום שבו המיוזין אינו חופף לאקטין (אין אקטין), נקרא אזור H (H-zone).



איור 15.5 מבנה שריר משורטט

מימין לשמאל: אקטין (actin) ומיוזין (myosin) מרכיבים מיופיברילה ← מיופיברילות מרכיבות סיב שריר ← כל סיב מצופה רקמת חיבור, פאסיה (fascia) ← סיבים רבים מרכיבים רקמת שריר.



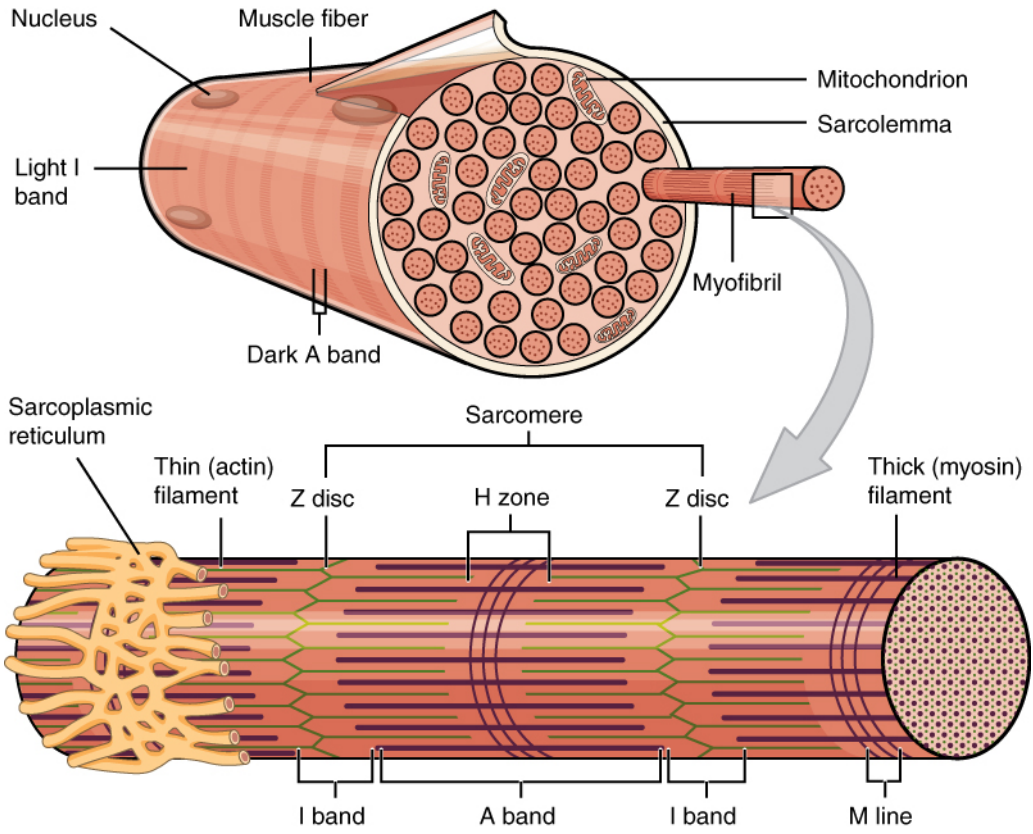
איור 15.4 סוגי השרירים

שריר שלד, שריר משורטט (skeletal muscle)
שריר חלק (smooth muscle)
שריר הלב (cardiac muscle)

הכיווץ מתבצע על ידי החלקה של הסיבים זה על זה כאשר בזמן כיווץ הסרקומר מתקצר והאזור החופף של הסיבים (פסי A, A-band) גדל. ההרפיה קורית כאשר הסיבים מתרחקים זה מזה, הסרקומר מתרחב והחפיפה (A-band) קטנה. כיווץ של כל הסרקומרים לאורך השריר בבת אחת יתבטאו בכיווץ של השריר כולו. המקום שבו ראש סיב המיוזין נקשר לאקטין נקרא גשר (cross bridge). בעזרת ATP (adenosine triphosphate), יש

ניתוק רגעי של ראש המיוזין, שינוי הזווית שלו וחיבור מחדש לאקטין באזור מרוחק יותר וחזרה למצב הרגיל. בצורה זו המיוזין "מהלך" על פני האקטין. מכיוון שתהליך זה קורה במקביל בשני קצות המיוזין (כאשר כל קצה "הולך" בכיוון ההפוך לקצה השני) הדבר יתבטא בעלייה באזור החפיפה בין הסיבים וקיצור של השריר.

לאחר המוות אין ייצור של ATP, ואחרי כמה שעות נגמר המלאי. במצב זה סיבי המיוזין נעשים מקובעים על סיבי האקטין מצב שמונע כיווץ או הרפיה. תופעה זו מכונה קשיון מוות, צפידת מוות (rigor mortis). בהמשך, קשיון זה נפסק בגלל התפרקות הקשרים כחלק מהתפרקות כלל המבנים המולקולריים בגוף המת.



איור 15.6 מבנה סרקומר (Sarcomere)

מרכיבי הסרקומר הם המאפשרים הרפיה וכיווץ של השריר.

(מזכה: OpenStax, https://cnx.org/contents/FPtK1zmh@8.25:fEI3C8Ot@10/Preface, CC BY 4.0)

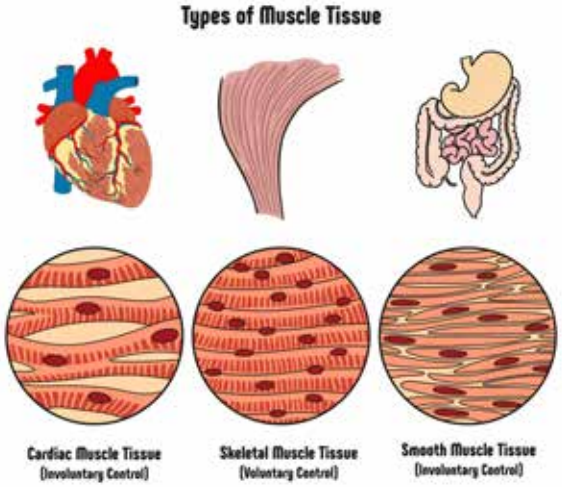
כאשר מגיע גירוי עצבי הוא גורם לשחרור סידן לתוך סיב השריר. הסידן נמצא במאגר פנימי הנקרא רשת סרקופלזמית (sarcoplasmic reticulum) (איור 15.6). הסידן המתפשט לאורך הסרקומרים גורם לתחילת תנועת סיבי המיוזין כמתואר לעיל. כל תא עצב מעצבב כמה סיבי שריר. קבוצת סיבי שריר הנשלטים על ידי עצב אחד נקראים יחידה מוטורית. ככל שהיחידה המוטורית קטנה יותר (ויש יותר יחידות מוטוריות בשריר), כך מתאפשרת תנועה עדינה ומדויקת יותר. כל עלייה בכוח הכיווץ היא גיוס של עוד יחידות מוטוריות.

שריר חלק

שרירים חלקים הם השרירים של האיברים הפנימיים המופעלים על ידי מערכת העצבים האוטונומית. רוב השרירים החלקים נמצאים בכלי הדם ולאורך צינור העיכול. עקרון הפעולה של שרירים חלקים דומה מאוד לשרירים משורטטים אך הם בנויים אחרת (איור 15.7). בעוד שסיבי האקטין (actin) והמיוזין (myosin) בשריר משורטט מסודרים לאורך סיב השריר בסרקומרים, שריר חלק אינו בנוי מסיבי שריר אלא מתאי שריר נפרדים שבהם הסיבים אינם מסודרים במקביל אלא כמעין רשת תוך־תאית. החלקת הסיבים זה על זה גורמת לכיווץ מעוגל של התא, דבר המאפיין את פעילות השרירים החלקים: תנועה חלקה, עגולה ומקיפה, איטית ומתמשכת.

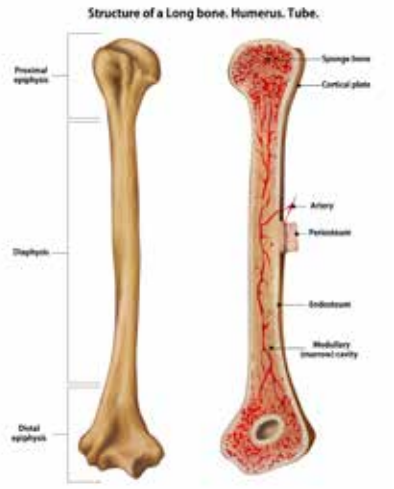
שריר הלב

לשריר הלב יש מאפיינים של שריר משורטט וגם של שריר חלק (איור 15.7). מבחינת המבנה התאי הוא דומה לשריר משורטט. זהו מבנה שמאפשר לו תנועה מהירה וחזקה. לעומת זאת, אין הוא בנוי מסיבים אלא מתאים בודדים המחוברים יחד במעין רשת המאפשרת לו את התנועה הסוחטת שמאפיינת שריר חלק. מה שמייחד את שריר הלב הוא שאינו מופעל על ידי גירוי עצבי אלא על ידי מערכת הולכה חשמלית עצמית (על מבנה ופעילות שריר הלב ראו בפרק 6 ובפרק 7).



איור 15.7 סוגי השרירים

מימין: שריר חלק (לא רצוני) המאפיין את מערכת העיכול ונמצא סביב האיברים הפנימיים.
באמצע: שריר שלד (רצוני) המאפיין את שריר הרגליים והידיים.
משמאל: שריר הלב (לא רצוני) מרכיב את הלב.



איור 15.8 מבנה העצם

האפיפיזה (epiphysis) בקצות העצם.
הדיאפיזה (diaphysis) היא גוף העצם.

מערכת השלד

השלד מורכב מ־206 עצמות (רקמת חיבור קשה) וסחוסים (רקמת חיבור אלסטית). אלו רקמות חיות לכל דבר. רקמת העצם מאופיינת בכמות גדולה של מינרלים המקנים לה קשיחות והיא מקבלת אספקת דם סדירה ועשירה למדי. העצם עטופה ברקמה מיוחדת, פריאוסטאום (periosteum) השומרת עליה. הרקמה הזאת היא הרקמה המעוצבבת ולא רקמת העצם עצמה. לכן כאב בעצמות מצביע על פגיעה מסוימת ברקמה העוטפת ולאו דווקא בעצם עצמה (איור 15.8). בקצות העצמות, באפיפיזה (epiphysis), נמצאת לוחית הגדילה. גוף העצם, הדיאפיזה (diaphysis), חלקו החיצוני הוא עצם קשיחה (compact bone) והחלק הפנימי הוא עצם ספוגית (sponge bone) ובה חללים רבים. מבנה זה מקטין את משקל העצמות. בתוך העצם, בחללי העצם הספוגית, נמצא מח העצם, שם מיוצרים תאי הדם, טסיות הדם וחלק מתאי הדם הלבנים. כמו כן, במח העצם יש רקמת שומן ועוד חומרים המשמשים בין השאר מאגר.

הסחוס הוא רקמת חיבור גמישה וחזקה הנמצא בקצות העצמות. הוא המחבר בין העצמות, מכסה את קצות העצמות הארוכות, משמש בולם זעזועים, מקטין את החיכוך בין העצמות בזמן תנועה ומשמש רקמת חיבור בין הצלעות לעצם החזה ובין החוליות לעמוד השדרה. לסחוס אין אספקת דם והוא מוזן בדיפוזיה. מאחר שאספקת הדם אינה מסודרת, קשה לגוף לתקן רקמת סחוס פגועה וזה תהליך ממושך. כמו כן, קשה להתמודד עם זיהום בסחוסים.

העצמות מחוברות ביניהן במפרקים. מפרק בנוי מרצועות שמחברות בין העצמות ויוצרות קופסית. קצות הרצועות מחוברים לעצמות ועוברים באלכסון וישר. הרצועות מאפשרות תנועה או תזוזה של העצמות. בתוך המפרק יש נוזל המשמש לסיכוך ולהקטנת החיכוך.

תפקידן של העצמות

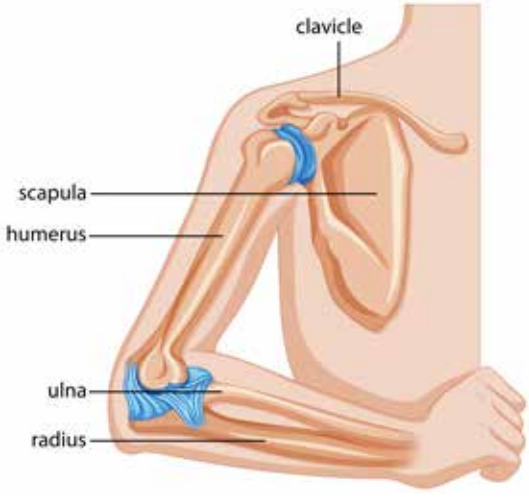
תפקידן של העצמות כולל: ייצוב הגוף, הגנה על איברים פנימיים, תנועה, הפעלת מערכת הנשימה, יצירת תאי דם ואחסון חומרים שונים למטבוליזם. יש עצמות שטוחות (אגן, גולגולת), ארוכות (גפיים) וקטנות.

עצמות חגורת הגפיים העליונות

(איור 15.9)

עצם השכם, הסקפולה (Scapula)

נמצאת באזור הכתפיים מאחור, מקבילה מאחור לארבע הצלעות העליונות. מוגנת היטב על ידי שרירים מפני פגיעה. נעה בחופשיות מאחור ומאפשרת תנועתיות של הכתף.



איור 15.9 עצמות חגורת הגפיים העליונות

עצם השכם, הסקפולה (scapule), עצם הבריח, הקלוויקולה (clavicle), עצם הזרוע (humerus), עצם הגומד, האולנה (ulna), עצם האמה, הרדיוס (radius).

עצם הבריח, הקלוויקולה (Clavicle)

קדמית יחסית לשכם ואינה מוגנת כמוה. מחברת את עצם החזה למפרק הכתף. מחזיקה את השכם ומפרק הכתף במרחק קבוע מעצם החזה.

עצם הזרוע (Humerus)

מחוברת בחלקה העליון לעצם השכם ומחוברת בחלקה התחתון במרפק ולעצמות האמה.

עצמות האמה: רדיוס (radius) וגומד (ulna)

מחוברות בחלקן העליון לעצם הזרוע. יש שתי עצמות: עצם האמה (radius) ועצם הגומד (ulna) מאפשרות תנועת ציר (פנימה/החוצה, למעלה/למטה). מחוברות בחלקן התחתון לעצמות שורש כף היד.

עצמות חגורת גפיים תחתונות

(איור 15.10)

אגן הירכיים (Pelvis)

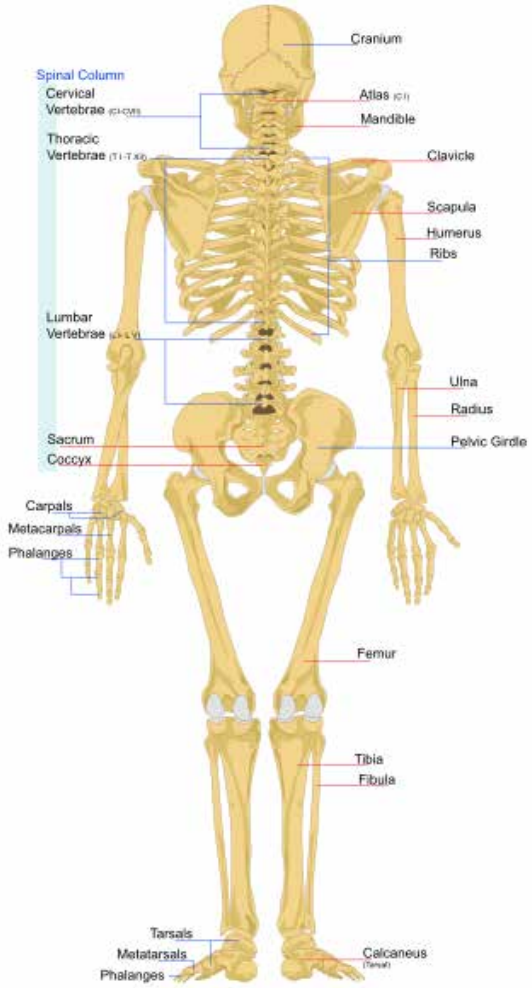
מורכב מזוג עצמות האגן ועצם העצה (sacrum). בעצמות האגן נמצא העלי של מפרק הירך.

עצם הירך (Femur)

העצם הגדולה והחזקה מבין העצמות הארוכות, מחוברת בחלקה העליון במפרק לעצם האגן. בזמן ההליכה יש לחץ גדול מאוד לאורכה. העצם אינה ישרה - בחיבורה לאגן היא יוצרת זווית של 90^0, חיבור זה תורם לחוזק וליכולת התנועה.

עצמות השוק: השוקה (tibia) והשוקית (fibula)

השוקה (tibia) מחוברת בחלקה העליון לעצם הירך (באזור הברך). השוקית (fibula) מחוברת בחלקה העליון לשוקה. היא עדינה יותר מהשוקה ומוסיפה שליטה בזמן ההליכה. שתי העצמות מתחברות לכף הרגל במפרק הקרסול.



איור 15.10 עצמות חגורת הגפיים התחתונות

אגן הירכיים (pelvis), עצם הירך (femur), השוקה (tibia), השוקית (fibula).

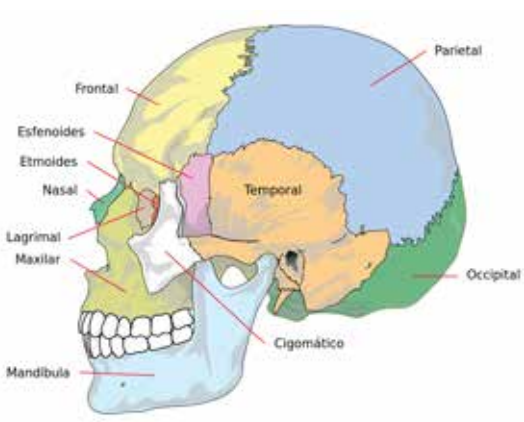
עצמות הגולגולת (איור 15.11)

קופסת הגולגולת

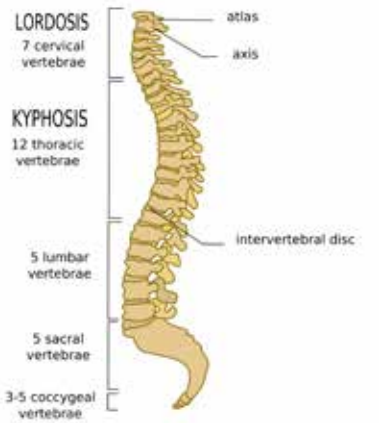
תפקידה להגן על רקמת המוח. היא בנויה מעצמות שטוחות המורכבות משתי שכבות חיצוניות חזקות ומשכבה אמצעית ספוגית המעניקות לעצם חוזק וקלות. במהלך הגדילה עצמות הגולגולת מתחברות ביניהן במפרקי תפר שאינם מאפשרים תזוזה.

עצמות הפנים

עצמות רבות הנותנות תמיכה ועיצוב לפה, לאף ולעיניים. אלו עצמות שטוחות המורכבות משתי שכבות חיצוניות חזקות ומשכבה אמצעית ספוגית, והן המעניקות לעצם חוזק וקלות.



איור 15.11 עצמות הפנים והגולגולת



איור 15.12 עמוד השדרה

עצמות עמוד השדרה

עמוד השדרה מורכב מ־32-34 חוליות (vertebra) המחולקות לחמישה אזורים (איור 15.12). עמוד השדרה מתחבר לבסיס הגולגולת, מגן על חוט/ מוח השדרה ומאפשר תנועה של הראש, של פלג הגוף העליון ושל הגב.

עמוד שדרה צווארי (Cervical)

בנוי מ־7 חוליות (C_1 - C_7). חוליה C_1 מכונה אטלס (atlas) וחוליה C_2 מכונה ציר (axis). אזור חוט השדרה הצווארי הוא אזור קטן ועדין והוא חשוף לפגיעות.

עמוד שדרה חזי (Thoracic)

בנוי מ־12 חוליות (T_1-T_{12}) לכל חוליה מתחברות 2 צלעות באופן המאפשר את תנועת הנשימה.

עמוד שדרה מותני (Lumbar)

בנוי מ־5 חוליות (L_1-L_5) והן החוליות הגדולות ביותר בעמוד השדרה. חוליות אלו נושאות את משקל פלג הגוף

העליון. אזור זה חשוף לפגיעות דחיסה ולפריצות דיסק.

עצם העצה (Sacral)

בנוי מ־5 חוליות (S_1-S_5) באזור האגן. העצמות באזור זו מועדות לשברים.

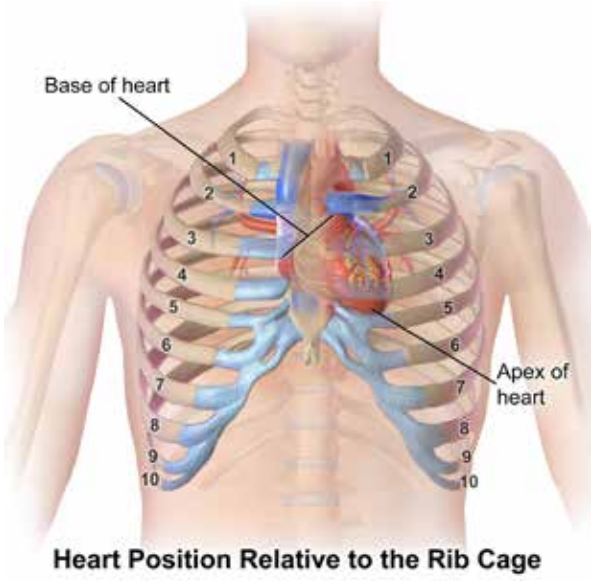
עמוד שדרה זנבי (Coccyx)

בנוי מ־3-5 חוליות קטנות שבשלב מוקדם הופכות ל־1-2 עצמות. נוטות להישבר בנפילות.

עצמות כלוב בית החזה (איור 15.13)

צלעות

יש 12 זוגות של צלעות. 10 העליונות מחוברות מאחור לעמוד השדרה ומלפנים לעצם החזה בסחוס הצלעות. 6 הצלעות הראשונות מכונות צלעות אמיתיות (true ribs) מכיוון שהן מתחברות ישר לעצם החזה בעזרת סחוס קטן. צלעות 7-10 אינן מתחברות ישירות לעצם החזה, אלא דרך הסחוס של הצלע שמעליהן, והן נקראות צלעות מדומות (false ribs). צלעות 11 ו־12 אומנם מחוברות לעמוד השדרה אך מלפנים אינן מתחברות כלל ונשארות עם קצה מרחף ומכונות צלעות מרחפות/צפות (floating ribs).



איור 15.13 צלעות: מקום הצלעות בבית החזה

צלעות 11 ו־12 הן צלעות מרחפות ואינן מופיעות באיור. (מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

שברים

תזוזת הגוף נעשית על ידי שליחת מסרים עצביים לשרירים ואלו בתורם מתכווצים, מניעים את העצמות ונוצרת תנועה. לכל עצם בגפיים מחוברים לפחות שני שרירים הפועלים בכיוונים מנוגדים: אחד גורם לתנועה החוצה, יישור, מתיחה (extension) ואחד לתנועה פנימה, כיפוף (flexion). הם פועלים באופן נגדי - האחד מתכווץ, האחר מרפה ולהפך. מכיוון שמדובר באות חשמלי אפשר להבין את סכנת השבר בזמן התחשמלות: שני השרירים משני קצותיה של העצם מתכווצים בבת אחת ומפעילים עליה לחץ בכיוונים הפוכים, דבר שגורם לשבירתה. בעצמות ארוכות (ירך, זרוע) נמצא מח עצם המייצר תאי דם ואוגר שומן. לכן, כאשר עצם נשברת וחודרת לכלי דם, בועיות שומן עלולות להיסחף בזרם ולחסום כלי דם קטנים ובמקביל לשפעל את מערכות הגוף ולגרום לתסמונת תסחיף שומני. כמו כן, שברי העצם עלולים גם הם לחדור למחזור הדם ולגרום לנזק חמור על ידי ניקוב כלי דם ואיברים פנימיים. העצם שזזה ממקומה עלולה גם לחסום כלי דם גדולים ולהיות חוסם עורקים טבעי.

סוגי השברים

שבר הוא פגיעה ברציפות הרקמה הקשה. יש שני סוגים עיקריים של שברים: שבר פתוח, שבו החבלה מעורבת גם בפגיעה בשלמות העור ובפגיעה בשרירים ובכלי דם; שבר סגור, ללא פגיעה בשלמות העור. כמו כן מבחינים בין שבר פשוט לשבר מסובך, וכן יש שבר מרוסק ושבר דחיסה.

שבר פתוח

בשברים פתוחים (תמונה 15.3), לא רק שהעצם נשברה אלא יש גם פגיעה ברקמת העור, ולכן יש חשש לזיהום. שברים פתוחים בדרך כלל נגרמים מחדירת העצם דרך העור או ריסוק וקריעת העור על ידי חפץ בזמן הפציעה. פציעה שנגרמת על ידי יציאת קצות העצם אינה נדירה ועלולה, במקרים מסוימים, לגרום לאובדן דם רב. אפשר לזהות בקלות את השברים הפתוחים בגופו של הנפגע. ייתכן שקצות העצם ייראו. על המטפל להתייחס לכל פצע ליד השבר כשבר פתוח ולטפל בו בהתאם.

תמונה 15.3 שבר פתוח

בשבר פתוח מתווספת הסכנה של זיהום עקב חדירת העצם אל הרקמות מסביב והעור.

שבר סגור

אם אין פגיעה בעור, מדובר בשבר סגור. שברים סגורים עלולים להיות מקור לפציעות פנימיות ולנזק פנימי מסיבי (למשל שבר בעצם הירך), ובדרך כלל מלווים בנפיחות ודימומים. אפשר שתהיה תחושת שפשוף. מתיחות וסיבובים (ראו בהמשך) עלולים להיראות כשברים סגורים. מכיוון שאפשר לאבחן את הפגיעות האלה רק בציוד רדיוגראפי יש להתייחס אליהן כמו אל שברים סגורים.

שבר פשוט

הוא פגיעה פשוטה ומקומית ברצף הרקמה הקשה. במקרה זה העצם לא זזה ממקומה ואין חשש לפגיעות נלוות.

שבר מסובך

אם העצם נשברה ביותר ממקום אחד (תמונה 15.4), מדובר בשבר מסובך.

שבר מרוסק

נפוץ בפגיעות מעיכה. העצם מרוסקת לחלוטין ומאבדת את צורתה. בשבר כזה יש חשש גדול לתסחיפים ולפגיעות הנלוות לפגיעות מעיכה.

שבר דחיסה

נפוץ לאחר נפילות. הפגיעה היא עקב הפעלת לחץ על ציר האורך של העצם.

שבר ענף ירוק

אצל ילדים נפוץ שבר ענף ירוק: העצם לא נשברת לחלוטין אלא עדיין מחוברת בסיבים גמישים יחסית. השבר מכונה כך מכיוון שהוא דומה להבדל בין שבירת ענף יבש (שבר פשוט) לענף ירוק שאינו נשבר לחלוטין.

סדק

אם אין פגיעה לכל אורך העצם אלא רק פגיעה קטנה מדובר בסדק. את זה אפשר לאבחן רק בתצלום.

שבר ספירלי

עלול לקרות בשבר של עצמות ארוכות. זהו שבר קווי המתפתל לאורך העצם השבורה.

תמונה 15.4 שבר פשוט ומסובך

העצם נשברה בכמה מקומות, ולכן רואים בהדמיה (תצלום רנטגן) שבר מסובך.

חשיבות מקום השבר

חבלות בעמוד שדרה

אחד השברים שדורשים התייחסות מיוחדת הוא שבר או חשש לשבר בעמוד השדרה (תמונה 15.5). כמחצית המקרים של שבר בעמוד השדרה נובעים מתאונת דרכים וכן מנפילה מגובה (שבר דחיסה). כמו כן יכול להיגרם שבר בעמוד השדרה גם מפגיעות אחרות, למשל פגיעות חודרות, פציעות ספורט וכדומה. עמוד השדרה מגן על חוט השדרה, ולכן פגיעה בעמוד השדרה עלולה לפגוע בחוט השדרה ועקב כך לפגוע בפעילות העצבית של הגוף. קריעה של חוט השדרה תגרום לשיתוק מוחלט מנקודת הקריעה ומטה. חוט השדרה מגיע עד לגובה חוליה L1, אך שלוחותיו ממשיכות הלאה.

תמונה 15.5 שבר בעמוד השדרה

חץ אדום: השבר בעמוד השדרה.
(מזכה: James Heilman, MD, Own work, CC BY-SA 4.0)

נזקים לחוט השדרה יכולים להיגרם בשל חיתוך (יתבטא בשיתוק), לחץ (יתבטא בכאב או שיתוק זמני) ומתיחה (יתבטא בכאב). פגיעה בחוט השדרה יכולה להוביל לחסכים נוירולוגיים ולהלם שדרתי (עצבי). מכיוון שחוט השדרה הוא למעשה כבל ארוך המורכב מכמה סיבי עצב, ייתכנו שיתוקים חלקיים לפי הסיבים שנקרעו, לעומת תפקודים אחרים שמתחת לנקודת הפגיעה, שיישארו תקינים מכיוון שהסיבים האחרים לא נפגעו.

שבר באגן

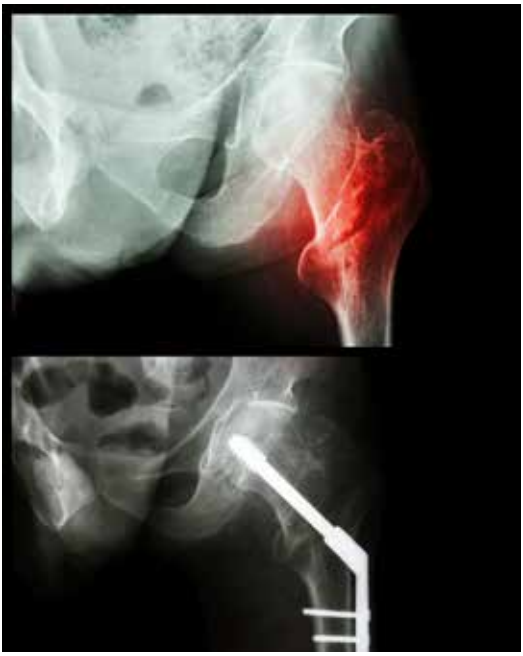
אחד הסיבוכים העיקריים בשבר באגן (תמונה 15.6) הוא הדימום, בעיקר דימום ורידי. בגלל החלל הגדול שקיים בתוך האגן ייתכן אובדן של כמות דם ניכרת, אבל ייראו סימנים חיצוניים מועטים בלבד. זה עשוי להיות ההסבר להתפתחות של הלם ללא סיבה אחרת שנראית לעין. לכן יש להשגיח היטב על נפגעים עם שבר באגן. חשוב לזהות את המצב מוקדם ככל האפשר ולהעביר את הנפגע מהר ככל האפשר לטיפול כדי למנוע אובדן דם. טיפול גס או הנעה גסה של האגן עלולים לגרום להגברת הדימום. כדי לאבחן את האגן מותר לבדוק את התנועה בעדינות ויש לבצע את האבחון רק פעם אחת על ידי רופא בבית החולים בלבד. לחץ ידני עדין מבפנים החוצה עשוי לעזור באבחון חוסר יציבות. אם אין חשד לדימום, הדרך הטובה ביותר לייצב את השבר עשויה להיות קיבוע לאלונקה מרופדת. אפשר להשתמש בסדין שאותו מהדקים סביב האגן וקושרים כמתלה. מצב זה ישמור את הגוף במצב נייח תוך שמירה על הפעילות של האיברים הפנימיים.

תמונה 15.6 שבר באגן

חץ אדום: השבר באגן. (מזכה: James Heilman, MD, Own work, CC BY-SA 4.0)

שבר בירך

שבר בירך (תמונה 15.7) הוא בעיה ייחודית בגלל שכבת השרירים של הירך. שרירים אלה חזקים במיוחד ויכולים לגרום לעיקום מקום השבר בשברים סגורים כך שהתוצאה נראית כעיוות. דבר זה עלול להיות גורם מסייע לכניסת הנפגע למצב הלם בגלל שנוצר מרווח נוסף שאליו יכול לחדור הדימום הפנימי. ייתכן אובדן דם של 1,000 עד 2,000 מ"ל בכל ירך, כלומר בכל ירך יכולה להצטבר כמות של עד שני ליטרים.



תמונה 15.7 שבר בירך עם דימום פנימי

כלפי חוץ הפגיעה לא תיראה חמורה כל כך בגלל הרקמה השרירית העבה שמקיפה את עצם הירך.

נקעים

המפרקים מוחזקים במקומם על ידי רצועות המקשרות בין העצמות. העצמות מחוברות לשרירים בעזרת גידים. תנועת המפרק מבוצעת בעזרת כיווץ

השריר (קיצורו). הקטנת אורך השריר מושכת את הגידים המחוברים לעצם ומניעה את הקצה. נקע הוא הפרדה בין שתי עצמות המחוברות ביניהן (ואילו שבר הוא הפרדה בין שני חלקים של אותה עצם), כלומר הפגיעה היא ברצועת המפרק (תמונה 15.8). הנקע יוצר אזור של אי־יציבות שעל המטפל לקבע.

נקעים עלולים לגרום לכאב רב וקשה להבדיל ביניהם ובין שבר. לאנשים שהיו להם בעבר נקעים יש מערכת משוחררת יותר, הגידים גמישים יותר והם פחות אוחזים את העצמות במקומן, והם נוטים לסבול מנקעים חוזרים. אנשים אלה יודעים בדרך כלל מה הבעיה ויכולים לסייע להעריך את המצב ואף לעזור בקיבוע הנדרש.

תמונה 15.8 נקע בקרסול

הנקע נגרם מהפרדה בין שתי העצמות המחברות את כף הרגל.

פריקה

פריקות הן פגיעות קלות לאבחון בבדיקה פיזית (תמונה 15.9). פגיעה זו תלווה בדרך כלל בכאבים עזים לנפגע. כאבים ועיוות הם בדרך כלל הממצאים הראשונים. בדיקה עדינה תגלה שהעצמות בשני צידי המפרק אינן במקומן. ניסיון להניע את המפרק בדרך כלל יגרור כאבים, וייתכן שלא תהיה אפשרות להניע את המפרק מכיוון שהעצמות ממוקמות במצב חריג. בדרך כלל לא יימצאו דימומים פנימיים, למעט בברך, מכיוון שבמפרק זה יש מעט כלי דם. קרבת עורק בית הברך (העורק הפופליטאלי, popliteal artery) והאחיזה החזקה של העורק הזה לעצם הירך ולשוקה גורמות לנטייתו להיקרע ולדמם. חל איסור להחזיר פריקה למקומה בשטח בשל החשש שייגרם קרע או נזק לרקמה, נזק שאריתי לכלי דם או עצבים. החזרת מפרק למקומו תבוצע, אם בכלל, רק על ידי רופא שהוסמך לכך (אורתופד או רופא ספורט).

תמונה 15.9 פריקה של המרפק

העצמות התנתקו ולא ממוקמות בצורתן הטבעית.

פציעת רקמה רכה

פציעות בשריר או ברצועה נפוצות יותר משברים. פציעת הרקמה הרכה קורית כאשר המפרק או השריר נקרעים או נמתחים מעבר למגבלות הרגילות שלהם. מתחים וסיבובים הם שניים מסוגי הפציעה האלה. קשה מאוד להבחין בין השניים ללא ציוד רדיוגראפי.

מתיחה - היא פציעה של הרקמה הרכה שכוללת קריעה של סיבי השריר, והיא עלולה להתרחש בכל מקום בשריר. המתיחה מאופיינת בכאב בתנועה, עם מעט נפיחות או ללא נפיחות כלל.

סיבוב - הוא פציעה שבה הרצועה נמתחה או נקרעה חלקית. סיבוב מאופיין בכאב רב, בנפיחות וייתכן גם בשטף דם מקומי. מבחוץ פציעה זו עשויה להיראות כשבר. הסיבוב נגרם על ידי סיבוב פתאומי של המפרק מעבר לטווח התנועה הרגיל שלו. הבחנה בין סיבוב לשבר אפשר לעשות רק בציוד רדיוגראפי.

הערכה

פגיעה משברים יכולה להיות בטווח רחב: החל משבר לא מסוכן בגפה אחת ועד שברים ממכלול פציעות הכוללות פציעות מסכנות חיים, ואף שבר שהוא עצמו מסכן חיים, כגון שבר בירך או באגן שיש בהם סיכון לדימום פנימי ולחלופין שברים המאיימים על נתיב האוויר והנשימה.

המטרה של הבדיקה הראשונית היא לאבחן פציעות מסכנות חיים. מאחורי שבר לא מסוכן יכולה להסתתר פגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה). על המטפל בשטח לשים לב לפרטים האלה:

סימנים לשבר

- סיפור מקרה (לשים לב לקינמטיקה)
- מגבלה בתנועה
- נפיחות מקומית (לפעמים מלווה בכיחלון)
- כאבים עזים (בייחוד בתזוזה)
- שינוי צורה

סכנות

- נזק לעצם
- יצירת חוסם עורקים טבעי
- קריעת כלי דם (דימום פנימי)
- קריעת עצבים
- זיהום
- תסחיפים
- פגיעה באיברים פנימיים
- פגיעה בנתיב האוויר ובנשימה

הטיפול

רוב הנזק נגרם בדרך כלל בפגיעה הראשונית. נזק נוסף עלול להיגרם בשל תנועה נוספת של השבר, ולכן חשוב מאוד למנוע תזוזה נוספת ומיותרת של האזור שנפגע. לשם כך יש לקבע את המקום החשוד לשבר. הקיבוע נעשה לפי המקרה.

ללא קשר לדרך הקיבוע צריכים להתקיים שני תנאים לאחר הקיבוע: אין אפשרות תנועה של האזור הנפגע, אין פגיעה נוספת עקב הקיבוע (חסימת נתיב אוויר או חסימה של זרימת דם).

גם רטיות חשובות מאוד למניעת דימום. חלוק פנאומאטי למניעת הלם (PASG) יעיל מאוד במניעת דימום באגן. בשברים פתוחים המטפל במקום אינו אמור להחזיר את העצם למקומה, אולם לעיתים העצם חוזרת למקומה כשמקבעים את השבר או עקב פעולה לא רצונית של השריר שנגרמת עקב הפציעה.

לביצוע הקיבוע יש לתמוך באיבר ובמפרק, כאשר העצם שמעל המפרק והעצם שמתחתיו מקובעות. בזמן הקיבוע מקפידים על שלושת הפרטים האלה:

1) ריפוד לוחות הקיבוע כדי ליצור התאמה אנטומית של הלוח ולהקל על הנפגע
2) הסרת תכשיטים, שעונים, כדי שלא יעצרו את זרימת הדם אם תיווצר נפיחות
3) חשוב לבדוק תפקוד עצבי מתחת לפגיעה, לפני ואחרי הקיבוע

אפשר להשתמש בכמה אביזרי קיבוע ושיטות קיבוע:

קיבוע קשיח - צורתו אינה משתנה (לדוגמה, לוח גב). בקיבוע קשיח מניחים את האיבר הפגוע כך שיתאים לצורת משטח הקיבוע (מעץ, פלסטיק או מתכת). ניתן להשתמש גם במקבעים מתנפחים שנעשים קשיחים כשהם מנופחים היטב.

קיבוע צורני - הוא קיבוע שאפשר לעצב אותו בצורות שונות ובשילובים שונים כדי להתאים אותם לאיבר הפגוע. למשל: קיבועי הוואקום, כריות, שמיכות, קיבועי קרטון, קיבועי רשת וקיבועי מתכת מצופי ספוג.

קיבועים נעים - מיועדים לשמר את יכולת התנועה כדי לסייע ביישור השבר. הם משמשים בעיקר לקיבוע שברים בירך (סד תומאס).

כאבים ותרופות

אחרי קיבוע השבר או הפריקה הנפגע אמור לחוש הקלה ניכרת בכאביו. ייצוב האיבר הפגוע מפחית מאוד את תנועת האיבר, ולכן יש הפחתה ניכרת של הכאבים. אם הנפגע אינו מביע סימני כאב למרות הפגיעות הקשות, בודקים אם הוא תחת השפעת אלכוהול או סמים. משתמשים במשככי כאבים תוך הפעלת שיקול דעת רב. אין להשתמש בהם במקרים שבהם רואים אצל הנפגע סימני הלם או כניסה למצב הלם או שרואים שהוא תחת השפעת סמים או אלכוהול. אין להשתמש בתרופות ללא הבנה יסודית ביותר של ההשפעות שלהן.

קדימות הטיפול בפציעות גפיים משתנה לפי ההערכת העדיפויות של הפציעות בהשוואה לפציעות האחרות של הנפגע.

סדר פעולות הטיפול

1) בטיחות מטפל-מטופל
2) מעריכים את מצב הנפגע ומטפלים ב־PMTLS במידת הצורך
3) חובשים דימומים פעילים ומקבעים שברים
4) אין להוציא עצמים תקועים ואין לנסות להחזיר את העצם למקומה
5) מוודאים שאין חוסמי עורקים טבעיים ומעריכים בקביעות מצב המודינמי
6) לפי הערכה, שוקלים לתת נוזלים ומשככי כאבים
7) מפנים בדחיפות לפי מצב המטופל
8) אם יש חשש לפגיעה בנתיב האוויר או נשימה, יש לשקול חבירה עם נט"ן

תסמונת המדור הסגור (Compartment Syndrome: CS)

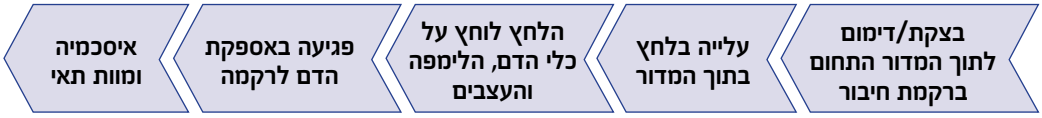
תסמונת המדור היא בעיה רפואית חריפה הנובעת מחבלה או מניתוחים הגורמים ללחץ (הנגרם בעיקר מדלקת או מהצטברות נוזלים עקב טראומה), בתוך מקום סגור (הרקמה הפנימית) ופגיעה באספקת דם לאזור הפגוע. ללא טיפול מהיר בבעיה זו, עליית הלחץ במדור הפגוע עלולה לגרום לפגיעה בעצבים ואף למוות לשרירים ולנמק באזור (ראו הרחבה בפרק 2).

הגורמים לתסמונת

בגלל רקמת החיבור (פאסיה, fascia), שהיא רקמת חיבור חזקה העוטפת את השריר והיא תוחמת את המדור אין למדור אפשרות לגדול ללא גבול. הצטברות של דם או בצקת יעלו את הלחץ ברקמה. הסיבות השכיחות לתסמונת זו הן: שברים של השוק או של היד, איסכמיה לאזור הנגרמת בעקבות פציעה, דימום, קרע בכלי דם, הזרקת תרופות תוך־ורידית, גבס, דחיסת גפה לזמן ממושך, פגיעות מעיכה וכוויות. כאשר תסמונת המדור הסגור נגרמת בגלל פעילות שרירים ממושכת ומאומצת, כמו אצל אצנים, היא ידועה בשם תסמונת כרונית של המדור הסגור (chronic compartment syndrome: CCS). CCS בדרך כלל אינו מצב חירום, אך ירידה זמנית או קבועה בזרימת הדם לאזור עלולה לגרום להרס עצבים ושרירים.

כל מצב שגורם לעלייה בלחץ המדור או להפחתה בזרימת דם למדור עלול לגרום להתפתחות של תסמונת מדור חריפה. כאשר הלחץ עולה הוא חוסם את זרימת הדם הקאפילרי. בצקת ברקמה הרכה שבתוך המדור מעלה את הלחץ התוך־מדורי, הלחץ התוך־רקמתי התקין הוא 0 ממ"כ (כאשר השריר לא מכווץ). כאשר הלחץ עולה מעל 30 ממ"כ כלי הדם הקטנים נדחסים, מצב שמוביל להפחתה בהזנה של זרימת הדם, איסכמיה וכאב (תרשים 15.1). כאשר מדובר בתסמונת מדור בטנית לחץ של 20 ממ"כ נחשב למדאיג, ולחץ של 25 ממ"כ הוא אינדיקציה לפתיחת בטן.

תרשים 15.1 תהליך הפגיעה ברקמה במנגנון דחיסה



הסימנים והסימפטומים לתסמונת המדור הסגור

את הסימנים לתסמונת המדור הסגור אפשר לזכור כ־6 P's:

- **Paresthesia - נמלול** - ירידה בתחושה במדור הפגוע
- **Paralysis - שיתוק** - שיתוק של הגפה (ממצא מאוחר)
- **Pulseless - אין־דופק** - חוסר בדופק אצל מטופלים שהלחץ הגורם לתסמונת הוא מעל הלחץ בעורקים
- **Pallor - חיוורון** - חיוורון של האיבר (בגלל פגיעה בזרימת הדם)
- **Pressure - לחץ** - תחושת לחץ ומתיחה של האיבר
- **Pain - כאב** - כאב מופיע אצל כולם בשלב המוקדם. תיאור הכאב הוא בדרך כלל לחץ רצוף, הגבלה בתנועה. לעיתים אין התאמה בין הפגיעה לאופי הכאב. הכאב מתגבר כאשר יש מתיחה של קבוצת השרירים שבתוך המדור הפגוע

אבחון של CSS

אבחנה של תסמונת מדור כרונית תיעשה על ידי מדידת הלחץ בתוך השרירים. אם הלחץ גבוה מאוד, הטיפול יהיה פאסיוטומיה (fasciotomy). פאסיוטומיה היא חתך בפאסיה (fascia) לשחרור לחץ כדי להחזיר זרימת דם לרקמה הפגועה. לפרוצדורה זו יש סיכויי הצלחה גבוהים מאוד. רוב הבעיות הנגרמות בעקבות פאסיוטומיה קשורות בפגיעה בעצבים הסמוכים למקום החתך, זיהום מקומי וצלקת במקום החתך. צלקת גדולה מדי עלולה לגרום לירידה בתנועתיות שבהמשך אפשר לתקנה על ידי פיזיותרפיה ועיסוי (תמונה 15.10)

תמונה 15.10 פאסיוטומיה (Fasciotomy)

פרוצדורה רפואית שמאפשרת שחרור לחץ. מטרת הפרוצדורה להחזיר את זרימת הדם לרקמה שסבלה מתסמונת המדור הסגור.

הסיבוכים

אי־שחרור הלחץ יכול לגרום לנקרוזיס של הרקמה; פרפוזיה קפילרית נמוכה תגרום להיפוקסיה; במצבים חמורים יותר תסמונת המדור הסגור תגרום לתמס שריר, רבדומיוליזיס (rhabdomyolysis) ובסופו של דבר לאי־ספיקת כליות ולצורך בכריתת גפה.

הטיפול

- תסמונת מדור חריפה - היא מצב חירום המחייב ניתוח מיידי (fasciotomy) המאפשר לרקמה לקבל אספקת דם ולחזור לנורמה
- תסמונת מדור פחות חריפה - גם בה מטפלים בניתוח מיידי
- תסמונת מדור כרונית (CCS) - בגפה תחתונה מטפלים בטיפול שמרני או ניתוח. טיפול שמרני כולל מנוחה, טיפול אנטי דלקתי ומתיחות. אם הטיפול השמרני לא עוזר, מנתחים את הגפה
- בשטח הטיפול מצטמצם לחמצן ופינוי הנפגע לבית חולים

פרק 16

מערכת המין, גינקולוגיה ומיילדות

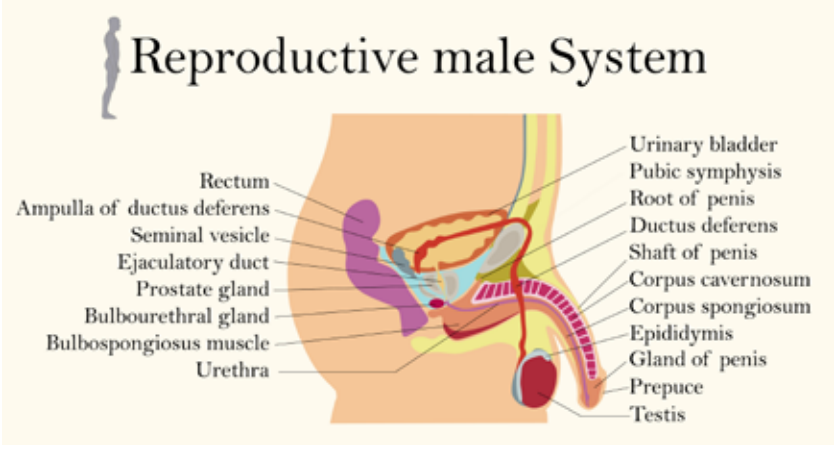
האנטומיה והפיזיולוגיה של מערכת המין
מערכת המין הזכרית

מערכת המין הזכרית מורכבת מחמישה חלקים (איור 16.1)

- הפין (penis)
- שק האשכים (scrotum), שבתוכו נמצאים האשכים (testes)
- יותרת האשך (epididymis)
- צינור הזרע, צינור המוביל את הזרע מהאשכים (vas deferens)
- השופכה (urethra)

האשכים (Testes)

האֶשֶׁךְ הוא בלוטה שהיא חלק ממערכת המין של הזכר, ותפקידה לייצר את תאי הזרע ואת הורמוני המין הזכריים, בעיקר הטסטוסטרון (testosterone). האשכים מייצרים תאי זרע (spermatogenesis) והורמונים ברציפות מגיל הבגרות המינית. לגבר יש שני אשכים התלויים בתוך שק האשכים (scrotum) שנמצא מחוץ לחלל האגן ומתחת לפין. מקומו של שק האשכים מחוץ לגוף מאפשר את תנאי הטמפרטורה הדרושים לייצור התקין של תאי הזרע (טמפרטורה ממוצעת כ־34.4°C) כאשר הטמפרטורה באזור האשכים גבוהה ייפגע ייצור תאי הזרע ואיכותם תיפגם. בסביבה שבה הטמפרטורה נמוכה מופעל רפלקס המצמיד את שק האשכים לגוף כדי להעלות את הטמפרטורה שלהם. האשך מורכב מאבוביות דקות ומפותלות, צינוריות הזרע, ומסיבי שריר רבים. תאי הזרע נוצרים בדפנות של מערכת צינורות הזרע (seminiferous tubules) שאורכן הכולל כ־35 ס"מ. לאחר ייצורו ממשיך הזרע באבוביות ועובר בהן הבשלה, ומהן עובר לצינורות מרכזיים יותר ולצינור הזרע (vas deferens). האבוביות דחוסות בתוך כמה שכבות המקיפות אותן והן, נוסף על השריר, מקנות לאשך את צורתו ואת מרקמו.



איור 16.1 אנטומיה של מערכת המין הזכרית

מערכת המין הזכרית מורכבת מהפין (penis), שק האשכים (scrotum), יותרת האשך (epididymis), צינור הזרע (vas deferens) והשופכן (urethra). הצינור שמוביל את הזרע יוצא מהאשכים ועובר דרך בלוטת הפרוסטטה, שם הוא מתחבר לשופכה (אותו צינור מוביל גם זרע וגם שתן).

ייצור הזרע בגוף: ספרמטוגנזה (Spermatogenesis)

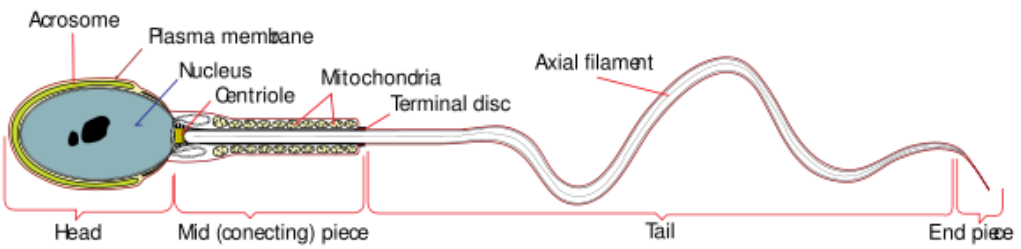
נוזל הזרע מיוצר בבלוטות הערמונית ותפקידו לשאת תאי זרע המיוצרים בצינוריות הזרע באשכים אל מחוץ לגוף הזכר בכדי להפרות את ביציות הנקבה. התהליך שבו נוזל זרע נפלט מהגוף נקרא שפיכה. נוזל זרע מורכב מכמה מרכיבים נוסף על תאי זרע. יש שני סוגים עיקריים של תאים באבוביות האשך: תאי ליידיג (Leydig) ותאי סרטולי (Sertoli). תאים אלה אחראים לייצור הורמונים ולהפרשתם וגם לתמיכה בתאי הזרע המתפתחים באשך. מדי יום מיוצרים כ־30 מיליון תאי זרע. בכל סמ"ק יש כ- 60-100 מיליון תאי זרע. בשפיכה ממוצעת יש כ- 3-5 סמ"ק של נוזל תאי זרע. תהליך ייצור הזרע אורך 74 יום וכולל את תהליך מעבר הזרע בצינורות שנמשך כחודשיים. ייצור תאי הזרע מבוקר על ידי שני (2) הורמונים חשובים: האחד הוא טסטוסטרון (testosterone) הנוצר על ידי תאי ליידיג (Leydig) והשני הוא FSH (הורמון מגרה זקיק, follicle stimulating hormone: FSH) שמופרש על ידי בלוטת יותרת המוח (היפופיזה) ומגרה את תאי סרטולי (Sertoli) לפעילות. הורמון LH (הורמון הצהבה/ הורמון מחלמן, luteinizing hormone) המופרש גם הוא מיותרת המוח תפקידו להפעיל את תאי ליידיג להפרשת הטסטוסטרון.

תאי זרע (Sperm)

תא הזרע הוא תא רבייה (גמטה, gamete). הוא מורכב משלושה חלקים: הראש, הצוואר והשוטן/הזנב.

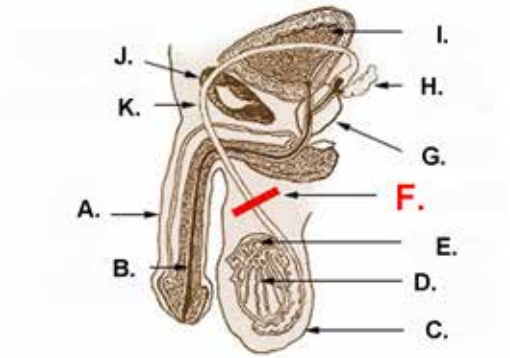
ראש הזרע מורכב משני חלקים: גרעין התא והאקרוזום שבו נמצאים אנזימים. בגרעין התא נמצא החומר הגנטי (דנ"א). תפקיד האנזימים הוא לעזור לזרע להתקדם בתוך המערכת הנקבית ולהתחבר לביצית. הצוואר מכיל מיטוכונדריה שמספקת אנרגיה לתנועת תא הזרע, והזנב/השוטן מאפשר לזרע לנוע במהירות של 1-4 מ"מ בשנייה (איור 16.2).

לאחר שנוצרו באשכים, תאי הזרע הבוגרים עוברים ליותרת האשך (epididymis). המשכה של יותרת האשך הוא צינור הזרע (vas deferens) אשר נכנס לחלל הבטן, מתפתל סביב ומתחת לשלפוחית השתן והופך לצינור הפליטה (ejaculatory duct). צינור הזרע עובר דרך כמה בלוטות ואיברים שתורמים מרכיבים חשובים לתאי הזרע.



איור 16.2 תא הזרע

חלקיו של תא הזרע.



איור 16.3 מסלול מעבר הזרע

המסלול האנטומי שעושה הזרע מהאשך (D), דרך האפידידימיס, אל צינור הזרע (K), שלפוחית הזרע (K), הפרוסטטה (G) ומשם לשופכן (B).

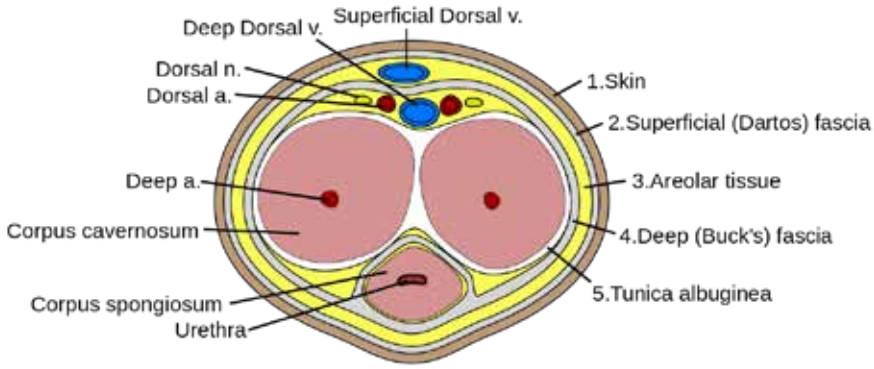
למסלול מעבר הזרע שתי מטרות:

1) להוסיף נוזל לתאי הזרע כדי שתתאפשר התקדמות טובה יותר של נוזל הזרע
2) להוסיף מטען בסיסי לזרע (היות שהוואגינה [הנרתיק] חומצית מאוד)

האיבר הראשון במסלול זה הוא שלפוחית הזרע (seminal vesicle) שתורמת 70%-85% מנוזל הזרע ואת המטען הבסיסי שלו. השני הוא הפרוסטטה (prostate) ובלוטה נוספת היא בלוטת קאופר (Cowper gland). אחרי שצינור הזרע חולף על פני שלפוחית השתן בתוך חלל הבטן, מגיע לאזור הפרוסטטה, שם מתחבר לשופכה והופך לצינור השופכה (איור 16.3).

מבנה הפין (Penis)

הפין הוא איבר המין הזכרי המשמש להטלת שתן ולרבייה. בחתך אורך של איבר המין רואים שלושה חללים ספוגיים שבזמן זקפה (ארקציה, erection) מתמלאים בדם. החלל האמצעי נקרא הגוף הספוגי (corpus spongiosum), זהו החלק האמצעי, והגוף המחילתי (corpora cavernosa), אלו הם החללים הגדולים (איור 16.4).



איור 16.4 מבנה הפין

שלושת החללים הספוגיים בפין
(מזכה: Mcstrother, Own work, CC BY 3.0)

זקפה (Erection)

במצב מנוחה יש שליטה סימפתטית על הפין ובה כלי הדם מכווצים. בעת עירור מיני נגרם גירוי של רצפטורים (קולטנים) מקומיים (שליטה סימפתטית ירודה), ומופרש חנקן חמצני (nitric oxide) שהוא חומר המרחיב את כלי הדם. לקראת קיום יחסי מין ועם הגירוי המיני, הגופים הספוגיים שבפין מתמלאים בדם והוא מתקשה. מצב זה נקרא זקפה. במהלך קיום יחסי מין, עם הגעתו של הגבר לפורקן מיני נפלטים מהפין נוזל הזרע ובו תאי זרע. לאחר השפיכה הפין חוזר למצב הקודם שבו כלי הדם מכווצים והגופים הספוגיים מרוקנים מדם.

שפיכה (Ejaculation)

שפיכה היא פליטה של זרע ונוזל זרע מהפין. בדרך כלל השפיכה קורית בשל קיום יחסי מין או אוננות ומלווה באורגזמה (אֲבְיוֹנָה), שהיא בדרך כלל הסימן לכך שהייתה שפיכה. שפיכה עשויה גם לקרות באופן ספונטני במהלך השינה במקרים של קֶרִי לילה (nocturnal emission). בשפיכה ממוצעת נפלטים 1.5-5 מיליליטר של נוזל זרע עם 300-500 מיליון תאי זרע. נוזל הזרע עובר דרך צינור השופכה בדרכו החוצה (ejaculatory duct) הזרע נפלט על ידי לחץ מאוד חזק שמופעל על צינור השופכה.

הטסטוסטרון (Testosterone)

טסטוסטרון הוא הורמון המיוצר על ידי תאי ליידיג (Leydig), ותכונותיו הן:

- מעורר את ייצור תאי הזרע, ספרמטוגנזה (spermatogenesis)
- גורם חשוב בהופעת מאפיינים זכריים משניים כגון: תשעורת גברית, קול עבה, גודל ומבנה הגוף
- הורמון חיוני לתהליכי גדילה
- קשור לעירור מיני ולהתנהגות אגרסיבית

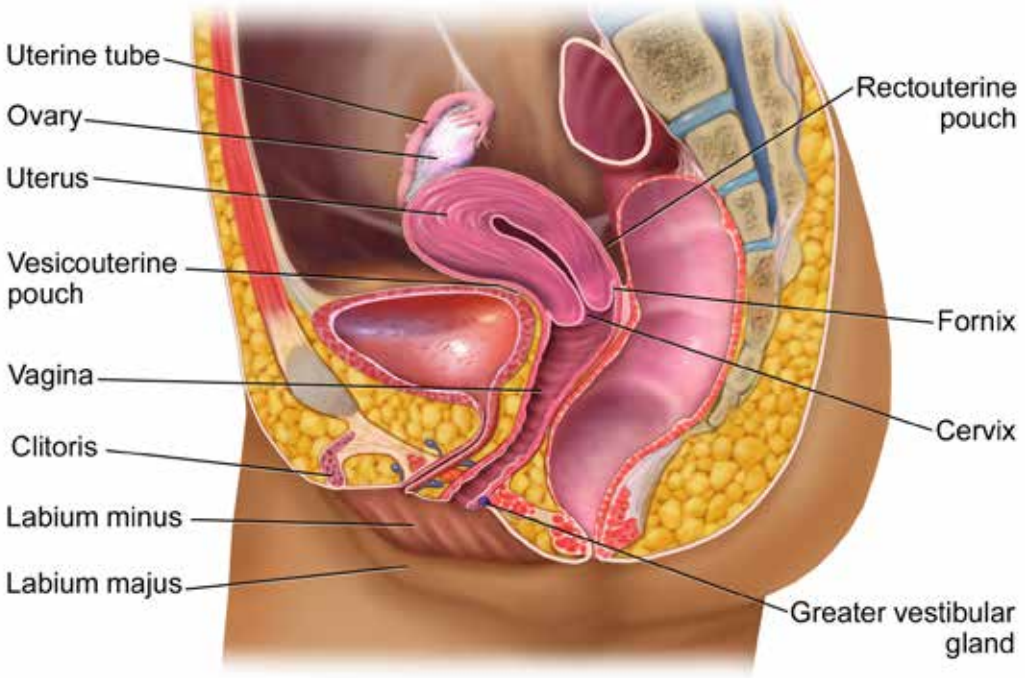
מבנה מערכת המין הנקבית

מערכת המין הנקבית מחולקת לשני חלקים עיקריים: הגניטליה החיצונית והגניטליה הפנימית.

האיברים השייכים לגניטליה הפנימית:

- שחלות (ovary, ovaries).
- חצוצרות (fallopian tubes)
- רחם (uterus)
- צוואר הרחם (cervix)
- נרתיק (vagina)

הביציות נפלטות מהשחלות, נתפסות על ידי הפימבריה (fimbria) שהן מבנה דמוי ריסים הנמצאות בקצה החצוצרות, ומולכות דרך החצוצרות אל הרחם (איור 16.5, איור 16.6).



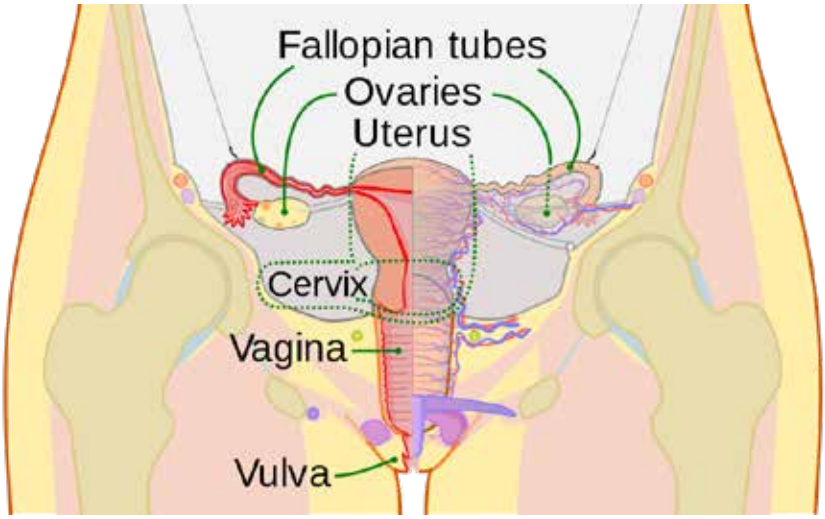
איור 16.5 אנטומיה של מערכת המין הנשית, מבט מהצד

איברי מערכת המין הנשית: חצוצרה (fallopian tube), שחלה (ovary), רחם (uterus) ונרתיק (vagina).
(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0)

האיברים השייכים לגניטליה החיצונית, פות (vulva)

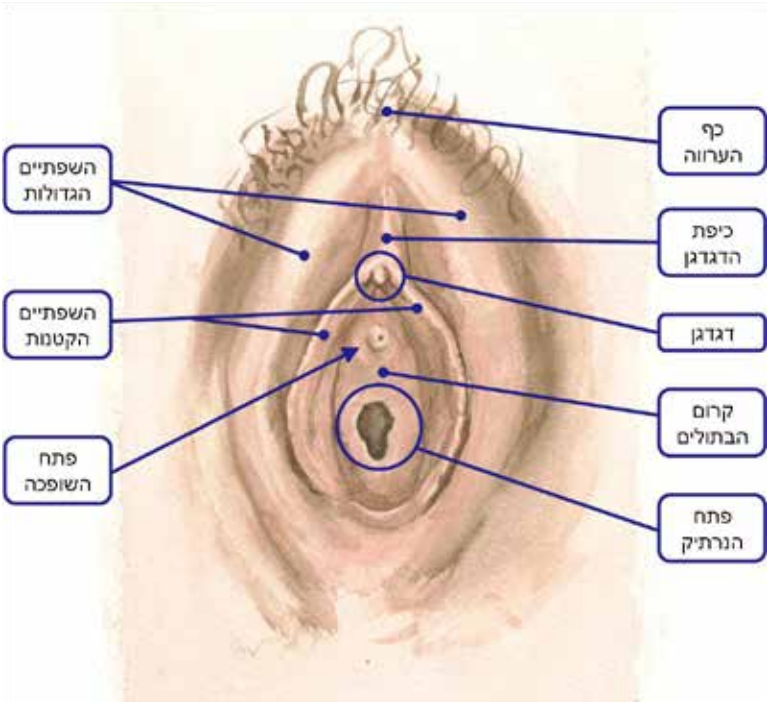
- שפתיים גדולות וקטנות (labium minorus/ majorus)
- דגדגן (clitoris)

השם הכולל של כל המבנים של הגניטליה החיצונית הוא פות (vulva). בגניטליה החיצונית יש שני פתחים - פתח השופכה ופתח הנרתיק (ואגינה). יש עוד שני פתחים שמפרישים נוזל סיכה באזור הנרתיק הנקראים בלוטת ברטולין (Bartholin glands) ועוד שני פתחים שמפרישים נוזל סיכה באזור השופכה ושמם בלוטות סקין (Skene's glands) (איור 16.7).



איור 16.6 אנטומיה של מערכת המין הנשית, מבט מלפנים

איברי מערכת המין הנקביים .



איור 16.7 גניטליה חיצונית

איברי הגניטליה החיצונית.
(מזכה: ויקיפדיה העברית, Yonidebest, CC BY-SA 3.0)

ייצור הביציות, אוֹאוֹגֶנֶזָה (Oogenesis)

- הביציות נוצרות בשחלות.
- תפקיד נוסף של השחלות הוא ייצור של ההורמונים הסטרואידים, אסטרוגן (estrogen) ופרוגסטרון (progesterone).
- בזמן הלידה יש בשחלותיה של היילודה כ־7 מיליון ביציות, אולם רק 500 יבייצו במהלך החיים של האישה.
- הביוץ מתרחש עד גיל 50 שנה לערך (בגיל 45-55).
- הביצית חיה במבנה הנקרא זקיק או זקיק שחלתי, אואוציט (oocyte follicle)
- במהלך התפתחות הביצית היא הפלואידית (haploid), כלומר מכילה מחצית מספר הכרומוזומים בתא סומטי, אך גם בעלת שלב התפתחותי דיפלואידי (diploid). שלא כמו בתא הזרע, הנושא רק מטען גנטי, ביציות מכילות חומרים מזינים ואברונים רבים ההכרחיים לקיום תא הזיגוטה, המתקבל בהפריה, כלומר על ידי התמזגות מוצלחת של ביצית ותא זרע.

שני השלבים בהתפתחות הביציות

1) בכל 28 יום בממוצע מתחיל תהליך הבשלה (יצירת זקיקים) של 10-25 ביציות.
2) מתוך הביציות האלה רק אחת תגיע להתפתחות מלאה, ולבסוף תגיע לביוץ.

שתי שכבות תאים מקיפות את הביציות

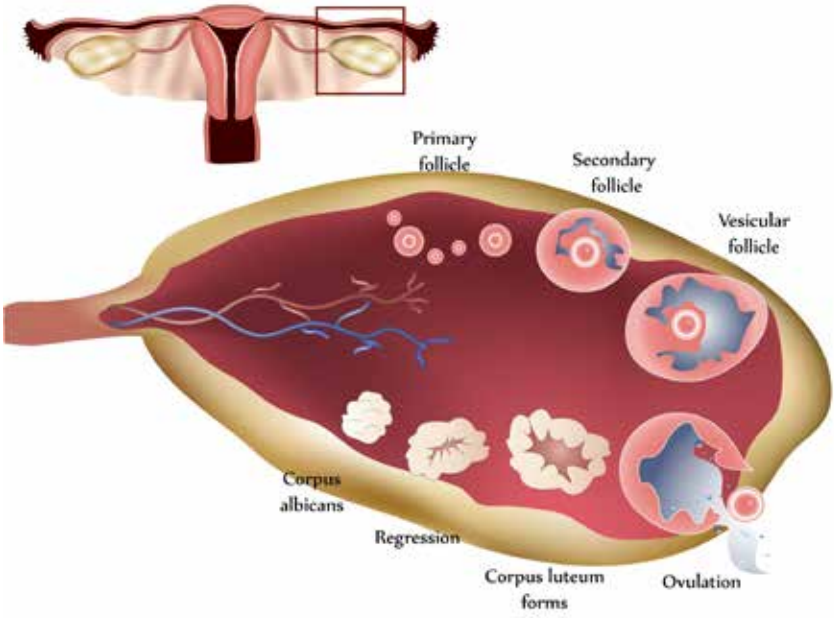
1) השכבה החיצונית (granulosa cells), אחראית על ייצור אסטרוגן (estrogen) והזנה.
2) השכבה הפנימית (zona pellucida) היא אזור הפרדה.

בהמשך מתפתחת שכבה נוספת (theca) שתפקידה לבודד את הביצית מהרקמה הכוללת של השחלה. ולאחר מכן נוצר חלל מלא נוזל (antrum).

בתחילת כל מחזור וסתי (היום הראשון לדימום) מתחילות 10-25 ביציות להתפתח. כשבוע אחר כך רק ביצית אחת דומיננטית (בתוך זקיק מוביל) תתפתח לבשלות מלאה ותבייץ, שאר הביציות מתנוונות ומתות (atresia). זקיק בשל מגיע לקוטר של 1.5 ס"מ.

הביוץ (Ovulation)

הביוץ מתרחש ביום ה־14 למחזור (במחזור של 28 יום), כאשר משתחרר זקיק בשל מתוך השחלה. ב־1%-2% מהמקרים משתחררות שתי ביציות. לאחר הביוץ הופך הזקיק לגופיף הצהוב (corpus luteum). כמו כן, שכבת הגרנולוזה מתחילה בייצור ובניית קפילרות. פנים הזקיק מורכב משכבת גרנולוזה שמפרישים אסטרוגן בה־שפעת ה־FSH. המבנה גדל וחלה עלייה בייצור הורמונים כמו אינהיבין (inhibin), אסטרוגן ופרוגסטרון. תוך 10 ימים מהביוץ מגיע הגופיף הצהוב לשיא ההתפתחות. אם עד זמן זה הוא לא יופרה, הוא יחל בתהליך של התנוונות ומוות. מותו של התא יגרום להופעת דימום רחמי (וסת) (איור 16.8).



איור 16.8 תהליך הבשלת הביצית בשחלה

הביצית נמצאת בשחלה בצורת זקיק ראשוני (primary follicle) (שמאל למעלה) ועם הזמן הולכת ומתפתחת עד שמגיעה לשלב הביוץ (ovulation). לאחריו הופכת לגופיף צהוב (corpus luteum).
ראו: תהליך התפתחות הביצית בשחלה עם כיוון השעון.

המחזור מחולק לשני חלקים

1) השלב הזקיקי (follicle phase) - ביצית בצורת זקיק (לפני הביוץ).
2) שלב הגופיף הצהוב (luteal phase) - הזקיק הופך לגופיף הצהוב אחרי הביוץ, וממנו יש הפרשה מוגברת של אסטרוגן ופרוגסטרון שמאותתים לרחם להתכונן לקראת היריון.

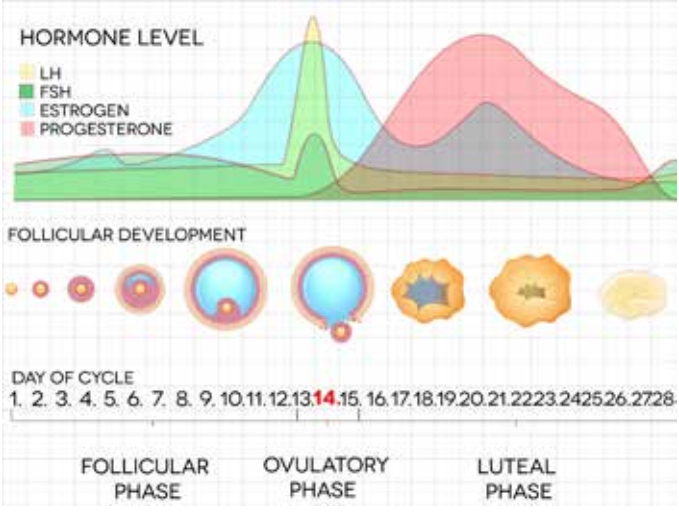
יש שלושה הורמונים עיקריים האחראים לפעילות השחלות:

1) GnRH (gonadotropin releasing hormone) - הורמון משחרר גונדוטרופינים: מופרש מההיפותלמוס וגורם להפרשת FSH.
2) FSH (follicle stimulating hormone) - הורמון מגרה זקיק: הורמון המופרש מההיפופיזה, מעורר את התפתחות הזקיק.
3) LH (luteinizing hormone) - הורמון הצהבה: הורמון המופרש מהיפופיזה ומאפשר את המשך התפתחות הזקיק והוא אחראי על שחרור ההורמונים מהשחלה.

נוסף על כך, מופרשים הורמוני השחלה עצמה: אסטרוגן ופרוגסטרון.

פירוט הפרשת הורמונים ושלבי המחזור בכל יום של מחזור:

יום במחזור	ההורמון המופרש/ שלב במחזור
1	רמות LH, FSH מתחילות לעלות, ולכן הזקיק מתחיל להתפתח
2	ביציות צעירות מתחילות להתפתח ולהפריש אסטרוגן
3	רמת האסטרוגן בדם עולה
4-5	ביום ה־5 זקיק אחד נבחר כדומיננטי ומפריש הרבה אסטרוגן
6	כמויות FSH יורדות
7-8	רמות אסטרוגן גבוהות מאוד גורמות ל־LH surge. הפיק הגדול של הפרשת ההורמון LH מבלוטת יותרת המוח כ־24 שעות טרם הביוץ. אחד המעוררים החשובים ביותר לביוץ, יציאת הביצית מתוך השחלה
9-10	הביצית הבשלה עוברת ביוץ
11	הזקיק שהפך לגופיף הצהוב (corpus luteum) מפריש הרבה פרוגסטרון ואסטרוגן
12-13	הפרשת הפרוגסטרון והאסטרוגן גורמים למשוב שלילי ולהורדת כמויות LH/ FSH
14	אם אין הפריה, הגופיף הצהוב (corpus luteum) מסיים את מחזור חייו ביום ה־15-16
15	בשל התנוונותו של הגופיף הצהוב נופלות רמות האסטרוגן והפרוגסטרון בדם, רירית הרחם שנבנתה כהכנה להיריון (דופנות הרחם) מתחילות לנשור ומופיע דימום הווסת ביום ה־28
16-27	רמות נמוכות אלו של אסטרוגן ופרוגסטרון משמשות גם משוב חיובי לתחילת שחרור LH/ FSH (איור 16.9)
28	מופיע דימום הווסת



איור 16.9 תהליך הפרשת ההורמונים והשפעתם על התפתחות הביצית

ההורמונים המופרשים לאורך תקופת הבשלת הביצית והשפעתם על התפתחותה.

השתנות הרחם במהלך המחזור החודשי (לא וסתי)

בתחילת השלב הראשון, השלב הזקיקי (follicular phase) דופן הרחם (endometrium) הולכת ומתעבה כהכנה להיריון אפשרי. בשלב השני, לאחר הביוץ, בשלב הגופיף הצהוב (ה־luteal phase) הדופן הכי עבה, ובסוף שלב זה, אם לא היה היריון, היא שוב נהיית דקה וקורסת - וסת.

ההיריון

זרע חי כ־5 ימים, ביצית חיה כמה שעות (12-24).

ההפריה נעשית באמפולה של החצוצרה (חלקה המרכזי), ולאחר נדידה שאורכת 4 ימים בקירוב, מתרחשת ההשרשה ברחם - הביצית נועצת את עצמה בדופן הרחם ומתחילה להתפתח.

כאשר ההפריה נעשית מחוץ לאמפולה או שההשרשה נעשית בחצוצרה, נוצר היריון חוץ־רחמי, אקטופי (ectopic pregnancy). הביצית יכולה להתפתח בתוך החצוצרה עד כמה שבועות בלי שיגלו זאת. זהו מצב מאוד מסוכן שיכול להסתיים בהתנקבות של החצוצרה, דימום מסיבי ואף מוות.

פעולת הזרע לפני ההפריה ובמהלכה

יש תמותה גבוהה של תאי זרע בגלל חומציות הנרתיק והמסע הארוך עד לחצוצרה הדורש אנרגיה רבה. רק כמה מאות תאי זרע יגיעו אל הביצית. תא זרע אינו יכול להפרות ביצית אלא אם כן שהה כמה שעות במערכת הנקבית (דבר המאפשר הכנת תא הזרע להפריה). לפני ההפריה הזרע עובר כמה שינויים:

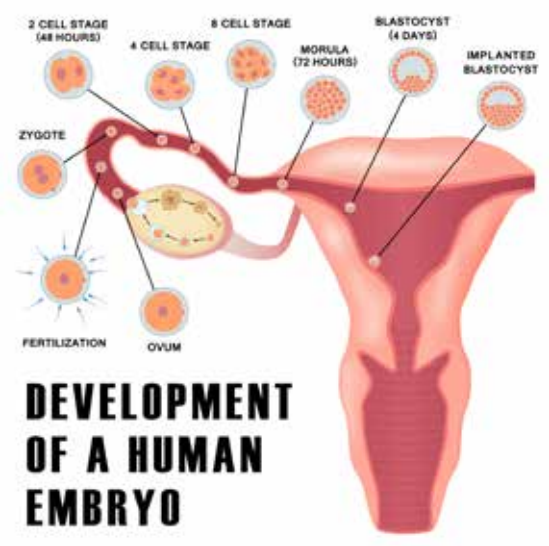
1) שינוי בתנועות הזנב
2) הכנת ממברנת ראש תא הזרע לחדירת הביצית על ידי תהליכים אנזימטיים

חייב להיות קשר בין קולטן בביצית (רצפטור) על פני שכבת האזור השקוף (zona pellucida) - שנקרא ZP3 ובין חלבון שנמצא בראש תא הזרע שנקרא complementary protein. כמו כן, צריכה להיות גם חדירה מכאנית של הזרע לתוך הביצית (קשר כימי ומכאני).

כשנוצר קשר בין החלבון בראש תא הזרע לרצפטור על פני ביצית יש היענות של הביצית לחדירת הזרע דרך הדופן שלה. תא הזרע נכנס דרך הדופן ומבצע עיכול כימי או אנזימתי נקודתי באזור השקוף (zona pellucida) ונוצר חור שדרכו הוא נכנס לביצית. תא הזרע הראשון שחודר את האזור השקוף נכנס לתוך הציטופלזמה ואז נמשך על ידי הביצית לתוכה. כעת זו לא ביצית אלא זיגוטה (zygota, ביצית מופרית). חשוב לציין שהעיכול האנזימתי חייב להתרחש באתר ספציפי למין (species), לכן זרע של אדם לא יכול לחדור לביצית ממין אחר. לאחר חדירת תא הזרע מתרחש רצף תהליכים בדופן הביצית:

מופרשים אנזימים בין הביצית לאזור השקוף שמונעים את המשך הקשר בין הקולטן ZP3 ובין תאים נוספים. במקביל, דופן הביצית מתקשה. התוצאה: אין מעבר לתאי זרע נוספים.

לאחר מכן מתחילה חלוקת התא. כ־7 ימים לאחר ההפריה מסתיימת השרשה של הזיגוטה. כעת היא נקראת בלסטוציט (blastocyte) (איור 16.10). מכאן הדרך פתוחה להתפתחות שנמשכת 40 שבועות.



איור 16.10 תהליך התפתחות הזיגוטה
תהליך ההתפתחות מרגע ההפריה ועד להשתרשות ברחם.

שלבי ההיריון: הטרימסטרים

עד שבוע 13 - טרימסטר ראשון

משבוע 13 ועד שבוע 26 - טרימסטר שני

משבוע 26 ועד הלידה (שבוע 38-42) - טרימסטר שלישי

היריון ממוצע אורך כ־40 שבועות. התפתחות ההיריון כוללת התפתחות של:

1) עובר (embryo)
2) שליה (placenta)
3) שק מי שפיר (amniotic sac/ fluid), השק מכיל את מי השפיר
4) חבל הטבור (umbilical cord), הבנוי משני עורקים ומווריד אחד

בנקודה שבה הייתה ההשרשה של הביצית מתפתחת השליה. מתוך השליה מתפתח חבל הטבור שמתקשר לשק שבו נמצא העובר.

- השליה אחראית לספק דם עם מזון וחמצן לעובר.
- השליה היא הקשר הישיר בין הסירקולציה של העובר לסירקולציה של האם.
- חומרי הפסולת מגוף העובר עוברים דרך השליה החוצה.
- הווריד של חבל הטבור מספק לעובר חמצן ומזון, והעורקים מסלקים את הפסולת של העובר החוצה, הפוך מאשר בחיים החוץ־עובריים. מי השפיר מכילים פלזמה ושתן של העובר.

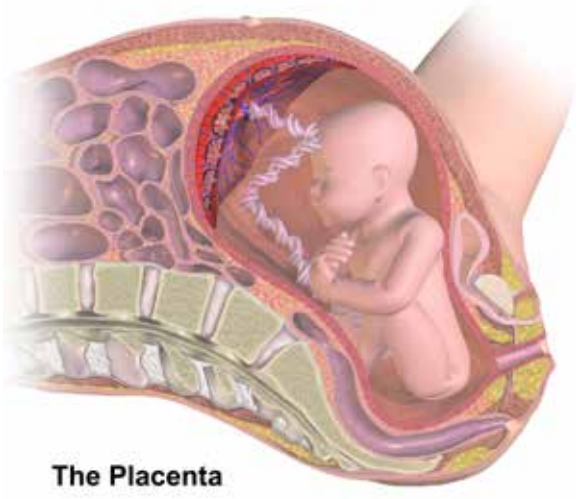
מערכת העיכול של העובר מתחילה לפעול ממש לקראת הלידה, ולכן לפעמים גם מופרשת צואה במי השפיר.

מים מקוניאליים - הם מים שמכילים בתוכם צואה של העובר; אלו מים עכורים ומאוד רעילים אם הם נשאפים על ידי העובר.

השליה (Placenta)

בשבועות הראשונים ניזון העובר מקשר קפילרי ישיר עם הרחם אולם עד מהרה תפקיד זה עובר אל השליה. בשבוע החמישי יש כבר שליה מוכנה, דבר המחייב נוכחות לב עוברי עובד כדי שתהיה סירקולציה בגוף העובר. אם בזמן הלידה לא יוצאת השליה בשלמותה יכול להתרחש דימום פנימי מסיבי ברחם האם.

השליה אחראית על אספקת הדם לתינוק. הדם מהאם עובר דרך השליה (לתוך חלל שאליו מתנקז הדם ומ־שמש מאגר דם לעובר, ומשם הוא נספג לחבל הטבור), ומגיע לעובר. בתהליך המתרחש בו־זמנית, דם עורקי אימהי (maternal blood) המגיע מהרחם נכנס לחללי השליה. משם המומסים מועברים על ידי קפילרות וריד‌יות (שנמצאות בתוך ה־chorionic villi) לוריד הטבור ומשם אל העובר. בדרך ההפוכה דם עוברי מגיע דרך עורקי הטבור אל הקפילרות העורקית (ב־chorionic villi), ומשם המומסים עוברים אל וריד‌י הרחם ולסי־רקולציה הסיסטמית של האם. תנועת המומסים היא בדיפוזיה (פעפוע) או על ידי נשאים (איור 16.11).



איור 16.11 יילוד עם חבל טבור ושליה

חבל הטבור מקשר בין העובר ובין השליה (placenta) שנמצאת על דופן הרחם.
(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY-SA 4.0)

שק מי השפיר (Amniotic Sac/ Amniotic Fluid)

שק מי השפיר הוא שק מלא מים, שלאחר מכן מתמלא גם בשתן התינוק, והעובר צף בתוך מים אלה. כמה שעות לפני הלידה מתרחשת ירידת מים ושק השפיר מתרוקן. ירידת מים היא לא אינדיקציה ודאית שהלידה תתרחש מייד (תמונה 16.1).

תמונה 16.1 עובר בתוך שק מי שפיר

עובר בן כמה שבועות בתוך שק מי השפיר. אפשר לראות את חבל הטבור.

מחזור הדם העוברי

יש הבדל עקרוני בין מחזור הדם של העובר בתוך הרחם למחזור הדם של אדם בוגר. הבדל זה נובע מכך שהעובר תלוי לחלוטין באם ההרה. העובר זקוק לחמצן אך ריאותיו אינן מתפקדות. בכך (כמו בעיכול, בהפרשות, בניטרול רעלים) הוא תלוי בשליה. לכן מחזור הדם העוברי מחובר ישירות לשליה. בחבל הטבור המחובר לשליה יש כלי דם (הווריד הטבורי) שמעבירים לעובר דם עשיר בחמצן ובמזון, וכן כלי דם (שני עורקים טבוריים) המובילים מן העובר לשליה פסולת.

- הווריד הטבורי שמנקז דם אל השליה ומהשליה מתחבר אל הווריד הנבוב התחתון (inferior vena cava: IVC). החיבור נקרא הצינור הוורידי (ductus venosus).
- הדם ממשיך במערכת הוורידית ונכנס לעלייה ימין. מעלייה ימין הדם נכנס לחדר ימין. חלק מהדם שמגיע לעלייה ימין מוצא פתח שנקרא הנקב הסגלגל (foramen ovale). פתח זה מקשר בין עלייה ימין לעלייה שמאל.
- אין צורך בהזרמת דם לריאות העובר כי הן מלאות במים. חדר ימין מזרים את הדם דרך עורק הריאה. בין עורק הריאה לאבי עורקים יש חיבור נוסף שנקרא הצינור העורקי (ductus arteriosus: TA), הדם ממשיך לזרום דרך אבי העורקים.
- הדם שעבר לעלייה שמאל ממשיך לחדר שמאל ומשם לאבי עורקים ולכל הגוף. שני הפתחים נסגרים בימים הראשונים שלאחר הלידה.
- ברגע הלידה מתחילה פעולה של בכי. הנשימות הראשונות של היילוד חשובות מאוד כי בנשימות אלו רוב המים נדחסים לתוך מערכת הלימפה ומנוקזים למערכת הסיסטמית של היילוד.
- אבי העורקים של היילוד מחובר לעורקים של הטבור, וכך בעצם נסגר המעגל של הסירקולציה. הצינור העורקי נסגר בשעות שלאחר הלידה וכך מופרדת מערכת כלי הדם הריאתית מהמערכת הסיסטמית.

השינויים הפיזיולוגיים המתרחשים באישה בזמן ההיריון

1) סירקולציה - חלה עלייה בנפח הדם (גדלה הפלזמה ולא תאי דם, ולכן יורד ההמטוקריט)
2) עלייה של עד 45% בנפח הדם - CO עולה (בדרך כלל עולה בין 1 ל־1.5 ליטר לדקה). יש עלייה בקצב הלב אבל ירידה בנפח הפעימה (stroke volume: SV). בטרימסטר השלישי ולקראת סוף ההיריון יש עלייה בלחץ הדם, אך לא אצל כל הנשים
3) שליה - הפרשת אסטרוגן ופרוגסטרון
4) יותרת המוח - מפרישה את ההורמון ACTH (adrenocorticotropic hormone), מעט FSH, LH, ואזופרסין (vasopressin), ADH (הורמון נוגד השתנה, anti-diuretic hormone: ADH)
5) אדרנל - מפרישה אלדוסטרון
6) פראתירואיד - מפרישה הורמון PTH (parathyroid hormone)
7) כליות - הפרשת רנין, אריתרופויאטין (erythropoietin) (כולל אגירת מים)
8) שדיים - הגדלת מבנה (בשל פרוגסטרון, אסטרוגן, פרולקטין)
9) קלציום - אגירה (PTH)
10) מערכת הנשימה - עלייה בקצב הנשימה, ירידה בנפח הנשימה (tidal volume: TV)

11) מטבוליזם כללי - עולה
12) איברי בטן ואגן - הכול נדחס, דחיקה של הסרעפת, דחיקה כלפי מעלה
13) משקל כללי - עולה, בממוצע 12 קילו

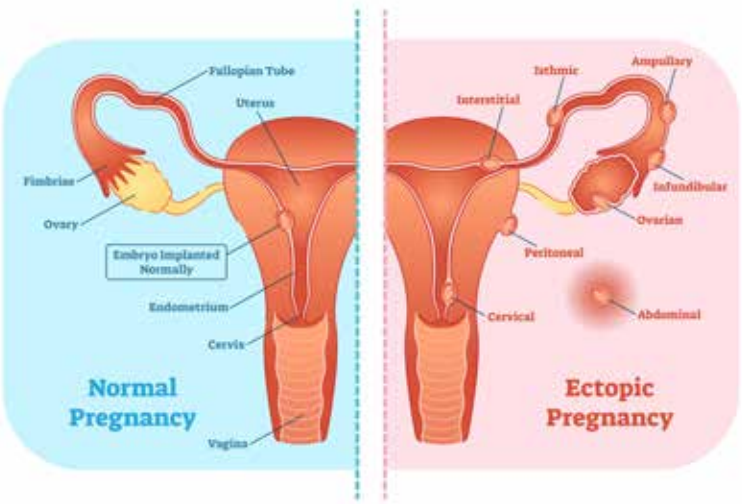
לאגן האישה יש יכולת לזוז ולהתרחב. בזמן לידה מופרש הורמון שגורם לרפיון של הסחוסים באגן כדי שהוא יתגמש ויתרחב.

סיבוכים אפשריים בהיריון

היריון חוץ־רחמי, אקטופי (Ectopic Pregnancy: EP)

היריון חוץ־רחמי פירושו השרשת הביצית המופרית מחוץ לרחם, בדרך כלל בחצוצרה. עם התפתחות ההיריון מחוץ לרחם איברים מסביב עלולים להיחסם או להיקרע. זהו מצב מסכן חיים והוא הסיבה השכיחה ביותר למוות של אישה הרה בטרימסטר הראשון. היריון חוץ־רחמי קורה ב־1.4% מכלל ההריונות, ולכן חשוב מאוד לאבחן מוקדם ולטפל בהתאם.

היריון חוץ־רחמי מתחיל כאשר ביצית מופרית משתרשת מחוץ לרירית הרחם; ב־95% מהמקרים בחצוצרה. גורמי סיכון הם: צלקות מניתוחים או זיהומים קודמים, שימוש בהתקן תוך־רחמי, טיפולי פוריות והיריון חוץ־רחמי קודם. התהליך ההורמונלי בהיריון אקטופי (חוץ־רחמי, ectopic) נמשך כרגיל, כולל שינויים פיזיולוגיים: יש גודש בשדיים, התעבות של הרחם. עם התפתחות ההיריון לחצוצרה אין יכולת התמתחות מרובה, ולכן מתפתחים כאבים חזקים. הסכנות של היריון חוץ־רחמי הן קריעת החצוצרה, דימום תוך־בטני ושוק. לעיתים העובר יתחיל להיווצר בפימבריה (fimbria) שבקצה החצוצרה, ויפול לחלל הבטן. העובר יתפתח על הפריטונאום (קרום הצפק) או בדופן המעי ועם הזמן יגרמו דימומים תוך־בטניים (איור 16.12).



איור 16.12 היריון חוץ־רחמי, אקטופי (Ectopic Pregnancy: EP)

היריון אקטופי (חוץ־רחמי) בחצוצרה. אפשר לראות את העובר המתפתח בחצוצרה תופס מקום, ככל שיגדל כך יגדלו הכאבים והסיכון לקרע.

סימנים וסימפטומים

- כאבי בטן התקפיים, עוויתיים בבטן התחתונה בצד ימין או שמאל
- בטן קשה ורגישה למגע
- במצב של דם בחלל הבטן, המופריטונאום (hemoperitoneum) יש הקרנה של כאב לכתף כאשר העובר נפלט לחלל הבטן
- לכ־65% מהנשים יהיה דימום וגינאלי לאחר הופעת הכאב. הדימום יהיה שונה בצבעו (כהה יותר), בכמותו (גדולה יותר) ושונה בריחו
- באנמנזה יש לברר PID (זיהום באגן אצל נשים, pelvic inflammatory disease: PID), EP (היריון מחוץ לרחם, ectopic pregnancy: EP) בעבר ושימוש בהתקן תוך־רחמי
- בבדיקה פיזיקלית מחפשים סימני הלם

הטיפול

אישה המתלוננת על כאבי בטן ודימום וגינאלי תטופל כמו בהלם גם אם אין סימנים לכך בבדיקה ראשונית.

- מתחילים פינוי לבית חולים ומודיעים על האבחנה החשודה
- במהלך הפינוי דואגים לאבטחת A, B ונותנים חמצן דרך מסכה
- משכיבים את המטופלת בהטיה על צידה השמאלי כדי למנוע לחץ על ה־IVC (הווריד הנבוב התחתון)
- משיגים גישה ורידית ונותנים נוזלים לפי הפרוטוקול
- אין לתת דבר דרך הפה
- מתכוננים לטיפול תרופתי נגד ההקאות
- שומרים על חום גוף
- עוקבים אחר סימנים חיוניים לאורך כל הטיפול והפינוי
- שוקלים חבירה לנט"ן בתיאום עם מוקד מרחבי

הטריאדה הקלאסית של היריון חוץ־רחמי (Ectopic Pregnancy):

(1) כאבי בטן

(2) דימום וגינאלי (menorrhagia)

(3) חוסר וסת, amenorrhea

הפלות

הפלה היא סיום ההיריון לפני שהעובר מסוגל לחיות בכוחות עצמו מחוץ לרחם (לפני שבוע 20 להיריון) או כאשר מסת העובר היא מתחת ל־500 גרם.

הפלות עצמוניות (טבעיות)

- שכיחות ההפלות הטבעיות היא כ־15% מכלל ההריונות.
- ככל שעולה גיל האם - עולה גם שכיחות ההפלות.
- כ־80% מההפלות מתרחשות עד לשבוע ה־12 (הפלה מוקדמת). היתר בין השבועות 13-20 (הפלה מאוחרת).

תהליך ההפלה וסיבותיה

- הביצית המופרית מתנתקת מקיר הרחם.
- התנתקות הביצית כמעט תמיד גורמת לדימום (וזו בדרך כלל הסיבה שמזמינים אמבולנס).
- הדימום יכול להיות דקיק או שוטף ומלווה בכאב בטן.

- הסיבה להפלה יכולה להיות נעוצה בעובר או באם או ברחם עצמו:

גורמים עובריים

- אנומליות עובריות כמו הפרעה במבנה הגנטי. בכ־80% מכלל ההפלות יש מום בעובר.

גורמים הקשורים לאם

- גורמים זיהומיים - בקטריאליים (דלקת ריאות, כליות), ויראליים (אדמת, הרפס)
- מחלות מטבוליות - סוכרת, היפרתירואידיזם
- מחלות כרוניות - קרדיווסקולרית, לחץ דם
- הפרעות הורמונליות - אי־ספיקת הגופיף הצהוב (פרוגסטרון)
- הפרעות תזונתיות - חסר בחלבונים, מחסור בוויטמינים
- בעיות אימונולוגיות - נוגדנים הפועלים על העובר
- טראומה ישירה לרחם
- הקרנות
- תרופות (משלשלים, עופרת ועוד)
- מתח נפשי

הפרעות רחמיות

- השרשה של ההיריון באזורים שיש בהם מחזור דם מופחת בדופן הרחם (מומים רחמיים מולדים חד או דו־קרני, רחם כפול או מחולק על ידי מחיצה)
- שרירנים תת־ריריים
- הידבקויות תוך־רחמיות
- אי־ספיקה צווארית - הפלה מאוחרת או לידה מוקדמת

סוגי הפלות

הפלה צפויה או מאיימת (threatened abortion) - כאשר מופיע דמם קל מן הרחם מפנים לטיפול בבית החולים. הטיפול כולל הסבר על המצב, השגחה ועידוד.

הפלה בלתי נמנעת (inevitable abortion) - הפלה שבה הדימום בולט, מלווה בכאבים ובפתיחה של צוואר הרחם. לעיתים מתלווה ירידת מי שפיר או בליטה של קרומי העובר דרך צוואר הרחם.

הפלה לא שלמה (incomplete abortion) - כאשר העובר והשליה נפלטים בחלקם מן הרחם. בהפלות לפני השבוע ה־14 מבצעים גרידה בבית החולים. אחרי 14 שבועות נותנים תרופות לזירוז הצירים ולהתרוקנות הרחם.

הפלה שלמה (complete abortion) - כאשר העובר והשליה נפלטים מהרחם בשלמותם. בדרך כלל נחשבת ההפלה להפלה לא שלמה מחמת הספק כאשר האישה מופיעה זמן רב לאחר ההפלה, ללא תלונות. במקרה זה בודקים אם הרחם בגודל טבעי, אם צוואר הרחם סגור, אם הדימום פסק, ומוודאים באולטרסאונד כי הרחם ריק. מקרים אלו אינם דורשים גרידה.

הפלה נידחית, בוששת (missed abortion) - כאשר העובר מת והרחם שומר את תוכנו. בבדיקת אולטרסאונד נצפה שאין דופק עוברי, הרחם קטן מגיל ההיריון ויש דימום קל. אם העובר המת נשאר ברחם מעל שבועיים יש סיכון ל־DIC, קרישה תוך־כלית (disseminated intravascular coagulation: DIC), לכן דואגים בבית החולים לרוקן את תוכן הרחם.

הפלה מזוהמת, אלוחה (septic abortion) - כאשר ההפלה מלווה בחום ובסימנים של זיהום תוך־בטני. הגורמים יכולים להיות חיידקים מזנים שונים. הזיהום יכול להתפשט לכל הבטן ועלול לגרום לפריטוניטיס (דלקת הצפק, peritonitis). יש סיכון להיווצרות קרישי דם עם אפשרות לתסחיפים לריאות. סיבוכים נוספים: הלם ספטי, אי־ספיקת כליות ו־DIC. הטיפול בבית החולים כולל אנטיביוטיקה מסיבית, עירויים תוך־ורידיים לתיקון תת־נפח. ההפלה תתבצע רק לאחר ייצוב המודינמי של המטופלת. אם לא מצליחים להשתלט על הזיהום שוקלים כריתת הרחם.

הפלה חוזרת (habitual abortion) - נשים המפילות שלוש או יותר פעמים רצופות. הסיבות כוללות את כל האפשרויות שהוצגו קודם לכן. במקרים אלו עושים בירור יסודי שכולל את כל הבדיקות: סוכרת, יתר לחץ דם (יל"ד), אימונולוגיה וזיהומים, כולל התאמה גנטית. הטיפול ייקבע לפי ממצאי הבדיקות.

הפלה מלאכותית (induced abortion) - הפסקה יזומה של ההיריון. ההחלטה ניתנת על ידי ועדה הפועלת על פי החוק ומורכבת מצוות רב־תחומי ומקבלת החלטות על פי קריטריונים מוגדרים.

הטיפול בהפלה

אישה המתלוננת על כאבי בטן ודימום וגינאלי תטופל כמו שמטפלים בהלם, גם אם אין סימנים לכך בבדיקה ראשונית.

- מתחילים פינוי לבית חולים ומודיעים על האבחנה החשודה תוך כדי הנסיעה
- אבטחת A, B ומתן חמצן דרך מסכה
- משכיבים את המטופלת, רצוי על צידה השמאלי
- משיגים גישה ורידית ומתן נוזלים לפי הפרוטוקול
- אין לתת דבר דרך הפה
- יש להתכונן למתן טיפול תרופתי להקאות
- שומרים על חום גוף
- עוקבים אחר סימנים חיוניים לאורך כל הטיפול והפינוי
- יש לשקול חבירה לנט"ן בתיאום עם מוקד מרחבי

דימומים בטרימסטר השלישי

דימום מהנרתיק הוא סימן מבשר רעות בכל שלבי ההיריון, אבל הוא מדאיג במיוחד כשהוא קורה בטרימסטר השלישי בגלל הסכנה שבחוסר דם (הלם, ירידה בהספקת חמצן לעובר) בשלב זה של ההיריון.

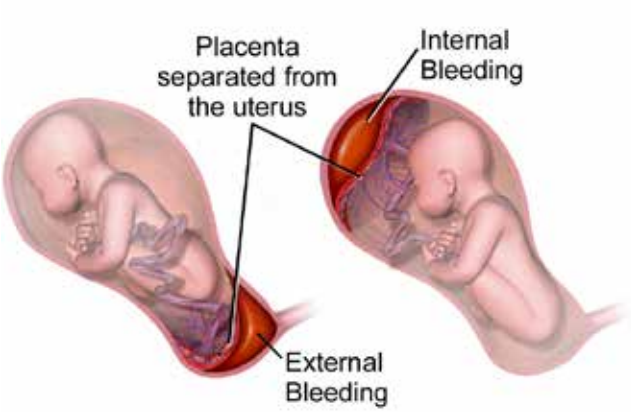
ארבעת הגורמים העיקריים לדימום בטרימסטר השלישי

(1) ניתוק פתאומי של השליה (Placental Abruption)

- בדרך כלל קורה לנשים שסבלו מיתר לחץ דם בהיריון. אופייני לנשים שעברו הריונות רבים.

התלונות: דימום כהה, כאב בטן פתאומי וחוסר תזוזת העובר.

בבדיקה: ייתכנו סימני הלם, בטן רגישה, אין קולות לב לעובר (תמונה 16.13).



איור 16.13 ניתוק של השליה

היפרדות השליה מדופן הרחם והצטברות דם עקב קרע של כלי דם שלייתיים.

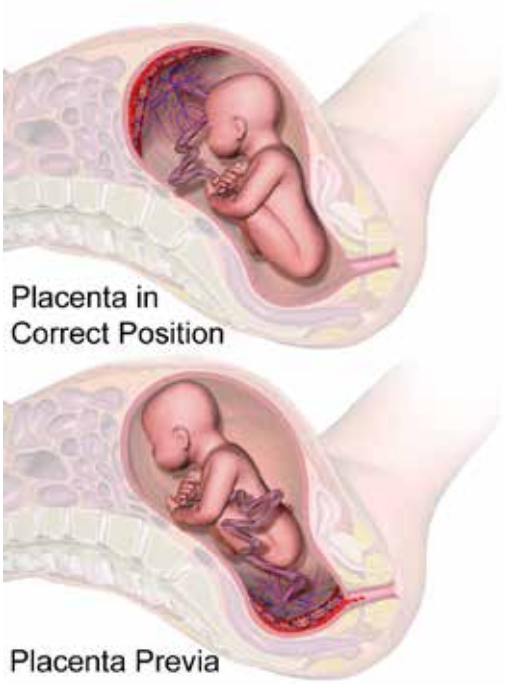
(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=30462651)

(2) שליית פתח (Placenta Previa)

מצב שבו השליה מכסה את פתח הרחם בחלקו או את כולו. שינויים כמו פתיחת הצוואר עלולים לגרום לקרע כלי דם של השליה ולדימום. בדרך כלל קורה בנשים מעל גיל 35 או בקרב נשים שעברו הריונות רבים.

התלונות: דימום בהיר ללא כאבים.

בבדיקה: בטן רכה ללא רגישות, קולות לב העובר נשמעים (איור 16.14).



איור 16.14 שליית פתח

בתמונה העליונה: שליה במצב תקין. בתמונה התחתונה: שליית פתח.

(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY-SA 4.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=61131792)

(3) שליה נעוצה (Placenta Accreta)

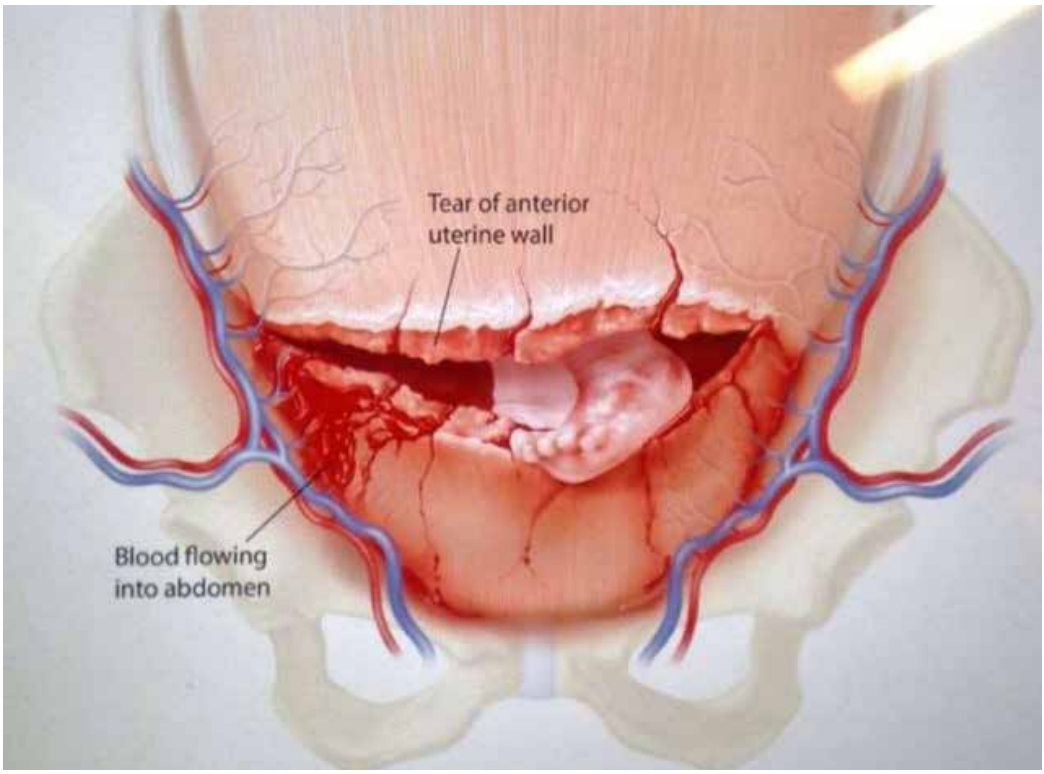
מצב שבו השליה משתרשת באופן לא תקין בשכבה השרירית של דופן הרחם. יש שלוש דרגות של שיליה נעוצה, על פי עומק ועוצמת החיבור. מצב זה מלווה בשכיחות גבוהה של דימום רחמי מסיבי, עולה צורך במתן מנות דם וכריתת רחם דחופה.

(4) קרע של הרחם (Uterine Rupture)

עלול לקרות בזמן הלידה. בדרך כלל אצל נשים אחרי לידות רבות או אצל נשים שיש להן צלקות ברחם (מניתוח קיסרי קודם).

התלונות: חולשה, סחרחורות וצמא, התכווציות רחם חזקות בתחילה שנחלשו עד שפסקו.

בבדיקה: סימני הלם: טכיקרדיה, ירידת לחץ דם, לא חייב להופיע דימום (איור 16.15).



איור 16.15 קרע של הרחם

קרע בדופן הקדמי של הרחם המוביל לדימום לתוך חלל הבטן.

(מזכה: Khcnrc01, Own work, CC BY-SA 4.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?cu-rid=44206763)

הטיפול בדימומים

- כל דימום מהנרתיק בטרימסטר השלישי נחשב למצב חירום רפואי חמור עד שהוכח אחרת
- מתחילים פינוי לבית חולים ומודיעים על האבחנה החשודה תוך כדי נסיעה
- מאבטחים את הABC ונותנים חמצן דרך מסיכה במידת הצורך
- מאבטחים A, B ונותנים חמצן דרך מסכה
- משכיבים את המטופלת, רצוי על צידה השמאלי
- משיגים גישה וריידית ונותנים נוזלים לפי הפרוטוקול
- אין לתת דבר דרך הפה
- מתכוננים לטיפול תרופתי להקאות
- שומרים על חום גוף
- עוקבים אחר סימנים חיוניים לאורך כל הטיפול והפינוי
- שוקלים חבירה לנט"ן בתיאום עם מוקד מרחבי
- בשום מקרה אין לבדוק את האישה דרך הנרתיק

רעלת היריון וקדם־רעלת היריון (Pre-Eclampsia, Eclampsia)

רעלת היריון (pre-eclampsia toxemia: PET או pre-eclampsia) היא מצב רפואי המתרחש ב־5% עד 7% מההריונות ומאופיין בשלושה תסמינים: עליית לחץ דם, פרוטאינוריה (proteinuria, עלייה בכמות החלבון בשתן) ובצקת. משום ששכיחות הבצקות גבוהה גם בהריונות נורמליים, הימצאות של בצקת כשלעצמה אינה קריטריון לאבחון רעלת היריון. רעלת היריון היא מצב רפואי פתולוגי הכרוך בסיכון לתחלואה ואף לתמותה של האישה. תרופות להורדת לחץ דם משמשות רק לטיפול בתסמינים ולא במחלה עצמה, יילוד העובר הוא הדרך היחידה שבה אפשר לסיים את רעלת ההיריון.

מאפייני רעלת היריון

- מתחילה בדרך כלל לאחר השבוע ה־20 להיריון.
- הגורם לא ידוע, יתר לחץ דם (יל"ד) וסוכרת הם גורמים מסייעים למחלה.
- המחלה גורמת לאי־סדירות במחזור הדם של האישה.
- הבעיה משפיעה על זרימת הדם לכליות. הן אוגרות נתרן כפיצוי, וגורמת לכיווץ של כלי הדם הפריפריים.
- הנזק לעובר: כיווץ כלי הדם הפריפריים גורם לנזק באספקת הדם לתינוק.
- התוצאה: האטה בגדילת העובר או מותו.
- תלונות האישה: כאבי ראש, טשטוש ראייה וכאבי בטן.
- בבדיקה: בצקות ולחץ דם גבוה.
- כל לחץ דם מעל 130/80 ממ"כ או עלייה בדיאסטולי מעל 15 ממ"כ יותר מהרגיל צריך להחשיד לקיום המחלה.

רעלת, אקלמפסיה (Eclampsia)

אקלמפסיה (eclampsia) היא התפרצות מלאה של תופעות כגון פרכוסים אצל אישה עם רעלת היריון (pre-eclampsia).

- קדם רעלת יכולה להתפתח לרעלת לפני, תוך כדי ואחרי הלידה
- המחלה גורמת לתמותה של 5%-15% מהנשים
- זהו הגורם השני בחומרתו למות האם

התלונות: כאבי ראש, טשטוש ראייה וכאבי בטן.

הסימנים: בצקות (בעיקר בפנים ובידיים), לחץ דם גבוה, חיוורון ופחד. כמו כן רואים פרכוסים אפילפטיים.

הטיפול

הטיפול הוא בעיקר דיכוי הפרכוסים במהירות.

- שומרים על בטיחותה של המטופלת
- מאבטחים A, B ומספקים חמצן
- מתחילים פינוי לבית חולים קרוב ומדווחים על אבחנה משוערת
- חוברים לנט"ן בהתייעצות עם מוקד מרחבי

- משכיבים את המטופלת על צידה השמאלי
- מנטרים סימנים חיוניים לאורך כל הטיפול והפינוי

לחץ דם נמוך בשכיבה

כשהאישה מתקרבת לסוף ההיריון היא נושאת משקל כבד הכולל את משקל הרחם, העובר והשליה. משקל זה, כשהאישה שוכבת על גבה, לוחץ על הווריד הנבוב התחתון ומונע חזרה ורידית תקינה ללב.

התוצאה: ירידה של 30%-40% מתפוקת הלב.

- נפח כלי הדם הוא מלכתחילה גבולי ויש להיזהר, לכן בכל מקרה של השכבת האישה לצורך בדיקה או פינוי יש להשכיבה על צידה השמאלי כי ה־vena cava נמצא בצד ימין.
- אם לחץ הדם ממשיך לרדת יש חשד להלם ויש להמשיך טיפול כנדרש.

סוכרת היריון

אישה הרה שמאובחנת כסוכרתית בדרך כלל משתייכת לאנשים עם סוכרת סמויה, כלומר הייתה לה סוכרת לפני ההיריון או התפתחה במהלכו.

- הסוכרת בדרך כלל אינה מתגלה בבדיקת שתן.
- סוכרת היריון עלולה לגרום לפגיעה ולמומים ביילוד.
- לעובר מערכת איזון סוכר משלו, אך את הסוכר הוא מקבל מהאם; מכאן שאם לאם יש סוכרת אין פירוש הדבר שלעובר תהיה סוכרת.
- אצל נשים חולות סוכרת בדרך כלל מתפתחים ולדות גדולים מהרגיל (מעל 4.5 ק"ג), ולכן במקרים מסוימים מקדימים את הלידה סמוך לשבוע ה־36.
- לתינוקות אלה, למרות גודלם, יש בדרך כלל מאפיינים של פג.
- תופעה שכיחה אצל תינוקות אלה היא שמייד לאחר הלידה מתפתחת אצלם היפוגליקמיה, העלולה להימשך 24-72 שעות, והיא חולפת בהדרגה. יש למנוע היפוגליקמיה על ידי מעקב ומתן גלוקוז.
- על האישה לשמור על איזון הסוכר בדמה ולהשתדל לא להיות עם רמת סוכר גבוהה.

לידה

סוגי לידות

1) היריון במועד - היריון המסתיים בשבועות 37-42
2) לידה - יציאה שלמה של עובר שמשקלו 500 גרם ויותר או תינוק עם סימני חיים
3) לידה מוקדמת - לידה לפני תום שבוע 37 להיריון
4) פג - תינוק שנולד לפני תום השבוע ה־37 להיריון

לידה מוקדמת

לידה שמתרחשת לפני תום השבוע ה־37 נחשבת ללידה מוקדמת. שכיחותה: 3%–10% מהלידות.

הסיבות ללידה מוקדמת

- רובן לא ידועות
- פקיעה מוקדמת של הקרומים (זיהום)
- אי־ספיקה צווארית
- מומים מולדים
- תת־משקל ותת־תזונה
- מאמצים פיזיים קשים
- עישון
- היריון מרובה עוברים
- יתר לחץ דם (יל"ד)
- מחלות כליה ומחלות לב־ריאות
- היפרדות השליה
- שליית פתח
- אנומליה של הרחם

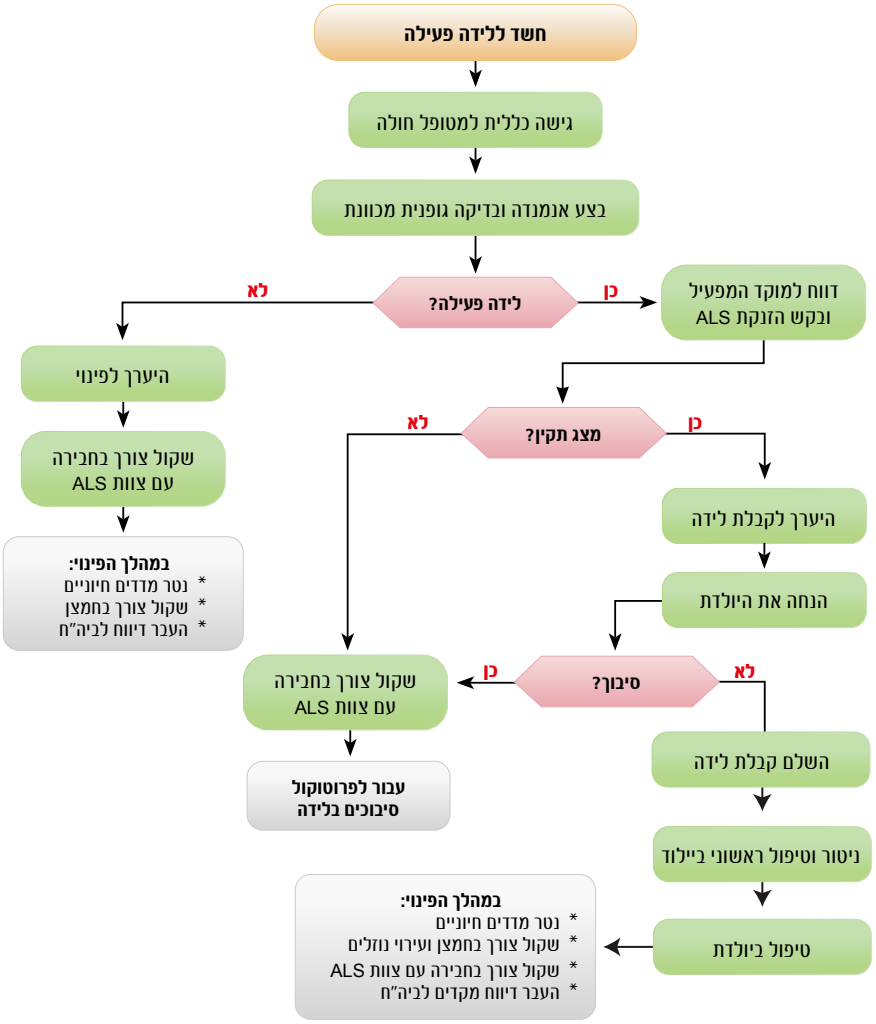
סימנים וסימפטומים

- התכווצויות רחמיות
- הפרשות מהנרתיק, דימומים
- דליפת מי שפיר

הטיפול

- מפנים לבית החולים המתאים (מרכז פגים) ומודיעים מבעוד מועד
- חוברים לנט"ן בהתייעצות עם מוקד מרחבי
- נותנים חמצן דרך מסכה
- משכיבים את היולדת על צידה השמאלי
- מנטרים סימנים חיוניים
- אם תתרחש לידה בדרך לבית החולים יש לעצור בצד הדרך ולקבלה (תרשים 16.1).

קבלת לידה



דגשים:

אנמנזה
* גיל ההיריון
* לידות בעבר (לרבות מוקדמות)
* ניתוח קיסרי בעבר
* מעקב היריון - סיכונים יודעים (כגון: סוכרת, רעלת וכד')
* מספר עוברים? מגוון?
* תדירות ומשך הצירים
* ירידת מים? מים מקוניאליים? דימום וגינאלי?

לידה פעילה
* צירים סדירים וארוכים
* לחץ חזק באיזור הפרינאום
* דחף חזק לכיצוע לחיצות
* Crowning

לידה חבירה עם צוות ALS
* זמן ומרחק מביה"ח
* סיבוך צפוי או שהתפתח במהלך הלידה.
* צורך בטיפול מיוחד ביילוד או באם לאחר הלידה

לפני ובמהלך הלידה
* הכן ציוד נדרש לקבלת לידה, טיפול ביילוד וטיפול ביולדת.
* דאג לסביבה נקייה, נוחה ומחוממת ושמור על צנעת היולדת ככל הניתן.
* הנחה את היולדת לכיצוע לחיצות מתואמות עם הצירים.
* שקול ביצוע בסקשן ליילוד במקרה של מים מקוניאליים.

סיבוכים נפוצים (פרוטוקול נפרד)
* מצג חריג (עכוז, גפה, רוחבי)
* פרע כתפיים/לידה שאינה מתקדמת
* שמט חבל הטבור
* חבל טבור כרוך סביב צוואר הילוד

תרשים 16.1 תרשים זרימה של פרוטוקול קבלת לידה

תשאול היולדת

1) באיזה שבוע ההיריון?
2) מה תדירות צירים ומשכם?
3) מתי אירעה ירידת מים?
4) האם נצפו מים מקוניאליים?
5) האם יש צורך בריקון מעיים?
6) מה מספר העוברים?
7) האם מהלך ההיריון היה תקין?
8) האם האישה נמצאת במעקב היריון מרובה סיכונים?
9) כמה הריונות או לידות היו בעבר? האם היו הפלות קודמות?
10) האם האישה מוזמנת לניתוח קיסרי?
11) מצג העובר

המגמה היא לקבל לידה בבית חולים, בתנאים אידיאליים.

שלבי הלידה

שלב ראשון - מחיקה ופתיחה של צוואר הרחם, ירידת מים

צירים הם התכווצויות סדירות ומחזוריות של שריר הרחם המתרחשות לאורך כל הלידה. לא ברור בדיוק מה גורם להם. הצירים מתחילים בחלק העליון של הרחם והם הולכים ויורדים כלפי מטה. תדירותם הולכת וגדלה והכאבים מתגברים. אם יש יותר מעובר אחד, סיכוני ההיריון גדלים פי 2. אם יש צירים כל שתי דקות, פירוש הדבר שהאישה ההרה מוכנה ללדת וצריך לקבל את הלידה. ירידת המים אינה מרמזת על מועד הלידה, ויכולה להיות ירידה של מים ללא צירים.

שלב זה יכול להימשך 8-16 שעות ואף יותר בלידה ראשונה. לידה ראשונה היא לרוב איטית יותר וקשה מהלידות הבאות. הלידות הבאות נעשות קלות ומהירות יותר.

שלב שני - צירים ולידת הוולד

בשלב זה משך כל ציר 30-60 שניות. הצירים תכופים מאוד וסדירים ויש עלייה הדרגתית בעוצמתם. בודקים אם רואים crowning. זהו מצב שבו ראש התינוק נמצא בפתח תעלת הלידה. בשיא הציר, השפתיים החיצוניות נפתחות קצת ואפשר לראות את קצה ראש התינוק. משמעות הדבר שהלידה קרובה מאוד. כשראש הוולד יוצא מהרחם הוא לוחץ על הרקטום וגורם להרגשה של צורך להוציא צואה, ולכן חשוב לשאול את היולדת אם היא מרגישה כך.

שלב זה יכול להימשך בין שעתיים לשלוש.

שלב שלישי - לאחר שהוולד יוצא

חבל הטבור נחתך ומופרד והשליה יוצאת, הסתיימה הלידה. יש להוציא את חבל הטבור בשלמותו מחשש לקריעת השליה ולדימום. יש להעביר את השליה בְּמָכל המיועד לכך לבית החולים, לבדיקת שלמותה.

הציוד הנדרש

- ערכת לידה, חשוב לשמור על סטריליות
- ערכת עירוי
- ציוד החייאה למבוגר
- ציוד להחייאת יילוד
- חמצן
- מגבות

הכנת היולדת ללידה

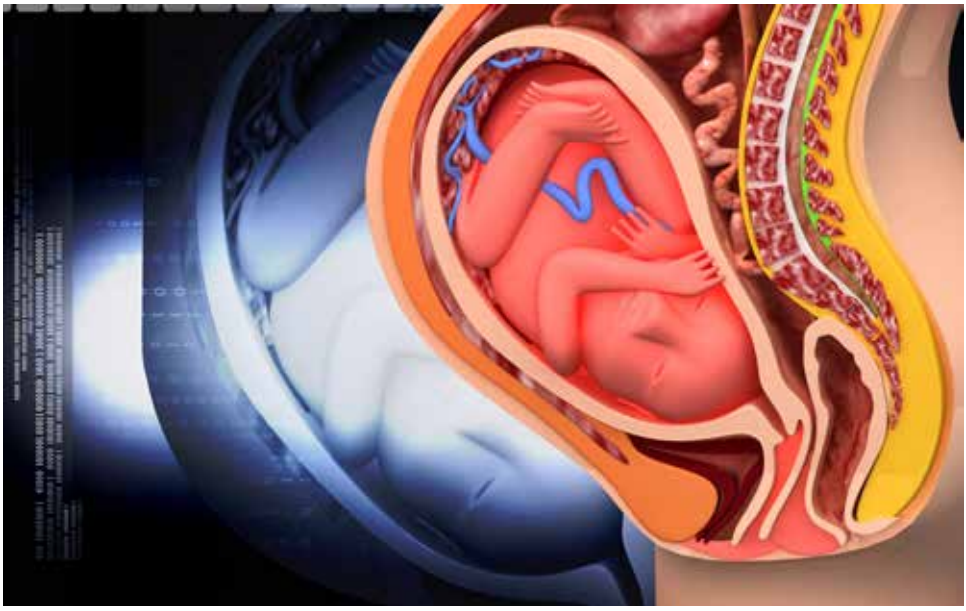
- מרגיעים את היולדת ושומרים על פרטיותה
- פותחים וריד לפי הפרוטוקול
- מכסים את היולדת בסדינים סטריליים
- מודדים סימנים חיוניים

דגשים ללידה

- מניעת לידת "פיצוץ" - יש לדאוג שהאישה מפסיקה ללחוץ לאחר יציאת ראשו של היילוד.
- מחממים את החדר או האמבולנס
- שואבים הפרשות רק אם יש חסימה של דרכי האוויר
- שומרים את הוולד בגובה היולדת (כל עוד השליה לא התנתקה מהיילוד הדבר מונע הפרשי לחצים ושינויים פתאומיים בנפח הדם של היילוד)
- מנתקים את חבל הטבור לפי הפרוטוקול
- מייבשים את היילוד ושומרים על חום גופו
- תומכים ביולדת ברציפות
- ממלאים טופס מטופל נפרד לוולד
- מבקשים שיתוף פעולה מהאישה רק כשיש לה צירים (מבקשים ממנה ללחוץ ולדחוף)
- אם יוצאת צואה, תופסים אותה עם פד גזה ומכסים
- אפשר להכניס אצבע ולפשק את השפתיים החיצוניות כדי לעזור לראש היילוד לצאת
- הוולד תמיד יוצא עם הראש כלפי מטה ועושה סיבוב חיצוני כלפי מעלה. כשהראש יוצא תומכים בצוואר ביד, מחזיקים את הראש ומבקשים מהאישה לא ללחוץ
- שואבים הפרשות מהפה והאף של היילוד אם יש חסימה
- מושכים כלפי מעלה, היד השנייה מחליקה לאורך הוולד, תומכת בו ותופסת אותו בין הרגליים ושומרים שהוא בגובה האם (איור 16.16)

זהירות, תינוקות שזה עתה נולדו הם חלקים.
יש להיזהר שהיילוד לא ייפול.

- עם התחלת הנשימה, התינוק נעשה ורוד, בהתחלה הראש, הכתפיים, הבטן והרגליים.
- על חבל הטבור שמים קליפ כ־10 ס"מ מהתינוק, וקליפ נוסף בערך 5 ס"מ מהראשון. חותכים במספריים בין הקליפסים (חשוב לבדוק שאין נזילה של דם ואם יש שמים עוד קליפ).
- מנגבים את התינוק ועוטפים אותו, נותנים אותו לאם כדי שיחפש שד כי הנקה מכווצת את הרחם.



איור 16.16 מצג ראש של העובר

מצג ראש, המצג הרצוי ביותר, קודקוד התינוק מוביל ויוצא ראשון.

הדגשים בלידת שליה

- לא לעכב פינוי אם יציאת השליה מתעכבת
- לא למשוך את השליה
- בודקים דימומים מהשליה
- שומרים את השליה בכלי המיועד לכך
- הנקה מכווצת את הרחם

לאחר לידת השליה, לוקחים פדים, מניחים אותם בין רגלי היולדת ומבקשים ממנה לשלב רגליים כדי לספוג את הנוזלים שיצאו עם התינוק.

מבחן אפגר (APGAR)

כדי לבדוק את מצב היילוד יש לעשות את מבחן אפגר פעמיים: דקה אחרי הלידה וכעבור 5 דקות. מטרת הבדיקה היא לבדוק שהוא לא במצוקה. בודקים חמישה פרמטרים: צבע העור, דופק, תגובה למגע, טונוס שרירים, נשימה. לכל תוצאה נותנים ניקוד מ־0 עד 2. לפי הטבלה.

ציון 7–10 פירושו שהתינוק במצב טוב

ציון 4–6 פירושו שהתינוק זקוק להתערבות רפואית מסוימת

ציון 0–4 פירושו שהתינוק זקוק לטיפול רפואי מיידי

טבלה 16.1 מבחן אפגר (APGAR)

הבדיקה	APGAR	0 נקודות	נקודה 1	2 נקודות
צבע העור	**Appearance**	ולד כחול כולו	גפיים כחולות	ולד אדום כולו
דופק הלב	**Pulse**	אין דופק	מתחת ל־100 בדקה	מעל 100 בדקה
תגובה למגע (הבעת הפנים)	**Grimace**	אין תגובה	תגובה קלה	תנועה מרובה
טונוס שרירים	**Activity**	אין תנועה	תנועה קלה	תנועה מרובה
נשימה	**Respirations**	אין נשימה	נשימות איטיות ובכי מועט	בכי חזק

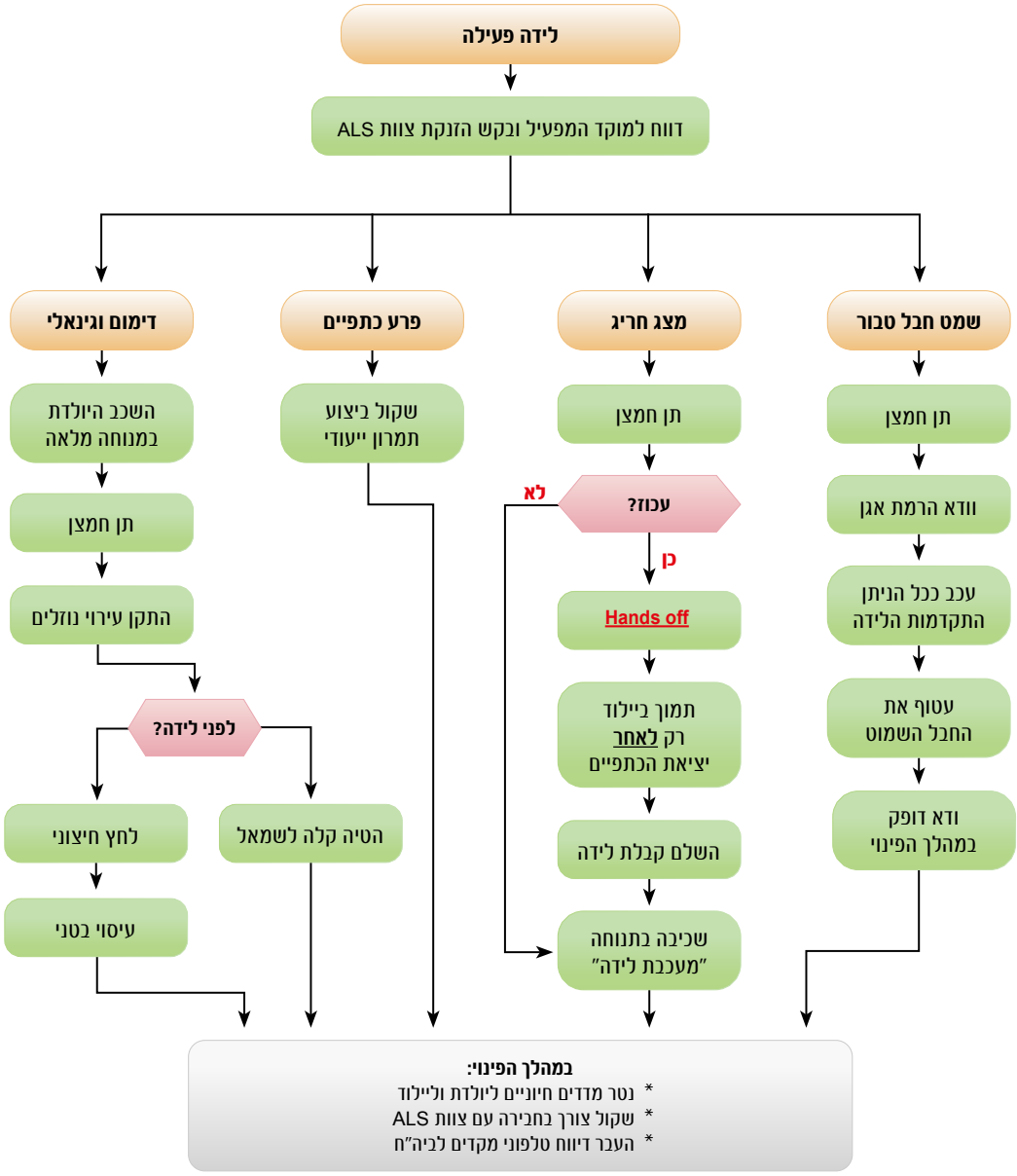
מים מקוניאליים

אלו מי שפיר בצבע חום ירקרק, חום או צהוב, עם ריח לא נעים של חלב חמוץ במקום מים צלולים ושקופים. מים מקוניאליים מעידים על כך שבמים אלו יש צואה של העובר. אם העובר נכנס למצוקה בהיריון הוא עושה את צרכיו במי שפיר.

חשוב מאוד לרשום עובדה זו כי המידע חשוב להמשך הטיפול בוולד (נקרא מקוניום). במקרה זה הוולד יקבל בבית החולים אנטיביוטיקה מחשש לדלקת ריאות. שאיפה של מקוניום לריאות הוולד יכולה לגרום לנזק ריאתי קשה מאוד ולהתפתחות ARDS.

לעיתים נוצר פקק של דם בתחתית הרחם. בזמן שלפני הלידה יכול ליפול הפקק וייתכן שיופיע דימום.

חשוב לשאול את היולדת כמה דיממה, מה צבע הדם ואיזה שבוע בהיריון (תרשים מס' 16.2).



תרשים 16.2 הגישה הטיפולית למצבי חירום במיילדות

מצבי חירום גינקולוגיים

כללים ברפואה

- אצל כל בת/אישה בגיל 8-80 שנה שמתלוננת על כאב בטן יש לחשוד שקיימת בעיה גינקולוגית עד שלא הוכח אחרת.
- מטפל ששוכח לחפש סיבה גינקולוגית לאישה בגיל הפוריות שמתלוננת על כאב בטן יחמיץ לפחות 50% מהאבחנות האפשריות.
- טעות באבחנה יכולה להיות הרת אסון.

הערכת מצב המטופלת

- הערכה זהירה ונכונה של אישה המתלוננת על כאב בטן תבטיח טיפול קדם־ניתוחי מתאים.
- לא תמיד אפשר לעשות אבחנה מדויקת בשטח אבל הערכה זהירה תאפשר לצוות קדם־בית חולים להעריך את מצבה של המטופלת ולהתחיל טיפול מציל חיים במידת הצורך.

הדגשים ללקיחת האנמנזה

מתמקדים ראשית בתלונה העיקרית. כאשר התלונה העיקרית היא כאב בטן, מבררים פרטים נוספים על הכאב. הדרך היעילה ביותר לעשות זאת היא על פי טבלת PQRST-A.

טבלה 16.2 טבלת PQRST-A לבירור כאבי בטן

אות	משמעות	פירוט
P	Provoked גירוי, עירור לבעיה	מה עורר את הכאב? האם יש גורמים שמחמירים את הכאב? למשל: קרע של ציסטה בשחלה, הכאב יופיע במאמץ. אצל אישה עם PID הכאב יופיע בזמן קיום יחסי מין.
Q	Quality איכות	מה איכות הכאב? עמום? חד? עוויתי? למשל: במטופלת עם הפלה טבעית הכאב יהיה עוויתי. לעומת זאת כאב של PID (דלקת זיהומית באגן) נוטה להיות עמום וקבוע.
R	Region/ Radiation הישנות/ הקרנה	מהו אזור הכאב? האם הכאב מקרין? למשל: בהיריון מחוץ לרחם הכאב נמצא בתחילה בצד אחד של הבטן ולאחר מכן מתפשט. אם יש הקרנה לכתף - סימן לכמות דם גדולה בבטן. כאב בקו האמצע של הבטן - משמעותו כנראה הפלה טבעית. כאב מפוזר בבטן תחתונה - PID.
S	Severity חומרה	מה חומרת הכאב? למשל: כאב חזק מאוד מעיד על בעיה חוץ־גינקולוגית, כמו כאב מהשופכה - urethral pain או קרע (דיסקציה) באאורטה - aortic dissection.
T	Timing תזמון	זמן הכאב? מתי החל הכאב? איזה קשר יש בין הזמן ובין הכאב לדימום וגינאלי, מה קדם למה? למשל: ב־PID הכאב מופיע זמן קצר לאחר הווסת. בהיריון מחוץ לרחם הכאב מתפתח בדרך כלל לפני הדימום. בהפלה טבעית הכאב בדרך כלל מופיע לאחר הדימום.

A	Additional Complaints/ Associated Symptoms תלונות וסימפטומים נוספים	בהמשך יש לשאול לגבי דימומים וסימפטומים המעידים על איבוד דם משמעותי כמו סחרחורות, זיעה, חולשה. • מתי הייתה הווסת האחרונה? האם היה דימום רגיל או שוני בדימום? שוני בכאבים המתלווים? שוני במשך הדימום? שוני במרקם? האם היה דימום או הכתמה בין הווסתות? חוסר וסת באישה בגיל הפוריות משמעותו היריון עד שלא הוכח אחרת. • האם האישה חושבת שהיא בהיריון? **תשובה שלילית להיריון אינה תמיד מהימנה.** • האם יש סימפטומים של היריון? גודש או רגישות בשדיים, שכיחות יתר במתן שתן, בחילות או הקאות בבקרים. • האם האישה משתמשת באמצעי מניעה? נשים עם התקן תוך־רחמי מועדת ל־PID ולהיריון מחוץ לרחם. גלולות למניעת היריון - הן גורם סיכון למחלות כבד ומרה. לנשים ללא אמצעי מניעה הפעילות מינית יש סיכוי גבוה להרות. • האם היה דימום וגינאלי כלשהו? אם כן, באיזה צבע (בהיר או כהה)? מתי התחיל? מה הכמות? • האם היו הפרשות וגינאליות? אם כן, כמה? באיזה צבע? האם לוו בריח רע? מהי ההיסטוריה המיילדותית? • כמה הריונות היו לה? כמה לידות? האם היו בעיות גינקולוגיות בעבר? דימומים, זיהומים, הפלות. האם ברקע יש עוד מחלות כרוניות? סוכרת, יתר לחץ דם (יל"ד), מחלות לב וכלי דם אחרות. • האם נוטלת תרופות בקביעות או לא קבוע? האם רגישה לתרופות שונות?

אישה עם בעיות גינקולוגיות עלולה להיות נבוכה או לחשוש לענות, דבר הדורש הבנה מקצועית ורגישות כדי לקבל אנמנזה טובה.

בדיקה פיזיקלית

- בבדיקה פיזיקלית יש שאלה עיקרית אחת: האם המצב מסכן חיים מיידית?
- באישה עם כאב בטן או דימום וגינאלי מחפשים קודם כול סימני הלם.

נוסף על בדיקה הפיזיקלית הנעשית לכל מטופל ומטופלת, בנשים יש לשם דגש על הדברים האלה:

- **הערכה חיצונית כללית** - האם האישה נראית מתוחה או חוששת?
- **בדיקת העור והממברנות** - מה מצב העור? חם, קר, יבש, לח, חיוור, כחול, צהוב, מנומר.

סימנים חיוניים:

- **נשימה** - איך, כמה, מה איכות הנשימה?
- **לחץ דם** - בדרך כלל נמוך בנשים בהיריון.
- **דופק** - בדרך כלל מהיר מהרגיל בהיריון.
- **שינויים אורתוסטטיים, בשכיבה ובעמידה** - בודקים דופק בשכיבה ובעמידה. אם היחס עובר מספר של 20 דפקים סימן שיש בעיה אורתוסטטית. פירוש הדבר שהאישה מיובשת וחסרים לה נוזלים. שינויים כאלה מחשידים להלם. כך גם לגבי הפרש של יותר מ־10 ממ"כ (ממ"כ) בין לחץ דם בשכיבה ובעמידה.
- **בדיקה מהירה של הבטן** - הדבר החשוב ביותר בבדיקות הבטן הוא אם הבטן רכה או קשה.

טראומה בנשים הרות

הגורמים לטראומה

- תאונות דרכים הן 67% מכלל מקרי הטראומה בנשים הרות, שכיחותן גדולה מאוד בטרימסטר האחרון
- פגיעות ישירות בבטן בגלל נפילה
- 10%-31% מכלל מקרי הטראומה הם בשל אלימות
- פציעות חודרות גורמות ל־40%-70% מכלל מקרי תמותה עוברית
- תאונות מקריות.

הגורמים לתמותה של האם

- השכיחה ביותר היא פגיעת ראש
- הלם תת־נפחי
- פגיעה באיברים פנימיים (טחול, כליות, כבד)

גורמים לתמותה של העובר

- תמותה של האם
- הלם של האם - מסתיים במות העובר ב־80% מהמקרים
- היפרדות שליה מלווה במות העובר ב־30% עד 68% מהמקרים.

השפעת האנטומיה על טראומה

ככל שההיריון מתקדם יותר כך הטראומה פוגעת ישירות בעובר כי איברי הבטן של האם מוגנים יותר אך מקום השליה משפיע על פגיעותה. היריון מתקדם דוחק ומשנה את מקומם של איברי בית החזה.

השפעת הפיזיולוגיה על טראומה

- לחץ דם - ירידה קלה בסיסטולי (עד 15 ממ"כ (ממ"כ) בדיאסטולי).
- דופק - עלייה בדופק; לא כל טכיקרדיה או ירידה בלחץ דם קשורים להיריון.
- תפוקת הלב - עולה.
  - יש לחץ גדול על הווריד הנבוב התחתון וזה עלול להפיל את לחץ הדם ותפוקת הלב.
- אנמיה יחסית עלולה להחמיר מצב של הלם.
- היפרוונטילציה פיזיולוגית - עלייה בנפח שאיפה, קצב הנשימות נשאר נורמלי.

דגשים באבחון טרום־אשפוזי

- קושי באבחון פגיעה עוברית ישירה ועקיפה
- קושי באבחון פגיעות בטן באישה
- סימנים קליניים של הלם מאוחרים יותר (לאחר 30%-35% אובדן נפח)
- ניסיון מוגבל ומודעות נמוכה של המטפלים

אנמנזה נוספת

- מנגנון, קינמטיקה: פגיעה ישירה לבטן, גורם הפגיעה, חגורת בטיחות
- גיל ההיריון, מהלך היריון, ממצאים מיוחדים
- הריונות קודמים
- מחלות רקע (רעלת דם [טוקסמיה, toxemia]/סוכרת)
- סוג דם האם (Rh שלילי)
- דימום וגינאלי בגלל היפרדות שליה, קרע בשליה ברחם
- תנועת עובר

הגישה הטיפולית לטראומה בהיריון

Airway - הפריסטלטיקה איטית, העיכול איטי, ולכן יש נטייה גבוהה יותר להקאות (גירויים וגאליים) ולאספירציות.

אינטובציה - חשוב לעשות הפרדה בין מצב שמחייב אינטובציה ומצב שבו אפשר עוד להמשיך בלי טובוס.

תרופות הרדמה - חייבות לעבור דרך גזע המוח וה־BBB [מחסום הדם־מוח (blood brain barrier: BBB)]. בטרימסטר הראשון התרופות פוגעות יותר בעובר מאשר בשאר ההיריון.

חמצן - לתת בריכוז גבוה דרך מסכה, גם אם הסטורציה גבוהה, לעובר זה חיוני. אצל נשים רבות יש היפרוונ־טילציה בגלל הלחץ הנפשי (סטרס) והדאגה לעובר.

breathing - מטפלים ברמה של ALS: ניקוז חזה עם מחט בחשש לחזה אוויר בלחץ, מקום הכנסת המחט באותו מקום אנטומי כמו כל נפגע אחר.

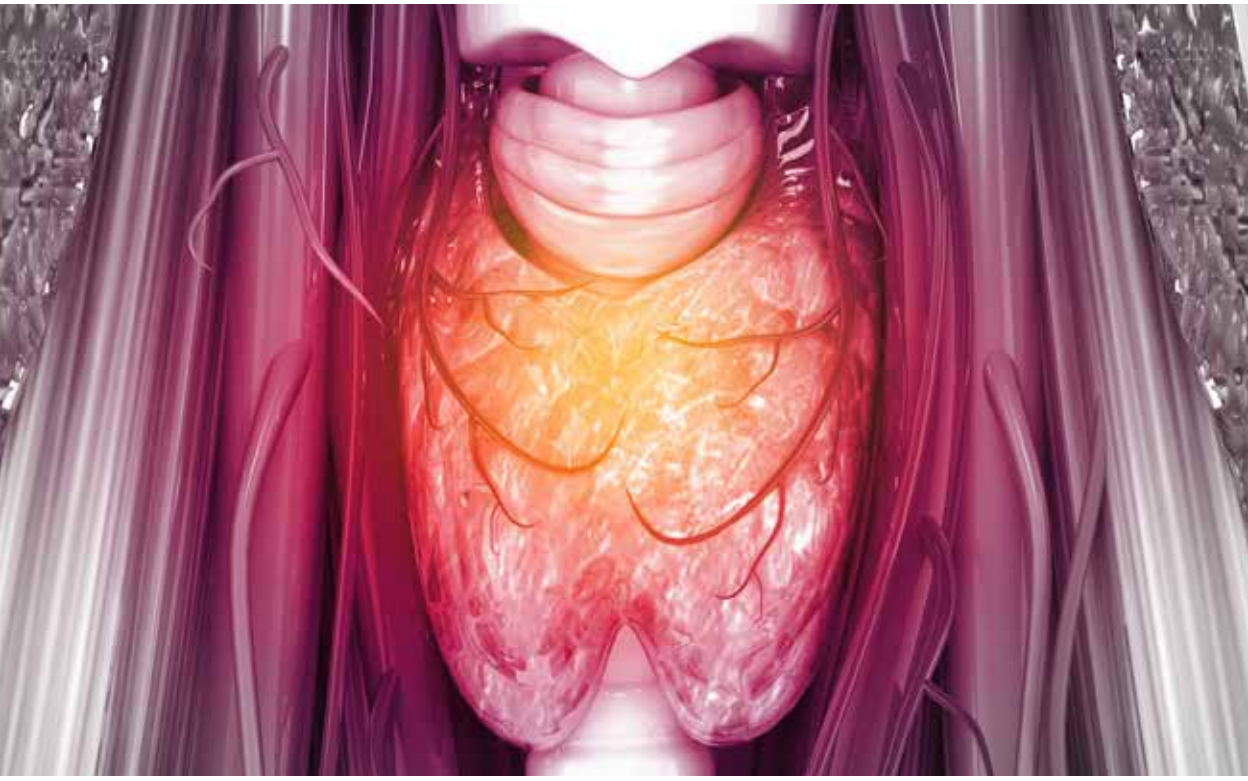
circulation - קשה למצוא וריד בגלל שקיעה של ורידים, שומן, בצקות (בגלל צבירה של נוזלים). לפעמים גם

יהיה יותר קל למצוא ורידים כי הם מתקרבים לפריפריה.

לוח גב - השכבה על הגב של נשים בהיריון גורמת ללחץ על ה־vena cava. זה יגרום לירידה בהחזר הוורידי. יש לקבע ללוח גב ולהטות את לוח הגב על צד שמאל.

פינוי - פינוי דחוף ביותר. לא מפנים את כל הנשים לחדר לידה, כדאי להתייעץ עם מוקד מרחבי או חדר מיון.

פרק 17
אנדוקרינולוגיה



המערכת האנדוקרינית (Endocrine System)

כל מערכות הגוף פועלות יחדיו בהרמוניה כדי לקיים חיים. שיתוף הפעולה מנוהל באמצעות שתי מערכות: מערכת העצבים (nervous system) והמערכת האנדוקרינית (endocrine system) שהיא מערכת הפרשה פנימית. לעומת מערכת העצבים שמעבירה **שדרים עצביים** במהירות רבה, המערכת האנדוקרינית פועלת באמצעות הפרשת **הורמונים** (hormones). הורמונים הם חומרים כימיים המופרשים לזרם הדם, והם אחראים לתקשורת בין־תאית. הם יכולים להשפיע על תא יחיד או על קבוצת תאים. ההורמונים אחראים למגוון רחב של תהליכים פיזיולוגיים כמו ויסות חום הגוף, מחזור שינה־עירות, גדילה, פעילות מטבולית, פעילות מינית, תחושות רעב ושובע, רגשות ועוד. למעשה, המערכת האנדוקרינית משפיעה מאוד על הגוף של האדם ושל בעלי חיים.

המערכת האנדוקרינית מורכבת מבלוטות אנדוקריניות (בלוטות שמפרישות הורמונים ישירות לזרם הדם), מאיברי המין (שחלות ואשכים) ומהלבלב. לצד זאת, לאיברים רבים יש פעילות אנדוקרינית משנית, למשל הלב, העור, הכליות והכבד. דוגמה לכך היא הפרשת רנין מן הכליות כחלק ממערכת הרנין־אנגיוטנסין־אלדוסטרון.

המערכת האנדוקרינית פועלת בשיתוף פעולה הדוק עם מערכות נוספות, ובמיוחד עם מערכת העצבים ועם מערכת החיסון. כשיש מחלה חריפה מופרשים **ציטוקינים** שמשפיעים השפעה עצומה הן על המערכת האנדוקרינית והן על מערכת העצבים. ציטוקינים הם חומרים דמויי הורמונים שפועלים כמתווכי דלקת, והם מופרשים מלימפוציטים, מונוציטים וכלי דם. דוגמה נוספת לשיתוף הפעולה ההדוק הוא בבלוטת התימוס (thymus) שנחשבת לבלוטה אנדוקרינית והיא גם חלק ממערכת החיסון.

מלבד שיתוף פעולה רב־מערכתי, הבלוטות האנדוקריניות פועלות יחדיו בהרמוניה תוך־מערכתית. אוסף של בלוטות הפועלות יחד נקראות ציר. דוגמה לציר אנדוקריני חשוב הוא ציר ההיפותלמוס־היפופיזה־אדרנל (hypothalamic-pituitary-adrenal axis: HPA) שמשופעל בזמן לחץ נפשי ומוביל להפרשה של קורטיזול, הורמון דחק אשר, בין היתר, מעלה את רמות הגלוקוז בדם.

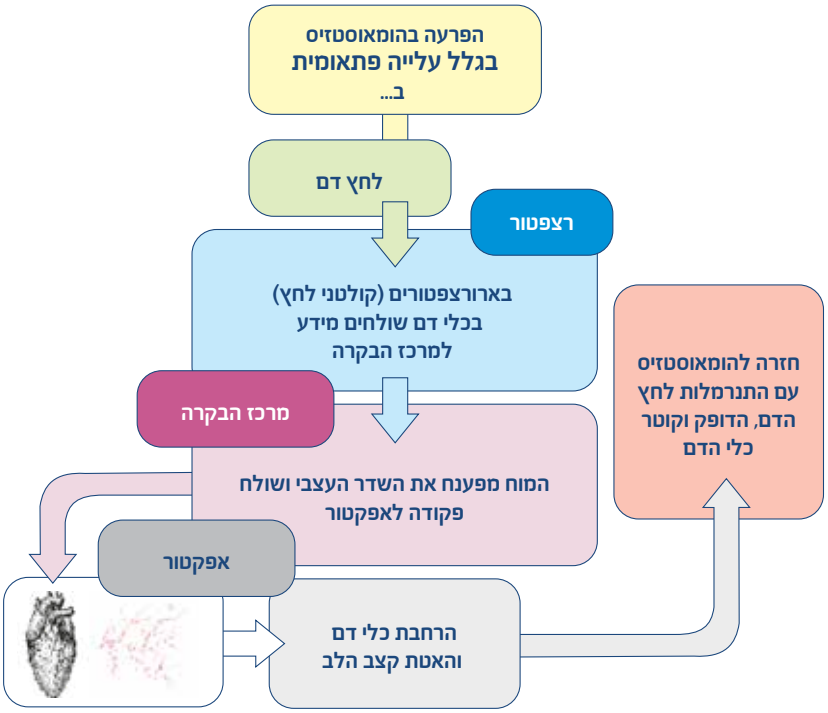
ההורמונים נישאים במערכת הקרדיווסקולרית. כך יכולה כל בלוטה להשפיע על כל רקמה בגוף ללא קשר לקרבתה אליה. ההורמון משפיע רק על **תאי המטרה** שלו, כלומר על תאים שמכילים קולטנים לאותו הורמון ספציפי.

המערכת האנדוקרינית פועלת **במנגנוני משוב (פידבק) שלילי**. מנגנוני משוב הם שרשרות אירועים שבהן מושא פיזיולוגי בגוף עובר ניטור, הערכה ותיקון במחזוריות. דוגמה לכך היא ויסות של רמות הגלוקוז בדם. כאשר רמות הגלוקוז גבוהות, למשל לאחר אכילה, אינסולין מופרש וגורם לירידה בריכוז הגלוקוז בדם. כאשר רמות הגלוקוז חוזרת לנורמה הפרשת האינסולין נפסקת. כאשר רמות הגלוקוז פוחתות מופרש גלוקגון (glucagon) שמעודד פירוק רב־סוכרים, כדי להעלות את רמות הגלוקוז בדם.

כל מנגנון משוב (פידבק) כולל שלושה מרכיבים בסיסיים:

- **רצפטור (קולטן)** - מבנה בגוף שמנטר בדרך קבע גורם פיזיולוגי ספציפי (חום גוף, לחץ דם, לחץ שתן בשלפוחית וכדומה). אם נקלט על ידי הרצפטור שינוי באותו מושא פיזיולוגי, הוא שולח מידע למרכז הבקרה האחראי על ויסותו.
- **מרכז בקרה, מעבד** - איבר האחראי על קביעת טווח נורמלי לכל מושא פיזיולוגי (בדרך כלל זהו המוח). כאשר מרכז הבקרה מקבל מידע מן הרצפטור בדבר שינוי חריג הוא שולח פקודה לתיקון ההפרעה. גירוי לביצוע תיקון הפעולה יכול להיות שדר עצבי, אך גם יכול להיות כימי בתצורת הורמונים.

- **אפקטור, מבצע (effector)** - מבנה בגוף שמקבל פקודה לתיקון הפרעה באיזון (equilibrium). כמעט כל איבר או רקמה יכולים לתפקד כאפקטור. דוגמה לכך אפשר לראות בשרירי השלד כשהם מקבלים פקודה לרעוד בהיפותרמיה. דוגמה נוספת היא כלי הדם השטחיים כשהם מקבלים הוראה להתרחב (ואזודילטציה) בהיפרתרמיה (חום גבוה).

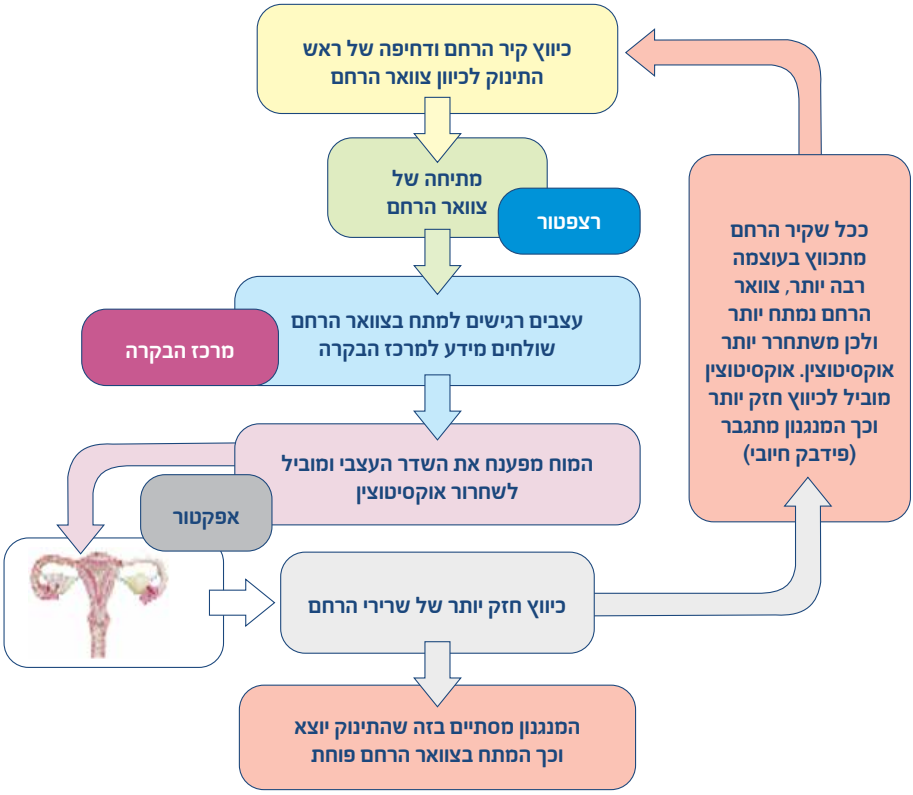


תרשים 17.1. מנגנוני משוב (פידבק) שלילי של המערכת האנדוקרינולוגית

מנגנוני משוב הם שרשרות אירועים שבהן מושא פיזיולוגי בגוף עובר ניטור, הערכה ותיקון באופן מחזורי.

מטרתו של מנגנון משוב שלילי היא לשמור על הומאוסטאזיס בגוף - שמירה על היציבות של הגוף כאשר מתרחשים שינויים בסביבה או בגוף עצמו. מטרתו היא להשיב את המצב לקדמותו. המנגנון המגן על הגוף מחזיר את הסטיה לכיוון התקין. ככל שהסטייה פוחתת ומתקרבת לתקין המנגנון המתקן מקטין את השפעתו. כאשר הפקודה לתיקון הולכת וקטנה המצב נקרא "מנגנון משוב שלילי". אלה הם המנגנונים שאחראים לשמירה על איזון. תהליכי משוב חיובי הם בדרך כלל פתולוגיים. דוגמה למנגנון משוב שלילי בקשר של ויסות לחץ דם: כאשר לחץ הדם חוזר לנורמה פעולת האפקטורים פוחתת, וכך הדופק וקוטר כלי הדם חוזרים לנורמה. כלומר מנגנון המשוב השלילי הולך ופוחת.

מטרתו של מנגנון משוב חיובי היא דווקא לסטות מן התנאים המאוזנים כשיש צורך בפעילות מיוחדת של הגוף. דוגמה למנגנון משוב חיובי (שאינו פתולוגי) בקשר של לידה: ככל שהלידה מתקדמת נוצר מתח גדול יותר בצוואר הרחם. המתח הגדול גורם לשחרור אוקסיטוצין (oxytocin), מצב שמוביל למתח גדול אף יותר בצוואר הרחם. המנגנון מתחזק (משוב חיובי) עד שהתינוק מגיח לאוויר העולם והמתח בצוואר הרחם חוזר לנורמה.



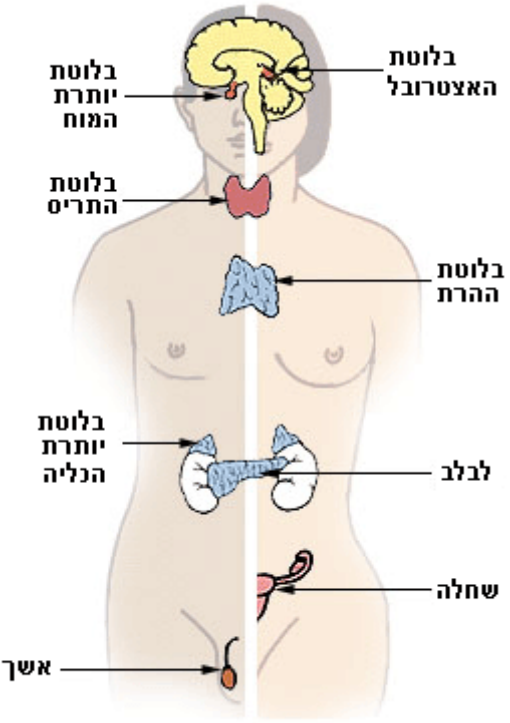
תרשים 17.2. מנגנון משוב (פידבק) חיובי בלידה

ככל שהלידה מתקדמת מתחזק המנגנון עד שהתינוק נולד.

אנטומיה ופיזיולוגיה

אלו בלוטות המערכת האנדוקרינית: (איור 1.71)

1) בלוטת האצטרובל (pineal gland)
2) בלוטת יותרת המוח, היפופיזה (pituitary gland/ hypophysis)
3) בלוטת התריס (thyroid gland)
4) בלוטת התימוס (thymus gland)
5) בלוטות האדרנל (adrenal glands)
6) לבלב (pancreas)
7) שחלות (ovaries)
8) אשכים (testes)



איור 17.1 הבלוטות האנדוקריניות

בלוטת האצטרובל (Pineal Gland)

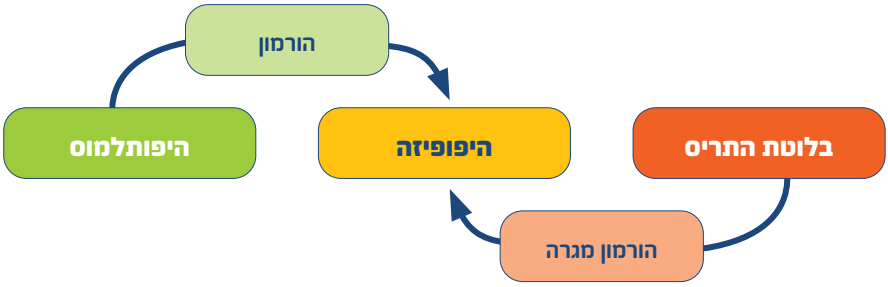
מבנה דמוי אפונה שנמצא במרכז המוח. בלוטה זו מפרישה **מלטונין** (melatonin), שמושפע מגירויים של אור וחושך. ככל הנראה היא סמן ביולוגי לזמן ומקושרת למחזור שינה־ערנות.

בלוטת יותרת המוח, היפופיזה (Pituitary Gland/ Hypophysis)

בלוטת יותרת המוח (pituitary gland), הידועה גם בשם **היפופיזה** (hypophysis) נמצאת בבסיס הגולגולת. זו הבלוטה שמפרישה את מגוון ההורמונים הגדול ביותר, ולכן היא בעלת ההשפעות המגוונות ביותר על גוף האדם מבין כל הבלוטות האנדוקריניות. בשל כך כונתה בלוטה זו בעבר הבלוטה הראשית (master gland), אך כיום ידוע שפעילותה נשלטת על ידי מערכת העצבים המרכזית. החלק הפעיל במוח שאחראי על שליטה בהיפופיזה נקרא היפותלמוס (hypothalamus). ההיפותלמוס מפריש הורמונים משחררים (releasing hormone) שמעו־דדים הפרשת הורמונים בהיפופיזה, וכן היא מפרישה הורמונים מעכבים (inhibiting hormones) שעושים את הפעולה ההפוכה. מרבית ההורמונים שמשתחררים בהיפופיזה הם הורמונים מגרים (stimulating hormones) שנישאים בזרם הדם לאיבר מטרה, ומגרים אותו להפריש הורמון פעיל.

דוגמה: פעילות בלוטת התריס אשר אחראית על קצב מטבולי בסיסי בגוף. ההיפותלמוס מפריש הורמון משחרר בלוטת תריס (thyroid releasing hormone: TRH), שנישא להיפופיזה ומוביל לשחרור הורמון מעורר בלוטת תריס (thyroid stimulating hormone: TSH), שלבסוף מגרה את בלוטת התריס להפריש את הורמוני בלוטת התריס. יש שני הורמוני בלוטת תריס - T3, T4.

- טרי־יודו־טירונין, T3 (Triiodothyronine) - הוא פרו־הורמון שפעילותו ביולוגית וקשורה לתהליכים של שגשוג, חילוף חומרים, קצב הלב, חום הגוף ותהליכי התפתחות.
- תירוקסין, T4 (tetraiodothyronine) - הוא פרו־הורמון שהופך ל־T3.



תרשים 17.3 פעילות בלוטת התריס

ההיפופיזה מחולקת לשתי אונות - אונה קדמית ואונה אחורית. למרות הקרבה האנטומית, מבחינה פיזיולוגית הן שונות לחלוטין זו מזו.

היפופיזה אחורית (נוירוהיפופיזה)

היפופיזה אחורית נקראת גם **נוירוהיפופיזה**. אחראית להפרשה של שני הורמונים; ADH (הורמון נוגד השתנה, anti-diuretic hormone: ADH; נקרא גם ואזופרסין, vasopressin) ואוקסיטוצין (oxytocin). **ההורמון** ADH אחראי לספיגה מחדש של נוזלים בתהליך יצירת השתן בכליות, ולכן מפחית את נפח השתן. כאשר הורמון זה נעדר מן הגוף תפוקת השתן גדלה מאוד, מ־2 ליטרים ביום בקירוב, ל־20 ליטרים ביום בקירוב. פעולה נוספת של הורמון זה היא כיווץ כלי דם, ובשל כך העלאת לחץ הדם. פעילות ואזואקטיבית זו (ואזו = כלי דם) משתקפת בשמו השני של ההורמון - **ואזופרסין**.

אוקסיטוצין, הנקרא גם "הורמון האהבה", משתתף בתהליך הלידה, וככל הנראה גם ברגשות של חיבה ואהבה. אוקסיטוצין מופרש בכמויות קטנות בתגובה למגע ובכמויות גדולות בזמן אורגזמה.

היפופיזה קדמית (אדנוהיפופיזה)

ההיפופיזה הקדמית היא בלוטה אנדוקרינית הנקראת גם **אדנוהיפופיזה**. האדנוהיפופיזה היא מרכיב מרכזי בחמישה צירים אנדוקריניים:

הורמון הגדילה האנושי (Human Growth Hormone: HGH)

זהו ההורמון הנפוץ ביותר שמפרישה ההיפופיזה הקדמית. הורמון הגדילה מעודד הפרשה של פקטורי גדילה נוספים בגוף, והעיקרי שבהם הוא פקטור גדילה דמוי־אינסולין (insulin like growth factor: IGF). הפרשה של IGF מתבצעת בעיקר בכבד, אך גם בשרירי שלד, בסחוסים וברקמות נוספות. הורמון זה גורם לגדילת הגוף, לחלוקה תאית ולוויסות מטבוליזם - אך הוא ידוע במיוחד בשל השפעתו הרבה על עצמות הגוף. עודף בהורמון הגדילה (HGH) בילדות מוביל לענקות (gigantism) ובבגרות לאקרומגליה (acromegaly). חוסר ב־GH גורם לגמדות (dwarfism או midgetism).

הורמוני התריס

אדנוהיפופיזה מפרישה את ההורמון TSH (thyroid stimulating hormone), שגורם לשחרור הורמוני התריס בבלוטת התירואיד. הורמוני התריס מווסתים את הקצב המטבולי הבסיסי של גוף האדם (ראו בהמשך).

הורמוני אדרנל

האדנוהיפופיזה משתתפת בציר ה־HPA (היפותלמוס־היפופיזה־אדרנל) שבסופו של דבר גורם לשחרור קורטיזול מן האדרנל. ההיפופיזה מפרישה את ההורמון ACTH (adrenocorticotropic hormone) שמעודד את ההפרשה באדרנל.

גונדוטרופינים (Gonadotropin)

הורמון זה מוביל להפרשה של הורמוני המין (גונדות = איברי מין); טסטוסטרון (testosterone) מהאשכים בגברים ואסטרוגן (estrogen) מהשחלות בנשים. הורמונים אלו גורמים להתפתחות מינית, לגדילה של שיער ועוד.

פרולקטין (Prolactin: PRL)

הורמון הפועל ישירות לייצור חלב להנקה.

בלוטת התריס (Thyroid Gland)

בלוטת התריס נמצאת בצוואר והיא אחראית להפרשת כמה הורמונים. הורמונים אלו נקראים יחד הורמוני התריס. הורמוני התריס מופרשים בעקבות שחרור של TSH מההיפופיזה הקדמית.

הורמוני התריס

- תירוקסין (thyroxin/ tetraiodothyronine), נקרא בקיצור T4
- תריודוטירונין/ טרי־יודו־טירונין (triiodothyronine), נקרא בקיצור T3

להורמונים אלו חשיבות עליונה והם אחראים למטבוליזם של הגוף. הורמונים אלו אחראים לקצב המטבולי הבסיסי (basal metabolic rate: BMS), שמווסת את צריכת החמצן בגוף על ידי עידוד ליצירת ATP (adenosine triphosphate) מחמצן (במנוחה, בשינה ובפעילות). כאשר ה־BMS עולה המטבוליזם של פחמימות, שומנים וחלבונים גובר. מטבוליזם מוגבר זה מוביל ליצירה של חלבונים מחומצות אמינו, וליצירה של ATP מחומצות שומן וגלוקוז. במקביל הורמוני התריס מעודדים פירוק שומן והפרשת כולסטרול. כך הורמוני תריס גורמים לירידת רמות הכולסטרול בדם.

תפקוד נוסף של הורמוני התריס הוא שפעול מבוקר של תעלות נתרן־אשלגן. תעלות אלו צורכות כמויות רבות של ATP. כאשר התאים יוצרים ATP ומשתמשים בכמויות גדולות של ATP **טמפרטורת הגוף עולה**. אפקט זה נקרא **אפקט קלוריגני** (calorigenic effect).

הורמוני התריס מחזקים את פעילותם של אדרנלין ונוראדרנלין על ידי תהליך הנקרא ויסות משרה (upregulation). תהליך זה גורם לקולטנים להיות רגישים יותר. זו גם הסיבה שפעילות יתר של בלוטת התריס מובילה לטכיקרדיה, לחץ דם גבוה ועוד.

יחד עם הורמון הגדילה (GH) ועם האינסולין, הורמוני התריס מאיצים את גדילת הגוף ובייחוד את התפתחותן של מערכת העצבים ושל המערכת המוסקולו־סקלטלית. תת־פעילות של בלוטת התריס בתקופה העוברית ובילדות גורמת לפיגור קשה ולאי־גדילה של עצמות הגוף.

קלציטונין (Calcitonin: CT)

קלציטונין מופרש על ידי תאי C, שהם תאים ספציפיים בבלוטת התריס, תאים השונים מתאים המפרישים את הורמוני התריס. תפקידו של קלציטונין הוא הפחתת רמות הסידן בדם.

בלוטות הפראתירואיד, יותרת התריס (Parathyroid)

ליד התירואיד נמצאות ארבע בלוטות קטנות, כל אחת בצורת אפון, והן מפרישות את ההורמון PTH (parathyroid hormone). ל־PTH כמה תפקידים, והבולט שבהם הוא העלאת ריכוז הסידן (Ca^{+2} ,Calcium) בדם. למעשה, הוא פועל בצורה הפוכה לקלציטונין.

PTH מעלה את ריכוז הסידן על ידי הגברת פעילות האוסטאוקלסטים (osteoclast, התאים שמפרקים עצמות). פעילות זו מובילה **לשחרור כמויות רבות של סידן ופוספט לזרם הדם**. כמו כן, PTH משפיע על הכליות, שם הוא מעודד איבוד פוספט בשתן ומאט את הפרשת המגנזיום.

PTH משפיע על המאזן האלקטרוליטרי כך:

- מגדיל את ריכוז הסידן בדם
- מעלה את ריכוז המגנזיום בדם
- מפחית את ריכוז הפוספט

נוסף על ויסות המאזן האלקטרוליטרי, PTH מעודד יצירת **קלציטריול** (calcitriol) בכליות, שהוא המרכיב הפעיל ב**ויטמין** D. קלציטריול מעודד ספיגה של פוספט, סידן ומגנזיום ממערכת העיכול לדם.

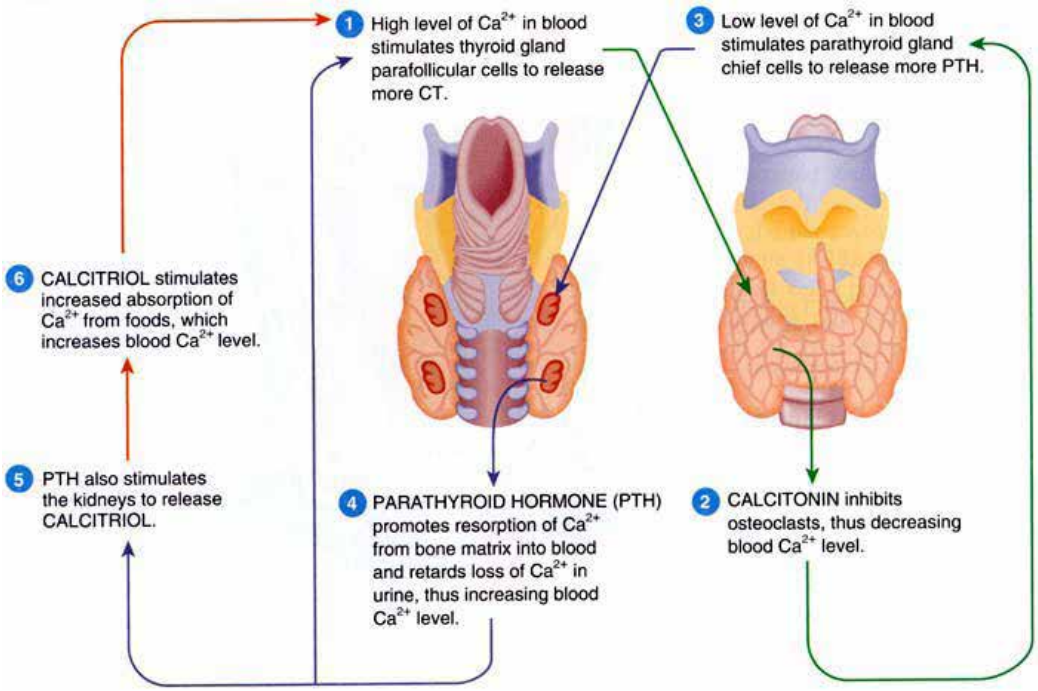
ויסות של סידן

ויסות של סידן קורה באמצעות שלושת ההורמונים: קלציטונין (CT) הורמון פראתירואידי (PTH) וקלציטריול:

- קלציטונין מפחית רמות סידן
- PTH מעלה רמות סידן ומעודד הפרשת קלציטריול
- קלציטריול מעודד ספיגת סידן במעי, ולכן מעלה את רמתו בדם

בלוטת התימוס (Thymus Gland)

נמצאת בקדמת בית החזה, מאחורי הסטרנום, לפני כלי הדם הגדולים והטרכיאה. משתתפת בתהליך ההתפתחות של המערכת החיסונית בשנים הראשונות לחיים (איור 17.2).



איור 17.2 דיאגרמה של ויסות רמות סידן בדם

החיצים הירוקים מציגים את פעילות הקלציטונין.
החיצים הכחולים מעידים על PTH.
החיצים הכתומים מייצגים קלציטריול.

בלוטות האדרנל (Adrenal Glands)

בלוטות אלו נקראות גם הבלוטות הסופרארנאליות (suprarenal glands), שכן הן נמצאות מעל הכליות. יש בלוטה ימנית ובלוטה שמאלית. כל אחת מהן מחולקות לשניים:

- **הקורטקס האדרנלי** (adrenal cortex) - החלק החיצוני של הבלוטה.
- **המדולה האדרנלית** (adrenal medulla) - החלק הפנימי של הבלוטה.

הקורטקס האדרנלי (Adrenal Cortex)

הקורטקס האדרנלי אחראי על הפרשה של שלושה סוגי הורמונים תפקודיים:

1) מינרלוקורטיקואידים (mineralcorticoids) - חומרים המשפיעים על ריכוז מינרלים בגוף
2) גלוקוקורטיקואידים (glucocorticoids) - חומרים המשפיעים על ויסות גלוקוז בגוף
3) אנדרוגנים (androgens) - חומרים שגורמים להתפתחות מינית זכרית

המינרלוקורטיקואיד העיקרי שמופרש בכליות הוא **אלדוסטרון**. אלדוסטרון משפיע על הומאוסטאזיס של נתרן (Na+) ואשלגן (K+). נתרן נקרא בלועזית **סודיום** (sodium), ואשלגן נקרא **קליום** (kalium, potassium), ומעתה כך הם יכונו בספר זה: נתרן ואשלגן.

תפקידי האלדוסטרון

1) גורם ל**ספיגה חוזרת מוגברת של סודיום ומים** בעת יצירת השתן. ספיגת חוזרת של מים מובילה לעליית נפח הדם, ועקב כך גם לעלייה בלחץ הדם.
2) גורם ל**הפרשה מוגברת של אשלגן בשתן.**
3) גורם ל**הפרשה מוגברת של יוני מימן** בשתן; על ידי עידוד לאיבוד יוני המימן, אלדוסטרון מבסס את הדם ומסייע לשמור על pH תקין.

מערכת הרנין־אנגיוטנסין־אלדוסטרון (Renin-Angiotensin-Aldosterone System: RAAS)

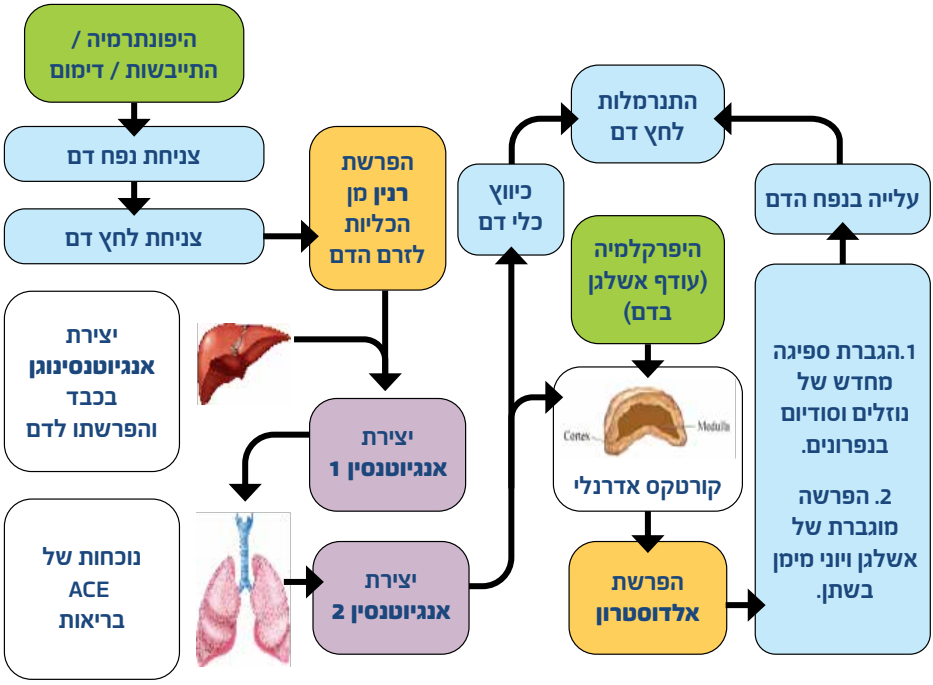
הפרשת אלדוסטרון מתבצעת באמצעות מערכת **הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון** (renin-angiotensin-aldosterone system: RAAS). אף על פי שרצף זה נקרא מערכת, אין הכוונה למערכת רב־תאית ורב־רקמתית (כמו מערכת העצבים או מערכת העיכול). הכוונה היא למסלול הורמונלי שבסיומו מופרש אלדוסטרון מהקורטקס האדרנלי. מסיבה זו לעיתים מכנים רצף הורמונלי זה RAA pathway.

רנין מופרש מן הכליות, מצב שמוביל ליצירה של אנגיוטנסין בכבד ובריאות. אנגיוטנסין מגרה את בלוטות האדרנל להפריש אלדוסטרון.

מונחים ראשוניים ל־RAAS

- רנין (renin) - אנזים המופרש מן הכליות במצבים של היפונתרמיה (מיעוט נתרן בדם), התייבשות או דימום.
- אנגיוטנסינוגן (angiotensinogen) - חלבון הנוצר בכבד וקיים בכל עת בפלזמה.
- אנגיוטנסין (angiotensin) - שם כללי לשני חלבונים שמשתתפים במערכת ה־RAAS: אנגיוטנסין־1 ו־אנגיוטנסין־2.
- אנגיוטנסין־1 (angiotensin I) - נוצר ממפגש של רנין ואנגיוטנסינוגן בפלזמה.
- ACE (angiotensin-converting enzyme) - אנזים הקיים בקפלירות ובייחוד בריאות והוא הופך אנגיוטנסין־1 לאנגיוטנסין־2.
- אנגיוטנסין־2 (angiotensin II) - התצורה הפעילה של אנגיוטנסין. אנגיוטנסין־2 מוביל להפרשה של אלדוסטרון בבלוטת האדרנל, אך גם מוביל לכיווץ כלי דם בעצמו.

בתרשים 17.4 רואים תיאור סכמתי של מערכת RAAS.



תרשים 17.4 תיאור סכמתי של RAAS

בירוק: גורמים שהם טריגר להפרשה, בכחול: תהליך פיזיולוגי עם השפעה וסקולרית מובהקת, בכתום: הפרשת הורמונים, בלבן: דגשים אנטומיים, בסגול: מרכיבי ביניים

עד כה תוארה הפרשה של מינרלוקורטיקואידים (mineralcorticoids) בלבד. כעת נדון בגלוקוקורטיקואידים (glucocorticoids). גלוקוקורטיקואידים הם חומרים שמופרשים מן הקורטקס האדרנלי (adrenal cortex) ומשפיעים על רמות הגלוקוז בדם. הם משמשים בתפקיד וסתים מטבוליים. חומרים אלו מופרשים בתגובה למתח (הן נפשי והן פיזי) על ידי ההורמון ACTH **המופרש** מההיפופיזה הקדמית.

הקורטקס מפריש שלושה סוגי גלוקוקורטיקואידים, והנפוץ מכולם הוא קורטיזול (cortisol). הפרשת קורטיזול היא כ־95% מכלל ההפרשה הגלוקוקורטיקואידית. שני ההורמונים האחרים הם קורטיקוסטרון (corticosterone) וקורטיזון. לכל הגלוקוקורטיקואידים פעולות פיזיולוגיות דומות.

השפעות הקורטיזול וגלוקוקורטיקואידים אחרים:

פירוק חלבונים - קורטיזול מעודד פירוק חלבונים, בייחוד סיבי שריר, ולכן מעודד הפרשה של חומצות אמינו לזרם הדם. חומצות האמינו האלה זמינות לסינתזה של חלבונים חדשים או מולקולות ATP (adenosine triphosphate) בתאים אחרים.

1) **יצירת גלוקוז** - קורטיזול מאותת לכבד ליצור גלוקוז מחומצות אמינו וחומצה לקטית. תהליך היצירה של גלוקוז ממולקולות שאינן פחמימות נקרא גלוקונאוגנזה (gluconeogenesis).
2) **פירוק שומן** - פירוק שומן נקרא ליפוליזה (lipolysis). בתהליך זה, המתבצע ברקמת שומן, מתפרקים טריגליצרידים ומשתחררות חומצות שומן לזרם הדם.

3) **הגנה במצבי סטרס** - גלוקוקורטיקואידים מעודדים הגנה על הגוף במגוון דרכים. ראשית, הם מובילים לעלייה ברמות הגלוקוז ומולקולות ה־ATP הזמינות לתאי הגוף. מאגרים אלו מסייעים לגוף להתמודד עם מגוון רחב של גורמי מתח ולחץ נפשי (סטרס), כגון פעילות גופנית, צום, פחד וחרדה, שינויי טמפרטורה קיצוניים, שינויי גבהים משמעותיים, דימום, זיהום וטראומה. כמו כן, כמו בהורמוני התריס, הם הופכים את הרצפטורים (הקולטנים) בכלי הדם לרגישים יותר להורמונים ואזוקונסטריקטיביים (upregulation להורמונים שמכווצים כלי דם). כך קורטיזול ודומיו תורמים לעליית לחץ דם. מאפיין זה מסייע רבות בדימומים חריפים ובכל מצב הלם אחר.

4) **פעילות אנטי־דלקתית** - דלקת היא אוסף המנגנונים המובילים לריפוי רקמות הגוף. גלוקוקורטיקואידים מעכבים תאי דם לבנים שמשתתפים בתהליך זה, ולכן גם מעכבים ריפוי פצעים. עם זאת, חומרים אלו יעילים במיוחד בטיפול בדלקות כרוניות, למשל ארטריטיס ראומטי (rheumatoid arthritis).

5) **דיכוי מערכת החיסון** - מינונים גבוהים של גלוקוקורטיקואידים מדכאים את מערכת החיסון. בשל כך נהוג להשתמש בתרופות ממשפחה זו במטופלים שמקבלים תרומת איברים כי דיכוי מערכת החיסון מפחית את הסיכון לדחיית האיבר.

הפעילות ההורמונלית בקורטקס האדרנלי כוללת שלושה סוגי הורמונים:

1) מינרלוקורטיקואידים (mineralcorticoids) - בראשם עומד האלדוסטרון, והפרשתו מתבצעת באמצעות מערכת הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון.

2) גלוקוקורטיקואידים (glucocorticoids) - בראשם עומד הקורטיזול, והוא מופרש בתגובה לסטרס.

3) אנדרוגנים (androgens) - הורמוני מין גבריים.

הן בגברים והן בנשים, האדרנל מפריש כמויות קטנות של הורמון חלש ושמו DHEA (dehydroepiandrosterone). בגברים לאחר גיל ההתבגרות האשכים מפרישים גם הורמון זה בכמויות גדולות. כך למעשה, הפרשה זו קטנה כל כך שהיא חסרת חשיבות פיזיולוגית בקרב גברים. עם זאת בנשים הפרשה זו היא משמעותית מאוד. בנשים ההורמון DHEA מגביר את היצר המיני, ורקמות גוף אחרות משתמשות בו כדי ליצור הורמוני מין נשיים. לאחר גיל הבלות יצירת הורמוני מין נשיים בשחלות נעצרת, והפרשה ה־DHEA הופכת להיות האספקה היחידה של אסטרוגנים (הורמונים נשיים) לנשים. הפרשה DHEA ככל הנראה מווסתת על ידי ההורמון ACTH שמופרש מההיפופיזה הקדמית.

המדולה האדרנלית (Adrenal Medulla)

המדולה האדרנלית, כלומר החלק הפנימי של בלוטת האדרנל, מעוצבבת על ידי המערכת הסימפתטית. בתנאי דחק מופרשים במהירות רבה שני הורמונים:

1) אדרנלין (נקרא גם אפינפרין)

2) נוראדרנלין (נקרא גם נוראפינפרין)

ההפרשה של שני ההורמונים האלה אינה שווה: הפרשת האדנרלין היא כ־80% ושל הנוראדרנלין כ־20%. הורמונים אלו פועלים כדי להעצים ולהאריך תגובות הילחם או ברח (fight or flight). הם מובילים להאצת קצב הלב, לחיזוק עוצמת הפעימה, להרחבת כלי דם לשרירי שלד וללב, להרחבת דרכי אוויר והם מעודדים הפרשה גלוקוז וחומצות שומן לזרם הדם.

הילחם או ברח (Fight or Flight)

כל הפעולות המופיעות בגוף בתנאי דחק נקראות יחדיו "תגובת הילחם או ברח" (fight or flight response). המאפיינים שיש לשים לב אליהם:

- הרחבת אישונים
- האצה בקצב הלב, עלייה בעוצמת הפעימה ועלייה בלחץ הדם
- הרחבת דרכי האוויר
- כלי הדם המזינים את המעיים ואת הכליות מוצרים, מצב שמפחית את זרימת הדם לאיברים האלה. בשל כך יש האטה בתהליך העיכול ובתהליך יצירת השתן.
- כלי דם המזינים איברים שמשתתפים בפעילות גופנית מתרחבים (שרירי שלד, שריר הלב, הכבד ורקמת שומן). זרימת הדם לרקמות אלו גוברת.

רקמת הכבד מבצעת גליקוגנוליזה (glycogenolysis ראו בהמשך, מדובר בתהליך שבו נוצר גלוקוז זמין), והגלוקוז שנוצר מכך מופרש לזרם הדם.

לכל הורמון יש תא מטרה מיוחד לו, בעל קולטנים ספציפיים לאותו ההורמון. הקולטנים לאדרנלין ולנוראדרנלין נקראים יחדיו **קולטנים אדרנרגיים** (adrenergic receptors). יש שני סוגים עיקריים של קולטנים; אלפא ובטא. לקולטנים אלו יש גם תתי־סוגים אשר שפעולם גורם לפעולות שונות. לחלק מן הקולטנים פעולות הפוכות או מנוגדות.

טבלה 17.1 סוגי הקולטנים האדרנרגיים ופעולתם:

רצפטור	מקום	פעולה
אלפא־1 α_1	שריר חלק בכלי דם של בלוטות רוק, עור, בלוטות זיעה בכפות הידיים ובכפות הרגליים, שרירי הסוגר של שלפוחית השתן ושל הקיבה, השריר הרדיאלי של הקשתית בעין ועוד	כיווץ כלי דם, הרחבת אישונים, סגירת הספינקטרים בקיבה ובשלפוחית השתן, הפרשת אשלגן ומים, הזעה מוגברת
אלפא־2 α_2	בשריר בחלק מכלי הדם; בתאי בטא באיי לנגרהנס (הסבר בהמשך), בטסיות דם	ואזודילטציה, הפחתת הפרשת אינסולין, אגרגציה (הידבקות טסיות דם)
בטא־1 β_1	תאי שריר לב, חלק מן התאים בכליות, ההיפופיזה האחורית, רקמת שומן	האצה בקצב הלב וחיזוק עוצמת הפעימה, הפרשת רנין, הפרשת ADH, פירוק טריגליצרידים
בטא־2 β_2	בשריר חלק בכלי הדם הקורונריים, בשרירים משורטטים, ברקמת שומן וכבד. בשריר חלק בדרכי האוויר, בתאי כבד ושלפוחית השתן	הרחבת דרכי האוויר, ואזודילטציה ועוד
בטא־3 β_3	רקמת שומן חומה (brown adipose tissue)	פירוק גליקוגן ותרמורגולציה (ויסות חום הגוף)

לבלב (Pancreas)

הלבלב נמצא בחלל הבטן, מאחורי הקיבה, משמאל לתריסריון ומימין לטחול. כ־99% מכלל תאי הלבלב מסודרים בצברים הנקראים אציני (acini משמעות המילה היא "דמוי פטל"). האציני אחראים ליצירת אנזימים למערכת העיכול. אנזימים אלו זורמים דרך תעלות למעי הדק. זרימה שכזו, שאינה מועברת לזרם הדם, נקראת פעילות אקסוקרינית. בין כל האציני יש כשני מיליון צברים קטנים של תאים הנקראים איי לנגרהנס (islets of Langerhans). כל אי שכזה כולל ארבעה סוגי תאים שמפרישים הורמונים:

1) **תאי אלפא** (A cells) - הם **כ־17%** מכלל התאים באיים. אחראים על הפרשת **גלוקגון** (glucagon).
2) **תאי בטא** (B cells) - הם **כ־70%** מכלל התאים. אחראים על הפרשת **אינסולין**.
3) **תאי דלתא** (D cells) - הם **כ־7%** מכלל התאים. אחראים על הפרשת **סומטוסטטין**.
4) תאי F (לעיתים נקראים גם PP cells) - הם כ־6% מכלל התאים. אחראים על הפרשת פוליפפטידים (polypeptide) **של הלבלב** (pancreatic polypeptide).

הפעילות של ארבעת ההורמונים האלה מורכבת מאוד, ואינה ברורה לחלוטין. ידוע שגלוקגון מוביל לעליית ריכוז הגלוקוז בדם, ואינסולין מפחית אותו. סומטוסטטין מעכב הן הפרשת אינסולין והן הפרשת גלוקגון מן התאים השכנים. פוליפפטידים של הלבלב (pancreatic polypeptide) מעכבים הפרשת סומטוסטטין, התכווצות כיס מרה והפרשת אנזימים של העיכול על ידי הלבלב.

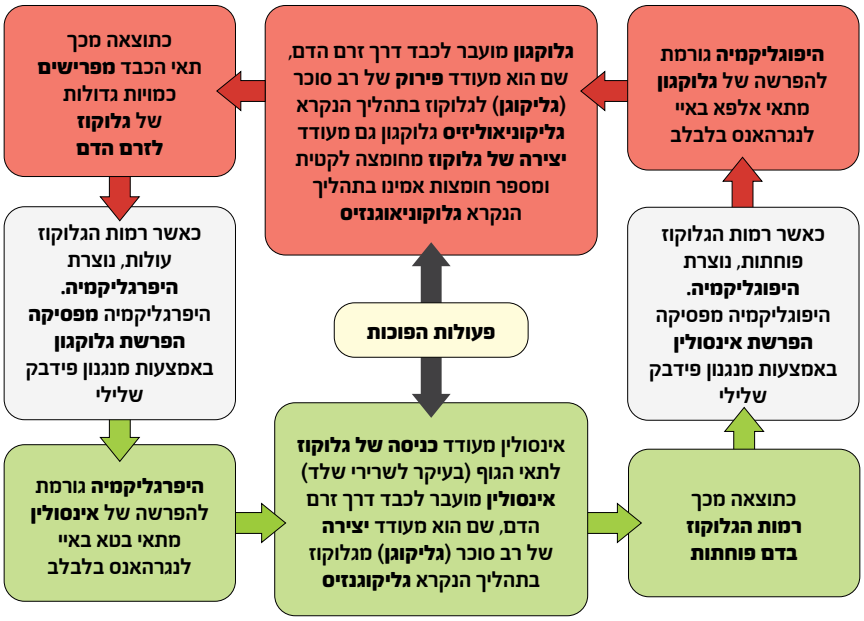
ויסות (רגולציה) של גלוקגון ואינסולין

עקרונות המפתח בנוגע לפעולותיהם של הגלוקגון והאינסולין הם:

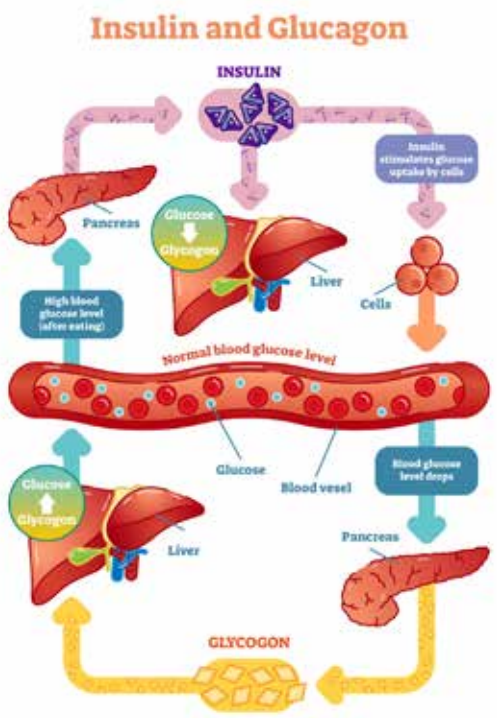
- גלוקגון מעלה את רמות הגלוקוז בדם.
- אינסולין מוריד את רמות הגלוקוז בדם ומדכא הפרשת גלוקגון.
- גלוקוז מווסת הפרשה של גלוקגון ואינסולין באמצעות מנגנון משוב (פידבק) שלילי.
- גלוקוז (חד־סוכר) וגליקוגן (רב־סוכר) נוצרים זה מזה בכל זמן נתון. כשרמות הגלוקוז בדם נמוכות, גליקוגן מתפרק לגלוקוז, ולהפך - כשרמות הגלוקוז בדם גבוהות, גליקוגן נוצר מגלוקוז (תרשימים 17.5, 17.6).

טבלה 17.2 תפקידי האינסולין

1.	מוביל לכניסת גלוקוז למרבית התאים בגוף. הבולטים ביותר הם תאי שריר השלד שנוטלים כ־80% מכלל הגלוקוז הזמין בדם. תהליך זה כולל גם כניסת אשלגן לתאים.
2.	מעודד יצירת גליקוגן מגלוקוז בתהליך הנקרא גליקוגנזה (glycogenesis).
3.	מאט יצירת גלוקוז מחומצה לקטית ומחומצות אמינו (תהליך הנקרא גלוקונאוגנזה, gluconeogenesis).
4.	מעודד יצירת שומן מחומצות שומן וגליצריד.
5.	מעודד קליטת חומצות אמינו ויצירת חלבונים.



תרשים 17.5 פעולותיהם של הגלוקגון (Glucagon) והאינסולין (סכמה)



תרשים 17.6 פעולותיהם של הגלוקגון (Glucagon) והאינסולין

עד כה פירוט תפקידי האינסולין והגלוקגון נשמע פשוט למדי. גלוקגון מעלה את רמת הגלוקוז בדם, ואינסולין מפחית אותו. אך מנגנוני ויסות הגלוקוז מורכבים יותר כי מעורבים בהם הורמונים נוספים. אף על פי שאינסולין וגלוקגון חשובים מאוד, אין הם ההורמונים היחידים שמשתתפים בתהליך. כמו כן, לאינסולין ולגלוקגון תפקודים נוספים, מורכבים יותר, שחורגים ממסגרת ספר זה אך נציין אותם בקצרה:

- גלוקגון מעודד הפרשת אינסולין באופן ישיר.
- אינסולין פועל בצורה הפוכה, ומדכא הפרשה גלוקגון. רק כאשר רמות הגלוקוז פוחתות מספיק והפרשת האינסולין עוצרת, הלבלב מסוגל להפריש גלוקגון.
- ההורמונים ACTH ו־GH (אשר מופרשים מן ההיפופיזה הקדמית) מובילים לעלייה ברמות הגלוקוז, ולכן מעודדים הפרשת אינסולין בעקיפין.
- אכילת מזון שמכיל גם חלבונים וגם פחמימות מעודדת הפרשה חזקה במיוחד של אינסולין. תופעה זה קורית בשל שתי סיבות:
- פחמימות מתפרקות לגלוקוז. נוכחות של גלוקוז במעיים מובילה להפרשה של הורמון ושמו GIP (gastric inhibitory polypeptide), שמוביל להפרשה מוגברת של אינסולין.
- חלבונים מתפרקים לחומצות אמינו. חומצות האמינו **ארגינין** (arginine) **ולאוצין** (leucine) גם הן מעודדות הפרשת אינסולין.
- פעילות סימפתטית חזקה מעודדת הפרשת גלוקגון
- כאשר רמות הגלוקוז בדם נמוכות אך רמות חומצות האמינו גבוהות (קורה במיוחד כאשר אוכלים ארוחה בשרים מייד לאחר פעילות), משתחררות לדם כמויות גדולות של גלוקגון.

גונדות (Gonads)

הגונדות הן האיברים שאחראים על יצירת **תאי מין, גמטות** (gametes) - תאי זרע בגברים וביציות בנשים. נוסף על רבייה, הן גם מפרישות הורמונים רבים.

השחלות מפרישות **אסטרוגן** (למעשה, הן מפרישות שני סוגים של אסטרוגן: אסטרדיול [estradiol] ואסטרון [estrone]) **ופרוגסטרון**. הורמונים אלו, יחד עם הורמונים נוספים שמופרשים מההיפופיזה הקדמית, אחראים לגדילת השדיים, להרחבת האגן, לווסת, להיריון ולהתפתחות בלוטות החלב לקראת ההנקה. בזמן ההיריון, השחלות והשליה מפרישות הורמון ושמו **רלקסין** (relaxin) שמשפר את הגמישות של צוואר הרחם ושל אזורים נוספים בתעלת הלידה.

בגברים, האשכים אחראים להפרשת **טסטוסטרון** (testosterone). טסטוסטרון אחראי על יצירת זרע ועל מאפייני מין גבריים - כגון זקן וקול נמוך.

טבלה 17.3 סיכום המערכת האנדוקרינית

נקודת ההפרשה	ההורמון המופרש	פעילות
בלוטת האצטרובל (pineal gland)	מלטונין (melatonin)	אחראית על ויסות השעון הביולוגי, ככל הנראה מקושר גם במחזור שינה־ערות.
היפופיזה אחורית (נוירוהיפופיזה)	• ADH • אוקסיטוצין (oxytocin)	• הורמון נוגד השתנה (ADH), אחראי על ספיגת נוזלים חוזרת, ויסות לחץ הדם וריכוז השתן. • אוקסיטוצין ("הורמון האהבה") - הוא חלק ממנגנון משוב (פידבק) חיובי בלידה, אחראי על תחושות חיבה ואהבה.
היפופיזה קדמית (אדנוהיפופיזה)	• HGH • TSH • ACTH • גונדוטרופינים • פרולקטין	• HGH הורמון הגדילה - אחראי על הפרשה של IGF ומכאן חלוקת תאים והתפתחות הגוף. • TSH הורמון מגרה תריס - מוביל לשחרור T3 ו־T4 מבלוטת התריס. • ACTH - מוביל לשחרור קורטיזול מהקורטקס האדרנלי. • גונדוטרופינים - מובילים לשחרור הורמוני מין מהגונדות (אשכים ושחלות). • פרולקטין - מעודד ישירות הפרשת חלב להנקה.
בלוטת התריס (תירואיד)	• הורמוני תריס (T3, T4) • קלציטונין	• הורמוני התריס מבצעים מגוון רחב של פעולות מטבוליות; הם קובעים את הקצב המטבולי הבסיסי, מעודדים שימוש ב־ATP לחימום ועוד. • קלציטונין מפחית רמות סידן.
פראתירואיד	• PTH	• מעלה רמות סידן. • מעודד יצירה של קלציטריול (התצורה הפעילה של ויטמין D).
קורטקס אדרנלי	• אלדוסטרון • קורטיזול • DHEA	• אלדוסטרון - המינרלוקורטיקואיד הנפוץ ביותר, מעודד ספיגה מחדש של סודיום ומים. במקביל מעודד הפרשת קליום ויוני מימן. מופרש ממערכת ה־RAAS. • קורטיזול - הגלוקוקורטיקואיד הנפוץ ביותר, מעודד פירוק שרירים, יצירת גלוקוז, בעל פעילות אנטי־דלקתית ועוד. מופרש בתגובה לסטרס. • DHEA - הורמון מין גברי. חסר משמעות בגברים, אך אחראי על יצר מיני בנשים, ובהמשך הופך להורמוני מין נשיים בשחלות.

המשך טבלה 17.3 סיכום המערכת האנדוקרינית

נקודת ההפרשה	ההורמון המופרש	פעילות
מדולה אדרנלית	• אדרנלין • נוראדרנלין	• גם הורמונים וגם נוירוטרנסמיטורים. מגבירים תגובת fight or flight. מובילים לטכיקרדיה, עליית לחץ דם, הרחבת אישונים, גליקוגנוליזה והרחבת דרכי אוויר.
לבלב: תאי אלפא	• גלוקגון	• מעלה את רמות הגלוקוז בדם על ידי פירוק גליקוגן (גליקוגנוליזה) בכבד ומעודד ייצור גלוקוז מחומרי תזונה אחרים (גלוקוניאוגנזה).
לבלב: תאי בטא	• אינסולין	• מפחית רמות גלוקוז בדם על ידי הכנסת גלוקוז לתאים, מעודד יצירת גליקוגן מגלוקוז בכבד (גליקוגנזה).
לבלב: תאי דלתא	• סומטוסטטין	• מעכב גלוקגון ואינסולין.
לבלב: תאי F	• פוליפפטידים פנקריאטיים (pancreatic polypeptide)	• מעכב סומטוסטטין.
שחלות	• אסטרוגן ופרוגסטרון • רלקסין	• יחד עם הגונדוטרופינים מההיפופיזה הקדמית מווסתים את הווסת, גדילת שדיים, התרחבות האגן, התפתחות בלוטות חלב להנקה ומאפייני מין נוספים. • מגביר את גמישות תעלת הלידה.
אשכים	• טסטוסטרון	• אחראי על יצירת זרע, צמיחת זקן, שינוי הקול והופעת מאפייני מין גבריים נוספים.

ראינו אפוא שהמערכת האנדוקרינית היא מערכת מורכבת למדי, בעלת מנגנונים מרובים. בפרק זה לא תואר הקשר בין מערכת זו ובין מערכת העצבים. זוהי למעשה מעין מערכת־על. ההיפופיזה, שמשתתפת בצירים רבים, נשלטת הלכה למעשה על ידי ההיפותלמוס (hypothalamus, חלק ממערכת העצבים). יש הורמונים רבים נוספים שלא צוינו בפרק זה.

כל הורמון וכל רצפטור עלולים לפעול בתצורה פתולוגית ולהוביל למחלות מסוכנות. למשל: מחלת הסוכרת תלויה בתפקוד האינסולין, מחלת גרייבס (Graves' disease) המובילה לפעילות יתר של בלוטת התריס, תסמונת קושינג שמובילה להפרשה יתרה של ACTH (adrenocorticotropic hormone) מההיפופיזה הקדמית ובעקבות זאת להפרשה עודפת של גלוקוקורטיקואידים מהקורטקס האדרנלי.

כיום יש תרופות שמסוגלות להחליף את ההורמונים האלה או במקרה הצורך לחסום את פעילותם. דוגמה בולטת לכך היא שימוש בתרופה ונטולין בהתקפי אסתמה. ונטולין הוא אגוניסט* אדרנרגי לבטא־2, ולכן מוביל להרחבת דרכי אוויר, וכן תרופות ממשפחת חוסמי רצפטורים אלפא אדרנרגיים המשמשים לטיפול ביתר לחץ דם.

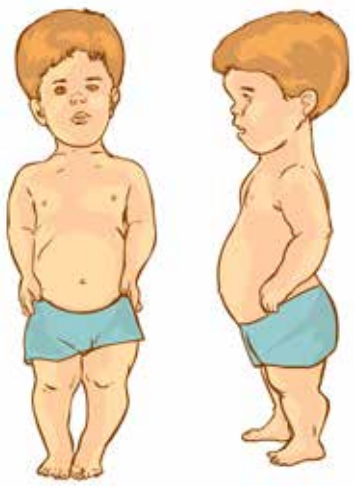
* אגוניסט (agonist: AGO) - הוא חומר הנקשר לקולטן מסוים ומפעיל אותו (למשל: הורמון, מוליך עצבי). אנטגוניסט (antagonist: ANT) - הוא חומר שנקשר לקולטן מסוים וחוסם את פעולתו (למשל: הורמון, מוליך עצבי).

מחלות ומצבי חירום אנדוקרינולוגיים

מחלות אנדוקרינולוגיות קשורות להפרשה מועטה של הורמונים (hyposecretion) או להפרשה מוגברת יתר על המידה של הורמונים (hypersecretion). כמו כן, מחלות אלו יכולות לסבוב סביב רצפטורים (קולטנים) פגומים, כמות רצפטורים או מערכת קליטת הרצפטורים בתוך התא (מערכת שליחים שניוניים, second messenger system). מכיוון שהורמונים נישאים במערכת הקרדיווסקולריות, בדרך כלל פתולוגיות אנדוקרינולוגיות הן רב־מערכתיות.

ענקות (Gigantism), אקרומגליה (Acromegaly) וגמדות (Dwarfism)

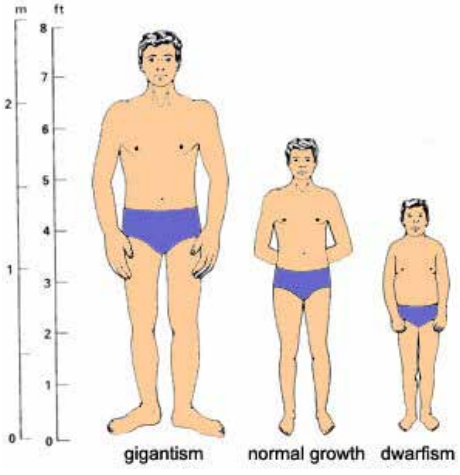
יש כמה הפרעות אנדוקרינולוגיות שמקורן בהפרשה פתולוגית של הורמון הגדילה האנושי (HGH) מן ההיפופיזה הקדמית. הורמון הגדילה האנושי מעודד חלוקת תאים. חוסר של הורמון זה בילדות מאט את התארכות העצמות. אם לוחיות הגדילה (epiphyseal plates) ייסגרו טרם הגעה לאורך עצמות תקין, יראו אצל האדם פרופורציות גוף של ילדות. נוסף על עצמות, גם שאר איברי הגוף נשמרים בפרופורציות ילדות. מצב זה נקרא **גמדות היפופיזאלית** (pituitary dwarfism), והוא אינו הפיך. הטיפול מתמקד במתן HGH בילדות, לפני נעילת גדילת העצמות.



איור 17.3 גמדות היפופיזאלית (Pituitary Dwarfism)

מצב אפשרי נוסף הוא הפרשה מוגברת של HGH בילדות. במקרה זה תהיה התארכות רבה של עצמות ארוכות ושל איברים נוספים, ומצב זה נקרא **ענקות** (gigantism). בשל מיעוט המקרים לא ידועה עד כה הפרוגנוזה במטופלים אלו.

תמונה 17.1 ענקות (Gigantism)



איור 17.4 פתולוגיות של ההיפופיזה: ענקות (Gigantism), אקרומגליה (Acromegaly) וגמדות (Dwarfism)

אם מופיעה הפרשה מוגברת, למשל על רקע גידולי, לא תתפתח ענקות (gigantism) בבגרות אלא מחלה דומה הנקראת **אקרומגליה** (acromegaly). מכיוון שהלוחיות האפיפיזיאליות כבר סגורות לא מופיעה התארכות של עצמות ארוכות, ואנשים אלו נותרים בגובה סטנדרטי. עם זאת, יש הרחבה של עצמות כפות הידיים, כפות הרגליים, לחיים, לסת, ובמקביל הגדלה של השפתיים, העפעפיים, הלשון, האף, והאיברים הפנימיים. שלא כמו ב־gigantism, המחולל באקרומגליה הוא בדרך כלל חמור והפרוגנוזה אינה טובה. מטופלים אלו סובלים ממחלות מרובות, כולל סוכרת, דלקות מפרקים, הפרעות קרדיווסקולריות וגידולים. גידולים במטופלים אלו נפוצים במיוחד משום שהורמון הגדילה מעודד חלוקה תאית, ובין היתר גם תאים סרטניים מושפעים מכך.

סוכרת תפלה (Diabetes Insipidus: DI)

הפרעה מרכזית נוספת שנובעת מהפרשה פתולוגית של ההיפופיזה היא סוכרת תפלה (diabetes insipidus: DI). למרות השם הדומה, הפרעה זו אינה קשורה לסוכרת (diabetes mellitus). הפתופיזיולוגיה של DI קשורה להורמון ADH. תפקידו של הורמון זה הוא לדאוג לספיגה מחדש של נוזלים מהשתן, וכך להקטין את נפחו. ב־DI הפרשת ADH פוסקת כליל או שהרצפטורים (הקולטנים) ל־HDA אינם פעילים. כך או כך, נפח השתן של אדם שחולה ב־DI גדל גידול ניכר, עד כ־20 ליטרים ביום. מטופלים אלו בסכנה משמעותית להתייבשות חמורה בכל יום ויום. יש שתי תצורות למחלה זו:

- סוכרת תפלה (DI) נוירוגנית - מצב שבו יש ירידה בהפרשת ADH. מתרחשת בשל גידול מוחי או חבלת ראש קשה או ניתוח שפוגע בהיפופיזה האחורית או בהיפותלמוס.
- סוכרת תפלה (DI) נפרוגנית - מצב שבו הכליות לא מגיבות ל־ADH. יש במנגנון קולטנים פגועים שאינם פעילים ולחלופין, כליות שאינן פעילות.
- הטיפול בדרך כלל כולל מתן טיפול הורמונלי של ADH לכל החיים מרגע האבחנה. בדרך כלל צורות מתן ההורמון יהיו בהזרקה תת־עורית (סאבקוטנית) ולחלופין, בספריי דרך האף (נזאלי). הטיפול ב־DI נפרוגני מורכב יותר, ותלוי באופי הפגיעה הכלייתית. כך או כך, נהוג להמעיט בדיאטה הכוללת נתרן, ואף נהוג להמליץ על דיאטה נטולת נתרן, ובאופן פרדוקסלי, לתת משַׁתנים כדי להיפטר מעודף המלח.

פתולוגיות של התיראויד (בלוטת התריס)

איור 17.5 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס

מחלות המערבות את בלוטת התריס הן בין המחלות האנדוקריניות הנפוצות ביותר. על פי נתונים של האגודה האמריקאית לאנדוקרינולוגיה (American endocrine society: AEA) כ־12% מכלל בני האדם בעולם המערבי יסבלו, בשלב זה או אחר בחייהם, מפתולוגיה תירואידית. בשל השפעתם הנרחבת של הורמוני התריס, פתולוגיות תירואידיות נוטות להיות רב־מערכתיות הרבה יותר ממחלות אנדוקריניות אחרות. הן פעילות־יתר, הן תת־פעילות ואף פעילות תקינה של בלוטת התריס עשויות להתבטא **בזפק**, **גויטר** (goiter). גויטר היא הגדלה של בלוטת התריס, מצב שנראה כמעין גידול בקדמת הצוואר אך בדרך כלל גויטר מתבטא במצב של היפותירואידיזם.

היפותירואידיזם, תת־פעילות של בלוטת התריס (Hypothyroidism)

תמונה 17.2 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס

הפרעה שבה יש ירידה בהפרשת הורמוני התריס. בקרב תינוקות פתולוגיה זו הרסנית במיוחד אם לא תטופל בהקדם. מחלה זו מובילה לפיגור שכלי קשה ולעיכוב בהתפתחות העצמות. בדרך כלל מדובר בהפרעה מולדת (congenital hypothyroidism) שבעבר נקראה קרטיניזם (cretinism). לוקח זמן־מה עד להופעת הביטויים הראשונים לחסך זה, שכן בלידה הורמוני תריס של האם חוצים את השליה. במרבית המדינות המפותחות בודקים תפקודי תריס בקרב תינוקות באופן שגרתי. הטיפול למצב זה הוא בדרך כלל מתן אוראלי של הורמוני תריס לכל החיים.

בבגרות הגורמים הנפוצים ביותר להיפותירואידיזם הם חוסר ביוד (iodine deficiency) ומחלת האשימוטו (Hashimoto disease). מחלת האשימוטו היא מחלה אוטואימונית שמובילה להרס בלוטת התירואיד. מכיוון שבבגרות מערכות גופו של המטופל כבר הגיעו להתפתחות מלאה, פיגור אינו מופיע. מבחינה אפידמיולוגית, היפותירואידיזם מופיע בעיקר בנשים, ויחס הנשים לגברים הוא כ־5:1. טיפול תרופתי בהורמוני תריס מפחית את ביטויי ההפרעה.

ביטויים להיפותירואידיזם

- עייפות, חולשה, לתרגיות (רדמת, lethargy), ישנוניות
- השמנה
- ירידה בתיאבון
- אי־סבילות לקור
- ברדיקרדיה
- עור יבש
- איבוד שיער או שעירות־יתר
- כאבי שרירים או מפרקים
- ירידה בזיכרון, ביכולת קוגניטיבית ובריכוז
- דיכאון
- עצירות
- הפרעות בסדירות הווסת, ירידה בפריון
- ירידה בהזעה
- בצקת רירית, מיקסאדמה (myxedema) - הופעת בצקות שאינן בצקות פריפריות (pitting edema), בייחוד באזור הפנים
- גויטר

היפרתירואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת התריס (Hyperthyroidism)

היפרתירואידיזם הוא מצב שבו בלוטת התירואיד מפרישה כמות עודפת של הורמוני תריס (T3, T4). לעיתים קרובות משתמשים במונח **תירוטוקסיקוזה** (thyrotoxicosis) במקום היפרתירואידיזם, אך מונחים אלה אינם זהים. תירוטוקסיקוזה מתייחסת לכל הפרעה שבה יש הפרשה עודפת של הורמוני תריס, לאו דווקא מבלוטת התריס. כלומר המונח תירוטוקסיקוזה כולל בתוכו היפרתירואידיזם, אך נוסף על כך גם פתולוגיות אחרות המובילות להפרשה יתרה של הורמוני תריס - למשל גידולים המפרישים הורמונים אלו.

הגורם הנפוץ ביותר להיפרתירואידיזם הוא מחלת גרייבס (Grave's disease). זו מחלה אוטואימונית המובילה להפרשה של הורמון דמוי TSH, מצב שמגרה את בלוטת התריס להפריש כמויות עודפות של T3 ו־T4. **הטי־פול** בהיפרתירואידיזם יכול להיות כירורגי - הסרה חלקית או מלאה של בלוטת התריס. כמו כן אפשר לטפל תרופתית ביוד רדיואקטיבי שהורס באופן סלקטיבי רקמת תירואיד או בתרופות שחוסמות יצירת הורמוני תריס.

כזכור, הורמוני התריס הם וסתים מטבוליים עיקריים בגוף. הורמוני התריס מאיצים את ה־BMR (הקצב המטבולי הבסיסי). עיקרון זה מסייע להבין את הסימנים והסימפטומים של הפרעה זו.

ביטויים להיפרתירואידיזם

- עצבנות, חרדה ואי־יציבות אמוציונלית
- הזעה מוגברת
- אי־סבילות לחום
- טכיקרדיה
- ירידה במשקל
- פלפטציות
- אקסופתלמוס (exophthalmos) - הופעת בצקת מאחורי העיניים, שמובילה לבליטתן מעבר לארובת העין. סימן זה הוא ספציפי למחלת גרייבס (Grave's disease), ומסייע להבדיל בין היפרתירואידיזם ממקור זה ובין תירוטוקסיקוזה (thyrotoxicosis) ממקור אחר

לעיתים משתמשים במונח פרופטוזה (proptosis) במקום אקסופתלמוס. על פי המילון הרפואי של דורלנד (Dorland's Medical Dictionary), שני המונחים זהים ומשמעותם "בליטת עיניים". עם זאת, מקורות אחרים מציינים כי פרופטוזה מתייחס לכל איבר הנראה בולט, ואקסופתלמוס מתייחס לעיניים בלבד. על פי הנדרסון (Henderson), אקסופתלמוס היא בליטת עיניים ממקור אנדוקרינולוגי בלבד, ופרופטוזה מציינת בליטת עיניים מגורמים אחרים. כך או כך, כל ההגדרות מקובלות בשימוש יום־יומי.

סערת תירואיד (Thyroid Storm)

יש מקרים חריגים שבהם אירוע חריג בחולי תירוטוקסיקוזה מוביל להפרשה מוגברת במיוחד של הורמוני תריס. אירוע שכזה יכול להיות טראומה, ניתוח או זיהום קשה. ההפרשה המוגברת מובילה למצב חירום קיצוני הנקרא סערת תירואיד (thyroid storm). הפרוגנוזה במצב זה גרועה מאוד, עם שיעורי תמותה העומדים על כ־90%. כיום מצב זה אינו שכיח כלל וכלל, שכן לפני פרוצדורות אלקטיביות נהוג לטפל בתרופות המדכאות את פעילות התריס, וגם בנוכחות אירועים חריגים אחרים מתחילים טיפולים מתאימים בהקדם. לרוב המטופלים שסובלים מכך יש רקע של תירוטוקסיקוזה, אך לעיתים מדובר בביטוי הראשון לרקע זה.

ביטויים לסערת תירואיד

- אי־שקט, אגיטציה (agitation) רבה, פסיכוזה, קומה (תרדמת, comma)
- טכיקרדיה והפרעות קצב
- עליית לחץ דם גדולה
- הופעת אי־ספיקת לב והלם
- חום גבוה
- הזעה רבה מאוד

פתולוגיות של הפראתירואיד (בלוטת יותרת התריס)

כזכור, הורמון הפראתירואיד (PTH) מעלה את רמת הסידן בדם. רמות נמוכות של PTH יובילו לריכוז נמוך של סידן בדם, ורמות גבוהות של PTH יעלו את רמות הסידן בדם. סידן משתתף בתהליך יצירת פוטנציאל הפעולה בשרירים וברקמת עצב, ולכן משפיע במיוחד על מערכות אלו.

היפופראתירואידיזם, תת־פעילות של בלוטת יותרת התריס (Hypoparathyroidism)

זהו חוסר ב־PTH המוביל להיפוקלצמיה (חוסר סידן בדם). מצב זה מוביל לדה־פולריזציה ספונטנית בשרירי שלד ובעצבים. ביטויים להיפופראתירואידיזם בדרך כלל קשורים לרעידות, ספאזם שרירי או **טטני** (tetany). ספאזם טטני הוא כיווץ מתמיד וחזק של שרירי שלד. הגורם הנפוץ ביותר להיפופראתירואידיזם הוא פגיעה מקרית בבלוטות הפראתירואיד או בכלי הדם שלהן במהלך ניתוח להסרת בלוטת התריס.

היפרפראתירואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת יותרת התריס (Hyperparathyroidism)

שלא כמו בהיפופראתירואידיזם, שבדרך כלל מופיע בגלל גורם איאטרוגני (טעות רפואית), היפרפראתירואידיזם בדרך כלל נגרם על ידי גידול באחת מבלוטות הפראתירואיד - גידול המפריש PTH. רמות גבוהות של PTH מובילות לפירוק עצמות מוגבר, ולכן רמות הסידן בדם גבוהות. פירוק העצמות הופך אותן לרכות ופריכות, כך שהן מועדות להישבר. כמו כן, רמות הסידן הגבוהות מובילות להיווצרות אבנים בכליות. אפשר לראות אצל המטופל עייפות, שינויים בהתנהגות ולתרגיות.

פתולוגיות של האדרנל

תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome)

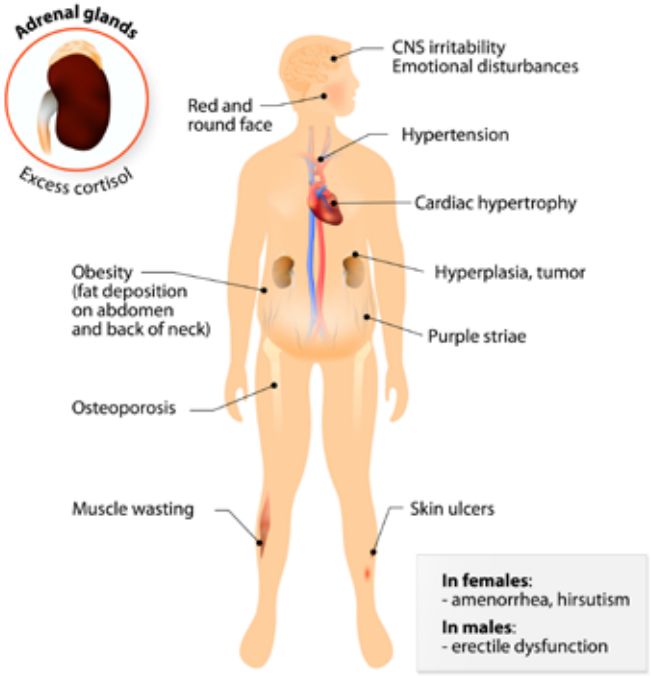
כמות עודפת של גלוקוקורטיקואידים (glucocorticoids), ובייחוד קורטיזול, המופרש מהקורטקס האדרנלי גורם לתסמונת קושינג. כזכור, גלוקוקורטיקואידים מובילים להעלאת רמות הגלוקוז בדם, אך גם לפירוק שרירים ושומנים. גורמים לקושינג כוללים גידול היפופיזאלי שמפריש ACTH (ועקב כך מעודד הפרשת קורטיזול)

ולחלופין גידול אדרנלי שמפריש קורטיזול. מצב זה מאופיין בפירוק מוגבר של שרירים וחלוקה מחדש של שומן ברחבי הגוף שמתבטא בגפיים דקיקות אך עם השמנה רבה. בדרך כלל פני המטופל יהיו עגולים ואדמדמים (moon face), על גבו של המטופל תופיע מעין דבשת (buffalo hump) ובטנו תהיה גדולה ובולטת (pendulous abdomen). רמות הקורטיזול הגבוהות מובילות להיפרגליקמיה, אוסטאופורוזיס, חולשה, יתר לחץ דם, נטייה מוגברת לזיהומים, החלמה איטית של פצעים, ירידה ביכולת ההתמודדות עם מתח ולחץ נפשי (סטרס) ושינויים במצב הרוח. הטיפול המרכזי בתסמונת קושינג הוא כירורגי, ובו יש להסיר את הגידול המפריש.

תמונה 17.3 תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome)

תינוק עם סינדרום קושינג: פנים עגולים (moon face), אקנה, עור אדמדם, בטן גדולה ובולטת וטונוס השרירים ירוד.

(מזכה: Elizabeth B. Fudge,1 Daniel von Allmen,2 Keith E. Volmar,3 and Ali S. Calikoglu1 (2009). "Cushing Syndrome in a 6-Month-Old Infant due to Adrenocortical Tumor". International Journal of Pediatric Endocrinology 2009: 1-4. DOI:10.1155/2009/168749. ISSN 1687-9848., CC BY 3.0)מטופל



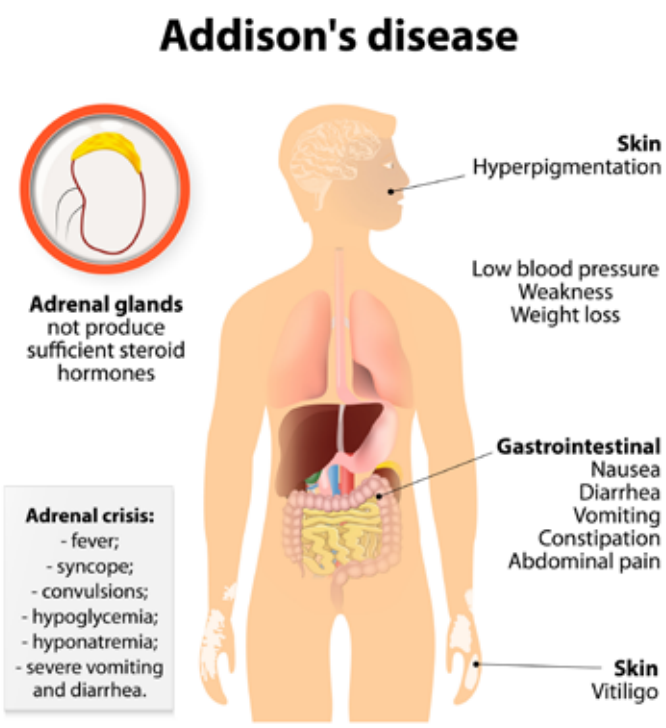
איור 17.6 תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome). תופעות התסמונת

תסמונת אדיסון (Addison's Syndrome)

הפרשה מופחתת של גלוקוקורטיקואידים ואלדוסטרון נקראת תסמונת אדיסון (Addison's syndrome). אלדוסטרון הוא מינרלוקורטיקואיד שמוביל להעלאת רמות הנתרן בדם ולהפחתת רמות האשלגן. מרבית המקרים קורים בשל מחלה אוטואימונית שמובילה להרס האדרנל או שפוגעת ברצפטורים ל־ACTH. גם פתוגנים מסוימים, למשל מיקובקטריום טוברקולוזיס (mycobacterium tuberculosis, החיידק שגורם לשחפת), יכולים לגרום להרס האדרנל. בדרך כלל סימפטומים מופיעים לאחר הרס של כ־90% מהבלוטה. הטיפול כולל מתן גלוקוקורטיקואידים ומינרלוקורטיקואידים (mineralcorticoids), ובמקביל העלאת כמות הסודיום שנצרך במזון ותיקון רמת האשלגן בדם.

סימנים וסימפטומים

- לתרגיות (רדמת, lethargy)
- אנורקסיה ורזון
- בחילות והקאות
- היפוגליקמיה
- חולשה גדולה
- היפרפיגמנטציה (נגעים עוריים שנראים כמו שיזוף)
- היפרקלמיה
- היפונתרמיה
- ירידה בתפוקת הלב
- הפרעות קצב



איור 17.7 מחלת אדיסון (Addison's disease), תופעות המחלה

תמונה 17.4 מחלת אדיסון, היפרפיגמנטציה (Addison's syndrome, Hyperpigmentation)

(מזכה: James Heilman, MD, Own work, CC BY-SA 4.0)

אי־ספיקה חריפה של האדרנל (Addison's Crisis)

שלא כמו בתסמונת אדיסון, שהיא מחלה כרונית, אי־ספיקה אקוטית של האדרנל היא מצב חירום רפואי. כמו בסערת תירואיד, שמופיעה בנוכחות סטרס משמעותי, כך גם אי־ספיקה חריפה של האדרנל (Addison's Crisis). בדרך כלל אירועים מקדימים כוללים MI, הלם ספטי או סיבוך בהיריון, אך גם דימום תוך־אדרנלי יכול להיות טריגר. במקביל, עיכוב בטיפול עלול לגרום לדימום תוך־אדרנלי. הביטויים של מצב זה כוללים **בחילות והקאות**, **כאבי בטן והלם היפוולמי** (תת־נפחי). אם אין דימום אדרנלי, הפרוגנוזה של המטופל תלויה בגורם המקדים. אם יש דימום אדרנלי התמותה עומדת על כ־15% וגבוהה יותר אם הגורם המקדים קטלני במיוחד.

פאוכרומוציטומה (Pheochromocytoma)

התאים שמפרישים אדרנלין ונוראדרנלין במדולה האדרנלית נקראים **פאוכרומציטים** (פאו=כהה, כרום=צבע, ציט=תא). גידולים בתאים אלו נקראים פאוכרומוציטומה. בדרך כלל מדובר בגידולים שפירים, כלומר אינם סרטניים, אך אלו גידולים מפרישים. ההפרשה יכולה להיות קבועה או לסירוגין. ביטויים לפאוכרומוציטומה כוללים טכיקרדיה, עלייה ברמות הסוכר בדם, הזעה, עצבנות ו**יתר לחץ דם**. הטיפול העיקרי הוא כירורגי וכולל את הסרת הגידול.

יתר לחץ דם הוא מאפיין מרכזי בפאוכרומוציטומה (pheochromocytoma). כאשר מטופל עובר בירור יתר לחץ דם, האבחנה המבדלת תמיד כוללת גם פאוכרומוציטומה. בדרך כלל יבצעו במהלך הבירור הדמיה מתקדמת של הבטן כדי לזהות גידולים על בלוטות האדרנל. תופעה מעניינת בנוגע לטיפול הוא השימוש בחוסמי בטא (β blockers). במטופלים בריאים, חוסמי בטא מובילים לירידת לחץ דם בעיקר בזכות מנגנון כרונוטרופי שלילי, כלומר האטת הדופק עד כדי ירידת לחץ דם. במטופלים עם פאוכרומוציטומה, חוסמי בטא יובילו לגירוי אלפא מוגבר. עקב כך רואים שילוב משונה של האטת הדופק, אך עם עלייה נוספת בלחץ הדם.

פתולוגיות של הלבלב

אף על פי שיש מספר לא מבוטל של פתולוגיות שמקורן בלבלב, בספר זה נסקור רק אחת מהן - מחלת הסוכרת.

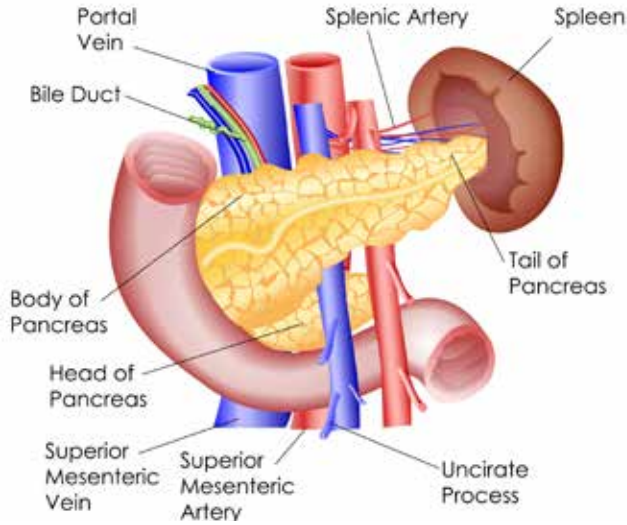
סוכרת (Diabetes Mellitus)

סוכרת (diabetes mellitus) היא מחלה שמתאפיינת ברמות סוכר גבוהות שהן משניות להפרעה באינסולין. ההפרעה באינסולין עשויה להיות הפרעה שקשורה בהפרשה מועטה של ההורמון, הפרעה חישתית שבה הרצפטורים (הקולטנים) לאינסולין מאבדים מרגישותם (downregulation) או שילוב של השתיים. זו המחלה האנדוקרינית הנפוצה ביותר, והיא נחשבת לגורם המוות הרביעי בארצות הברית ובעולם המערבי בכלל. המחלה אינה רק קטלנית אלא היא מטילה נטל כלכלי עצום על מערכות הבריאות בעולם.

על פי ההערכה העדכנית ביותר של הפדרציה הבין־לאומית לסוכרת (International Diabetes Federation), בסוף שנת 2013 עמדה ההוצאה על שירותי בריאות בגלל מחלת הסוכרת ברחבי העולם על כ־548 מיליארדי דולרים, שהם כ־11 אחוזים מכלל ההוצאה העולמית על בריאות לשנת זו. בקרב 90 אחוזים מהמדינות ההוצאה על סוכרת הייתה 5%-18% מכלל ההוצאה על בריאות. בהשוואה להערכה הקודמת שעשה ארגון זה לשנת 2010 ההוצאה נאמדה ב־376 מיליארד דולר; מדובר בעלייה של 46 אחוזים בתוך שלוש שנים בלבד. התחזית לשנת 2035, בהתחשב בשינויים הצפויים בדמוגרפיה ובעיור, היא גידול של 55 אחוזים בשכיחות מחלת הסוכרת ועלייה של כ־35 אחוזים בהוצאות. הוצאות אלו מתייחסות לכלל הטיפול הרפואי בסוכרת, ללא קשר לגורם הממן.

סוכרת (diabetes mellitus) היא מחלה נפוצה מאוד בעולם המערבי. תפוצת המחלה הולכת וגדלה עם התקדמות הטכנולוגיה, בעיקר בגלל מזון מתועש, עתיר סוכר וחומצות שומן רוויות. הסוכרת היא מצב של חוסר איזון אנדוקריני (מערכת ההורמונים) הנובע מייצור חסר או ייצור לא תקין של ההורמון אינסולין בלבלב או בשל עמידות של הגוף לאינסולין. העובדה שהאינסולין לא מבצע את משימתו גורמת לעליית רמות הסוכר בדם ובשתן. מצב של עודף סוכר בדם - היפרגליקמיה, אינו בריא ועלול לפגוע באיברי מטרה רבים. מערכות רבות נפגעות לטווח ארוך בגלל הסוכרת, ובראשן המערכת הקרדיווסקולרית, הראייה ומערכת העצבים.

מלבד מחלת הסוכרת יש מחלות לבלב נוספות, למשל מחלות אגירת גליקוגן, גידולים שמפרישים הורמוני לבלב [גידול המפריש אינסולין (אינסולינומה); גידול המפריש גלוקגון (גלוקגונומה); גידול המפריש סומטוסטטין (סומטוסטטינומה)], מחלת ה־VIPoma (תסמונת WDHA) ועוד.



איור 17.8 הלבלב (Pancreas)

מקום הלבלב בגוף האדם, קרוב לתריסריון, הקיבה, הטחול והכבד.

איברים המשתתפים במנגנון מחלת הסוכרת

הלבלב (Pancreas)

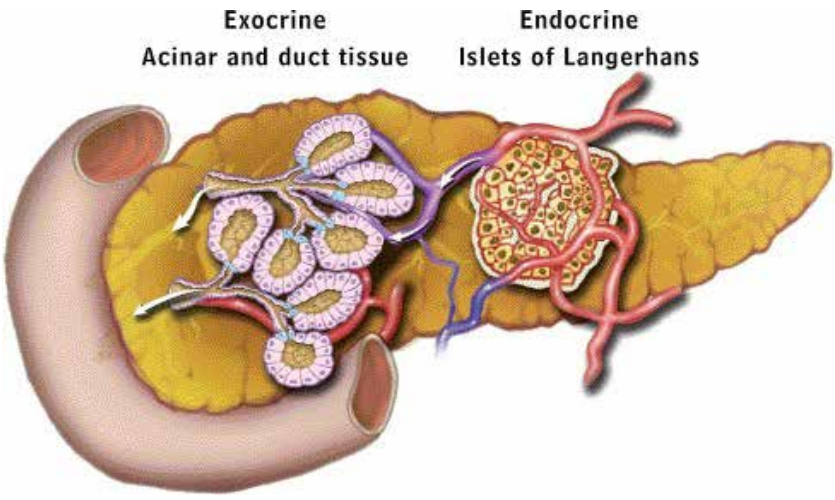
הלבלב הוא בלוטת המפתח של המחלה במקרים שבהם הבעיה היא חוסר ביצור האינסולין (סוכרת נעורים, סוכרת סוג 1 (insulin dependent diabetes mellitus: IDDM (type 1; ראו גם בפרק 12).

הלבלב נמצא בבטן עליונה משמאל, מאחורי הקיבה (איור 17.8). ללבלב תפקודים אנדוקריניים (הפרשת הורמונים) ואקסוקריניים (הפרשת חומרים כימיים פעילים למערכת העיכול). הנוזלים שבלוטה זו מפרישה הם בסיסיים מאוד (pH גבוה).

התפקיד האקסוקריני (האנזימטי) של הלבלב - הוא ליצור אנזימים הקשורים למערכת העיכול שתפקידם לסייע בעיכול מרכיבי מזון, בדגש על שומנים וחלבונים.

התפקיד האנדוקריני - אחראי על הפרשת הורמונים ישירות אל הדם ובו פועלים כמה סוגי תאים: תאי אלפא, תאי בטא ותאי דלתא (17.9):

- תאי אלפא - תפקידם הוא ייצור ההורמון גלוקגון (glucagon)
- תאי בטא - תפקידם הוא ייצור ההורמון אינסולין (insulin)
- תאי דלתא - תפקידם הוא ייצור ההורמון סומטוסטטין (somatostatin)



איור 17.9 חלקי הלבלב

ללבלב תפקיד אקסוקריני: הוא מפריש אנזימים המסייעים לפעילות מערכת העיכול (משמאל), והוא בנוי מבלוטות רבות בעלות חלל המחובר לצינורית ההפרשה.

התפקיד האנדוקריני הוא להפריש הורמונים ישירות אל הדם (מימין). אפשר לראות את איי לנגרהנס (islets of Langerhans) האחראים על ייצור האינסולין, צמודים לכלי הדם האחראים על העברת ההורמון לשאר הגוף באמצעות נוזל הדם.

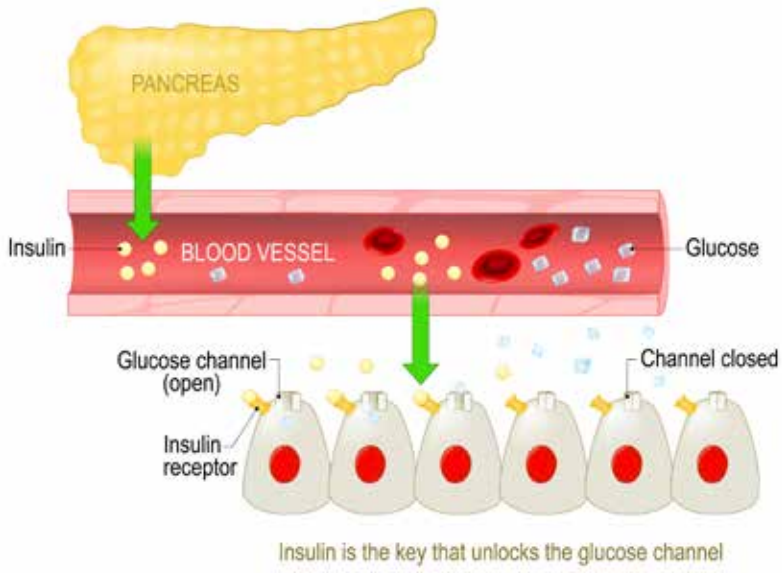
תאי אלפא מייצרים את הגלוקגון - הורמון זה פעיל במצבי רעב ותפקידו להפעיל מערכות שידאגו למקור אנרגיה חלופי כאשר גלוקוז אינו זמין מהמזון. התהליך מתרחש כך:

רמת הסוכר בדם יורדת ← תאי אלפא מייצרים בתגובה יותר גלוקגון ← עלייה ברמת הגלוקגון מעוררת את הכבד לשחרר ולפרק גליקוגן המאוחסן בו ובאתרים נוספים ← הגלוקגון מזרז את תהליכי גלוקונאוגנזה (gluconeogenesis, ייצור סוכרים פשוטים) וליפוליזה (lipolysis, הפקת אנרגיה מפירוק שומן) ← אדרנלין ונוראדרנלין גורמים גם הם לשחרור גלוקוז מהכבד לדם.

תאי בטא מייצרים את ההורמון אינסולין - הורמון זה הוא ההורמון האנטגוניסטי (בעל תפקיד הפוך) לגלוקגון; הוא שאחראי על הכנסת סוכר זמין בדם לתאים כדי שיוכלו להשתמש בו כאנרגיה בתהליכי התא. רמתו בדם תקבע את כמות הסוכר שייקלט בתאים. אצל אדם בריא יש שאיפה מתמדת לשמור על יחס תקין בין כמות האינסולין המופרש לכמות הסוכר המופק ממערכת העיכול.

כאשר לגוף נכנס סוכר זמין, מופרש מייד אינסולין מתאי הבטא בלבלב ← סוכר נכנס מהדם אל התאים כך שרמת הסוכר בדם לא תעלה על 140 מ"ג אחוז באדם בריא ← לאחר כ־10 דקות האינסולין מתפרק בכבד ויש צורך בהפרשת מכסה חדשה של ההורמון.

תאי דלתא מייצרים את ההורמון סומטוסטטין - מטרתו היא בין היתר לבקר את ייצור הגלוקגון והאינסולין. על ידי עיכוב הפרשת האינסולין והגלוקגון מתאי לנגרהנס לסירוגין הוא שומר על רמה מאוזנת של סוכר בדם. יש קשר הפוך בין ייצור אינסולין וגלוקגון, כמוסבר לעיל. שחרור הסומטוסטטין מושפע, בין השאר, על רמות הנור־אדרנלין בדם.



איור 17.10 הפרשת אינסולין מהלבלב

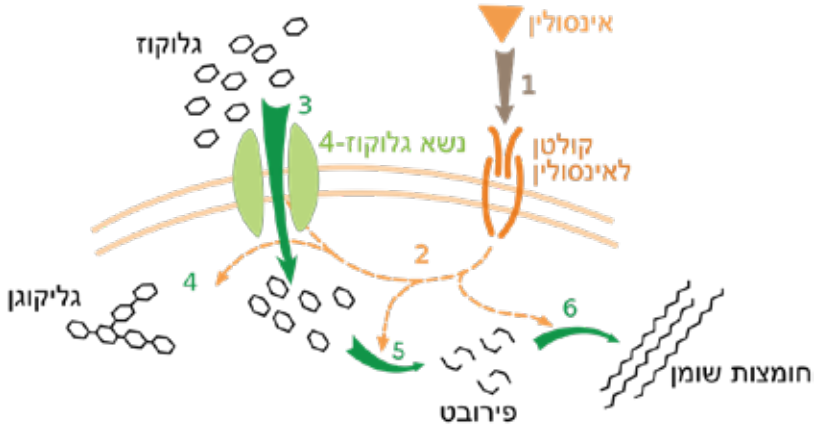
כאשר רמת הסוכר בדם עולה, הלבלב מפריש יותר אינסולין כדי להכניסו לתאים. כאשר הקיבה ריקה ורמות הסוכר בדם יורדות לא מופרש אינסולין.

תהליך עיבוד הסוכרים בגוף

תאי הגוף יודעים לנצל בעיקר מולקולות של חד־סוכרים, כגון גלוקוז ופרוקטוז עבור תהליכי התא. רוב מרכיבי המזון מגיעים למערכת העיכול כרב־סוכרים (כמו עמילן ולקטוז) ועוברים תהליכי פירוק שבסופם 95%-98% מהסוכר שמגיע לדם הוא בצורת חד־סוכר (גלוקוז).

זהו התהליך:
ארוחה ← רמת הגלוקוז בדם עולה ← מולקולות הגלוקוז נקשרות לרצפטורים (קולטנים) שעל פני תאי בטא ← תאי בטא בתגובה מפרישים אינסולין לדם ← האינסולין מתחבר לרצפטור הספציפי שעל פני ממברנה של התא ומאפשר לגלוקוז לחדור פנימה בדיפוזיה (בלי השקעת אנרגיה) ← לאחר הכנסת הגלוקוז לתא (לשם הפקת אנרגיה של התא) האינסולין מפורק בכבד (איור 17.11).

יש חומרים נוספים המעוררים הפרשת אינסולין: חומצות אמינו מסוימות, תרופות, קפאין ועוד. הכליות, העיניים והעצבים אינם תלויים באינסולין אלא בריכוז הגלוקוז בדם.



איור 17.11 השפעת האינסולין על תאי הגוף

האינסולין נקלט על ידי הרצפטורים (הקולטנים) בממברנת התא וגורם לפתיחת תעלות המאפשרות מעבר גלוקוז מחוץ לתא פנימה. בתא הגלוקוז מנוצל ליצירת אנרגיה ונאגר לשימוש עתידי.

סימני מחלת הסוכרת

בדרך כלל מתגלה המחלה במקרה, במהלך בדיקות שגרתיות או במצבי חולי אחרים. פעמים רבות המופע הראשון של סוכרת סוג 1 הוא DKA: diabetic ketoacidosis, בעקבותיו המטופל מאובחן.

הסימנים כוללים:

- השתנת יתר, צימאון חריף, רעב חריף או אפיסת כוחות
- זיהום חמור או תכוף בדרכי השתן אצל נשים
- פצעים שאינם מגלידים במשך זמן רב

- סימנים נוירולוגיים, כפות רגליים חמות מאוד, ירידה ביכולת המינית
- ירידה במשקל למרות אכילה תקינה ולחלופין נטייה להשמנה

יש שני סוגי מחלה עיקריים: סוכרת התלויה באינסולין (סוג 1) וסוכרת שאינה תלויה באינסולין (סוג 2).

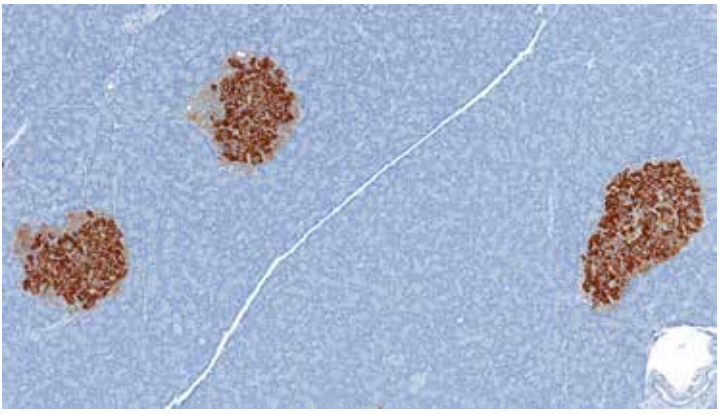
סוכרת התלויה באינסולין סוכרת סוג 1 (Insulin Dependent Diabetes Mellitus: IDDM. Diabetes Mellitus Type 1)

בסוכרת מסוג זה יש ירידה או הפסקה של ייצור ההורמון אינסולין על ידי תאי בטא בלבלב (תמונה 17.5). סוג זה נקרא בשפת העם גם "סוכרת נעורים". הסיבה לה אינה ידועה אך יש שתי השערות:

1) **גורם ויראלי** - חשיפה לווירוס כלשהו בשלב מסוים בחיים, שגורם להופעת המחלה
2) **גורם אוטואימוני** - מערכת החיסון מסמנת את תאי הבטא כגורם זר ותוקפת אותם

מאפייני סוכרת סוג 1

- במחלה יש גם מרכיב תורשתי המגדיל את הסיכוי לחלות בה.
- המחלה מחייבת את המטופל לצרוך מנות יומיות של אינסולין בהזרקה.
- יש מחסור קשה של סוכר בתאים אף שלכאורה יש בדם כמות מספקת או אף גבוהה של גלוקוז.
- התאים פונים לצורות אחרות של יצירת גלוקוז כמו פירוק שומנים ופירוק חלבונים. תוצרי הלוואי של תהליכי אלו נפלטים למערכת הדם ובהם: גופיפי קטון וחומצות שומן.
- בעקבות הנוכחות של תוצרי הפירוק במערכת הדם יש עלייה בחומציות הדם ונוצרת חמצת קטוטית (ketoacidosis).
- בשל ההשתנה המרובה מופרשים בשתן סוכרים יחד עם הרבה מים ונוצרת התייבשות קשה עד הלם.
- כמו כן, עלולות להיות הפרעות אלקטרוליטריות בשל הפרשה של נתרן ואשלגן, מצב זה עלול לגרום להפרעות בקצב הלב.



תמונה 17.5 תאי בטא באיי לנגרהנס (Islets of Langerhans)

תאי בטא (בחום כהה). בסוכרת סוג 1 תאי הבטא ייפגעו ויפסיקו לייצר אינסולין כמעט לחלוטין או לחלוטין, כתלות בחומרת הפגיעה.

סוכרת שאינה תלויה באינסולין, סוכרת סוג 2 (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus: NIDDM. Diabetes Mellitus Type 2)

סוג זה שכיח יותר מסוג 1 ואופייני לאוכלוסייה מבוגרת. בני אדם רבים שהיו בריאים כל חייהם יכולים להיות מאובחנים כחולי סוכרת סוג 2 בגיל מבוגר. מחלה זו ניתנת לריפוי והיא הפיכה, שלא כמו סוכרת נעורים. גורמי הסיכון העיקריים הם: עודף משקל, היעדר פעילות גופנית, תזונה לקויה וגורם גנטי. מצב זה נגרם, לעיתים, אצל קשישים שצריכת הסוכר שלהם משתנה בחדות והלבלב אינו עומד בכך.

- יש ירידה יחסית במספר הרצפטורים (הקולטנים) לאינסולין (בלבלב ובתאים), שינויים בכמות הייצור של האינסולין או ירידה באיכותו או ירידה באיכות הרצפטורים שעל התאים, ויכולים להתרחש כמה מתהליכים אלו יחד.
- הסימנים עשויים להיות דומים לסוג 1.
- בדרך כלל אין התפתחות של קטואצידוזיס (ketoacidosis) אלא של מצב היפראוסמולרי לא קטוני (non-ketotic hyperosmolar state). במצב זה כל גורם שיוריד את כמות השתן המופרש מהגוף יקטין גם את סילוק הסוכר המומס בשתן. רמת הסוכר בדם תעלה והריכוז המוגבר של הסוכר בדם יגרום להיפראוסמולריות.
- במקרי קיצון יש עלייה עצומה ברמות הסוכר בדם (מעל 600 מ"ג/%), דבר שמעלה את הלחץ האוסמוטי בדם (ריכוז המומסים) ומגביר את ההפרשה ממערכת השתן.
- יש ייצור מספיק של אינסולין המונע פירוק חומצות שומניות, ולכן אין חמצת קטוטית (ketoacidosis).
- יש סכנת התייבשות והפרעות אלקטרוליטריות קשות.

סוגים אחרים של סוכרת

יש סוגים נוספים של סוכרת, שנקראים יחדיו "סוכרת שניונית" (secondary DM). סוכרת מסוגים אלו נוצרת בעקבות מחלות, גידולים או תרופות. אם גורמים אלו יפגעו בתאי בטא של המטופל, תתפתח סוכרת דמוית סוג 1. דוגמאות למחלות שמובילות למצב זה הן המוכרומטוזיס, פנקריאטיטיס, סרטן לבלב ו־cystic fibrosis.

אם קולטני האינסולין ייהרסו, תתפתח סוכרת דמוית סוג 2, למשל על רקע אקרומגליה, פאוכרומוציטומה או תסמונת על שם קושינג.

בנפרד מכל אלו, יש גם סוכרת היריון (gestational DM). באופן טבעי, בהיריון רגישות הקולטנים לאינסולין פוחתת. סוכרת היריון מתפתחת בכ־4% מההריונות, וזה קורה כאשר הלבלב של האם אינו מסוגל להתגבר על היעדר הרגישות של הרצפטורים (הקולטנים).

מצבי החירום הסוכרתיים

למחלת הסוכרת פוטנציאל גדול להידרדר לאירועים מסכני חיים. מצבי חירום אלו כוללים רמות קיצוניות של גלוקוז, הן יכולות להיות גבוהות (היפרגליקמיה) או נמוכות (היפוגליקמיה). בדרך כלל רמות נורמליות של גלוקוז הן בטווח 70mg% - 140mg%, ומאפיינים קליניים של היפוגליקמיה מופיעים בדרך כלל מתחת לרמה של 60mg% המאפיינים הקליניים של היפרגליקמיה מופיעים בערכים גבוהים יותר באופן משמעותי, עד כדי 600mg%, אך אפשר לשים לב למאפיינים קליניים, בעיקר סובייקטיביים, כבר מרמה של 250mg%.

יש שני מנגנונים של היפרגליקמיה אקוטית:

- חמצת קטונית סוכרתית, קטואצידוזיס סוכרתי (diabetic ketoacidosis: DKA)
- מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא קטוני (non-ketotic hyperosmolar hyperglycemic state)

חמצת קטונית סוכרתית (Diabetic Ketoacidosis: DKA)

זיהוי DKA מתבצע בקלות רבה, שכן אפשר למדוד את רמות הגלוקוז באמצעות גלוקומטר בבדיקת אצבע, ואפשר למדוד מאזן pH באמצעות בדיקת גזים בדם (ABG) שאורכת זמן קצר. יש גלוקומטרים רבים שמציגים נוכחות קטונים בבדיקתם, אך אפשר גם לזהות זאת בבדיקת שתן עם סטיק. בדיקות אלו מתבצעות במהירות רבה בחדרי מיון. אפשר גם לשלוח בדיקת דם ושתן למעבדה.

מאפייני המחלה

- תהליך המתפתח במהלך שעות (פחות מ־12 שעות)
- אין מספיק אינסולין במחזור הדם
- התאים במצב של היפוגליקמיה תאית קשה, הגוף מנסה ליצור סוכר ממקורות אחרים
- מתרחשים תהליכי גלוקונאוגנזה (gluconeogenesis) וליפוליזה (lipolysis)
- תוצרי לוואי - יוני מימן, גופי קטון וחומצות אמינו
- עלייה בלחץ האוסמוטי של הדם
- הפרשה של סוכר בשתן
- השתנה מרובה
- הפרעות אלקטרוליטריות: אשלגן, נתרן וזרחן
- סכנת התייבשות, הפרעות קצב והלם

סיבות ל־DKA

- המטופל לא הזריק כמות מספיקה של אינסולין או לא נטל את תרופותיו לאורך זמן
- המטופל אכל כמות רבה מדי, במיוחד מזון עתיר פחמימות (אלכוהול)
- זיהום חריף
- המטופל אינו משתף פעולה עם הטיפול

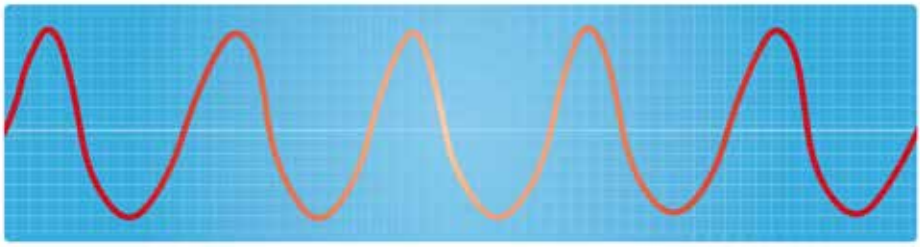
אבחנה

באופן עקרוני, אבחנה של DKA דורשת שלושה גורמים:

- היפרגליקמיה (מעל רמה של 250mg/dl, אבל בדרך כלל הערכים יהיו גבוהים מאוד)
- חמצת (pH נמוך מ־7.3) עם קטונמיה או קטונוריה (גופי קטון בדם או בשתן בהתאמה)
- רמות ביקרבונט (מימן פחמתי, bicarbonate) נמוכות מרמה של 18mEq/L

סימנים וסימפטומים

- ירידה הדרגתית ברמת ההכרה
- ריח מתקתק בנשימה (ריח אצטון או פירות רקובים)
- ניסיון לפיצוי החמצת על ידי מערכת הנשימה, נשימה מהירה הנקראת נשימת קוסמאול (Kussmaul breathing) או סימן קוסמאול (תרשים 17.7).
- תחושת צמא ויובש בריריות
- עור חם ויבש (בדרך כלל)
- חום סיסטמי (לעיתים)
- ירידה בלחץ הדם
- כאבי בטן עזים - שכיח מאוד



תרשים 17.7 נשימת קוסמאול (Kussmaul Breathing)

תבנית נשימות המתאפיינת בנשימות מהירות ועמוקות בניסיון לפצות על החמצת המטבולית באמצעות נשימה ופינוי פחמן דו־חמצני דרך הנשיפה.

הטיפול

טיפול ב־DKA צריך להתבצע במהלך 24-48 השעות הראשונות בתוך יחידה לטיפול נמרץ. מטרות הטיפול הן: תיקון ההתייבשות במתן נוזלים, תיקון הפרעות אלקטרוליטריות (בעיקר אשלגן), תיקון היפרגליקמיה באמצעות אינסולין, תיקון החמצת (אם היא קיצונית) באמצעות מתן ביקרבונט וטיפול אנטיביוטי אם יש זיהום.

- סכמת טיפול לפי ABCDE
- מתן נוזלים לווריד לפי פרוטוקול - חלק מרכזי בטיפול ב־DKA. הזלפה מהירה של תמיסת NaCl 0.9% בכמות של כ־20ml/kg. לשים לב אצל מטופלים עם אי־ספיקת לב.
- אינסולין - בדרג בית החולים בלבד.
- טיפול תרופתי נוסף - בדרג בית החולים, בדרך כלל טיפול בהיפרגליקמיה על פי פרוטוקול.

מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא־קטוני (Non-Ketotic Hyperosmolar Hyperglycemic State: NK-HHS)

HHS הוא אחד משני מצבי חירום היפרגליקמיים, השני הוא DKA. נזכיר ש־DKA מתפתח בעקבות חסר מוחלט של אינסולין, וכפועל יוצא מפורקים טריגליצרידים ברקמת שומן וגליקוגן בכבד. מנגנונים אלו מובילים להפרשת גלוקוז לזרם הדם וכמו כן להפרשת חומצות שומן. חומצות השומן עוברות תהליך מטבולי שמסייע ביצירת ATP (adenosine triphosphate), ותוצר ביניים של תהליך זה הוא הפרשת קטונים.

- מהלך התפתחות איטי ודומה ל־DKA
- יש הפרשת אינסולין אך ריכוזי הסוכרים בדם גבוהים מדי, הרבה יותר מב־DKA
- אופייני לסוכרת סוג 2, ולא לסוכרת סוג 1
- עלייה בלחץ האוסמוטי (ריכוז גבוה של מומסים בפלזמה) גורמת להשתנה מוגברת
- אובדן מים ואלקטרוליטים
- פעמים רבות רואים אנשים סיעודיים שלא מסוגלים לשלוט בצריכת המים באופן עצמאי

סימנים וסימפטומים

בדרך כלל יהיה סיפור רקע של סוכרת. בכ־40% מהמקרים האירוע יהיה ביטוי ראשון לסוכרת מסוג 2. הבדל קליני בולט בין DKA ובין HHS הוא שב־HHS אין גירוי גסטרואינטסטינלי, ולכן מטופלים אלו בדרך כלל לא מתלוננים על כאבי בטן, אבל כן סובלים מבחילות והקאות. כמו כן, מכיוון שאין גופי קטון, ובראשם אצטון, למטופלים אלו אין ריח מאפיין מהפה.

- סימנים קלאסיים לסוכרת (פוליאוראה, פולידיפסיה וכדומה)
- חולשה, לתרגיות (רדמת, lethargy) וכאבי שרירים
- הפרעות נוירולוגיות (ישנוניות, דליריום, קומה, פרכוסים ועוד)
- ירידת לחץ דם (כולל ירידת לחץ דם אורתוסטטית)
- טכיקרדיה וטכיפניאה
- תת־לחץ דם (hypotension) (כולל תת־לחץ דם אורתוסטטי)
- חום גבוה (אם יש זיהום)
- מראה חולני
- אנהידרוזיס (עור יבש)
- טורגור (turgor) ירוד
- מילוי קפילרי איטי

אבחנה

אבחנה של HHS כוללת את המאפיינים האלה:

- היפרגליקמיה משמעותית (מעל 600mg/dl)
- היעדר חמצת (pH גבוה מ־7.3) ללא קטונמיה או קטונאוריה
- רמות ביקרבונט גבוהות מהערך 15mEq/L
- שינויים ברמת ההכרה
- אוסמולריות גבוהה מהערך 320mOsm/kg

בדיקות לצורך אבחנה:

- ספירת דם וביוכימיה
- ABG (גזים בדם עורקי, arterial blood gas)
- פאנל תפקודי כבד וכליות
- תרביות דם (בחשד לספסיס)
- צילום חזה
- CT ראש (כאשר יש חשד מבוסס לבצקת מוח (brain edema), שזהו סיבוך מוכר ל־DKA)
- אק"ג וביומרקרים קרדיאליים בסרום

טיפול

הטיפול ב־HHS מתמקד בנקודות האלה:

- תיקון ההתייבשות במתן נוזלים
- תיקון הפרעות אלקטרוליטריות (בעיקר אשלגן)
- תיקון היפרגליקמיה באמצעות אינסולין
- טיפול באטיולוגיה
- טיפול בפגיעה קרדיווסקולרית, נשימתית, כלייתית או מוחית שמופיעה לצד האירוע

טיפול קדם־בית חולים

- שומרים על נתיב אוויר (לשקול אינטובציה)
- נותנים קריסטלואידים (סיילין/ הרטמן) בקצב גבוה
- מבצעים אק"ג והערכה פיזיקלית מלאה
- מטפלים בהפרעות קצב אם יש
- מודיעים לבית החולים

היפוגליקמיה

עד כה סקרנו מצבי חירום סוכרתיים מובהקים, שבבסיסם רמות סוכר גבוהות מן הנורמה, כלומר היפרגליקמיה.

כעת נסקור מצב חירום גליקמי שבו רמות הגלוקוז נמוכות - היפוגליקמיה. שלא כמו בהיפרגליקמיה, שמופיעה רק בסוכרת (למשל סוכרת משנית, secondary diabetes) - היפוגליקמיה יכולה להופיע גם במטופלים לא סוכרתיים. סוכרת משנית (secondary diabetes) היא סוכרת המופיעה כביטוי משני להפרעות אנדוקריניות אחרות. למשל היפרתירואידיזם, אקרומגליה, תסמונת קושינג ואחרות. בעוד שאינסולין מסייע בכניסת גלוקוז לכבד, לשריר השלד ולרקמת שומן הוא אינו פועל כך על כל רקמות הגוף. למעשה, גלוקוז נספג במוח ובכליות ללא אינסולין כלל.

מאפייני היפוגליקמיה

- מצב חירום רפואי שעשוי להוביל לנזק מוחי בלתי הפיך ולמוות אם לא יטופל במהירות. מצב זה נובע, בדרך כלל, מכמות גבוהה מדי של אינסולין בדם ורמה נמוכה מדי של גלוקוז בדם.
- היפוגליקמיה נגרמת בדרך כלל מנטילת כמות גדולה מדי של אינסולין (Insulin shock) או מצריכת כמות קטנה מדי של מזון או שניהם גם יחד.
- זהו תהליך מהיר מאוד והוא עשוי להתפתח בתוך דקות ספורות; ללא טיפול מהיר המטופל עלול למות ממחסור באנרגיה זמינה למערכת העצבים ומפגיעה בתפקודים נוירולוגיים.
- במקרים נדירים היפוגליקמיה תופיע באנשים בריאים וצעירים שעשו פעילות גופנית קיצונית ולא צרכו כל מזון. היא תיווצר לאורך שעות ולא מייד. הטיפול זהה.

סימנים וסימפטומים

- שינויים ברמת ההכרה: יכול להתבטא בשינויים בהתנהגות ולאו דווקא בשקיעה לחוסר הכרה
- עצבנות, רעד שרירים ופרכוסים, הזעת יתר, טכיקרדיה ועוד
- בדרך כלל אין שינוי קיצוני בלחץ הדם
- הסימן המרכזי - הופעת שינוי במצב ההכרה בזמן קצר מאוד - בתוך דקות אחדות.

טבלה 17.4 סימנים אדרנרגיים וסימנים נוירוגליקופניים של היפוגליקמיה

סימנים אדרנרגיים	סימנים נוירוגליקופניים
• הזעה • חיוורון • רעידות • עצבנות • רעב • חרדה • טכיקרדיה • אישונים תקינים עד מורחבים	• חולשה • עייפות • סחרחורות • התנהגות שאינה אופיינית • קשיי ריכוז • בלבול • כאב ראש • ראייה מטושטשת • פרכוסים • קומה, תרדמת (comma)

כמו כן אפשר למצוא:

- בחילות והקאות
- עליית לחץ דם/ ירידת לחץ דם
- יתר לחץ דם (hypertension) תת־לחץ דם (hypotension)
- הפרעות קצב
- סימני התייבשות

אבחנה מבדלת (Differential Diagnosis: DD)

האבחנה המבדלת של היפוגליקמיה היא רחבה, ולכן יש לפעול על פי דגשי הטיפול שמופיעים בהמשך, בנושא גישה טיפולית לחוסר הכרה וגישה לעילפון (עמוד 626) כמו כן, מבחינה קלינית, מצבי חירום היפרגליקמיים והיפוגליקמיה עשויים להתבטא בתצורה דומה - שינויים ברמת ההכרה עד כדי חוסר הכרה, בחילות והקאות, אי־יציבות המודינמית ועוד. יש לבדוק רמות סוכר בדם בכל מטופל עם שינויים ברמת ההכרה או בהתנהגות.

האבחנה המבדלת של היפוגליקמיה והיפרגליקמיה כוללת:

- CVA
- TIA
- הפרעות קצב
- שימוש בחומרים מסוכנים (קוקאין, אתנול, חוסמי בטא)
- Addison's Crisis (אי ספיקה חריפה של האדרנל, לעומת תסמונת אדיסון שהיא מצב כרוני)
- פרכוסים אפילפטיים
- אלכוהוליזם
- הפרעות חרדה

הטיפול בהיפוגליקמיה

הטיפול בהיפוגליקמיה כולל מתן גלוקוז מייד. חשוב לציין שמדובר במצב חירום רפואי, ובהיעדר טיפול מהיר עלול להיווצר נזק מוחי בלתי הפיך ואף מוות.

היפוגליקמיה קלה - אם המטופל בהכרה (בין אם יש תסמינים או אין) והוא מסוגל לאכול (כלומר אין חשש שמתן המזון יוביל להקאה או לאספירציה), אפשר יהיה להסתפק במתן פומי (דרך הפה) של 15-20 גרם גלוקוז. לדוגמה: כף דבש, ¾ כוס קולה, 4 כפיות סוכר, טבליות גלוקוז או גלוקוג'ל. מנה כזו צפויה להעלות את רמות הגלוקוז בדם ב־50 mg/dl בתוך 15 דקות. חשוב לא להאכיל את המטופל יתר על המידה כדי לא לגרום להיפרגליקמיה. יש לחזור על מדידת סוכר לאחר כ־15 דקות, ולאחריה להחליט בדבר מתן מנה נוספת. אפשר לחזור על פעולה זו בסך הכול שלוש פעמים. לאחר חזרה להכרה והתנרמלות רמת הסוכר, יש להאכיל את המטופל בארוחה הכוללת פחמימות מורכבות (כגון לחם או קרקרים), ועדיף להוסיף חלבונים לארוחה זו. את הארוחה יש ליטול בתוך פחות מ־30 דקות מרגע התנרמלות רמת הסוכר בעקבות מנות הגלוקוז.

היפוגליקמיה קשה - אם המטופל אינו מסוגל לצרוך מזון פומי והוא נזקק לסיוע, המצב נחשב להיפוגליקמיה קשה. במקרה כזה מתמקדים בשתי פעולות; שמירה על נתיב אוויר ומתן גלוקוז IV. יש להזריק גלוקוז בפוש IV איטי לווריד פריפרי גדול. לאחר שהמטופל מתעורר יש להאכיל אותו במנת פחמימות מורכבת. כמו כן, אם יש משאבת אינסולין, יש לנתק אותה.

במקרה קיצוני יש להזריק מנה של 1 מ"ג גלוקגון, ברמת בית חולים.

כל מטופל לאחר היפוגליקמיה צריך להתפנות לבדיקת רופא. במקרה חריג שבו מטופל היפוגליקמי מסרב בכל תוקף להתפנות לאחר קבלת טיפול ראשוני, יש להסביר לו על הסכנה הטמונה בהיפוגליקמיה חוזרת (recurrent hypoglycemia). כדי למנוע סיכון זה ממליצים לתת ארוחה הכוללת פחמימות מורכבות וחלבונים, כפי שפורט לעיל.

חלק ממסלול המטבוליזם של גלוקוז כולל שימוש בוויטמין B1 (תיאמין). אצל רוב בני האדם אין חוסר בוויטמין זה, אך מטופלים עם בעיית אלכוהוליזם הם בסיכון משמעותי למחסור בוויטמין B1. מתן גלוקוז בכמויות גדולות, לאורך זמן, במטופלים חסרי תיאמין עלול לגרום לסיבוכים נוירולוגיים משמעותיים (Wernicke's encephalopathy) ואף לחמצת לקטית קשה. לפני מתן גלוקוז אצל מטופל היפוגליקמי ובתת־תזונה או עם בעיית אלכוהוליזם יש לתת מנה של 100 מ"ג תיאמין.

הטיפול בשטח

- לפי סכמת טיפול ABCDE
- דגש על שמירה על בטיחות, מתן חמצן, השגת גישה וריידית וניטור ברמה של ALS לפי הצורך
- מתן סוכר דרך הפה (גלוקוג'ל או גלוקוז לווריד)

בעת בירור היפוגליקמיה, נהוג במקרה הצורך לשלוח מטופלים לבדיקת הומאוסטאזיס של גלוקוז בצום. בבדיקה זו המטופל בצום במעקב במשך 72 שעות או עד שמופיעים ביטויים קליניים להיפוגליקמיה. בבדיקה זו נוטלים רמות גלוקוז ואינסולין כל 6 שעות.

הסיבוכים הנוספים של מחלת הסוכרת

- זיהומים, פצעים שאינם מגלידים - משום שהסוכר הרב בדם הוא מצע פורה להתרבות של חיידקים ומזהמים נוספים.
- טרשת עורקים - בכלי הדם הכליליים (בשריר הלב), בכלי הדם שבמוח ובשאר כלי הדם בגוף (MI, CVA).
- נמק בנקודת לחץ (כפות או אצבעות הרגליים) - הנמק הוא עקב פגיעה בכלי הדם הקטנים, מופיע במקרי סוכרת קשים שאינם מטופלים כנדרש לאורך זמן. לעיתים קרובות אין מנוס מקטיעת גפיים כדי למנוע התפשטות נמק וזיהום.
- היפוקסיה - בהיפרגליקמיה מולקולות ההמוגלובין בתאי הדם האדומים נקשרות למולקולת סוכר. קשירת ההמוגלובין לסוכר פוגעת ביכולתו לקשור חמצן ולהעבירו לרקמות הגוף, תהליך שעלול לגרום להיפוקסיה.
- פגיעה במערכת העצבים ההיקפית, המוטורית, התחושתית והאוטונומית - חוסר תחושה, כאבים עזים, נמלול, הרגשת בעירה בכפות הרגליים, שלשולים (מערכת אוטונומית). בחולי סוכרת, בשל הפגיעה בתפקוד העצבים, עלולים להיות סימנים לא אופייניים לאוטם שריר הלב שעשוי, לדוגמה, להתבטא אצלם כתחושה כללית לא טובה ולא ככאב עז (עליו מלינים לעיתים קרובות אנשים שאין להם סוכרת). זו הסיבה שבחולי סוכרת שאינם חשים בטוב חובה לבצע אק"ג. אוטם מסוג זה נקרא אוטם שקט, התקף לב שקט (silent MI).
- פגיעה בכליות - עד כדי אי־ספיקת כליות.
- פגיעה בראייה עד כדי עיוורון - מפרצות בכלי הדם ברשתית עד לפקיעה.
- פגיעה בתפקוד איברים - בשל הפגיעה בכלי הדם הקטנים יש פגיעה באיברי המין, בקצות הגפיים ועוד.

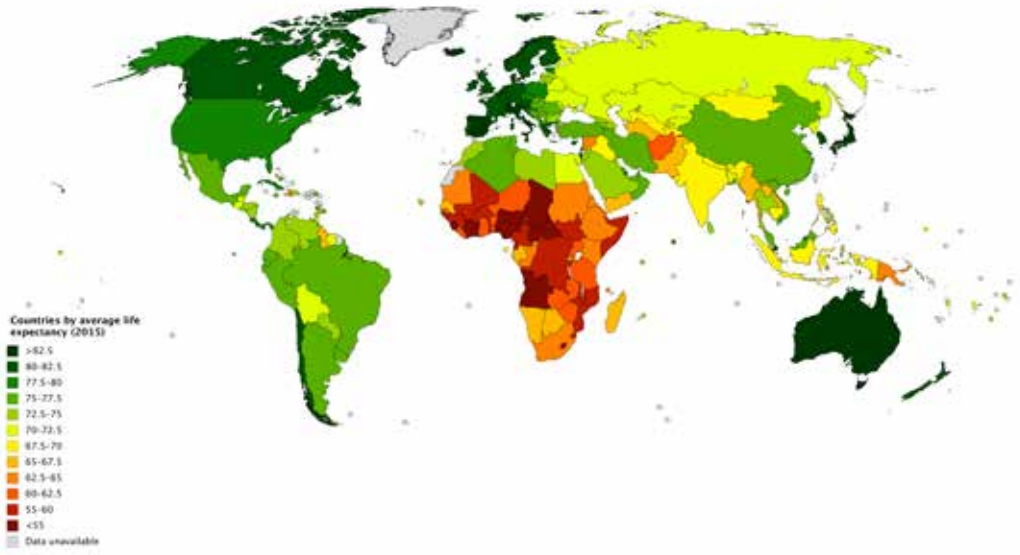
פרק 18
טיפול חירום לאנשים בקבוצות עם מאפיינים ייחודיים

החברה הישראלית היא חברה מורכבת וצוותי מד"א נקראים לטפל באנשים שנמצאים ברגע חולשה בחייהם. מבחינתם אנשי הצוות הרפואי הם אנשים זרים שלא תמיד מכירים את תפיסות עולמם, שפתם והרגליהם, אף שהם זקוקים לעזרתם. קיבצנו בפרק זה קבוצות שונות בחברה שהקשר היחיד ביניהן הוא המגוון האנושי של האוכלוסייה בישראל. מטרתו היא להציג בפני הצוות הרפואי דגשים שיעזרו לו לתת את הטיפול המקצועי הטוב ביותר - תוך התחשבות במאפיינים ייחודים של כל אדם ושל כל קבוצה. בפרק זה קובצו כמה קבוצות שיש להן מאפיינים ייחודיים בחברה הישראלית והם ייתנו למטפלים כלים לטיפול בכל אדם, כדי לתת לכל אחד טיפול רפואי שהוא לא רק מקצועי אלא גם אכפתי ומכבד.

קשישים

אחת התופעות הדמוגרפיות הבולטות ביותר בעשרות השנים האחרונות היא הזדקנות האוכלוסייה (תרשים 18.1). שיעור הקשישים מתוך כלל האוכלוסייה הולך ועולה ועוד צפוי להמשיך ולעלות, משנית לעלייה בתוחלת החיים ולירידה בתמותת תינוקות (תרשים 18.2). ארגון הבריאות העולמי הגדיר את התופעה הזו כחגיגה המהולה באתגר. נדמה שאחד האתגרים הגדולים מונח על כתפי המטפלים.

את ההזדקנות אפשר לזהות אך קשה להגדירה. המוסכמה החברתית בנוגע להגדרה של זקנה היא גיל הפרישה (בישראל הוא 62 לנשים, 67 לגברים). אם כי חשוב לזכור שתיתכן אי־התאמה בין הגיל הביולוגי־פיזיולוגי לגיל הכרונולוגי, ולכן יהיו אנשים שיוגדרו קשישים או זקנים בגיל צעיר מאחרים בגלל תחלואה בגיל צעיר או הידרדרות תפקודית מוקדמת, ולהפך, יהיו אנשים שיוגדרו קשישים בגיל מאוחר יותר. לכן, יש להעריך את התמונה הכוללת של האדם שבו מטפלים.

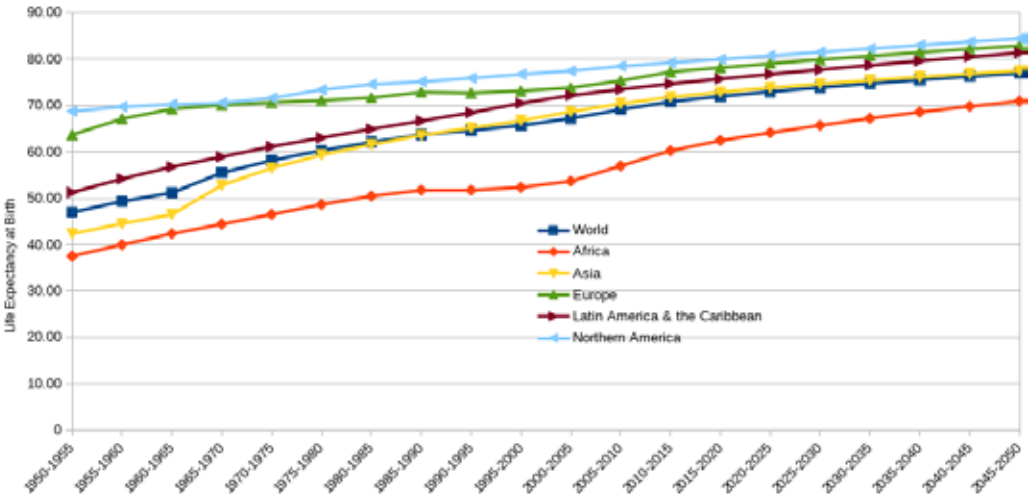


תרשים 18.1 מפת תוחלת חיים עולמית

המפה מציגה את תוחלת החיים הממוצעת במדינות שונות על בסיס נתונים סטטיסטיים שאסף ארגון הבריאות העולמי בשנת 2015. בישראל ובארצות אירופה וקנדה תוחלת החיים הגבוהה בעולם והיא עולה על 80 שנים.

(מזכה: JackintheBox, Own work, CC BY-SA 4.0)

ההזדקנות היא תהליך, היא אינה מתרחשת בן לילה. זוהי ירידה הדרגתית בתפקוד מערכות הגוף. קצב הירידה תלוי במגוון גורמים מולדים, למשל תורשה, בגורמים נרכשים, למשל אורח החיים, ובמשתנים סביבתיים, למשל זיהום סביבתי. בשל הירידה התפקודית נוצרות בעיות מיוחדות המאפיינות אוכלוסייה זו, ולכן ניצב בפני המטפלים אתגר מיוחד בטיפול בקשיש שנפגע מטראומה. האתגר נובע משני גורמים עיקריים: השינויים בבסיס תהליך ההזדקנות והשינויים שעובר הגוף עם הזדקנות המערכות, ונוספים אליהם גורמים נלווים כגון שימוש נרחב בתרופות (ותיתכן גם תגובה שונה מהצפוי לתרופות ולמינונים מקובלים). גורמים נלווים נוספים יכולים להיות מצב סוציו־אקונומי המורכב מעוני, הזנחה, בדידות. גורמים הקשורים לתהליך ההזדקנות עצמו יכולים להיות מצבים רפואיים המייחדים את גיל הזקנה כגון: דיכאון, דמנציה, אצירת שתן ושכיחות מוגברת של נפילות ושברים. לצד הקשיים התפקודיים הפיזיים תיתכן גם לקות קוגניטיבית המקשה את התקשורת עם המטופל הקשיש. לכן על המטפלים בקשישים להביא בחשבון את כל ההיבטים האלה ולהיות ערוכים לדרישות המיוחדות.



תרשים 18.2 גרף תוחלת החיים לשנים 1960-2050

העלייה המתמדת בתוחלת החיים החל משנת 1960. עלייה זו מביאה עימה אתגרים רבים בטיפול הרפואי בקשישים. התרשים מציג את המגמה בתוחלת החיים עבור כמה אזורים בעולם במשך מאה שנים: משנת 1950 עד 2050. העלייה בתוחלת החיים היא תוצאה של התקדמות תחום בריאות.

(מזכה: Odogerall, Own work, CC BY-SA 4.0)

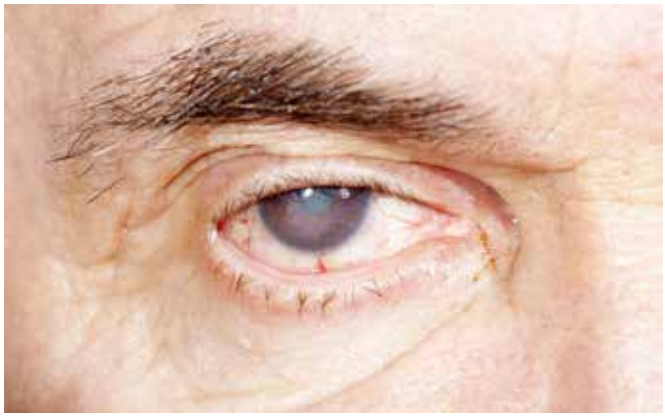
השינויים המתרחשים במערכות הגוף בתהליך ההזדקנות

תהליך ההזדקנות מתבטא בירידה תפקודית הדרגתית של כל מערכות הגוף, והוא שונה מאדם לאדם. תהליך זה מתחיל סביב העשור השלישי לחיים (גיל 20-30), אך הוא נעשה בולט ונרחב בעיקר כשמגיעים לעשור השישי (גיל 50-60). תהליך זה הוא גורם הסיכון המשמעותי ביותר להופעה של מחלות כרוניות ובסופו של דבר למוות. להלן ייבחנו מערכות הגוף העיקריות והשינויים המתחוללים בהן בתהליך ההזדקנות.

(א) מערכת העצבים והקלט החושי

המוח מתפתח בעיקר בעשרים השנים הראשונות לחיים. עם הגיל מספר הנוירונים הולך ופוחת, הקשרים בין התאים הולכים ומצטמצמים ואיתם קטן נפח המוח. הביטוי לכך הוא שמופיעות תופעות רבות המזוהות עם הזקנה דוגמת קהיון חושים, בעיות זיכרון וחשיבה, פגיעה ביכולת הריכוז ובסופו של דבר עיבוד מידע לקוי. ירידה זו בתפקודי מערכת העצבים המרכזית מעלה את הסיכוי לתאונות ונפילות, ועבור המטפל איבוד הזיכרון ויכולת החשיבה של המטופל מקשה לגבש הערכה נכונה של בעיית הנפגע ומצבו, שכן קשה לקבל מידע חשוב על המטופל.

הראייה - היא אחת המערכות המרכזיות שנפגעת בשל משלב ליקויים. ראשית, עכירות העדשה, קטרקט (תמונה 18.1) המופיעה עם הגיל, גורמת לירידה בחדות הראייה. פגיעה נוספת בראייה היא פגיעה בראיית לילה וקושי בהבחנה בין צבעים. נוסף על כך יורדת יכולת תגובת האישונים לשינויים באור, ומתוך כך מופיעים קשיי הסתגלות בעת מעבר בין אזורים עם תאורה שונה. שינויים אלו קורים במקביל לפגיעה בעיבוד של הקלט החושי והאיטיות בתגובה. פגיעה זו בראייה מובילה לקושי בגיבוש תמונה נכונה של המציאות, ועלולה לגרום לצריכת חומרים מסוכנים כגון שתייה בטעות של חומרי ניקוי, היא עלולה לגרום לנטילת תרופה לא נכונה, לנפילות ולסיכון מוגבר לתאונות דרכים.



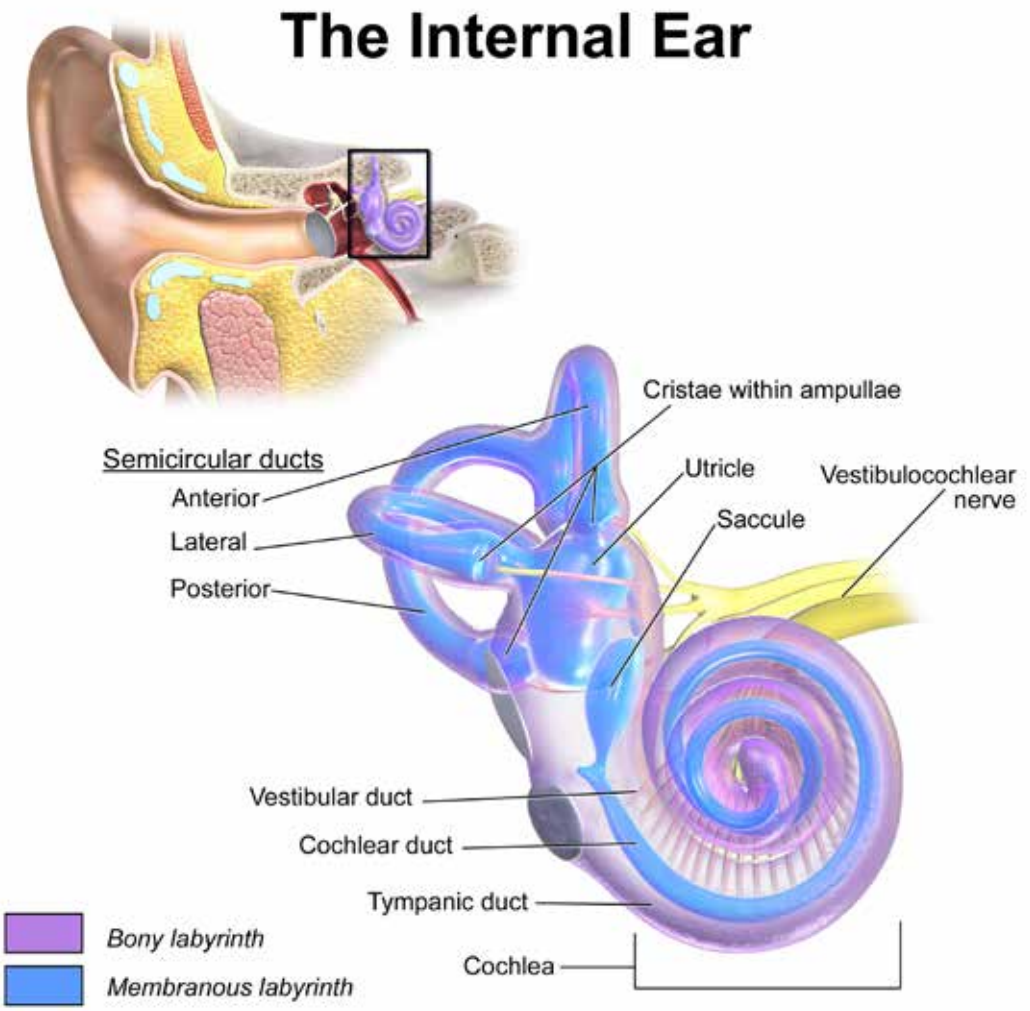
תמונה 18.1 קטרקט

עכירות עדשת העין הגורמת ללקות ראייה עד עיוורון.

השמיעה - לצד הפגיעה במערכת הראייה נפגעת גם מערכת השמיעה. לקות שמיעה היא הפרעה נפוצה בקרב קשישים, והיא שכיחה יותר בגברים. הפרעה זו יכולה להיות משנית למגוון רחב של גורמים ובהם: טראומה, השפעת תרופות, סוכרת, טרשת עורקים, יתר לחץ דם, גידול או הצטברות שעווה באוזן (סיבה שכיחה). פעמים רבות טִנְטוּן ("צלצולים אוזניים", tinnitus) יכול להיות תסמין לפגיעה זו. ההפרעה נפוצה למדי וגורמת לפגיעה ניכרת באיכות החיים. פגיעה באוזן יכולה לגרום לפגיעה באיזון, כלומר לשיבוש של מרכז שיווי המשקל של הגוף המתבססת על מבנים הקשורים לאוזן (איור 18.1). פגיעה בשיווי משקל גורמת לעמידה יציבה פחות, להליכה איטית יותר ומתנדנדת. אם כן, הפגיעה באוזן היא עוד סיבה, אחת מני רבות, לנפילות שהן גורם שכיח לטראומה בקשישים.

פרט למערכת הראייה והשמיעה, גם התפקוד של יתר איברי הקלט החושי הולך ונפגע: חושי הטעם והריח הולכים ומתנוונים ואיתם גובר הסיכון שהקשיש לא יאתר דליפת גז וריח שריפה או לא יזהה טעם של חומרים מסוכנים.

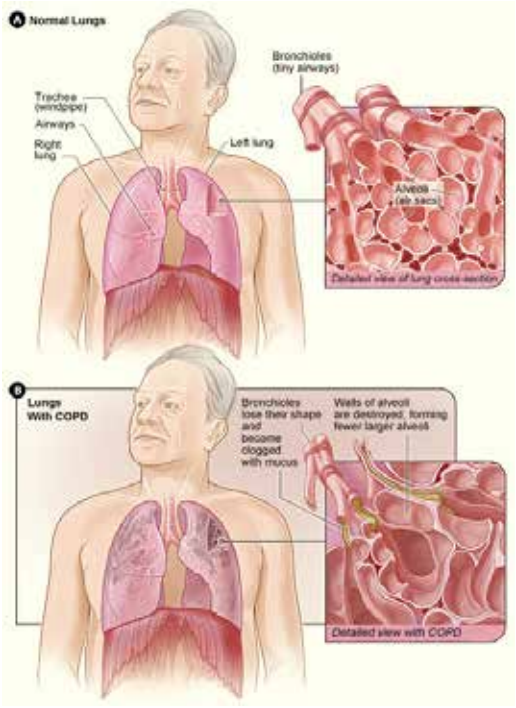
הפגיעה רבת־הפנים במערכת העצבים המרכזית ובקלט החושי היא אחת הסיבות לכך שעילפון (סינקופה) נפוץ בקרב קשישים, לצד מחלות המופיעות בשכיחות גבוהה בגיל מתקדם, דוגמת פרקינסון ואלצהיימר. סיבות נוספות שכיחות לפגיעה בקלט החושי הן הפרעות קצב והפרעות הולכה וכן פגיעה ברפלקס הבארורצפטורים המווסת את לחץ הדם ואחראי על זרימה מספקת בעורקי הקרוטיס.



איור 18.1 איבר שיווי המשקל באוזן

האוזן הפנימית מורכבת מחלק גרמי ומחלק ממברנוטי שבתוכו זורם הנוזל הלימפתי שנע לפי תנוחת האדם. גם איבר שיווי המשקל מתנוון בקרב קשישים, עובדה היכולה להסביר את שיעור הנפילות הרב בגיל זה.

(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=29025011)



איור 18.2 מצב הריאות ב־COPD

רואים הרס של הנאדיות בעקבות נזק כרוני. הפגיעה בנאדיות גורמת לכליאת אוויר כרונית בבית החזה ובשלב מתקדם מובילה למראה של חזה חביתי (barrel chest).

(ב) מערכת הנשימה

תפקוד מערכת הנשימה נשחק אף הוא בזקנה. במהלך החיים הנאדיות ניזוקות מגורמים שונים וקיבולת הריאות יורדת. יש שינויים ומחלות המשפיעים על מערכת הנשימה. COPD היא מחלה נפוצה באוכלוסייה המבוגרת, כמעט בלעדית בקרב המעשנים (איור 18.2). מחלה נוספת נפוצה היא דום נשימה חסימתי בשינה (obstructive sleep apnea: OSA) שלא רק פוגע בתהליך השינה אלא גם מעלה את לחץ הדם של הריאה, שהוא גורם סיכון לאוטם לב ולשבץ מוחי. יכולה להיווצר מגבלה משנית לקיפוזיס (kyphosis) בעמוד השדרה (תמונה 18.2) שפוגעת ביכולת התרחבות הריאות.

נוסף על כך, תהליך הנשימה יכול להיפגע משנית להסתיידות מואצת של הסחוסים הצלעיים והפגיעה המשנית בגמישות הצלעות. הירידה התפקודית של מערכת השרירים כוללת גם את השרירים הבין־צלעיים. בשל כך הנשימה תלויה יותר בתפקוד הסרעפת (כמו בתינוקות), לחץ מכיוון הבטן (בין היתר בגלל אכילה מרובה או שינה פרקדן) יכול לגרום לקשיי נשימה. כל התהליכים והמחלות לעיל מקטינים את נפח הנשימה בכל שלביה, כולל את הנפח המתחלף. כדי לפצות על הירידה בנפח הנשימה גוף הקשיש מגביר את קצב הנשימה. הגוף מסתגל לירידה תפקודית זו כפי שהוא מסתגל לשינויים תפקודיים רבים. הבעיה העיקרית היא שיש רזרבות נמוכות בעת עקה (סטרס). כך שאף אם הקשיש מסתדר במצב תפקודי סטטי בסיסי, הידרדרות קלה במצב הנשימה עלולה להיות קריטית עבורו.

פרט לירידה המתוארת בנפח המתחלף, גם מעבר החמצן מהריאות לדם יורד. לחץ החמצן הממוצע בדם עורקי (P_aO_2) אצל בוגר בן 20 הוא כ־94 ממ"כ, אבל בגיל 70 לחץ החמצן הממוצע בדם העורקי יורד לערך של 80 ממ"כ.

(ג) לב וכלי דם

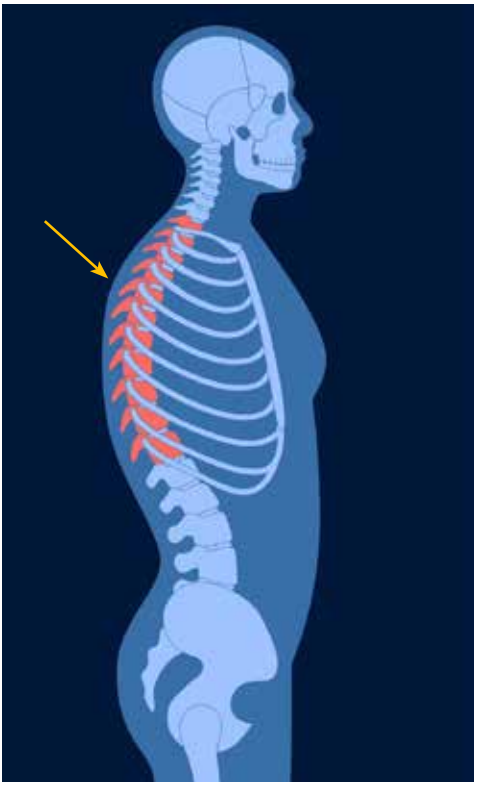
טרשת עורקים היא תהליך שמתחולל במשך שנים רבות, ובמהלכו שומנים מצטברים על דופנות כלי הדם העורקיים וגורמים לתהליך דלקתי כרוני (איור 18.3). בקשישים תהליך זה מגיע לשלבים מתקדמים ומגביר את הסיכון למחלת לב כלילית, שבץ מוחי ומחלת כלי דם היקפית.

בעיה נוספת במערכת הלב וכלי הדם היא ירידה בגמישות העורקים עם הגיל ופגיעה בשליטה על לחץ הדם. לחץ הדם עולה, והממצא המאפיין הוא עלייה בלחץ הדם הסיסטולי הגדולה יותר מהעלייה בלחץ הדם הדיאסטולי (טבלה 18.1). חשוב לזכור שאצל קשישים עם יתר לחץ דם, לחץ דם סיסטולי של 120 יכול להיחשב נמוך ולהיות ביטוי להלם.

נוסף על פגיעה בכלי הדם יש ירידה באלסטיות של הלב עצמו וניוון של תאי שריר הלב עם הפחתה בתאי מערכת ההולכה החשמלית. עקב כך קשישים מועדים יותר להפרעות קצב. לשם המחשה, הסיכוי שיופיע פרפור עליות (פרוזדורים) במהלך חייו של אדם בן 40 הוא 25%. אחת הסיבות להפרעות קצב בגיל מבוגר היא תרופתית - שימוש בחוסמי בטא וחוסמי תעלות סידן עלול להגביר את הופעת הפרעות הקצב.

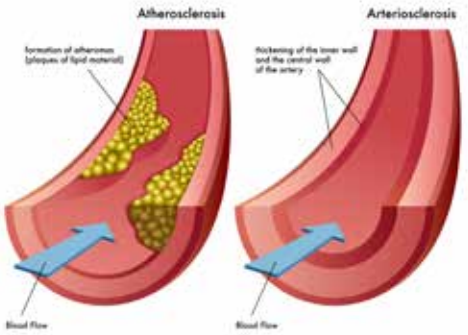
בהתייחס לקצב הלב - חשוב לזכור שטכיקרדיה כסמן ראשוני להלם לא תמיד תופיע בזקנים. ראשית, קצב הלב המרבי מושפע בראש ובראשונה מהגיל, וצפוי להיות נמוך בקרב הקשישים. פרט לכך, תרופות המאיטות את קצב הלב (בייחוד חוסמי בטא) ימנעו את מנגנון הפיצוי המוכר.

המנגנונים שתוארו מובילים בסופו של דבר לשיעורים גבוהים של אי־ספיקת לב. לפי הסטטיסטיקה העדכנית יש אי־ספיקת לב בקרב 6%-10% מהמטופלים בני 65 ומעלה.



תמונה 18.2 קיפוזיס (Kyphosis) אצל אדם מבוגר

חץ כתום: מצב זה פוגע ביכולת בית החזה להתרחב בעת נשימה ומקשה על תהליך הנשימה.



איור 18.3 טרשת עורקים

איור המדמה תהליך טרשתי. רואים הצטברות של שומן בדופנות כלי הדם הגורמת גם להיצרות חלל כלי הדם וגם לפגיעה בגמישותו.

טבלה 18.1 ערכי לחץ דם על פי קבוצות גיל ובהשוואה בין נשים לגברים: הערכים עולים ככל שעולים בקבוצת הגיל

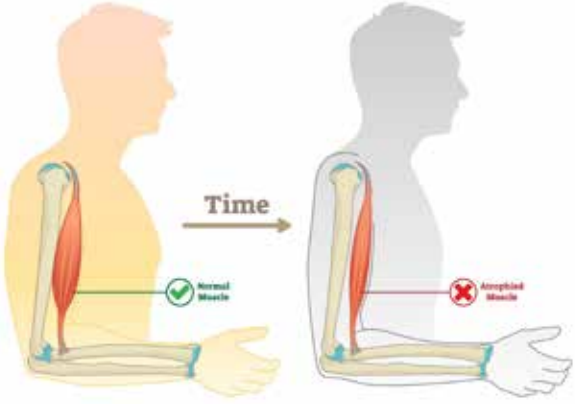
קבוצת גיל	גברים	נשים
40-45	125/83 ממ"כ	124/83 ממ"כ
46-50	127/84 ממ"כ	126/84 ממ"כ
51-55	128/85 ממ"כ	129/85 ממ"כ
56-60	131/87 ממ"כ	130/86 ממ"כ
>60	135/88 ממ"כ	134/87 ממ"כ

(ד) המערכת המוסקולוסקלטלית

מערכת השלד והשריר מושפעת מאוד מתהליך הזקנה. בסביבות גיל 30 מסת השרירים והעצמות מפסיקה לגדול, וכמה שנים לאחר מכן חלה נסיגה הן במסת השריר והן במסת העצם, בתלות בחוסר הפעילות ובגנטיקה. עצמות הקשישים הולכות ומאבדות מצפיפותן בשל אובדן מינרלים, ולכן הן פריכות יותר ונוטות להישבר גם בטראומה עם קינמטיקה קלה; יש שלושה שברים אופייניים: שבר בצוואר הירך, שבר בחוליות עמוד שדרה ושבר בשורש כף היד; הנפוץ יותר הוא שבר בצוואר הירך.

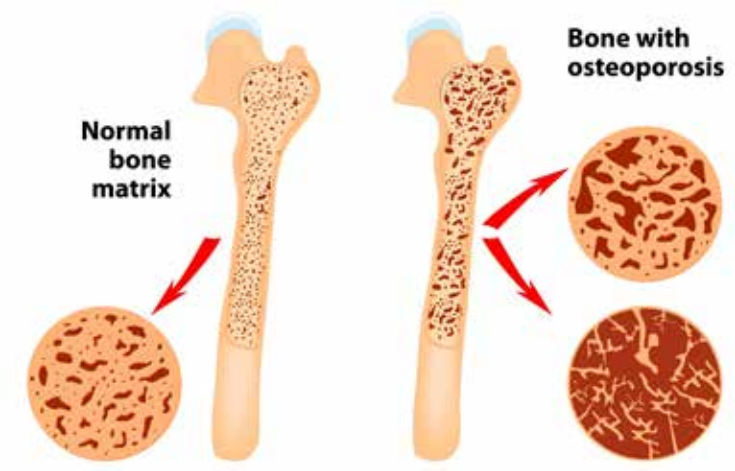
קריסת חוליות עמוד השדרה בשל אובדן המינרלים הגרמיים מובילה לקיפוזיס (kyphosis) ניכר והיא האחראית לירידה בגובה הקשיש. קיפוזיס משפיע גם על הופעת מחלת נשימה מגבלתית (restrictive). נוסף על כך, שיעור לא מבוטל מהקשישים (10% מהגברים ו־18% מהנשים עד גיל 60) מפתחים דלקת מפרקים ניוונית (osteoarthritis) הגורמת להתנפחות המפרקים, לירידה באלסטיות המפרקים, לפגיעה בטווח התנועה שלהם ולשינוי צורתם (איור 18.5). המקום האופייני לפגיעה זו הוא בדרך כלל באצבעות ובמפרקים נושאי משקל.

אשר למסת השריר, הערכות אומדות את אובדן השריר ב־0.5%-1% לשנה מגיל 50, כך שעד גיל 80 יש ניוון של 25%-40% מהמסה המקורית - מצב שנקרא דלדול שרירים (sarcopenia) (איור 18.4). עיקר ההידלדלות נובעת מחוסר שימוש ומאטרופיה משנית. בעת התפרקות סיבי השריר רקמת השריר מוחלפת ברקמת חיבור, ולכן יש ירידה בגמישות השרירים ובחוזקם. הירידה קורית כתלות בפעילות הגופנית, ולכן במקרים של טראומה, ריתוק למיטה או מחלה ממושכת הגורמת לפגיעה בניידות, יוחש תהליך הבלייה של השרירים. במקביל נפגעת גם יכולת השרירים לנצל חמצן. בגיל 90 יש ירידה של כ־50% מהיכולת המקורית. גם פגיעה זו מושפעת ממידת הפעילות. בשל התהליכים המתוארים, גם פעילות פשוטה נעשית מאומצת, ולצד זמן התגובה האיטי, מדובר על צירוף של גורמים חשובים שיכולים להוביל לתאונות, לנפילות ולשכיבה ממושכת במיטה לאחריהן.



איור 18.4 השוואה בין שריר רגיל ובין שריר שעבר אטרופיה

הירידה במסת השריר שיכולה להתרחש מפתולוגיות שונות וקורית גם בתהליך ההזדקנות.



איור 18.5 השוואה בין מבנה עצם תקינה ובין מבנה עצם של אדם עם אוסטאופורוזיס

אפשר לראות כי עצם של אדם עם אוסטיאופרוזיס דלילה יותר, מרווחת ונקבובית יותר, ולכן מועדת לשברים גם בפגיעות קלות.

(ה) מערכות נוספות

ירידה הולכת וגוברת בתפקוד הכליות מובילה לקושי לשמור על מאזן הנוזלים והמלחים בגוף. זו אחת הסיבות שכ־41% מהקשישים נמצאים בהתייבשות יחסית (בעיקר בשל פגיעה במנגנון הצמא). מצד שני, עירוי, בייחוד במטופלים עם אי־ספיקת לב, גורם להעמסת נוזלים העלולה לגרום לבצקת ריאות. פרט למלחים, נפגע גם מאזן הסוכר וגדל הסיכוי להופעת סוכרת סוג 2 (אצל כ־8.3% מהאוכלוסייה) עם התחלואה הנלווית שלה.

איבר נוסף שנפגע הוא הכבד, בין היתר משנית לירידה בזרימת הדם התוך־כבדית. בשל כך תהליך פירוק רעלים ותרופות מואט. לכן לשימוש בתרופות במינונים שגרתיים יכולה להיות השפעה לא צפויה ואף לגרום להרעלה. במקביל יש ירידה בתפקוד מערכת החיסון, ולכן הסכנה של הופעת זיהום הולכת וגדלה, ואכן ספסיס הוא אחד הגורמים למוות בקרב קשישים.

מצבי התחלואה השכיחים

יש קבוצות סיכון לתמותה משנית לטראומה בקשישים והן כוללות: בני 75 ומעלה, אנשים החיים בגפם, מוות של בן או בת זוג בתקופה האחרונה, אשפוז לאחרונה, חוסר ניידות ובעיות נפשיות. חשוב לזכור שמקרי טראומה יכולים להיות תוצאה של פגיעה א־טראומטית מקדימה, למשל תאונת דרכים בגלל התקף אפילפטי של הנהג. בהקשר זה אפשר למנות גם סינקופה עם חבלה משנית והירדמות (במהלך נהיגה, תוך כדי עישון וכו'). אומנם תופעות אלו קיימות בכלל האוכלוסייה, אך הן חשובות ושכיחות יותר בקרב הקשישים בשל מחלות הרקע והשינויים שתוארו.

הגורם הראשון במעלה למוות ולנכות בקרב קשישים הוא נפילות.
הגורם השני הוא תאונות דרכים.

קשישים שנוהגים נמצאים בסיכון גבוה יותר להיות מעורבים בתאונה אף אם אינם נוהגים מהר, מפאת התגובות האיטיות למצבי דחק והפעלת שיקול דעת מוטעה או עיכוב בהפעלת שיקול דעת ותגובה מעוכבת באירוע חירום. גם כהולכי רגל הקשישים מועדים יותר להיפגע על ידי רכב עקב ירידה בחדות החושים ותגובתם האיטית. פרט לכך, קשישים חשופים לפגיעות ראש ולכוויות, והם גם מועדים לשוד או להתעללות.

נפילות

נפילות שכיחות יותר בקרב קשישים והן גורם מרכזי בתחלואה ובתמותה. שכיחות הנפילות היא מטופל אחד מכל שלושה מעל גיל 65. אצל בני 72 ומעלה תהיה בממוצע נפילה אחת לשנתיים, ונפילה אחת לשנה אצל בני למעלה מ־80. יש מגוון רחב של סיבות לשכיחות הנפילות. סיבה אפשרית היא נטילת תרופות שגורמות לפגיעה בשיווי המשקל. סיבות נוספות הן: ירידה בחוזק שרירי האגן והגפיים התחתונות, פגיעה בגמישות המפרקים, בעיות בתבנית ההליכה, ראייה לקויה או תפקודים קוגניטיביים ירודים.

העצמות הפגיעות ביותר בעקבות נפילות הן עצמות האגן והירך (תמונות 18.3, 18.4). לשברים אלו משמעות תפקודית רבה, היות שפעמים רבות מדובר על נקודת הידרדרות של המטופל שממנה הוא הולך ודועך. פעמים רבות קשיש שנפל לא יתאושש מפגיעתו, יהיה מרותק למיטה ויהפוך לסיעודי. אף אותם שהחלימו מפגיעתם לא תמיד הולכים כתמול שלשום וזקוקים להסתייעות תדירה הן במכשירי עזר והן במטפלים. קשישים אלו נוטים לחשוש מנפילה חוזרת ומגבילים את ניידותם, דבר שעלול לגרום לדיכאון.

תמונה 18.3 שבר באגן

שבר זה נפוץ מאוד בקרב קשישים. חץ אדום: השבר באזור השכיח.

תמונה 18.4 שבר בראש עצם הירך (הפמור, Femur)

השבר הנפוץ במפרק הירך יכול לגרום לפגיעה גדולה ביכולת הניידות והעצמאות של הנפגע.

אנמנזה

אשר לאנמנזה, יש אתגר לא מבוטל בייחוד בקשישים עם דמנציה. אף אם הקשיש מתקשר ומודע למצבו הרפואי הוא עלול לשכוח פרטים, להתבלבל או למסור מידע לא רלוונטי שיגרום לטעות באנמנזה. כמקובל, אם מתאפשר, איסוף המידע יהיה בעדיפות ראשונה מהקשיש עצמו. מקורות מידע חלופיים יכולים להיות בני משפחה, מטפל, שכנים, חברים ובדגש מיוחד מסמכים רפואיים שיכולים לעיתים להיות מקור המידע האמין היחיד. מסמכים אלו יכולים להכיל מידע על מחלות רקע, תרופות בשימוש קבוע והסיבות לשימוש בהן, טיפולים רפואיים משמעותיים, אשפוזים לאחרונה, ניתוחי עבר, הנחיות רפואיות, תפקוד בסיס, מצב קוגניטיבי, פרטים על הרופא המטפל ורגישויות.

מידע חשוב נוסף אפשר להשיג מסביבת הקשיש וממראהו הכללי. אפשר ללמוד רבות ממראה המטופל: בודקים סימני מצוקה, היגיינה אישית, סימני הזנחה, קכקסיה (cachexia) - סינדרום מטבולי הבא לידי ביטוי ברזון, סימני התעללות או עדות לניתוחי עבר; אפשר ללמוד מסביבת המגורים שלו: בודקים אם הקשיש מתגורר בגפו, אם יש מטפל זר, אם יש משפחה מלווה, מה מידת הטיפול והניקיון של הדירה; אפשר ללמוד מעוד פרטים משלימים כגון: בקבוקי תרופות ריקים בפח, מחולל חמצן, הליכון, כיסא גלגלים ועוד.

קושי בתשאול קיים גם אצל ילדים, אצל אנשים הנתונים להשפעת אלכוהול או סמים או מחוסרי הכרה; אך עיקר הקושי בקרב קשישים נעוץ בעובדה שעם הגיל יש עלייה בשכיחות מחלות הרקע ובשימוש קבוע בתרופות שיש להן השפעה מערכתית לצד צמצום הרזרבה הפיזיולוגית של הקשיש, ולפיכך האפשרות לטעויות בתשאול היא גבוהה.

הטיפול בקשיש

השלב הראשון בטיפול בקשיש, כמו בכל סכמת טיפול, הוא דאגה לבטיחות של המטפל והמטופל. בנוגע לבטיחות המטופל, יש לזכור שהקשיש מסוגל להגן על עצמו פחות ממטופל אחר בייחוד אם הוא סובל מנכות או ממחלות המגבילות את הניידות שלו ואת התקשורת עם הסביבה.

אם המטופל בהכרה מלאה וצלול אפשר להמשיך בטיפול לפי הסכמה ABCDE. אם מזהים בלבול, מבררים אם הבלבול קדם לטראומה, או אם הטראומה התרחשה ראשונה ובעקבותיה הופיעו בלבול וקהות חושים. כדי לקבל תמונה ברורה אפשר להסתייע במידע מהסביבה - כך אפשר להעריך את מצב הבסיס של המטופל (המצב התפקודי הבסיסי, ה־baseline), ואותו משווים למצב הנוכחי וכך אפשר להסיק מסקנות.

המשך הטיפול, לפי הסכמה המקובלת, הוא סבב ראשוני הכולל ABCDE וסבב שניוני.

(A) נתיב אוויר (Airway and C-Spine Protection)

בודקים נתיב אוויר ומוודאים שהוא פתוח ומאובטח. אצל מרבית המטופלים הגורם העיקרי לחסימת נתיב האוויר הוא צניחת בסיס לשון. אצל הקשיש מצטרף מרכיב נוסף לחסימת נתיב האוויר והוא נפילת החך העליון לאחר איבוד טונוס מוחלט של דרכי האוויר. טרם פתיחת נתיב האוויר פותחים את הפה ומסלקים הפרשות.

אם יש שיניים תותבות - הגישה הטיפולית תלוית נסיבות: מצד אחד השיניים התותבות הן גוף זר ומגבילות את הגישה לחלל הפה ועלולות אף להישאף אל דרכי האוויר, אך מצד שני הן מייצבות את הלסת ומאפשרות הידוק מסכת הנשמה כראוי. השאיפה היא להשאיר את השיניים התותבות כל עוד אפשר. אך אם הן מפריעות, בעיקר בשל ביצוע פרוצדורות כדוגמת אינטובציה, מוציאים אותן.

(B) נשימה (Breathing and Ventilation)

תיתכן ירידה תפקודית הדרגתית בנשימה, לכן הרזרבה הנשימתית נמוכה. במקביל, עצמות בית החזה פריכות, ולכן יש סיכוי מוגבר לשברים בצלעות עם פגיעה משנית ברקמת הריאה. בשל כך בטראומה התפקוד הנשימתי הנמוך עשוי להתלוות לפגיעות חמורות הכוללות חזה אוויר בלחץ, חזה אוויר פתוח, חזה דם מסיבי, חזה מרפרף, טמפונדה לבבית או חבורה לבבית. המשמעות של איחור באיתור של אחת מפגיעות אלו היא ראשונה במעלה. יש לזכור שעלולה להופיע החמרה נשימתית, עד כדי אי־ספיקה ולעיתים אף מוות תוך דקות. אין לחשוש ממתן חמצן גם בחולי COPD. מתברר שהסכנה בקרב מטופלים אלו מהעשרה בחמצן היא פחותה יותר מכפי שחשבו בעבר. הגישה המומלצת היא מתן חמצן במקביל לניטור צמוד ואינטובציה (צָנְרוּר) במידת הצורך.

(C) וידוא תקינות מחזור הדם (Circulation and Hemorrhage Control)

כל סימן הלם במצב טראומה יש להתייחס כאילו הוא נובע מדימום, עד שיתברר אחרת. בשל כך נדרש טיפול בהתאם. יש לעצור דימום ככל האפשר, ויש לנסות לשמור על לחץ דם תוך פינוי מהיר לבית חולים.

במטופלים קשישים קשה לאתר סימני הלם מוקדמים בשל מיסוך עקב הגיל ותרופות קבועות.

לדוגמה: חוסמי בטא או תסמונת הסינוס החולה יכולים למנוע הופעת טכיקרדיה.

במצב זה ייתכן שהנפגע יהיה בהלם אך אחד ממנגנוני הפיצוי (דופק מהיר) נפגע, כך שרק הגברת לחץ הדם תפצה על אובדן הדם. יש להביא בחשבון שילוב אפשרי זה היות שהתמונה הטיפוסית היא הלם תת־נפחי המתבטא במהופך - הדופק יהיה מהיר, ואם ההלם מתקדם אזי לחץ הדם יהיה במגמת ירידה. מגבלה זו מובילה לכך שהסימנים לדימום רציני בקרב קשישים יכולים להסתכם בשינוי מצב הכרה ולעיתים בירידה בלחץ הדם. זמן המילוי הקפילרי מוגבל היות שבקשישים מדד זה ממילא איטי.

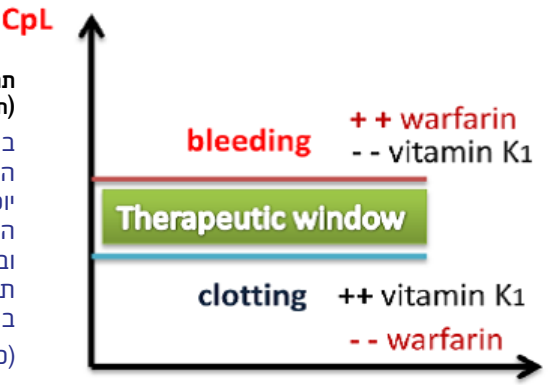
לקשיש סבילות נמוכה בכל הנוגע לשינוי במדדים השונים של מערכת הדם: לשם שמירה על יציבות המודינמית יש צורך במילוי לב אופטימלי בזמן הדיאסטולה, פרפוזיה הולמת בעורקים הכליליים (הקורונריים) ויש סבילות נמוכה לטכיקרדיה. הידרדרות במקרה הלם יכולה להיות מהירה בגלל הרזרבות הנמוכות ויכולה להוביל לפגיעה בהולכה החשמלית בלב ובכך לפגיעה ביכולת הגברת קצב הלב במצב הלם. אף אם קצב הלב יוגבר בנפגעים אלה, הדבר עלול להוביל לאיסכמיה של שריר הלב בגלל הגברת דרישת החמצן והאנרגיה משנית לפעילות המוגברת. כל זאת לצד אספקת דם מוגבלת בשל מחלה כלילית ידועה וההלם התת־נפחי החריף (MI type 2). בדרך זו ההלם התת־נפחי יכול להוביל לאוטם ועימו להלם לבבי (cardiogenic shock). המנגנון המתואר יכול לקרות יחסית מוקדם אצל קשישים, ולכן אפילו הלם קל (דרגה 1 או 2) יכול להיות קטלני עבור קשישים.

אף איבוד נפח מועט של דם יכול להיות קריטי מכיוון שסימני הלם בקשיש עלולים להופיע מאוחר, עובדה המותירה בידי המטפל מרווח זמן קצר להושטת טיפול יעיל לפני החמרת ההלם. הטיפול כולל עצירת דימומים בהקדם והחייאת נוזלים מהירה. הגישה הכללית היא שעם הופעת סימני הלם נותנים נוזלים בלי הגבלה, אך יש צורך בניטור הדוק בגלל יכולת ירודה של ניהול עומס יתר של נוזלים: פעילות לקויה של הכליה, מחלות, מצב ההלם ומחלת לב קיימת.

בעיה נוספת הקשורה למערכת הדם אצל קשישים היא הקרישה. מערכת הקרישה אצל מבוגרים עלולה להיות לקויה, לא רק בגלל הגיל, התזונה ותפקוד הכבד אלא גם בגלל שימוש בתרופות. משפחת תרופות שיש לתת עליהן את הדעת היא נוגדי הקרישה הכוללים:

- קומדין (Coumadin=Warfarin)
- פרדקסה (Pradaxa=dabigatran)
- אליקוויס (Eliquis=Apixaban)
- קסרלטו (Xarelto=Rivaroxaban)
- קלקסאן (Clexane=Enoxaparin)

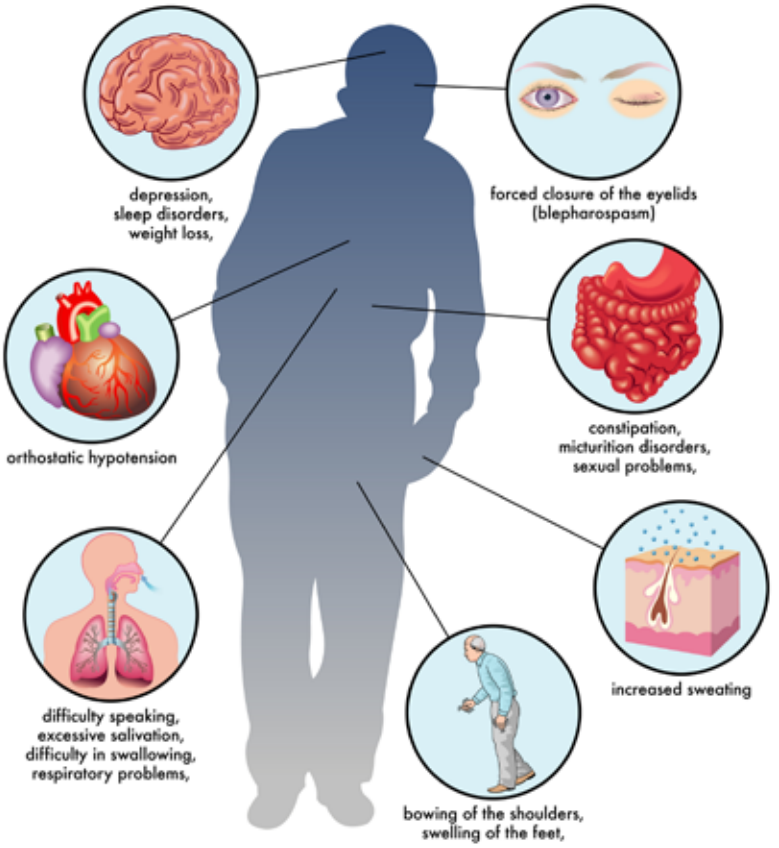
קשישים הנוטלים תרופות ממשפחות אלו, בייחוד קומדין בשל היותה בעלת טווח טיפולי צר (תרשים 18.3), יכולים להתייצג בדימומים מוגברים אף בטראומה עם קינמטיקה קלה. במידת האפשר ובמגבלות זמן הפינוי, מומלץ לברר אילו תרופות הקשיש נוטל ולמסור דיווח לבית החולים כדי למקד את תשומת ליבם ולהחיש את המענה הרפואי שהוא יקבל עם הגעתו.



תרשים 18.3 חלון תרפויטי של קומדין (Coumadin=Warfarin)

בתרשים מיוצג החלון התרפויטי של התרופה, כלומר המינונים האידיאליים לשימוש בה. במינונים מעליו יופיע דימום ומתחתיו תהיה קרישה מוגברת. כאשר החלון צר יש חשש להגעה למינונים לא אידיאליים ובכך להחמיץ את מטרת הטיפול. במטופל הנוטל תרופה זו יש לשים לב לדימום המוגבר ולטפל בהתאם.

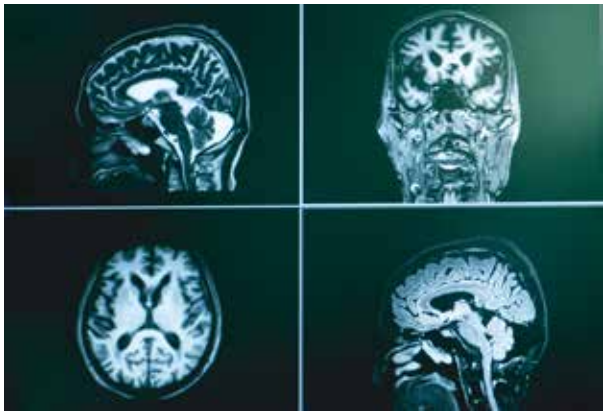
(מזכה: Shefaa Alasfoor, Own work, CC BY-SA 3.0)



איור 18.6 השפעת מחלת פרקינסון על המערכות בגוף

(D) מצב הכרה והערכה נוירולוגית (Disability and Neurologic Assessment)

ההערכה הנוירולוגית של הקשיש יכולה להיות אתגר עקב התנוונות מערכת העצבים עם הגיל וייתכנות של שיתוף פעולה מוגבל. לא אחת, כחלק מתפקוד הבסיס, יהיו קהות חושים, תגובות איטיות, השפעת תרופות ניכרת לצד פגיעה ממחלות רקע רלוונטיות, דוגמת שבץ, אלצהיימר ופרקינסון (איור 18.6, תמונה 18.5). בשל כך חשוב לברר את המצב התפקודי הבסיסי של המטופל ואותו להשוות למצב בזמן אמת. בשל השכיחות הגבוהה יחסית יש לחשוד בסינקופה כגורם הטראומה; המשמעות הפרקטית היא שאזי יש צורך לברר את סיבה הסינקופה.



תמונה 18.5 אלצהיימר

בתמונה רואים השוואה בין MRI של אדם עם אלצהיימר (A) ובין MRI של אדם בריא באותה קבוצת גיל (B). ההופעה של צבע שחור רב יותר מצביעה על כך שיש אטרופיה (הידלדלות) מסוימת של רקמת המוח. אפשר לראות במבט־על כי המוח של האדם עם אלצהיימר בעל נפח קטן יותר.

(E) חשיפה (Exposure and Environmental Control)

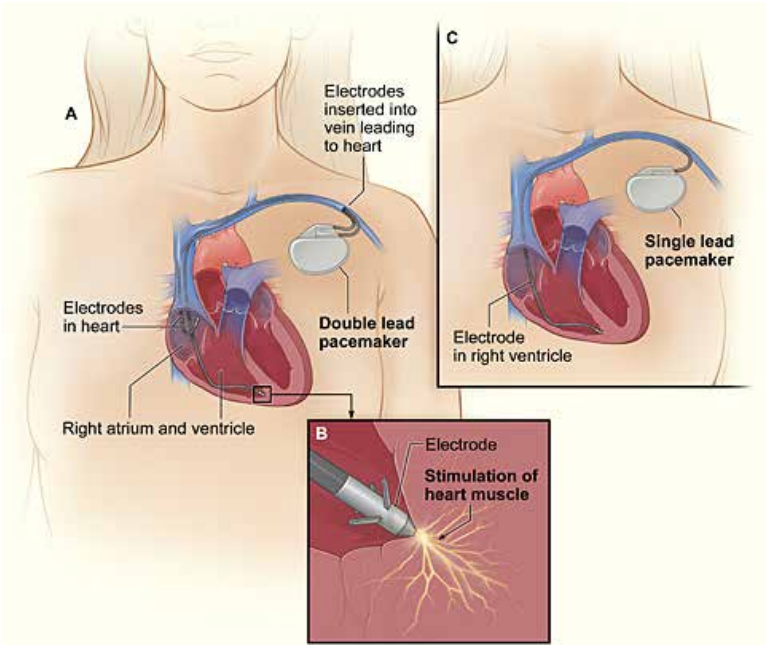
במרכיב זה של סכמת הטיפול חשוב לזכור שטמפרטורת הגוף הבסיסית אצל קשישים נמוכה מטמפרטורת הגוף הרגילה. כמו כן, בדרך כלל לקשישים יש פחות שומן לבידוד הגוף מהסביבה החיצונית ומסת שריר פחותה ליצירת חום. מרכיבים אלו גורמים לכך שאוכלוסיית הגיל השלישי נמצאת בסיכון לפתח היפותרמיה. בשל כך יש לשים דגש מיוחד על שמירת חום גופם באמצעות שמיכות, חימום ואם יש צורך בהחזר נוזלים (מחוממים). בכל טראומה, במסגרת ההכנות לפינוי, יש להקפיד על קיבוע מלא ללוח גב. יש להיזהר בעת הקיבוע, שכן רקמת השריר המבודדת קטנה יותר והמערכת הגרמית מדולדלת אף היא (אוסטאופורוזיס). יש דיווחים על הופעת פצעי לחץ בעת קיבוע ממושך ללוח גב.

עם סיום הסבב הראשוני והטיפול בפגיעות מסכנות החיים, ממשיכים כרגיל בסבב השניוני. סבב זה אינו שונה מהפעילות המקובלת הכוללת גם בדיקה, תשאול וניטור, אך יש לתת את הדעת לדגשים שהוזכרו בנוגע לטיפול בקשישים. בעת הבדיקה ולקיחת האנמנזה יש להתייחס אל הקשיש המטופל בכבוד. חשוב ליצור קשר עין איתו ולדבר אליו בגובה העיניים - בלי התנשאות, כשווה אל שווה. על המטפל לגלות אֶמפתיה כלפי הקשיש ולא לזלזל באינטליגנציה שלו בגלל קשיי תקשורת. יש להביא בחשבון שייתכן שלקשיש קושי לדבר או שאינו יכול לדבר כלל, אך אין פירוש הדבר שאינו מבין. אין להתייחס אל הקשיש כאל ילד, אלא פונים אליו בשם המשפחה ("אדון נחמני") או כפי שהקשיש הציג את עצמו ולא בכינויים או תארים מקטינים אחרים (דוגמת "סבא" או "דוד"). יתרה מזאת, גם כאשר אפשר לתשאל אחרים הנוכחים בסביבה, כגון מטפל או בן משפחה, אין לעשות זאת כתחליף לתקשורת ישירה עם הקשיש. על השאלות להיות ענייניות, ויש להפנות אל הקשיש שאלות פתוחות ככל האפשר ("איך אתה מרגיש?") ולא שאלות סגורות ("כואב לך?") כדי שלא יענו לשאלות אלו תשובות של 'כן' ו'לא'.

בשל התפתחות איטית של הסימנים והופעה קלה של כמה מהם, קשה להעריך את המצב במלואו, ולכן יש לנטר את מצב הנפגע כל הזמן. בשל קושי זה, חשוב מאוד להתמקד במכאניזם הפגיעה ובהיסטוריה של המטופל.

מתבוננים במטופל ובודקים בצורה מקיפה את מראהו, צבע עורו וסימני מצוקה אחרים (עם דגש על תבנית הנשימה). כדי להעריך מצב התייבשות אפשר לבדוק את רטיבות הלשון והעפעפיים, לבדוק מילוי קפילרי ולאמוד את גמישות העור (turgor). בעת בדיקה נוירולוגית חשוב לבדוק את יכולת ההליכה (במידת האפשר), כמו כן חשוב ללחוץ ידיים עם המטופל כדי להשוות סימטריות של העוצמה ולאמוד כוח גס. אצל כל מטופל יש לשים לב להתנהגות, ליכולת הדיבור ולשטף הדיבור, לתנועות לא רצוניות ולשיווי המשקל וכן להיות ערים לסימני התעללות.

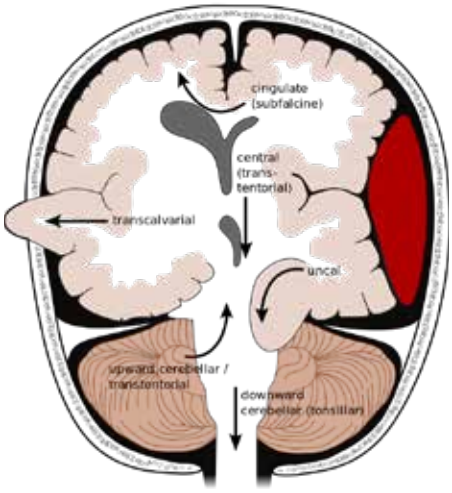
בבדיקה מחפשים עדויות למידע רפואי שלא התקבל בתשאול, כולל אוושות קרוטידיות, קוצב מושתל (איור 18.7), סימני צלקת מניתוחים וציוד נלווה כולל אמצעי הזנה, כגון זונדה או PEG (תמונה 18.6) וקטטר. בשלב זה, אם הדבר לא נעשה עדיין, יש לתת העשרה בחמצן. להעשרה בחמצן לקשישים חשיבות יתרה בשל ירידה בלחץ החמצן וכן עקב שכיחות מחלות ריאה, לב וכלי דם שיש לנטר (COPD אינו סיבה להימנע ממתן חמצן). בעת מתן תרופות יש לזכור שמטבוליזם התרופות, כלומר קצב הספיגה וההפרשה של התרופות, משתנה והשפעתן עלולה להיות חזקה מהצפוי, וכמו כן משך השפעתן יכול להתארך. יש לשים לב במיוחד לתרופות אנטיכולינרגיות (anticholinergic) ואם אפשר מוטב לצמצם את השימוש בהן.



איור 18.7 קוצב לב

קוצב הלב מושתל לחולים שיש חשש להפסקה בפעימות הלב שלהם. קוצב הלב מותקן על השטח החיצוני של בית החזה ומחובר באמצעות אלקטרודות אל הלב. אפשר יהיה לראותו כבליטה בבית החזה כפי שרואים בתמונה.

תמונה 18.6 PEG: שיטת הזנה דרך העור



איור 18.8 סוגי הרניאציות (Herniation)

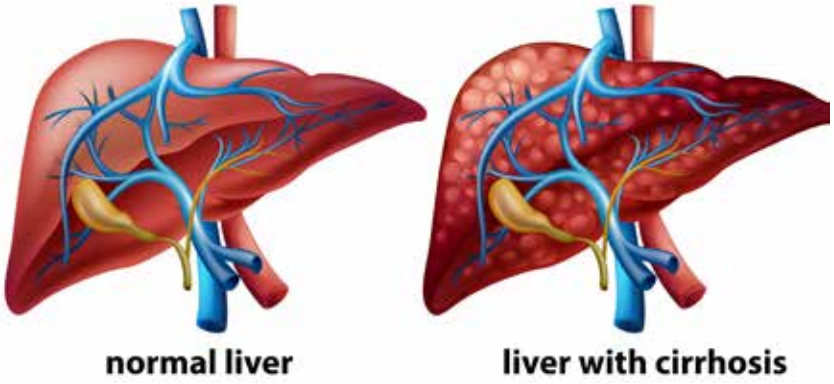
מימין (באדום): אפשר לראות דימום אפידורלי שמעלה את הלחץ התוך־גולגולתי ודוחק את רקמת המוח עד ליצירת הרניאציה. אפשר לראות שיש סוגים שונים של הרניאציות מוחיות. אלו הלוחצות על גזע המוח הן המסוכנות ביותר משום שהן עלולות לפגוע במרכזי הנשימה והדופק.

(מזכה: Brain_herniation_types.svg: User: Delldotderivative work: RupertMillard (talk), Brain_herniation_types.svg, CC BY-SA 3.0)

תמונה 18.7 דימום סאבדורלי

חץ שחור: דימום ורידי משום שבחלל זה יש מבנים ורידיים גדולים (סינוסים). דופן הווריד נחלש עם הגיל, ולכן כל מכה קטנה בראש יכולה לגרום לקרע בכלי ולדימום אל החלל הסאבדורלי. דימום מסיבי עלול לגרום להרניאציה (herniation) כפי שאפשר לראות באיור 18.8.

(מזכה: James Heilman, MD, Own work, CC BY-SA 3.0)



איור 18.9 צירוזיס (שחמת הכבד, Cirrhosis)

השוואה בין כבד של אדם בריא ובין כבד של אדם עם מחלקה כרונית הסובל מצירוזיס. אפשר לראות כי רקמת הכבד נעשית מגורגרת ואף גודל הכבד מתכווץ. הדבר יתבטא בירידה בתפקודי כבד.

פציעות טראומה שכיחות בקרב קשישים

חבלות ראש

אצל קשישים בדרך כלל רואים שבמקרי טראומה רבים יש גם חבלת ראש. עם הגיל רקמת המוח קטנה ועקב כך גדל המרווח בינה ובין קופסת הגולגולת. כלי הדם הווריידיים (perforating veins) נמתחים ברווח שנוצר ונעשים פגיעים יותר, ואף חבלה קטנה עלולה להוביל לדימום. אומנם מדובר על דימום ורידי עם זרימה קטנה, אך בשל החלל הפתוח שאליו מתנקז הדם ובגלל היעדר לחץ של הרקמה ההיקפית, אפשר לעיתים לראות הצטברות רבה של דם. נוסף על כך ייתכן שבגלל הגיל והשפעת תרופות תהיה פגיעה במנגנון הקרישה והטסיות, והדימום בסופו של דבר יכול להוביל לדחיקה של רקמת המוח וללחץ מקומי עד כדי הרניאציה (herniation) של המוח עם סכנת חיים. אך בדרך כלל זהו תהליך איטי ללא ביטוי סימפטומטי עד להופעת נזק רקמתי למוח (איור 18.8). לכן עדות לדמם מוחי ישן בהדמיות CT היא ממצא שכיח. בגלל שינויים רקמתיים אלו, דימום סובדורלי (ורידי) (תמונה 18.7) בקרב קשישים הוא שכיח יותר מדימום אפידורלי (עורקי) המופיע בדרך כלל אצל ילדים. אומנם פגיעה מוחית בגלל דמם מוחי בטראומה פחות שכיחה אצל קשישים לעומת צעירים, אבל בקרב קשישים הנזק יכול להיות בלתי הפיך, ולכן התמותה גדלה.

טראומה לחזה

התמותה מפגיעת חזה והסכנה להופעת דלקת ריאות בעקבותיה גדולות אצל הקשישים בהשוואה לצעירים: כל צלע שנשברת מגדילה את סיכוני התמותה ב־19% והסיכוי לדלקת ריאות גדל ב־27%. בשל הסיכונים הרבים של פציעות החזה יש לשמור על רמת חשד גבוהה להופעת פגיעות טראומה אצל מבוגרים אף בהיעדר ביטוי קליני. בקרב קשישים יש נטייה לפגיעות חמורות ובייחוד לשברים בטראומה קלה. לכן יש להקפיד על קיבוע נכון של האגן, בהקשר הקליני המתאים, כבר בשלב מוקדם כדי למנוע נכות עתידית. כפי שהוזכר, הפרעה בתפקוד הכבד עולה עם העלייה בגיל המטופל. במקרים של אתיליזם (שתיית אלכוהול מרובה) אצל מטופל הצורך אלכוהול בקביעות או מטופל עם הפטיטיס כרוני, הפגיעה בכבד חמורה אף יותר (איור 18.9). אצל מטופל עם שחמת הכבד (צירוזיס) שאליה נוספת טראומה שמתבטאת בפגיעה קהה, מצבו הרפואי יכול להיות חמור בשל הפגיעה הנלווית למנגנון הקרישה.

כוויות

מקרי כוויות אף הם קשים יותר בקרב קשישים ויש עלייה בתמותה מכוויות בשל כמה סיבות. ראשית, היות שבדרך כלל כמות השומן בגוף פחותה אצל קשישים יש פחות הגנה והדבר עלול לגרום לנזק נרחב לרקמות עמוקות. פרט לכך, הירידה בתפקוד מערכת החיסון גורמת לעלייה בסיכון להופעת זיהומים בגלל הפגיעה במנגנון ההגנה של העור. בעיה נוספת קיימת במאזן הנוזלים. דרך הרקמה הפגועה וסביבה אובדים נוזלים בכמויות משמעותיות. לא תמיד אפשר להחזיר נוזלים בעירוי תוך־ורידי - במקרה של אי־ספיקת לב ובשל החשש לבצקת ריאות. כמו כן, ברקמת העור המזדקנת יש פחות בלוטות זיעה וחֵלב ורקמת היפודרמיס והדבר יכול לגרום לפגיעה בוויסות חום הגוף ולהגברת הסיכון להיפותרמיה. גם ההחלמה מכוויות קשה יותר בקרב קשישים. כל נפגע כוויה זקוק לחלבון בכמויות מוגברות כדי להתמודד עם שיקום הרקמות. רמת החלבון והאלבומין בגוף הקשיש היא פעמים רבות נמוכה, לעיתים נוספת אליה תת־תזונה ואף הן מקשות על ההחלמה.

בכל מקרה של כוויות יש לתת דגש לסימנים המחשידים להזנחה ולהתעללות פיזית או מינית.

פינוי

כמו במקרי טראומה אחרים, חשוב ביותר להקפיד על פינוי מהיר למתקן רפואי מתאים. גם בהיבט זה, הקשיש הוא שמקבל את ההחלטה לגבי כל הצעדים הטיפוליים שבידינו להציע. אם הוא צלול, זכותו של הקשיש לסרב לטיפול או לפינוי, ולמשפחה אין מעמד חוקי בהקשר זה, אלא אם כן יש אפוטרופוס שמונה על ידי בית המשפט או אם הקשיש דמנטי או שאינו מתקשר. לכן, כמו בכל טיפול רפואי, יש להסביר למטופל עצמו, לוודא שהוא מבין ולקבל את הסכמתו מדעת. וחשוב להיזהר שלא להיגרר למלא את בקשות בני המשפחה או המטפלים של הקשיש אם הן לא עולות בקנה אחד עם בקשת המטופל.

להזכירכם - החובש אינו עושה הבחנות כאלה. אדם מוגדר דמנטי על ידי הרופא המטפל, נוירולוג או בית משפט.

נכים

בטיפול בנכים יש להביא בחשבון מגבלות פיזיות, שימוש במכשירי עזר כגון כיסאות גלגלים, מכשירי הנשמה ואחרים שיש להביא אותם בחשבון בטיפול ובפינוי. על המטפלים להיות ערים לדקויות ולצרכים המיוחדים כדי לתת את הטיפול ההולם ולהימנע מדעות קדומות. יש להדגיש שאין מדובר כאן בטיפול בנכות עצמה אלא בטיפול חירום בלבד.

עקרונות טיפולי החירום וטיפולי השגרה זהים בין מטופלים עם נכות ובין מטופלים ללא נכות.

מן המטפל נדרשת מודעות להתאמות הנדרשות למטופל הנכה.

את הנכויות הפיזיות מחלקים לשלוש:

1) **נכות קלה** - שבה האדם במצב תפקודי סביר ולעיתים אף הולך בכוחות עצמו אך יש לו מגבלה קלה היכולה להתבטא לדוגמה בצליעה או בחולשת צד.
2) **נכות בינונית** - לדוגמה, אדם המרותק לכיסא גלגלים.
3) **נכות קשה** - למשל אדם עם שיתוק מלא.

דגשים בטיפול ובפינוי

על המטפל להביא בחשבון שני קשיים: טיפול חירום ופינוי.

(א) אבחנת בעיית החירום והושטת הטיפול המתאים - האבחנה יכולה להיטשטש משנית לבעיית הבסיס. הקושי באבחון יכול לנבוע מהשפעה תרופתית או משיתוק מוטורי שלא מאפשר הערכה נוירולוגית. ייתכן גם קושי בהגשת פעולות החירום - ABCD.

(ב) שאלה לוגיסטית הקשורה בניוד ובפינוי - יש סוגי נכויות שאמצעי ההעברה העומדים לרשות הצוות הרפואי אינם מתאימים להם.

בבסיס הגישה למטופל עם נכות פיזית צריכה לעמוד ההבנה שהמטופל צלול ואין לו הפרעה קוגניטיבית.

יש לשים לב להימנע מהגישה האוטומטית של התייחסות לאדם עם נכות כאל אדם הסובל מבעיה שכלית עם קושי בהבנה. יש לזכור שגישה זו לא רק פוגענית ואף עלולה ליצור אווירת מתיחות, אלא האבחנה יכולה להיפגע בשל הימנעות מתשאול מפורט כנדרש - כלומר המטפל לא עשה את המוטל עליו.

יש דוגמאות למכביר: חולי טרשת נפוצה, אנשים עם מחלות שריר ולעיתים אף אנשים שעברו אירוע מוחי. אומנם לאנשים אלו יש מגבלה גופנית שיכולה להיות משמעותית, אך יש להם תובנה, תפקוד שכלי תקין ויכולת תקשורת. לכן, על הגישה הרפואית הנכונה להיות זהה לזו של כל מטופל אחר, ללא שינוי בדרך ההתבטאות, ויש לנהל שיחה רגילה. כמו בכל מטופל, גם בטיפול בנכים יש לבקש רשות טרם הבדיקה, הטיפול, פרוצדורה או הפינוי ולהימנע מכל נימה מזלזלת או גישה כאל ילדים.

תשאול

כדי לעשות אבחון וטיפול אופטימלי יש לקבל ולדרוש את מרב הפרטים על הרקע לנכות, השלכותיה, טיפול תרופתי קבוע ואם נדרשת התייחסות מיוחדת. על ידי אנמנזה ספציפית ויסודית אפשר להגיע לזיהוי הבעיה הרפואית כדי לתת מענה מיטבי. במקרים שבהם קשה לאבחן את הבעיה הספציפית, יש להימנע ממתן אבחנה שגויה המיוחסת בטעות לתרופה או למנגנון שקשור לנכות.

הזהירות נדרשת גם בטראומה ובהערכה מוטורית ונוירולוגית - חשוב להבין מה ביטויה של הנכות הבסיסית ואת התפקוד הבסיסי להשוות למצב הנוכחי.

פינוי וניוד

חשוב מאוד להיות קשובים לבקשות ולהמלצות המטופל ומלוויו; יש לזכור שהם יוכלו להמליץ על פתרונות פינוי וניוד על סמך ניסיונם. יתרה מזאת, יש ליזום את השיחה, לשאול אותם לדעתם ולפעול לפי המלצתם אם הדבר אפשרי טכנית ותקין על פי הנהלים.

עם זאת - בכל מצב הכרוך בסכנת חיים, יש לפנות ולטפל במהירות האפשרית, גם אם זה יהיה כרוך באי־נוחות או בצורת פינוי השונה מדרך ההתניידות הרגילה של המטופל.

עיוורים, חירשים או אילמים

הטיפול באנשים עם מגבלה באחד מחמשת החושים: ראייה (עיוורים), שמיעה (חירשים) או באדם עם בעיית תקשורת מילולית (אילמים, חירשים) מציב בפני המטפל כמה אתגרים שחשוב להביא בחשבון מראש כדי להקל את התקשורת ולאפשר לתת את הטיפול המיטבי. עם זאת יש לזכור כי מדובר באדם עם מוגבלות ולא באדם מוגבל. לכן התקשורת המיטבית תביא בחשבון את האדם שיש לו מגבלה הספציפית.

(א) אנמנזה

בעיית התקשורת יכולה להיות הן בהבנת הצוות המטפל (בקרב אילמים) והן בהבנת המטופל (בקרב החירשים).

(ב) זרות

המגבלות החושיות עלולות ליצור אווירת חשדנות כלפי זרים בכלל וכלפי הצוות המטפל בפרט. החשדנות עלולה להתגבר בייחוד כשאנשים זרים (הצוות הרפואי) נכנסים למסגרת הביתית הפרטית. הדבר בולטת במיוחד בקרב אנשים עיוורים.

(ג) גישה מומלצת

הצוות שמגיע לטפל באנשים עיוורים, חירשים או אילמים צריך להיות סבלני וקשוב יותר מתמיד, לבקש רשות לקראת כל מהלך ולהסביר את העומד לקרות לפני כל שלב בטיפול. מצופה מהמטפל לסייע במידת האפשר אף בנושאים הלא רפואיים דוגמת כיבוי המזגן והגז, נעילת הדלת, סחיבת ציוד אישי ואריזת בגדים. אשר לבעיית התקשורת, אפשר להיעזר בדוחות רפואיים מן העבר ולתקשר בסיוע כתיבה או מלווה היכול לתרגם לשפת הסימנים (לחירשים ואילמים).

מטופלים סיעודיים

ישנה הבחנה בין מטופל סיעודי למטופל סיעודי מורכב.

מטופל סיעודי

מטופל מוגדר כמטופל סיעודי כאשר מתקיימים שני התנאים הבאים גם יחד:

1) מצב בריאותו ותפקודו ירודים כתוצאה ממחלה כרונית או מליקוי קבוע, גופני או מנטלי, והוא סובל מבעיות רפואיות הדורשות מעקב רפואי מיומן במסגרת בעלת אופי רפואי, לתקופה ארוכה.

2) מתקיים אחד או יותר מהמצבים האלו:

א. הוא מרותק למיטה או לעגלת נכים.

ב. אין לו שליטה על הסוגרים.

ג. הוא מתהלך בקושי רק עקב פתולוגיה או סיבוכי מחלות.

מטופל סיעודי מורכב

מטופל סיעודי מורכב הוא אדם המוגדר כחולה סיעודי או תשוש נפש באופן קבוע ובנוסף נדרשים טיפול והשגחה של צוות עם מיומנויות מקצועיות גבוהות בגלל עומס טיפולי סיעודי ומצב רפואי כמפורט להלן:

1) מטופל סיעודי במצב בלתי יציב, עם בעיות רפואיות שלא נדרש להן אשפוז בבית חולים אך נדרשים טיפול רפואי וניטור רפואי.

2) מטופל עם פצע לחץ (בדרגה 3-4) בעור. פצע בדרגה 3 הוא כיב שטחי עם אובדן העור וחלק מהרקמה התת־עורית. פצע בדרגה 4 הוא כיב עמוק המגיע עד לרקמת השריר או העצם.

3) כאשר יש צורך במתן עירוי נוזלים או טיפול תרופתי תוך־ורידי לזמן ממושך או שניהם גם יחד.

4) מטופל עם בעיות נשימתיות הדורשות:

א. טיפול סעודי ורפואי קבוע כגון טרכאוסטומיה

ב. הנשמה ללא טרכאוסטומיה דרך מכשיר BIPAP

ג. טיפול צמוד עם עומס טיפולי רב, כגון אינהלציות או סקשיין יותר מפעם ביום, ניטור מצב חמצוני בדם מדי משמרת.

5) מטופל סיעודי הזקוק באופן קבוע לדיאליזה פריטונאלית או המו־דיאליזה.

6) מטופל עם מחלות ממאירות הדורשות טיפול אקטיבי לרבות עירויי דם, ניקוזים פלאורליים, איזון כאב, מתן תרופות דרך הווריד, כימותרפיה, רדיותרפיה.

7) מטופל עם מחלות שבעטיין יש לתת עירויי דם חוזרים לפרק זמן ארוך, בתדירות העולה על פעם בחודש.

עקרונות טיפולי החירום וטיפולי השגרה זהים בין חולים סיעודיים ובין מטופלים לא סיעודיים או קשישים.

מן המטפל נדרשת מודעות להתאמות הנדרשות למטופל.

אנשים עם מוגבלות קוגניטיבית או פיגור

בטיפול באנשים עם מוגבלות קוגניטיבית חשוב לדבר גם עם ההורה או המטפל העיקרי. יש לזכור כי גם המטופלים עצמם יתקשו לפעמים להסביר לצוות הרפואי מה הבעיה.

הדברים שמקשים על לקיחת אנמנזה ואבחון הם: קשיי תקשורת עם המטופל, המטופל עצמו לא תמיד מודע לבעיה שממנה הוא סובל. יש מטופלים שנמצאים בהשפעת תרופות, והמוגבלות שלהם מתבטאת בתגובה דלה לגירויי הסביבה.

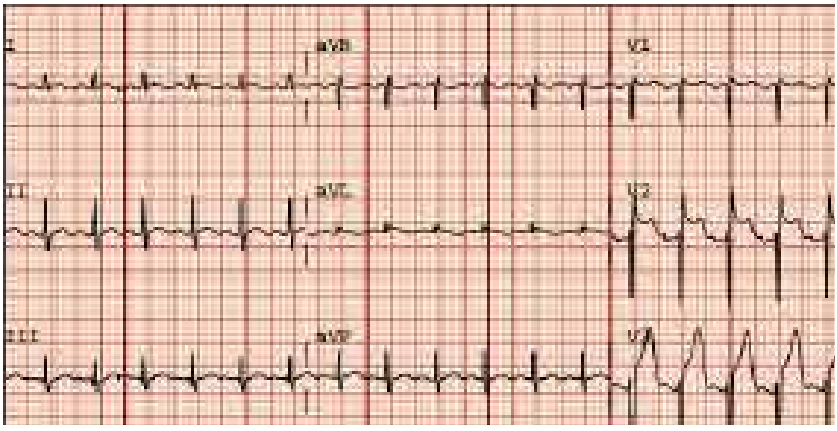
לכן חשוב לתשאל את המלווה - ההורה או המטפל העיקרי, ולהשוות למצב הבסיס כדי שלא להגיע לאבחון שגוי ובעקבותיו לתת טיפול שגוי.

בנוגע לטיפול ולפינוי חשוב לברר אם המטופל עבר ניתוח, אם יש שתל זר בגופו, וכן חשוב לבדוק מה צורת התקשורת המתאימה וכיצד הכי טוב לטפל בשתל כדי למנוע החמרה וכן כדי לבדוק שהמצב הרפואי אינו קשור אל השתל.

פגועי נפש, מתמודדי נפש

טיפול חירום בפגועי הנפש ומתמודדי נפש מעמיד בפני המטפלים אתגרים מכמה כיוונים. ראשית, שיתוף הפעולה יכול להיות מוגבל או כלל לא קיים. לעיתים המטפל עלול להיתקל בתגובה אלימה עד כדי סיכון הצוות המטפל, ולעיתים יש צורך להזעיק כוחות ביטחון.

שנית, אף אם שיתוף הפעולה משביע רצון, יש להביא בחשבון שבוחן המציאות של המטופל יכול להיפגע, ולכן ייתכן שהמטופל ימציא בעיות או ביטויים קליניים שאינם פעילים או למסך בעיות פעילות. המטופל יכול לנסות להסיט את השיחה לדיון בנושאים שאינם רלוונטיים. נוסף על כך, יש לזכור שמנעד תופעות הלוואי של התרופות הפסיכיאטריות הוא רחב ביותר ויכול להתבטא בהפרעות נפשיות, אריתמיות, בעיות מוטוריות, שינויים אלקטרוליטריים או בספירת הדם, בפריחות בעור והפרעות באוטונומיות (תרשים 18.4). תרופות אלו עשויות להתנגש עם התרופות שניתנות בטיפולי השגרה ברמת השטח.



תרשים 18.4 הפרעת קצב כתופעת לוואי של תרופות פסיכיאטריות

בתמונה מופיעה דוגמה של אק"ג של מטופל צעיר הנוטל תרופה פסיכיאטרית מסוג Clozapine. באק"ג רואים סינוס טכיקרדיה, LVH Anterior ST elevation.

קווי יסוד לאבחון, תשאול וטיפול

הבעיה הדחופה יכולה להיות מצב חירום פסיכיאטרי, מצב חירום רגיל או בעיה משולבת. קשיים אלו ועוד רבים אחרים הם האתגרים העומדים בפני המטפל באדם פגוע נפש או מתמודד נפש. אין פתרון אחד לכל הבעיות ולא תמיד אפשר למצוא מענה אופטימלי לטיפול הנדרש, אך יש כמה קווי בסיס לגישה הטיפולית שיכולים לסייע.

- לא להסס לשאול על הרקע הנפשי, על טיפול תרופתי קבוע, על היענות לטיפול, על שימוש יתר בתרופות ושימוש מקביל בסמים או באלכוהול.
- על המטפל להציג את עצמו ולבקש רשות טרם בדיקה גופנית או פרוצדורה, בייחוד אם המטופל נראה מפוחד. גישה זו יכולה לעזור ליצור קרבה ואמון במהלך הטיפול ולהפיג חששות הדדיים.
- למעט מקרה שבו הקריאה הוזמנה על ידי קרוב של פגוע הנפש, ההתייחסות צריכה להיות כאל כל מטופל אחר.
- אם המטופל מתנהג באגרסיביות, אין להיכנס לעימות. יש להתרחק ולפעול על פי הנהלים תוך אבטחת המקום.
- אופי התקשורת עם המטופל הוא אינדיבידואלי וצריך להיות מותאם לו אישית. בחלק מהמקרים יהיה צורך לדבר עם המטופל בטון חם וקרוב לעומת אחרים שאיתם יידרשו אסרטיביות ותקיפות.
- יש להיות עם סף חשד נמוך לאפשרות של מקרה אובדנות ולהיעזר במלווים ובסקירת סביבת המטופל עבור רמזים לכך.

הטיפול במצבי חירום ברפואת הנפש

הפרק הזה יעסוק במצבים דחופים ברפואת הנפש הדורשים את ההתייחסות המיידית של הצוות הרפואי בשל סיכון לחיי הפרט או לסביבתו:

1) אובדנות (suicidity)
2) אלימות
3) אי־שקט קיצוני על רקע מצב נפשי לא מאוזן (מחלת נפש קיימת או שימוש בסמים)
4) התקף חרדה (panic attack)
5) הפרעת דחק חריפה (ASD)

(1) אובדנות (Suicidality)

מצב החירום העיקרי שבו מטפלים הפסיכיאטרים הוא הטיפול באדם עם נטיות אובדניות פעילות מוכחות. התאבדויות הן כ־1% מכלל מקרי המוות של בני 15 ומעלה. מבחינים בין התאבדות שמומשה ובין ניסיון התאבדות. ההבדלים בין ניסיון התאבדות ובין התאבדות בא לידי ביטוי הן בהיבטים הדמוגרפיים, הן במצב המשפחתי והן בעונות השנה. רוב המתאבדים סובלים ממחלת נפש רצינית, בעיקר דיכאון קשה, וכרבע מהם משתמשים בסמים ובאלכוהול. המנסים להתאבד בדרך כלל אינם סובלים ממחלת נפש אלא ממשברים בחייהם האישיים, וניסיון התאבדות זה הוא לרוב קריאה לעזרה.

ההבדל בין התאבדות לניסיון התאבדות

להלן כמה מן ההבדלים בין התאבדות ובין ניסיון התאבדות:

שכיחות

- שיעור המתאבדים הוא 5-7 איש לכל 100 אלף. היחס בין גברים לנשים הוא 3 (נשים): 4 (גברים).
- שיעור ניסיונות התאבדות גדול כמעט פי 10, והיחס בין גברים לנשים הוא במגמה הפוכה 1.5 (נשים): 1 (גברים).
- נמצא כי שיעור האובדנות בקרב עולים חדשים מרוסיה או מאתיופיה גבוהים בצורה ניכרת לעומת ילידי הארץ.

אמצעים

- אצל גברים דרך ביצוע ההתאבדות השכיח ביותר בכל קבוצות הגיל הוא תלייה או חנק ואחר כך נשק לסוגיו.
- אצל נשים ניסיונות ההתאבדות השכיחים מבוצעים על ידי בליעה של כדורים או חומרים רעילים.

הערכת הסיכון האובדני

הערכה מלאה של מצב המטופל לאחר ניסיון אובדני תתאפשר רק לאחר השלמת שיחה עם פסיכיאטר. המטרה היא לקבוע את הסיכון האובדני וכן לקבוע אם המטופל סובל ממחלת נפש כלשהי.

בתשאול יש להעריך כמה היבטים:

1) שלילת סכנה מיידית - מעריכים ביסודיות את האמצעי ובייחוד את הסם, התרופה, הרעל שנצרך וכמותו. לפי זה מעריכים את מידת הניטור הנדרשת ואת אמצעי הפינוי העומדים לרשותנו.
2) גורמי רקע - מבררים אם היו ניסיונות קודמים ומה היה הטריגר לניסיון ההתאבדות הנוכחי. ככל האפשר מנסים להבין את הקשיים שעימם מתמודד האדם, הקשיים העומדים ברקע ההתאבדות.
3) הכוונה האמיתית של ניסיון ההתאבדות - יש לבחון את האמצעי, לברר אם האדם דאג שמישהו ידע על הניסיון, אם כתב מכתב התאבדות.
4) סיכון עתידי - מבררים אם האדם מביע חרטה, אם מדבריו עולה כי יש לו רצון אמיתי למות וחשוב לברר נגישות לאמצעים מסוכנים דוגמת נשק.

טיפול

הטיפול מחייב מעורבות של פסיכיאטר; מדרג הטיפול הפסיכיאטרי בהמשך בנוי כך:

1) אשפוז כפוי - ייעשה רק באישור פסיכיאטר מחוזי ואם מתקיימים התנאים לכך על פי הוראות החוק (ראו להלן).
2) המלצה לאשפוז מרצון - הפסיכיאטר ימליץ על כך בסיכון אובדני גבוה ולפי ההתרשמות הפסיכיאטר ממצבו הנפשי של המטופל. למשל אם יש מחלת נפש, אם יש צורך בטיפול

תרופתי פעיל או אם יש סביבה תומכת מחוץ לבית החולים.

3) המלצה לטיפול מרפאתי - הפסיכיאטר ימליץ על כך במקרים של סיכון נמוך ואז אפשר לשחרר את המטופל ולהמליץ על המשך ייעוץ ותמיכה נפשית במסגרת האמבולטורית המתאימה.

(2) אלימות

אנשים עם הפרעות נפשיות מעורבים לעיתים במעשי אלימות, אולם הקשר בין אלימות להפרעות נפשיות מורכב ושונה ממה שהציבור בדרך כלל מאמין בו. הסטטיסטיקה על פשעים אלימים מראה שאנשים עם הפרעות נפשיות הם רק אחוז מזערי מכלל עברייני האלימות. יתרה מזאת, אנשים עם תחלואה נפשית נוטים לפגוע בעצמם יותר משיפגעו באנשים אחרים, והם נמצאים בסיכון גבוה יותר ליפול קורבן לאלימות בעצמם, בהשוואה לאוכלוסייה הבריאה. למעשה, 96% ממקרי האלימות בחברה מקורם באוכלוסייה הכללית דווקא ולא באוכלוסיית מתמודדי הנפש, היות שרק 4% מהאלימות בחברה מיוחסת לאנשים עם מחלת נפש. אומנם לאדם במצב פסיכוטי סוער או למי שאובחן בהפרעת אישיות אנטי־סוציאלית, יש הסתברות סטטיסטית גבוהה יותר להיות אלים יחסית לאדם בריא, אבל רוב האלימות הזאת באה לידי ביטוי בתחילת האשפוז הפסיכיאטרי או בין כותלי בית הכלא.

גורם חשוב בניבוי אלימות - בין באוכלוסייה הכללית ובין בקרב נפגעי נפש - הוא השימוש באלכוהול או בסמים. שימוש בחומרים משני תודעה הוא גורם קריטי בליבוי אלימות בכלל ובליבוי אלימות בקרב מתמודדי נפש בפרט. לסיכום, בעיות נפשיות לבדן אינן מנבאות התנהגות אלימה. אי לכך יש להיזהר מסטיגמטיזציה גורפת של ציבור נפגעי הנפש.

(3) אי־שקט קיצוני על רקע מצב נפשי לא מאוזן

יכול להופיע על רקע מחלת נפש קיימת או שימוש בסמים.

(4) התקף חרדה (Panic Attack)

התקף חרדה הוא התקף פתאומי וקצר הנמשך בדרך כלל דקות ספורות עד שעה, ובדרך כלל מתואר על ידי המטופל כתחושת פחד מוות שהציפה אותו. הסימנים יכולים להיות דומים לאלו של התקף לב או של מצבים דחופים אחרים. התופעה אינה נדירה, כ־2% מהאוכלוסייה סובלים מהתקפים חוזרים ושיעור האנשים שעברו בחייהם התקף יחיד גבוה הרבה יותר. התופעה שכיחה יותר בנשים ומופיעה פי 4.5 יותר בחולי אסתמה. ההתקף אינו מסכן את חיי האדם אולם גורם לסבל קשה.

סימנים

דפיקות לב, הזעה, נשימה מהירה, תחושת חנק, כאבים או אי־נוחות בחזה, סחרחורות, בחילות, צמרמורות וגלי חום. לעיתים האדם מתאר תחושה של התנתקות מהמציאות או תחושה ש"אני משתגע".

טיפול

הטיפול מתחלק לשניים: טיפול תומך וטיפול תרופתי.

1) טיפול תומך - הרגעת המטופל ואם ההקשר נכון ומאפשר זאת אפשר לשלב מגע פיזי עדין כגון ליטוף. נוכחות בני אדם קרובים למטופל ושהייה בסביבה מוכרת הן חשובות במסגרת ההתאוששות מהתקף החרדה החריף. לאחר היציאה מההתקף מומלץ להציע הסבר על מהות התופעה ולברר את הרקע: התקף חרדה יכול לקרות למשל בעקבות בשורה מרה על אובדן אדם יקר, פיטורים, בחינות וכדומה. לפי מהלך התקף החרדה ובהתאמה לאופי המטופל, מומלץ להציע אפשרות לפנות לקבלת עזרה נפשית.
2) טיפול תרופתי - הטיפול העיקרי מבוסס על נוגדי חרדה מקבוצת הבנזודיאזפינים (דוגמת ואליום, דורמיקום וקלונקס).

(5) הפרעת דחק חריפה (Acute Stress Disorder: ASD)

הפרעת דחק חריפה היא מצוקה נפשית חריפה, הנמשכת ארבעה ימים עד חודש, באנשים שחוו אירוע נפשי קשה או אירוע קשה גופנית ונפשית גם יחד, למשל מעורבות בפיגוע או בתאונת דרכים. התערבות מוקדמת מפחיתה סיכון לתופעות עתידיות ובייחוד הפרעת דחק פוסט־טראומטית (PTSD, הַלֶּמֶת).

טיפול

הגישה הטיפולית בנויה משני מרכיבים חשובים: סמיכות לאירוע ובניית ציפיות. הסמיכות לאירוע - ככל שההתערבות ניתנת בשלב מוקדם יותר ובסמיכות למקום האירוע, כך סיכויי הצלחת הטיפול גדלים. מרכיב שני הוא בניית ציפייה. במקביל להרגעת המטופל וחיזוקו, יש לאפשר ואף ליזום חזרה לתפקוד סדיר ושוטף מוקדם ככל האפשר. למעשה, המפתח העיקרי לטיפול הוא חזרה מהירה לשגרת חיים מלאה. לדוגמה החזרת נהג אוטובוס לנהוג באותו קו יום למוחרת מעורבותו בפיגוע.

(6) תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD)

תסמונת פוסט־טראומטית (PTSD) היא הפרעת חרדה כרונית קשה שמתפתחת אחרי אירוע קטסטרופלי שהאדם עבר בדרך כלל בעקבות או בקשר למצבים אלו: הלם קרב, אונס, התעללות, תאונות דרכים ופיגועים. אדם שסובל מההפרעה כמו חי מחדש את האירוע וסובל מזיכרונות חוזרים של האירוע עצמו, יש לו חלומות טורדניים, פלשבקים (הבזקים של העבר) או עוררות פיזיולוגית כגון: התקפי רעד, הזעה, טכיקרדיה. כמו כן מתפתחת אצלו התנהגות הימנעותית שנועדה לצמצם מגע עם כל גורם שעשוי לעורר את הזיכרון. ההפרעה קשה לטיפול וגורמת למטופלים סבל רב, ולכן המניעה שלה חשובה מאוד. תפקידו העיקרי של החובש הוא להרגיע ככל האפשר את המטופל ולבצע את הוראות הפסיכיאטר.

אשפוז פסיכיאטרי מרצון ואשפוז כפוי

אשפוז מרצון - הוא אשפוז בהסכמת המטופל או לבקשתו. מתמודד נפשי רשאי לפנות לבית חולים בבקשה להתאשפז מרצונו. הוא יאושפז רק לאחר שנבדק ונמצאה הצדקה לאשפוזו. הוא גם ישתחרר מרצונו, אלא אם כן הפסיכיאטר המחוזי החליט על אשפוז בכפייה.

אשפוז בכפייה - לפסיכיאטר המחוזי סמכות להורות על אשפוז בכפייה של נכה נפש, אם הוא עונה על התנאים הקבועים בחוק טיפול בחולי נפש (התשנ"א-1991). אשפוז בהנחיית פסיכיאטר מחוזי יארך לכל היותר שבעה ימים והוא רשאי להאריך את האשפוז בשבוע נוסף. לאחר מכן יש סמכות לוועדה הפסיכיאטרית המחוזית להאריך את האשפוז לתקופות נוספות. במקרים מסוימים רשאי מנהל בית החולים להורות על אשפוז בכפייה גם ללא הוראת אשפוז מפסיכיאטר מחוזי, וזאת למשך 48 שעות בלבד. במקרים מסוימים אפשר להורות על אשפוז בכפייה של קטינים.

מסגרות האשפוז בתחום בריאות הנפש הן מגוונות ובאופן מסורתי מחולקות לשני סוגי מחלקות:

1) מחלקות פתוחות - המטופל מאושפז מרצונו החופשי ודלתות המחלקה אינן נעולות בפניו. המחלקה משלבת עבודה פעילה שוטפת מחוץ לכותלי בית החולים הפסיכיאטרי.
2) מחלקות סגורות - אין למטופל זכות לצאת מן המחלקה. אלו מאושפזים בכפייה או מאושפזים מרצון הנמצאים בהתקף קשה במיוחד.

אשפוזים בכפייה מוסדרים בחוק ומחייבים בדיקה מקדימה והוראה בלעדית של הפסיכיאטר המחוזי. לפי החוק יש קריטריונים הכרחיים עבור יישום האשפוז:

1) המטופל מסרב לבדיקת פסיכיאטר.
2) בעקבות ההפרעה הנפשית יש פגיעה חמורה בבוחן המציאות או בכושר השיפוט של המטופל.
3) המטופל עלול לסכן פיזית את עצמו או את זולתו באופן מיידי.

אנשים מקבוצות דתיות ועדתיות

בני מיעוטים בכפר

שלא כמו הטיפול בבני מיעוטים שגרים בעיר, שאינו שונה מהותית מאוכלוסייה אחרת בעיר, יש לעיתים כפרים של בני מיעוטים שבהם נשמרת מסגרת קהילתית דתית או שמרנית אורתודוקסית. לכן חשוב להיות ערים לאופי הקהילה ולהביא בחשבון כמה מאפיינים שימנעו שגיאות ויעזרו לתת את הטיפול המיטבי.

(א) זמן הגעה

כפרים רבים יושבים לעיתים באזורים הרריים או מרוחקים, לכן זמן ההגעה אל המטופל עלול להיות ארוך מהרגיל. בשל מבנה הכפר, היעדר שילוט ברור, היעדר שילוט בעברית, היעדר מספרים על הבתים, בדרך כלל קשה לאתר את הכתובת המדויקת, ולכן אף מכשירי הניווט בדרך כלל אינם עוזרים. כדאי להיעזר באנשי

המקום, אם כי יש להביא בחשבון שעבור מי שאינו מכיר את הכפר ההסבר עלול להיות מבלבל ויעבור פרק זמן מכריע וקריטי לטיפול. בעיה נוספת היא שלא תמיד התשתיות מטופלות כראוי, ולכן דרכי ההגעה, איכות הכבישים, סמטאות צרות וכבישים הרריים מפותלים פוגמים באפשרות לפנות את המטופל במהירות. כמו כן קיימת סכנה לתאונות דרכים.

(ב) סגנון ואורח חיים

סגנון החיים בכפרים מאופיין בקהילתיות, מגורים משותפים או סמוכים של קרובי משפחה רבים ושיתוף בחיי היום־יום ובייחוד בעת מקרה חירום רפואי. לכן, לעיתים אם הצוות הרפואי מתעכב בגלל המגבלות הגאוגרפיות שצוינו כאן, הוא עלול להתקבל בכעס של בני המשפחה המורחבת, ואל הטיפול עלולה להתלוות אווירת מתח ולחץ שיכולה להשפיע על הצוות המטפל ולהגביל את הטיפול. הקושי להעניק טיפול מתגבר בגלל הנטייה של בני משפחה שמלווים את הטיפול ומתקהלים מסביב.

לעיתים הצוות הרפואי נקרא לטפל בנפגעים עקב אירוע טראומה במרחב הציבורי דוגמת קטטה או תאונת דרכים. גם כאן עלולה להיות התקהלות של אנשים מתוחים ונסערים, הקטטות התוך־קהילתיות עלולות לשוב ולהתלקח, ואווירת המתיחות יכולה להצית סכסוכים קיימים או להוביל להתלקחות בין קבוצות יריבות. מצבים כאלה מסכנים לעיתים קרובות את הצוות המטפל מעצם היותו במקום או משום שהוא נתפס כמסייע לאחד הצדדים.

(ג) פערי שפה

אף על פי שערביי ישראל לומדים עברית בבית הספר, רמת ידיעת השפה אינה אחידה. משום כך האנמנזה יכולה להיות מוגבלת בשל שפת גוף שונה או פערי שפה. בעיה נוספת בתקשורת יכולה להיווצר גם בשל פרשנות שונה לתלונות גופניות הנובעת מהבדלי תרבות.

הגישה המומלצת

זמן הגעה - מניסיון העבר עולה כי מומלץ לבקש טלפונית שכלי רכב ימתין בכניסה לכפר כדי שיוכל להוביל את הצוות הרפואי עד לבית המטופל או לאתר הטראומה.

סגנון ואורח חיים - בשום מצב אין להיגרר לריב עם המשפחה גם אם נשמעות הטחת טענות והשמצות. על אנשי הצוות לענות בסבלנות ובאדיבות. מומלץ להפנות את כל תשומת הלב למטופל או לנפגעים ומייד להשלים אנמנזה בסיסית בד בבד עם התחלת פינוי מוקדם לאמבולנס, שם אפשר להשלים את אנמנזה. באירועים עם פוטנציאל התלקחות אפשר לערב את כוחות הביטחון, והדבר נתון לשיקול הדעת של הצוות המטפל.

פערי שפה - לגבי מכשול השפה. אפשר לקחת מסמכים רפואיים קודמים ומתוכם להתעדכן על הרקע הרפואי. אם אין מוצא אחר, אפשר להשתמש במלווים או עוברי אורח לצורך תרגום, אך יש לבקש את רשות המטופל טרם שמכניסים מתווך לדו־שיח.

יהודים חרדים ואולטרה־אורתודוקסים

ככלל - בכל אוכלוסייה דתית נוסף על הדגשים הסטנדרטים באבחון ובטיפול, יש כמה הנחיות שאותן חשוב להכיר ולהעניק להן תשומת לב מיוחדת כשמטפלים באנשי קהילה דתית, חרדית וארתודוקסית.

(א) צניעות

הצניעות היא אלמנט חשוב בקרב האוכלוסייה הדתית. הנשים בקהילה מקפידות על כיסוי ראש ולבוש ארוך המותיר רק אזורי גוף מעטים חשופים. בשל כך, את שלב חשיפת המטופל (E) מבצעים ברגישות ונמנעים מאי־נוחות ומפגיעה ברגשות העלולים לעורר מתיחות וכעסים מיותרים. במקרים של פרוצדורות מצילות חיים או עצירת דמם אפשר לחרוג מכך על פי הכלל שפיקוח נפש דוחה את כל המצוות. וכמו תמיד, חשוב להפעיל היגיון בריא.

(ב) שמירת נגיעה

אחת המצוות החשובות בדת היא ההימנעות ממגע גופני עם בן המין השני - מצוות שמירת נגיעה. אם לא מדובר במצב חירום או טיפול דחוף, יש להשתדל כלל האפשר להתחשב בבקשתם.

הגישה המומלצת

כאשר באים לטפל באוכלוסייה דתית יש לברר לפני הטיפול אם הטיפול מפריע או פוגע ברגשות. במידת האפשר, לקיחת המדדים, בדיקה גופנית והפשטה תיעשינה על ידי איש צוות בן אותו מגדר. יש להקפיד ביתר שאת על כיסוי המטופל, כולל בזמן ההעברות. מודעות לנושא והקדשת התייחסות יכולה לסייע למטופל, למנוע מבוכה ומתיחות מיותרות.

הטיפול בנפטרים

מוות הוא חלק ממגוון המצבים הרפואיים שאותם פוגשים אנשי הצוות הרפואי. לאחר קביעת מוות והכנת תעודת הפטירה על ידי רופא או פראמדיק (לפי ההנחיות משרד הבריאות), על המטפל הבכיר בשטח להסביר למשפחת הנפטר את התהליך הצפוי, כמפורט כאן.

- על המשפחה להצטייד בתעודת פטירה (בשלושה העתקים) שהוכנה על ידי הסמכות הרפואית שקבעה את המוות. אם מדובר על מוות בנסיבות לא טבעיות, כגון תאונת דרכים, התאבדות, רצח, הריגה וכדומה, על בני המשפחה להצטייד גם באישור משטרה.
- על פי החוק במדינת ישראל, חובה להזמין משטרה לקביעת מוות מחוץ לכותלי מתקן רפואי אם מדובר על מוות בנסיבות לא טבעיות.
- אם משטרת ישראל הגיעה למסקנה שאין חשד לפלילים הם מתירים למשפחה לטפל בגופה ולהכינה לקבורה.
- אם יש חשד לפלילים, הגופה תועבר לנתיחה לאחר המוות במתקן לרפואה משפטית באבו כביר. למשפחה מותר להתנגד לניתוח שלאחר המוות, ולראש לשכת חקירות מרחבי יש סמכות לוותר על המשך החקירה.

- לצורך קבלת רישיון קבורה יש לפנות למשרד הבריאות. לשם יש לבוא עם תעודת זהות של הנפטר, שלושה העתקים של תעודת הפטירה ואם מדובר על מוות בנסיבות לא טבעיות, יש להביא גם את אישור המשטרה לקבורה.
- המשפחה פונה לגוף האחראי לקבורה - יהודים פונים ל"חברה קדישא" נוצרים, ערבים, דרוזים ובני דתות אחרות פונים לגורם הדתי האחראי מטעמם, ומתאמים מועד ומקום לקבורה.
- חשוב לתאם מועד ומקום קבורה מוקדם ככל האפשר.
- כל תושב ישראל שנקבר בארץ זכאי לקבורה (באזור מגוריו) ללא תשלום.
- לאחר שיש רישיון קבורה, הגופה תועבר לחדר קירור עד למועד הקבורה.

לסיכום

צוותי מד"א על כל רובדיהם נתקלים מדי יום במטופלים ונפגעים שנמצאים ברגע של חולשה בחייהם, מלווים בתחושות פיזיות קשות (כאב) ובתחושות רגשיות קשות (פחד, חוסר אונים). הם פונים בבקשת עזרה לצוות רפואי זר שאותו לא פגשו מימיהם. הצוות הרפואי, נוסף על מקצועיותו, צריך להיות קשוב לצרכים או לבעיות של האדם הזקוק לטיפול, ולהתייחס אליו בכובד ראש מקצועי ואישי. חובתו להבין שגם אם בעיניו מדובר בעניין קל, מבחינת המטופל מדובר על מצב חשוב ומשמעותי בחייו.

כחלק מהמקצועיות של הצוות, מצופה מהם גם להכיר את המגוון הרב של האנשים שהוא צפוי לפגוש, על ההבדלים ביניהם בתפיסות העולם שלהם ועל מגבלותיהם וקשייהם. בשל כך, חשוב שראש הצוות המטפל יתאים את עצמו למטופל, ישתף את המטופל ואת משפחתו בתהליך הטיפול, יידע את המטופל ומלוויו בכל צעד, ישאל את המטופל לגבי העדפותיו ורצונותיו, במידת האפשר יבקש הסכמה טרם הבדיקה ובנקודות הטיפול והפינוי המרכזיות.

בנושאים שנידונו בפרק זה הובאו קומץ דוגמאות של קבוצות אנשים עם מאפיינים ייחודיים וצורף הסבר בנוגע לגישה המומלצת - אישית וטיפולית. הצגנו רק דוגמאות שנותנות קווים מנחים כלליים, ובסופו של דבר כל מטופל שונה מחברו וכל אדם הוא לא רק חלק מקבוצה אלא גם פרט יחיד העומד לעצמו. בשל כך, אין תחליף להיגיון הישר ולשיתוף המטופל. אם המטפל קונה לעצמו גישה טיפולית נכונה הוא יוכל להתמודד עם כל האתגרים ועם כל ההבדלים בהצלחה ובכבוד וידע להימנע ממצבי מתיחות ומיחס מזלזל ששניהם מיותרים לאדם במקצוע הרפואה.

חשוב לזכור שבבסיס הדברים האמורים כאן מד"א הוא נותן שירות כמו נותני שירות אחרים במשק. ואף שמד"א מביא עימו ערך מוסף אדיר של הצלת חיי אדם שהוא ערך עליון, אין זה פוטר את המטפלים, ואולי אף מחייב יותר, להגיש טיפול מסור, אכפתי ומכבד. רמתו האישית של הצוות ויכולתו האנושית להכיר את הקשת הרחבה של בני האדם בחברה על מאפייניהם ועל ההבדלים ביניהם יהפוך את הטיפול הקונבנציונלי החשוב לטיפול הזכור לטובה.

מחלקת הדרכה
בסינוף אקדמי
לאוניברסיטת בן-גוריון בנגב

MAGEN DAVID ADOM IN ISRAEL
Israel's National EMS

מגן דוד אדום בישראל
ארגון ההצלה הלאומי

ספר רפואת חירום טרום אשפוזי מתקדמת

טיפול במצבי חירום

גישה קלינית לטיפול במצבי חירום

כאשר לומדים רפואה דחופה מתמקדים במשך זמן רב במחלות ספציפיות כמו אוטם שריר הלב, סוכרת או תסביב שחלה (ovarian torsion). עם זאת, אינטגרציה של הידע לשם העשייה הקלינית היא משימה מורכבת. כיצד נדע מתי לחשוד באוטם שריר הלב, ומתי בדיסקציה של האאורטה? מתי נחשוד לתסביב שחלה, ומתי באירוע מזנטרי? מתי נחשוב שכאב הראש נובע מהתייבשות, ומתי מדימום ספונטני במוח?

כדי לגשר על הפער בין הידע הנקודתי ובין הצורך האינטגרטיבי שעולה במהלך טיפול נוצרות **גישות קליניות**. גישות קליניות מסייעות למטפל בתהליכי האבחון והטיפול של סימן או סימפטום ספציפי. באבחון מחפשים **נורות אזהרה** וחושבים על **אבחנה מבדלת**. נורות אזהרה הן סממנים קליניים המעידים על מצב הדורש התייחסות מיוחדת, בדרך כלל מצב חירום רפואי. אבחנה מבדלת (Differential Diagnosis: DD) היא רשימה של כל הפתולוגיות שיכולות להסביר את מצבו של המטופל.

כדי להבהיר את מהות האבחנה המבדלת נבחן מקרה לדוגמה: כאבי ראש.

ה־DD לכאבי ראש כולל, בין היתר, את הגורמים האלה:

- התייבשות
- מיגרנה
- חבלת ראש
- היפוגליקמיה
- סינוסיטיס
- מנינגיטיס (דלקת קרום המוח, meningitis)
- אנצפליטיס (דלקת המוח, encephalitis)
- שבץ מוחי
- דימום סאבארכנואידי
- גידול מוחי
- כאב שיניים בלסת העליונה

את ה־DD מסדרים לפי שכיחות ועל פי סיכון (מה שהורג קודם - יטופל קודם). לכן כאשר ניגשים לטפל בכאבים בחזה, יש לחשוד ראשית באירוע לבבי, ורק לאחר מכן בגורם זיהומי כגון הרפס זוסטר (שלבקת חוגרת, herpes zoster).

נדון כעת בכמה מצבי חירום ובטיפול בהם.

חוסר הכרה

נהוג לחלק ירידה ברמות ההכרה לארבע קטגוריות רחבות:

- **קומה סטרוקטורלית** (פגיעה מבנית במוח)
- **קומה אפילפטית** (על רקע פרכוסים)
- **קומה מטבולית** (על רקע הפרעות מטבוליות)
- **קומה טוקסית** (על רקע הרעלות וזיהומים)

קומה סטרוקטורלית (Structural Coma)

קומה סטרוקטורלית היא מצב של חוסר הכרה על רקע פגיעה מבנית במוח. גורמים למצב זה כוללים: גידולים במוח, חבלות ראש ושבץ מוחי. מצבים אלו מלווים בדרך כלל באישונים לא סימטריים, בסימני צד ובתבניות נשימה חריגות.*

קומה אפילפטית (Epileptic Coma)

קומה אפילפטית היא מצב של חוסר הכרה על רקע פעילות חשמלית חריגה במוח. חוסר הכרה קורה בזמן הפרכוסים ובתקופה הפוסט־איקטלית.

קומה מטבולית (Metabolic Coma)

קומה מטבולית היא מצב המופיע עם פגיעה במאזן החומרים בגוף. דוגמאות לכך הן:

- היפוגליקמיה והיפרגליקמיה (פגיעה במאזן גלוקוז)
- היפראוסמולריות
- היפונתרמיה (פגיעה במאזן נתרן)
- היפותרמיה והיפרתרמיה (פגיעה במאזן חום הגוף)
- היפרקפניה (hypercapnia, פגיעה במאזן הפחמן הדו־חמצני)
- היפוקסיה (פגיעה במאזן חמצן)
- היפראמונמיה (פגיעה במאזן אמוניה)
- אי־ספיקת כליות (אורמיה, uremia)

קומה טוקסית (Toxic Coma)

קומה טוקסית היא קומה המופיעה על רקע של הרעלות או זיהומים. במיוחד יש לשים לב להרעלות אופיאטים, להרעלת אלכוהול ולהרעלת בנזודיאזפינים. מחלות זיהומיות יכולות להיות מחלות המערבות את מערכת העצבים (כגון מנינגיטיס או אנצפליטיס) - אך גם ספסיס מתקדם.

רמזים אבחנתיים

- היפרתרמיה (חום גבוה) - זיהום סיסטמי, מנינגיטיס, אנצפליטיס (דלקת המוח, encephalitis), הרעלת אנטיכולינרגיים (anticholinergic)
- היפותרמיה (חום נמוך) - ספסיס, הרעלת אלכוהול, היפוגליקמיה, היפותירואידיזם (hypothyroidism)
- לחץ דם גבוה (hypertension) - עליית ICP - קומה סטרוקטורלית

* סימני צד מוטוריים הם סימנים שמופיעים רק בצד אחד של הגוף, למשל הפרעה במחצית שדה הראייה, חולשת פלג גוף בצד אחד בלבד וכדומה.

- לחץ דם נמוך (hypotension) - ספסיס, כל סוגי ההלם, היפותירואידיזם, Addisun's Crisis
- סימני גירוי מנינגיאליים - מנינגיטיס, דימום סאבארכנואידי
- מיוזיס (אישונים צרים) - הרעלת אופיאטים, הרעלת אנטיכולינרגיים
- סימני גירוי מנינגיאליים הם שילוב של שלושה סימנים קליניים (טריאדה קלינית) המעידים על גירוי של קרומי המוח. שלושת הסימנים הם:
  - כאב ראש
  - פוטופוביה
  - קשיון עורף

טיפול טרום־בית חולים

כאשר ניגשים למטופל מחוסר הכרה יש לפעול בראש ובראשונה על פי סכמת החייאה שכן דום לב מתבטא בחוסר הכרה. יש להעריך אם יש פעילות לב ונשימה. אם למטופל יש דופק עצמוני, יש לדאוג ל־ABC, ולשים דגש בייחוד על אבטחת נתיב אוויר. יש לקחת אנמנזה מדוייקת ככל האפשר, ולעשות מגוון רחב של בדיקות.

בין היתר יש לשים דגש על:

- **אנמנזה על מחלות רקע**: רקע נוירולוגי, אפילפסיה, סוכרת, גורמי סיכון לאירועים קרדיווסקולריים
- **בירור על טראומה אקוטית בזמן האחרון**
- **שימוש בתרופות ובסמים:** בדגש על תרופות לכאב ולהרגעה, אופיאטים, אלכוהול וסמים
- **בדיקה נוירולוגית:** אישונים, רפלקסים ומנח כללי
- **בדיקת גלוקוז עם דוקרן (בסטיק אצבע)**
- **בדיקת חום רקטלי**
- **אק"ג**

מקפידים על בדיקת גלוקוז בדם, אק"ג, חום רקטלי, בדיקת אישונים ולבסוף כיסוי הנפגע (אלא אם כן הגורם לאיבוד ההכרה הוא מכת חום). יש להודיע לחדר מיון על כל מטופל מחוסר הכרה. המשך הבירור במיון גם הוא חיוני, ולעיתים קרובות הוא כולל CT ראש, דיקור מותני, אא"ג ובדיקת טוקסיקולוגיה בדם.

נהוג לתת למטופלים מחוסרי הכרה "קומבו חוסר הכרה": חמצן וסיוע נשימתי, נרקן, תיאמין, גלוקוז. דאגה לנתיב אוויר ולפאנל נשימתי אפשר לבצע בניידת טיפול נמרץ, וכן מתן נרקן וגלוקוז.

נט"ן מסוגל לספק סיוע רפואי משמעותי מאוד למטופלים מחוסרי הכרה.

עילפון (סינקופה)

סינקופה, התעלפות - מוגדרת כאירוע של איבוד הכרה חולף בשל ירידה בפרפוזיה של המוח, והיא מאופיינת בהופעה מהירה, במשך קצר ובהתאוששות ספונטנית מלאה. הגדרה זו אינה מתאימה למקרים של הלם ושל גורמים אחרים לחוסר הכרה. כ־50% מן האוכלוסייה יעברו סינקופה לפחות פעם אחת בחיים. המטרה העיקרית של הטיפול היא זיהוי הגורם וסילוקו. בדרך כלל האירוע הוא שפיר וקצר - הוא נמשך כ־20 שניות או מעט יותר.

בדרך כלל סינקופה אינה מצב מסכן חיים, אך לעיתים העילפון מבשר על אירוע קיצון קרב ובא, כגון MI, דיסקציה של האאורטה, תסחיף ריאות (PE) או CVA (שבץ מוחי).

פתופיזיולוגיה

יש שלושה מנגנונים עיקריים המובילים לעילפון:

- עילפון ואזו־וגאלי
- עילפון על רקע אורתוסטטיזם
- עילפון על רקע לבבי

מרבית המקרים הם ואזו־וגאליים או על רקע אורתוסטטיזם. מקרים אלו נחשבים לשפירים ויש להם פרוגנוזה מצוינת. עילפון על רקע לבבי נחשב לחמור יותר, ויש לו פרוגנוזה פחות טובה.

עילפון ואזו־וגאלי (Vasovagal)

ואזו (vaso=כלי דם), וגאל (vagal=ואגוס). מונח זה מתייחס לעילפון על רקע גירוי של עצב הוואגוס. עצב זה הוא העצב הקרניאלי ה־10 (CNX), והשפעתו מתווכת פעילות פראסימפתטית. גירוי וגאלי גורם להרחבת כלי דם, להאטת הדופק ולצניחת לחץ דם.

טריגרים לעילפון ואזו־וגאלי כוללים:

- כאב
- לחץ
- פחד וחרדה
- מיקטוריה (micturia)
- הטלת צואה
- עיטוש ושיעול

זהו העילפון הנפוץ ביותר בכל גיל, נפוץ במיוחד בצעירים ובריאים. בדרך כלל עילפון זה מלווה בסימנים מקדימים הכוללים כאבי ראש, טנטון (tinnitus, צפצופים באוזניים), סחרחורת, "נקודות שחורות" בראייה, חולשה, בחילה והזעה.

עילפון על רקע אורתוסטטיזם (Orthostatism)

אורתו=שכיבה, אורתוסטטיזם=מנח זקוף. זהו עילפון על רקע של תת־לחץ דם אורתוסטטי. אי־יציבות אוטונומית מביאה להרחבת כלי דם, ירידה בתנגודת הסיסטמית (systemic vascular resistance: SVR) ולבסוף צניחת לחץ דם. היפוולמיה (תת־נפח הדם), שגורמת לירידה בנפח הדם ולכן גם לירידה בלחץ הדם, גם היא מקושרת למנגנון האורתוסטטי. לעיתים קרובות אפשר לראות זאת בקרב מטופלים צעירים ובריאים, אך רוב המטופלים סובלים ממחלות אוטונומיות כרוניות.

טריגר לעילפון על רקע אורתוסטטי

- שינוי תנוחה מהיר משכיבה לישיבה או לעמידה
- עמידה ממושכת, במיוחד בתנאי צפיפות וחום

גורמים

- פרקינסון ודמנציה
- סוכרת
- אורמיה (uremia)
- פגיעה בחוט השדרה
- התייבשות והיפוולמיה (תת־נפח הדם)
- צריכת אלכוהול
- נטילת תרופות המפחיתות לחץ דם
- נטילת תרופות המפחיתות את יכולת כיווץ כלי הדם

עילפון בגלל גורם קרדיאלי

כל גורם המוביל לירידה בתפקוד הלב עלול לגרום לעילפון, למשל: אי־ספיקת לב על רקע קרדיומיופתיה, מחלה וסקולרית, מחלה מסתמית או **הפרעות קצב**.

מטופלים עם רקע של אי־ספיקה (אי־ספיקת לב, אי־ספיקה מסתמית או מחלה וסקולרית קשה) נוטים להתעלף במאמץ, כגון עלייה במדרגות, הליכה ברחוב. עילפון על רקע הפרעות קצב נוטה להיות פתאומי, ללא אירוע מקדים כלל. מקרים אלו קשורים בפרוגנוזה גרועה.

לעיתים עילפון הוא סימן מקדים לאירוע אקוטי, כגון דיסקציה של האאורטה, אוטם שריר הלב (MI) או תסחיף ריאות (PE). מטופלים אלה יסבלו מכאבים בחזה וממצוקה נשימתית.

דגשים לתשאול ולטיפול

אנמנזה - שאלות שחשוב לשאול

- כמה זמן נמשך איבוד ההכרה?
- האם החזרה להכרה הייתה מהירה?
- האם היו פרכוסים?
- האם הייתה חבלת ראש?
- מה היו הסימנים המקדימים?
- האם יש כאבים?

בירור על הרקע רפואי:

- האם מדובר באירוע ראשון?
- האם יש הפרעות מטבוליות, נוירולוגיות או קרדיווסקולריות?
- שימוש בתרופות ובחומרים מסוכנים

דגשים כלליים לטיפול בעילפון

- ראשית יש לתמוך ב־ABC
- בדיקת רמות גלוקוז
- אק"ג
- אם אפשר, בדיקת חום
- בדיקה נוירולוגית מדוקדקת
- יש לחשוד שיש ACS, דיסקציה ותסחיף ריאות (PE) בכל מטופל עם עילפון, בייחוד אלו המלינים על כאבים עזים בחזה
- לשלול TBI
- לשלול חתכים בעור או חבלות נוספות

כאבי ראש

תלונה על כאבי ראש היא תלונה נפוצה מאוד. לכ־80% מהאוכלוסייה יהיה כאב ראש לפחות פעם בשנה. כ־90% מכלל כאבי הראש מסווגים ככאבי ראש ראשוניים (primary headache), כלומר כאבים שבהם הגורם האטיולוגי אינו ברור. כאבי ראש ראשוניים כוללים מיגרנות, כאב ראש ממתח (tension headache) וכאב ראש מקבצי (cluster headache). כאבי ראש ראשוניים אינם מסוכנים לחיים, אך נוטים לכאוב בצורה משמעותית, עד כדי פגיעה גדולה באיכות החיים.

כאב ראש ראשוני (Primary Headache)

כמעט בכל המקרים, כאבי ראש ראשוניים מוכרים למטופל מאירועים קודמים.

- כאב מיגרנוטי בדרך כלל מתבטא ככאב חד־צידי (ב־40% מהמקרים דו־צידי), שנמצא באזור הרקות, והוא בדרך כלל מתואר ככאב פועם. תרופות קו ראשון למיגרנות הן NSAIDs (נוגדי דלקת שאינם סטרואידים; nonsteroidal anti-inflammatory drugs: NSAID), ואם תרופות אלה אינן מצליחות להפחית את הכאב, אפשר להשתמש בתרופות ספציפיות למיגרנות.
- כאב ראש מתחי, תעוקתי (tension headache) - בדרך כלל מתואר כלוחץ, דו־צידי ולעיתים דמוי טבעת. מלווה במתח בשרירי הצוואר.
- כאב ראש מקבצי (cluster headache) - בדרך כלל מתייצג ככאבים חזקים מאוד, חד־צידיים, באזור אחת העיניים (בדרך כלל מעל העין) ונמשך שעות. כאבים אלו לא נוטים להגיב לטיפול תרופתי, אך הם כן מגיבים למתן חמצן. אם יש אירוע אקוטי, יש לתת חמצן בקצב גבוה 10-15LPM עד לחלוף הכאבים (כ־15 דקות).

כאב ראש משני

כאבי ראש משניים כוללים כאבים שהגורם להם ידוע, והטיפול בגורם מביא להיעלמות הכאב. בקבוצה זו: כאבים הנובעים מהסינוסים, ממבנים צווארים, ממבנים בלסת, מדימומים תוך־גולגולתיים, מגידולים או מכאבים הקשורים למבנה הפנים (עיניים, שיניים, שרירים ועצבי הגולגולת). בשל ריבוי הגורמים אי אפשר לומר באופן גורף שכאבי ראש משניים הם מסכני חיים.

כפי שאפשר לראות, לכאבי ראש גורמים רבים. על מטפלים במערך רפואת החירום לזהות גורמים מסכני חיים ולטפל בהתאם. כלומר עיקר הטיפול הוא שלילת נורות אזהרה.

נורות אזהרה בכאבי ראש

- כאב ראש פתאומי או כאב ראש חזק - התקף כאב ראש שמופיע בבת אחת, ללא התפתחות הדרגתית, מעורר חשד שיש דימום סאבארכנואידי (SAH)
- כאב ראש חדש במגמת החמרה - כאב ראש חדש, הנמשך כמה שבועות, עם מהלך של החמרה הדרגתית, מעורר חשד שיש תהליך תופס מקום כלשהו (גידול או דימום)
- כאב ראש על רקע חבלת ראש - ובייחוד אלו המלווים בבחילות והקאות
- כאב ראש עם סימני ICP - גם כאבים אלו מחשידים לתהליך תופס מקום, אך גם מנינגיטיס (דלקת קרום המוח, meningitis) עולה ב־DD. כאבים אלו כוללים:
  - כאב ראש המעיר משינה
  - כאב ראש המתגבר במאמץ
  - כאב ראש בעל עוצמה מרבית בשעות הבוקר
- כאב ראש המלווה באחד מאלה:
  - חום גבוה
  - סימני גירוי מנינגיאליים
  - פרכוסים
  - שינויי התנהגות
  - כפל ראייה או הפרעות ראייה אחרות
  - חסכים נוירולוגיים אחרים (הפרעות מוטוריות או סנסוריות)
- כאב ראש חדש באוכלוסייה בסיכון

גם מטופלים עם רקע של כאבי ראש ראשוניים יכולים לסבול מתהליך תופס מקום, ולכן כאשר יש תלונה על תבנית כאב חדשה או שונה יש להתייחס לכך כאל כאב פרוגרסיבי.

אוכלוסיית סיכון בכאבי ראש

- אנשים שגילם מעל 50
- רקע רפואי הכולל לפחות אחד מאלה:
  - מחלה ממארת (סרטן)
  - AIDS
  - טיפול המדכא את מערכת החיסון
- כאב ראש חדש המופיע ב־postpartum period (שישה שבועות לאחר הלידה)
- הפרעה מיגרנוטית מעניינת נוספת היא סטטוס מיגרנוזוס (status migrainosus). זהו התקף מיגרנותי האורך יותר מ־72 שעות, הוא חמור באופיו ומגביל. לעיתים קרובות התקף שכזה נובע ממינון יתר של תרופות אנטי־מיגרנוטיות.

כאבים בצוואר

תלונה על כאבים בצוואר היא תלונה נפוצה אם כי לא כמו כאבי ראש, כאבי בטן או כאבי גב. הגורמים העיקריים לכאבים אלו הם גורמים מיופציאליים (שריריים, myofascial). עם זאת, יש גורמים נוספים שעלולים להוביל לכאבים באזור זה, כגון גורמים שבהם מעורב עמוד השדרה וחוט השדרה. כמעט כל הכאבים האלה אינם מסכני חיים, ומטופלים תמיד בקהילה.

המקרים היחידים שבהם כאבים בצוואר מחשידים לאירוע מסכן חיים הם:

- אטיולוגיה טראומטית לצוואר
- אטיולוגיה קרדיאלית עם הקרנה לצוואר

טראומה לצוואר היא אתגר קליני. יש בצוואר מבנים אנטומיים רבים: שרירים, עמוד השדרה, חוט השדרה, קנה הנשימה, ושט, בלוטת התריס, כלי דם גדולים ומבנים לימפתיים. טראומה לאזור מסוכנת במיוחד בשל הפגיעה האפשרית בנתיב האוויר. מטופל שסובל מקוצר נשימה, צרידות, כאבים במגמת החמרה או שיש לו המטומה מתרחבת בצוואר, צריך להגיע ללא דיחוי לחדר מיון כדי לשלוט בנתיב האוויר. בשטח כדאי לשקול ביצוע אינטובציה (ואף קוניוטומיה), אך יש לזכור שבמצב זה שבו המבנה האנטומי פגוע מדובר בפרוצדורות מורכבות שנוטות להסתבך. לכן, אם אפשר, משאירים החלטה זאת לצוות בית החולים.

כאבים אנגינוטיים לעיתים מקרינים לאזור הצוואר והלסת. בכל מטופל שמלין על כאבים חריגים באזור יש לחשוד ב־ACS.

כאבים בחזה

כאבים בחזה הם תלונה נפוצה שמופיעה לעיתים קרובות עם אירועים מסכני חיים (כגון MI או דיסקציה של האאורטה). עם זאת, יש גורמים רבים נוספים שיכולים לגרום לכאבים בחזה.

אטיולוגיה

מבחינת אטיולוגיות, כאבים בחזה יכולים לנבוע מחמש מערכות מרכזיות:

- המערכת הקרדיווסקולרית
- מערכת הנשימה
- המערכת המוסקולוסקלטלית (גורמים הקשורים למערכות השרירים והשלד)
- המערכת הגסטרואינטסטינלית (גורמים הקשורים למערכת העיכול)
- גורמים פסיכיאטריים

בטבלה 19.1 יש פירוט של פתולוגיות נפוצות לפי אטיולוגיה. זהו פירוט של כלל האבחנות המבדלות הנפוצות במטופלים עם כאבים בחזה

טבלה 19.1 אבחנה מבדלת לכאבים בחזה

קרדיווסקולרי	נשימתי	גסטרואינטסטינלי	מוסקולוסקלטלי	פסיכיאטרי
ACS	PE	כיב פפטי (אולקוס)	שריר תפוס	התקף חרדה
דיסקציה של האאורטה	פנאומוניה וברונכיוליטיס	ריפלוקס (GERD)	קוסטוכונדריטיס (דלקת בסחוסי הצלעות)	דיכאון
אנדוקרדיטיס	ברונכוספאזם חריף בחולי COPD או אסתמה	כוליציסטיטיס	טראומה לבית החזה (שברים בצלעות ופגיעה ברקמה רכה)	
פרימיוקרדיטיס	תפליט פלאורלי	קרע ושטי	פיברומיאלגיה	
מחלות מסתמיות חריפות (אקוטיות)	יתר לחץ דם ריאתי			
תפליט פריקרדיאלי	פנאומוטורקס			

התמונה הקלינית (הקליניקה)

מרבית ההפרעות ממקור קרדיווסקולרי, ובייחוד **הפרעות איסכמיות**, מתבטאות בכאבים **אנגינוטיים**: כאבים לוחצים, דיפוזיים, לא משתנים במגע ובנשימה, מתגברים במאמץ, לעיתים מקרינים ללסת או לידיים, לעיתים מלווים בבחילות והקאות. הפרעות ממקור זה גם נוטות להוביל **לחיוורון**, **הזעה וחולשה ניכרת**. לעיתים קרובות מאוד כאבים אנגינוטיים מגיבים למתן ניטריטים, אך היעדר תגובה אינו שולל מקור איסכמי.

אנדוקרדיטיס בקטריאלי מלווה בדרך כלל בסימני מחלת חום, הפרעות נוירולוגיות **וכאבים פלאוריטיים**: כאבים דוקרים המתגברים בנשימה עמוקה, אך לא מושפעים ממגע או משינוי תנוחה.

פריקרדיטיס ומיוקרדיטיס יכולים להתבטא הן בכאבים **אנגינוטיים** והן בכאבים **פלאוריטיים**, ולעיתים **הם מוקלים ברכינה קדימה**.

הפרעות נשימתיות - מתבטאות במיוחד ב**כאבים פלאוריטיים**. כמו כן אפשר למצוא שיעול ועיטוש, סימנים למצוקה נשימתית, ממצאים בהאזנה לריאות ועוד.

כאבים ממקור מוסקולוסקלטלי - נוטים להיות **נקודתיים**, **דוקרים** ו**רגישים לתנועה**. כאבים אלו מוחמרים מאוד במגע, בנשימה ובשינוי תנוחה. יש לשים לב שגם דיסקציה של אאורטה עשויה להתבטא כך. בשברים בצלעות אפשר יהיה למצוא המטומה, ובעת מישוש הצלע הדיסטלית לפגיעה יופיעו כאבים חזקים. מקרה חריג של שברים בצלעות הוא חזה צנוח, מרפרף (flail chest), וסימן ההיכר של הפרעה זו הוא נשימה פרדוקסלית.

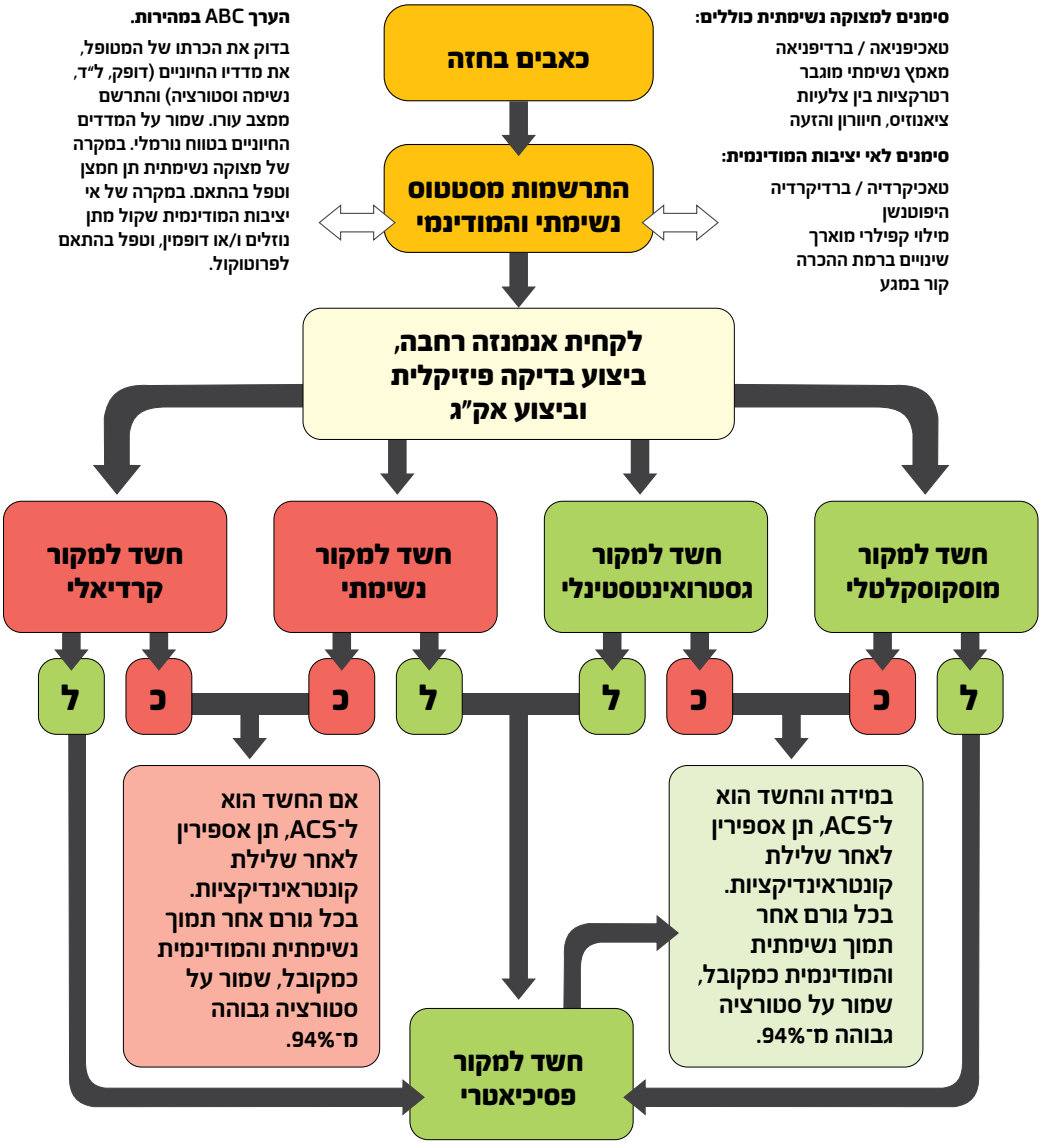
כאבים ממקור גסטרואינטסטינלי - בדרך כלל מתוארים **כשורפים או צורבים**, והם יכולים להיות קשורים לאכילה (לעיתים מוקלים לאחר אכילה ולעיתים מוחמרים). לעיתים קרובות הפרעות אלו מופיעות עם בחילות והקאות. יש לשים לב במיוחד להקאות דמיות. כאבים אלו בדרך כלל מוקלים במתן תרופות נוגדות צרבת.

כאבים ממקור פסיכיאטרי - יכולים להתבטא בתצורות רבות, ולכן אבחנות אלו נעשות על דרך השלילה. בדרך כלל מדובר במטופלים ללא גורמי סיכון קרדיאליים מרובים ועם היסטוריה פסיכיאטרית.

טיפול וניהול המקרה

בכל מטופל עם כאבים בחזה מחפשים את מקור הכאבים ומטפלים בהתאם. ראשית יש לחשוד בגורם קרדיאלי ובגורם נשימתי. מבררים פרטים על אירועים קודמים, רקע רפואי וגורמי סיכון קרדיאליים. מבצעים תרשים אק"ג בכל מטופל המלין על כאבים בחזה, ובייחוד באלו שרואים אצלם כאב אנגינוטי או חולשה עם חיוורון והזעה.

יש לשים דגש על אנמנזה מדוקדקת ובדיקה פיזיקלית מקיפה. יש לשים לב למצוקה נשימתית, לסימני הלם ולשינויים ברמת ההכרה (תרשים 19.1).



תרשים 19.1 טיפול וניהול מקרה של מטופל עם כאבים בחזה

כאבי בטן (Abdominal Pain)

אין תלונות רבות שהן אתגר קליני כמו כאבי בטן (כאבים אבדומינליים, abdominal pain). האבחנה המבדלת לכאבי בטן היא גדולה מאוד, אולי הרחבה ביותר בעולם הרפואה. יש בבטן מבנים אנטומיים רבים: שרירים, כלי דם גדולים, דרכי עיכול, כבד, לבלב, כליות, דרכי שתן ואיברי מין. כל אחד מהם עלול להיות המקור לכאבי בטן. חשוב לעשות אנמנזה מקיפה לכאבים אלו ולהקפיד על בדיקה פיזיקלית מדוקדקת. מטרת ההערכה היא לזהות **בטן כירורגית (בטן חריפה, בטן אקוטית)**. מרבית כאבי הבטן נובעים ממקור שפיר, אך כ־10% מן המטופלים שנבדקים במלר"ד (מחלקה לרפואה דחופה, חדר מיון) בשל כאבי בטן סובלים מפתולוגיה מסכנת חיים.

יש הפרעה אידיופתית הנקראת מיגרנה בטנית (eniargim lanimodba) זו תופעה המופיעה לרוב רק בילדים, והיא מתבטאת בהתקפים של כאבי בטן. למטופלים האלה יש כאבי בטן קשים שנמשכים 2-27 שעות, מלווים בבחילות, הקאות, חיוורון והיעדר תיאבון. בין ההתקפים מטופלים אלה אסימפטומטיים לחלוטין, והם אינם סובלים ממחלות אחרות.

דגשים באבחנה

אופי הכאב

כאב מפושט ועמום מעיד על מקור ויסצרלי לכאבים (כלומר מאיברי הבטן עצמם). לעיתים קרובות תחילה יופיעו כאבים עמומים, ועם הזמן הכאבים יתמקמו באזור ספציפי. לדוגמה: אפנדיציטיס (דלקת התוספתן). ככל שהכאב שטחי יותר הוא יהיה חד, נקודתי ודוקר יותר.

הופעת הכאבים

הופעה פתאומית של כאבי בטן חריפים מעידה על קרע באיבר, אירוע וסקולרי או ספאזם של דרכי השתן או דרכי המרה. כאבים המופיעים ומחמירים במהירות מחשידים לסטרנגולציה של המעי (חסימת מעיים) או לפנקריאטיטיס (דלקת הלבלב, pancreatitis).

מקום הכאב

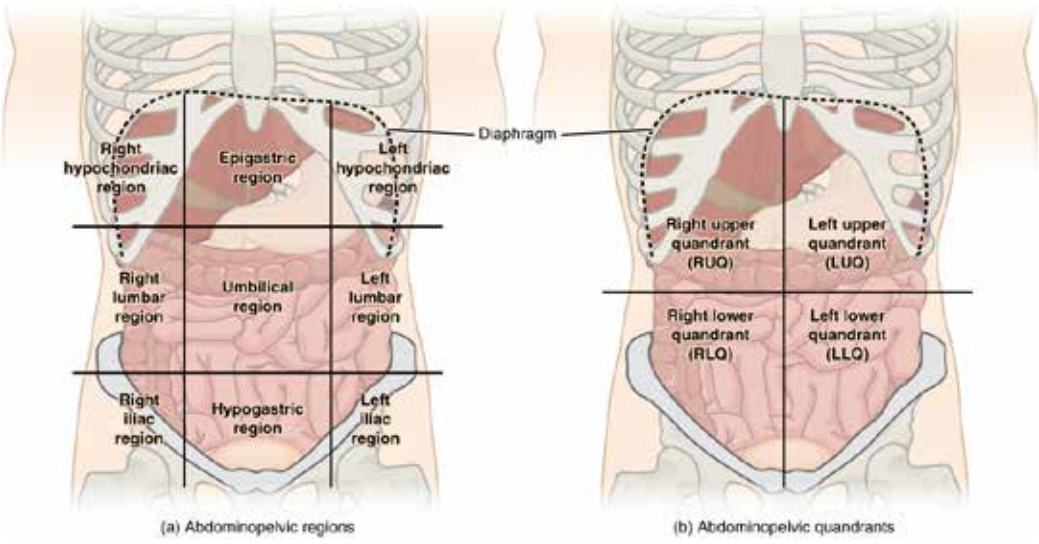
מקום הכאב הוא פרט אנמנסטי (אבחנתי) חשוב ביותר. נהוג לחלק את הבטן בשתי תצורות, לרבעים ולריבועים (ראו טבלה 19.2). כאבים אפיגסטריים (בבטן עליונה) מעידים על גורם מן הקיבה או מהתריסריון. גורמים מהלבלב מתייצגים באזור הבטן העליונה. כאבים מן המעי הדק הם בדרך כלל דיפוזיים וקשה למקמם, אך בדרך כלל הם יהיו פריאומביליקליים (סביב הטבור). כאבים שנובעים מהתוספתן נוטים להתחיל ככאבים ויסצראליים עמומים באזור פריאומביליקלי, ובהמשך לנוע לכיוון הבטן הימנית התחתונה. כאב המקרין לכתף נובע מגירוי דלקתי שבו מעורבת הסרעפת. כאבים ביליאריים (שמקורם מדרכי המרה) מקרינים לסקפולה הימנית ולאפיגסטריום השמאלי. כאבים ביליאריים יכולים לעיתים להתייצג ככאבים אנגינוטיים.

מין וגיל

בנשים בגיל פוריות יש לתשאל בנוגע למחזור הווסת ולפעילות המינית. כמו כן יש לתשאל על הפרשות מסריחות מן הנרתיק (מעיד על PID). כל כאב חריג בנשים בגיל פוריות מחשיד בראש ובראשונה להיריון אקטופי.

רמזים לבטן חריפה

חום, הקאות (בייחוד הקאות דמיות), סינקופה, שלשולים דמיים, בטן קשה, סימני גירוי צפקי (פריטוניאלי).



איור 19.1 מבנה מערכת העיכול

(מזכה: **3**@**48**cd**014**a**f756**-b**835**-af**45**-a**005**-**8**eea**4**e**17**/contents/org.cnx//:http at Download for free)

דגשים בבדיקה פיזיקלית

1. מתחילים את הבדיקה הפיזיקלית בסקירה כללית של המטופל, כולל ABC, התרשמות מכאבים, נינוחות ומנח הגוף של המטופל; **רגליים כפופות מעידות על בטן כירורגית**.
2. בכל מקרה של כאבים בבטן בודקים את הבטן בדגש על ראייה (inspection) ומישוש (palpation).
3. נוכחות של המטומות בבטן מעיד על בטן כירורגית. המטומה באזור הפריאומביליקלי (סביב הטבור) נקראת **סינדרום על שם גריי טרנר** (Grey Turner's sign) המטומה באזור לומברי נקראת **סינדרום על שם קאלן** (Cullen's sign). סימנים אלו מעידים על דימום רטרופריטוניאלי.*
4. בודקים נוכחות של **סימני גירוי צפקיים (פריטוניאליים)**.

תמונה 19.1 המטומה בבטן

(A) המטומה באזור הפריאומביליקלי (סביב הטבור) נקראת סינדרום על שם גריי טרנר (Grey Turner's sign).

(B) המטומה באזור לומברי נקראת סינדרום על שם קאלן (Cullen's sign).

(מזכה: Herbert L. Fred, MD and Hendrik A. van Dijk, http://cnx.org/content/m14942/latest/, CC BY 2.0)

* רטרופריטונאום הוא האזור שמאחורי קרום הצפק (הפריטונאום) ובו נמצאים הכליות, שלפוחית השתן, חלק מן התריסריון, המעי הגס, הלבלב וקשרי למפה רבים.

סימני גירוי צפקיים, פריטוניאליים (Peritonism, Peritoneal irritation)

הפריטונאום (קרום הצפק) הוא קרום העוטף את איברי הבטן. כאשר איברי הבטן נפגעים הקרום נוטה לעבור תהליך דלקתי שמתבטא בכאבים חזקים. נוכחות של סימנים אלו קובעת למעשה אם יש בטן אקוטית. שני הסימנים על כך הם ריבאונד (rebound) וגארדינג (guarding).

- גארדינג (guarding) לא רצוני - בבדיקה פיזיקלית הבטן אמורה להיות רכה. כאשר יש תגובת התנגדות למישוש הבטן, למשל כאשר שרירי הבטן מתקשים בהתנגדרות למישוש, המצב נקרא גארדינג (או דיפנס, Défense Musculaire). גארדינג רצוני נוטה להיעלם בעת נשימה עמוקה או בתמרונים אחרים. גארדינג שאינו רצוני מעיד על גירוי צפקי, ולכן מעיד על בטן כירורגית. מצב זה גם נקרא **בטן קשה**.
- ריבאונד, רֶתַע (rebound) - בעת הבדיקה יש ללחוץ על הבטן באיטיות, ולשחרר במהירות. אם כאב נוצר או מוחמר בשחרור - הבדיקה חיובית. ריבאונד מופיע בעקבות התזוזה המהירה של הפריטונאום המודלק, ולכן יש כאב.

תמונה 19.2 המטומה באזור הפריאומביליקלי נקראת סינדרום על שם גריי טרנר (Grey Turner's sign)

תמונה 19.3 המטומה באזור לומברי נקראת סינדרום על שם קאלן (Cullen's sign)

(מזכה: Herbert L. Fred, MD and Hendrik A. van Dijk, http://cnx.org/content/m14904/latest/, CC BY 2.0)

טבלה 19.2 אבחנה מבדלת לכאבי בטן לפי מקום הכאב

רביע שמאלי עליון (LUQ)		רביע ימין עליון (RUQ)
• קרע בטחול • כיב פפטי • פנקריאטיטיס • אנגינה פקטוריס		• כוליציסיטיס (דלקת של כיס המרה) • פנקריאטיטיס • הפטיטיס • פנאומוניה • אנגינה פקטוריס
	• **פריאומביליקלי** (סביב הטבור)	
	• חסימת מעיים • אפנדיציטיס בשלב מוקדם • פנקריאטיטיס • דיסקציה של האאורטה הבטנית • אירוע וסקולרי מזנטרי • אורמיה (uremia)	
רביע שמאלי תחתון (LLQ)		**רביע ימין תחתון (RLQ)**
• דיברטיקוליטיס • PID • הריון חוץ־רחמי (אקטופי) • אבנים בדרכי שתן • סטרנגולציה של בקע מפשעתי		• אפנדיציטיס • PID • הריון חוץ־רחמי (אקטופי) • סטרנגולציה של בקע מפשעתי • אבנים בדרכי שתן • דיברטיקוליטיס

טיפול

טיפול טרום־בית חולים בכאבי בטן הוא משני בחשיבותו, שכן יש צורך לזהות את האטיולוגיה, שהיא לעיתים קרובות כירורגית. יש לשים דגש על הערכת ABC, על ביצוע אנמנזה מדוקדקת, על בדיקה פיזיקלית ועל שלילת אטיולוגיה קרדיאלית או נשימתית.

הודעה מוקדמת לבית החולים

יש להודיע לבית החולים במקרים האלה:

- **סכנה ברורה לנתיב אוויר** בשל ירידה ברמת ההכרה ובשל הקאות
- **מצוקה נשימתית מכל סיבה**
- **אטיולוגיה קרדיאלית**
- **סימני בטן חריפה:** חום, סינקופה, סימני גירוי צפקיים (פריטוניאליים)

טיפול אנלגטי בכאבי בטן

בשנת 1957 פרסם רופא ושמו זכרי קופ (Sir Zachary Cope) נייר עמדה אשר לפיו מתן אנלגטיקה בכאבי בטן חריפים מעוות את הבדיקה הפיזיקלית ופוגע ביכולת האבחון של הקלינאי. עם השנים בוצעו כמה מחקרים שהפריכו טענה זו, ובשנת 2011 פורסמה סקירת קוקרן (Cochrane) הוא מאגר מידע מבוסס ראיות ברפואה) על שמונה מחקרים בנושא. הפרקטיקה היום־יומית משתנה לאט, וגם כיום יש קלינאים שפועלים על פי אמונה תפלה זו. למען הסר ספק, **אין לעכב משככי כאבים אצל מטופל עם כאבי בטן אקוטיים**.

טיפול בכאבי בטן עם דימום ב־GI

מטופלים שסובלים מדימום חריף בדרכי העיכול (מתבטא בהקאה או בשלשולים עם דם אדום ובוהק) עלולים להידרדר למצב של הלם המורגי. במטופלים אלה יש לטפל על פי עקרונות ה־PHTLS (pre-hospital trauma life support), לפי הקטגוריה של דימום בלתי נשלט. יש לתת נוזלים בזהירות, לפי גישת permissive hypotension - שבה יש להגביל את מתן הנוזלים במצב של הלם המורגי בעקבות טראומה, כלומר יש לשמור על לחץ דם סיסטולי סביב 90 ממ"כ.

מטופלים עם הקאות בצורת קפה טחון (coffee ground) כלומר הקאות בצבע שחור כמו קפה, בדרך כלל לא מציגים סימני הלם המורגי בשטח, אך יש לשמור על עירנות וזהירות אם יש הקאות כאלה.

ניהול נתיב אוויר במטופל מקיא

מטופלים מקיאים הם מטופלים שנתיב האוויר שלהם אינו שמור. אם לחץ הדם מאפשר זאת, יש לפנות את המטופלים המקיאים בישיבה. כאשר לחץ הדם נמוך במיוחד יש להשכיב את המטופלים על הצד. אם מבוצעת אינטובציה יש להקפיד על הכללים האלה:

- מיגון מלא, כולל מסכה, מגן פנים, כפפות וחלוק
- הכנת שני סקשנים במקביל
- הרמת המטופל לתנוחה של 45 מעלות

הימנעות מאכילה ושתייה, צום (Nil Per Os: NPO)

כל מטופל שמלין על כאבי בטן חריפים וחריגים, גם ללא סימני גירוי פריטוניאליים ברורים, צריך להימנע מאכילה ושתייה, כלומר אסורה הכנסת מזון ושתייה דרך הפה (משמעות הביטוי הלטיני בתרגום לאנגלית היא: nothing by mouth). מטופלים אלו צריכים להפסיק לצרוך מזון ושתייה עד שכירורג ינחה שמותר.

כאבי צד, כאבים לומבריים (Flank Pain)

כאבים לומבריים (נקראים גם flank pains) אקוטיים בדרך כלל מסווגים לפי שלוש קטגוריות אטיולוגיות:

- כאבים ממקור שאינו כלייתי
- כאבים ממקור תוך־כלייתי
- כאבים בגלל ניקוז פתולוגי של שתן

טבלה 19.3 אטיולוגיה ואבחנה מבדלת לכאבי צד

מקור לא־כלייתי	מקור תוך־כלייתי	הפרעה בניקוז השתן
• גורם מוסקולוסקלטלי (שריר תפוס או שברים בצלעות 11 ו־12) • רדיקולופתיה (גורם עצבי מעמוד השדרה) (radiculopathy) • פלאוריטיס (דלקת בקרום הפלאורה) - קורה בדרך כלל בעקבות פנאומוניה או טוברקולוזיס (שחפת)	• אוטם כלייתי (renal infarction) • פילונפריטיס (דלקת כליות) • גידול בכליות	• אבנים בדרכי השתן (נפרוליתיאזיס) • Stricture (היצרות דרכי שתן) • גורמים נוספים שמצרים את דרכי השתן

טיפול

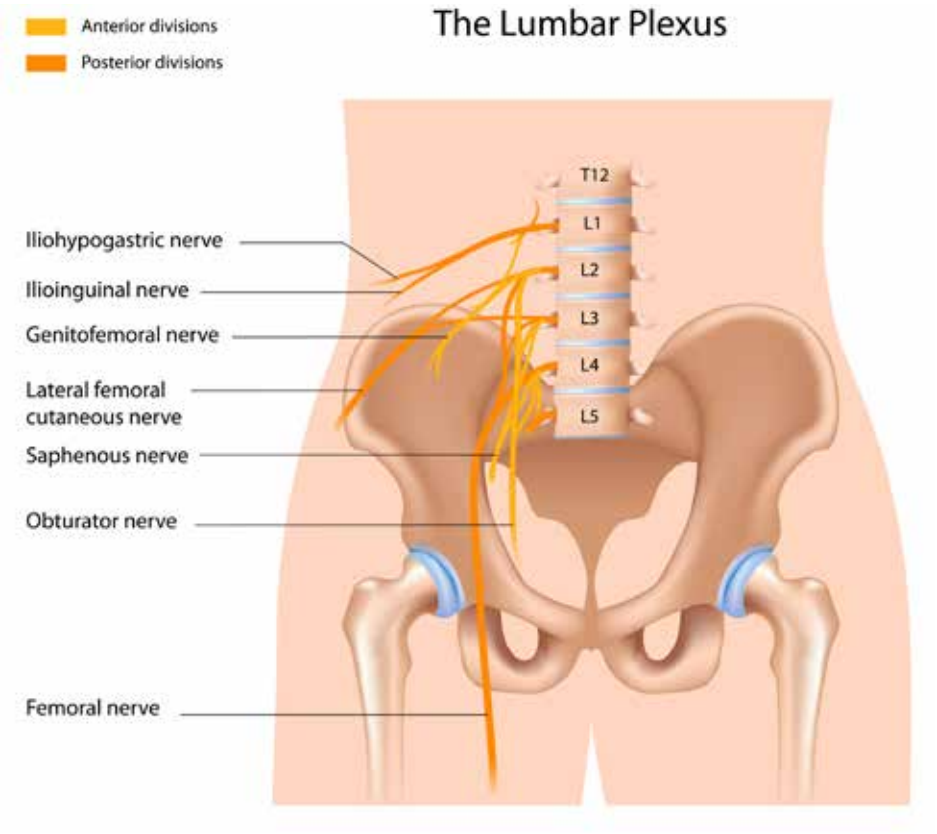
הגורם הנפוץ ביותר לכאבים לומבריים (flank pains) הוא אבנים בדרכי השתן. בדרך כלל האבנים אינן חוסמות את הכליות, ומכאן שייצור השתן נמשך. אם יש חסימה כלייתית, התמונה הקלינית בדרך כלל סוערת בתצורת אורוספסיס. כך או כך, אבנים בכליות נוטות להוביל לכאב עצום, ויש לטפל בכך על פי פרוטוקול כאב, בדרך כלל עם אופיאטים.

- מעריכים ABC לפי הדגשים של טיפול בכאבי בטן
- יש לשלול אטיולוגיה קרדיאלית (אף על פי שאטיולוגיה זו אינה נפוצה בקשר של תלונה כזו)
- יש לשלול בטן חריפה
- מטפלים בכאב בהקדם האפשרי

כאבי גב, שלד ושרירים

כאבי גב תחתון

כאבי גב תחתון מוגדרים ככאבים בין קו הצלעות ובין קו העכוז. כאבי גב הם הסיבה השנייה בשכיחותה לביקור אצל רופא משפחה, וכ־80% מהאוכלוסייה יסבלו מכאבי גב חריפים לפחות פעם אחת בחייהם. בשל שכיחות כאבי הגב נוצרו מיתוסים בכל הנוגע אליהם. שלא כפי שנהוג לחשוב, גורם ספציפי לכאבים, כגון פריצת דיסק, היצרות של תעלת השדרה, שבר, זיהום או גידול קיים בכ־3% מכאבי הגב. ואילו 97% מכאבי הגב מסווגים ככאבים מכאניים לא ספציפיים, ובכ־85% מהמקרים אי אפשר להגיע לאבחנה ברורה של מקור הכאבים. יש מיתוסים רבים גם בכל הנוגע ספציפית לפריצות דיסק. כ־90% מכלל פריצות הדיסק חולפים ספונטנית בתוך פרק זמן של שלושה חודשים. יתרה מזאת, כ־90% מכאבי הגב המכאניים חולפים בתוך כחודש. בשל ריבוי הגורמים לכאבי גב ובהיעדר יכולת לאבחן, התפקיד של מערכות הרפואה הדחופה והראשונית הוא שלילת מצבי סיכון, לכן חשוב להכיר את התמונה הקלינית ולזהות את נורות האזהרה.



איור 19.2 אנטומיה של מקלעת הלומבוסקרל (Lumbosacral Plexus)

התמונה הקלינית

כאבי גב אקוטיים מוגדרים ככאבי גב הנמשכים פרק זמן הקצר משלושה חודשים. כאבי גב כרוניים נמשכים יותר משלושה חודשים.

כאבי גב עשויים להתייצג ללא הקרנות כלל, אך לעיתים יש הקרנה לא ספציפית לכיוון הירך, מצב שנקרא גם רדיקולופתיה (radiculopathy). בכ־2% מהמקרים אפשר למקם את ההקרנה לאורך עצבים לומבוסקרליים, ובראשם העצב הסיאטי, עצב השת (evren citasci). מצב זה נקרא כאב סיאטי או סיאטיקה (sciatica). יש נטייה לכנות כך כל כאב ברגליים הנובע מהגב התחתון.

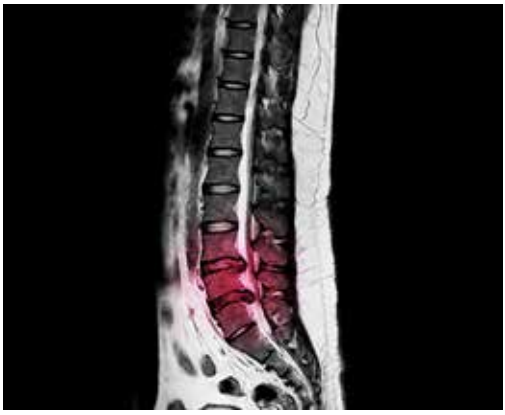
כל רדיקולופתיה יכולה להתייצג עם חסכים נוירולוגיים או בלעדיהם. הגורמים העיקריים לרדיקולופתיה מקורם בעמוד השדרה, כגון פריצת דיסק.

תסמונת זנב הסוס (Cauda Equina Syndrome)

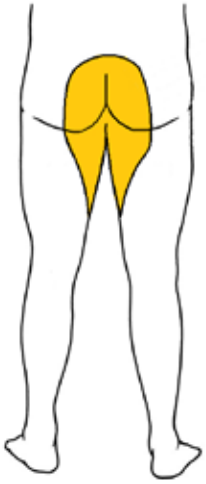
תסמונת זנב הסוס היא מונח המתייחס לאוסף של סימנים וסימפטומים מוסקולוסקלטליים וסימנים גניטואורינריים* הנובעים מלחץ על כמה שורשי עצבים מתחת לחוט השדרה.

סימנים אלו כוללים:

- כאב גב תחתון
- סיאטיקה (sciatica) חד־צדדית או דו־צדדית
- אי־תחושה בתצורת אוכף (saddle sensory deficits) (איור 19.4)
- היעדר יכולת לתת שתן וצואה
- חסכים סנסוריים ומוטוריים ברגליים: תחושה מופחתת, פרסטזיה (נמלול), רפלקסים ירודים, היעדר יכולת להניע את הרגליים, כוח גס ירוד או לא סימטרי.



איור 19.3 תסמונת זנב סוס (Cauda Equina Syndrome)
באדם בוגר חוט השדרה מסתיים בגובה L1. מגובה זה ומטה עד קצה עמוד השדרה יש שורשי עצבים רבים. שורשי עצבים אלו הם הקשר בין מערכת העצבים המרכזית ובין מערכת העצבים הפריפרית, ואפשר לדמותם לזנב סוס (בלטינית cauda equina). לעיתים, בשל פריצת דיסק רצינית, טראומה או גידול, ייווצר לחץ פתאומי על שורשי עצבים רבים, מצב שיוביל לתסמונת זנב הסוס (cauda equina syndrome).



איור 19.4 היעדר תחושה בתצורת אוכף (Saddle Sensory Deficits)
בצהוב, אזור בעל תחושה מופחתת. (מזכה: Lesion, CC BY-SA 3.0)

טיפול

תסמונת זנב הסוס היא מצב חירום נוירולוגי. הטיפול המקובל למצב זה הוא טיפול באטיולוגיה הבסיסית. מתן סטרואידים נמצא יעיל, בייחוד כאשר הגורם הוא טראומה חודרת. לעיתים קרובות מנתחים לשם הפחתת הלחץ. יש להשלים את הטיפול בתוך כ־24 שעות. בהיעדר טיפול, תסמונת זנב הסוס גורמת לנזק עצבי בלתי הפיך, עד כדי שיתוק מלא.

נורות אזהרה לכאבי גב תחתון

- המטופל צעיר מ־15 או מבוגר מ־50
- חום גבוה
- תסמונת זנב הסוס (cauda equina syndrome)
- טראומה גדולה בכל גיל, טראומה קטנה אצל אדם מעל גיל 50
- היסטוריה של מחלות ממאירות
- ירידה במשקל ללא סיבה ברורה, הזעות וכאבים בלילה

טיפול

טיפול בכאבי גב תחתון ברפואת חירום מתמקד בשני תחומים:

- שלילת נורות אזהרה
- שיכוך כאבים

יש לשכך כאב כמקובל, כולל שימוש באופיאטים כאשר הכאבים חמורים.

מומלץ לפנות את המטופל בתנוחה הנוחה לו.

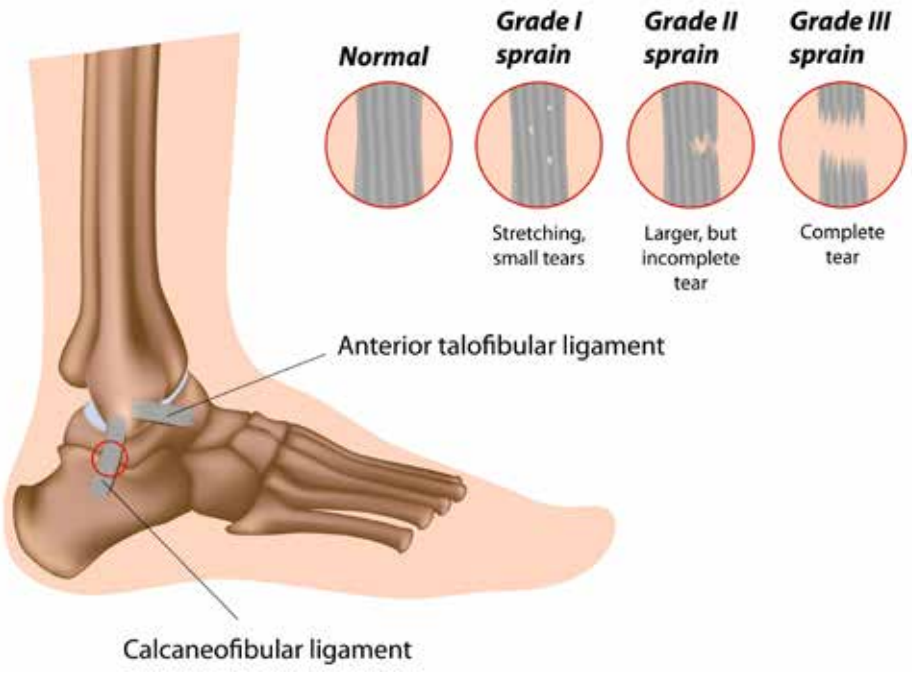
טיפול בקהילה

בכאבי גב מכאניים, לא ספציפיים, יש לעודד לחזור לפעילות בהקדם האפשרי. פעילות גופנית אירובית קלה כגון: שחייה, רכיבה על אופניים וריצה אינה פוגעת בהחלמה. **שהייה ממושכת במיטה מאטה את ההחלמה.** בכאבי גב ספציפיים יש לפעול לפי הוראת הרופא המטפל.

נקע בקרסול

נקע הוא פגיעה בשלמות הרצועה. רצועה (ligament) היא רקמת חיבור שמחברת בין עצמות. בדרך כלל נקע קורה בשל תנועה סיבובית. זו ההפרעה המוסקולוסקלטלית הנפוצה ביותר. מעריכים שיש בכל יום נקע אחד על כל 10,000 איש. על פי הערכה זו, נכון ל־2018 יש בישראל בלבד כ־850 מקרים חדשים של נקע בכל יום או 310,000 נקעים בשנה.

* סימנים גניטואורינריים הם סימנים שמופיעים במערכת השתן והמין בעקבות חבלה בעמוד השדרה, למשל איבוד שתן, אצירת שתן.



איור 19.5 דרגות לפציעה ברצועות הקרסול: קרע מיקרוסקופי, קרע חלקי וקרע מלא

חומרת הפציעה

יש שלוש דרגות פציעה:

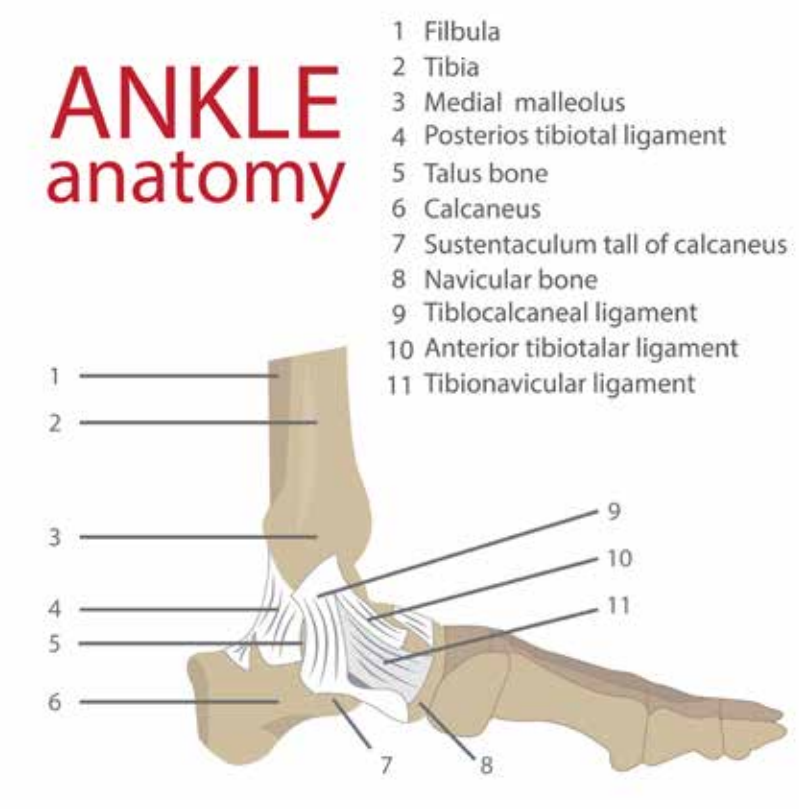
- דרגה 1- קרע מיקרוסקופי של הרצועה
- דרגה 2 - קרע חלקי
- דרגה 3 - קרע מלא

אנטומיה

יש בקרסול עצמות ורצועות רבות. עם זאת, הקרסול נתמך על ידי שלוש רצועות עיקריות:

- הרצועה השוקית והערקום הקדמית - ligamentum talofibulare anterius
- רצועת השוקית והעקב - ligamentum calcaneofibulare
- רצועת השוקית והערקום האחורית - ligamentum talofibulare posterius

הרצועה הרגישה ביותר לנקעים היא הרצועה השוקית והערקום הקדמית ולאחריה הרצועה השוקית והעקב. כפי שאפשר לראות, הפציעות הנוגעות לפגיעה בקרסול הן ברובן בצידו הלטרלי של הקרסול. פגיעה מדיאלית היא חריגה וחמורה יותר.



איור 19.6 אנטומיה של הקרסול

אנמנזה ובדיקה פיזיקלית

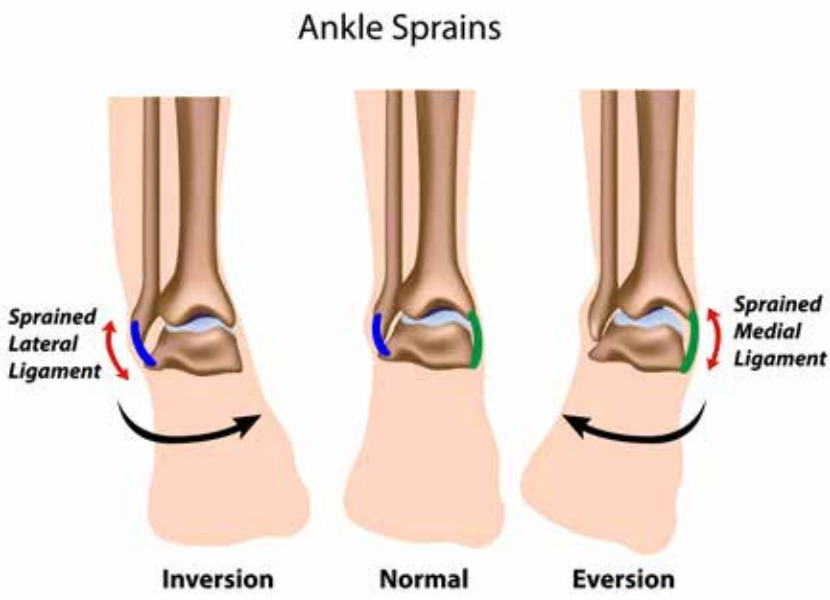
בהערכה ראשונית של חבלות גפיים יש שתי מטרות עיקריות:

- זיהוי חסכים נוירווסקולריים
- זיהוי פגיעה ברקמה קשה (שבר)

חסכים נוירווסקולריים - כאשר יש פגיעה בפרפוזיה דיסטלית (מרוחקת) לפציעה, ולחלופין יש פגיעה בעצבוב דיסטלית לפגיעה - זהו חסך נוירווסקולרי. חסכים אלו מעידים על נזק חמור לאזור ועל סכנה ממשית לאיבר. במקרים אלו יש לפעול במרץ להחזרת הפרפוזיה כדי להציל את הגפה ולמנוע נכות קשה למטופל. חסכים נוירווסקולריים כוללים היעדר דופק דיסטלי, ציאנוזיס משמעותי, חיוורון עד כדי עור אפרפר, היעדר תחושה באזור, היעדר יכולת מוטורית ותחושת פרסטזיה (נמלול).

פגיעה ברקמה קשה - נחשבת לפציעה קשה יותר בהשוואה לפגיעה ברקמה רכה. שברים דורשים התייחסות של צוות כירורגי ושיקום מבחינת טיפול ארוך טווח.

באבחון ולקיחת אנמנזה השאלה החשובה ביותר בנוגע לנקע בקרסול היא יכולת הדריכה על הרגל. אי־יכולת לדרוך על הרגל לחלוטין היא הסממן הקליני החזק ביותר לשבר. יש לשים לב למנגנון הפציעה. המנגנון הצפוי הוא בתנועת אינברציה (inversion), כיפוף כלפי פנים, ובשל כך לחץ לטרלי ומתיחה של הגידים הלטרליים. אם יש תנועת אברציה (eversion, כיפוף כלפי חוץ), הלחץ יהיה מדיאלי, מצב שמרמז על פגיעה חמורה יותר ואף שבר. כמו כן, יש לשאול על הרקע לחבלה. בילדים ובחסרי ישע יש לשקול מקרי התעללות. במטופלים שנפלו יש לשקול אירוע של איבוד הכרה או עילפון.



איור 19.7 נקע בקרסול

תמונה 19.4 בדיקת דופק דיסטלית

את הבדיקה הפיזיקלית מתחילים בסקירה של האזור הפגוע, ומשווים אותו לגפה הבריאה. ללא השוואה בין שתי הגפיים קשה להתרשם בצורה אובייקטיבית מנפיחות. מחפשים חיוורון, ציאנוזיס, דפורמציה או פציעות ברורות. **לאחר מכן בודקים דופק דיסטלית** (הרחק) **לאזור הפגיעה, לבדוק תחושה ותנועה.**

כדי להעריך את הסבירות לשבר רופא יבצע בדיקה הנקראת **קריטריון אוטווה** (Ottawa ankle rules). אם הקריטריון חיובי, המטופל יישלח לצילומי רנטגן של הקרסול ושל כף הרגל. היעדר יכולת דריכה על הרגל היא אחד מהקריטריונים החשובים של בדיקה זו והיא נחשבת סבירות גבוהה לשבר.

הערכה וטיפול חירום

ראשית יש לשלול מצבים המסכנים את הגפה, ולכן מתחילים את הטיפול באנמנזה ובדיקה פיזיקלית יעילה. אם אין דופק נימוש והגפה מציגה סימנים של היפופרפוזיה, יש לקבע את הקרסול ולבדוק דופק שנית. אם לא חזרה פרפוזיה יש לפנות במהירות למלר"ד קרוב.

אם יש שבר פתוח, יש לעצור את הדימום במהירות באמצעות לחץ ישיר ותחבושות יבשות. אין לשטוף שבר פתוח או למרוח משחות אנטיספטיות.

עקרונות הטיפול בנקע

לאחר הערכה ושלילה של מצבי קיצון יש לטפל בחבלה. עקרונות הטיפול בחבלות גפיים נקבעו לפי ראשי התיבות PRICES.

טבלה 19.4 עקרונות הטיפול בחבלות בגפיים - PRICES

P	Protection	הגנה
R	Rest	מנוחה
I	Ice	קרח, קירור
C	Compression	רטיות, קומפרסים
E	Elevation	הגבהה, הרמה
S	Support	תמיכה

יש להגן על האזור מפני פציעה נוספת (P). יש לאפשר מנוחה מלאה של האזור למשך 24-48 שעות. אם הנקע חמור בדרגות גבוהות יותר, יש לאפשר עד שבועיים של מנוחה ללא דריכה על הרגל כלל (R). לאחר מכן יש לחזור בהדרגה לפעילות. קירור האזור נעשה באמצעות קומפרסים של קרח. נהוג להמליץ על הנחת קרח למשך 20 דקות, פעם בשעתיים, למשך שלושה ימים. אין להניח קרח ישירות על עור חשוף (I). מטרת הקירור היא הפחתת כאבים (C). נקע נוטה להחמיר בנוכחות בצקת משמעותית. כדי להפחית את הנפיחות יש להמליץ על חבישה אלסטית ועל מנוחה ברגל מורמת (E). כאשר הרגל מורמת יש להקפיד שהיא מעל גובה הלב. לבסוף יש לתת למטופל טיפול אנלגטי (S) - מומלץ הטיפול באקמול, אופטלגין, NSAIDs.

אונקולוגיה

אונקולוגיה (אונקו=נפיחות, לוגיה=תורה) היא תורת הטיפול בגידולים, ובמיוחד בגידולים סרטניים. בגוף האדם יש מיליארדי תאים שמחולקים לכ־200 סוגים. כאשר יש הצטברות חריגה של תאים המצב נקרא **גידול** (tumor) או **ניאופלזם** (neoplasm). גידולים יכולים להיות שפירים או ממאירים (סרטניים). גידול סרטני הוא גידול הפולש לרקמות נוספות דרך המערכת הקרדיווסקולרית והמערכת הלימפתית. את הגידול המקורי מכנים גידול ראשוני (primary tumor), ואת הגידולים המשניים מכנים **גרורות** (metastasis). גידול שפיר, אף על פי שהוא מקומי, יכול להגיע לגודל משמעותי ולגרום לכאבים וללחץ על רקמות שכנות.

המונח סרטן כולל בתוכו טווח רחב מאוד של מחלות שהמשותף להן הוא התרבות לא מבוקרת של התאים. המונח אינו מתאר את סוג התאים הפתולוגיים, ולכן גם אינו מתאר את הפתופיזיולוגיה הספציפית את התמונה הקלינית אצל המטופל, את הפרוגנוזה ואת הטיפול. עם זאת, אפשר לציין מאפיינים פתופיזיולוגיים כלליים לגידולים סרטניים.

מנגנונים ביולוגיים

רקע פיזיולוגי

תאים נורמליים פועלים בכל עת תחת רגולציה מחמירה. תהליכים כגון חלוקה תאית, בקרה גנטית ואפופטוזה (apoptosis, מוות תאי מתוכנן) פועלים באיזון. דוגמה לכך אפשר לראות בריפוי פצעים בעור. כאשר העור נפגע, מסיבה כלשהי, תאי העור יבצעו פרוליפרציה (חלוקה תאית) מוגברת עד שהאזור הפגום יחזור לקדמותו. כאשר האזור החלים ישתחררו חומרים שיעכבו חלוקה תאית, וכך לא תופיע מסה של תאים עודפים. גנים שמעודדים חלוקה תאית נקראים **פרוטו־אונקוגנים** (proto-oncogenes), וגנים שמעכבים חלוקה תאית נקראים **תאים מדכאי גידול** (tumor suppressing genes).

בכל רגע נתון נפגע הגנום האנושי ומשתנה. גורמים נפוצים הפוגעים בגנום כוללים קרינת UV מהשמש, וירוסים וחשיפה לחומרים כמו עשן סיגריות. מרבית השינויים הגנטים מתוקנים באמצעות גנים מתקני גנום (DNA repair genes). כאשר יש פגיעה בלתי הפיכה בגנום, ופגיעה זו מועברת לתאים הבאים בתהליך החלוקה, זוהי **מוטציה** (mutation). אם יש פגיעה משמעותית בפרוטו־אונקוגנים, בגנים מדכאי הגידול או בגנים מתקני הגנום, התא יעבור **אפופטוזה**, כלומר יהרוג את עצמו.

אפופטוזה, מלבד היותה בלם חירום להמשך הקיום התאי, פועלת גם באופן מתוכנן מראש להרס תאים. גנים המונעים אפופטוזה (ולכן שומרים את התא חי) נקראים גנים נוגדי אפופטוזה (anti-apoptosis genes). גנים המעודדים אפופטוזה (כלומר גנים המובילים להרג התא) נקראים גנים מעודדי אפופטוזה (pro-apoptosis genes). דוגמה לאפופטוזה פיזיולוגית היא השוואה בין אורכי החיים של נויטרופילים ולימפוציטים שהם תאים של מערכת החיסון. נויטרופילים חיים כחמישה ימים בגוף, לעומת לימפוציטים שחיים שנים ארוכות.

מכיוון שאורך החיים של תאים מוגבל, הישרדות האורגניזם תלויה ביכולת החלוקה התאית של כל סוגי התאים בו. ידוע שיכולת החלוקה מוגבלת - תאים לא חיים לנצח. בכל חלוקה תאית קצות הדנ"א (DNA), הנקראים טלומרים (telomeres), מתקצרים. כאשר הטלומרים קצרים מדי, למרות נוטריינטים ופקטורי גדילה, לא תתבצע עוד חלוקה תאית.

רקע פתופיזיולוגי

כאשר המנגנונים שפורטו לעיל נפגמים, בדרך כלל בשל מוטציות גנטיות, נוצר גידול סרטני. אפשר לסכם את מאפייני הגידול הסרטני כך:

טבלה 19.5 מאפייני הגידול הסרטני לפי מנגנונים

מנגנון פתופיזיולוגי	פירוט
פרוטו־אונקוגנים (proto-oncogenes) הופכים לאונקוגנים	פרוטו־אונקוגנים (proto-oncogenes) אלה הגנים שמעו־דדים חלוקה תאית. מוטציה שתוביל לביטוי יתר של גנים אלו תגרום לתא לעודד את עצמו לעבור פרוליפרציה לא מבוקרת. כך נוצרים צברי תאים רבים. במצב זה, הגנים האלה נקראים אונקוגנים במקום פרוטו־אונקוגנים.
דיכוי של גנים מדכאי גידול (tumor suppressing genes)	גנים מסוג גנים מדכאי גידול (tumor suppressing genes) אלה תאים המעכבים חלוקה תאית. מוטציה שפוגעת בגנים אלו למעשה תפסיק את עיכוב הפרוליפרציה, ותהיה חלוקה תאית לא מבוקרת.
חלוקה תאית אין־סופית בשל יצירה של טלומרים (telomeres)	טלומרים הם קצות הכרומוזומים. בכל חלוקה תאית פי־זיולוגית הטלומרים מתקצרים. כאשר הטלומרים קצרים מדי התא ניצל את כל יכולת החלוקה התאית שלו. גידולים סרטניים מפרישים כמויות גדולות של האנזים טלומראז, מצב שמוביל להארכה מחדש של טלומרים. בעקבות הארכת הטלומרים, יכולת החלוקה התאית של הסרטן הופכת לבלתי מוגבלת.
דיכוי גנים מסוג גנים מעודדי אפופטוזה (pro-apoptosis genes) ועידוד גנים מסוג גנים נוגדי אפופטוזה (anti-apoptosis genes)	אפופטוזה (apoptosis) היא מוות תאי מתוכנן. תאים סר־טניים מדכאים את הגנים שמקודדים את האפופטוזה, ויוצרים לעצמם מעין "חיי נצח".

כל תא בגוף האדם מסוגל להפריש חומרים אנגיוגניים (יוצרי כלי דם), ובראשם VEGF (vascular endothelial growth factor) שהוא פקטור גדילה המופרש מתאי הגוף כאשר התאים האלה חשים בהיפוקסיה או בחוסר נוטריינטי אחר.

גם תאים סרטניים יוצאים נשכרים ממאפיין זה. יצירת כלי דם חדשים, שמספקים דם לגידול, יוצרת מצע נוח להאצת תהליך הגדילה. מבחינה כירורגית כלי הדם הסבוכים הם אתגר טיפולי. יש סבירות ממשית שבמהלך הטיפול ייפגעו כלי הדם המזינים את הגידול וייווצר דימום גדול - דימום שעלול להסתיים בהלם המורגי ומות המטופל.

יש לזכור שתאים סרטניים נוצרים ללא הרף בגוף, אך תאים ממערכת החיסון, תאי הרג טבעיים (natural killer cells) ובמיוחד תאי הרג מסוג T (T killer cells) משמידים אותם. גידול סרטני פעיל מצליח לפגוע ביכולת הזיהוי של תאי הרג מסוג T, ולעיתים אף לתהליך הפוך, שבו תאי ה־T משמידים את עצמם.

סיווג סוגי הסרטן

נהוג לסווג את סוגי הסרטן לפי מקום הגידול, סוג התאים שבהם נמצא הגידול והיקף התפשטותו בגוף.

סוגי סרטן לפי מקום וסוג התאים שנפגעו

אפשר לסווג את הגידולים הממאירים לגידולים שמעורבת בהם רקמה נוזלית (דם ולימפה) ולגידולים שמעורבת בהם רקמה קשה. גידולים ברקמה נוזלית הם קבוצה רחבה של גידולים שמעורבות בהם רקמות המטופיאטיות ולימפואידיות.

- **סרקומה** - היא שם כללי לסרטן המתרחש בתאים מזודרמליים, כלומר בעיקר רקמת חיבור. דוגמה בולטת לסרטן שכזה הוא אוסטאוסרקומה - סרטן העצמות הנפוץ ביותר.
- **לוקמיה** (luekemia) **ולימפומה** - הן סוגי סרטן של רקמה נוזלית. לוקמיה היא סרטן של תאי דם לבנים (לויקוציטים), ולימפומה היא סרטן של לימפוציטים.
- **קרצינומה** - היא שם כללי לסוגי סרטן שפוגעים בתאי אפיתל, ולכן אפשר למצוא קרצינומה בעור, בריאות, בדרכי העיכול ובבלוטות.

  אדנוקרצינומה, למשל, היא גידול ממאיר של בלוטה מפרישה (אדנו=בלוטה, קרצינו=סרטן, ומה=גידול). קרצינומות הן את הסוג הנפוץ ביותר של סרטן.

שלבי הסרטן והיקף התפשטותו (Staging)

הערכת מידת התפשטות הסרטן נמדדת בשלבים (staging). סולם הערכים הוא I-IV. דרגה I פירושה גידול מקומי בלבד, דרגה IV מעידה על התפשטות מרבית. יש גידולים ללא סקלת הערכה אחידה, ויש גידולים ממאירים שבהם יש כמה שיטות הערכה. כך או כך, נהוג לפעול על פי הנחיות הארגון הבין־לאומי לטיפול בסרטן, UICC (Union for International Cancer Control). השיטה הנפוצה ביותר לסיווג גידולים היא שיטת ה־TNM (tumor, node, metastasis). לא ניתן להשתמש בשיטה זו לגידולים המטופואטיים (בתאים שקשורים למערכת ההמטולוגית). לכן משתמשים בשיטה דומה המותאמת לגידולים ברקמה נוזלית - שיטת אן הרבור.

יש שתי שיטות לקבוע את שלבי המחלה:

- שיטה קלינית - מבוססת על בדיקה פיזיקלית קדם־ניתוחית, בדיקות הדמיה וכדומה
- שיטה פתולוגית - מבוסס על בדיקה מיקרוסקופית של דוגמית מן הגידול

שתי השיטות משלימות זו את זו, אף על פי ששיטת הסיווג הפתולוגי נחשבת למדויקת יותר. לא תמיד אפשר לבצע סיווג פתולוגי.

סיווג סוג הסרטן והשלב שלו הם אבן יסוד בבחירת הטיפול. יש סוגי סרטן הדורשים התערבות מיידית, וסוגים אחרים כוללים ניטור והשגחה בלבד.

טיפול

יש שש קטגוריות טיפוליות שאותן צריך לשקול במטופלים אונקולוגיים:

- **טיפול כירורגי** - **טיפול כירורגי** יעיל במקרים שבהם הגידול הוא מוצק וחסר גרורות. אם הסרטן התפשט, טיפול כירורגי אינו יעיל.
- **רדיותרפיה (הקרנות)** - **רדיותרפיה** מקטינה גידולים, במיוחד על ידי פגיעה באונקוגנים (הגנים שמעודדים חלוקה תאית של גידולים).
- **אימונותרפיה** - **אימונותרפיה** פועלת על מערכת החיסון של המטופל, ומסייעת לתאי T להשמיד את תאי הסרטן.
- **כימותרפיה** - טיפול כימותרפי יכול להיות מותאם אישית לסוג הסרטן של המטופל או כזה המעכב חלוקה תאית באופן כללי. מטרת הטיפול הכימותרפי היא להשמיד ולהקטין את הגידול באופן מקסימלי.
- **טיפול ביולוגי** - מטרת הטיפול הביולוגי לזהות, דרך ריצוף גנטי (foundation), מוטציות בגידול ולהתאים את הטיפול למוטציות אלו.
- **טיפול פליאטיבי (תומך)** - הטיפול הפליאטיבי מטרתו להקל את מכאוביו וקשייו של מטופל הסרטן, ולא לרפא את מחלת הסרטן. לעיתים קרובות המטופל סובל מהסימפטומים הקשים של מחלת הסרטן או סובל עקב הטיפולים שהוא מקבל, למשל כאב, בחילות, הקאות, אנורקסיה, דיכאון, עייפות ועוד. בשל כך, התמקדות באיכות חיי המטופל התפתחה כהתמחות נפרדת ועצמאית.

הלוקמיה הנפוצה ביותר בילדים נקראת ALL: Acute Lymphocytic Luekemia. שיעורי השרידות ל־5 שנים עומדים על כ־70%, ובמבוגרים שיעורי הריפוי עומדים על 20% בלבד. כאשר יש הופעה מחודשת של ALL או כאשר המחלה לא מגיבה לטיפול סטנדרטי הפרוגנוזה גרועה מאוד.

באוגוסט 2017 אישר מנהל התרופות והמזון האמריקאי (FDA) תרופה גנטית חדשה (Gene Therapy), אשר פועלת על מערכת החיסון של המטופל. תרופה זו, הנקראת Kymriah, עומדת על שיעור ריפוי של 83% בתוך שלושה חודשים.

מבוא לבדיקות מעבדה

פנים רבות לרפואה. תחומים מדעיים מגוונים, אינטואיציה קלינית ותקשורת בין־אישית מרכיבים יחד אומנות של ממש. לדוגמה, יישומים מדעיים מעולם הפיזיקה מסייעים להמציא וליצור מכשירי הדמיה כמו אולטרסאונד, MRI ו־CT. יישומים מעולם הכימיה והביולוגיה מאפשרים לזהות חומרים ספציפיים בנוזלי ורקמות הגוף - וזוהי, למעשה, המעבדה הרפואית.

כברת דרך ארוכה עברה הכימיה הקלינית בעשרות השנים האחרונות. מתגלים ללא הרף חומרים שהם סמנים חדשים למחלות. תהליכי אבחון שבוצעו בעבר באמצעות פרוצדורות פולשניות וכירורגיות נעשים היום בבדיקת דם פשוטה. בדיקה שנחשבת היום למדד הזהב (gold standard) כלומר בדיקת האבחון המדויקת ביותר, תפנה את מקומה לבדיקה חדשה, אפקטיבית יותר, מהירה יותר שתתגלה מחר. עד לפני 100–200 שנה כשבדיקות המעבדה היו בחיתוליהן הרופאים השתמשו בחושיהם לאבחון - למשל טעמו את השתן.

ככל שהרפואה המודרנית צועדת קדימה, כך גדלה התלות שלה בבדיקות מעבדה. לעשייה הרפואית יש שני חלקים: החלק האבחוני והחלק הטיפולי. הצלחת הטיפול בחולה תלויה באבחון יעיל ומהיר של המחלה או של הפציעה, שאף כי לא תמיד האדם חש בחומרת המצב הוא יכול להתפתח לחולי קשה אם לא יטופל בהקדם.

בדם יש יותר מ־5,000 חומרים שריכוזם משתנה לפי התנאים הפיזיולוגיים והפתופיזיולוגיים בגוף האדם. בשל כך, קל להבין מדוע יש בדיקות דם רבות שונות כל כך. באמצעות הבנה טובה של תהליכים פיזיולוגיים, אפשר לפענח בדיקות רבות. למשל, שבמצבי דלקת כמות תאי הדם הלבנים בדם עולה; שבפגיעה נשימתית תהיה צבירת פחמן דו־חמצני וירידה ברמות החמצן בדם.

בדיקות הדם העיקריות הן:

1) ספירת דם
2) ביוכימיה
3) גזים בדם
4) תפקודי קרישה
5) ביומרקרים קרדיאליים

ואותן נפרט להלן.

(1) ספירת דם - Complete Blood Count - CBC

ספירת דם (ס"ד) היא אחת מבדיקות הדם הנפוצות ביותר. בדיקה זו הוא סריקה בסיסית במיוחד. ס"ד מציגה את פרופיל תאי הדם: תאי דם אדומים, תאי דם לבנים וטסיות דם. פרופיל זה דינמי מאוד, והוא נוטה להשתנות לפי המצב הקליני כגון: אנמיה, התייבשות, היפרוולמיה, דימום ולוקמיה (leukemia). אלו סוגי הבדיקות שעושים בספירת דם.

תאי דם אדומים, אריתרוציטים (Red Blood Cells: RBC)

הכדוריות האדומות אחראיות על קשירת חמצן מהריאות, על הובלתו לרקמות הגוף, על קליטת פחמן דו־חמצני מתאי הגוף ועל פליטתו בחזרה לריאות. המולקולה שעושה את הקישור לחמצן נקראת המוגלובין. כל כדורית אדומה מכילה מולקולות המוגלובין רבות (כ־300 מיליון מולקולות המוגלובין בכל אריתרוציט יחיד).

טווח נורמלי

- יילודים: 6.6-4.1 מיליון לממ"ק
- ילדים עד גיל שנתיים: 6.0-3.8 מיליון תאים לממ"ק
- גברים: 5.7-4.3 מיליון לממ"ק
- נשים: 5.1-3.9 מיליון לממ"ק

פענוח

חוסר בתאי דם אדומים נקרא **אנמיה**. אנמיה מלווה גם בירידה ברמות ההמוגלובין. עודף של תאי דם אדומים נקרא **פוליציטמיה** (polycythemia). פוליציטמיה עלולה להיגרם גם מייצור יתר ראשוני של תאי דם אדומים עקב הפרעה במח העצם.

אנמיה בדרך כלל נובעת מחוסרים תזונתיים, שהבולט שבהם הוא חוסר בברזל. סיבות נוספות לאנמיה הן דימום חריף או כרוני, אנמיה המוליטית, המוליזה הנגרמת מתרופות במטופלים עם חסר G6PD, אנמיה חרמשית, אנמיה ממאירה, חסר ויטמין B12, חסר בחומצה פולית, פגיעה במח העצם לאחר טיפולי הקרנות, גידולים סרטניים וגרורות למח העצם, תלסמיה (thalassemia), תסמונת אדיסון (Addison's syndrome) ולאחר הסרת הטחול. מטופל עם אי־ספיקת כליות יהיה אנמי על רקע חסר באריתרופויאטין (erythropoietin) וברזל, קיצור חיי הכדוריות, פירוק מוגבר של הכדוריות עקב הדיאליזה וריבוי נטילת דגימות דם לבדיקות.

פוליציטמיה יכולה להופיע כאשר הכליות מייצרות אריתרופויאטין בעודף, במחלות ריאה כרוניות או כאשר מח העצם מייצר כמות עודפת של אריתרוציטים (מצב הנקרא polycytemia Vera). בנוכחות היפוולמיה (תת־נפח הדם) גם כן תופיע פוליציטמיה (מצב הנקרא spurious polycythemia). אפשר לראות פוליציטמיה במצב של התייבשות בגלל שלשולים, הקאות, כוויות חמורות או שימוש מופרז במשתנים.

המוגלובין (Hemoglobin: Hb)	
ההמוגלובין הוא מולקולה שנמצאת בתוך תא הדם האדום. מולקולה זו נושאת את החמצן מהריאות אל הרקמות בגוף. הבדיקה מלמדת על רמת ההמוגלובין בכלי הדם. ירידה ברמות ההמוגלובין מתבטאת באנמיה.	
טווח נורמלי	• יילודים: 14.5-24.5 גרם לדציליטר • ילדים: 12.5-16.5 גרם לדציליטר • נשים: 12.0-16.1 גרם לדציליטר • גברים: 14-17.4 גרם לדציליטר
פענוח	**ערכים נמוכים מהנורמה** - מצביעים על אנמיה לאנמיה יכולות להיות סיבות רבות: • דימום • מחלות המוליטיות • חוסר בברזל • חוסר בחומצה פולית או בוויטמין B12 • מחלות דיכוי של מח העצם • בקרב נשים הרות שיעור ההמוגלובין נמוך מעט, אך זהו אחד השינויים הטבעיים שמאפיינים את תקופת ההיריון. **ערכים גבוהים מהנורמה** - יכולים להצביע על: • רמה גבוהה של תאי דם אדומים ועל המטוקריט גבוה, מצב רפואי המכונה פוליציטמיה • ערכים גבוהים מתקבלים גם במצב של התייבשות או בצום ללא שתיית נוזלים, מכיוון שאז הריכוז שלהם בדם עולה. • גם בקרב אנשים שגרים במקומות גבוהים, שבהם החמצן באוויר יותר דליל, ניתן למצוא רמות גבוהות של המוגלובין.

המטוקריט (Hematocrit: HCT)	
שיעור של נפח תאי הדם האדומים מכלל הדם	
טווח נורמלי	• יילודים: 44%-64% • ילדים: 29%-50% • נשים: 36%-46% • גברים: 42%-52%
פענוח	המטוקריט משקף במשולב את מספר הכדוריות האדומות בדם ואת נפחן, והוא חיוני להערכת סוגי אנמיות. ירידה בהמטוקריט מעידה בדרך כלל על אנמיה או על דימום וכן על לוקמיה (leukemia). עלייה בערכי ההמטוקריט מבטאת פוליציטמיה (polycythemia), התייבשות מהקאות או שלשולים, תהליכי בצקת, איבוד נוזלים בכוויות חמורות, ניתוחים או הלם. גם במחלת ריאות חסימתית כרונית (COPD) ייתכנו ערכי המטוקריט גבוהים.

נפח ממוצע של כדורית דם אדומה (Mean Corpuscular Volume: MCV)

מדד המציג את הנפח הממוצע של כדורית דם אדומה.

טווח נורמלי	80-95 פמטוליטר (femtoliter: fL)
פענוח	ערך נמוך מהנורמה נקרא **מיקרוציטוזיס**. כאשר מיקרוציטוזיס מלווה ברמות נמוכות של המוגלובין, המצב נקרא **אנמיה מיקרוציטית**. מצבים אלו בדרך כלל מופיעים עקב חוסר ברזל כרוני או תת־ספיגה של ברזל במעי. ערך גבוה מהנורמה נקרא **מאקרוציטוזיס**. מאקרוציטוזיס המלווה גם באנמיה, נקרא **אנמיה מאקרוציטית**. האטיולוגיות הנפוצות למצבים אלו כוללות חסר בוויטמין B12 או חסר של חומצה פולית, היפותירואידיזם, דימום חריף, צירוזיס (שחמת הכבד, cirrhosis) ואלכוהוליזם כרוני.

כמות ממוצעת של המוגלובין בכל תא דם אדום (Mean Corpuscular Hemoglobin: MCH)

המוגלובין הוא חלבון הנמצא בתאי הדם האדומים ותפקידו ללכוד חמצן בריאות ולהובילו לכל תאי הגוף. הבדיקה נועדה למדוד את ריכוז ההמוגלובין הממוצע בכל כדורית אדומה בזרם הדם, שהוא מדד ליכולת העברת חמצן של הדם. מקובל לבצע בדיקה זו אם קיים חשש לאנמיה או אם יש דימומים. כמו כן משמשת הבדיקה אמצעי מעקב לתגובת הגוף לתרופות וגם אמצעי לקבלת החלטה על עירוי דם בעת אנמיה חריפה.

טווח נורמלי	27-31 פיקוגרם לכדורית
פענוח	באופן כללי, MCH נע לפי ה־MCV. רמה נמוכה של MCH נקראת **היפוכרומיה**, ורמה גבוהה של MCH נקראת **היפרכרומיה**. מצבים היפוכרומיים, ובראשם אנמיה היפוכרומית, מעידים על יכולת נשיאת חמצן לקויה של תאי דם אדומים.

ריכוז ההמוגלובין בתאי הדם (Mean Cellular Hemoglobin Concentration: MCHC)

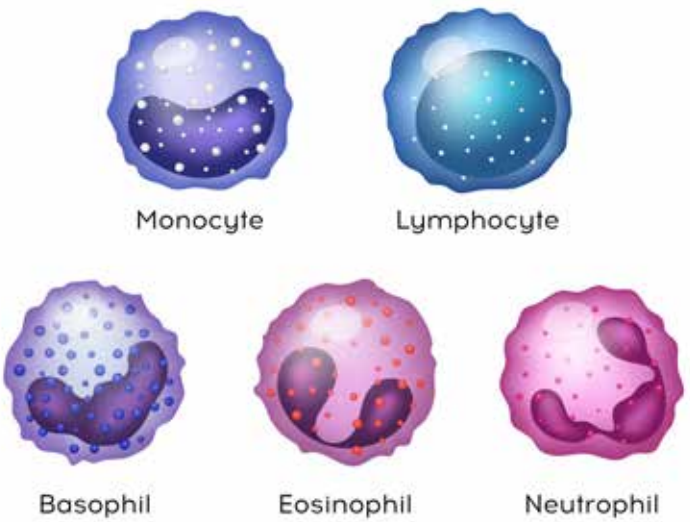
בדיקה הבוחנת את הריכוז הממוצע של המוגלובין בנפח נתון של כדוריות אדומות. הערך מתקבל מחלוקת רמת ההמוגלובין בערך רמת ההמטוקריט. מדד זה דומה ל־MCH, והוא נוטה לנוע יחד איתו. עם זאת, לעיתים קרובות יש שינויים ב־MCHC לפני שמופיעים שינויים ב־MCH.

טווח נורמלי	32%-36% (אפשר לציין ערך זה באחוזים או בגרם לדציליטר)
פענוח	היפרכרומיה יכולה להצביע על אנמיה המוליטית (hemolytic anemia), ללא קשר לגורם. באנמיה המוליטית יש הרס של תאי דם אדומים. פירוק התאים האלה גורם לשחרור של המוגלובין לנוזל הפלזמה. היפוכרומיה מעידה על כושר נשיאה ירוד של חמצן. הגורם המרכזי למצב זה הוא אנמיה מיקרוציטית (נמדדת ב־MCV נמוך), והגורמים לכך קשורים לרמות נמוכות של ברזל בדם.

התפלגות גודל תאי דם אדומים (Red Cell Distribution Width: RDW)	
הבדיקה מלמדת מהו טווח השונות של תאי הדם האדומים זה מזה בנפח שלהם.	
טווח נורמלי	14.5%-10%
פענוח	כאשר אוכלוסיית התאים הומוגנית מדד השונות יהיה נמוך. כאשר היא הטרוגנית המדד יהיה גבוה. כאשר ה־RDW רחב יש להתייחס בזהירות לערכי MCV, שכן אלו עלולים להיות מטעים עקב השונות הגדולה בגודל הכדוריות. ערכים מוגברים מצביעים על הפרעה בייצור הדם. שונות גבוהה נראית גם במהלך תיקון נורמלי של אנמיה חריפה על ידי הגוף. ערכים נמוכים מלמדים שרוב הכדוריות דומות בנפח שלהן. אנמיה המלווה ב־RDW נמוך מצביעה על בעיה המטולוגית: מחלות המוליטיות, מחלות עם פגם בייצור ההמוגלובין כגון תלסמיה (thalassemia) או מחלות של מח העצם הגורמות לייצור מופחת של כדוריות אדומות.

רטיקולוציטים (Reticulocytes)	
רטיקולוציטים הם תאי דם אדומים צעירים. באופן תקין הם 1.0%-0.5% מכלל האריתרוציטים. ספירה גבוהה של רטיקולוציטים תופיע באנמיה. הגורמים העיקריים לאנמיה זו הם בראש ובראשונה דימום טרי, אך יש לשקול גם המוליזה או תגובה לטיפול כגון תוספי ברזל (במקרים של אנמיה על רקע חסר ברזל). רטיקולוציטים אינם נכללים בספירת דם שגרתית.	
טווח נורמלי	במצב תקין הם 1.0%-0.5% מכלל האריתרוציטים: כלומר אחוז הרטיקולוציטים נמוך מאוד.
פענוח	ספירה גבוהה של רטיקולוציטים נמצא במצב של אנמיה, והיא מצביעה בדרך כלל על נזק היקפי כמו דימום טרי או המוליזה או תגובה לטיפול כגון תוספי ברזל במקרים של אנמיה על רקע חסר ברזל.

תאי דם לבנים, לויקוציטים (White Blood Cells: WBC)	
אלו תאים חסרי המוגלובין, בעלי גרעין, שהם חלק ממערכת החיסון של הגוף, ומגינים על הגוף מפני פולשים כחיידקים, נגיפים ועוד. יש חמישה סוגים של תאי דם לבנים: נויטרופילים, לימפוציטים, מונוציטים, אאוזינופילים, ובאזופילים. עלייה חריגה של תאי דם לבנים בדם מצביעה בדרך כלל על תהליך זיהומי. אפשר ללמוד על אופי הזיהום לפי סוג תאי הדם הלבנים שבמספרם נרשם הגידול.	
טווח נורמלי	11,000-4,500 תאים לממ"ק
פענוח	עלייה ברמות ה־WBC נקראת **לויקוציטוזיס**, ורמה נמוכה של תאים אלו נקראת **לויקופניה**. לויקוציטוזיס קל (17,000-11,000 בממ"ק) מצביע בדרך כלל על מצבי דלקת ממקור חיידקי או ויראלי. רמת הלויקוציטים עולה עם חומרת ההדבקה. כמו כן, רואים לויקוציטוזיס במגוון מצבים כגון: מחלות דלקתיות (כמו rheumatoid arthritis), רגישות־יתר ואלרגיות כמו אסתמה, אנפילקסיס, לוקמיה, מתח ולחץ נפשי (סטרס) גופני או נפשי קשה או טראומה משמעותית (כוויות, מולטי־טראומה אוטם שריר הלב ועוד). לויקופניה (leukopenia) יכולה לנבוע מנזק למח העצם בשל ספסיס, כימותרפיה או השפעת תרופות אחדות. כמו כן יש לשקול לימפומה וממאירות עם גרורות למח העצם, טיפולי קרינה, פיברוזיס, מחלת כבד או טחול מוגדל. ערכי קיצון של לויקוציטוזיס (מעל 30,000 תאים לממ"ק) או לויקופניה (מתחת ל־2,500 תאים לממ"ק) מעידים על מצבים פתולוגיים חמורים. בזיהום **בקטריאלי** (על רקע מחולל חיידקי), עולה במיוחד מספר **הנויטרופילים** (נויטרופיליה). בזיהום ויראלי (שנגרם על רקע מחולל נגיפי) עולה במיוחד מספרם של **הלימפוציטים** (לימפוציטוזיס) **והמונוציטים** (מונוציטוזיס). **באלרגיות** או בזיהום על ידי **טפילים** עולה במיוחד מספרם של **האאוזינופילים** (אאוזינופיליה) **והבאזופילים** (באזופיליה).



איור 19.8 חמישה סוגים של תאי דם לבנים: נויטרופילים, לימפוציטים, מונוציטים, אאוזינופילים ובאזופילים

טסיות דם, תרומבוציטים (Platelets)	
טסיות דם הן תאי הדם הקטנים ביותר. אלו למעשה שברי תאים הנוצרים במח העצם ממגה־קריוציטים. תאים אלו משתלבים באחד השלבים בתהליך המורכב של קרישת הדם. כאשר יש דימום מגיעות טסיות הדם אל האתר המדמם, תופחות (אדהזיה) ונצמדות לטסיות נוספות (אגרגציה) תוך שחרור חומרים חיוניים ליצירת רשת הפיברין (קואגולציה). בסופו של דבר נוצר קריש דם מקובע בדופנות כלי הדם המדמם. שיעור הטסיות מכל תאי הדם הוא 0.15%-0.3%.	
טווח נורמלי	• מבוגרים: 140,000-400,000 לממ"ק • ילדים: 150,000-450,000 לממ"ק
פענוח	ערכים נמוכים של טסיות דם נקראים תרומבוציטופניה (thrombocytopenia). תרומבו־ציטופניה קיצונית היא מצב שבו יש ירידה בספירת טסיות הדם מתחת ל־30 אלף טסיות בממ"ק. במצבים אלו יש סיכון גבוה לדימומים מוגברים. המנגנונים המובילים להופעת מצב זה הם הרס הטסיות בכלי הדם או הפרעה בייצורן במח העצם. יש גורמים רבים להיווצרות תרומבוציטופניה, ובהם: חוסר של ויטמין B12 או חומצה פולית, אצל אלכוהוליסטים כבדים, בשימוש בתרופות רבות (כולל הפרין, כימותרפיה ותרופות נגד דיכאון). כמו כן יש מצבים שבהם טסיות הדם יהיו פעילות ולא חופשיות בפלזמה, ולכן רמתן בבדיקה תרד. מצבים אלו כוללים זיהומים קשים, תסמונת המוליטית־אורמית, ARDS, DIC ו־AIDS. עלייה בספירת טסיות הדם נקראת **תרומבוציטוזיס** (thrombocytosis). בדרך כלל מדובר במצב שפיר, ללא סיכון מוגבר לקרישת דם. רק כאשר מספר הטסיות מתקרב למיליון יש סיכון מוגבר להופעת קרישים. גורמים לתרומבוציטוזיס כוללים: תגובה לדימום, מחלות ראשוניות של מח העצם, מחלות ממאירות, היריון, אנמיה ואפילו פעילות גופנית מאומצת.

נפח ממוצע של טסיות הדם (Mean Platelet Volume: MVP)	
מדד המציג את הנפח הממוצע של כדורית דם אדומה.	
טווח נורמלי	6.7-11.1 פמטוליטר (femtoliter: fL)
פענוח	טסית דם צעירה היא בעלת נפח גדול יותר מטסית דם קיימת. עלייה חריגה ב־MPV יכולה להעיד על הרס של טסיות קיימות והיווצרות של טסיות צעירות במקומן. ערכים נמוכים של MPV מעידים על הפרעה לא־ספציפית ביצירת טסיות דם חדשות במח העצם.

(2) ביוכימיה

בדיקת הביוכימיה היא מן הבדיקות הנפוצות ביותר, והיא מסייעת לעשות סקירה שגרתית ובסיסית. בבדיקה זו נמדדים ריכוזי האלקטרוליטים בסרום, גלוקוז, אנזימי כבד, תפקודי כליות, ברזל, חומצה פולית, ויטמין D, המוגלובין מסוכרר (HbA1C) ועוד. ברוב המקרים יבוצעו רק חלק מהבדיקות, על פי המקרה. נטילת כל המדדים היא חריגה. יש שונות רבה בין מעבדות לקביעת הערכים השגרתיים הנלקחים. כאן ייסקרו כמה מן המדדים הביוכימיים בדם.

נתרן (Sodium)

נתרן הוא היון החיובי העיקרי בנוזל החוץ־תאי, והוא האלקטרוליט הנפוץ ביותר בגוף. לנתרן תפקיד אינטגרלי במגוון רחב של תהליכים פיזיולוגיים, כולל משק הנוזלים בגוף, ויסות לחץ הדם וביצוע פוטנציאל פעולה בתאי שריר ועצב.

מצבים קיצוניים של חסר של נתרן או עודף שלו עלולים לפגוע קשות בתפקוד תאי שריר ועצב, עד כדי הופעת פרכוסים, מצבי בלבול, הכרה מעורפלת ותרדמת (comma). הפרעות נרחבות בריכוזי נתרן בדם מחייבות אשפוז, תיקון הולם והדרגתי של רמת הנתרן ובירור הסיבות לסטיות חמורות אלה ברמת הנתרן.

טווח נורמלי	145-135 מא"ק [מיליאקווילנט] לליטר
פענוח	רמה נמוכה של סודיום נקראית היפונתרמיה (hyponatremia), ורמה גבוהה נקראית היפרנתרמיה (hypernatremia). יש גורמים רבים להיפונתרמיה, ובהם: אי־ספיקת לב וצירוזיס (עלייה בנפח הדם ואיבוד סודיום בשתן), תסמונת נפרוטית, היריון, תסמונת אדיסון (תת־פעילות של בלוטת בלוטת האדרנל, מכיוון שהיעדר הפרשה של אלדוסטרון תוביל לאיבוד מוגבר של סודיום בשתן), כוויות נרחבות, הקאות ממושכות, שלשולים, שתיית יתר של מים, שימוש יתר במשַׁתנים תיאזידיים ועוד. לעיתים גם היפונתרמיה תופיע על רקע הפרשה עודפת של ADH. מצב זה, הנקרא SIADH (תסמונת ההפרשה הלא־תואמת של הורמון ADH, syndrome of inappropriate ADH secretion) נובע מגורמים רבים כגון: אנצפליטיס, מנינגיטיס, TBI, גידול מוחי, פנאומוניה, ARDS וסוגים מסוימים של סרטן. היפרנתרמיה בדרך כלל קשורה להתייבשות, כאשר יש איבוד נוזלים הגדול מאיבוד הנתרן. גורמים נוספים הם כוויות נרחבות, תשישות חום, שתייה לא מספקת, תסמונת קושינג (ההפך מתסמונת אדיסון), סוכרת תפלה - DI (מצב הפוך מ־SIADH) וכדומה.

אשלגן (Potassium, Kalium)

אשלגן הוא היון החיובי העיקרי בתוך תאי הגוף, והוא משתתף בשמירה על המתח החשמלי בקרום התא (הממברנה). לאשלגן תפקיד חיוני בעירור פוטנציאל פעולה של תאי שריר ועצב. מכיוון שרוב האשלגן מרוכז בתוך התאים ריכוזו בסרום נשמר בתחום ריכוזים צר. רמת האשלגן נשמרת קבועה יחסית בעיקר בזכות השפעת ההורמון אלדוסטרון המווסת הפרשת אשלגן בשתן. סטיות קטנות של ריכוזי אשלגן מחוץ לתחומי הנורמה בדם עלולות להיות מסוכנות, שכן הן עלולות לשבש פעילות עצבים ושרירים, ובעיקר להוביל להפרעות קצב עד כדי דום לב.

טווח נורמלי	3.5-5.1 מא"ק [מיליאקווילנט] לליטר
פענוח	רמות נמוכות של אשלגן נקראות **היפוקלמיה**, ורמות גבוהות נקראות **היפרקלמיה**. היפוקלמיה יכולה להתפתח בעקבות הקאות, שלשולים, דימום כרוני מהמעי, שימוש במשלשלים, ספיגה מופחתת של אשלגן, DKA, שימוש במשַתנים תיאזידיים (כמו דיאיזותיאזיד) או loop diuretics (כמו פוסיד), מתן אינסולין, מתן ונטולין, מתן ACTH (adrenocorticotropic hormone), בַּסֶּת, תסמונת קושינג ועוד. היפרקלמיה מופיעה בעיקר בעקבות אי־ספיקת כליות, אך גם בעקבות חמצת, רבדו־מיוליזיס (rhabdomyolysis, משני למעיכה, כוויות, נמק וכו'), DKA, מצבים המוליטיים, תסמונת אדיסון, שימוש במשַתנים מסוג אוגרי אשלגן (kalium sparing כמו ספירונו־לקטון), שימוש במעכבי ACE, מתן דיגיטליס, שימוש בקוקאין ועוד. כל סטייה באשלגן היא בעלת פוטנציאל קטלני ויש לטפל בה ביעילות. רמות קליום (אשלגן) העולות מעל 5.5 מאופיינות בשינויים אלקטרוקרדיוגרפיים, ומעל 7.0 מופיעות הפרעות קצב קטלניות. בדרך כלל רמות אשלגן של 9.0 בסרום מתייצגות קלינית בדום לב.

מדידת שתנן, אוראה (Blood Urea Nitrogen: BUN)

אוראה (שתנן) הוא תוצר פירוק חנקני. כאשר הגוף מפרק חלבונים (עקב ספיגתם במזון או בעקבות תנאי צום או סטרס), נוצרות חומצות אמינו. חומצות האמינו מפורקות בתהליך הנקרא דה־אמינציה לאמוניה (NH_3). אמוניה היא חומר רעיל, ורמות גבוהות של אמוניה בדם מובילות לבַּסֶּסֶת. אמוניה עוברת מטבוליזם בכבד לאוראה, במסלול שנקרא "**מעגל האוראה**". אוראה, שלא כמו אמוניה, אינה רעילה. זהו המסלול העיקרי שבו נוצר שתנן, אך חומצות אמינו יכולות לעבור חמצון ישיר לאוראה. אוראה מופרשת בשתן, ולכן אפשר להשתמש במדד זה כסמן לתפקודי כליות. רמת האוראה בדם יכולה להינתן כאוראה או כ־BUN (blood urea nitrogen - רמת החנקן שמקורו באוראה).

טווח נורמלי	6-20 מ"ג לדציליטר
פענוח	בדרך כלל חשוב לבדוק אם רמתו של BUN בסרום גבוהה. מדד זה מעיד בדיוק גבוה על תפקוד הכליות. גורמים פרה־רנאליים (קדם־כלייתיים) לרמות BUN גבוהות כוללים היפופרפוזיה כלייתית כפי שאפשר לראות באוטם שריר הלב (MI) ובכל סוג הלם, התייבשות קשה או בעקבות סטרס רב שמוביל לפירוק חלבונים. גורמים רנאליים לעלייה ברמות BUN כוללים פילונפריטיס (דלקת כליות), גלומרולו־נפריטיס, RTA ועוד. גורמים פוסט־רנאליים כוללים אבנים בדרכי השתן, גידול המצר את דרכי השתן או הגדלה ניכרת של בלוטת הערמונית. גם תסמונת אדיסון, DKA וחום גבוה עלולים להוביל לכך. ירידה ברמות BUN הוא ממצא לא נפוץ, והגורמים העיקריים לכך הם בדרך כלל פיזיולוגיים כגון: היריון (בטרימסטר השני והשלישי יש ירידה פיזיולוגית ברמות ה־BUN), דיאטה דלת חלבון, דיאטה עשירה בפחמימות, מחלות כבד, מתן עודף של נוזלים ואקרומגליה.
אבחון וטיפול	המונח אורמיה (uremia), על אף שמשמעותו המילולית היא: "שתן בדם", מתאר את אוסף הסימנים והסימפטומים הנובעים מאי־ספיקת כליות. הביטויים לכך כוללים חולשה, עייפות, בחילות, הקאות, ירידה במשקל, אנורקסיה, הפרעות ראייה, צימאון מוגבר, כאבי ראש, גירודים בעור ועוד. במצבים קיצוניים אפשר יהיה לראות הפרעות קרדיווסקולריות, הפרעות קצב, דימומים ממערכת העיכול, הפרעות נוירולוגיות, פרכוסים וקומה (comma). הטיפול האולטימטיבי לאורמיה הוא דיאליזה. אפשר להחליף את פעולת הכליות באמ־צעות דיאליזה שגרתית או השתלת כליות. בדרך כלל ממתינים 2-3 שנים עד שמגיעה תרומה כליה, ולכן יש עדיפות לתורם חי מן המשפחה (תוצאות הטיפול הטובות ביותר הן בקבוצת המטופלים שקיבלו תרומה מבן משפחה חי).

בדיקת קריאטינין (Creatinine)

אחד החומרים החשובים ביותר במטבוליזם של שרירים הוא **קריאטין** (creatine). לחומר זה תפקיד חשוב בייצור אנרגיה בשרירים. בכל יום כ־2% מן הקריאטין עובר מטבוליזם **לקריאטינין** (creatinine). קריאטינין הוא חומר לא־רעיל שמופרש בכליות ללא ספיגה מחדש בנפרונים. מכיוון שקריאטינין הוא מטבוליט התלוי רק במסת השרירים ולא בתזונה, ריכוזו בסרום אינו נוטה לשינויים חדים. מכיוון שהוא מופרש בכליות ללא ספיגה חוזרת, ריכוזו בסרום מעיד על תפקוד הכליות (עלייה ברמת הקריאטינין מעידה על כשל כלייתי). אפשר גם לבדוק את פינוי הקריאטינין בשתן וזהו מדד רגיש לתפקוד הכליות.

טווח נורמלי	ילדים ונוער • ביילוד: 1.0-0.3mg/dl • בתינוק עד גיל שנה: 0.2-0.4mg/dl • בני שנה עד 5: 0.5-0.2mg/dl • בני 5 עד 10: 0.8-0.5mg/dl • בני 11 עד 17: 1.0-0.5mg/dl גברים: • בני 18-60: 1.2-0.9mg/dl • בני יותר מ־60: 1.1-0.8mg/dl נשים: • בנות 18-60: 1.0-0.6mg/dl • בנות יותר מ־60: 1.1-0.6mg/dl
פענוח	רמות גבוהות של קריאטינין יופיעו בעיקר במצבים של כשל כלייתי, כגון גלומרולונפריטיס, פילונפריטיס, acute tubular necrosis, אבנים בכליות וכל מצב אחר שיוביל לפגיעה כלייתית. גם סטרס והיפופרפוזיה כלייתית יכולה לגרום לעלייה ברמות הקריאטינין, ולכן יש לשקול MI, PE, ספסיס וחום גבוה, טראומה, התייבשות, מצבי חירום סוכרתיים וכו'. חבלת מעיכה תעלה את רמת הקריאטינין בדם באופן בלתי יחסי לשינוי ברמת האוראה. השימוש ברמת קריאטינין להערכת התייבשות מבוסס על רמת קריאטינין במצב של Steady state. שינויים מיידיים על רקע טראומה משבשים את אמינות הבדיקה. רמות נמוכות של קריאטינין בדרך כלל מאפיינות מטופלים עם מסת שריר ירודה במיוחד, כגון אנשים הסובלים ממיאסטניה גראביס (myasthenia gravis) או ניוון שרירים (muscular dystrophy). נהוג למדוד גם את היחס בין ה־BUN ובין הקריאטינין. במצב נורמלי, היחס BUN/ Creatinine הוא 12:1 - 16:1. כאשר יש פגיעה כלייתית על רקע גורם רנאלי היחס נשמר, ושני הערכים עולים ביחס זהה. בגורמים פרה־רנאליים (כגון הלם והתייבשות), ואף במצבים פוסט־רנאליים (כגון אבנים בדרכי השתן) היחס יהיה גדול מ־20:1.

אלבומין (Albumin)

אלבומין הוא החלבון העיקרי בדם (כ־55% מכלל החלבונים בפלזמה), והוא מיוצר ברובו בכבד. פיזיולוגית אלבומין אחראי על שמירת הלחץ האונקוטי בדם (לחץ אונקוטי=לחץ אוסמוטי שנוצר מחלבונים), כלומר הוא מונע בריחת נוזלים מהחלל התוך־וסקולרי לחלל החוץ־וסקולרי. ירידה בלחץ האונקוטי יכולה לגרום לבצקות, כולל בצקות פריפריות, מיימת (ascites) ותפליט פלאורלי. אלבומין גם משמש חלבון־נשא של מרכיבים בפלזמה, בין היתר: אלקטרוליטים, כגון **קלציום** (סידן), נתרן, אשלגן ומגנזיום, הורמונים כמו תי־רוקסין וקורטיזול ואף תרופות מסוימות. אלבומין משמש גם כגורם המנקה את הדם מטוקסינים (רעלנים).

טווח נורמלי	5.4-3.5 גרם לדציליטר
פענוח	היפראלבומינמיה (hyperalbuminemia) בדרך כלל מופיעה בהתייבשות או במצבים היפראוסמולריים. היפואלבומינמיה (hypoalbuminemia) יכולה להופיע במגוון רחב של מצבים קליניים. הגורמים העיקריים הם פגיעות בתפקודי הכבד, פגיעות בתפקודי הכליות, מתן עודף של נוזלים והלם מתקדם. גורמים הפטיים מובילים להיפואלבומינמיה בגלל כושר ייצור מופחת של אלבומין. הגורמים האלה כוללים צירוזיס (שחמת הכבד, cirrhosis), אלכוהוליזם כרוני וגידולים סרטניים. בדרך כלל הפטיטיס ויראלי לא מוביל להיפואלבומינמיה. גורמים כלייתיים יוצרים היפואלבומינמיה בעקבות הפרשה מוגברת של אלבומין בשתן. הגורם העיקרי לכך הוא תסמונת נפרוטית, אבל גם נפרופתיה סוכרתית (diabetic nephropathy) יכולה להוביל לכך. בריחת אלבומין קטנה יותר תופיע בעקבות גלומ־רולנפריטיס, פיילונפריטיס או פגיעה כלייתית על רקע זאבת (לופוס, Systemic Lupus Erythematosus: SLE). כל הלם וסקולרי מסתיים בהיפוולמיה (תת־נפח הדם). המנגנון לכך הוא הופעת תסמונת הקפילרות הדולפות (leaky capillary syndrome), שמוביל לבריחת חלבוני פלזמה לאינטרסטיציום (הנוזל הבין־תאי, interstitium). החלבון הנפוץ ביותר בסרום הוא אלבומין, ולכן הלם מתקדם יאופיין גם בהיפואלבומינמיה.

בדיקת בילירובין כללי (Bilirubin Total)

אלבומין הוא חלבון־נשא בפלזמה. לצד נשיאת אלקטרוליטים הוא נושא גם תרופות רבות, למשל NSAID's, קומדין, דיגוקסין, דורמיקום. כאשר רמות האלבומין נמוכות תרופות אלו לא יוכלו לנוע ברחבי המערכת הקרדיווסקולרית. בנוכחות היפואלבומינמיה (hypoalbuminemia), מינון של תרופות עלול להוביל בקלות להרעלה. הדוגמה הנפוצה ביותר לכך היא מטופלי דיאליזה המקבלים תרופה נגד פרכוסים ששמה פניאוטין (Phenythoin). הרעלת פניאוטין מאופיינת במגוון רחב של הפרעות נוירולוגיות, כולל דיבור מוזר ומשונה, רעידות, אטאקסיה, תרדמת (comma), דיכוי נשימתי והלם.

בילירובין הוא תוצר פירוק של מולקולת הם (Heme) שנמצאת בהמוגלובין באריתרוציטים. מולקולות Heme נמצאות גם במיוגלובין ובציטוכרומים (cytochrome). כ־80% מהבילירובין נוצר מפירוק המוגלובין באריתרוציטים, תהליך המתרחש בכל המערכת הרטיקולו־אנדותליאלית, בייחוד במח העצם ובטחול. הבילירובין שנוצר ברקמות אלה נקרא בילירובין לא־מצומד (unconjugated Bilirubin), הוא אינו מסיס במים, והוא נישא בזרם הדם בעזרת אלבומין, לכבד. בכבד הבילירובין הלא־מצומד נקשר לחומצה גלוקורונית, נעשה מסיס במים ומופרש לכיס המרה. בילירובין שקשור לחומצה גלוקורונית נקרא בילירובין מצומד (conjugated Bilirubin). מכיס המרה הבילירובין מופרש לתריסריון בחלקו הקדמי של המעי הדק. במעי חלק מן הבילירובין המצומד עובר מטבוליזם על ידי חיידקי המעי, שמסבים אותו לאורובילינוגן (urobilinogen). כ־80% מן האורובילינוגן עובר מטבוליזם במעי לסטרקובילין (stercobilin), שהופך לבסוף לסטרקובילינוגן (stercobilinogen). סטרקובילינוגן הוא צבען חום שנותן לצואה את צבעה האופייני. כ־20% מן האורובילינוגן עובר ספיגה חוזרת במעי. חלק מן האורובילינוגן נספג בשנית במרה ובכבד, וחלקו נישא במערכת הקרדיווסקולרית, עד שהוא מגיע לכליות ומופרש בשתן. אורובילינוגן, יחד עם צורתו המחומצת (אורובילין, urobilin), נותנים לשתן את צבעו הצהוב.

אפשר למדוד את סך כל הבילירובין בבדיקה ששמה בילירובין כללי (bilirubin total). אם רמתו גבוהה, ייבדקו רמות הבילירובין המצומד והבלתי מצומד בנפרד, מה שמסייע לזהות פתולוגיות שונות. למעשה, לא מודדים את רמות הבילירובין הבלתי מצומד, אלא מחשבים את רמתו על ידי חיסור רמות הבילירובין המצומד מסל כל הבילירובין.

טווח נורמלי	1.1-0.1 מילגרם לדציליטר
פענוח	בדרך כלל ביטויים קליניים לרמות גבוהות של בילירובין בדם מופיעים סביב 2.5 מיליגרם לדציליטר. ביטויים קליניים אלו כוללים שינוי צבע העור ולחמית העיניים לצהוב. גורמים להיפרבילירובינמיה (hyperbilirubinemia) כוללים מצבים המוליטיים, המטומות, צירוזיס (שחמת הכבד, cirrhosis), אלכוהוליזם כרוני, חסימת דרכי מרה, פנקריאטיטיס (דלקת הלבלב, pancreatitis) כרוני והרעלות על רקע שימוש באספירין, פרצטמול, סטרואידים אנאבוליים, גלולות למניעת היריון, מעכבי MAO (אנזימים ממשפחת מונואמין אוקסידאז, monoamine oxidase), סולפניל־אוראה (תרופות נגד סוכרת, sulphonylurea) ועוד. יש מחלות מולדות שבהן הבילירובין גבוה, למשל: תסמונת ג'ילברט־דובין־גונסון (Dubin Johnson Jilbert syndrome) ותסמונת קליגלר־נג'ר (Cligler-Najjar syndrome). לעיתים קרובות, יש טריאדה קלינית הכוללת: צהבת בעור ובעיניים, שתן כהה וצואה בהירה. מצב זה קורה בשל אי־הפרשה של בילירובין מצומד לדרכי העיכול. בשל כך מצטבר בזרם הדם בילירובין מצומד, מצב שמוביל לצהבת. היעדר בילירובין בדרכי העיכול משמעו ירידה בריכוז הסטרקובילינוגן, שהוא צבען חום. זו הסיבה לכך שהצואה הופכת לבהירה. הפרשת הבילירובין המצומד בשתן נותנת לו צבע דמוי המשקה קוקה־קולה (צבע חום כהה עד שחור, מצב שנקרא גם כולוראה (choluria).

פאנל תפקודי כבד

פענוח

כדי להעריך את תפקוד הכבד ואת היקף הפגיעה בו בודקים רמות **אלבומין**, **בילירובין**, **תפקודי קרישה ואנזימי כבד**. יש ארבעה אנזימי כבד ואותם בודקים בדרך קבע:

- Aspartate Transaminase: AST אספרטאט טרנסאמינאזה
- Alanine Transaminase: ALT אלנין טרנסאמינאזה
- Alkaline Phosphatase: ALP פוספטאזה בסיסית
- Gamma Glutamyl Transferase: GGT גמא־גלוטאמיל טרנספראזה

טראנסאמינזות (transaminase) הן אנזימים תוך־תאיים המבצעים שחלוף בין חומצות אמינו ובין חומצות קטו. כאשר יש נזק תאי מקיף תאים אלו עוברים לזרם הדם, ולכן מציאותם בדם היא מדד לפגיעה ברקמות. AST נמצא ברקמות רבות מלבד הכבד: בלב, בכליות ובשרירי שלד. האיבר העשיר ביותר ב־AST הוא הלב. ALT, לעומת זאת, קיים באופן בלעדי בכבד, ולכן הוא ספציפי יותר למפגעי כבד.

לעומת AST ו־ALT שהם אנזימים תוך־תאיים, ALP ו־GGT הם אנזימים ממברניאליים (הם נמצאים על פני הממברנה). ALP זו קבוצה של אנזימים שמניעים שייר זרחן (פוספט) בנוכחות תנאים פיזיולוגיים בסיסיים (ולכן הם נקראים alkaline phosphatase). אנזימים אלו נמצאים בכבד, בעצמות, בשליה, במעי, בטחול ובריאות.

GGT משתתף במטבוליזם של גלותיון (gluthatione, אנטיאוקסידנט, נוגד חמצון חשוב). GGT נחשב יותר ספציפי לכבד מ־ALP, אך גם הוא קיים ברקמות נוספות, כגון בלבלב, בערמונית ובכליות. יתרונו הגדול של האנזים GGT על פני ALP הוא שאין GGT בעצמות. בנוכחות מפגעי עצם משמעותיים, רמות ה־ALP צפויות לעלות.

לסיכום, רמתם של אנזימים אלו גוברת מאוד בנוכחות פתולוגיות כבד משמעותיות, אך קשה להעריך את היקף הנזק לכבד מבדיקות אלו.

(3) גזים בדם

מדידת ביקרבונאט

מדידת ביקרבונאט מסייעת לעקוב אחר תקינות הפעילות של הכליות, מפגעי ריאות, ותרחישים מטבוליים שונים כמו יתר לחץ־דם. בדיקה זו בדרך כלל משמשת חלק מפרופיל מלא של בדיקות ביוכימיות של הדם. רמת ביקרבונאט ביחד עם אלה של אלקטרוליטים נוספים בדם חיונית לחישוב ה־anion gap. מדידת ביק־רבונאט מתבצעת גם כחלק מבדיקת גזים בדם עורקי.

כאשר מתגלה אי־איזון במאזן חומצה־בסיס בדם, מדידת ביקרבונט (כחלק מפרופיל אלקטרוליטים ומדידת גזים בדם), מאפשרת להעריך את חומרת הפגיעה, וכן לקבוע אם היא נובעת מבעיה נשימתית ראשונית, מהפרת היחס בין החמצן הנשאף לדו־תחמוצת הפחמן הננשף, או שמא מסיבה מטבולית חריגה ברמות ביקרבונאט בדם. ניטור רמות ביקרבונאט חיוני למעקב אחר אי־איזון חומצה־בסיס בדם עד לתיקון המאזן. מדידת ביקרבונאט חיונית במצבים של התייבשות ולחלופין מצבי בצקת והידרציה, שבהם יש שיבוש במאזן האלקטרוליטים.

גזים בדם עורקי (Arterial Blood Gas: ABG)

בדיקת גזים בדם עורקי משמשת להערכת מאזן חומצה־בסיס בדם (pH), למדידת הלחץ החלקי של חמצן (PaO_2) ולמדידת הלחץ החלקי של פחמן דו־חמצני (P_aCO_2). נתונים אלו נותנים תמונה של מצב החמצון והאוורור של הריאות. כמו כן, מכשירים רבים מודדים בדגימת הדם גם את רמות האלקטרוליטים נתרן, אשלגן, סידן, מגנזיום, לקטט, גלוקוז וקטונים.

זו בדיקה שקל לעשות, והיא יחסית קלה לפענוח. המידע המופק מ־ABG הוא קריטי, בייחוד במטופלים עם מחלות כליה, במטופלים עם מצוקה נשימתית או במטופלים מונשמים. כמו בבדיקות אחרות, תמיד יש לשקלל את הסטטוס הקליני של המטופל לצד פענוח הבדיקה.

טווח נורמלי

מדד	טווח נורמלי
pH	7.35-7.45
לחץ חלקי של חמצן PaO_2	80-100 ממ"כ
לחץ חלקי של פחמן דו־חמצני p_aCO_2	35-45 ממ"כ
ביקרבונט HCO_3^-	22-26mmol/L
עודף בסיסי (base excess)	(2-)-(2+) mmol/L
מרווח אניוני (anion gap)	4-12mmol/L

פענוח

מאזן חומצה־בסיס

מאזן חומצה־בסיס של הדם בגוף נשלט בעיקר על ידי הכליות והריאות. הוויסות המ־טבולי בכליות מתבצע באמצעות ספיגה חוזרת של ביקרבונט והפרשת חומצות בשתן. האוורור הנשימתי מוביל להפרשת פחמן דו־חמצני, שהוא גז הנישא בזרם הדם בצורת חומצה קרבונית. הריאות אחראיות על הלחץ החלקי של פחמן דו־חמצני בדם, והכליות על רמות הביקרבונט.

הערך pH הוא מספר המבטא את חומציות הדם, בצורה של לוגריתם הריכוז של יוני המימן בדם, בסקלה שבין 0 ל־14. pH נייטרלי הוא 7. כל מספר מעל 7 הוא בסיסי ומתחת ל־7 הוא חומצי. ה־pH התקין של הדם הוא בין 7.35 ל־7.45.

כאשר יש סטייה ב־pH, יש לסווג אותה לפי המנגנון העיקרי שגורם לסטייה זו. המנגנונים יכולים להיות מטבוליים או נשימתיים. לעיתים תהיה הפרעה משולבת, ולעיתים תהיה הפרעה המלווה בפיצוי מצד המנגנון הבריא.

	אצידוזיס (חמצת) - pH<7.35	**אלקלוזיס (בַּסֶּסֶת) - pH>7.45**
מטבולי	חמצת מטבולית (רמות ביקרבונט נמוכות)	בסיסת מטבולית (רמות ביקרבונט גבוהות)
נשימתי	חמצת נשימתית (רמות p_aCO_2 גבוהות)	בסיסת נשימתית (רמות p_aCO_2 נמוכות)

פענוח

כאשר יש שינויים ב־pH, מנגנוני הפיצוי ייכנסו לפעולה. מנגנוני הפיצוי מערבים את המערכת הבריאה. למשל, בנוכחות חמצת מטבולית, צפויה להופיע היפרוונטילציה, שהיא מנגנון פיצוי נשימתי. נשימות קוסמאול (Kussmaul breathing) לדוגמה הן ממצא קליני נפוץ ב־DKA, שכן זהו מנגנון פיצוי נשימתי לחמצת החמורה המלווה DKA.

אם ה־pH נשמר בטווח נורמלי, אפשר לומר שההפרעה בפיצוי מלא. אם אין כלל מנגנון פיצוי, המצב נקרא הפרעה משולבת. מנגנוני פיצוי נשימתיים הם מהירים יותר בהשוואה למנגנוני פיצוי מטבוליים (כלייתיים).

גורמים להפרעות ב־pH

- יש גורמים רבים **לחמצת מטבולית**. הגורמים האלה כוללים מנגנונים של ספיגה פגומה של ביקרבונט (מימן פחמתי, bicarbonate) בכליות, הפרשה מוגברת של מימן בשתן או פגיעה בייצור ביקרבונט כגון: אי־ספיקת כליות, DKA, חמצת לקטית, הרעלת סליצילטיים (כגון אספירין), הרעלת מטפורמין ועוד (לפירוט נוסף ראו מרווח אניוני בהמשך).
- **אלקלוזיס (בַּסֶּסֶת) מטבולי** בדרך כלל מופיע בעקבות הקאות, כאשר מאבדים כמות רבה של יוני מימן. גורמים נוספים הם היפראלדוסטרוניזם (אלדוסטרון מעודד הפרשה של יוני מימן באמצעות משאבות H+/ ATPase) ומתן ביקרבונט.
- **אצידוזיס נשימתי (רספירטורי)** נובע מאי־ספיקה נשימתית שמובילה להיפרקפניה (hypercapnia, צבירת פחמן דו־חמצני).
- **אלקלוזיס נשימתי (רספירטורי)** מופיע בעיקר בעקבות היפרוונטילציה.

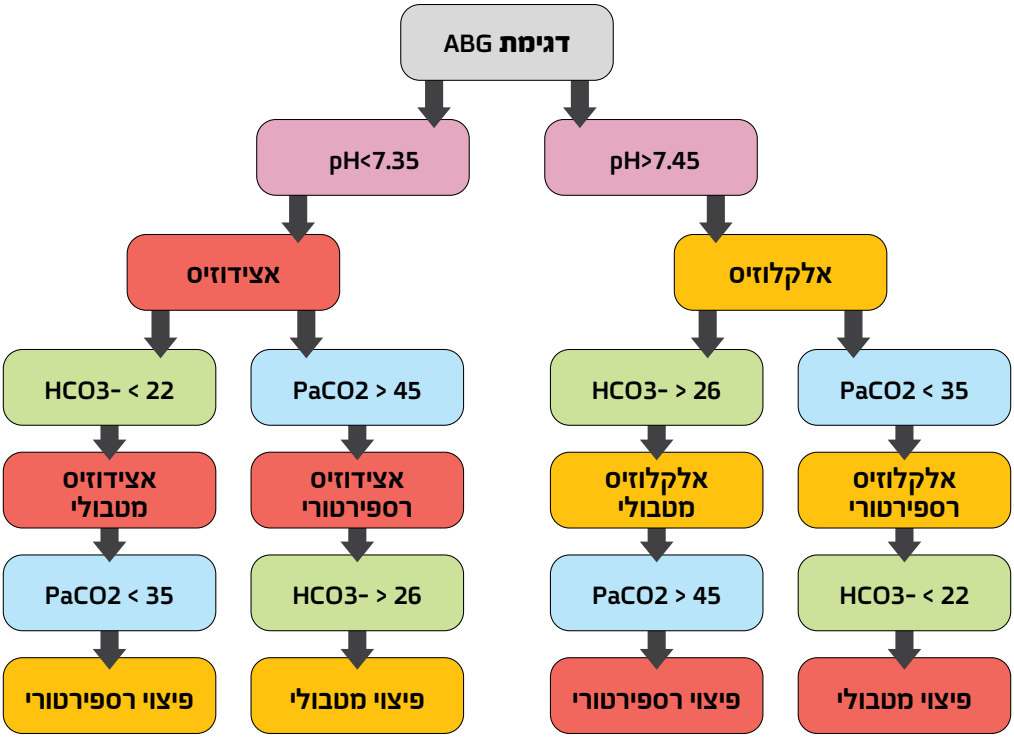
לחץ חלקי של חמצן (PaO_2)

הלחץ החלקי של חמצן בדם מעיד על יכולת החמצון של הריאות. מדד זה מראה כמה לחץ מפעילות מולקולות החמצן יחסית לסך כל הגזים בדם. יש להבדיל מונח זה מסטורציית החמצן (SaO2), שמציגה את שיעור ההמוגלובין הרווי בחמצן. ירידה ב־PaO2 נקראת היפוקסמיה, ומצב זה מסווג ככשל נשימתי.

יש שני סוגים של כשלים נשימתיים:

- **כשל נשימתי מסוג 1** (type 1 respiratory failure) - מצב המאופיין ברמות נמוכות של חמצן, אך ללא היפרקפניה (hypercapnia, רמות מוגברות של פחמן דו־חמצני). נפוץ בייחוד במטופלים עם תסחיף ריאות (PE) עם V/ Q mismatch משמעותי, מחלות גבהים (high altitude sickness) פנאומוניה, ARDS.
- **כשל נשימתי מסוג 2** (type 2 respiratory failure) - מצב המאופיין בהיפוקסמיה ובהיפרקפניה. מצב זה נפוץ במטופלים הסובלים מברונכוספאזם (למשל על רקע אסתמה או COPD), ברדיפניאה, אפניאה ועוד.

פענוח	**עודף בסיס (Base Excess: BE)** לעומת קפנוגרפיה שמייצגת את הפאנל הנשימתי בהערכת מאזן חומצה־בסיס, BE מייצג את הפאנל המטבולי. BE מוגדר ככמות הבסיס או החומצה שיש להוסיף לליטר דם מחומצן כדי להחזיר אותו לרמות נורמליות של pH (כ־7.4). מדד זה מסייע להבדיל בין הפרעות מטבוליות ובין הפרעות נשימתיות. רמות גבוהות מ־(2+) מעידות על בסיס מטבולית, ורמות נמוכות מ־(2-) מעידות על חמצת מטבולית.
הרחבה	בדיקת ABG דורשת נטילת דגימת דם עורקי. גישה עורקית קשה מבחינה טכנית בהשוואה לגישה ורידית. כמו כן, דיקור עורקי מכאיב יותר בהשוואה לדיקור ורידי. במצבי חירום, שבהם לא מספיקים ליטול דגימה עורקית, ניתן לקחת דגימה ורידית (VBG), תוך התחשבות במגבלות הבדיקה. באופן כללי, רמות ה־pH, הביקרבונט וה־BE בדגימה ורידית נחשבות לאמינות כמו בדיקה בדגימה עורקית. נמצאה גם קורלציה טובה ב־pCO_2 בהשוואה בין דגימות עורקיות לווריריות, כאשר המטופלים נורמוקפניים. בהיפרקפניה הקורלציה פוחתת, עד כדי פער של 20+ ממ"כ. המדד היחיד שאינו אמין בבדיקה ורידית הוא PaO_2. הפער הממוצע בין דגימה עורקית ובין דגימה ורידית הוא 36.9 ממ"כ.



תרשים 19.2 בדיקת גזים בדם עורקי

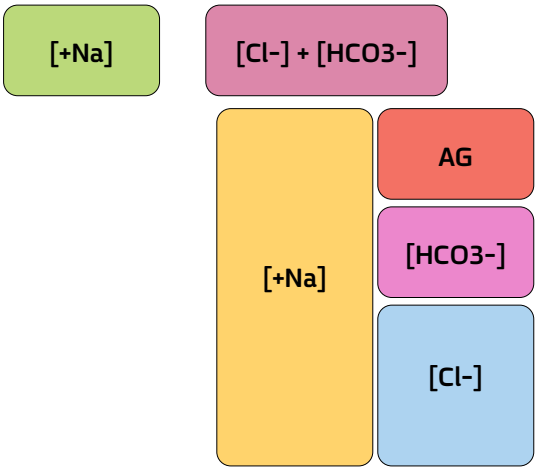
מרווח אניוני (AG: Anion Gap)

הפלזמה מכילה אלקטרוליטים רבים, שהם אטומים בעלי מטען חשמלי. המונח מרווח אניוני (**anion gap**) מתייחס להפרש החשבוני בין סך הקטיונים (היונים החיוביים) ובין סך האניונים (היונים השליליים). במצב פיזיולוגי תקין כמות האניונים שווה לכמות הקטיונים, והדם הוא ניטרלי מבחינה חשמלית. בדיקת **anion gap** לא בודקת את כל היונים, ולכן יש פער קטן (כ־12) בין כמות האניונים לקטיונים, והוא מתבטא במספר חיובי קטן.

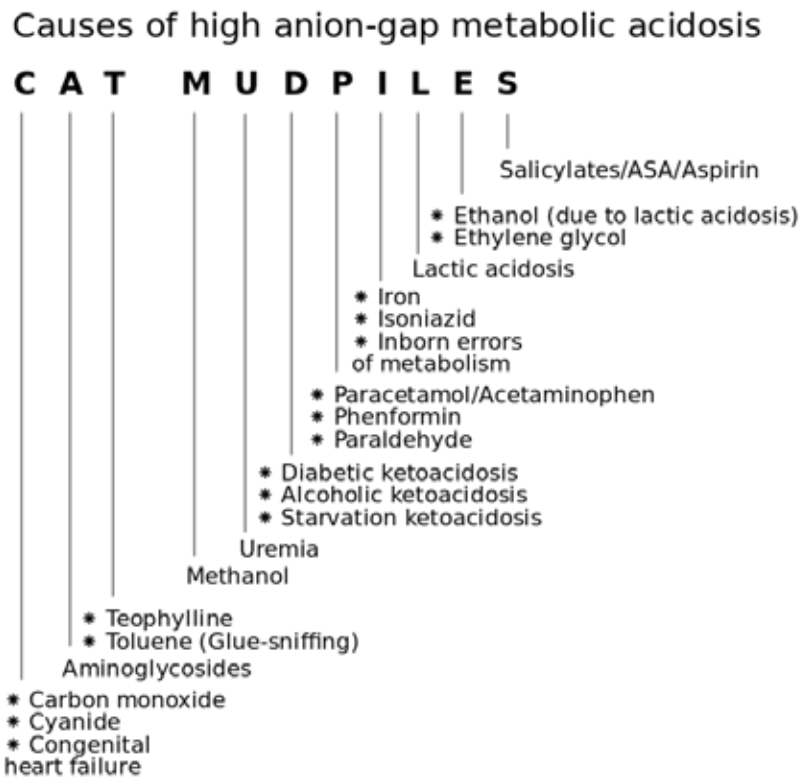
נוסחה לבדיקת **AG** תכלול שלושה גורמים:

- רמות סודיום (נתרן) - קטיון
- רמות ביקרבונט - אניון
- רמות כלור - אניון

טווח נורמלי	**mEq/L** 14-10
פענוח	בדיקת AG בודקת את כמות האניונים **שאינם נמדדים**. לפי הבדיקה מבינים כמה אניונים חסרים כדי להגיע לאיזון מבחינה חשמלית. כאשר, מסיבה מסוימת, למשל ב־DKA, מופיעים אניונים נוספים בסרום, ה־AG יגדל. קטונים הם אניונים שלא נמדדים בבדיקה, ולכן נוכחותם תוביל ל־AG גבוה. היתרון של פענוח של AG הוא כשיש חמצת מטבולית. נהוג לחלק חמצת מטבולית לחמצת עם AG רחב, ולחמצת מטבולית עם AG נורמלי. חמצת מטבולית עם AG גבוה - הגורם הנפוץ ביותר לחמצת מטבולית עם AG גבוה הוא DKA. גורמים נוספים הם חמצת לקטית, הרעלת אספירין ואורמיה (uremia). אפשר לזכור את הגורמים לחמצת מטבולית שכזו בעזרת ראשי התיבות KUSMAL: K Ketones U Uremia S Salicylates M Methyl alcohol A PAraldehyde L Lactate חמצת מטבולית מאופיינת בירידה ברמות הביקרבונט. מכיוון שיש רק שני אניונים בבדיקה (ביקרבונט וכלור), ירידה בביקרבונט מאופיינת בעלייה מפצה (קומפנסטורית) של רמת הכלור. כאשר העלייה בכלור מספיק גבוהה, ה־AG יישאר בטווח נורמלי. מצב זה ידוע כחמצת מטבולית עם AG נורמלי או **חמצת היפרכלורמית**. גורמים נפוצים למצב זה כוללים renal tubular acidosis: RTA, **שלשולים** (הקאות גורמות לבַּסֶּת היפרכלורמית) ותסמונת אדיסון. RTA מתייחס לקבוצה של מצבים שבהם כשל כלייתי מוביל להיווצרות חמצת בין אם בשל ספיגה מוגבלת של ביקרבונט ובין אם בשל הפרשה מוגבלת של מימן.



תרשים 19.3 נוסחה טיפוסית לבדיקת AG



תרשים 19.4 חמצת מטבולית

(4) תפקודי קרישה

תפקודי קרישה הם אוסף של בדיקות דם שמציגות את אופן פעולת מנגנון קרישת הדם במטופל. בדיקות אלו מסייעות בראש ובראשונה להעריך מטופלים עם נטייה לדמם, ובמידה פחותה גם מטופלים עם נטייה לקרישיות־יתר. נהוג להשתמש במדדים אלו גם לניטור תרופות המשפיעות על קרישת הדם ואף להעריך, בעקיפין, את תפקוד הכבד.

קרישת דם היא תהליך רב־שלבי ומורכב למדי. לקרישת דם שלושה שלבים עקרוניים, והם כוללים **אדהזיה** (שפעול טסיות באזור הפגוע), **אגרגציה** (היצמדות טסיות) **וקואגולציה** (יצירת רשת פיברין). הקואגולציה מתב־צעת על ידי חלבונים הנקראים **פקטורי קרישה**. מסלול קרישת הדם ידוע, ומחולק לשלושה שלבים עקרוניים:

(1) שלב מקדים (כולל את המנגנון האקסטרינזי ואת המנגנון האינטרינזי)

- המסלול האינטרינזי כולל את הפקטורים XII, XI, IX
- המסלול האקסטרינזי כולל את הפקטורים III ו־VII

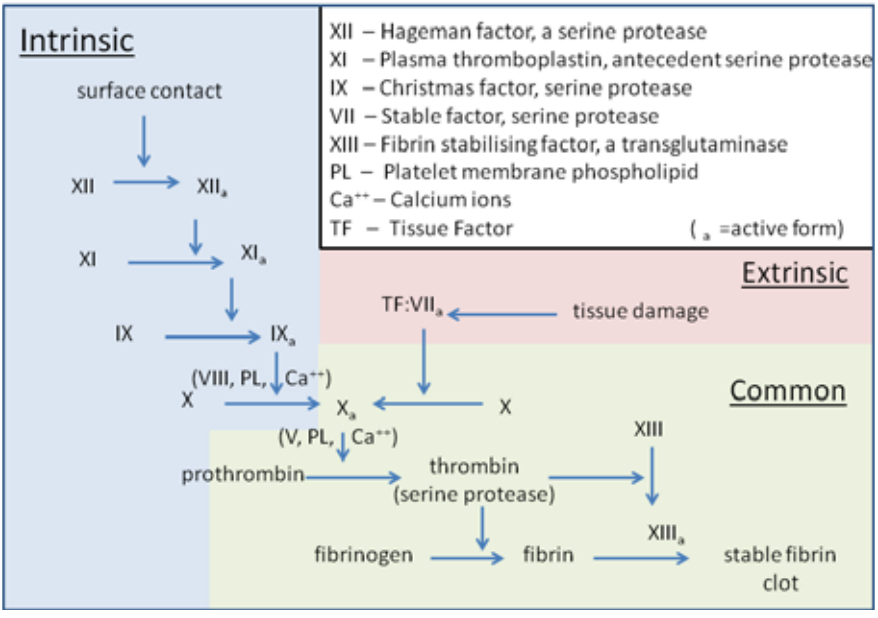
(2) שלב הפרותרומבין (בשלב זה פרותרומבין הופך לתרומבין, שהוא פקטור II)

(3) שלב היווצרות הפיברין (בשלב זה תרומבין מוביל ליצירת של פקטור I, שהוא פיברין)

שלוש בדיקות הדם הנפוצות ביותר בתפקודי קרישה הן:

- PT
- PTT
- INR

ועליהן יורחב להלן.



תרשים 19.5 תפקודי קרישה

(מזכה: Dr Graham Beards, CC BY-SA 3.0, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1909427)

בדיקת זמן פרותרומבין (Prothrombin Time: PT)	
זהו מבחן קרישה שנעשה על ידי נטילת דגימת דם וחשיפתה לתרומבופלסטין (הידוע גם כפקטור III). מבחן זה בודק את תפקודו של **המסלול האקסטרינזי**.	
טווח נורמלי	PT נמדד בשניות, ובדרך כלל הערכים הנורמליים הם 10-13 שניות. עם זאת, יש שונות גדולה בערכי המדידה בין מעבדות שונות.
פענוח	גורמים עיקריים המובילים להארכת PT כוללים שימוש בקומדין, חוסר בוויטמין K, שימוש בהפרין, אי־ספיקת כבד, חסימת דרכי המרה, תרופות נוספות ואף מצבי התייבשות. קיצור זמן הפרותרומבין (PT) מופיע לעיתים בנוכחות שימוש באספירין (במינון בינוני), אלכוהוליזם כרוני, נטילת ברביטורטים, קורטיקוסטרואידים, גלולות למניעת היריון (נושא זה שנוי במחלוקת) ועוד.

בדיקת זמן תרומבופלסטין חלקי (Partial Thromboplastin Time: PTT)	
בדיקה זו, לצד בדיקת PT, משלימה את הערכת מנגנון הקרישה. בעוד ש־PT מעיד על תפקודו של המסלול האקסטרינזי, PTT מעריך את **המסלול האינטרינזי**. בבדיקה זו חושפים דגימת דם למגוון של חומרים, הכוללים משפעל חלקיקי, פוספוליפידים ויוני סידן. המשפעל החלקיקי הוא בדרך כלל קאולין (Kaolin). בדיקת PTT בודקת באופן מכוון את כלל המסלול האינטרינזי, ללא גירוי אקסטרינזי כלל.	
טווח נורמלי	24-37 שניות (תלוי במעבדה)
פענוח	נהוג להשתמש הן ב־PTT והן ב־PT כדי להעריך את תפקודי הקרישה. • אם רמות ה־PT וגם ה־PTT מוגברות - הדבר מעיד על רמות נמוכות של ויטמין K, מחלות כבד או חוסר בפקטור VII. • רמות PT נורמליות ורמות PTT מוגברות - הוא מצב המופיע בדרך כלל בנוכחות המופיליה (חוסר פקטור VIII).

יחס בין־לאומי מתוקנן (International Normalized Ratio: INR)

בשל שימוש בחומרי גלם שונים נוצרה שונות בהגדרות לתפקודי קרישה נורמליים. הלכה למעשה, מעבדות יצרו לעצמן אמות מידה מקומיות. מצב זה יצר כאוס בכל הנוגע לפענוח בדיקות דם, ולכן כיום משתמשים ב־INR המקובל ברחבי העולם כמדד העיקרי להערכת תפקודי הקרישה.

נוסחה לחישוב INR היא:

$$\text{INR} = \left(\frac{\text{ה־PT הנורמלי של המטופל}}{\text{ה־PT הממוצע הנורמלי}}\right)^{\text{ISI}}$$

International Sensitivity Index = ISI (*)

כלומר נמדד זמן הפרותרומבין של הנבדק, וכן נמדד זמן הפרותרומבין של פלזמה שהיא מאגר של דגימות רבות של אנשים עם תפקודי קרישה נורמליים. המנה המתקבלת מחלוקת ערך ה־PT של הנבדק לערך ה־PT של המאגר התקין, מוכפלת בערך מדד הרגישות הבין־לאומי ISI (international sensitivity index), הנקבע על ידי החברה המספקת את תכשיר ניטור הקרישה, על ידי השוואת פעילות התרומבופלסטין בתכשיר הנתון לתרומבופלסטין התֶקני של ארגון הבריאות העולמי (WHO). כך אפשר להעריך את זמן הקרישה באופן אחיד בכל המעבדות בעולם, ללא קשר לאיכות הריאגנטים (reagent) שבהם משתמשת כל מעבדה. אם כן INR הוא יחס בין־לאומי מתוקנן והוא אמת מידה אוניברסלית ל־PT.

טווח נורמלי	• 1.2-0.8 • אצל מטופלים עם פרפור עליות כרוני 3-2 • אצל מטופלים עם מסתם מלאכותי 3.5-2.5
פענוח	רמות גבוהות במיוחד של INR, קרי, מעל 3.5 קושרות לסיכון מוגבר מאוד לדימומים. גורמים נפוצים לכך הם שימוש בקומדין ורמות נמוכות של ויטמין K. רמות נמוכות של INR (מתחת ל־1 באנשים בריאים; מתחת ל־2 במטופלים עם מסתם מכאני או עם פרפור עליות) מעידות על סיכון מוגבר ליצירת קרישי דם, ובמיוחד למחלות תסחיפיות ובראשן CVA.

(5) ביומרקרים קרדיאליים

זיהוי פגיעה לבבית היא מטרה עיקרית במטופלים רבים, בייחוד אלו שמתקבלים עם תמונה קלינית לא ספציפית. הארגונים האמריקאיים הגדולים (ACC/AHA), הארגונים האירופיים הגדולים (ERC) ואף האיגוד הקרדיולוגי הישראלי ממליצים כיום לבצע בדיקת **טרופונין** כביומרקר יחיד לזיהוי נזק מיוקרדיאלי. בעבר היה שימוש בביומרקרים נוספים, כגון CK-MB ומיוגלובין.

טרופונין (Troponin)

טרופונין הוא חלבון הקיים בשרירי השלד ובשריר הלב. חלבון זה משתתף בתהליך הכיווץ וההרפיה של השרירים. יש שלושה סוגים של טרופונין: טרופונין-I, טרופונין-T וטרופונין-C. הטרופונינים שספציפיים לשריר הלב הם T ו־I. טרופונין קיים גם בתוך המיופיברילות וגם בתוך הציטוזול. הרגישות והספציפיות של טרופונין גבוהה בהרבה מזו של CK-MB או מיוגלובין. השימוש בטרופונין, במקום CK-MB, הגביר את יכולת הזיהוי של נזק לבבי בכ־130%.

פענוח

בדיקת טרופונין מוגדרת חיובית אם היא גבוהה מאחוזון ה־99% הבריא לאותה ערכה. האחוזון הבריא נקבע על פי מחקרים קליניים שבוצעו על ידי החברה המסחרית שייצרה את הערכה.

יש ערכות רבות להערכת טרופונין לבבי מסוג I, אך רק מוצר מסחרי אחד לבדיקת טרופונין לבבי מסוג T. אפשר להעריך את מידת הנזק הלבבי על פי כמות ההפרשה של טרופונין לזרם הדם. ככל שהפגיעה הלבבית חמורה יותר, כך משתחרר יותר טרופונין לזרם הדם. אך יש גם חסרונות מהותיים למדד זה. ראשית, רמות טרופונין בדם עולות כ־6 שעות לאחר האירוע הלבבי, מגיעות לשיא כ־24 שעות אחרי האירוע, ומתנרמלות לאחר כ־10 ימים (5–14 ימים). כמו כן, יש גורמים רבים המובילים לעליית טרופונין, הן לבביים והן לא־לבביים. אומנם גורם קרדיאלי יכול להיות ACS, אך עליית טרופונין עלולה להופיע גם בנוכחות אי־ספיקת לב, טאקוצובו (takotsubo), מיוקרדיטיס, חבורה (קונ־טוזיה) קרדיאלית ועוד. גורמים לא קרדיאליים כוללים הלם (כל הלם יכול להוביל לכך, אך המצב נפוץ במיוחד בנוכחות הלם ספטי), פגיעה כלייתית ומפגעים קרדיווסקולריים כגון תסחיף ריאות (PE) או CVA.

לעיתים אפשר להשתמש במדידת ביומרקרים נוספים, שכן רמתם בדם משתנה באופן שונה מאשר טרופונין. דוגמה לכך היא שימוש במקביל ב־CK-MB (ראו להלן), מכיוון שרמתו מתנרמלת כ־24–48 שעות לאחר האירוע.

CPK/CK-MB

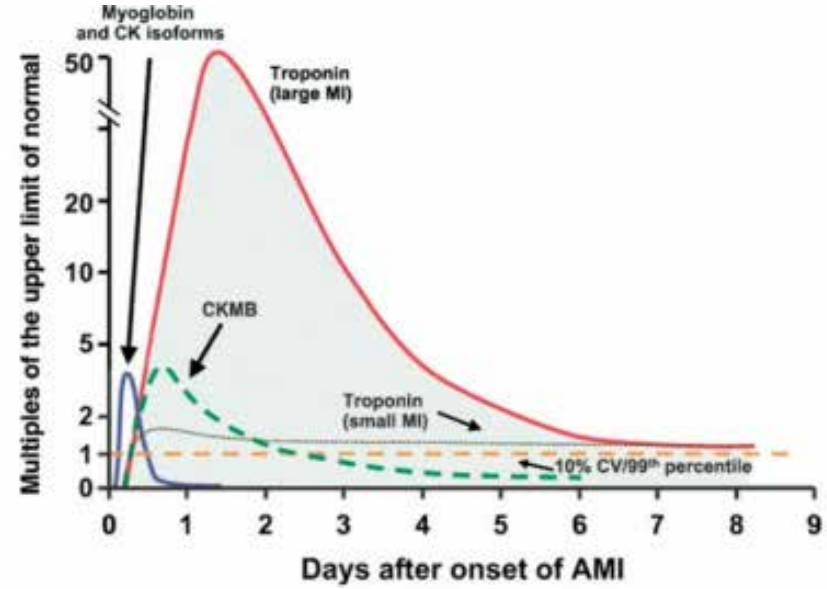
(קראטין קינאזה, Creatine Phosphokinase: CPK; Creatine kinase: CK)

לאנזים Creatine Kinase (או בקיצור CK), הידוע גם בשם Creatine Phosphokinase (CPK), יש תפקיד חשוב ביצירת אנרגיה. בתאים שדורשים כמות רבה של אנרגיה אנזים זה יוצר ממולקולות קריאטין ומ־ADP (adenosine diphosphate) מולקולות של פוספוקריאטין (PCr). מולקולות אלה ניתנות לפירוק מהיר ל־ATP במידת הצורך, ולכן הן חומר תשמורת לאנרגיה בתאים שצורכים כמויות רבות של ATP. אנזים זה קיים בייחוד בשרירי השלד, בלב ובמוח. אנזים זה נחשב לאנזים ציטוזולי. הוא מורכב משתי תת־יחידות שיכולות להיות מסוג M (Muscle Type) או מסוג B (Brain Type). עקב כך יש שלושה סוגים של CK-MB:

- **CK-MM** - קיים בעיקר בשרירי שלד
- **CK-BB** - קיים בעיקר במוח
- **CK-MB** - קיים בעיקר בלב

השימוש ב־CPK-MB פחת מאוד מאז כניסת הטרופונין לשגרה טיפולית. עם זאת, אפשר למדוד את רמתו גם כיום.

טווח נורמלי	את האנזים אפשר לבדוק בכמה שיטות, והערכים התקינים משתנים עם השיטה. יש לשים לב לערכים התקינים כפי שמופיעים על דף התשובה. במצב תקין הרוב המכריע (95%) של האנזים מורכב מאיזואנזים MM.
פענוח	**רמה כללית גבוהה משמעותה:** • נזק לשריר הלב - כמו באוטם שריר הלב, תעוקת חזה בלתי יציבה, ירידה בלחץ הדם לאחר ניתוח לב. עלייה ברמת האנזים הכללית הנובעת מנזק לשריר הלב מלווה בעלייה ברמת האיזואנזים MB. עלייה של האיזואנזים MB לרמה הגבוהה מ־5% מרמת האנזים הכללית מצביעה על נזק לשריר הלב לאחר אוטם בשריר הלב. • בפגיעה אחרת בשריר הלב (ירידה באספקת הדם עקב איסכמיה או ניתוח) עולה רמת האנזים תוך מספר שעות, מגיעה לשיא בתוך 12-24 שעות וחוזרת לרמה התקינה תוך 48–72 שעות. • נזק לשריר רגיל - כאן תהיה כל העלייה עקב עלייה באיזואנזים MM. עלייה ברמת האנזים יכולה להיות אחרי מאמץ גופני ניכר, בגלל נזק הנובע ממכה, זריקה לתוך השריר או ניתוח. כמו כן עולה רמת האנזים במחלות שריר כמו ניוון שרירים. • נזק למוח • תת־פעילות של בלוטת התריס (היפותירואידיזם) • רמה נמוכה של אשלגן בדם (היפוקלמיה) • הרעלת פחמן חד־חמצני (CO) • עליית חום קיצונית • נזק לשריר הלב מאלכוהול **רמה נמוכה: חסר משמעות קלינית**



תרשים 19.6 בדיקת האנזים Creatine Kinase (CK)

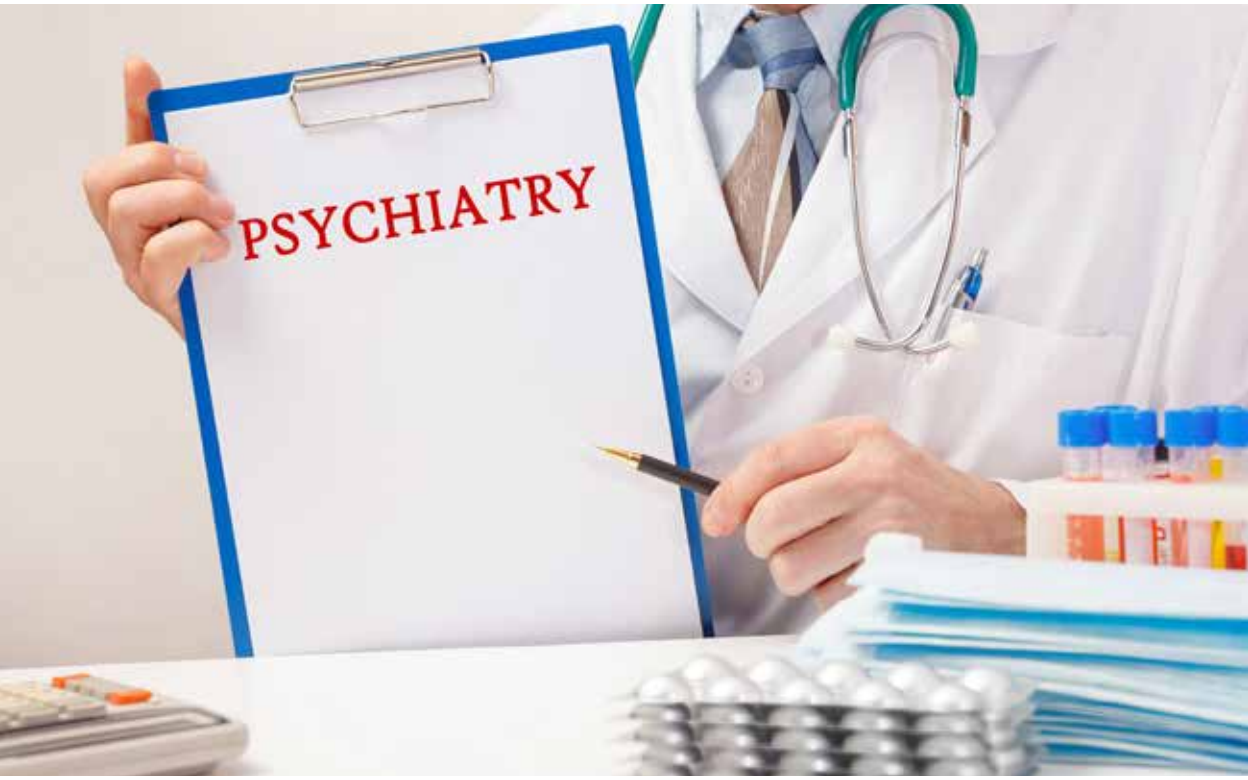
טרופונין עולה בסרום זמן מה לאחר האירוע, מה שמקשה על השימוש בממצאי הבדיקה שלו. בלית ברירה, יש לחזור על הבדיקה מספר פעמים, במרווחים של כמה שעות. מלבד טרופוניון ו־CPK-MB, ישנו חלבון קטן הקיים בציטופלזמה של תאי שריר לב, הנקרא hFABP (heart-type Fatty Acid Binding Protein) או באריכין. אנזים זה משתחרר לפלזמה תוך זמן קצר מאוד מרגע פגיעה קרדיאלית, מגיע לרמות שיא בתוך כשלוש שעות ומתנרמל לאחר כ־12 שעות. אלא שכיום אין ערכה מסחרית יעילה לזיהוי אוטם שריר הלב, אך אפשר להניח כי ביום מן הימים אפשר יהיה להעריך את היקף הפגיעה הקרדיאלית כבר בשטח בתרחיש של טרום־בית־חולים, בעזרת סטיק ומכשיר פענוח.

מחלקת הדרכה
בסינוף אקדמי
לאוניברסיטת בן-גוריון בנגב

MAGEN DAVID ADOM IN ISRAEL
Israel's National EMS

מגן דוד אדום בישראל
ארגון ההצלה הלאומי

ספר רפואת חירום טרום אשפוזי מתקדמת



מצבי חירום בפסיכיאטריה: אבחון וטיפול ראשוני

ההפרעות הפסיכיאטריות

חלקי הנפש

אפשר לחלק את הנפש לשלושה חלקים עיקריים:

- **החלק הקוגניטיבי, החשיבתי** - הכולל בין היתר את ההכרה,* ההתמצאות, הריכוז והחשיבה;
- **החלק הרגשי** - הכולל בין היתר את מצב הרוח על פי הנבדק, שהוא האפקט (affect) - מצב הרוח של הנבדקים כפי שהוא נצפה על ידי הבודקים;
- **החלק התפקודי** - כיצד הנבדק מתפקד מבחינה נפשית.

ההפרעות הפסיכיאטריות

אפשר לחלק את ההפרעות הפסיכיאטריות בצורות שונות:

- הפרעות מסיבה אורגנית־מוחית, למשל הרעלת סמים, לעומת הפרעות פונקציונליות שסיבתן המוחית אינה ידועה, למשל הסכיזופרניה.

  » איך נדע אם הפרעה היא אורגנית? במקרים אלה נמצא כמעט תמיד גם הפרעה בהכרה.

- הפרעות שהלוקים בהן מודעים לקיומן לעומת הפרעות שאין אליהן מודעות אגו־דיסטוניות לעומת אגו־סינטוניות. אגו = העצמי, והפרעה אגו־דיסטונית מנוגדת לתחושת העצמי, ולהפך. לדוגמה: פוביה/ חרדה מגורם מסוים נחשבת להפרעה אגו־דיסטונית; מצב פסיכוטי נחשב למצב שבו אין מודעות למציאות, ולכן ההפרעה היא אגו־סינטונית.

  » איך נבדיל בין המצבים? מי שמודע לבעייתו לא יתכחש לה, וגם ירצה לטפל בה. מי שאינו מודע - לא ישנה את דעתו בשום אופן.

- מחלות נפש/ הפרעות פסיכוטיות לעומת הפרעות נוירוטיות והפרעות אישיות:

בכל מחלות הנפש נמצא הפרעה בביקורת המציאות - לדוגמה: במחלת הסכיזופרניה יש שכיחות של **מחשבות שווא** (דלוזיות = מחשבות שווא, מחשבות לא מציאותיות, כמו "אני המשיח", "חייזרים רודפים אחריי"), ו**תחושות שווא** (הלוצינציות שמיעה או ראייה. בהלוצינציות שמיעה שומעים קולות שאינם קיימים ובהלוצינציות ראייה רואים מראות שאינם קיימים); במחלות האפקטיביות (מחלות מצב הרוח) כמו דיכאון רבא (major depression) והמחלה הדו־קטבית (בשמה הישן מאניה דפרסיבית) נמצא **הפרעה בביקורת המציאות של הרגש**: הדיכאון (הקליני) או היפוכו - המאניה - יהיו לא מציאותיים.

בהפרעות הנוירוטיות - נמצא **מודעות להפרעה וביקורת מציאות תקינה**. ברוב ההפרעות הנוירוטיות מופיעה חרדה והלוקים בה מודעים לקיומה ומעוניינים לטפל בה. דוגמאות: פוביה (פחד לא הגיוני) מסוגים שונים כמו: אגורפוביה (פחד ממקומות ציבוריים), קלאוסטרופוביה (פחד ממקומות סגורים), אקרופוביה (פחד גבהים).

הפרעות אישיות - מאופיינות במבנה אישיות קבוע הגורם ל**הפרעה תפקודית** שממנה סובלים הלוקים בהן או סביבתם. אין מדובר בתכונות אונטיות האישיות, הקיימות אצל כל אחד, אלא במבנה נוקשה קבוע הפוגע בתפקוד האישי או הבין־אישי. לדוגמה: בהפרעת אישיות נרקיסיסטית (narcissism) - אין

* כאשר יש פגיעה במצב ההכרה - יש לחשוד תמיד בהפרעה אורגנית־מוחית, כלומר שאין מדובר בבעיה פסיכיאטרית טהורה, ויש לחפש מהו הגורם המשפיע על המוח (תרופות, חומרים ממכרים, מצבים גופנים שונים, וכד).

מדובר בגאוותנות או בביטחון עצמי מופרז אלא בצורך קבוע בהערכה והערצה. אם צרכים אלה אינם מתגשמים, הנרקיסיסט יישבר ויפסיק לתפקד. בהפרעות אישיות ביקורת המציאות תקינה, אך ההפרעה היא אגו־סינטונית (הם אינם סבורים שיש להם בעיה).

אין לאבחן הפרעה נפשית אם לא מאבחנים הפרעה בתפקוד.

חלוקה מעשית עבור רפואת החירום הטרום־אשפוזית:

- **חשוב לזהות מקרים של הפרעות מסיבה אורגנית־מוחית כדי למנוע מוות או נכות. במקרים אלה נמצא כמעט תמיד גם שינוי במצב ההכרה.**
- **חשוב לזהות מצבים שבהם יש הפרעה בביקורת המציאות - מדובר במצבים של מחלת נפש, ואין לצפות לשיתוף פעולה מהנבדק.**
- **במקרים אלה אפשר לטפל בנבדקים גם ללא הסכמתם, לפי חוק הטיפול בחולי הנפש.**

מצבי החירום בפסיכיאטריה: הגדרות

מצבי החירום העיקריים בפסיכיאטריה הם כל המצבים הכוללים הפרעה בחשיבה, ברגשות או בהתנהגות הדורשים התערבות טיפולית מיידית. עד כה מקום הבדיקה והטיפול הראשוני היה בדרך כלל בחדר המיון הכללי. הטיפול במצב החירום כולל: אבחנה ראשונית, זיהוי הגורמים המיידיים והתחלת טיפול דחוף - או הפניית המטופל למתקן מתאים יותר.

הנקודות המרכזיות בהערכת מצב החירום הן:

- **האם הגורם אורגני או פונקציונלי?** - לעיתים זו הקביעה החשובה ביותר בחדר המיון. בין הגורמים למצבים מסכני חיים: הרעלות, סמים, אלכוהול, גמילה, מחלות אנדוקריניות, SDIA, חבלות ראש.
- **האם יש מצב פסיכוטי?** - במצב פסיכוטי לנבדק אין ביקורת מציאות והוא עלול לסבול ממחשבות שווא (דלוזיות) ומתחושות שווא (הלוצינציות). מצב כזה עלול להקשות מאוד על הבדיקה, ולכן תוצאותיה יהיו לא אמינות. במקרה זה נחוצה אנמנזה קולטרלית כדי לקבל תמונת מצב של ההפרעה מגורם המכיר היטב את הנבדק, בדרך כלל בן משפחה קרוב. כמו כן, נבדק עם מחשבות שווא של רדיפה עלול לפרש את הבדיקה כתקיפה, ולכן תהיה בעיה קשה בהיענות לטיפול.
- **האם הנבדק אובדני או מסוכן לאחרים?** - הסיבה העיקרית לבדיקות הפסיכיאטריות בחדרי מיון כלליים היא להעריך אם יש סכנה אובדנית או מסוכנות לאחרים. חשוב להביא בחשבון שאלימות כלפי הבודקים עלולה להיגרם גם מתפיסה מוטעית של הנבדק את התנהגות הצוות.
- **האם הנבדק מסוגל לדאוג לעצמו?** - זוהי נקודה חשובה מבחינה משפטית, והיא חיונית לגבי המלצות להמשך הטיפול.

מטרות העזרה הראשונה הנפשית

העזרה הראשונה הנפשית נכללת למעשה בעזרה הראשונה הרפואית והיא חלק בלתי נפרד ממנה. לפיכך, צוותי רפואה והצלה מחויבים לדעת אותה.

מטרות העזרה הראשונה הנפשית הן רבות: תחילה, להקל על הנפגעים, בעיקר על ידי הפחתת רמת החרדה שלהם; נוסף על כך: לאפשר טיפול מיטבי עבור נפגעים הסובלים מפציעה או ממחלה, שסובלים גם מבעיה נפשית (גם כאן בדרך כלל אפשר טיפול בחרדה); ולצד זאת, למנוע התפתחות תסמונות נפשיות ממושכות, כגון הפרעה פוסט־טראומטית, שעלולה להתפתח בעקבות תגובה נפשית לאירועים קשים, וכן למנוע החרפה במצבם הנפשי של הסובלים מהפרעות נפשיות.

צוותי מד"א מטפלים בקביעות בנפגעי חרדה. למעשה, כמעט כל טיפול הניתן על ידי הצוותים המטפלים של מד"א כולל הרגעת המטופלים, מתן הרגשת ביטחון ביכולות הטיפול של הצוות ונטיעת תקווה להחלמה. במקרים שבהם חרדתם של המטופלים בולטת נדרשים הצוותים לטפל בחרדה כחלק מהותי בטיפול.

בכל שלב של ההתערבות הטיפולית אין לשלול את האפשרות שהמצב הנפשי נגרם מפגיעה גופנית או הפרעה גופנית/מוחית. לכן, יש לערוך לכל נפגע בדיקה גופנית על סמך סיפור הפגיעה.

גם מטופלים שנפגעו פגיעה גופנית עלולים לפתח מצב של חרדה כחלק מהפגיעה.

הקשר הטיפולי: הגורם הראשי בטיפול הנפשי גם בשעת חירום

קשר טוב בין מטפלים למטופלים חיוני בכל טיפול רפואי. ואולם - חשיבותו במתן טיפול נפשי מהותית, ובמרבית המקרים הוא גורם טיפולי חיוני והכרחי.

הבנת המטופלים כי המטפלים משקיעים בטיפול בהם את מיטב יכולתם המקצועית מתוך רצון לסייע להם והרגשתם את הגישה האמפתית של המטפלים - כלומר את יכולת המטפלים להבין את מצוקותיהם - כל אלו נקראות בין היתר קשר טיפולי, ברית טיפולית וכן גורמים בלתי ספציפיים בריפוי הנפשי. אין לטעות ולהניח כי מדובר בטיפול מסוג פלצבו (אינבו) בלבד, מאחר שיעילות הקשר הטיפולי בריפוי ההפרעות הנפשיות הוכחה בניסויים רבים, כולל בניסויים תרופתיים. למשל במחקרים של תרופות נוגדות דיכאון אפשר למצוא כי השפעת הקשר הטיפולי עולה לעיתים על השפעת התרופה הפסיכיאטרית.

אֶמפתיה היא היכולת לראות את נקודת המבט של הזולת ולתת לו את ההרגשה שאנחנו מבינים כיצד הוא מרגיש.

בהקשר טיפולי אמפתיה היא יצירת ההבנה של המטופלים שאנו המטפלים מסוגלים "להיכנס לעורם", להרגיש את כאבם, חרדתם - לא מתוך הזדהות, רחמים או חברות אלא כגורם מקצועי.

חלק מהצלחת הטיפול הנפשי נובע גם מהרגשת המטופלים שהם נמצאים בטיפול מקצועי, של גורם מטפל סמכותי. לכן גם מתנדבים מגישי עזרה ראשונה המזוהים כאנשי צוות מד"א הם מבחינה זאת גורמים מקצועיים, ולקבלת יחס מרגיע מהם בזמן חירום תהיה השפעה משמעותית.

מתן טיפול מקצועי ואמפתי על ידי צוותי מד"א, בשגרה ובחירום, יוצר קשר טיפולי חיובי. אין לדחות פעולות מצילות חיים כדי לבסס קשר זה, אך גם במצבי חירום יש לזכור כמה חשוב שתציגו את עצמכם בפני המטופלים בשמכם ובתפקידכם, ועד כמה חשוב שתבהירו את תמונת המצב החיונית למטופלים באמפתיה - ככל שמצב החירום מאפשר.

בהיעדר אמצעי טיפול כגון תרופות הרגעה, הקשר הטיפולי הוא בסיס להרגעת המטופלים. הכלי הטיפולי המרגיע והמעודד העיקרי בשעת חירום הוא בהחלט **אתם**, **אנשי הצוות**.

יצירת קשר טיפולי מיידי בעת בדיקת המטופלים והנפגעים

בדיקת מצבם הנפשי של המטופלים והנפגעים היא חלק בלתי נפרד מהערכת מצבם הרפואי. כבר בבדיקה הגופנית הראשונית, בכל רמת בדיקה, יש לשים לב למצב הנפשי ואת זאת יש לעשות בגישה מעודדת ואמפתית.

כדי ליצור קשר טיפולי חיובי יש להקפיד ככל האפשר על פרטיותם של הנבדקים, וכן לשוחח עימם כשווים אל שווים. יש להתאים את השאלות למצב הנבדקים ולגילם. כמו כן, חשוב שבדיקת ילדים תיעשה בנוכחות הוריהם, במידת האפשר, לפי הסיטואציה. הבדיקה הנפשית של ילדים מתחילה ביצירת הקשר הטיפולי - כדי לאפשר את עצם הבדיקה.

שלבי יצירת הקשר הטיפולי

במידת האפשר, יש לפעול לפי סדר זה:

1) הציגו עצמכם בפני הנפגע: בשמכם ובתפקידכם
2) הביעו התחייבות לסייע לו
3) נסו לנהל את המפגש בגובה העיניים: בישיבה ובעמידה או בהליכה משותפת, אם אין מדובר באדם עם פגיעה גופנית
4) הימנעו מעימותים עם הנפגע
5) מסרו משוב תומך במפגש

חלקים מרכזיים בבדיקה הפסיכיאטרית

בדיקת מצב הכרה - בכל מקרה מבררים את מצב ההכרה וההתמצאות של האדם: בזהות (של עצמו ושל הסובבים אותו), בזמן ובמקום. שינויים במצב ההכרה, כמו בלבול והכרה מעורפלת, המלווים באי־התמצאות בזהות (של הנבדק או של אחרים בסביבה), או אי־התמצאות בזמן ובמקום, כל אלה מכוונים לבעיה אורגנית־מוחית.

» כיצד מבררים זאת? שואלים את הנבדק לשמו, מבררים אם הוא יודע מה התאריך, איזה יום היום, היכן הוא נמצא ומי הסובבים אותו; כל זאת בגישה אוהדת ולא פוגענית.

בדיקת מצב הרוח, האפקט - מבררים מה מצב הרוח (האפקט) של הנבדק. דיכאון ניכר יכול לכוון לסכנה אובדנית. מצב הפוך - מאניה, יכול גם הוא להעיד על בעיה נפשית חמורה. גם מצב רוח שאינו תואם את המציאות (אפקט לא תואם) יכול להעיד על בעיה נפשית ניכרת.

» כיצד מבררים זאת? אפשר לשאול זאת ישירות, אך בדרך כלל מתוך השיחה עם הנבדק אפשר להבין מה מצב רוחו ואם מצב הרוח תואם את הסיטואציה שבה הוא נמצא.

הערכת סכנה אובדנית - הערכת סכנה אובדנית היא חלק הכרחי בבדיקה הנפשית. אם עולה חשד כזה, אין לחשוש לשאול את הנבדק שאלה ישירה: "האם ניסית להתאבד או חשבת על כך?". יש לשאול באמפתיה, תוך שמירה על פרטיות הנשאל. בדרך כלל אם התשובה חיובית, שיחה אוהדת על מצוקות הנבדק שהביאו למחשבה האובדנית תביא להקלה בהרגשתו.

בהערכה הפסיכיאטרית המלאה שלילת אובדנות היא חלק מהבדיקה, אף אם לא עולה לכך חשד.

בדיקת ביקורת המציאות - מבררים אם יש לנבדק ביקורת מציאות תקינה: אם אין לו מחשבות שווא או תחושות שווא, המאפיינות מצבים פסיכוטיים. מחשבות שווא יכולות להיות למשל של תחושת רדיפה (מחשבה שמנסים לפגוע בנבדק, ללא קשר עם המציאות), מחשבות של גדלות (המטופל רואה עצמו כדמות חשובה, למשל המשיח). תחושות שווא יכולות להיות שמיעת קולות שאינם קיימים, ראיית מראות שאינם קיימים וכדומה.

» כיצד מבררים זאת? במקרים אלה על המטפל לסמוך על ההיגיון. גם אם המטפל משוכנע שלנבדק יש מחשבות שווא, אין להתווכח או לנסות לשכנעו שהוא טועה, מאחר שהדבר עלול לפגוע בקשר הטיפולי. אם הנבדק מתעקש לנסות לשכנע שהוא צודק ולמשל שהוא המשיח ועל הבודקים להכיר בכך ולהאמין בו, על המטפל להגיב באמירה כגון: "אני מאמין שאתה משוכנע שאתה המשיח".

בדיקת המודעות העצמית - בכל מקרה יש לבדוק את מידת המודעות העצמית של הנבדק למצבו הגופני והנפשי. אם הנבדק אינו מודע למצבו, מצב הבדיקה והטיפול נעשה רגיש ואף מסובך ועולה עד מאוד חשיבותו של הקשר הטיפולי המיידי הטוב.

» כיצד בודקים זאת? לדוגמה על ידי השאלה (בהקשר המתאים) "האם לדעתך יש לך בעיה?"

בדיקה פסיכיאטרית מלאה מבוצעת על ידי בודקים מתחום מקצועות בריאות הנפש, וגם היא מלווה בבדיקה גופנית מלאה, עם דגש על הבדיקה הנוירולוגית.

לכן, אם יש חשש להפרעה נפשית חמורה יש לשאוף להביא את הנבדק לבדיקה כזאת.

הרגעת נפגעים במצבי חרדה

אם הנפגע ממשיך להראות סימני חרדה שאינה מאפשרת את הטיפול, אפשר להרגיע אותו באופן התנהגותי. הטיפול ההתנהגותי מבוסס על ההיגיון שאי אפשר להיות רגוע וחרד בעת ובעונה אחת. לכן, יצירת מצב של רגיעה גופנית תביא בהכרח לרגיעה נפשית. את הרגיעה הגופנית משיגים על ידי טכניקות שונות, שהמשותף לכולן הוא האטת הנשימה על ידי נשימה איטית ועמוקה.

זהו הבסיס לכל טיפול התנהגותי, וגם לכל הטיפולים הקוגניטיביים־התנהגותיים (CBT: cognitive behavioral therapy), שהם הטיפולים המובילים כיום בטיפול בהפרעות רבות כולל PTSD, הפרעות חרדה אחרות ודיכאון.

הכלל הראשון: חפשו בעיה גופנית (הגורמת למצב הנפשי)

בכל הערכה של מצב חירום נפשי יש חשיבות עליונה לשלילת גורם גופני או אורגני למצב הנפשי, מאחר שכל מצב כזה משמעו פגיעה בתפקוד המוח, שעלולה להיות קטלנית או לגרום לנכות. כאשר מדובר בפגיעה מוחית הגורמת לסימפטומים נפשיים מדובר בהפרעה מסוכנת ביותר, שעלולה להידרדר אף למוות או להסתיים בנכות מוחית קבועה. מסיבות אלה, אפשר לראות בפסיכיאטרים הבודקים בחדרי המיון את "קו העמדות האחורי" לשלילת גורמים אורגניים־מוחיים במצבי חירום פסיכיאטריים.

בכל מצב של פגיעה תפקודית מוחית שנגרמת מהפרעה אורגנית ישירה של המוח (הרעלה, פגיעה מטבולית, זיהום, טראומה וכדומה), אפשר לזהות בדרך כלל שינוי מסוים במצב ההכרה: החל מבלבול וכלה באיבוד הכרה מוחלט. עם זאת יש לזכור כי מצב חירום גופני יכול להיות גם גורם לחרדה (פחד, בהלה ללא סיבה ברורה), למשל חרדת מוות בעת התקף לב; פגיעות גופניות שיכולות להתבטא בסימנים המדמים מצב של חרדה: איבוד דם (חיצוני או פנימי) יכול לגרום לירידת לחץ הדם, לטכיקרדיה, לחיוורון ולטכיפניאה - שכולם יכולים להיות סימנים של חרדה. לכן, במקרים שבהם יש חשד לפגיעה גופנית שיכולה להידמות למצב חרדה - קודם כול מחפשים סיבה גופנית.

סדר הפעולות בבדיקת הנפגע שנראה כסובל מפגיעה נפשית, לרבות חרדה, זהה לחלוטין לזה של בדיקת הנפגע שיש לו פגיעה גופנית, עד לשלב שבו נשללת פגיעה גופנית, כולל פגיעה אורגנית־מוחית. במקרים שבהם הנפגע היה חשוף להדף יש להתייחס אליו כמי שעלול לסבול מדימום פנימי - עד להגעתו לחדר מיון, לשלילת אבחנה כזאת. כך גם במקרים שבהם יש חשד לפגיעה אורגנית־מוחית, כמו הרעלה מחומרים שונים כולל סמים.

גם כאב פיזי, לאחר חבלה למשל, עלול להקשות על הנפגע להירגע. יש להביא בחשבון שפעולות פשוטות כמו קיבוע איבר פגוע ומתן נוגדי כאבים - עשויות להרגיע את המטופל במידה ניכרת ולהקל עליו.

פגיעות גופניות כמצבי משבר

צוותי מד"א מטפלים דרך קבע במצבים גופניים הנגרמים ממחלות ומתאונות, מצבים שהם עבור הנפגעים מצבי משבר. לכן יש להתייחס למי שסובל מהתקף לב, למשל, או למי שנפצע פציעה חמורה בתאונה על פי גישה זו. גם מוות של בן משפחה קרוב הוא משבר עבור בני המשפחה הנוכחים במקום, וגם אליהם צוותי מד"א צריכים להתייחס לפי גישה זו.

הרגעת המטופל הפסיכיאטרי הסוער

מצב סוער אצל הסובלים מהפרעות נפשיות מחייב התייחסות טיפולית מיידית ויכול להיות אתגר לצוות מד"א. הגישה המקובלת כיום היא לנסות להימנע מטיפול כפוי כמו קשירה ומתן טיפול תרופתי כפוי, ולעומת זאת - יש לנסות להרגיע את המטופלים ללא כפייה. שימוש בשיטות טיפול ללא כפייה על ידי צוותים מיומנים, יכול להביא לתוצאות מיטביות. להלן המלצות של צוות חשיבה מטעם ארגון הפסיכיאטרים האמריקאים, להרגעה (דה־אסקלציה) של מטופלים פסיכיאטריים סוערים:

הגישה למטופל כוללת שלושה שלבים:

- פנייה מילולית
- יצירת יחסי שיתוף פעולה
- הרגעה מילולית.

הרגעה מילולית זאת, המשולבת בשיתוף פעולה של המטופל, היא בדרך כלל המפתח להפיכתו לשותף פעיל בהערכת מצבו הרפואי ובטיפול בו. כך גם לגבי תכנון המשך הטיפול ולגבי טיפול תרופתי - רצוי שהוא יינתן בהסכמת המטופל.

לטיפול במטופל הפסיכיאטרי הסוער ארבע מטרות:

1) להבטיח את שלומם של המטופל, הצוות ואנשים אחרים הנמצאים במקום
2) לסייע למטופל להשיג שליטה רגשית והתנהגותית
3) להימנע ככל האפשר מהגבלות כגון קשירה
4) להימנע ככל האפשר מהפעלת טיפול כפוי שעלול לגרום להחרפת המצב הסוער

ההנחיות לגישה למטופל הסוער כוללות 10 המלצות (שהן נכונות גם עבור כל מטופל):

א) כבדו את המרחב של המטופל
ב) אל תהיו פרובוקטיביים
ג) צרו קשר מילולי
ד) היו מדויקים
ה) זהו רצונות ורגשות
ו) האזינו היטב לדברי המטופל
ז) הסכימו או הסכימו שלא להסכים
ח) הסבירו את כללי ההתנהגות ושימו גבולות ברורים למטופל
ט) הציעו ברירות והביעו תקווה
י) תדרכו את המטופל ואת הצוות

מצבי חירום בהתמכרויות

מצבי החירום הקשורים לשימוש בחומרים ממכרים מופיעים בדרך כלל בהרעלות ובגמילה, וגם בעקבות שימוש ממושך בחומרים אלה. אפשר לחלק מצבים אלה גם למצבי חירום גופניים ולמצבי חירום פסיכיאטריים.

יש לזכור שחלק ניכר מהמשתמשים והמכורים, משתמשים בכמה חומרים שונים, ולכן להשלמת הבירור יש תמיד לבדוק את פרופיל הסמים בדם ובשתן.

הגדרות

סם - חומר הגורם להתמכרות

שלבי ההתמכרות - התרגלות או תלות

1) **התרגלות (עמידות, tolerance)** - הצורך להעלות את כמות החומר הממכר כדי להשיג את אותה ההשפעה.
2) **תלות (dependence)** - מצב שבו מופיעה תסמונת גמילה בשל הפסקה בנטילת הסם.

סכנות השימוש בחומרים ממכרים

1) **סכנות רפואיות**

בעקבות שימוש - הרעלות עד סכנת מוות ומחלות נלוות (גופניות ופסיכיאטריות)

בעקבות גמילה - פיתוח תסמונות גמילה עד סכנת מוות

2) **סכנות חברתיות**

פגיעה באורח החיים התקין, כולל פגיעה בתפקוד המשפחתי, החברתי והמקצועי; פיתוח התנהגות עבריינית.

טבלה 20.1 סוגי סמים וסכנותיהם בהרעלה, במנת יתר ובגמילה

סוגי סמים וסכנותיהם		
סוג הסם	**סכנה בהרעלה, במנת יתר**	**סכנה בגמילה**
אלכוהול	• שכרות • איבוד הכרה • סכנת מוות	• התכווציות אפילפטיות • סכנת מוות • דליריום טרמנס (delirium tremens), מצב בלבול חריף שהוא תסמונת מסוכנת ביותר
בנזודיאזפינים (ואליום)	אין סכנה ניכרת (בבליעת טבליות)	• התכווציות אפילפטיות • סכנת מוות
ברביטורטים	פגיעה במרכזים מוחיים סכנת מוות	• התכווציות אפילפטיות • סכנת מוות
אופיאטים (הרואין)	הפסקת נשימה וסכנת מוות	אין סכנה ניכרת

טיפול בהרעלות ובגמילה צריך להתבצע לפי המסוכנות של החומרים הממכרים ובהשגחה רפואית!

התמכרויות וסכנה אובדנית

מתמכרים עלולים להגיע למצב מסכן חיים בשל נטילת מנת יתר של החומר הממכר. התמכרות היא הסיבה השנייה בשכיחותה להתאבדויות באוכלוסייה הכללית, ולכן בכל מקרה של טיפול חירום במתמכרים יש לשלול סכנה זאת.

סכנה אובדנית והתאבדויות

גישת הטיפול באובדנות ובניסיונות התאבדות

תגובה נכונה של המגיבים הראשונים, ובראשם צוותי הרפואה המטפלים בנפגעים אובדניים, חשובה ביותר הן בטיפול המיידי באנשים לאחר ניסיון אובדני, והן בהתייחסות לבני משפחותיהם ולחבריהם של מתאבדים. יחס נכון, תומך, מתחשב ולא שיפוטי, ובלי להצדיק את ההתנהגות האובדנית - הוא חיוני.

במקרי התאבדויות - חשוב מאוד השיתוף של גורמי התמיכה בקהילה עבור הקרובים.

מקובל לראות מדרג של מחשבות אובדניות, פגיעות עצמיות (ניסיונות אובדניים) והתאבדויות. ואולם, הקביעה החשובה בעת הערכת סכנה אובדנית היא אם מדובר ברצון להפסיק סבל נפשי שהאדם, המנסה להתאבד או המאיים להתאבד, אינו יכול לשאתו, או שמדובר בקריאה לעזרה וברצון לקבל התייחסות מהסביבה. מרבית הניסיונות האובדניים הם מסוג קריאה לעזרה, אך יש חשיבות לשלילת סכנה אובדנית מוחשית.

יש חפיפה מסוימת בין התאבדויות לניסיונות אובדניים: כשליש מהמתאבדים ניסו להתאבד בעבר; התקופה הנחשבת למסוכנת היא כשלושה חודשים לאחר הניסיון הקודם. כן יש לזכור כי ניסיון אובדני קודם מגדיל את הסכנה האובדנית פי 10 ויותר.

ההבדל המהותי בין רוב ההתאבדויות ובין רוב הניסיונות להתאבד הוא שהמתאבד מעוניין למות כדי להפסיק סבל נפשי קשה ואילו המנסה להתאבד מעוניין ליצור תגובה של הסביבה (קריאה לעזרה).

בעוד ניסיונות אובדניים שכיחים יחסית יותר בקרב צעירים, ומעט יותר בקרב נשים, ההתאבדויות שכיחות יותר בקרב גברים מבוגרים ובודדים.

התסמונות הנפשיות העיקריות הקשורות לאובדנות הן דיכאון רבא, דיכאון מז'ורי (מחלת הדיכאון; דיכאון קליני), התמכרויות וסכיזופרניה, ומרבית המתאבדים סובלים מהפרעות אלה.

הערכת הסכנה האובדנית

סימנים מדאיגים - ביצוע פעולות של פרידה, השארת מכתב פרידה, מצב נפשי לאחר פרידה מדמות קרובה, תחושת כישלון והיעדר תמיכה, במיוחד בקרב אנשים שיש להם אישיות מופנמת, קווים סכיזואידיים (מופנמות קיצונית), אנשים תלותיים או הימנעותיים. בעת הבדיקה יתגלה שאין אצל האדם תחושת הקלה לאחר כישלון הניסיון האובדני.

סיכון לעומת סיכוי - מבצעים הערכה של מסוכנות המעשה מול הסיכוי להינצל. כלומר - מה הסיכון האפשרי שבמעשה האובדני כמו: יריה, תלייה, קפיצה מגובה רב, נטילת כמות קטנה של תרופה לא מזיקה, לעומת הסיכוי להינצל מביצוע המעשה במקום מבודד ולחלופין בנוכחות בני אדם.

מדיניות הטיפול בניסיונות האובדניים - בהיעדר מחלת נפש, מעטים המקרים שמסתיימים באשפוז, ואם בכל זאת האדם מאושפז האשפוז יהיה קצר.

תוכניות מניעה - בצה"ל יש תוכנית רב־שנתית שהביאה לירידה משמעותית של התאבדויות חיילים בשירות חובה. משרד הבריאות מקיים תוכנית מיוחדת להכשרת שומרי סף לזיהוי סכנה אובדנית.

הערכת סכנה אובדנית - היא חלק הכרחי בבדיקה הנפשית. אם עולה חשד, אין לחשוש לשאול את הנבדק שאלה ישירה: "האם ניסית להתאבד או חשבת על כך?" יש לעשות זאת באמפתיה, תוך שמירה על פרטיות הנשאל. בדרך כלל אם התשובה חיובית - שיחה אוהדת על מצוקות הנבדק שהביאו למחשבה האובדנית תביא להקלה בהרגשתו.

בהערכה הפסיכיאטרית המלאה שלילת אובדנות היא חלק מהבדיקה - אף אם לא עולה לכך חשד.

כאשר סיבת הבדיקה היא הערכת הסכנה האובדנית, על הבודק לברר באמפתיה את כל הנקודות העיקריות האלה כדי להחליט על המשך הטיפול הרצוי.

גישה חיובית - במקרים שבהם מטפלים במי שניצלו מניסיון אובדני, יש להימנע מגישה שיפוטית - אך גם להימנע מהצדקת המעשה האובדני: יש לעודד את המטופל ולנסות לחזק גישות חיוביות ותכונות חיוביות שלו. הגישה של הפסיכולוגיה החיובית הופכת בשנים האחרונות למרכזית בפסיכיאטריה: התמקדות בצדדים האופטימיים של הקיום והימנעות מעיסוק בפתולוגי ובשלילי. לכן, חלק חיוני בגישה הטיפולית במקרים אלה הוא הדגשת הציפייה להחלמה מלאה. בשנים האחרונות מודגש תחום ההחלמה והצמיחה הפוסט־טראומטית - יכולתם של נפגעי טראומה לצאת מחוזקים. לפי גישה זו יש להתייחס למי שניצל מניסיון אובדני משמעותי על ידי עידודו, ויש להדגיש את הסיכוי לשיפור מלא במצבו.

תמיכת הסביבה - בכל מקרה, גם במקרים שבהם לא רואים שמדובר בכוונה למות, יש לחזק ככל האפשר את התמיכה הסביבתית של הנפגעים: לדאוג לתמיכה בהם על ידי בני משפחתם, חבריהם, חבריהם לעבודה, ואם הנסיבות מתאימות, גם תמיכה של גורמים בארגון שאליו הם משתייכים, כגון מקום עבודה.

אשפוז - במקרים שבהם יש סכנה אובדנית מוחשית אך אין מקום לאשפוז פסיכיאטרי בניגוד להסכמת המטופל מנסים לדאוג למצב של אשפוז בית, כלומר להשגחה מלאה מתמשכת של קרובים אחראים. וכן, יש לדאוג להשאיר דלת פתוחה להמשך טיפול וסיוע נפשיים, גם אם המטופל אינו מעוניין בכך בעת הבדיקה.

הנחיות לפעולה במטופל האובדני

- התייחסו לכל התנהגות אובדנית וניסיון אובדני
- דאגו לביטחונם של כל הנוכחים
- הרחיקו חומרים וכלים מסוכנים, ובעת הצורך הזעיקו עזרה כולל עזרת המשטרה
- יש לטפל ראשית בכל המצבים הגופניים הדחופים של המטופל האובדני, כמו שינוי במצב ההכרה או קשיי נשימה
- יש ליצור קשר עם המטופל, לדבר איתו בצורה רגועה ותומכת, להסביר את המצב ולברר במה המטפל יכול לסייע
- יש להשגיח על המטופל ללא הפסקה ולדאוג לכך שלא יוכל לנסות לפגוע בעצמו
- אספו חומרים ותרופות שייתכן שנטל ומביאים אותם לחדר המיון
- פנו את המטופל לחדר מיון. אם המצב לא ברור והמטופל מסרב, יש להתייעץ עם הממונים כיצד לפעול.

בדיקה והערכה של מקרה החשוד כאובדני

- העריכו את המצב הגופני וטפלו בו
- העריכו את המצב הנפשי:
  - » עודדו את הנבדק לדבר ולספר כיצד הוא מרגיש
  - » אם הנבדק לא פגע בעצמו - שאלו שאלות לגבי כוונות אובדניות למשל: "האם אתה חושב לפגוע בעצמך? למות?" אם התשובה חיובית: "האם תכננת כיצד לעשות זאת?"

אין לחשוש משאלות כאלה - נשאלים רבים חשים הקלה מכך שניתן להם לשוחח על הרגשתם.

- שאלו לגבי גורמי הסיכון להתאבדות:
  - » האם הנבדק בדיכאון? האם אינו רואה כל תקווה למצבו?
  - » אם ניסה להתאבד - האם עשה זאת כדי להפסיק סבל נפשי שלא היה מסוגל לעמוד בו או שביקש לשנות את התייחסות הסביבה כלפיו?
  - » האם הוא סובל משימוש לרעה בסמים/ אלכוהול/ תרופות הרגעה או מההתמכרות אליהם?
  - » האם הוא סובל מהפרעה נפשית כגון סכיזופרניה?
  - » האם טופל בתרופות פסיכיאטריות, ואם כן: באילו תרופות?
  - » האם ביצע פעולות של פרידה כמו השארת מכתב אובדני?
  - » האם נפרד לאחרונה מדמות קרובה (מוות או פרידה)?
  - » האם חש תחושת כישלון והיעדר תמיכה?
  - » אם ניצל מניסיון אובדני רציני: האם חש הקלה?
- בצעו הערכה של מסוכנות המעשה/ התכנון האובדני - סיכון לעומת סיכוי.
- שאלו לגבי ניסיונות אובדניים קודמים. אם היו, מה כללו ומה קרה בעקבותיהם כגון: האם היה בטיפול נפשי?

מניעת הפרעות פוסט־טראומטיות: תוכנית מד"א

התגובה השכיחה לאירועים טראומטיים, כולל מצבי חירום ואסון, היא פיתוח חוסן ואף צמיחה פוסט־טראומטית. מעקב ארוך טווח אחרי נפגעי טראומה, וברובם ניצולי השואה, העלה ממצאים חיוביים הרבה יותר מהמצופה. ממחקרי מעקב בישראל עולה ששיעור ההפרעות הפוסט־טראומטיות בקרב כלל האוכלוסייה בישראל הוא נמוך יחסית לארצות אחרות ושיעור ההפרעות הפוסט־טראומטיות בקרב ניצולי השואה בישראל אף נמוך מבני גילם באוכלוסייה הכללית.

הופעת חרדה משתקת בעקבות אירוע דחק משמעותי, בדרך כלל כזה המאיים על הקיום, היא חלק הכרחי של האבחנה "הפרעה פוסט־טראומטית", שהפכה מאז חיבור המדריך הפסיכיאטרי האמריקאי המודרני הראשון, DSM-3, בשנת 1980, לאבחנה הראשית של התגובות הנפשיות לטראומה.

מלבד ההפרעה הפוסט־טראומטית, ייתכנו תגובות נפשיות אחרות לאירועי דחק. אולם, מאחר שזאת התסמונת השכיחה מבין התגובות הנפשיות, ומאחר שבמתווה של אירוע רב־נפגעים אין אפשרות לאבחן כל נפגע בצורה יסודית, מקובל להתייחס לכל נפגעי הנפש בעקבות אירוע דחק כאל נפגעי ההפרעה, כלומר כאל נפגעי תגובת דחק חריפה (acute stress reaction).

בטיפול בנפגעים בשגרה ובחירום נחשפים צוותי מד"א הן לנפגעים הסובלים מתופעות נפשיות והן למצבי חירום טראומטיים ובהם: אירועים מרובי נפגעים (אר"ן), אירועים שהם סכנה לצוות, ואירועים נוספים העלולים לגרום להופעת תופעות נפשיות תגובתיות. כדי לתת מענה מיטבי לנפגעים על צוותי מד"א לתת עזרה ראשונה גם בתחום הנפשי כחלק מהמענה הרפואי בחירום ובשגרה. כמו כן, על חברי הצוות לדעת לזהות סימני לחץ נפשי אצל עמיתיהם ואצל עצמם כדי למנוע התפתחות של תופעות שחיקה או סימפטומים פוסט־טראומטיים.

תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD)

תסמונת נפשית תגובתית שלא תטופל כראוי תתקבע ותהיה תסמונת בתר חבלתית (תסמונות פוסט־טראומטית, post-traumatic stress disorder: PTSD). התסמונת מאופיינת בארבע קטגוריות מרכזיות של תסמינים: (1) חודרנות (2) הימנעות (3) עוררות יתר ו־(4) דיכאון או פגיעה קוגניטיבית. תסמינים אלה מתקבעים אצל חלק מהנחשפים לאירוע טראומטי משמעותי קיצוני, בדרך כלל כזה שהוא איום קיומי. ככל שהתסמונת ממושכת, סיכויי ההחלמה ממנה קטנים יותר, ולכן יש להדגיש את חשיבות המניעה הראשונית (לפני אירוע הדחק), השניונית (מייד לאחר אירוע דחק), והשלישונית (טיפול מיידי מיטבי לאחר הופעת הפרעה).

תגובת הדחק החריפה (Acute Stress Reaction: ASR)

תגובת הדחף החריפה (ASR) מבטאת את התגובה המיידית לאירוע טראומטי ויכולה להימשך כמה שעות ועד שלושה ימים לאחר האירוע. הביטוי הטיפוסי שלה הוא הלם המלווה בניתוק ובקושי להגיב לסביבה באופן מתאים. תגובה כזאת נחשבת לתקינה ולא לפתולוגית אם היא חולפת תוך 48-72 שעות.

התסמינים בתגובה החריפה לדחק יכולים להתבטא בחרדה, דיכאון, כעס, ייאוש, ניתוק, התכנסות וקפיאה או פעילות יתר ללא מטרה. בדרך כלל התגובה תחלוף בעקבות טיפול ויחס הסביבה או אף ללא טיפול.

הפרעת הדחק החריפה (Acute Stress Disorder: ASD)

הפרעת דחק (ASD) היא תופעה פתולוגית, להבדיל מתגובת דחק. ההפרעה מאובחנת כאשר התסמינים נמ־שכים לאחר 48-72 שעות מהחשיפה לאירוע הדחק המחולל הטראומטוגני ועד חודש אחריו. כלומר זהו בדרך כלל המשך ישיר של תגובת הדחק החריפה שהנחשף לא הצליח להתגבר עליה בימים הראשונים. ההפרעה מוגדרת בתסמינים בתר־חבלתיים החל משלושה ימים לאחר האירוע.

תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית (Post-Traumatic Stress Disorder: PTSD)

תסמונת פוסט־טראומטית (PTSD) מאובחנת כאשר הפרעת הדחק אינה נפסקת, והיא נמשכת לאחר חודש ימים מהאירוע הטראומטי. אם התסמונת נמשכת לאחר חודש מהאירוע הטראומטי היא מכונה תסמונת חריפה (Acute PTSD). לאחר שלושה חודשים היא תסמונת כרונית (Chronic PTSD). מטרת ההתערבות בשלבים אלה היא למנוע הפרעה מתמשכת.

התסמונת מאופיינת בארבע קטגוריות עיקריות של תסמינים והן: חודרנות, הימנעות, עוררות יתר, ודיכאון או פגיעה קוגניטיבית.

חודרנות - חוויה חוזרת של האירוע הטראומטי המתבטאת בחדירה לא רצונית של תמונות, זיכרונות ומחשבות הקשורים לאירוע. אלו חודרים אל המודעות, בזמן השינה - בצורת חלומות שבהם הנפגע חוזר לחוות את האירוע; במצבי ערות - תופעה המכונה פלשבק (הבזק). וכן החמורה מבין תופעות הניתוק - דיסוציאציה (dissociation) - המאפיינות את התסמונת. כל אלה מצטרפים אל הרגשת החרדה הקיומית שאפיינה את אירוע הדחק.

הימנעות - קהות רגשית וצמצום עניין בעולם החיצוני, אובדן עניין בנושאים שבהם היה לנפגע עניין בעבר, תחושת בידוד וניכור שמשקפים ניסיונות להימנע מגירויים העלולים להזכיר את האירוע הטראומטי.

עוררות יתר - עירור יתר המתבטא בין השאר בסף רגישות נמוך לגירויים, קשיי ריכוז, הפרעות בשינה ועצבנות כללית.

דיכאון, פגיעה קוגניטיבית - לאחרונה נוסף קריטריון רביעי זה לרשימת הקריטריונים של איגוד הפסיכיאטריה האמריקאי.

בכל השלבים של מניעת הפרעות נפשיות בעקבות אירועי דחק משתמשים בקווים מנחים פסיכולוגיים לניהול נכון של שיחה לאחר טיפול של צוותי התערבות - צוותי חירום והצלה כגון צוותי מד"א, לוחמי אש (כבאים) ואנשי פיקוד העורף באירועים טראומטיים. ניהול נכון של שיחה זאת, תחילה על ידי תרגול, בשלב המניעה הראשונית, ולאחר מכן מייד לאחר אירוע טראומטי, בשלב המניעה השניונית, מאפשר גם את המניעה השלישונית - זיהוי של אנשי צוות שפיתחו בכל זאת סימפטומים פוסט־טראומטיים, והפנייתם לטיפול מיידי.

מנחה השיחה הוא איש צוות בכיר - בצבא זהו מפקד הצוות ובארגונים אזרחיים זהו מנהל או מרכז.

חשוב לפעול לפי עקרונות השיטה גם באירועים שאינם אירועי דחק רבי־נפגעים, ובכל אירוע שבו ניתן טיפול המערב תגובות רגשיות אצל אנשי הצוות. השיחה תתקיים קרוב ככל האפשר לסיום טיפול הצוות באירוע. עליה לכלול סקירה של האירוע הטראומטי כולל פעילות אנשי הצוות במהלכם ושלב של איסוף כוחות וסיכומים. יש לעודד את אנשי הצוות, להדגיש את חשיבות פעילותם, ולהשרות ציפייה לתפקוד מיטבי בהמשך.

טיפול מיידי בנפגעי דחק

על הטיפול בנפגעי דחק (כמו בטיפול במשבר) להיות טיפול קרוב ככל האפשר למקום הפגיעה, באופן מיידי, תוך שידור ציפייה להחלמה. הטיפול יתבסס על שלושה היבטים שאותם אפשר לסכם בראשי התיבות: קמ"צ: קרבה, מיידיות וציפייה (Proximity Immediacy Expectancy: PIE).

ק	קרבה
מ	מיידיות
צ	ציפייה

בודקים את הנפגעים בדיקה גופנית מלאה לשלילת גורם גופני לתגובה הנראית כתגובת דחק נפשית. גם בדיקה זאת נעשית תוך יצירת קשר טיפולי חיובי עם הנפגעים.

יש לדאוג להחזרת חסכים פיזיולוגיים כגון: שתייה ואוכל, לבוש הולם וביטחון - יש לנהל את הטיפול במקום מוגן ובטוח כל האפשר.

- הצלחת כל טיפול נפשי תלויה בהצלחת קשירת קשר טיפולי, בהשגת הרגשת המטופלים שהמטפלים משקיעים בהם את הידע המקצועי המיטבי שלהם מתוך רצון כן לסייע להם ומתוך גישה אמפתית.
  אמפתיה = העברת ההרגשה למטופלים שהמטפלים מסוגלים להבין ולחוש את מצוקותיהם.
- יצירת קשר טיפולי חיובי היא השלב הראשון, ואולי החשוב ביותר, גם בטיפול הנפשי המיידי בנפגעי דחק.

יצירת הקשר הטיפולי

1) הציגו עצמכם בפני הנפגע, בשמכם ובתפקידכם
2) הביעו התחייבות לסייע לו
3) נסו לנהל את המפגש בגובה העיניים: בישיבה ובעמידה או בהליכה משותפת אם אין מדובר בנפגע עם פגיעה גופנית
4) הימנעו מעימותים עם הנפגע
5) מסרו משוב תומך במפגש
6) מסרו לנפגע את הידוע לכם לגבי אירוע הדחק, אם הדברים אינם ברורים להם

המשך הטיפול המיידי בנפגעי דחק

- קבלת מידע (פרטים מזהים, סיפור הפגיעה הטראומטית)
- מתן מידע, אוריינטציה
- הימנעות מעימות או ביקורת ומתן עידוד ומשוב חיובי
  נפגעים פוסט־טראומטיים (בכל שלבי התסמונת) מעוניינים לשמוע שהם אנשים רגילים, המגיבים בתגובה רגילה לסיטואציה לא רגילה.

- **הפעלה** - אם המצב מאפשר, נותנים לנפגעים אפשרות לפעול ולהביא תועלת בפעולותיהם כדי להפחית את תחושת חוסר האונים שלהם.
- **הרגעה התנהגותית** - במקרים שבהם הנפגעים ממשיכים להפגין חרדה שאינה מאפשרת את הטיפול, אפשר להרגיעם הרגעה התנהגותית. הטיפול ההתנהגותי מבוסס על התיאוריה שאי אפשר להיות רגוע וחרד בה בעת. לכן, יצירת מצב של רגיעה גופנית תביא בהכרח לרגיעה נפשית. את הרגיעה הגופנית משיגים על ידי טכניקות שונות, שהמשותף לכולן הוא האטת הנשימה על ידי נשימה איטית ועמוקה.
- טיפולים נוספים - במצבים דחופים קשים במיוחד של הפרעות הדחק יש צורך בהתערבות תרופתית. כך גם כאשר יש הפרעות ניכרות בשינה. מקובל להשתמש בתרופות ההרגעה, רובן מקבוצת התרופות נוגדות הדיכאון והחרדה.

פסיכולוגיה חיובית במניעה ובטיפול בהפרעות דחק

הגישה החיובית בפסיכולוגיה, ההולכת ומתבססת כגישה מרכזית בתחום, נכללת בתוכנית מד"א באופן ישיר בין היתר בהיבטים אלו:

- עקרונות הקמ"ץ, הכוללים את הציפייה להחלמה מהירה ומלאה כחלק מהנאמר למטופלים
- הקביעה שמדובר בתגובה רגילה של בני אדם רגילים - לסיטואציה לא רגילה
- התרכזות בהווה ובעתיד ולא בפתולוגיה של העבר
- אפשר להדגיש לנפגעים שהתוצאה השכיחה לטראומה היא צמיחה פוסט־טראומטית ורכישת חוסן

דוגמאות של צורות פנייה חיוביות לנבדקים ולמטופלים

- תנו מחמאות עקיפות - "**כיצד** עשית זאת?" ולא - "**האם** עשית זאת?"
- הדגישו את הצלחת הנבדקים לתפקד
- שאלו: "**לְמה** אתה מקווה בעתיד?" ולא - "**האם** יש לך תקווה לעתיד?"
- שאלו: "**מיהם** האנשים החשובים עבורך, ומה התכונות שלהם שאתה מעריך?" ולא - "**האם** יש אנשים שאתה מעריך?"
- הביעו הערכה לידע של הנבדקים בתחום שעליו אתם דנים
- בררו את הסיבה לדעת הנבדקים לצורת התנהגותם, ועודדו אותם להסיק בעצמם מה היו יכולים לעשות טוב יותר

החלמה וצמיחה פוסט־טראומטית

על פי המודל של קלהון וטדסקי (Calhoun & Tedeschi)

1) **הרגשה מחוזקת של עוצמה אישית** - "אני פגיע יותר מכפי שחשבתי, אבל הרבה יותר עמיד מכפי שהעליתי על דעתי"
2) **זיהוי אפשרויות לשינוי בדרך החיים** - פיתוח שטחי עניין חדשים, פעילויות חדשות ושינויי קריירה
3) **התפתחות קשרים בין־אישיים טובים יותר** - הרגשת קשר חזק יותר לאחרים, הבנת סבל וחמלה כלפי הסובלים

4) **הערכה רבה יותר של החיים** - ושינויים בסדרי העדיפויות בשל שינוי תפיסת העולם
5) **התפתחות רוחנית או דתית** - בעקבות שינוי תפיסת העולם, מציאת משמעות קיומית; התפתחות דתית רואים בעיקר אצל נפגעים דתיים

מניעת טראומטיזציה משנית ושחיקה אצל צוותי חירום והצלה

חשיפה מתמשכת לקורבנות טראומה עלולה לגרום לטראומטיזציה משנית (vicarious ,compassion fatigue traumatization). כאשר מופיעים סימנים לכך יש לטפל בנפגעים אלה כבנפגעי טראומה נפשית. קיום נוהלי שיחת הצוות במד"א מאפשר הן מניעה של טראומטיזציה משנית והן זיהוי של אנשי צוות הזקוקים לסיוע נוסף. גם בשגרה חשוב לזהות אם עמיתים לשירות במד"א מגלים שינויים מדאיגים במצב רוחם או בתפקודם.

תגובות אפשריות בעקבות טיפול בנפגעים

- "האם עשינו כל מה שאפשר להציל חיים, האם פעלנו נכון?"
- שנאה, כעס, דחייה - "צריך יותר ציוד", "אין לי גישה לנפגעים"
- חוסר אונים, פחד וחרדה - "היו יותר מדי נפגעים"
- חשש מפציעה, "לא מאמין שזה קורה" ובשל זה התפתחות הפרעה פוסט־טראומטית
- אשמה, עצב, בדידות - "הנפגע מת וזו אשמתי", "אני היחיד שמרגיש כך", "יחשבו שאני חלש"
- תחושת אובדן - אובדן התמימות, אובדן היעילות

עצות שימושיות לצוותים

- שמרו על כושר גופני
- צאו להפסקות מדי פעם
- אכלו ארוחות מאוזנות ושתו מספיק
- עבדו במשמרות סבירות
- חפשו סימני דחק - אצלכם ואצל חבריכם
- הישארו פעילים
- אל תתפסו עצמכם כ"משוגעים"
- דברו עם חברים, משפחה, עמיתים

אם הסימפטומים נמשכים פנו לעזרה מקצועית.

מסירת הודעה על מוות

עיקר ההודעות הקשות שעל צוותי מד"א למסור הן הודעות על מוות - מאחר שבמקרים אחרים מטרת הטיפול היא ייצוב, טיפול או פינוי. בישראל גובשה תורה למסירת הודעות קשות, על ידי ענף הנפגעים ההיסטורי של צה"ל. תורה זאת מתאימה, תוך ההתאמות המתחייבות, למצבים שבהם על צוות מד"א למסור למשפחת הנפטר או לאחרים הקרובים אליו על מותו.

הכללים למסירת הודעה על מוות

- מסירת ההודעה תהיה בדרך כלל על ידי איש הצוות הבכיר, שהוא המנוסה ביותר במסירת הודעות קשות
- רצוי שההודעה תינתן לאחר הבנת הקרבה של הנוכחים לנפטר, ולאחר היכרות מסוימת עימם כדי להתאים את ההודעה למקבליה
- על ההודעה להימסר ככל האפשר בצורה שקטה, לקרובים ביותר לנפטר, תוך הבעת צער והבנת מצבם

תגובות אפשריות להודעה

- בכי, עצב, אי־שקט, חרדה
- אצל ילדים תיתכן גם התנהגות נסיגתית
- היעדר כל תגובה - גם כן תיתכן, והיא מעידה על ניתוק
- כעס - מאחר שמדובר בנוכחות צוות מד"א, יש במקום צוות רפואי. במקרה שבו הצוות ניסה להחיות את האדם שנפטר וההחייאה היתה בנוכחות הקרובים - אין להתעלם מכך, ואפשר אף לצפות לתגובות של כעס.

הודעות לילדים על מוות במשפחה

רצוי להודיע לילדים בנוכחות הורה (ההורה הנותר במקרה של מות אחד ההורים), בן משפחה אחראי או דמות קרובה (מורה). דרושה היכרות מסוימת עם הילד כדי להבין כיצד למסור את ההודעה, לפי יכולות ההבנה וההכלה של הילד.

מוסר ההודעה - לפי הנסיבות ולפי רצון המשפחה. מסירת ההודעה יכולה להיות בתוך המשפחה ללא מעורבות מטפלים. אפשר להיעזר גם בייעוץ של פסיכולוג ילדים.

מושג המוות אצל ילדים

הבנת המוות - אי־הפיכות, כוללניות, חוסר אפשרות מניעה, וסיבתיות

עד גיל 7	אי אפשר להסביר סיבתיות
7-10	קיימת הבנה מסוימת, אך אין יכולת התגברות עצמית
אחרי גיל 10	תגובות דומות למבוגרים
בגיל 10-15	השלמת ההבנה

מסקנה: אין למסור הודעה על פטירה לילד ללא נוכחות מבוגר קרוב.

רצוי לדאוג לסיוע לקרובי הנפטר, למשל לקשר אותם עם בני משפחה אחרים.

יש לזכור שמקבלי ההודעה נמצאים במצב משברי, ועלולים לא לקלוט היטב את הנמסר להם. לכן יש להעביר את ההודעה בצורה ברורה, ולהסביר היטב פרטים מעשיים לגבי המשך התנהלותם, כגון קבלת תעודת פטירה, הודעה לאחרים והובלת הנפטר.

חשוב לערוך שיחת צוות לאחר כל מסירת הודעה על מוות - גם במקרים שבהם לא בוצעה החייאה. תשומת לב מיוחדת יש לתת לאנשי צוות שנחשפו לראשונה למקרה פטירה ולמתנדבי הנוער. גם אנשי צוות ותיקים ומנוסים זקוקים לתמיכה לאחר מקרים אלה - והיא תינתן להם מעצם עריכת שיחת הצוות.

ער"ן: עזרה ראשונה נפשית דרך הטלפון והאינטרנט

פנייה לעזרה ראשונה נפשית נעשית כיום פעמים רבות באמצעות התקשרות דרך הטלפון, האינטרנט ואמצעי תקשורת נוספים. בישראל הגוף העיקרי העוסק במתן סיוע נפשי כזה הוא אגודת ער"ן (עזרה ראשונה נפשית בטלפון ובאינטרנט).

המפגש של צוותי מד"א עם מטופלים ובני משפחותיהם, שהוא בדרך כלל מפגש יחיד, מקביל למעשה למצב של שיחה יחידה לער"ן ומרבית העקרונות הטיפוליים האלה מתאימים גם למד"א.

הפניות לקווי ער"ן הן אנונימיות - הן הפונים והן המתנדבים המשוחחים איתם אינם מזוהים, ומטרתן העיקרית של השיחות היא הצעת סיוע נפשי באמצעות הקשבה, תמיכה ועידוד, דרך הטלפון או בעזרת המסך והמקלדת. ואולם, אנונימיות זו מופרת כאשר נוצר אצל המתנדבים חשש לסכנה אובדנית מוחשית וממשית אצל המתקשר - המטרה היא להגיע פיזית לפונים הנמצאים בסכנה.

לפניות כאלה יתרונות רבים:

- בעצם הפנייה עוברים הפונים מחסום של סטיגמה מפני טיפול נפשי ושל רתיעה מלהודות בחולשה, ובפנייתם הם מביעים תובנה לכך שעליהם לקבל סיוע נפשי
- יש הרואים בעצם הפנייה חלק ניכר מתהליך ההחלמה
- לאנונימיות של הפונים והמסייעים יש יתרון בכך שהפונים מרגישים ביטחון לגלות את מצוקותיהם ללא חשש. למעשה - נוצר בשיחה קשר טיפולי מובהק וזאת אף שמרבית המתנדבים בקווי מצוקה כגון ער"ן, בארץ ובעולם, אינם אנשי מקצוע מתחום מקצועות בריאות הנפש.
- חלק ניכר מהפונים סובלים מבדידות וכמה מהם סובלים מהפרעות נפשיות ממושכות. כמה מהם מביעים מחשבות אובדניות - ולכן קווים אלה נקראים קווים חמים - הם הופכים לכאלה בעת זיהוי סכנה אובדנית מוחשית.

עקרונות הסיוע הנפשי

עקרונות הסיוע הנפשי דומים לעקרונות הכלליים של הטיפול במקצועות בריאות הנפש:

- **יכולת הקשבה פעילה** - יש לקבל את הפונה כמות שהוא, תוך העברת מסר חיובי. יש לדבר בכנות ולבטא אמפתיה, לשדר לפונה שאתם מסוגלים להבין אותו מתוך נקודת מבטו ולחוש את מצוקותיו.
- **יש להימנע** - מלהיות שיפוטיים, ממתן עצות ומהצעת פתרונות מעשיים לבעיות שמעלים הפונים; יש להימנע מלהטיף מוסר לפונים.
- **אין להימנע מהתמודדות עם דברי הפונים** - אין להתעלם מהם או להחליף נושא
- **אין לחקור** את הפונים בשאלות מיותרות
- **אין להתנשא** - לבטא פטרונות, ציניות או לעג, אין להתווכח עם הפונים
- **אין לבטא חוסר סבלנות**
- **אין לנתח או לאבחן** את הפונים
- ו**אין לשים את עצמנו במרכז** כמו לספר על עצמנו רוב השיחה

כללים אלה נכונים למעשה למרבית המצבים הטיפוליים.

התוכנית הלאומית לעזרה ראשונה נפשית: מודל מע"ה

התוכנית הלאומית לעזרה ראשונה נפשית פותחה על ידי ד"ר משה פרחי מהמכללה האקדמית תל חי ומופצת על ידי משרד הבריאות. בבסיסה של התוכנית: הקניית מיומנויות למי שאינם מטפלים, כדי ללמדם כיצד לטפל באחרים המפתחים מצב דחק נפשי.

התוכנית נקראת מודל מע"ה וכוללת ארבעה עקרונות עיקריים להגשת סיוע ראשוני רגשי במצבי מצוקה וחרדה (לשימוש כלל האוכלוסייה):

מ	מיקוד תקשורת
ע	עידוד לפעילות יעילה
ש	שאלות מחייבות חשיבה
ה	הבניית האירוע והדגשת סיום האירוע

מודל מעש"ה הוא הנגשה של מודל מעט רחב יותר המכונה SIX C's והמשלב עקרונות קודמים של חוסן ועמידות, כולל מודל המסוגלות של Bandura, מודל תחושת הקוהרנטיות של אנטונובסקי ומודל העמידות של Kobasa ו־Maddi. ששת עקרונות הסיוע של מודל 6 ה־C's הם:

Cognitive-Communication	תקשורת־קוגניטיבית	תקשורת קוגניטיבית עם המטופל
Challenge-Control	אתגר־שליטה	הפעלה מאתגרת של המטופל לקבלת החלטות ולהחזרת תחושה של שליטה
Commitment	מחויבות	מחויבותו של המטפל אל המטופל
Continuity	המשכיות	הנחיית המטופל להבניית האירוע

חשיבותו של מודל ה־SIX C's, וכן של מודל מעש"ה הנגזר ממנו, טמונה בהנגשת כלים לסיוע מיידי רגשי, כלים שאינם תלויים בנוכחותו של מטפל מקצועי בעת התרחשותו של אירוע מעורר דחק. לא זו בלבד, אלא שיישומם של מודלים אלה מאפשר התערבות טרם החשיפה לאירוע מעורר הדחק, ובכך הם עשויים לסייע במניעת היווצרותם של תסמיני דחק ואף במניעת הופעתה של הפרעה פוסט־טראומטית.

מודל מעש"ה התקבל על ידי חיל הרפואה של צה"ל כתוכנית המג"ן (מוביל גיוס חוסן נפשי) והמשכיה: הכשרת הלוחמים עצמם לזהות תגובות קרב אצל חבריהם ולהתערב באופן מהיר וחד, כדי שבתוך דקות ספורות יהיה אפשר להחזיר את החייל הנמצא במצב של הלם קרב לתפקוד, ולשפר את הבניית האירוע ואת חווייתו וזיכרונו לגבי האירוע. תוכנית זו הוכנסה לראשונה במבצע צוק איתן (2014), וכיום נכללת בתוך הכשרת לימוד עזרה ראשונה של כל לוחם בצה"ל.

דוגמה לפעולת התערבות נכונה לפי התוכנית היא הדרך שבה מוקדני מד"א מנחים את הפונים למוקד בזמן אירוע טראומטי כשהם בסערת רגשות.

טיפול כפוי בחולי נפש

הבסיס החוקי לטיפול במטופל עם הפרעה נפשית מתבסס, נוסף על חוק זכויות המטופל, גם על החוק לטיפול בחולי הנפש משנת 1991.

יש להדגיש שחוק זה חל רק על מי שאובחן כחולה נפש. על האבחנה להיעשות על ידי פסיכיאטר שהוסמך על ידי פסיכיאטר מחוזי, וכדי להגיע לבדיקה יש לקבל החלטה של פסיכיאטר מחוזי או של בית משפט.

החוק אינו מגדיר מהן מחלות הנפש, אך על פי תקדימים משפטיים מקובל לקבוע שמדובר במחלות שבהן יש מצב פסיכוטי המערב הפרעה בחשיבה - בייחוד אצל מטופלים עם סכיזופרניה.

צו בדיקה - במקרים שבהם יש חשד שחולה נפש עבר עבירה פלילית אין לפנות לפסיכיאטרי מחוזי אלא למשטרה. במקרה כזה עלול המטופל להגיע לבדיקה - לעיתים בהסתכלות - בצו של בית משפט (צו בדיקה).

צו אשפוז - אם הבדיקה תגלה שבעת ביצוע העבירה לא היה המטופל אחראי למעשיו או שכעת הוא אינו מסוגל לעמוד לדין בגלל מצבו הפסיכוטי, הוא יישלח על ידי בית המשפט לאשפוז פסיכיאטרי בצו אשפוז.

הוראת בדיקה - ואולם, במקרים טרום־אשפוזיים קלאסיים, שבהם יש חשש שחולה נפש עלול להיות מסוכן לעצמו או לאחרים, באופן מיידי או בשל הזנחה עצמית מתמשכת, אפשר לפנות לפסיכיאטר מחוזי בבקשה להוצאת הוראת בדיקה. בדיקה כזאת נעשית על ידי הפסיכיאטר המחוזי או אחד מסגניו (שלהם סמכויות זהות) או על ידי פסיכיאטר מומחה שמונה על ידו. הבדיקה תהיה בדרך כלל בחדר מיון פסיכיאטרי או במרפאה פסיכיאטרית ציבורית. מטרת הבדיקה היא להעריך את מסוכנותו של המטופל לעצמו או לאחרים.

הוראת אשפוז - אם בבדיקה נמצאת מסוכנות של המטופל לעצמו או לאחרים, אפשר לאשפז את המטופל בהוראת אשפוז - והוא יועבר לאשפוז כפוי במחלקה פסיכיאטרית שנקבעת על ידי הפסיכיאטר המחוזי (או סגנו). יש שני סוגים של הוראת אשפוז: דחופה, ולא דחופה - ועליה המטופל יכול לערער בתוך חמישה ימים בפני ועדה פסיכיאטרית מחוזית.

במקרים שאין מדובר במי שכבר אובחן בעבר עם מחלת נפש - יש להיזהר מלהשתמש בחוק הטיפול בחולי הנפש, ולפעול על פי ההיגיון הרפואי הטיפולי. גם כאן יש חשיבות רבה לקשר הטיפולי שנוצר עם הנבדק כדי לשכנע את המטופל להסכים לפינוי לחדר מיון. בדרך כלל מאחר שקשה לקבוע בבדיקה אחת ללא בדיקות עזר מקיפות אם אין מדובר בהפרעה אורגנית־מוחית, יש היגיון בהפניית הנבדק לחדר מיון כללי, לשלילת אבחנה מסוכנת כזאת.

מחלקת הדרכה
בסינוף אקדמי
לאוניברסיטת בן-גוריון בנגב

MAGEN DAVID ADOM IN ISRAEL
Israel's National EMS

מגן דוד אדום בישראל
ארגון ההצלה הלאומי

ספר רפואת חירום טרום אשפוזי מתקדמת

פדיאטריה, רפואת ילדים

הגדרות

יילוד: עד 28 הימים הראשונים של החיים

תינוק/תינוקת: עד גיל שנה

ילד/ילדה: מגיל שנה עד שתים־עשרה או עד הופעת סימני מין משניים

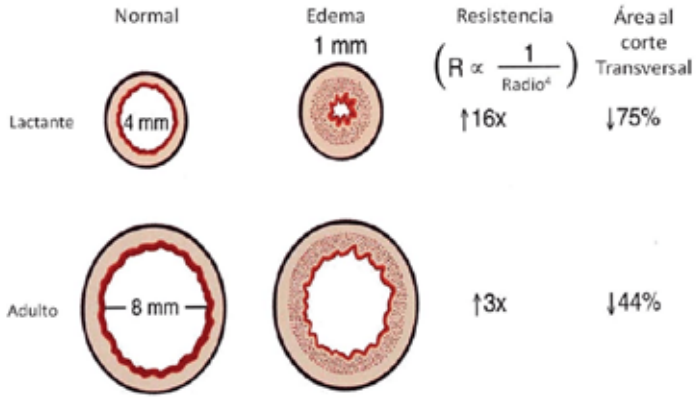
בוגר/בוגרת: מגיל אחת־עשרה עד שש־עשרה

מבוגר: מעל גיל שש־עשרה.

אנטומיה ופיזיולוגיה של ילדים

ההבדלים העיקריים בין מבוגר לילד ומשמעותם

יש שני הבדלים חשובים בין מבוגר לילד. ההבדל הראשון הוא שגוף הילד קטן יותר מגוף המבוגר וההבדל השני הוא שאצל המבוגר האיברים ומערכות הגוף מפותחים, ואילו האיברים ומערכות גופו של הילד עדיין אינם מפותחים דיים. יש הבדלים קיצוניים גם בתוך קבוצת הילדים (יילודים, תינוקות, ילדים ומתבגרים) ויש להביא הבדלים אלו בחשבון. חשוב לזכור שאף שאצל ילדים ממדי הגוף והאיברים קטנים יותר מאצל מבוגר, גודלם מתאים באופן יחסי לגופם - מה שיכול להיראות קטן וחסר משמעות יחסית למבוגר, הוא רב־משמעות לגופו הקטן של הילד. למשל איבוד דם בנפח קטן אצל תינוק יהיה משמעותי הרבה יותר מאובדן אותה כמות אצל מבוגר; נפיחות של 1 מ"מ של הרקמה בחלל הפה, שלא אמורה להיות מסוכנת אצל מבוגרים, עלולה לחסום את מעבר האוויר אצל תינוק - חסימה חלקית או מלאה (איור 21.1).



איור 21.1 הבדלים בדרכי אוויר בין מבוגר לתינוק

השוואה בין בצקת בקוטר 1 מ"מ בדרכי אוויר של מבוגר לעומת תינוק. בצקת בקוטר זה אצל התינוק גורמת לחסימה משמעותית בדרכי האוויר.

השינויים שחלים במעבר מינקות לבגרות

משקל

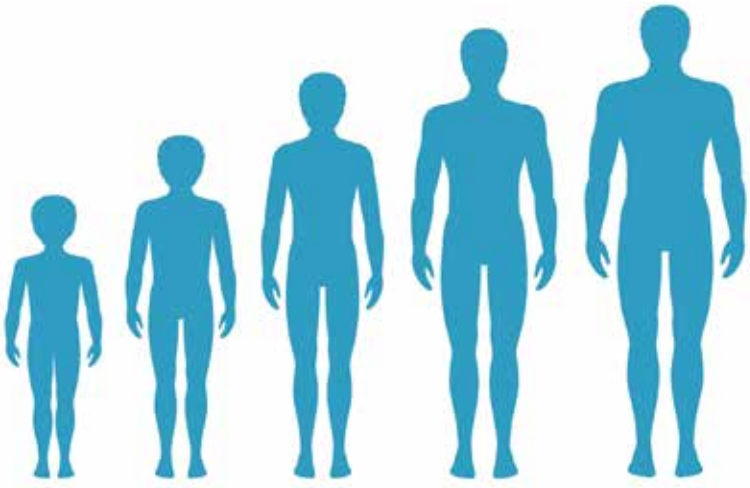
משקלו של יילוד בריא הוא 3-3.5 ק"ג. בשבוע הראשון תיתכן ירידת משקל של 10% בקירוב, אך עד גיל 10 ימים צפויה חזרה למשקלו בלידה. היילוד ישן כ־18 שעות ביממה. בגיל 4-6 חודשים הוא מכפיל את משקלו ובהיותו בן 9-12 חודשים משקלו אמור להיות פי שלושה ממשקלו בלידה.

התפתחות מערכות הגוף

בגיל שנה מערכת העצבים ומערכת השרירים מפותחות דיין כדי לאפשר עמידה והליכה. בגיל שנה עד שלוש מסת השריר וצפיפות העצם עולות. משקל הגוף עולה בשני ק"ג לשנה. היחס בין שטח פני העור ובין נפח הגוף גדול בעת הלידה ועם הזמן יחס זה הולך וקטן. ככל שהיחס בין שטח פני העור לנפח הגוף גדול יותר, כך יש יותר שטח פנים שדרכו אפשר לאבד חום לסביבה. אם מוסיפים לכך את העובדה שכמות השומן קטנה יחסית, וביודענו שלשומן תפקיד בשמירה על חום הגוף באמצעות בידוד פסיבי ואקטיבי של הגוף, נגיע למסקנה שככל שהאדם צעיר יותר, כך הסיכוי לאבד חום לסביבה גדול יותר. לכן, לילדים יש נטייה להיפותרמיה (חום גוף מתחת לערכים תקינים). כמו כן, ביילודים השרירים ומרכז שמירת החום במוח אינם מפותחים דיים, ולכן האפשרות של רעידות וצמרמורת (טרמור, tremor) ליצירת חום אינה קיימת אצלם.

שמירה על משק המים

כמות המים היחסית בגופם של תינוקות וילדים קטנה יותר מבגופם של מבוגרים, מכיוון שאיברי הגוף האחראים על ויסות ושמירה על נפח הנוזלים בגוף אינם מפותחים דיים כדי לבצע תפקודים אלה בצורה המיטבית. עוב־דה זו בשילוב שטח הפנים הגדול גורמת לכך שהפרעות במשק הנוזלים שכיחות יותר בתינוק מאשר במבוגר (איור 21.2).



איור 21.2 שינויים מבניים מיילוד למבוגר

עם תהליך הגדילה יש עלייה בשטח פני העור, התקרבות האיברים זה לזה וכן ירידה בפרופורציית גודל הראש ביחס לגוף.

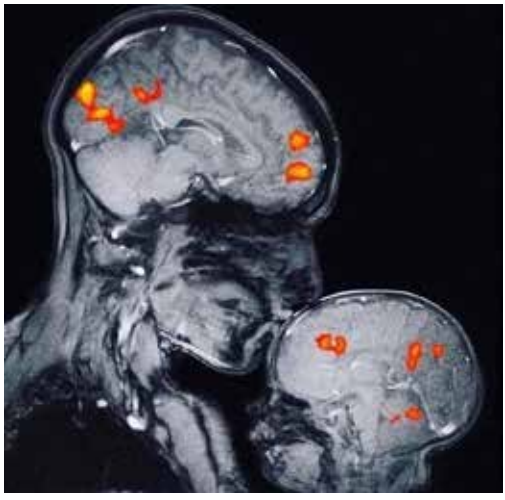
בגוף הקטן האיברים קרובים זה לזה. משמע, הסיכוי לפגיעה רב־מערכתית בטראומה גדול יותר. אצל ילדים רקמות החיבור אלסטיות יותר, ואלסטיות זו עוזרת להעביר את האנרגיה הקינטית הפוגעת בגוף הילד אל כל חלקי הגוף של הילד - זוהי דיפוזיה של הטראומה. כמו כן, השומן המועט בגוף הילד פירושו גם פחות הגנה, פחות ריפוד.

עצמות הילד נמצאות עדיין בשלבי גדילה והתפתחות. כאשר התינוק נולד השלד שלו מורכב בעיקר מסחוס. בתהליך הגדילה יש ספיגה של סידן (calcification) הגורמת לרקמה להפוך מרקמה רכה (סחוס) לרקמה קשיחה (עצם). תהליך זה מושלם רק בסוף תהליך הגדילה של השלד, ולכן השלד הופך לשלד גרמי במלואו (כמו של מבוגר) רק לקראת סוף גיל ההתבגרות. עצמות רכות אינן מגינות; האנרגיה הקינטית (הכוח האצור בגוף בתנועה) עוברת דרכן והעצמות פחות נשברות אך הן נמעכות. עם זאת חשוב להדגיש שיש שברים גם בילדים ויש לטפל בהם כראוי. יש לזכור שהעצמות בילדים נמצאות בתהליך בנייה והן נקבוביות יותר משל מבוגר, ולכן נוטות יותר להישבר. על שברים בילדים נרחיב בהמשך וכמו כן נתמקד בשברים בילדים שקשורים לקינמטיקה קשה או להתעללות.

שינויים באזור הראש

כאמור לעיל, לתינוקות יש נטייה להיפותרמיה, לפגיעות רב־מערכתיות, למעיכות הנובעות מכך שהגוף חסר הגנה גרמית, אבל לא זו הבעיה הגדולה בטראומה בילדים. הראש הגדול יחסית לשאר הגוף הוא מקור לפגיעות קשות. בתינוקות הראש הוא כרבע (25%) מהגוף. לעובדה זו כמה השלכות. הראשונה היא שיש נטייה לפגיעות ראש. נוסף על כך, דימומים מהראש שאינם מסוכנים במבוגרים (כל עוד אינם דימומים מוחיים) עלולים להיות מסוכנים מאוד בילדים. אצל ילדים, שלא כמו במבוגרים, יש סכנה להלם תת־נפחי מדימומים מהקרקפת, ויש שתי סיבות לכך. הראשונה קשורה לכך שראש הילד גדול יותר יחסית, הוא מכיל יותר דם יחסית לנפח הקיים במחזור הדם. השנייה, בתינוקות עד גיל שנתיים הגולגולת אינה עצם אחידה. קופסת הגולגולת מורכבת מכמה עצמות המופרדות זו מזו בחיבורים שנקראים תפרים, והן גדלות ומתאחות עם הזמן. עד אז יש גם מרווחים הקרויים מרפסים (fontanels) שהם למעשה מרווחים שבהם המוח נשאר ללא הגנה גרמית (על המרפסים ראו הרחבה בהמשך ובפרק 13).

יש שני מרפסים מרכזיים: מרפס קדמי (הנמצא בקדמת הראש) ומרפס אחורי. היתרון בכך שהגולגולת אינה קופסה סגורה לחלוטין הוא שלתינוקות יש סיבולת גדולה יותר לעלייה בלחץ התוך־גולגולתי. עוד הבדל בין מוח של ילד ובין מוחו של המבוגר הוא שלתאי מוח בילדים יש יותר מים - אבל פחות הגנה של ה־CSF (הנוזל העוטף את המוח ומגן על מערכת העצבים המרכזית). בגלל מיעוט של בולם זעזועים זה יש פחות הגנה למוח, והאנרגיה הקינטית יכולה לעבור לרקמת המוח - יש דיפוזיה של הטראומה (תמונה 21.1).



תמונה 21.1 מוח מבוגר לעומת מוח תינוק

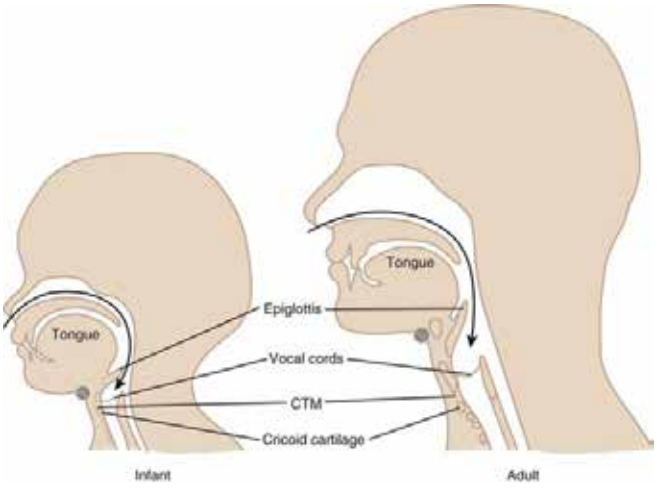
(מזכה: © Rebecca Saxe, Atsushi Takahashi and Ben Deen / Department of Brain and Cognitive Sciences, MIT / Athinoula A. Martinos Imaging Center at the McGovern Institute for Brain Research, MIT)

שינויים באזור הלסת והצוואר

הלסת והצוואר מרכיבים את נתיב האוויר של הילד. נתיב האוויר, כמו שאר הגוף (מלבד הראש) הוא קטן יחסית, ונוסף על כך, בגלל שאין עדיין תמיכה גרמית במלואה, וטבעות הסחוס הצעירות של הקנה לא הסתיידו במלואן, נתיב האוויר פחות יציב. עקב כך, הסיכוי לחסימה בנתיב האוויר גדול יותר, וגדלה הסכנה של דלקות, אספירציות ובצקות - כל שינוי ברדיוס הקנה מתבטא בעלייה בחזקה הרביעית של ההתנגדות לזרימת האוויר.

גם האנטומיה שונה במקצת. תיבת הקול גבוהה מעט - במקביל לחוליות צוואריות C3-C4 ומעט יותר קדמיות מאשר במבוגר. פיצול הקנה הוא בנקודה גבוהה יותר, וזה משפיע גם על אינטובציה. סחוסי הקנה רכים יותר וטבעת הקריקואיד היא המקום הצר ביותר בקנה וזו גם הטבעת היחידה הסגורה בכל היקפה.

הלסת קטנה יותר והלשון בתינוקות וילדים גדולה יותר יחסית. היחס לשון־לסת־חלל פה גדול דיו בחודשי החיים הראשונים, בתקופה זו התינוק נושם אפי אובליגטורי, כלומר הנשימה שלו דרך האף כי הוא לא יכול לנשום דרך הפה. נשימה זו מאפשרת לתינוק לנשום תוך כדי יניקה. האפיגלוטיס (epiglottis, רקמה שברפלקס מכסה את פתח הקנה כשבולעים) בילד ארוך יותר, צר יותר, ויותר בצורת U מאשר במבוגר. בגלל הבדלים אלו טכניקת החדרת צינור הנשמה (אינטובציה) שונה בין ילד למבוגר (איור 21.3).



איור 21.3 השוואה בין דרכי האוויר של תינוק למבוגר

לתינוק יש לשון גדולה ומעבר אוויר קטן. כמו כן האפיגלוטיס (epiglottis), מיתרי הקול (vocal cord) והממברנה המפרידה בין סחוס התירואיד לסחוס הקריקואיד (CTM) צמודים זה לזה יחסית למקומם במבוגר.
(מזכה: From Walls RM, Luten RC, Murphy MF, Schneider RE: Manual of emergency airway management, ed 2, Philadelphia, 2004, Lippincott Williams & Wilkins.)

שינויים באזור בית החזה

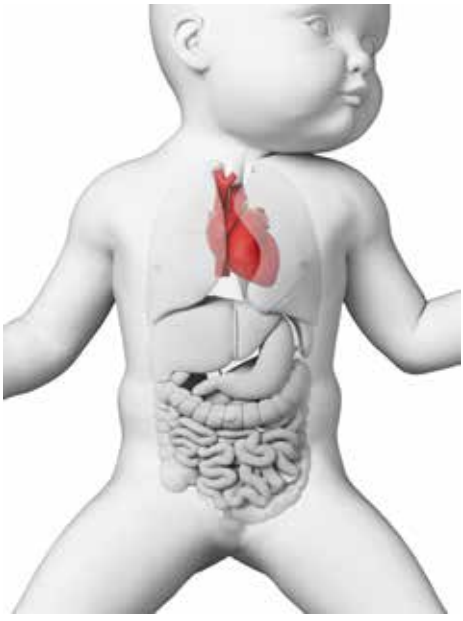
אצל תינוקות וילדים קטנים אין עדיין שלד גרמי, ולכן עיקר התמיכה בבית החזה מוטלת על השרירים ולא על הצלעות. השרירים בבית החזה דורשים יותר חמצן בילד מאשר במבוגר, מכאן שפעילות הנשימה בילד דורשת מאמץ גדול יותר מבמבוגר, ויש סכנה ששרירי בית החזה יתעייפו במהירות. אם שרירי הנשימה מתעייפים יש סכנה יותר גדולה להצטברות חומצה לקטית בדם; חומצה לקטית נוצרת בזמן שהתאים מפיקים אנרגיה בסביבה דלת חמצן. הצלעות בילדים נמצאות מעט יותר במאוזן והמדיאסטינום (חלל המיצר, החלל האמצעי של בית החזה שבו שוכן הלב) נייד יותר. בית החזה אינו יציב והוא גם חסר הגנה יחסית למבוגר. מכיוון שהצלעות אופקיות יותר הן אינן מכסות את איברי הבטן, ולכן גם איברי הבטן העליונה אינם מוגנים היטב. רקמת הריאה בילדים גם היא פגיעה יחסית לרקמה הבוגרת במבוגר.

יש כמה עובדות שחשוב לזכור כשבודקים נשימה בילדים. האחת היא שהנשימה היא בעיקר סרעפתית ויש לה אופי של תנועות בטניות עם הנשימה; השנייה היא שהעור דק ויש בו פחות שומן, ונוסף על כך התגרמות הצלעות עדיין לא הושלמה. לכן קיר בית החזה פחות עבה, וקולות הנשימה בסטתוסקופ נשמעים ברורים יותר מאשר במבוגרים. יש לשים לב לכך - כי אסור שמצב זה ייתן רושם מוטעה בהאזנה לריאות! מבחינת הפיזיולוגיה (תפקוד תקין), נפח הנשימה קטן יותר, ולכן יש פחות מאגר חמצן, והיות שהמטבוליזם (קצב שחלוף החומרים) הדרוש לנשימה בילד כפול מאשר במבוגר, יש נטייה להידרדרות מהירה להיפוקסיה (רמה נמוכה מדי של חמצן ברקמות) בכל פגיעה במערכת הנשימה.

שינויים באזור הבטן

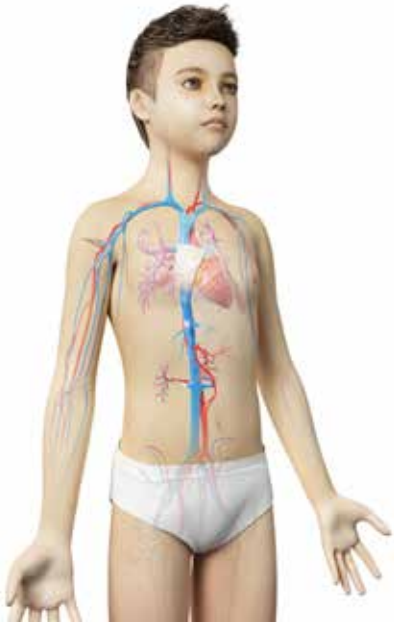
מתחת לבית החזה נמצאת הבטן. איברי הבטן העליונה הכוללים כבד, טחול וקיבה עדיין אינם מוגנים על ידי הצלעות. קיר הבטן הבנוי משרירי הבטן גם הוא אינו מגן היטב על איברי הבטן מכיוון שהשרירים עדיין אינם מפותחים דיים. האיברים בילדים קרובים יותר זה לזה ולמבנה זה חשיבות גדולה: פגיעה באזור אחד יכולה לפגוע באיברים מרובים. הכבד והטחול אצל ילדים הם גדולים יחסית, ולכן מכילים יותר דם יחסית, וזו הסיבה שפגיעות כבד וטחול נפוצות בפגיעות בטן בילדים. יש לזכור שבילדים קטנים איברים אלו נמצאים גם בתחום בית החזה מתחת לצלעות (איור 21.4).

פגיעה בכבד או בטחול, למשל, יכולה להוביל לאיבוד של נפח דם - ומכאן להלם, מצב חירום רפואי שבו מערכות הגוף אינן מקבלות מספיק דם לצרכים שלהן. נפח הדם בילדים ביחס למשקל גופם גדול יותר מאשר במבוגרים. במבוגרים נפח הדם הוא5%-6% ממשקל הגוף, ובילדים הוא 7%-8% ממשקל הגוף, אף שבמונחים מוחלטים נפח הדם של מבוגר גדול יותר משל ילד.



איור 21.4 חזה ובטן של תינוק

איבריו של התינוק נמצאים בסמיכות רבה זה לזה בהשוואה למבוגר.



איור 21.5 לב וכלי דם של ילד

(מזכה: Copyright 2006-2019 All Rights Reserved, EMT National Training - National Exams)

לדוגמה, אם מבוגר מאבד 100 מ"ל דם, נפח זה הוא 2% מכלל נפח הדם שלו, אבל בילד נפח זה הוא 15%-20% מכלל נפח הדם שלו, מספיק כדי לגרום למצב של הלם. מנגנון הפיצוי בילדים יעיל מאוד, יכולתו של גוף הילד להעלות תנגודת פריפרית (כלומר לכווץ כלי דם היקפיים כדי להפנות דם לאיברים חיוניים) מצליחה לשמור על לחץ דם תקין עד איבוד של 30%-35% מנפח הדם. אולם כאשר מנגנון הפיצוי אינו יעיל, מצב הילד מידרדר במהירות. כמו כל השרירים, גם שריר הלב של ילדים אינו בשיא התפתחותו ויכולת הכיווץ שלו פחות יעילה בהשוואה למבוגרים. אי לכך, תפוקת הלב (כלומר הנפח שחדרי הלב מצליחים להזרים לעורקים) מושפעת בעיקר מקצב הלב, ולכן ברדיקרדיה (פעימות לב איטיות מהנורמה) בילדים יכולה לגרום להלם ולהיפוקסיה.

ערכי הנורמה של סימנים חיוניים בקרב ילדים

מדדים של סימנים חיוניים כמו חום, דופק, לחץ דם וקצב נשימות בילדים הם שונים מאלו של מבוגרים (תרשים 21.1). מדד תקין אצל מבוגר יכול להיחשב לא תקין אצל ילדים - ולהפך. חשוב לזכור שצריכת החמצן השוטפת של ילדים גדולה משל מבוגר אבל נפח הנשימה קטן יותר, ולכן הנשימה בילדים מהירה יותר. צריכת חמצן משפיעה על הדרישות מהלב. תפוקת הלב אינה מבוססת על כושר הכיווץ אלא על קצב הלב. לעומת זאת, לחץ הדם הסיסטולי (שהוא ביטוי של הלחץ על דופנות העורקים בזמן כיווץ חדר שמאל של הלב) בילדים נוטה להיות נמוך יותר. כל המדדים האלה משתנים עם הגיל וככל שהילד גדל הם מתקרבים יותר לערכים של מבוגרים.

המדדים התקינים אצל יילוד בחצי שעה הראשונה לחייו הם: דופק 120-160 פעימות בדקה, נשימות 40-60 בדקה. כמה דקות לאחר הלידה הנשימה מתייצבת על 30-40 בדקה. בשנה הראשונה לחיים הלב גדל פי שניים, מצב שמאפשר את האטת הדופק. בילדים הדופק יורד ל־100-120 פעימות בדקה, וקצב הנשימה 20-30 בדקה. גם לחץ הדם משתנה עם הגיל. לחץ הדם הסיסטולי המינימלי או הממוצע הוא הגיל בשנים כפול 2 + 70 ממ"כ. אצל יילוד אנו מצפים ללחץ דם סיסטולי של 70 ממ"כ, אצל ילד בן 10 לחץ דם של 90 ממ"כ (2x10 + 70) ולבן עשרים לחץ דם של 110 (2x20 + 70) ממ"כ - כמו אצל מבוגר.

הבדל נוסף בין ילדים למבוגרים הוא שמאחר שלילדים אין מאגרי סוכר בגוף כמו למבוגרים, כל מחלה או פגיעה יכולה להשפיע על רמת הסוכר בדם, גם ללא רקע של מחלת הסוכרת.

Ages	Heart Rate	Respiratory Rate	Systolic Blood Pressure	Temperature
Infancy (Birth to 1 Year)	100 to 160 (first 30 minutes) Settling around 120 bpm	40 to 60 initially 30-40 after first few minutes. 20-30 by one year	70 at Birth to 90 at 1 year	98-100
Toddler (12 to 36 Months) and Preschool Age (3 to 5 Years)	80 to 130 bpm 80 to 120 bpm	20 to 30 20 to 30	70 to 100 mmHg 80 to 110 mmHg	96.8 – 99.6
School-Age Children (6 to 12 Years)	70 to 110 bpm	20 to 30	80 to 120 mmHg	98.6
Adolescence (13 to 18 Years)	55 to 105 bpm	12 to 20	100 to 120 mmHg	98.6
Early Adulthood (20 to 40 Years)	70 bpm average	16 to 20 (12-20 normal)	120/80 mmHg average	98.6
Middle Adulthood (41 to 60 Years)	70 bpm average	16 to 20 (12-20 normal)	120/80 mmHg average	98.6
Late Adulthood (61 Years and Older)	Depends on patient's physical and health status.	Depends on patient's physical and health status.	Depends on patient's physical and health status.	98.6

תרשים 21.1 גרף סימנים חיוניים לפי גיל

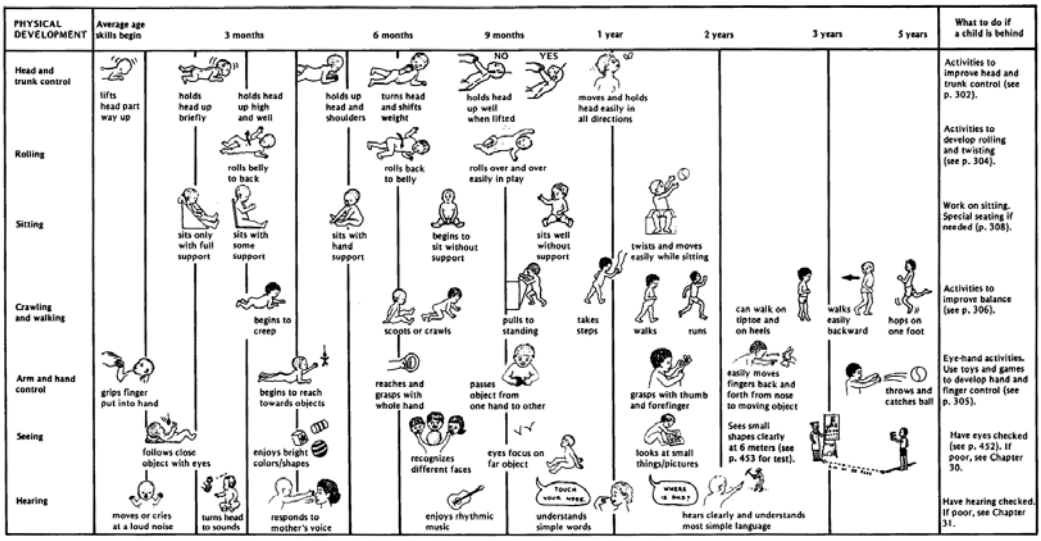
(מזכה: Copyright 2006-2019 All Rights Reserved, EMT National Training - National Exams)

ההתפתחות הקוגניטיבית של ילדים

ההבדלים בין ילדים למבוגרים הם לא רק אנטומיים (מבניים) ופיזיולוגיים (תפקודיים) אלא גם קוגניטיביים (יכולת חשיבה, פתרון בעיות, זיכרון וכו'). האדם לא נולד עם תודעה שלמה אלא רוכש אותה. כאשר רמת ההתפתחות של מערכת העצבים והשרירים מספקת, התינוק מתחיל ללכת (בערך בגיל שנה). עד גיל שלוש הוא מסוגל להסתובב חופשי, ולכן הוא חשוף יותר לסכנות כמו נפילות. אלא שההבדל בין ילד למבוגר הוא שהילד אינו מודע לסכנות אלו, מכיוון שהמודעות מתפתחת בשלב מאוחר יותר.

מגבלה חשובה היא יכולת הדיבור. יכולת זו מגיעה לרמה מפותחת רק בגיל 3-4. לפני גיל זה הילד או התינוק אינו מסוגל לומר במדויק מה, היכן וכמה כואב, מה הוא מרגיש וכדומה. מגבלה זו גם דורשת התייחסות במדד ה־GCS (סולם גלזגו). זהו מדד מספרי המודד דיבור, פקיחת עיניים ומוטוריקה והוא משמש כלי להגדיר את מצב הכרתו של נפגע או מטופל הכולל גם תקשורת מילולית.

אומנם הילד נמצא בתהליך התפתחותי קדימה אך גם יכול לסגת לאחור. בעקבות פגיעה, פציעה או מחלה תיתכן רגרסיה (חזרה אחורה בהתפתחות הקוגניטיבית) בהתנהגות של הילדים, מצב שפוגע ביכולת התקשורת עם הסביבה ומוביל לחוסר שיתוף פעולה של הילד. הרגרסיה יכולה להתבטא, למשל, בפחד מְזרים. לכן על המטפל להתחשב בקשיי התקשורת ("הילד לא מבין אותי") ולהרגיע אותו. כמו כן יש להביא בחשבון את המטפלים בילד (הורים למשל) ואת צורכיהם המיוחדים. לפעמים הורים יכולים להיות חולים לא פחות מהילד (תרשים 21.2).



תרשים 21.2 מטרות ויעדי התפתחות של תינוק או ילד

בשל היותו באמצע תהליך התפתחותי, גוף הילד צריך להתגבר לא רק על הפגיעה הנוכחית אלא גם להמשיך בהתפתחותו הגופנית והקוגניטיבית התקינה. לפגיעה יכולה להיות השפעה ארוכת טווח על התפתחותו של הילד. לטיפול מיידי ראשוני יש השלכות ארוכות טווח גם על איכות חיי הילד בהמשך (נכות לדוגמה), ולא רק על הפגיעה המיידית.

מנגנוני פגיעה אופייניים לילדים

טראומה היא גורם המוות העיקרי בילדים. פגיעות הטראומה נובעות בעיקר מנפילות (הסיבה השכיחה ביותר), תאונות דרכים (הפגיעה העיקרית הגורמת לפגיעות חמורות המסתיימות במוות או גורמות לנזק לטווח הרחוק), פעילויות ספורט ותקיפה (התעללות). יש גם פגיעות בגלל כוויות, טביעה, פגיעות חודרות במהלך קטטות (בעיקר אצל מתבגרים).

אזורי הגוף שנפגעים בדרך כלל בטראומה קשה הם גפיים תחתונות, ראש, צוואר ובטן. חלקי הגוף הנפגעים בטראומה קלה הם הרקמות הרכות והגפיים העליונות. רוב הפגיעות הן פגיעות קהות, אבל בפגיעות החודרות שיעורי התמותה גבוהים. מכיוון שרוב הפגיעות הן קהות, אי אפשר לקבוע בוודאות מה נפגע ומה לא, לכן יש להתייחס לכל הגוף כפגוע עד לבדיקה בבית החולים. בגלל הקרבה היחסית של האיברים ובשל פריסת האנרגיה הקינטית ברחבי הגוף יש סיכוי גבוה לפגיעות רב־מערכתיות.

תמונה 21.2 גורם סיכון אפשרי אצל ילדים

ילד שהחל לחקור את סביבתו נמצא בסיכון לפגיעה מנפילת עצמים בבית.

גורם חשוב נוסף בטראומת ילדים הוא העצמות הרכות שאינן נשברות אלא מעבירות את האנרגיה פנימה, ולכן יש לחשוד שיש פגיעה פנימית נרחבת גם ללא סימנים לפגיעה חיצונית. חשוב מאוד להבין את המנגנון כדי לצפות פגיעות והשלכות בהמשך ולהתכונן לטיפול המתאים.

מנגנון הפגיעה בילדים, הקינמטיקה השכיחה אצלם, מושפע משני גורמים עיקריים: סוג הפעילות שבה ילדים מעורבים וגודל הגוף שלהם. שני הגורמים שונים בין קבוצות הגיל. אצל נפגעים המובאים לבית חולים רואים סיפורי מקרה עם מאפיינים ייחודיים לקבוצות הגיל השונות.

- אצל ילדים בני שנה עד ארבע, כאשר הם מתחילים ללכת ולהסתובב בבית ולחקור אותו, רואים פגיעות בשל נפילות ופגיעה מעצמים שונים בבית (תמונה 21.2).
- בקבוצת הגיל הבאה ילדים בני 5-9 כאשר הם משחקים בחוץ עם חבריהם, רואים פגיעות הנגרמות מנפילות במגרשי משחקים ומפעילות ספורטיבית. כאשר הילדים משחקים בתוך הבית יש חשש לנפילה מחלונות (בעייתי במיוחד בערים בבניינים גבוהים). אפשר לפגוש ילדים שנפגעו בתאונות דרכים - תאונות אלו נוטות להיות באמצע הכביש ובאמצע היום, למשל אם הילד יצא מבין מכוניות חונות והנהג לא ראה אותו.
- לעומת זאת, תאונות דרכים שמעורבים בהן מתבגרים הן תאונות המתרחשות בדרך כלל בלילה ובצמתים, למשל לאחר בילויים, כשהמתבגר לא שם לב לרכב שבא מכיוון אחר בצומת.

עיקר הטיפול במקרי טראומה בבית ומחוצה לו הוא מניעתם. הדרך הטובה ביותר היא להיזהר שלא להיפגע ולשים לב לגורמי הסיכון השונים.

מנגנוני טראומה נפוצים בילדים

במנגנוני הפגיעה העיקריים יש שכיחות גבוהה לפגיעות ראש ושכיחות נמוכה לפגיעות חזה ובטן יחסית למבוגרים. בדרך כלל אם יש פגיעה רצינית בבטן או בחזה מדובר בקינמטיקה קשה ובפגיעה רצינית. מנגנון הפגיעה והקינמטיקה תלויים בגודל הגוף ובסוג הפעילות. לפי שני אלו אפשר לדעת על אילו אזורים בגוף פעלו הכוחות הקינטיים ומתוך כך אפשר לדעת אילו פגיעות אפשריות.

נפילות מגובה

בנפילה מגובה נמוך (למשל כיסא) סביר שהנזק יהיה נזק קל. בעת נפילה מקומה שנייה הראש הגדול יחסית ייטה קדימה ויפגע בקרקע, ולכן יש חשד לפגיעת ראש. בנפילה מקומה שלישית יש סיכוי גדול לשברים בעצמות הארוכות. בנפילה מקומה חמישית נצפה לפגיעות בבית החזה ובבטן (כמחצית הילדים ימותו).

תאונות דרכים של הולכי רגל

גודל גופו של הילד חשוב בהערכת הפגיעה. תאונות הדרכים שבהן ילדים מעורבים כהולכי רגל נוטות להיות עם פגיעות רב־מערכתיות בגלל הקינמטיקה המאפיינת אותן. במנגנון הפגיעה הנקרא Waddell's triad (תמונה 21.3), כלי הרכב פוגע בירך הילד (שבר בעצם הפמור או בטיביה), בעקבות הפגיעה הגוף מתכופף, ופלג הגוף העליון פוגע במכסה המנוע (פגיעות חזה) ועף אחורנית עם הראש כלפי מטה (פגיעת ראש). זו הפגיעה בהנחה שמדובר בילד גדול יחסית וכשהפָּגוּשׁ הקדמי של כלי הרכב פוגע בירך. בילדים קטנים הפגיעה יכולה להיות ישירות בחזה ואפילו בראש. הפגיעה מפילה את הילד על הכביש. ילד המוטל על הכביש עלול להידרס מתחת לגלגלי הרכב הפוגע.

תמונה 21.3 Waddell's Triad

1) פגיעת כלי הרכב בירך הילד שתתבטא בשבר בעצם הירך פמור /טיביה
2) פגיעת חזה
3) פגיעת ראש

תאונות דרכים בכלי הרכב

ילד היושב בתוך כלי הרכב וחגור בחגורת אגן יכול להיפגע מהחגורה עצמה. בגלל שגוף הילד קטן החגורה לא מונחת על האגן עצמו אלא ממש מעליו. בהתנגשות או בעצירה פתאומית ינוע גוף הילד קדימה והחגורה תלחץ על בטנו בעוצמה. פלג הגוף העליון מוטח קדימה והחגורה עלולה למעוך את האיברים הפנימיים נגד עמוד השדרה, דבר שיכול לגרום לקרע של כלי דם גדולים (לדוגמה, ניתוק הווריד הנבוב מהכבד).

גורם פגיעה נוסף בתאונות הוא מנגנון הגנה המותאם למבוגרים אך יכול לסכן ילדים. כריות האוויר יכולות לגרום לחבורה בגלל ההתנפחות המהירה שלהן ואף לגרום לחנק אצל ילדים.

תאונות אופניים

פלג גופם של רוכבי אופניים המתנגשים או עוצרים בפתאומית ימשיך לנוע כלפי מעלה והם ייזרקו קדימה. בעוד שמבוגר יעוף מעל הכידון, ובמקרה הגרוע, רגליו יפגעו בכידון, אצל ילדים אזור הבטן או החזה יפגעו בכידון. לאחר פגיעת הבטן או החזה הילד ייזרק קדימה והראש יהיה הראשון שייפגע.

האיברים שייפגעו בטראומה בילדים

ראש

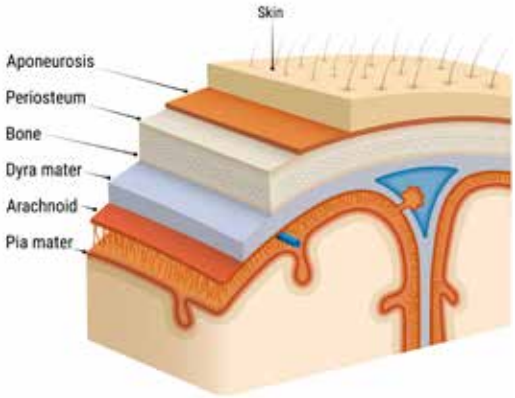
פגיעת ראש היא גורם המוות העיקרי בטראומת ילדים. השילוב בין הראש הגדול לשרירי הצוואר החלשים גורם לראש לנוע מהר יותר בתאוצה ובתאוטה של הרכב או של מנגנון הנפילה או החבטה. בגלל גודלו, הראש ינוע בתנועה מהירה וחדה יותר משאר הגוף. הראש הגדול והרצועות הגמישות מביאים לכך שהנקודה המושפעת ביותר מתנועה זו היא בראש עמוד השדרה - בחוליות C1-C2, לכן בילדים נצפה לשכיחות גבוהה של פגיעות בנקודה זו. מכיוון שנקודה זו נמצאת מעל העצבוב לסרעפת, פגיעה כזו עלולה לגרום לא רק לשיתוק אלא גם לדום נשימה. בפגיעת ראש, למשל בחבטה של הראש בחפץ, נוצרת בתוך הראש תנועה חדה של המוח בגלל פחות הגנה של CSF.

פגיעות ראש יכולות להיגרם לא רק מחבטה אלא גם מתנועה חזקה של הראש. תופעה זו ידועה כתסמונת התינוק המנוער (shaken baby syndrome). שמה ניתן לה משום שמנגנון הפגיעה והסימנים דומים לפגיעת ראש הקורית בהתעללות בתינוקות, שבה למשל התינוק מנוער בחוזקה כדי שיפסיק לבכות. סינדרום התינוק המנוער יכול להופיע לא רק בהתעללות אלא גם בכל מצב שבו התינוק מנוער בעקבות תאונה ומוחו נפגע גם ללא חבטה של ממש.

הדימומים התוך־מוחיים בגלל כלי דם שנקרעו יגרמו לדימום פנימי שיכול להעלות את ה־ICP (הלחץ התוך־גולגלתי) ולגרום להרס ישיר של רקמת מוח. בזכות המרפסים הפתוחים, ICP אינו עולה כה מהר אצל תינוקות כי הלחץ ישתחרר דרך המרפסים. מכאן שמרפסים בולטים בתינוקות פירושם בצקת מוח או דימום פנימי.

דימומים מהקרקפת אצל ילדים הם משמעותיים ויכולים להוביל למצב של הלם. עוד פגיעה נדירה אבל קיימת בילדים היא דימום סאבדורלי (דימום מתחת לקרום הדורה העוטף את המוח) שיכול לגרום לירידה בלחץ הדם (איור 21.6). בפגיעות ראש המדד החשוב ביותר לניטור הוא רמת ההכרה. יש סולם גלזגו מותאם לילדים המביא בחשבון תקשורת שונה עם ילד או תינוק (למשל, תינוק אינו מדבר), ואף דרך מיוחדת לכמת את מצב הילד לאחר פגיעת טראומה והוא נקרא PTS (pediatric trauma score: PTS), מדד טראומה בילדים (תרשים 21.3). חיוני לזכור שפגיעות ראש נפוצות אצל ילדים ותינוקות, והפגיעות נוטות להיות פגיעות קהות.

בילדים - היעדר סימנים חיצונים אינו שולל פגיעת ראש



איור 21.6 קרומי המוח

מלמעלה למטה: אפשר לראות בשמנת את עור הקרקפת, מתחתיו בלבן את עצם הגולגולת, בתכלת את קרום הדורה, בכתום את הקרום העכבישי, בכתום קהה יותר את קרום הפיה ומתחת לקרום הפיה את רקמת המוח עצמה

pediatric Trauma Score (PTS)

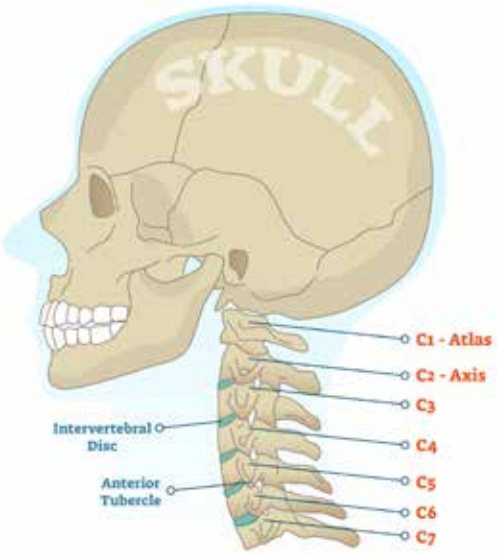
COMPONENTS	+2	+1	-1
WEIGHT	>20 kg (>44 lbs)	10-200 kg (22-44 lbs)	<10 kg (>22 lbs)
AIRWAY	PATENT	MAINTAINABLE	NON-MAINTAINABLE
SYSTOLIC BP (AUSCULTATED)	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
(PALPATED PULSE)	RADIAL	CAROTID	NONE
MENTAL STSTUS	Awake	VERBAL OR PAIN	UNRESPONSIVE
FRACTURES	NONE	CLOSED OR SUSPECTED	MULTIPLE OPEN OR CLOSED
WOUNDS	NONE	MINOR	MAJOR BURNS OR RENETRATING

תרשים 21.3 סולם PTS מדד טראומה בילדים

סולם זה מקביל לסולם גלזגו והוא מותאם לילדים. סולם PTS מאפשר להעריך את חומרת מצבם של ילדים לאחר פגיעת טראומה. הקריטריונים בחישוב הם: משקל, מצב נתיב אוויר, לחץ דם סיסטולי, דופק נימוש, מצב מנטלי, שברים ופצעים.

עמוד השדרה

פגיעות עמוד שדרה אינן שכיחות בילדים ובדרך כלל הן נגרמות בתאונת דרכים, מנפילות ומפעילות ספורט (איור 21.7). בילדים מתחת לגיל שמונה הראש גדול יחסית לגוף, והפגיעה תהיה בדרך כלל בחוליות הצוואר. מעל גיל שמונה הפגיעה תהיה כנראה בחוליות הצוואר הנמוכות. פגיעות בחוליות החזה והגב התחתון נדירות בילדים. תיתכן פגיעה בחוט השדרה ללא פגיעה בחוליות (לא יהיו סימנים בצילום). זעזוע חוט השדרה יכול לגרום לשיתוק זמני וכעבור זמן תהיה חזרה הדרגתית לפעילות נוירולוגית תקינה. תופעה זו נמצאת בעיקר בקרב מתבגרים אתלטיים.



איור 21.7 עמודי צווארי

החלק הצרביקאלי של עמוד השדרה כולל שבע חוליות.

חזה

גם בחזה הפגיעות בדרך כלל קהות וללא סימן חיצוני. בגלל הצלעות הרכות האנרגיה עוברת דרכן ופוגעת באיברים שתחתן. כמו כן, רקמת הריאות רכה ופגיעה, לכן פגיעת החזה הנפוצה אצל ילדים היא חבורה (קו־נטוזיה) ריאתית (lung contusion, pulmonary contusion). פגיעה נוספת הנפוצה אצל ילדים בגלל רכות רקמת הריאה היא חזה אוויר שסיבתו בארוטראומה (פציעה בגין שינוי לחץ; barotrauma) - יש לשים לב לכך כאשר מנשימים ילדים.

למרות השכיחות הנמוכה לפגיעות קשות, אין זה שולל אפשרות של פגיעת חזה רצינית בהיעדר סימנים חיצוניים - כלומר ללא שברים בצלעות. חזה מרפרף (flail chest) הוא מצב שבו שברים בצלעות גורמים לכך שצלעות לא מחוברות לבית החזה, ולכן הקטע המנותק מרפרף - פגיעה זו נדירה בילדים. אם מוצאים חזה מרפרף בילדים אך ללא סיפור של קינמטיקה רצינית - יש לחשוד שמדובר בהתעללות.

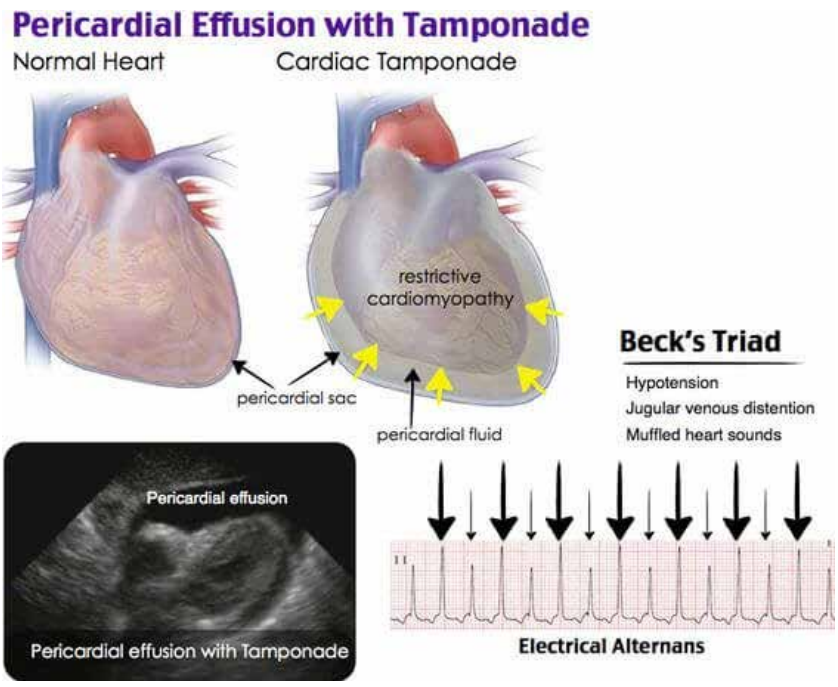
חזה אוויר בלחץ (tension pneumothorax) הוא מצב שבו יש אוויר כלוא בלחץ גבוה בין הקרומים העוטפים את הריאות. זהו מצב רפואי מסכן חיים באופן מיידי עקב קריסה המודינמית והוא קיים גם אצל ילדים. היות שבנשימה של ילדים נפח אוויר נמוך ויש דרישות מטבוליות מוגברות מן השרירים, הסבילות של ילדים לפגיעה זו היא נמוכה מאוד. נוסף על כך, התזוזה של המדיאסטינום (החלל המרכזי של בית החזה המכיל את הלב ואת כלי הדם הגדולים) בילדים קיצונית יותר - ויש חשש מוגבר להחזר ורידי נמוך עקב קיפול הווריד נבוב* או לחץ עליו.

לב

חבורה לבבית יכולה לגרום להפרעות קצב ולנזק לכלי הדם הקורונרים; סימני פגיעה זו דומים לאוטם שריר הלב. אך פגיעות לב הן נדירות בילדים. טראומה קהה לבית החזה (commotio cordis) היא כינוי לזעזוע לב, שהוא שכיח בילדים. מדובר בהפרעת קצב מסכנת חיים (VT/VF) הנגרמת מפגיעת חזה קהה כאשר אין עדות למחלת לב קודמת או לפגיעה במבנה הלב. לפי הדיווחים, רוב המקרים של הפרעת קצב זו נמצאו בבנים שהשתתפו בפעילות ספורטיבית נמרצת, למשל כדור בסיס, הוקי וכדורגל אמריקאי (פוטבול). המנגנון אינו ברור אבל ניסויים בחיות הראו שפגיעה המדמה דחף חשמלי פוגעת בנקודה במחזור החשמלי של הלב וגורמת להפרעות קצב (R/T). הטיפול הוא כמו בבעיות לב אחרות - החייאה ודפיברילציה (מתן שוק חשמלי). יש עדויות להפרעות קצב של חדרי הלב דקות לאחר החבלה עם סכנה של הפרעות קצב קטלניות בשעות שלאחר מכן. לכן יש צורך במעקב אק"ג צמוד (זוהי בדיקה לא פולשנית לבירור הפעילות החשמלית של הלב) ויש צורך בהערכה של קרדיולוג.

טמפונדה לבבית (cardiac tamponade) (איור 21.8) היא מצב שבו יש נוזל שמצטבר בחלל שבין שריר הלב ובין הקרום של הפריקרד (הקרום העוטף את הלב) וגם היא קיימת בילדים, אך ייתכן שהסימן היחיד שיסגיר פגיעה זו הוא לחץ דם נמוך ללא סיבה וירידה בלחץ הדופק (pulse pressure), ונראה הפרש נמוך מאוד בין לחץ הדם הסיסטולי לדיאסטולי.

* הווריד הנבובים הם וריד מרכזיים, יש וריד עליון ותחתון והם מוליכים דם בחזרה מהגוף חזרה לצד ימין של הלב.



איור 21.8 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)

הצטברות הנוזל במרווח בין קרום הפריקרד העוטף את הלב ובין הלב עצמו. נוזל זה יוצר לחץ על שריר הלב ופוגע ביכולת ההרפיה שלו.

בטן

פגיעות בטן אף הן לא שכיחות בילדים, אבל קיימות. השרירים הצעירים ושכבת השומן הדקה מספקים הגנה מועטה יחסית לאיברי הבטן הפנימיים. האיברים שנוטים להיפגע הם כבד וטחול, ושלא כמו במבוגרים, בילדים איברים אלה אינם מוגנים על ידי הצלעות.

נקודה נוספת חשובה שיש לזכור היא שהנשימה בילדים היא בעיקר סרעפתית, ולכן פגיעת בטן שמגבילה את תנועת הסרעפת משפיעה על הנשימה ועל חמצון הדם אצל ילדים, לכן יש שתי מערכות חשובות שעלולות להיות מושפעות מפגיעות בטן: הנשימה והדם.

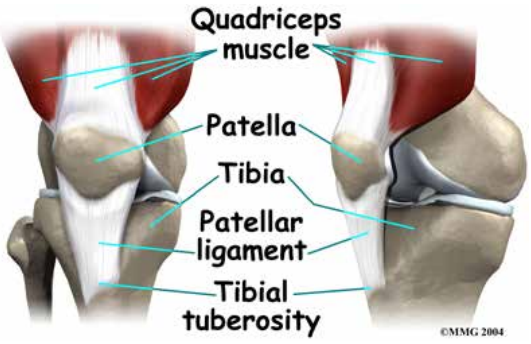
אצל ילדים ותינוקות יכולה להיות פגיעה בגלל בליעה רבה של אוויר בעקבות בכי ממושך. במקרה כזה הקיבה מתנפחת, לוחצת על איברי הנשימה ומקשה על הנשימה. כמו כן, קיבה מנופחת מגדילה את הסיכוי לאספי־רציות (כלומר שאיפת תוכן מערכת העיכול לדרכי הנשימה), ולחץ על עצב הוואגוס (שהוא עצב חשוב בעל השפעה של האטת פעילות הלב). הדבר עלול לגרום לפגיעה ביכולת להעלות את הדופק הלב שהוא חלק ממנגנון הפיצוי במצב של הלם.

כל נפגע טראומה שאינו יציב המודינמית (כלומר במדדים הקשורים לאספקת הדם לאיברים) חשוד כנפגע עם דימום בטני עד לבדיקה בבית חולים. יש לשים לב במיוחד למצב של הלם תת־נפחי בילדים מכמה סיבות: מנגנון הפיצוי בילדים - המערכת מסוגלת לכווץ כלי דם ולהעלות תנגודת פריפרית (כלומר לכווץ כלי דם היקפיים כדי להפנות דם לאיברים חיוניים) כך שלחץ הדם יישמר תקין גם באיבוד של כשליש מנפח הדם. לעומת זאת, כאשר עוברים את גבול היכולת של מנגנון הפיצוי מצבו של הנפגע קורס באחת ולחץ הדם נופל.

לכן יש לזכור שלחץ דם תקין אינו שולל אפשרות לדימום פנימי, וכאשר לחץ הדם מעיד על מצב של הלם, כבר מאוחר מדי. מכיוון שכך, יש להיות ערניים מאוד ולעקוב אחר מצב ההכרה ושאר המדדים ולנטר ללא הרף את הילד הפגוע. כמו כן יש להביא בחשבון שדופק ונשימה מהירים יכולים לנבוע גם מהלחץ ומהכאב, ונוסף על כך מדדים אלה הם בדרך כלל מהירים אצל ילדים גם במנוחה.

גפיים

פגיעות בגפיים העליונות שכיחות יותר מפגיעות בגפיים התחתונות, אך בפגיעות קשות יש יותר פגיעות בגפיים התחתונות. בתאונות דרכים בדרך כלל נשברות עצמות הגפיים התחתונות: עצם הירך (פמור, femur) ועצם השוק (טיביה, שוקה, tibia). לעיתים נשברת גם הפיבולה, אך פחות. בנפילות מגובה רב (למשל מיטת קומתיים, חלון קומה שנייה) תהיה פגיעה בגפיים עליונות ותחתונות. שבר יחיד בעצם ארוכה בדרך כלל לא גורם לדימום גדול, ולכן אם יש סימנים להלם תת־נפחי יש לחפש מקור דימום אחר; סביר שהוא יהיה בחלל הבטן. יש לזכור שהעצמות רכות ומספקות פחות הגנה (איור 21.9), אך משום שהן עדיין צעירות הן גם נקבוביות יותר, ולכן יש חשש לשבר גם אם לא מופיעים כל הסימנים לשבר. למרות סבירות נמוכה לשבר במקרים מסוימים, בכל פגיעה - גם אם היא נראית כמו נקע - יש לחשוד שיש שבר.



איור 21.9 מבנה העצם

עצמות ילד משמאל לעומת עצם מבוגר מימין. שימו לב כי בילד יש אזור גדילה גדול המופיע כפס לבן בעצם של הילד, לעומת המבוגר שבו אזור זה קטן מאוד.

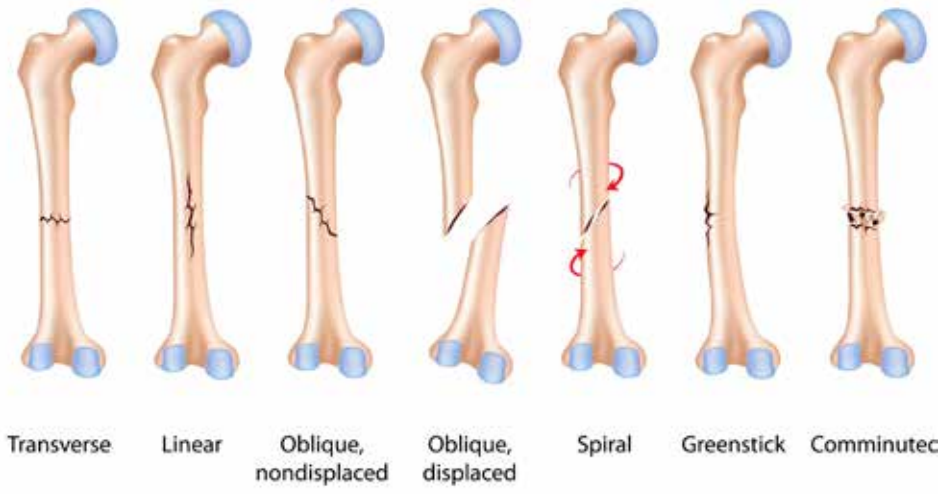
שבר ענף ירוק - משום שהציפוי החיצוני של העצם (periost) בילדים קשיח יותר מהחלק הפנימי של העצם, שהוא נקבובי יותר, יש סוג מיוחד של שבר השכיח אצל ילדים. זהו שבר לא מלא של העצם והוא נקרא שבר ענף ירוק (greenstick fracture). כמו בענף ירוק שלא נשבר לגמרי אלא נקרעים ממנו סיבים, כך גם העצם אינה נשברת לחלוטין, אלא הסיבים הפנימיים נקרעים והמבנה הכללי של הציפוי החיצוני נשמר. בקיבוע ובטיפול של השבר בהמשך יש להתחשב בעובדה שהשבר צריך להתאחות ושהעצם בילדים צריכה להמשיך לגדול נכון.

בעירוי תוך־גרמי (החדרת מחט לתוך מח העצם), שהוא טיפול נפוץ בילדים, יש להימנע מלהחדיר את המחט לתוך לוחית הגדילה של העצם.

שבר קפיצה (**Chance fractures**) - השבר הזה הוא בעצם מספר שברים הקרויים על שם הרדיולוג שתיאר את קבוצת השברים שנגרמת מנפילה מגובה על הרגליים, הוא כולל פיגעה מורכבת לאורך עמוד השדרה. מדובר בשברים לרוחב חוליות השדרה, ברמת חוליות החזה הנמוכות או חוליות הגב התחתון. הגורם לשברים אלו הוא חגורת הבטיחות סביב האגן (חגורת האגן), כאשר פלג גופו העליון של הילד מתקפל בעוצמה על רצועת החגורה בתנועתו קדימה; בעת עצירה פתאומית, החגורה גורמת לפגיעה באיברי הבטן ובעמוד השדרה. אף שהשכיחות היא בעיקר אצל ילדים קטנים שאינם חוגרים את החגורה כראוי, הפגיעה נמצאת גם אצל מתבגרים.

תמונה 21.4 שבר בעצם הירך (פמור, Femur)

תצלום רנטגן ובו שבר אלכסוני בעצם הירך השמאלית (ימין בתמונה)



איור 21.10 סוגי שברים

עור

העור בילדים דק וגמיש יותר. דקות שכבת העור גורמת לכוויות עמוקות גם בזמן חשיפה קצרה לחום או לקור. הסיכוי המוגבר לכוויות עמוקות, כמות השומן הנמוכה ויחס גדול של שטח הפנים לעומת נפח הגוף, חושפים את הילד הנפגע לבעיות הנלוות לכוויות - היפותרמיה, היפרתרמיה והתייבשות.

הטיפול בילדים

- **חשוב לזכור את איבוד החום המהיר בילדים בעת הפשטת הנפגע למציאת פגיעות נסתרות.**
- **כאשר בודקים ילדים ומטפלים בילדים יש להביא בחשבון את גודל הגוף והאיברים וחשוב להתאים להם את הציוד ואת הפרוצדורות.**
- **חשוב שציוד בגודל המתאים יהיה זמין.**

הסיכון למוות או לנכות תלוי בטיפול הראשוני המיידי. כמו במבוגרים, גורמי המוות העיקריים בילדים הם היפוקסיה, דימום נרחב ופגיעה קשה במערכת העצבים המרכזית. כמו במבוגרים, הטיפול בתינוקות ובילדים הוא לפי הסכמה ABCDE כדי לא להחמיץ שום פגיעה. הכלל המנחה הוא טיפול ופינוי מיידי למרכז הרפואי המתאים. אם אפשר, מפנים לבית חולים שיש בו מרכז טראומה לילדים. גם בילדים הטיפול מתחיל בשמירה על בטיחות המטפל והמטופל והבנת סיפור המקרה. בטיפול עצמו, מטפלים קודם במה שעלול לגרום למוות קודם. סדר הטיפול הוא לפי סכמת PHTLS (pre-hospital trauma life support) הרגילה: ABCDE סבב ראשוני וסבב שניוני.

יש לעבור תחילה על הבעיות העיקריות שיש לפתור:

היפוקסיה (A+B)

רוב הפגיעות בילדים הן פגיעות ראש עם חשד לפגיעה במוח, ולכן המטרה העיקרית בכל טיפול היא לשמור על חמצון המוח. מכיוון שמערכת הנשימה בילדים עובדת בלחץ גם במצבה הרגיל, כדי למנוע היפוקסיה בילד הפגוע חשוב מאוד לדאוג לנתיב האוויר (שלב A) ולתת סיוע נשימתי עם העשרה בחמצן (שלב B). חשוב שיהיה ניטור תמידי לראות אם הטיפול אכן עוזר - מקפידים על בדיקת הכרה ומדדים כל הזמן.

מניעת פגיעה במוח מגדילה את סיכויי ההחלמה.

דימום (C)

רוב הפגיעות בילדים אינן גורמות למוות מיידי, אבל פגיעות עם איבוד דם נרחב גורמות למוות בשטח או למוות שנקבע עם ההגעה לבית החולים. בדרך כלל בילדים עם פגיעות הדורשות טיפול, יש לפחות פגיעה אחת הקשורה לאיבוד דם. להבדיל ממבוגרים, קשה לזהות סימני הלם מוקדמים אצל ילדים. פרפוזיה (כלומר זרימת הדם לרקמות) נמוכה יכולה לנבוע מהיפותרמיה, מלחץ דם נמוך או משניהם גם יחד. כאשר מחמיצים את הסימנים המוקדמים, כי קשה לזהותם, הדימום נמשך, מתפתח כשל של מערכות הפיצוי, והילד יכול להידרדר בפתאומיות למצב של הלם בלתי מפוצה ואף קטלני. למניעת סכנה זו הפתרון הוא ניטור והשגחה ללא הרף. סימן חשוב להידרדרות המצב הוא שינוי במצב ההכרה, גם ללא חבלת ראש. הידרדרות מהירה להלם בלתי מפוצה נובעת מאיבוד מסיבי של תאי דם אדומים שהם תאי דם הנושאים חמצן. עירוי רגיל של נוזלים לתוך הווריד אינו פותר את הבעיה ולמעשה מחריף אותה עקב דילול הדם שנותר, ובכך מקטין את יכולת החמצון.

הסכנה העיקרית בילדים עם דימום היא פגיעה בחמצון המוח.

פגיעה מוחית

השפעות של פגיעה מוחית מתחילות תוך דקות ספורות מרגע הפגיעה. החייאה מוקדמת ומתאימה למצב היא המפתח להצלת הילד. אף שחלק מהפגיעות המוחיות הן נרחבות והמוות מיידי, ילדים רבים עם פגיעה מוחית מתים משום שהפגיעה מוחמרת עקב איסכמיה (כלומר כאשר אין אספקת דם וחמצן מספקים לרקמות) או בגלל פרפוזיה מוחית נמוכה.

כדי למנוע פגיעה עקיפה זו, העשרה בחמצן וסיוע נשימתי הם קריטיים לשמירה על חמצון מוחי מיטבי. כל עוד אין היפוקסיה מוחית יש סיכוי להחלמה גם אם הנפגע־הילד בתרדמת. לילדים סיכויי החלמה גדול יותר מלמבוגרים עם פגיעות דומות, אך במקרים של פגיעה משולבת (כלומר פגיעה מוחית עם פגיעה אחרת שאינה מוחית), סיכויי ההישרדות של הילד שווים לאלו של מבוגר. כלומר לפגיעה צדדית יש השפעה שלילית על הישרדות לאחר פגיעה מוחית; המוות נובע לא מהפגיעה הישירה במוח אלא מהפגיעה העקיפה המובילה לחמצון מוחי לקוי.

אצל ילדים עם פגיעה מוחית רואים לעיתים קהות חושים ואולי עבר פרק זמן ארוך שבו הם במצב של חוסר הכרה. חשוב לברר היסטוריה של איבוד הכרה משום שהוא סממן חשוב לפרוגנוזה של פגיעה אפשרית במע־רכת העצבים המרכזית. תיעוד של הערכה נוירולוגית מלאה חשוב לניטור ההידרדרות המתמשכת האפשרית בפגיעה מוחית וכן להערכת הטיפול.

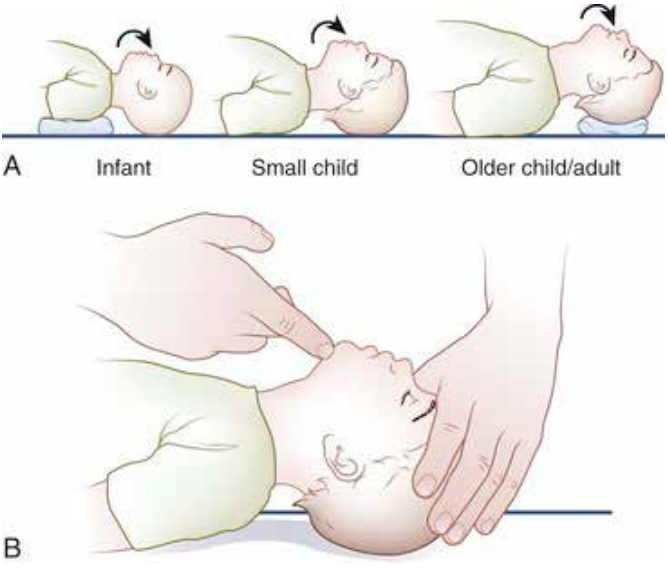
מכיוון שעמוד השדרה עדיין בתהליך גדילה ייתכן שלא יופיעו סימנים המעידים על פגיעה בחוט השדרה. יש להדגיש שוב, עצמות רכות מעבירות את האנרגיה פנימה בלי להישבר. חסך נוירולוגי זמני יכול לעיתים להיות הסימן היחיד לפגיעה כזו, וזאת אפשר לדעת רק בזכות תיעוד, היסטוריה וניטור של המטופל.

סכֶמת ABCDE לטיפול בילדים - סבב ראשוני ושניוני

(A) נתיב אוויר (Airway)

נתיב האוויר נמצא בעדיפות ראשונה (תמונה 21.5). חשוב לזכור שביילודים ובתינוקות רוב הנשימה נעשית דרך האף, ולכן צריך לוודא סילוק הפרשות גם מהאף. לאחר שאיבת הפרשות מכניסים מנתב אוויר בגודל מתאים (חשוב לבדוק שגודל המנתב מתאים לילד). מכניסים את מנתב האוויר ישר, בעוד אצבע לוחצת על הלשון (כדי שלא תידחף פנימה). השילוב של הלשון הגדולה יחסית לחלל הפה בילדים לצד המקום הקדמי יחסית של הקנה מגביר את הסיכוי לחסימה. כאשר המטופל־הילד שוכב על הגב יש חסימת נתיב אוויר בגלל הלשון הנוטה לכיוון החך. כשאין פגיעת טראומה מקבעים את ראש הילד לאחור כשמבטו מופנה לשמיים. כאשר יש חשד לטראומה יש לשמור על קיבוע ראש. אם דחיקת הלסת אינה יעילה, פתיחת נתיב אוויר חשובה יותר.

בעת קיבוע הראש יש למנוע כיפוף יתר בין חוליות C5-C6 ולמנוע הטיה אחורנית של חוליות C1-C2, סביר להניח שייפגעו בתסמונת התינוק המנוער.



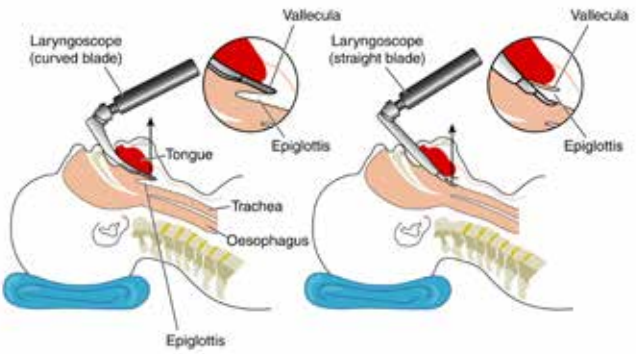
תמונה 21.5 שמירה על נתיב אוויר פתוח (A)

תנוחת מבט לשמים. ראו כיצד המנח משפיע על יישור נתיב האוויר (בירוק).

אינטובציה ולרינגוסקופיה - כאשר יש צורך בנתיב אוויר המכוון אוויר לקנה ומגן מפני אספירציה (הלם, דום נשימה, היפוקסיה, GCS נמוך מ־8) מבצעים אינטובציה (החדרת צינור הנשמה לקנה) תוך התחשבות באתגרים הקשורים למטופל־הילד. בילדים הקנה צר וגם קצר, ולכן יש לוודא שיש צנתר קנה בקוטר קטן יותר (לפי הכלל: קוטר הצינור כקוטר זרת הילד). תיבת הקול קטנה יותר וקשה למצוא אותה.

עקב המבנה המיוחד של האפיגלוטיס (epiglottis), מוטב לבצע לרינגוסקופיה (איור 21.11), כלומר הסתכלות ישירה על איברי הלוע במכשיר הלרינגוסקופ, עם להב מילר הישר בילדים בגיל צעיר ובלהב מעוגל מקינטוש בילדים מבוגרים יותר (ראו טבלה 21.12).

בגלל הקנה הקצר יחסית של תינוקות וילדים יש חשש גדול שהצינור ייכנס לאחד הסימפונות הראשיים של דרכי האוויר. כדי להימנע מכך מבצעים אינטובציה כרגיל ואז מושכים את הצינור החוצה עד שתתועד כניסת אוויר דו־צדדית. משיכה נוספת החוצה של כ־1 ס"מ תמקם את קצה הטובוס מעל הקרינה (carina, הפיצול של הקנה). קיבוע הצינור חשוב - קנה קצר מגביר את הסיכוי לשליפת הצינור מהמקום בגלל תנועות צוואר. עומק הטובוס ניתן לחישוב פשוט כגודל הטובוס (בס"מ) x 3 (תמונה 21.6).



איור 21.11 הכנסת לרינגוסקופ

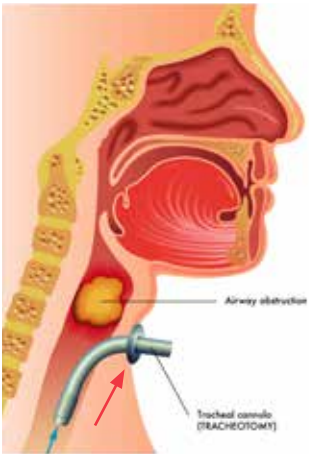
העדיפות היא לאינטובציה דרך הפה. באינטובציה דרך האף יש סכנה בגלל הזווית החדה שאותה צריך לעבור בצורה עיוורת בכניסה האחורית לחלל הלוע. אם יש חשש לשבר בבסיס הגולגולת, יש גם חשש לחדירה של הצנתר לחלל המוח. אף שילדים נוטים להסתדר יותר עם מנתב אפי־טרכאלי, יש להימנע משימוש בו אם יש חשד לשבר בבסיס הגולגולת. לחץ קריקואידי (תמרון שלעיתים מסייע להחדיר את הטובוס דרך מיתרי הקול על ידי לחץ על טבעת הקריקואיד של הקנה) אומנם מפחית סיכון של אספירציות, אבל בילדים קטנים וביילודים שאצלם הסחוס רך יש חשש לחסימת הקנה וקושי לזהות את האפיגלוטיס. אם יש לבצע קוניוטומיה (chricothyrotomy, coniotomy) (תמונה 21.7), שהיא פעולה כירורגית מצילת חיים שבה מנקבים קרום בין טבעות סחוס התירואיד והקריקואיד כדי להכניס צינור הנשמה במקרים שאי אפשר לבצע אינטובציה, חשוב לזכור שרוחב טבעת הקריקואיד הוא רק 1-2 מ"מ, ואין מבצעים פעולה זו בתינוקות קטנים.

הדאגה החשובה ביותר היא חמצון המוח.

מחקרים ובדיקות הראו כי שלא כמו במבוגרים, הנשמה דרך טובוס אינה בהכרח יעילה יותר מהנשמה במפוח, ולכן אין לבזבז זמן יקר על החדרת מנתב אוויר דפיניטיבי (כמו טובוס) בדרך לבית החולים.

תמונה 21.6 להבים שונים של הלרינגוסקופ

בילדים צעירים משתמשים בלהב ישר מילר ובילדים בוגרים יותר משתמשים בלהב מעוגל מקינטוש. בשניהם חשוב להתאים את אורך הלהב לגודל הילד (ראו טבלה 21.12).



תמונה 21.7 קוניוטומיה (Chricothyrotomy, Coniotomy)

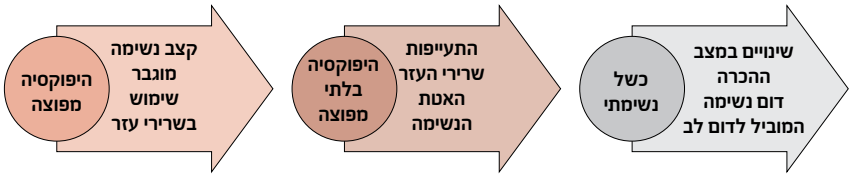
המקום האנטומי (באדום) שבו מבצעים את החתך כדי לפתוח נתיב אוויר למטופל שאי אפשר לבצע עבורו אינטובציה. פעולה זו תתבצע כפעולה מצילת חיים במצב חירום רפואי.

(B) נשימה (Breathing)

לאחר פתיחת נתיב אוויר בודקים את מצב הנשימה. אם הנשימה לא מספיק יעילה, יש לספק סיוע נשימתי, ואם יש צורך אף להנשים. כמו בכל נפגע טראומה, גם בילדים יש להעשיר ב־85%-100% חמצן. את הפג שזה עתה נולד וזקוק להנשמה יש להנשים ללא העשרת חמצן.

יש לעקוב אחר מצב הנשימה של הילד ללא הרף. כאשר הנשימה מואטת אין פירוש הדבר שהמצב משתפר. כאשר הילד בהיפוקסיה (תמונה 21.8), קצב הנשימה מוגבר ויש שימוש נרחב בשרירי עזר. עם הזמן שרירי הנשימה מתעייפים והנשימה מואטת בשל עייפות - לא עקב שיפור בחמצון המוח. לאחר האטה זו רואים כשל נשימתי המסתיים בדום נשימה שיוביל לדום לב. לכן יש חשיבות גדולה לזיהוי מהיר ומוקדם של בעיות במצב הנשימה, וחשוב להביא בחשבון את קצב הנשימה הרגיל של ילדים, שהוא מהיר משל מבוגרים (מתחת גיל 4 קצב הנשימה מהיר פי 2-3 ממבוגרים).

תמונה 21.8 הידרדרות מצבו של ילד בהיפוקסיה



נשימה מהירה מעידה על מצוקה בנשימה או הלם - יש לחפש את הגורם ולטפל בהתאם. עם ההחמרה הנשימה נעשית שטחית יותר, רואים תנועה מואטת של החזה (בגלל עייפות שרירים) וקולות הנשימה מוחלשים. בהאזנה לריאות יש לזכור שדופן בית החזה בילדים דק יותר ממבוגרים, ולכן הקולות נשמעים יותר ברורים וחזקים משהם באמת. מצב זה עלול להוביל להערכה לא נכונה של מצב הנשימה. לדוגמה, בהאזנה למיקום צינור תוך־קני כדי לוודא שיש כניסה טובה לשתי הריאות ושאין כניסת אוויר לקיבה בגלל מיקום הטובוס בוושט, לוודא שאין פגיעה בריאה אחת.

לשם הערכת מצב הנשימה - נעזרים גם בסימנים חיצוניים. סימנים לנשימה מאומצת כוללים: נדנוד הראש עם כל נשימה, נחיריים מורחבים ונעים (alae nasi), שומעים קולות של השתנקות, נחירות, ורואים שימוש בשרירי עזר בצוואר ובבטן. מדדים ליעילות הנשימה כוללים קצב הנשימה ועומקה, קולות נשימה, צבע העור (כחול מעיד על היפוקסמיה), אי־שקט ורמת ההכרה. מדד שעוזר לבדוק רמת חמצון היא הסטורציה (כלומר שיעור ההומגלובין הרווי בחמצן). שלא כמו בקצב הנשימה, סטורציה אינה משתנה עם הגיל והיא יכולה לעזור להחליט אם הנשימה האיטית מעידה על כך שהמצב השתפר או להפך, שהשרירים עייפים.

בגלל נפחן הקטן של הריאות אצל ילדים ובגלל קושי בהתפשטות בית החזה עקב עייפות השרירים, הבעיה אצל ילדים היא לעיתים נפח הנשימה והאוורור הריאתי ולא החמצון. במצב זה העשרה בחמצן לא תעזור כמו הנשמות בעזרת מפוח. כאשר נותנים סיוע נשימתי באמצעות מפוח כדי להגדיל את נפח הנשימה יש לזכור שהריאות קטנות ורכות. הנשמת יתר עלולה להזיק אם האוויר ייכנס לקיבה (אספירציות, קיבה מנופחת מגבילה את תנועות הסרעפת) או לבארוטראומה בריאות. בעת הידוק מסכת הנשמה לתינוקות יש להיזהר לא ללחוץ חזק מדי על הפה. לחץ על הפה ידחף את הלשון ויחסום את נתיב האוויר.

תמונה 21.9 קפנומטריה/ קפנוגרפיה

קפנומטר הוא מכשיר המראה בצורה גרפית ומספרית את ערכי הפחמן הדו־חמצני בנשיפה. זהו כלי עזר חשוב במעקב אחר תפקודו הלבבי ומצב האוורור של המטופל.

בעת הנשמה יש לנטר את רמת הפחמן הדו־חמצני, רצוי בנקודה כמה שיותר קרובה לפיו של המונשם. ניטור זה קריטי בפגיעות ראש. היפרקפניה (עלייה במתח פחמן דו־חמצני) והיפוקסיה יגבירו את צריכת החמצן של המוח ואת זרם הדם, מצב שעלול להעלות ICP (לחץ תוך־גולגלתי). בילד עם חשד לפגיעת טראומה במוח (trauma brain injury: TBI) מתח הפחמן הדו־חמצני צריך להישמר בטווח הרגיל. הנשמת יתר (היפרוונטילציה) נדרשת כטיפול זמני בבעיה הרפואית. אין להנשים בהיפרוונטילציה לזמן ממושך משום שירידה ברמת הפחמן הדו־חמצני עלולה להוריד את אספקת החמצן למוח (על ידי כיווץ כלי דם במוח) ובכך להחמיר את הפגיעה המוחית. ההנשמה בילדים צריכה לשאוף להגיע לרמת פחמן דו־חמצני של 34 ממ"כ ובהיעדר קאפנוגרף/ קפנומטר (תמונה 21.9), שהוא מכשיר המראה בצורה גראפית ומספרית את ערכי הפחמן הדו־חמצני שבסוף הנשיפה, יש לעשות 30 הנשמות בדקה לילדים ו־35 הנשמות בדקה לתינוקות.

פגיעת החזה הנפוצה בילדים היא חבורה (קונטוזיה) ריאתית. פגיעה זו גורמת להיפוקסמיה. הצלעות בילדים אינן שבירות כמו אצל מבוגרים, ולכן אם יש עדות לשברים בצלעות, זה סימן לקינמטיקה רצינית (בניגוד למבוגרים). אם מגלים צלעות שבורות אצל תינוקות - סביר מאוד שמדובר בהתעללות. פגיעות חזה כגון חזה אוויר או חזה דם (כלומר הצטברות של דם או אוויר בין הקרומים העוטפים את הריאות) אינן שכיחות בילדים. אם יש צורך, יוחדר נקז לחזה. בגלל הקוטר הקטן של הנקז יש סיכון מוגבר לחסימתו בקריש דם. אם מזהים חזה אוויר או חזה דם בילדים, דרושה התערבות מהירה. נוסף על פגיעה בנשימה, חזה אוויר בלחץ יגרום לסטייה של המדיאסטינום ויגרום לחסימה של הווריד הנבוב העליון בגלל כיפופו. ההחזר הווריד לעלייה הימנית ייפגע, אך יותר מכך, ייפגע ניקוז הדם מהמוח ותהיה עלייה ב־ICP.

(C) מחזור הדם (Circulation)

לאחר פתיחת נתיב אוויר ועזרה בנשימה יש לוודא שהחמצן אכן מגיע למוח. הישרדות ילדים מפגיעה המרוקנת את הדם מכלי הדם (exsanguinating injury) נמוכה, אך פגיעה זו נדירה אצל ילדים. זיהוי ושליטה בדימום חיצוני צריכים להתבצע בהקדם, כחלק מהסבב הראשוני. כמו בנשימה, יש צורך בניטור ומעקב מתמיד של המדדים כדי לקבל הערכה נכונה של מצב הילד־הנפגע, תוך התחשבות במדדים התקינים במנוחה (ככל שהילד יותר צעיר כך הדופק גבוה יותר ולחץ הדם נמוך יותר). אם עוד בסבב הראשוני מוצאים לחץ דם נמוך בצורה קיצונית, כנראה יש איבוד דם בגלל שטף דם חיצוני או בגלל דימום פנימי בתוך בית החזה (אז נראה

קשיי נשימה ונטפל בעזרת נקז) או בגלל דימום תוך־בטני (הטיפול רק בחדר ניתוח) שיכול להוביל להצטברות דם בבטן. הדם הצבור ילחץ על קירות הבטן ויגרום למתיחה ולהתרחבות של הבטן (בטן נפוחה בגלל אוויר או דם) כולל לחץ על הסרעפת (קשיי נשימה).

בתינוקות גם דימום תת־עורי בקרקפת יכול לגרום להלם.

ילדים מפצים על הלם על ידי הגברת קצב הלב וכיווץ כלי דם פריפריים. לילדים בהלם יש מנגנון פיצוי יעיל, ולכן בשלב הראשוני לא יהיה שינוי במדדים החיוניים (למעט עליית דופק). כאשר יתחילו סימנים של הלם (לחץ דם נמוך מהרגיל) זה סימן שמדובר באיבוד כמות רצינית של דם: 25%-30% מהנפח. בילדים מדובר בנפח ממשי קטן מאוד - 100 מ"ל, אך נפח זה הוא 15%-20% מכלל הדם בגופם, לכן מקרים כמו תסמונת המדור הסגור הם מצבי חירום בילדים. מנקודה זו הידרדרות מצב ילדים בהלם היא מהירה ביותר ודרוש פינוי דחוף ומיידי למתקן רפואי מתאים.

תמונה 21.10 בדיקת מילוי קפילרי

בודקים כמה זמן ייקח לגפה לחזור לצבעה החיוני לאחר הלחיצה. אם זמן זה יותר משתי שניות פירוש הדבר שהפרפוזיה ירודה.

הערכת מצב הילד בהלם תיעשה בעזרת כמה מדדים: רמת הכרה (יורדת), עור (חיוורון וכיחלון), ריריות (יובש), מילוי קפילרי איטי יותר משתי שניות.

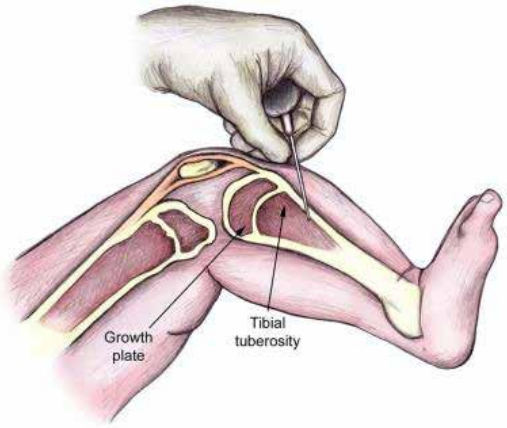
בדיקת מילוי קפילרי (תמונה 21.10) - לוחצים על מיטת הציפורן או על אזורים אחרים בגוף. עם שחרור הלחץ הרקמה תהיה בצבע לבן אך תחזור לצבע הוורוד התקין תוך פרק זמן מסוים. זהו ביטוי של פרפוזיה לרקמות בהיקפים. מדד תקין של מילוי קפילרי (חזרה לצבע ורוד) הוא פחות משתי שניות.

מדדים נוספים להערכת מצב הילד הם: מחזור דם פריפרי (כיחלון פריפרי), אק"ג, נשימות (מהירות ושטחיות), לחץ דם (יורד), חום גוף (יורד). מאחר שהמדדים משתנים עם הגיל, עם שינוי בטמפרטורת הגוף והם מושפעים מהרוגע או הסטרס של הילד־הנפגע (אי־שקט, דופק ונשימה מהירים מופיעים בילדים בעקבות לחץ, כאב, פחד וחשיפה לקור), המדד החשוב ביותר שבעזרתו עוקבים אחר מצב ההלם של הילד הוא רמת ההכרה שלו.

חשוב לשמור על ניטור מתמיד ובדיקת התגובה של המטופל־הילד לטיפול.

יש לוודא גישה תוך־ורידית בילד שצריך נוזלים. אין לפתוח וריד רק כדי לשמור עליו. נדרש לכך זמן רב בילדים ומוסיף לטראומה הנפשית שלהם. אם יש חשד קל להלם, יש לפתוח וריד פריפרי, בעדיפות מעל הסרעפת כי הנוזל יגיע מהר יותר לעלייה הימנית. בטראומה גדולה יש לפתוח לפחות שני ורידים. בנפגע לא יציב לא מתעכבים. אם לא מצליחים לפתוח וריד תוך פרק זמן קצר (שני ניסיונות ב־90 שניות) יש לפתוח וריד פריפרי, מוטב לעבור ישירות לעירוי תוך־גרמי (איור 21.12). אין לבצע עירוי תוך־גרמי בעצם עם חשד לשבר או בעצם שכבר ניסו בה עירוי תוך־גרמי.

חשוב להיזהר שלא לפגוע בלוחית הגדילה של העצם. יש הנחיה להימנע מוריד מרכזי (החדרת צנתר לתוך הווריד המרכזיים, דהיינו וריד נבוב תחתון או עליון) בילדים מחוץ לבית חולים בגלל סיבוכים וקשיים שונים, אלא אם כן אין אפשרות אחרת. עירוי מרכזי המוכנס דרך וריד ג'וגולרי יכול להפריע לניקוז הדם מהמוח ובשל כך לעלייה ב־ICP.



איור 21.12 עירוי תוך־גרמי

אפשר לתת תרופות ונוזלים בעזרת הכנסת צנתר לתוך העצם ישירות.

בולוס (bolus, מתן ראשוני של כמות גדולה) ראשוני של 20 מ"ל לק"ג נוזל קריסטלואידי - נוזל המכיל מלחים או סוכרים (עדיף מחומם) אמור לעזור בהלם קל. אם בולוס ראשוני אינו עוזר, יש צורך בעירוי דם (נוזל בנפח 40-60 מ"ל לק"ג + 10-20 מ"ל לק"ג של תאי דם אדומים). הלם רציני בילדים מחושב כלחץ דם סיסטולי מתחת ל־70 + גיל בשנים X 2.

אם יש צורך ביותר מבולוס אחד של 20 מ"ל לק"ג - כנראה ההידרדרות מהירה. לעומת זאת, עירוי נוסף עלול לגרום להחייאת יתר. אם הדימום קטן יחסית והסימנים החיוניים תקינים, בולוס נוזלים נוסף מדלל את הדם, מקטין את ההמטורקיט (שהוא שיעור הכדוריות בדם לעומת החלק הנוזלי) ויוביל להערכה מוטעית של מצב הילד.

מכיוון שפגיעה מוחית עקב פגיעה קהה היא קריטית ושכיחה בילד לעומת הלם דמי מסיבי, עירוי יתר יכול להזיק למטופל עקב יצירת בצקת מוחית.

סליין היפרטוני - תמיסת מלח בריכוז גבוה (3%) יכול להוריד ICP על ידי העלאת אוסמוליות (ריכוז המומסים בחלק הנוזלי של הדם) ועל ידי כך משיכת נוזל מהמוח לתוך כלי הדם, תופעה שנצפתה גם במבוגרים וגם בילדים. בכל מקרה, חייבים לעשות הערכה זהירה של המטופל ושל תוצאות הטיפול ברצף ולאורך זמן.

בילדים יש עדיפות לטיפול בבעיות A ו־B מאשר בעיות C כי הן פחות שכיחות בילדים.

הלם תת־נפחי לא נגרם בהכרח מדימום אלא גם מגורמים נוספים, למשל הקאות, שלשולים וכוויות. כמו כן, הלם תת־נפחי מגביר את הסיכוי להיפותרמיה. היפותרמיה מפחיתה את יעילות התרופות ופעולות ההחייאה, לכן יש חשיבות לחימום. העירוי בדרך כלל מקורר, ולכן נוסף על כיסוי הנפגע־הילד השאיפה היא לתת עירוי חם (מחומם ל־38 מעלות).

כמו מאגרי הנשימה, גם מאגרי הדם ללב נמוכים. כדי למנוע עומס על היחס של דרישת הדם/חמצן, השאיפה היא להפחית בצרכים המטבוליים. לשם כך יש לתת סיוע נשימתי, להרגיע ולדאוג לטמפרטורות נוחות.

יש לזכור שבניגוד למבוגרים, דימום תוך־גולגולתי בילדים ובתינוקות יכול לגרום לאיבוד נפח דם מספיק לגרימת הלם היפוולמי (תת־נפחי), גם ללא סימנים חיצוניים לפגיעה זו. אם יש בעיה במחזור הדם ואין שום סימן לדימום בחזה או בבטן, יש לשקול את האפשרויות האלה: האם יש סיכוי להלם קרדיוגני (לבבי) או נוירוגני (אובדן עיצבוב לכלי הדם בגלל פגיעה נוירולוגית)? האם ייתכן שהתפתחו חזה אוויר, טמפונדה לבבית (cardiac tamponade), חבורה לבבית או פגיעה בעמוד השדרה?

כל השאר (All the rest)

בדיקת הכרה חוזרת (AVPU), והערכה נוירולוגית מלאה. להזכירכם:

טבלה 21.1 בדיקת הכרה לפי AVPU

A	Alert	המטופל בהכרה מלאה
V	Verbal	המטופל מגיב לדיבור
P	Painful	המטופל מגיב לכאב
U	Unresponsive	המטופל חסר הכרה

הערכה נוירולוגית כוללת - תגובה לגירוי, מצב האישונים ומוטוריקה (תנועתיות). קביעת GCS לפי הטבלה המותאמת לילדים (תרשים 21.3 לעיל). יש לזכור שמתחת לגיל ארבע בעיות דיבור לא נובעות בהכרח מהפגיעה אלא מיכולת הדיבור של הילד שעדיין לא מפותחת כראוי. גם בילדים מבוגרים יותר יש חשש שהפגיעה עצמה גרמה לרגרסיה, והם שותקים בגלל תחושות הפחד והלחץ שלהם לנוכח מצבם.

במקום שימוש במדד RTS (כלי מספרי לאמוד השפעת הפציעה) המותאם למבוגרים, משתמשים במדד PTS המותאם לילדים (pediatric trauma score: PTS, ראו תרשים 21.3). מדד זה כולל את המדדים החשובים בטראומת ילדים: גודל (לפי משקל מוערך), מצב נתיב האוויר, לחץ הדם הסיסטולי, רמת ההכרה, שברים ופצעים ומצב העור.

את הבדיקה הנוירולוגית יש לבצע לפני שנותנים תרופות שעלולות להשפיע על מערכת העצבים המרכזית. בילדים מתחת לגיל שלוש או בנפגעים שערכי GCS≤8 ייתכן מצב של פרכוסים בגלל הטראומה. בטיפול ראשוני אפשר לתת בנזודיאזפינים; זוהי קבוצת תרופות הכוללת את הואליום, שבעזרתן אפשר להפסיק פרכוסים, להביא הרגעה, לטשטוש ועוד. אף שפרכוסים הם תופעה צפויה לאחר טראומה, פרכוסים חוזרים ונשנים מעוררים דאגה.

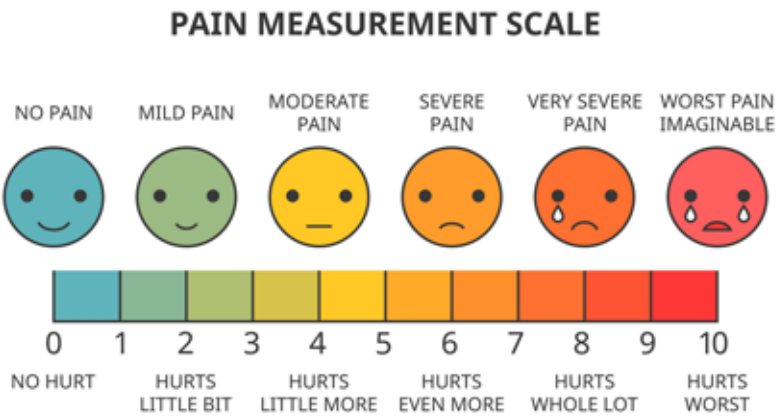
הערכת הכאב - לפעמים קשה לתקשר עם ילדים מכיוון שלא תמיד הם יכולים לתאר את הרגשתם, לציין איפה בדיוק כואב להם וכדומה. פיתוחים כמו סרגל העוויות פנים (Douthit faces scale) (איור 21.13), שהוא סרגל המאפשר לסווג את מידת הכאב, יכולים לעזור. מדובר בסרגל של כאב שבו לכל רמת כאב יש פרצוף מתאים. מבקשים מהילד להצביע על הפרצוף המשקף בצורה הטובה ביותר איך הוא מרגיש. אם הילד אינו יכול לשתף פעולה, אפשר להביט בפניו לקבוע את רמת הכאב לפי מבע פניו והתאמתו לתמונה שבסרגל. בדרך זו אפשר לדעת את כמות משככי הכאבים שיש לתת, ויש להביא בחשבון גם את משקל הילד (לפי הפרוטוקול).

משום שלילדים קשה לתאר את מקום הכאב וסוגו, חשוב לבצע בדיקת גוף יסודית ומקיפה כדי שלא להחמיץ פגיעות נוספות. עם זאת, מאחר שבילדים הפגיעות נוטות להיות פנימיות, היעדר ממצאים אינו מעיד על היעדר פגיעות.

מסת השריר בילדים קטנה יחסית ושטח פני העור גדול, דבר שהוא סיכון מוגבר להיפותרמיה, ולכן יש להקפיד לכסות את הנפגע־הילד כיסוי הולם ולתת לו עירוי חם (אם אפשר). אם יש צורך להשאיר את הגוף חשוף לאורך זמן, יש להשתמש במנורות מחממות מעל ילדים שאינם מכוסים, ואם אין בניידת נורות חימום, יש לחמם את הניידת ככל האפשר.

בדיקת ראש וצוואר - בסריקה של כל הגוף עוברים בצורה מסודרת על כל האזורים. כאשר בודקים ראש וצוואר מחפשים סימנים לפגיעה קהה מעל הכתפיים, ושוב בודקים שינויים במצב ההכרה. כאבי צוואר, נפיחות או כיווץ שרירים יכולים להעיד על פגיעה בחוליות הצוואר. אם יימצאו סימנים כאלה, חשוב לתעד אותם מכיוון

שללא פגיעה בחוליות עצמן (מצב סביר בילדים), פגיעה בצוואר עלולה שלא להופיע בצילום. הפרשות מהאף, מהאוזן או אי־יציבות של הפנים מעוררות חשד לשבר בבסיס גולגולת (איור 21.14) - במצב זה אינטובציה דרך האף אינה באה בחשבון. שבר בלסת מסכן את נתיב האוויר, בייחוד משום שאצל ילדים הלשון גדולה יחסית לחלל הפה.



איור 21.13 סרגל כאב לילדים, סרגל העוויות פנים, Douthit faces scale

מבקשים מהילד להצביע על הפרצוף שמביע את רמת הכאב שהוא חש.

הראש הוא האיבר החשוף ביותר לפגיעה בילדים (בגלל גודל הראש, העצמות הרכות ורקמת העצב רכה), ולא רק מהפגיעה הישירה אלא גם, ואולי בעיקר, מהפגיעה השניונית עקב היפוקסיה ואיסכמיה. חסימת נתיב האוויר גורמת להיפוקסיה שתוביל לבצקת מוחית (brain edema).

היפוקסיה מחסימת נתיב האוויר מפריעה לאספקת הדם של המוח בשתי דרכים: פגיעה במרכז הוויסות במוח (loss of cerebral pressure autoregulation) ופגיעה באספקת החמצן לשרירים השומרים על קוטר כלי הדם במוח. במקרה זה, יש התרחבות של כלי הדם במוח בצורה לא מבוקרת. בשל כך כלי הדם תופסים נפח גדול מהרגיל, מצב שגורם ללחץ בתוך הגולגולת היוצר אפקט הדומה לבצקת מוח. אלא שבמקום שהבצקת תיגרם עקב יציאה של נוזל מכלי הדם לחלל הבין־תאי (vasogenic edema) בשל עלייה בחדירות דופן כלי הדם, החדירות נשארת נמוכה (מחסום דם־מוח), כלי הדם מתנפחים והבצקת, וליתר דיוק, העלייה ב־ICP, היא מנפח כלי הדם התופס מקום (hyperemia). יש להבדל זה השלכה טיפולית - לעומת בצקת רגילה שתטופל על ידי הפחתת נפח נוזל הדם כדי לשאוב חזרה נוזל מהמרווח הבין־תאי, כאן צריך תרופה שמכווצת כלי דם מוחיים.

איור 21.14 עיני רקון (Raccoon Eyes) סימן היכר לשבר בבסיס הגולגולת

שינוי בצבע העור מסביב לעיניים (עיני רקון, raccoon eyes).

דימום תוך־מוחי רציני אינו שכיח בילדים. אם מוצאים סימנים לכך (כמו דימום ברשתית העין), עולה חשד לתסמונת התינוק המנוער עקב התעללות.

פגיעות חזה ובטן - פגיעות חזה אינן שכיחות בילדים. אם יש פגיעת חזה, הפגיעות השכיחות יותר הן חזה אוויר (תמונה 21.11) וחזה דם בלחץ, שברים בצלעות ובעצם החזה (סטרנום). פחות שכיחות פגיעות בלב ובכלי דם מרכזיים, פגיעות בסרעפת, בקנה, בוושט.

מוות מפגיעה קהה היא בערך פי 10 יותר קטלנית כאשר יש פגיעת חזה רצינית. אף שפגיעת החזה אינה גורם המוות, היא אינדיקציה לפגיעה קשה (קינמטיקה שוברת צלעות) ובגלל הנזק העקיף מפגיעה בנשימה.

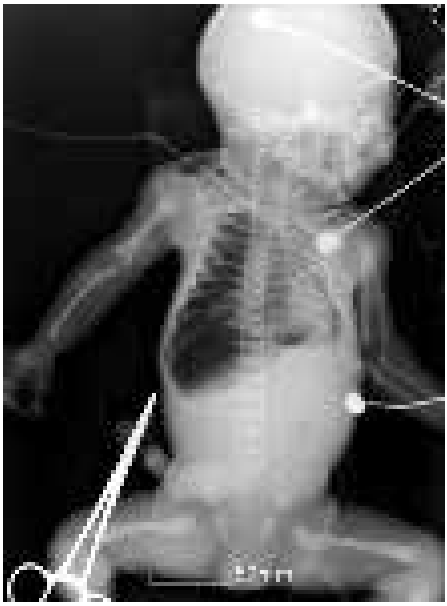
בבדיקת החזה והבטן בודקים אם יש כאבים בחזה ובודקים את מצב נשימה. מחפשים סימנים לפגיעות מסכנות חיים שאולי הוחמצו. התפתחות חזה אוויר בלחץ תתבטא בקולות נשימה ירודים בצד אחד ובתהודה גבוהה בניקוש. בודקים אם יש היסט קנה. אם יש חזה דם נרחב, שומעים ירידה בקולות הנשימה בצד אחד וקול עמום בניקוש. הקנה יהיה באמצע (ללא היסט).

התנפחות של הקיבה יכולה לגרום לקשיי נשימה; רואים התרחבות החלק העליון של הבטן ויש תהודה מוגברת בניקוש. החדרת צינור המוכנס מהאף או הפה ומגיע עד לקיבה כדי לנקז (זונדה) יכולה לעזור לפתור את הבעיה.

סימנים נוספים לפגיעת בטן יכולים להיות כאבי בטן, חבורה או רגישות למגע, נפיחות (אוויר או דימום) והקאות - בייחוד אם אלה מופיעים עם סימני דם או מרה. אם החדרת צינור מנקז לא משפרת את מצב הנשימה או את הנפיחות בבטן, הנפיחות כנראה לא מאוויר בקיבה אלא מדימום תוך־בטני - וכאן מתעורר חשד לפגיעה בכבד או בטחול.

פגיעות בטן בילדים נובעות בדרך כלל מהילחצות איברים מלאים אל עמוד השדרה, מפיצוץ איברים חלולים ומקריעה של איברים מכלי הדם עקב תאוצה או תאוטה.

שברים - בכל מקום מחפשים שינוי צורה שיסגיר שבר בעצם. בגלל אופי העצמות בילדים שברים עלולים שלא להתבטא בשינוי צורה. בכל מקרה של שינוי צורה ואפילו קטן יש חשד לשבר. לדוגמה, בתינוקות סיבוב הקרסול יכול לגרום לשבר, והסימנים לכך יהיו רק רגישות בחלק המרוחק של הטיביה וילד שמסרב ללכת. סימנים שיכולים לעזור לזהות שבר ללא שינוי צורה הם: רגישות נקודתית, המטומה (דימום תת־עורי, סימן כחול), ספאזם של שרירים מעל מקום שבר, נפיחות.



שכיחות השברים בפנים עולה עם הגיל. חשוב לא להיתפס לשאננות אם לא מוצאים שברים. בגלל עמידותו של בית החזה יש חשד לחבורה נרחבת בריאות גם ללא סימנים חיצוניים. אם מוצאים שבר בצלעות, זה סימן לטראומה רצינית או להתעללות. כל אזור רגיש או נפוח ייחשב לשבר עד לבדיקה בבית חולים. היתרון אצל ילדים הוא ששברים מתרפאים מהר יחסית.

תמונה 21.11 חזה אוויר בלחץ

בתצלום חזה נראה האוויר הכלוא בחזה בצד שמאל (ימין של המטופל) המופיע שחור בתצלום. הריאה הימנית התמוטטה. חזה אוויר בלחץ הוא מצב חירום שעלול לפגוע בתפקודי מערכות הלב, כלי הדם והנשימה.

עקרונות בפינוי ילדים

המפתח להישרדות ילדים לאחר טראומה כולל הערכה מהירה, טיפול מתאים ופינוי מוקדם למרכז טראומה מתאים. לאחר הטיפול בבעיות מסכנות החיים אין להתעכב לצורך ביצוע פרוצדורות מיותרות (כמו אינטובציה והתקנת קו ורידי) ומפנים את הנפגע־הילד מייד לבית החולים.

קיבוע

תמונה 21.12 קיבוע ללוח גב מותאם לתינוק

לפני הפינוי יש לקבע לצוואר או ללוח גב לפי מצבו של הילד ולפי פרוטוקול מד"א (תמונה 21.12). בגלל האונה העורפית הגדולה של ילדים קיבוע ללוח גב רגיל יגרום לכיפוף הראש קדימה - ובמצב זה יש סכנה לפגיעה בעמוד השדרה וגם יש סכנה של חסימת נתיב האוויר. כדי לשמור על מנח ראש שבו עמוד השדרה ישר, יש לוודא שיש ריפוד מתחת לגב הילד מהצוואר עד האגן (שמיכה למשל). יש לוחות גב המותאמים לילדים שבהם הריפוד כבר קיים. כדי למנוע תזוזה של הגוף לצדדים, יש לרפד את הילד גם מצדדיו, במרווח הנוצר בין הרצועות ללוח הקיבוע. יש להיזהר מקיבוע הדוק מדי - להשאיר מרווח לנשימה, אבל לא לתזוזה. קיבוע מוקדם יכול להפחית כאב ולמנוע נזק נוסף לרקמות עקב תזוזה. כדי למנוע או להקטין עליית ICP בילדים, אפשר להניח את הילד במנח ראש בקו האמצע ולשים את המיטה בזווית של 30^0. זווית זו עוזרת לניקוז ורידי מלא מהמוח.

דליית פרטי המקרה

הנוכחות של מבוגר בזמן הטיפול והפינוי חשובה לאיכות הטיפול. המבוגר יכול להיות מקור עיקרי למידע על סיפור המקרה. קשה לזהות את כל הפגיעות, ובדיקה פיזיקלית לא תמיד אמינה משום שילדים לא רוצים להודות שכואב, הם בוכים מסיבות אחרות וכדומה. פירוט מלא של הזירה וממצאי הבדיקה חשוב מאוד כי אנשי הצוות הרפואי והסיעודי מסתמכים על המידע שמוסר להם צוות מד"א לא רק על המקרה אלא גם על מידע הנדרש לניטור מדדים.

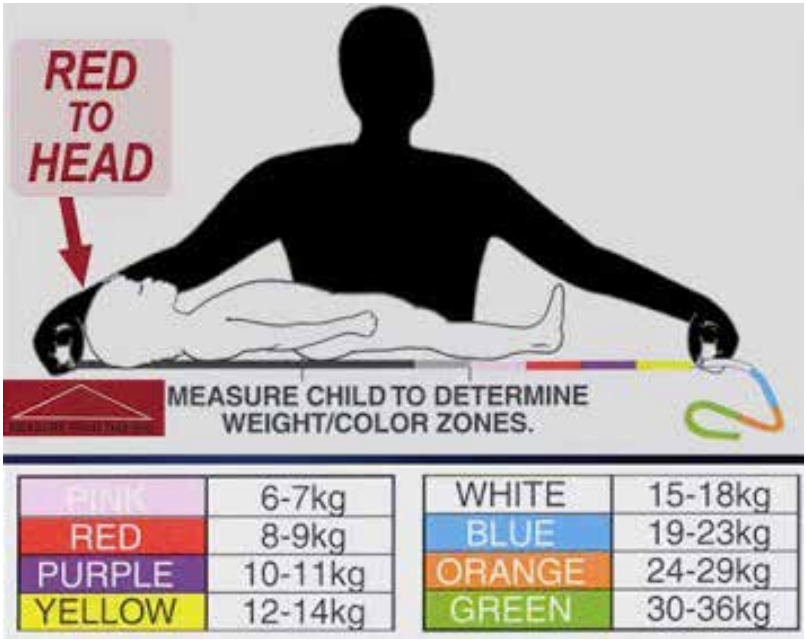
נוכחותו של מבוגר המוכר לילד עוזרת להרגיע את הילד, מספקת מידע על ההיסטוריה הרפואית של הילד והוא גם יכול לספר אם ההתנהגות הנוכחית של הילד היא רגילה ומאפיינת או שיש שינוי שאולי נגרם בגלל הפגיעה. אפשר לשחק עם הילד (למשל, לתת לו לשחק קצת עם הסטתוסקופ) כדי להרגיע אותו, כל עוד יש זמן ואין מצב חירום.

מעקב בזמן הפינוי

בזמן הפינוי יש לשים לב לבעיות העלולות להתפתח, ולכן יש לדאוג שילווה את הפינוי איש צוות שיכול לטפל בבעיות אלו בילדים. הבעיות האלה כוללות יציאה של צינור תוך־קני, יציאה של צנתר לווריד, הידרדרות במצב המודינמי (שהיא מהירה ופתאומית בילדים), היפוקסיה, היפותרמיה ועוד. הפינוי יהיה למתקן לפי הצורך הרפואי של הילד, בעדיפות למתקנים עם מומחיות לילדים. כאשר יש בעיה מסכנת חיים (הידרדרות המודינמית, היפוקסיה מחריפה וכדומה) מפנים למתקן הקרוב ביותר מבחינת זמן הגעה.

בטיחות ומיומנות

למרות החשיבות של מהירות ההגעה, אסור להזניח את הבטיחות. רצוי שהצוות המפנה יכלול מטפלים שמו־סמכים לבצע פרוצדורות מתקדמות בילדים, ושיכולים לזהות מקרי חירום האופייניים לילדים שעלולים להת־פתח בזמן הנסיעה. יש לוודא שיש ברכב המפנה ציוד מתאים לטיפול בילדים. כמו כן, יש צורך בידיעת מינוני תרופות המתאימים למשקל הילד. אפשר ליצור טבלה נפרדת עם תרופות חירום הנפוצות יחד עם המינון המתאים לילד לפי משקלו. סרגל ברסלאו (Broselow tape) הוא שיטה מהירה לקביעת מינון תרופה בילדים (איור 21.15).



איור 21.15 סרגל ברסלאו (Broselow Tape)

סרגל המסייע לקבוע מינונים של תרופות בילדים.

התעללות בילדים

גורם טראומה נוסף בילדים הוא התעללות על ידי מבוגרים (איור 21.16). המבוגר המתעלל יכול להיות הורה, אחים ואחיות (גם לא מבוגרים), קרוב משפחה אחר, אפוטרופוס, משגיח (כמו שמרטף) ואחרים. אפשר לזהות מקרים שבהם יש חשד להתעללות בעזרת סימנים שונים, ובמקרים שבהם עולה חשד להתעללות, יש חובת דיווח לגורם הרפואי הבא ולרשויות החוק.

בישראל במצבים מסוימים יש חובת דיווח על פי חוק חובת דיווח (חוק העונשין התשמ"ט-1989) לגורמים שונים כמו משטרה או פקידת סעד. בכל מקרה יש לזכור שמטרתם של צוותי הרפואה של מד"א היא הטיפול הרפואי בילד או בתינוק הנפגע ולא הטיפול בהתעללות עצמה - זאת משאירים לגורמים המתאימים.

סימנים המרמזים על התעללות אפשר למצוא לפי אופי הפגיעה ולפי גורמים נלווים (פירוט בהמשך). יש לשמור על רמה מסוימת של חשדנות במקרים המתאימים (ראו איור 21.16 ופירוט להלן).

סימנים מחשידים להתעללות

סיפור המקרה

סימנים שיכולים להחשיד שמדובר בהתעללות כוללים חורים בסיפור המקרה, למשל סיפור מקרה שאינו תואם את סוג הפגיעות ועוצמתן, חוסר עקביות בסיפור המקרה, סיפור מקרה שאינו תואם את השלב ההתפתחותי של הילד או פגיעות לא מוסברות.

התנהגות חשודה

אם עבר פרק זמן ארוך בין האירוע עד הקריאה לעזרה עולה חשד שיש ניסיון להסתיר. מבוגר שמאשים את הילד שניסה לפגוע בעצמו בכוונה, האשמת צד שלישי או מבוגר שמנסה להגן על מבוגר אחר יותר מאשר על הילד, גם אלה מעוררים חשד להתעללות.

כאשר נכנסים לזירת אירוע יש לבדוק את התנהגות הנוכחים. ילד בדרך כלל מעדיף את הסביבה המגוננת של ההורה. אם ילד מתרחק מההורה, כנראה ההורה אינו סביבה מגינה. ילדים במצב תת־תזונה קיצוני, לבושים בבגדים שאינם מתאימים למזג האוויר למשל, היעדר ניקיון, כל אלה מעוררים חשד להזנחה מצד המבוגר המטפל ואולי אף להתעללות. ייתכן שילד שמגיב בצורה יוצאת דופן - הוא שקט מדי, מופנם מדי - הוא ילד שפוחד לדבר ולבכות. התנהגות זו יכולה לרמוז על אלימות ברקע.

אופי הפגיעות

פגיעות מסוימות המרמזות על התעללות הן בעיקר פגיעות שאינן שכיחות בילדים, והצוות הרפואי נדרש לטפל בהן. פגיעות כאלה כוללות פגיעות יוצאות דופן (נשיכות, סימני חבל, כוויות מסיגריות), פגיעות במקומות לא רגילים בגוף או באזורים רבים בגוף; פגיעות רבות יותר ממה שרגיל למצוא בקבוצת גיל מסוימת ופגיעות שאינן שכיחות בילדים, כדוגמת פגיעות חזה ובטן או תסמונת התינוק המנוער. פגיעות חוזרות ונשנות, למשל פגיעות בשלבי החלמה שונים, אף הן מעוררות חשד להתעללות.

כוויות, חבורות ופצעים

חשוב לשים לב לפגיעות כמו זיהומים ישנים בעור, כוויות ופצעים בשלבי החלמה שונים. ממצא כזה עשוי להעיד שהמטופל־הילד סובל מהתעללות בקביעות. אם כי יש לזכור שפציעות וכוויות, גם אם אינן מופיעות בתדירות - די בהן כדי לעורר חשד להתעללות.

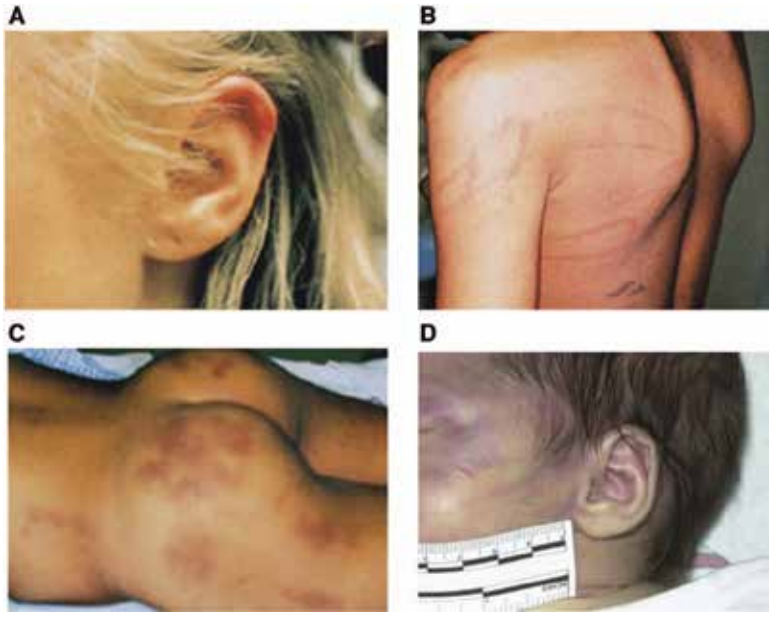
לפעמים סוג הפציעה או הכוויה מראה שהיא נעשתה בכוונה תחילה. דוגמה לכוויה כזו היא כוויה בקוטר המ־תאים לסיגריה שאולי עוד יש בה סימני אפר. שכיח למצוא כוויות של סיגריות בכפות הידיים, הרגליים או בבטן. למעשה כל פצע או כוויה עם גבולות ברורים יחסית יעידו שכנראה הגורם הוא חפץ מסוים ששימש בהתעללות, ולא תאונה. כוויות היקפיות וכוויות בזוגות (בשתי כפות הידיים או בשתי כפות הרגליים) אופייניות להתעללות, והן נגרמות מהכנסת ידי הילד או רגליו לאמבט מים חמים מאוד וכדומה. נוסף על ידיים, המתעללים נוטים גם לגרום לכוויות באזור המפשעה.

עוד סימן הוא פצע היקפי בקצות הגפיים שהם פצעי לחץ עקב קשירה הדוקה של הידיים או הרגליים.

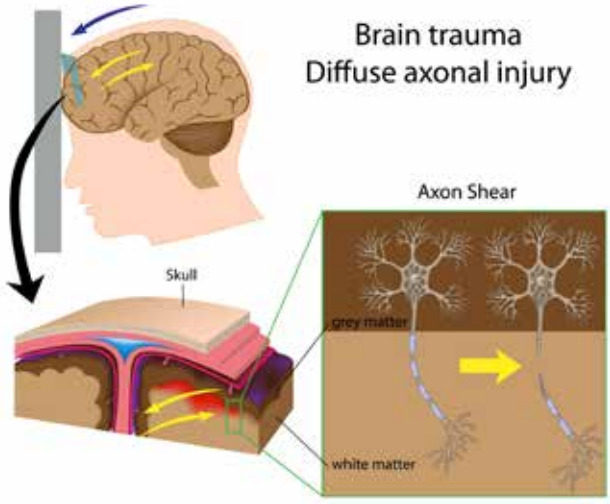
חבורות שונות יכולות לספר סיפור, אך לא כולן בהכרח מהתעללות. סימנים בגב תחתון ובישבן הם כנראה בשל הענשת הילד; חבורות באזור מפשעה וירכיים עקב תאונות בשירותים בגלל אסלה לא בגודל מתאים; סימני חבלה באוזניים ובפנים יכולים להיגרם מסטירות; פגיעה בשפה העליונה יכולה להיות תוצאה של האכלה בכוח

או הכנסה בכוח של מוצץ; סימנים בצורת אצבעות או רק קצות האצבעות נגרמים מלפיתה חזקה (שבתינוקות יכולה לגרום לשבר).

חבורה בצורה של זוג חצאי עיגול עם סימני שיניים מעידה על נשיכה, שלפי הגודל אפשר לשער אם הנושך הוא ילד או מבוגר; סימנים ברוחב 2-5 ס"מ הם כנראה מחגורה, חבורה בצורה משונה יכולה להיות ממכה מחפץ כמו נעל, וסימנים בצוואר יספרו על חנק.



איור 21.16 סימני התעללות אופייניים



איור 21.17 התינוק המנוער

ניעור התינוק יכול לגרום לדימום סאבדורלי ואף למוות.

שברים

שברים הם פגיעה שאינה שכיחה בילדים, אך הם יכולים להתאים למאפיינים של התעללות. שברים אצל תינוקות יחשידו בהתעללות שכן אין זה סביר למצוא שברים אצל ילדים שאינם עוסקים עדיין במשחקי ספורט או מסוגלים לטפס על סולם. שברים בצלעות, בשכמות ובגפיים אף הם חשודים כנובעים מהתעללות. בילדים מתחת גיל שנתיים, עצם יכולה להישבר אף מסיבוב גפה בלבד. לפיתה חזקה וסיבוב ידו של התינוק יכולים לגרום לשבר באחת מהעצמות ביד.

מוות בגלל פגיעת ראש

גורם המוות הראשי בילדים בגלל התעללות הוא דימום סאבדורלי. יש לחשוד בכל מקרה של ילד במצב תרדמת או שמפרכס, במיוחד אם אין היסטוריה של פרכוסים. הדימום לתוך המוח יכול להיגרם ממכה חזקה מידו המוטחת של מבוגר או מהטחת הילד בקיר או בדלת.

נענוע חזק של הילד יגרום לקריעה של ורידים מוחיים, ואלה יגרמו לסימנים של תסמונת התינוק המנוער (איור 21.17). בעקבות ניעור וטלטול התינוק רואים סימנים אלו: דימומים ברשתית, חוסר שקט, רמת הכרה נמוכה, הקאות ומרפסים בולטים. מרפס בולט בתינוקות הוא סימן ל־ICP גבוה בתינוקות, וגם כאן יש לשקול שאולי מדובר בהתעללות.

פגיעות בטן

פגיעת בטן פנימית היא גורם שני במעלה למוות עקב התעללות, והוא יכול להיגרם ממכת אגרוף או חבטה בבטן. הקאות חוזרות, בטן קשה, אין קולות בהאזנה לבטן, רגישות מקומית (גם ללא סימן חבורה) - כל אלה יכולים להיות סימן לפגיעת בטן. כאשר יש רגישות בטנית מפתיעה בגלל חוסר התאמה לסיפור מקרה (למשל הכחשה של הורים לטראומה בטנית) יש לחשוד שמדובר בהתעללות.

התעללות מינית

התעללות נוספת שיש להביא בחשבון היא התעללות מינית. התעללות מינית נפוצה יותר כלפי בנות אבל קיימת גם כלפי בנים. חשד להתעללות כזו יעלה אם ניתקל בילדות צעירות בהיריון, נראה דימומים (או סימני דם בכלל) באזור המפשעה או כאבים בהפרשות. במצב כזה נדרשת עדינות, ורצוי טיפול על ידי איש מקצוע שהוא בן מינו של המטופל או המטופלת. פינוי למתקן מתאים והעברת המידע לצוות הרפואי הבא.

מידע שקרי

הבעיה הגדולה בהתעללות על ידי מבוגר היא שהוא האדם שעליו אנחנו צריכים לסמוך כגורם מספק מידע, ודווקא הוא עלול לספק מידע שקרי ולהעלים נתונים חשובים. כאשר יש חשד להתעללות יש להתייחס בספקנות לסיפור המקרה, לבצע בדיקה מלאה של הילד־הנפגע ולצפות להפתעות. את החשד להתעללות יש להעביר לצוות הרפואי הבא בצורה שבה המבוגר לא יחשוד שהתעורר חשד כלפיו. בסופו של דבר על הצוות הרפואי להתמקד בטיפול הרפואי, בלי שהמבוגר יפריע בטיפול. את החשד יש להעביר לגורם המוסמך.

ההבדלים האנטומיים והפיזיולוגיים בין ילדים למבוגרים, לפי סכמת ABCDE

בטבלאות להלן מוצגים ההבדלים האנטומיים בין ילדים למבוגרים ומוסברת החשיבות הקלינית של כל אחד מהם. הטבלאות מוצגות לפי סכמת ABCDE

טבלה 21.2 הטיפול בדרכי האוויר אצל ילדים (Airway: A)

הבדלים בדרכי האוויר בין ילדים למבוגרים	החשיבות הקלינית
דרכי אוויר קטנות יותר, קוטר הקנה בערך כקוטר הזרת	דרכי האוויר נחסמות בקלות, בצקת וריר מגדילים את ההתנגדות
תינוקות נושמים כמעט רק דרך האף בחודשי חייהם הראשונים	יש לדאוג שמעברי האוויר באף יהיו נקיים מהפרשות כדי להימנע ממצוקה נשימתית
הלשון גדולה ביחס לפה	הלשון עלולה לחסום בקלות את דרכי האוויר
סחוס הלרינקס (larynx) רך יותר	סיכון גדול יותר של חסימה בגלל בצקת או דימום
בדרכי האוויר בעיקר רקמה רכה (סחוס)	כל היפראקסטנציה (מתיחת הראש אחורנית) או פלקסיה (כיפוף הצוואר קדימה ולמטה) יגרמו לסגירה של דרכי האוויר
הלרינקס קדמי וגבוה יותר בילדים	סיכון גבוה של חסימה ושאיפת מזון; קושי באינטובציה
האפיגלוטיס רך, הקנה קצר ויש יותר מלפורמציות (מומים, עיוותים) בדרכי האוויר	אינטובציה ושמירה על מקום הטובוס קשה יותר; אינטובציה של הסימפון הימני שכיחה
סחוס הקריקואיד הוא המקום הצר ביותר בלרינקס בניגוד למיתרי הקול במבוגר	האטימה של הטובוס מספיקה; רצוי להשתמש בטובוס ללא בלון בשנה הראשונה לחיים

טבלה 21.3 הטיפול בנשימה אצל ילדים (Breathing: B)

הבדלים בנשימה בין ילדים למבוגרים	החשיבות הקלינית
פחות מנגנוני פיצוי מאשר במבוגר בגלל הגודל של איברי מערכת הנשימה ואי־הבשלות שלהם	ככל שהילד צעיר יותר הוא חשוף למצוקה ואי־ספיקה נשימתית; מתעייף מהר
צלעות וסטרנום סחוסיים, קיר בית החזה רך יותר ובעל היענות גבוהה	רתיעות (רטרקציות בין־צלעיות) שכיחות; רתיעות קשות מקטינות את היכולת ליצור נפח נשימה מספק
שרירים בין־צלעיים לא מפותחים	התינוק נושם רק בעזרת הסרעפת, ולכן התינוק תלוי בסרעפת לנשימה; הצבת התינוק במאונך עוזרת לפ־עולת הסרעפת
תינוקות נושמים בעיקר נשימת בטן	כל לחץ על הסרעפת מלמעלה או מלמטה מפריע למאמץ הנשימתי
הצלעות אופקיות יותר	התפשטות בית החזה קטנה יותר
נאדיות קטנות יותר ומספרן מועט	פחות שטח פנים לשחלוף גזים
מסלולים חלופיים של ונטילציה אינם מפותחים	כל חסימה בדרכי האוויר משפיעה על חילוף הגזים בצורה חמורה יותר
פחות רקמה אלסטית ורקמת קולגן בריאות	סיכון מוגבר לדליפת אוויר סביב הטובוס ולבצקת
הקצב המטבולי בתינוקות גבוה יותר	היפוקסיה מתרחשת מהר יותר במצוקה נשימתית
קירות בית החזה דקים	קולות הנשימה נשמעים בבירור בבדיקה

(*) רתיעות, רטרקציות בין־צלעיות הן משיכת הצלעות פנימה בעת נשימה מאומצת

טבלה 21.4 טיפול במחזור הדם אצל ילדים (Circulation: C)

הבדלים במחזור הדם בין ילדים למבוגרים	החשיבות הקלינית
היענות, קונטרקטיליות (יכולת התכווצות הלב) ונפח הפעימה קטנים מאשר אצל מבוגר	עלייה בקצב כפיצוי לתפוקת לב תפוקת הלב יורדת במהירות גדולה
תפוקת הלב בתינוקות גבוהה	עתודות מעטות
נפח דם קטן	איבוד דם מועט יכול להיות קריטי
בשל יכולת טובה לכווץ כלי דם ייתכן פיצוי לזמן ארוך, אך ההידרדרות מהירה מאוד אחר כך	ירידה בלחץ דם מאוחרת ופתאומית (לאחר איבוד מעל 25% מנפח הדם)
חלק גדול יותר ממשקל הילד הוא מים (50% בילד לעומת 25% במבוגר)	סיכון גדול יותר להתייבשות
יכולת ריכוז השתן; איכות השתן ירודה בתינוקות בחודשי החיים הראשונים	הכליות אינן יכולות להסתגל ביעילות לשינויים בנפח הנוזלים
ביילודים המערכת הסימפתטית אינה בשלה	יילודים רגישים מאוד לגירויים פראסימפתטיים

טבלה 21.5 הטיפול בנוירולוגיה אצל ילדים (Disability: D)

הבדלים בין ילדים למבוגרים	החשיבות הקלינית
כל חלקי המוח קיימים אך המוח ממשיך לגדול	אי אפשר לנבא שלמות ההחלמה בעקבות פגיעה עצבית
עצבים קרניאלים תקינים בלידה; החזרי יילוד והחזרים מגינים קיימים מהלידה	אפשר להעריך את המצב הנוירולוגי לפי תקינות החזרים בהתאם לגיל
החזר בבינסקי* קיים עד תחילת ההליכה	אחרי גיל שנתיים החזר בבינסקי חיובי הוא פתולוגי
בתינוקות מערכת העצבים האוטונומית אינה מפותחת	היכולת לשמור על חום הגוף כתגובה לסביבה מוגבלת
תנוחות התינוק היא בעיקרה בפלקסיה (כיפוף)	זהו מדד חשוב למצב הנוירולוגי של התינוק
תפרי הגולגולת אינם מתאחים עד גיל 16-18 חודשים	הראש יכול לגדול בתגובה לעלייה הדרגתית בלחץ התוך־גולגולתי

טבלה 21.6 החשיפה בטיפול בילדים (Exposure: E)

הבדלים בין ילדים למבוגרים	החשיבות הקלינית
שטח פני הגוף בתינוקות וילדים קטנים גדול ביחס למשקלם	נטייה להיפותרמיה בגלל איבוד חום לסביבה; איבוד נוזלים רב בגלל שטח פנים גדול
תינוקות צעירים משלושה חודשים אינם מסוגלים ליצור חום בצמרמורת ושורפים שומן לצורך כך	תהליך כזה מגביר את צריכת החמצן ותורם להיפוקסיה
מערכת החיסון ביילודים עד גיל חודש אינה מפותחת	שכיחות גבוהה של ספסיס; אי־אפשר להסתמן על התמונה הקלינית (הקליניקה)
שינויי משקל ניכרים קורים בינקות ובגיל הילדות	הערכת המשקל חשובה במצבים מסכני חיים
קצב המטבוליזם של תרופות בילדים שונה	מינוני תרופות לפי משקל הילד
לתינוקות וילדים קטנים מאגרי גליקוגן מוגבלים	נטייה להיפוגליקמיה בילדים חולים או פצועים
קצב מטבולי גבוה מהמבוגר	צריכת נוזלים בסיסית גבוהה מהמבוגרים
ראש גדול יחסית לממדי הגוף והוא הנקודה המובילה בטראומה; מרכז כובד גבוה	סיכון גבוה לחבלות ראש ולטביעה בגופי מים קטנים (דלי, גיגית); חוסר יציבות של הילד
הסתיידות עצם לא מושלמת, עצמות גמישות	היעדר שבר אינו שולל פגיעה באיברים פנימיים
עצמות הילדים בתהליך גדילה	שברים מחלימים מהר יותר, אך פגיעה בלוחית הגדילה עלולה לעצור את התארכות העצם

* החזר בבינסקי (Babinski), סימן בבינסקי - הוא תופעה נוירולוגית המופיעה בתינוקות עד גיל שנה־שנתיים: גירוי כף הרגל, ואפילו ליטוף, גורם לפריסת האצבעות ולבוהן להימתח כלפי מעלה (לעומת מבוגרים שבהם הגירוי יגרום לכיפוף כף הרגל). זוהי תופעה תקינה עד גיל שנה־שנתיים. לאחר גיל שנתיים הפקת ההחזר מעידה על פגיעה נוירולוגית.

סיכום עקרונות הטיפול בילדים

בכל טיפול בילד יש לזכור שהצוות מטפל בנפגע שזקוק להגנתו ולתמיכתו. אם הטיפול יינתן כראוי, בחיוך ובאמפתיה עולים לא רק סיכויי ההחלמה של הילד־הנפגע אלא גם תחושת הביטחון שלו כלפי "האנשים הזרים עם המחטים". ונוסף על כך עולה תחושת הרווחה של הילד ומשפחתו.

עקרונות הטיפול מתייחסים לשני היבטים: טיפולי פיזי וטיפול רגשי.

הטיפול הפיזי בילדים

ילדים ותינוקות עדינים יותר ממבוגרים, הם בתהליכי גדילה והתפתחות ולומדים בכל יום דבר־מה חדש. המערכות הפיזיולוגיות בגופם נמצאת בהתפתחות מתמדת, ולכן דורשת פיצוי מתמיד. יש להתייחס אל הילד בעדינות הנדרשת, בכובד הראש הראוי ובשילוב המחשבה הקלינית המתאימה, מכיוון שהידרדרות של ילד או תינוק תקרה בדרך כלל בפתאומיות ובמהירות. בל נשכח שכל טיפול פולשני כמו עירוי וטובוס יכולים להשאיר אצל הילד חותם לכל החיים, למשל נזק במיתרי הקול.

הטיפול הרגשי בילדים

ילד (ותינוק) קשור מאוד להוריו, הוא מפחד שזנחו אותו ומפחד מהלא נודע. לכן חשוב שהמטפלים ישרו אווירה נינוחה בטיפול, כאילו הטיפול הוא מעין משחק איתו. כאשר החזות של המטפל רגועה ומחויכת גם ההורים נרגעים. ההורים הם חלק חשוב בטיפול, ולעולם אין להפריד אותם מהילד אם אין בכך צורך. יש לדאוג שגם הם יקרינו לילד נינוחות ורוגע, עד כמה שאפשר. במקרים רבים הילד לחוץ יותר בגלל הוריו הנרגשים והבוכים מאשר בגלל החתך המדמם בראשו. לכן הרגעת ההורים היא חלק אינטגרלי מהטיפול בילד.

הורה רגוע = ילד רגוע = טיפול רגוע וממצאים מדויקים יותר.

המטפל מגיע במצבי חירום לסיטואציה קשה עבור ההורים. לכן על המטפל להיות מקצוען ככל האפשר - רגוע, מחייך בנעימות, מדבר לילד כשווה אל שווה, מדבר בשפה המובנת לו, אינו משקר לילד, הוא עדין וסבלני ומאפשר לו להחזיק צעצוע אהוב; מטפל מקצועי לא מפריד בין הילד להוריו ומסביר כל פעולה לפני ביצועה - גם לילד וגם להורים.

דגשים חשובים בטיפול בילדים

1) להישאר רגועים
2) לחייך בנעימות
3) לדבר עם הילד כשווה אל שווה
4) להיות סבלניים ועדינים
5) לא להפריד בין ילד להוריו
6) לדבר עם ילד בשפה שיבין
7) לעולם לא לשקר לילד
8) לאפשר לילד להחזיק צעצוע
9) להסביר כל פעולה לפני ביצועה
10) לא לשכוח להסביר להורים את הפעולות

טבלה 21.7 הדירוג בסולם גלזגו (Glasgow Coma Scale: GCS)

		פעולה	ניקוד
E	פקיחת עיניים	עצמונית	4
		בתגובה לדיבור	3
		בתגובה לכאב	2
		אין	1
V	דיבור	תקין; מתמצא	5
		מבולבל	4
		מילים לא ברורות	3
		הברות	2
		אין	1
M	תנועה	מבצע פקודות	6
		ממקם כאב	5
		נסוג מכאב	4
		כיפוף לא תקין (דקורטיקציה)	3
		יישור לא תקין (דצרברציה)	2
		אין	1

טבלה 21.8 התאמת מרכיבי הדיבור בדירוג סולם גלזגו לילדים

		פעולה	ניקוד
V	דיבור	מילים נכונות או חיוך חברתי, מקבע מבט ועוקב	5
		בוכה, אבל ניתן להרגעה	4
		בוכה בתגובה לכאב	3
		קולות לא ברורים בתגובה לכאב	2
		אין תגובה	1

טבלה 21.9 ערכי לחץ דם תקינים בילדים על פי גיל

גיל	לחץ דם סיסטולי (ממ"כ)	לחץ דם דיאסטולי (ממ"כ)
12 שעות (< 1000 ג')	59-39	36-16
12 שעות (3 ק"ג)	70-50	45-25
יילוד (96 שעות)	90-60'	60-20
תינוק (6 חודשים)	105-87	66-53
ילד קטן (שנתיים)	105-95	66-53
ילד בגיל בית ספר (בן שבע)	112-97	71-57
נער (בן 15)	128-112	80-66

טבלה 21.10 קצב הלב בילדים בריאים

גיל	בעירנות	ממוצע	בזמן שינה
יילוד - 3 חודשים	205-85	140	160-80
3 חודשים שנתיים	190-100	130	160-75
שנתיים - 10	140-60	80	90-60
> 10 שנים	100-60	75	90-50

מצבי חירום נשימתיים בילדים

מצוקה נשימתית - היא השקעת מאמץ בפעולת הנשימה. חשוב לאבחן מצוקה נשימתית כי היא הגורם השכיח ביותר למצבי חירום בתינוקות. אפשר למנוע מקרי מוות רבים בתינוקות אם מאבחנים בזמן ומטפלים בכשל הנשימתי.

כשל נשימתי - הוא חמצון או אוורור לקוי; בין אם יש מצוקה נשימתית או אין.

הערכת נשימה

הערכת הנשימה תתבצע לפי:

- מספר הנשימות
- מאמץ בנשימה (הפעלת שרירי עזר נשימתיים)
- קולות נשימה
- נוכחות קולות חריגים בנשימה
- מצב ההכרה
- צבע העור
- הערכת נשימה במשך דקה שלמה
- יש לשים לב לקצב, לעומק ולמאמץ
  - קצב מעל 60 בתינוקות ו־40 בילדים - לא תקין
  - בקצב מתחת ל־20 בתינוקות ו־12 בילדים - תיתכן היפוֶונטילציה (hypoventilation).

יכול להשתנות לפי מצב הילד.

הסימנים למאמץ יתר בנשימה

- נסיגה באזור התת־צלעי, הצלעי או העל־צלעי
- ייתכן שימוש בשרירי עזר צווארייים
- התרחבות נחיריים
- רעב לאוויר

בתינוקות

- תנועות בטן פרדוקסליות
- הראש מתנדנד (bobbing)
- חוסר תיאבון יכול להיות סימן מוקדם אצל תינוקות.

במתבגרים - ייתכן שסימנים אלו לא יהיו בולטים או לא יופיעו כלל גם במצוקה קשה.

קולות נשימה חריגים

- **צפצופים** - קולות צורמים בשל היצרות דרכי הנשימה. נשמעים בעיקר באקספיריום
- **קרפיטציות** - קולות עדינים של בעבוע נוזל שמבטא קיום נוזל בדרכי הנשימה שמתערבבים עם אוויר. נשמעים באקספיריום מקורם בדרכי נשימה התחתונות
- **סטרידור** - שיעול יבש או קולות נשימה רעשנים יבשים בזמן האינספיריום ומבטאים היצרות של דרכי הנשימה החוץ־חזיים מקורו בדרכי הנשימה העליונות
- **אנחות** - סגירת הגלוטיס לשמירה על לחץ סוף נשיפה חיובי (PEEP) מעיד על תינוק חולה. ממצא זה לא תמיד קשור להפרעה נשימתית

טבלה 21.11 הערכה וטיפול של מצוקה נשימתית

הערכת המצוקה הנשימתית	טיפול
מצוקה נשימתית קלה	
• קצב נשימה רגיל או מעט מהיר • אין סימני מאמץ בנשימה • סטרידור • חרחורים קלים • צבע עור תקין • הכרה מלאה	• מספקים חמצן בדרך לא מאיימת • דואגים לתנוחה נוחה • אין להפריד בין הילד להוריו • חוזרים על הערכת מצב הנשימה כל כמה דקות
מצוקה נשימתית בינונית	
• קצב נשימה מהיר • סימני מאמץ בנשימה • סטרידור או חרחורים • הכרה מלאה, ייתכן אי־שקט • צבע עור רגיל	• מספקים חמצן בדרך לא מאיימת • דואגים לתנוחה נוחה • אין להפריד בין הילד להוריו • חוזרים על הערכת מצב הנשימה כל כמה דקות • פינוי דחוף לבית החולים • שוקלים חבירה לנט"ן
מצוקה נשימתית קשה	
• קצב נשימה מהיר או איטי • סימני מאמץ או היעדר מאמץ בנשימה • סטרידור, חרחורים קשים או חזה שקט • עייפות, נמנום • ייתכן כיחלון (ציאנוזיס)	• מספקים חמצן בריכוז גבוה • פותחים וריד • אין לתת כלום דרך הפה • אם אין שיפור בעקבות מתן החמצן יש לשקול סיוע נשימתי עם מפוח וחמצן • חוברים לנט"ן

טיפול במצבי חירום נשימתיים

חנק מגוף זר

<u>בתינוקות (עד גיל שנה)</u>

- **חסימה חלקית** - מעודדים שיעול, נותנים חמצן ומפנים
- **חסימה מלאה** - טופחים בין השכמות כאשר התינוק שוכב והראש נמוך מגובה הגוף כלפי מטה, עד חמש טפיחות
- **אם הגוף הזר לא יצא** - מבצעים עד חמש דחיקות חזה (chest thrust)
- **הסתכלות לתוך פה התינוק** - אם רואים את הגוף הזר: מוצאים את הגוף הזר בעזרת אצבעותיו, ובודקים נשימות. אם הגוף הזר אינו נראה: יש לעשות ניסיון הנשמה בשילוב עם chest thrust

בילד (מגיל שנה עד גיל שמונה)

חסימה חלקית - מעודדים שיעול, מרגיעים את הילד, נותנים חמצן דרך משקפי חמצן או מסכה קטנה, מפנים

חסימה מלאה - אין המלצה לבצע טפיחות בין השכמות; מבצעים תמרון לחיצות בטן בעוצמה המתאימה לגודל הגוף של הילד

הסתכלות לתוך פיו של הילד - אם רואים הגוף הזר: מוצאים את הגוף הזר בעזרת האצבעות, ובודקים נשימה; אם הגוף הזר אינו נראה: יש לעשות ניסיון הנשמה בשילוב עם תמרון לחיצות בטן

אסתמה

אסתמה היא התכווצות הפיכה של הסימפונות שמלווה בבצקות ובהפרשת רוק מוגברת. דרכי הנשימה התחתונות נחסמות, ואוויר נשאר לכוד בהן. הבעיה העיקרית תהיה החסימה בנשיפה. הנפח בר ההחלפה הולך ופוחת עד לאי־ספיקה נשימתית.

סימנים

- סימני מצוקה נשימתית
- אקספיריום מוארך
- ציאנוזיס
- צפצופים בנשימה
- אפתיות
- סימני התייבשות

הטיפול

- מושיבים את הילד או מחזיקים אותו זקוף (מאונך)
- מרגיעים
- נותנים חמצן במינון המקסימלי האפשרי
- אם לילד יש משאף ונטולין, יש לעודד את השימוש בו פעם אחת
- מזעיקים נט"ן
- אם סימני התייבשות מופיעים, לשקול החדרת עירוי

סטטוס אסתמטיקוס (Status Asthmaticus)

סימנים

ילד שהטיפול התרופתי לא עוזר לו, הסטרס (לחץ, עקה) הנשימתי נמשך ומחמיר, נפח האוויר שמתחלף כה קטן עד שאי אפשר לשמוע את השריקות האופייניות לנשימה אסתמתית.

טיפול

חייב פינוי דחוף לבית החולים.

ברונכיוליטיס, דלקת סימפונות (Bronchiolitis)

דלקת בברונכיולים, כלי הנשימה הקטנים, בשל חשיפה לווירוס או לחומר מגרה. נפוץ עד גיל שנה בייחוד בעונת החורף.

סימנים

- שיעול
- חום גוף לא גבוה
- נזלת
- חוסר תיאבון לאחרונה
- סימני מצוקה נשימתית
- ייתכנו צפצופים בנשיפה
- ירידה הדרגתית ברמה ההכרה

כמעט שאי אפשר להבדיל בין אסתמה ובין ברונכיוליטיס בשטח.

טיפול

- מושיבים את הילד או אוחזים אותו זקוף
- מרגיעים
- נותנים חמצן במינון המקסימלי האפשרי
- מזעיקים נט"ן

קרופ (Croup)

קרופ היא דלקת ויראלית או חיידקית של דרכי הנשימה העליונות שמלווה בבצקות ובדלקות המאיימות על דרכי האוויר בגלל קוטרם הצר. נפוץ מגיל שישה חודשים עד גיל ארבע.

סימנים

- צרידות
- קול חלש
- שיעול נבחני
- שאיפות קולניות
- סימני מצוקה נשימתית עד לירידה ההדרגתית ברמת ההכרה
- הסימנים מופיעים לאחר כמה ימים עם סימני שפעת

טיפול

- מושיבים את הילד זקוף
- הרגעת הילד חשובה מאוד - אין לבצע כל פעולה שתפריע לו כמו עירוי או שאיבה מדרכי נשימה, אלא אם כן הדבר בלתי נמנע
- נותנים חמצן במינון המקסימלי האפשרי
- אין לנסות להכניס כל חפץ לפיו לרבות פנס או שפדל להשטחת הלשון
- מזעיקים נט"ן

אפיגלוטיטיס (Epiglottitis)

זיהום בקטריאלי באפיגלוטיס שיוצר חסימה של דרכי האוויר העליונות (בגלל נפיחות ומוגלה). נפוץ בגיל 3-6 שנים, אך זה קורה גם לתינוקות ולמבוגרים. המחלה יכולה להתפתח למצב חירום תוך דקות. יש צורך בטיפול דחוף בילד.

סימנים

ילד שהתעורר באמצע הלילה עם:

- חום גבוה
- קשיי בליעה
- שיעול
- גרון כואב וקשיי נשימה
- הילד נראה חולה
- בדרך כלל יושב במיטתו
- צווארו מתוח קדימה והוא נשען קדימה; תנועה זו מרחיבה את נתיב האוויר
- פיו בדרך כלל פתוח ורוק נוזל החוצה מכיוון שקשה וכואב מאוד לבלוע
- הקושי הנשימתי מתבטא בעזרה בנשימה עם שרירי עזר וישיבה זקופה

טיפול

אין לבדוק את פה הילד בגלל סכנת לרינגוספאזם.

אנמנזה למחלות ריאה

- מתי הילד החל להיות חולה?
- האם זו הפעם הראשונה?
- האם יש לו חום?
- האם כואב לילד הגרון?
- האם קול הילד רגיש או צרוד? משתעל?
- האם הוא נוטל תרופות? רגיש לתרופות?
- האם הוא מחוסן? איזה חיסון?

טיפול במחלות ריאה

- מוניטור, חמצן 90%
- הקשבה, הרגעה, השגחה
- יש להיות מוכנים לכשל נשימתי ולהחייאה
- הנשמה בלחץ חיובי עם חמצן תינתן כאשר יש כשל נשימתי

כיום מחלה זו פחות שכיחה בשל חיסון של הילדים נגד החיידק (Hemophilus Influenza B) שהוא הגורם השכיח ביותר למחלה זו.

אינטובציה בתינוקות

את הכנת הציוד כולל הטובוס וערכת הלרינגוסקופ יעשה המטפל מבעוד מועד ויתאים אותם לגילו של המטופל־הילד ולגודלו הפיזי (פירוט בטבלה 21.12).

הכנות לאינטובציה

- לפני החדרת הטובוס יש לדאוג להנשמה בחמצן בריכוז 100%
- מנטרים את קצב הלב
- בודקים סטורציה
- מתן הרגעה עם קטמין
- האינטובציה חייבת להתבצע בזמן קצר, בייחוד בתינוקות משום שנפח ריאותיהם קטן וצריכת החמצן שלהם גדולה.
- אם מופיעה ברדיקרדיה יש להפסיק את ניסיון האינטובציה ולהנשים בלחץ חיובי עם 100% חמצן.

הטכניקה הנכונה לביצוע אינטובציה בילדים ותינוקות

יש להגיע לתנוחה שבה אפשר לראות את הגלוטיס. אם יש חשד לחבלה בעמוד שדרה צווארי (עמש"צ), הראש יהיה בתנוחה ניטרלית, ועל העוזר להחזיק את הראש כדי למנוע כיפוף הצווארי. כשאין חשד לפגיעה בעמש"צ אפשר לעשות אקסטנציה של הראש עם כרית מתחת לכתפיים ודחיקת לסת (chin lift). אינטובציה דרך הפה היא השיטה העדיפה. הכנסת הלהב תיעשה לאזור הוולקולה (בסיס הלשון, valecule) כדי שיהיה אפשר לראות את האפיגלוטיס.

אין להשתמש בחניכיים או בשיניים כנקודת משען או ציר לסיוע באינטובציה כדי שלא לגרום להם נזק. את הטובוס יש לקדם מזווית הפה הימנית לכיוון המרכז, כך אפשר לראות טוב יותר את הלרינקס. לחיצה על הקריקואיד מבחוץ תעזור לחשוף את הגלוטיס ולחסום את הוושט. את הסמן השחור שעל הטובוס יש למקם בגובה מיתרי הקול, וכך ימוקם הקצה במרכז הקנה. טובוס עם בלון ימוקם כשהבלון מתחת למיתרי הקול.

בדיקה של איכות האינטובציה

לאחר ביצוע אינטובציה מוודאים שהטובוס במקום:

- רואים התפשטות סימטרית של חזה
- בשמיעה - כניסת אוויר שווה בשני הצדדים
- בהאזנה לקיבה - קולות הנשימה מרוחקים
- הנשמה והשגחה על סטורציה (רוויון חמצן בדם) עם pulse oximeter
- וידוא מיקום בעזרת מד CO_2

בעיות שעלולות להתעורר

טובוס קטן מדי ודליפה סביבו - החלפת טובוס או ניפוח יתר של הבלון

חסימות - ברונכיוליטיס, אסתמה, הפרשות בקנה

חדירה לוושט

חדירה לברונכוס ימני בלבד (one lung intubation).

טבלה 21.12 הנחיות לגודל לרינגוסקופ, טובוס וקטטרים לשאיבה

גיל	לרינגוסקופ	גודל טובוס קוטר פנימי (במ"מ)	מרחק (בס"מ) של אמצע הקנה עד לקו השיניים/ חניכיים	קטטר לשאיבה (F)
פג	Miller 0	3.5-3.0	8	6-5
יילוד	Miller 0 Wis-hipple 1 Robertshaw 0	3.5-0.5	10-9	8-6
6 חודשים	Miller 1	4.0-3.5	10	8
שנה	Wis-hipple 1 Robertshaw 1	4.5-4.0	11	8
שנתיים	Miller 2-1 Flagg 2-1	5.0-4.5	11	8
ארבע	Miller 2 Macintosh 2	5.5-5.0	14	10
שש	Miller 2 Macintosh 2	5.5	15	10
שמונה	Miller 2 Macintosh 2	6.0	16	10
עשר	Miller 2 Macintosh 2	6.5	17	12
שתים־עשרה	Macintosh 3	7.0	18	12
מתבגר	Miller 3 Macintosh 3	8.0-7.0	20	12

התכווציות (פרכוסים)

הגורמים לפרכוסים אצל ילדים זהים לאלה של מבוגרים: טראומה בראש, דלקת קרום המוח, היפוגליקמיה ואפילפסיה אידיופתית. אצל ילדים נפוצים פרכוסים על רקע חום גבוה.

גורמים שכיחים לפרכוסים בילדים

- חום העולה במהירות
- מחלות: אפילפסיה (מחלת הנפילה), ללא ידיעה קודמת על המחלה, מחלה לא מטופלת
- תרופות: מינון לא נכון של תרופות, אי־השפעה של תרופות
- היפוגליקמיה
- ליקויים או מומים במערכת העצבים המרכזית
- טראומות: פגיעת ראש
- הרעלת תרופות
- גידול במוח

טבלה 21.13 גורמים שכיחים לפרכוסים לפי גיל

עד 6 חודשים	היפוגליקמיה דלקת קרום המוח
אחרי גיל שלוש	חום אפילפסיה דלקת קרום המוח
6 חודשים עד גיל שלוש	חום דלקת קרום המוח רעלים פגיעות ראש
גיל ההתבגרות	הרעלות פגיעות ראש אפילפסיה

פרכוסי חום

פרכוסים המופיעים בגלל חום גבוה, שלא עקב דלקת קרום המוח.

המאפיינים של ההתקף: פרכוסים כלליים שנמשכים עד 15 דקות. חזרה מהירה להכרה.

המאפיינים של המטופל: מגיל 6 חודשים עד גיל חמש שכיחות גבוהה ביותר בגיל שנה עד שלוש, לעיתים הפרכוסים הם הסימן הראשון לחום.

שכיחות: ב־3%-5% מכלל הילדים יש במקרים רבים סיפור משפחתי.

יש לודא אם זו הפעם הראשונה, אם יש סימנים לדלקת קרום המוח, היפוגליקמיה או אפילפסיה אידיופתית.

טבלה 21.14 הטיפול הנכון בזמן הפרכוסים

Airway	• מאבטחים נתיב אוויר - לשים לב אם יש חשד לטראומה
Breathing	• מספקים חמצן בריכוז גבוה • מעריכים יעילות הנשימה
Circulation	• בדרך כלל אין בעיה אלא אם ההתקף ממושך
Disability (רמת ההכרה)	• מעריכים רמת הכרה • בודקים נוכחות סימני פגיעה בראש • מעריכים רמת הכרה בין ההתקפים • בודקים קשיון עורף

הטיפול לאחר פרכוסים

- מאבטחים דרכי אוויר
- אם יש הפרשות שואבים הפרשות
- מספקים חמצן בריכוז גבוה - מעריכים את יעילות הנשימה
- בדרך כלל אין צורך בשום התערבות
- בפרכוסי חום יש חזרה מהירה להכרה מלאה
- יש לשים לב אם יש פרכוסים נוספים: סטיית מבט, פרכוס קל של איבר מסוים, נעילת לסתות
- מקררים את המטופל

הגורמים למחלות חום

- דלקת ויראלית או חיידקית
- דלקת קרום המוח
- דלקת אוזניים
- דלקת גרון
- דלקת ריאות
- דלקת במערכת העיכול
- דלקת של התוספתן
- הרעלת דם

סימנים וסימפטומים המעידים על תינוק או ילד חולה

- מראה חולני. מבררים: מתי חייך לאחרונה?
- אי־שקט פרדוקסלי
- שינוים ברמת ההכרה
- הפרעות בדרכי הנשימה. סטרידור (הזלת ריר, סימני מאמץ בנשימה, תנוחת רחרוח: sniffing position)
- קשיי נשימה
- בעיות במחזור הדם: ירידה בלחץ הדם, פרפוזיה לקויה עם מילוי קפירלי ירוד
- פריחה שאינה נעלמת בלחיצה מקומית
- מפרקים חמים או נפוחים

הטיפול בתינוק ובילד עם חום גבוה

חום מעל 39°C דורש טיפול: הורדת חום חיצונית, הפשטת המטופל, רטיות קרות.

בתינוקות: הפנייה לבית החולים.

חבירה לנט"ן במקרים האלה: אם יש שינויים במצב ההכרה, אם גיל התינוק מתחת ל־3 חודשים, אם החום מעל 41°C מעלות.

התייבשות בתינוקות וילדים

גורמים שכיחים

- שלשולים
- הקאות
- חום גבוה
- שתייה לא מספקת
- דלקת בחלל הפה
- מצוקה נשימתית
- חמצת בדם (עקב היפרגליקמיה)
- מאמץ גופני באקלים חם ויבש

הערכת מצב הילד בהתייבשות

קבלת מידע רפואי:

- הקאות ושלשולים - מבררים תדירות, כמה זמן נמשכות ההקאות, אם הילד שותה, כמה שתה, כמה זמן לאחר השתייה הילד מקיא או משלשל
- אם יש חום גבוה - מתי נתן שתן לאחרונה (רטיבות בחיתול), אם הייתה ירידה במתן שתן, אם קיימות מחלות נוספות.

הערכת רמת התייבשות

סימנים חיוניים - נשימות לדקה, דופק לדקה, לחץ דם, מילוי נימי, צבע וטמפרטורה של הגפיים, רמת ההכרה.

סימנים כלליים - צבע העור, יובש בריריות, מרפס שקוע (בתינוקות), עיניים שקועות, סחרחורות בישיבה/עמידה, בילדים דמעות.

טבלה 21.15 דרגות ההתייבשות ואופן הטיפול

דרגת התייבשות נמוכה	
סימנים	יובש קל בריריות, תיתכן עלייה קלה בדופק
טיפול	מעבירים לבית חולים, אין צורך בעירוי
דרגת התייבשות בינונית	
סימנים חיוניים	דופק מהיר, קצב נשימה תקין, לחץ דם תקין
סימני ליקוי במחזור הדם	מילוי קפילרי איטי (3-4 שניות), צבע עור נורמלי, גפיים קרירות (לא קרות)
סימנים כלליים	הכרה תקינה, ריריות יבשות, מרפס שקוע, אין דמעות, עיניים שקועות, אי־מתן שתן ב־12 השעות האחרונות
טיפול	מאבטחים נתיב אוויר, מספקים חמצן בריכוז גבוה, עירוי נוזלים (סליין); אין לעכב פינוי לשם החדרת עירוי
דרגת התייבשות גבוהה	
סימנים חיוניים	דופק מהיר, נשימות מהירות, ירידה בלחץ דם
סימני ליקוי במחזור הדם	מילוי קפילרי מעל 4 שניות, גפיים קרות וכחולות, דופק רדיאלי חלש או לא נמוש
סימנים כללים	אין תגובה לגירויים, רדום, אין מתן שתן
טיפול	מאבטחים נתיב אוויר, נותנים חמצן בריכוז גבוה, מחברים למוניטור, עירוי נוזלים (סליין), אין לעכב פינוי לשם החדרת עירוי

בעיות לב אצל ילדים

ברדיקרדיה (דופק איטי)

בעיה הנפוצה אצל ילדים עקב היפוקסמיה, יתר לחץ דם, חמצת או גירוי וגאלי כלשהו. קצב הלב ירד מתחת לערך הנורמלי: תינוקות וילדים מתחת ל־60 בדקה.

הטיפול

- יש לחמצן ולאוורר את הילד
- שומרים על חום גוף הילד
- להיות מוכן לכשל לבבי ולהתחיל בעיסוי לב כאשר קצב הלב פחות מ־60 לדקה בתינוקות וילדים
- מחברים למוניטור
- יש לשקול אינטובציה
- לשקול טיפול תרופתי

דום לב

דום לב בילדים קורה בגלל סיבוך של ברדיקרדיה או בשל הפרעה אחרת מולדת. חשוב להבין את סיפור המקרה, מה קרה לילד לפני כן. ילד עם דום לב יהיה מחוסר הכרה ללא דופק וללא נשימה; חיבור למוניטור יאמת את האבחנה תוך כדי תחילת החייאת לב ריאה (CPR).

טכיקרדיה על־חדרית

טכיקרדיה על־חדרית היא פעימות לב מהירות בגלל גירוי חשמלי מהיר שמקורו מעל חדרי הלב. זו הפרעה שקיימת אצל תינוקות וילדים שסובלים בדרך כלל מבעיית לב כלשהי. קצב ליבם יכול להגיע עד 200-300 פעימות בדקה. תינוקות יכולים לחיות עם קצב לב זה למשך זמן, אך נזק לשריר הלב וכשל לבבי יגיע תוך שעות.

סימנים

רואים שהילד כחלוני או חיוור, ללא תיאבון או סובל מבחילות והקאות; סימני הלם עלולים להופיע. ילדים שיכולים להתבטא יתלוננו על הרגשת חולשה, טשטוש לקראת עילפון.

טיפול

- חיבור למוניטור, סימנים חיוניים, חמצן
- להתכונן לביצוע החייאה אם צריך, פינוי דחוף ולדווח לבית החולים.

טבלה 21.16 תרופות בהחייאת ילדים

תרופות	מינון	הערות
אדרנלין בדום לב או ללא דופק (epinephrine for asystole or pulseless arrest)	מנה ראשונה: לווריד/ עצם 0.01 מ"ג/ק"ג (1:10.000, 0.1 מ"ל/ק"ג) לטובוס: 0.1 מ"ג/ק"ג (1:1000, 0.1 מ"ל/ק"ג)	יש להיות ערים למינון החומר המשמר (אם יש בתמיסה), כשמשתמשים במינונים גבוהים
גלוקוז (glucose)	0.5-0.2 גרם/ק"ג בריכוז מקסימלי 25% בתינוקות עד חצי שנה ריכוז 10%	לטיפול בהיפוגליקמיה
דופמין הידרוכלוריד (dopamine hydrochloride)	2-20 מק"ג/ק"ג/דקה	במינון> 15-20 מק"ג/ק"ג/דקה שולטת פעילות אלפא־אדרנרגית
נלוקסון (naloxone)	עד גיל 5 במשקל נמוך מ־20 ק"ג: 0.1 מ"ג/ק"ג, כל 2-3 דקות גיל 5 שנים או משקל יותר מ־20 ק"ג: 2.0 מ"ג/ק"ג, כל 2-3 דקות	
סודיום ביקרבונט, נתרן ביקרבונט (sodium bicarbonate)	1 מא"ק [מיליאקווילנט]/ק"ג למנה	לא כלול בהנחיות PALS עדכניות.
קלציום גלוקונאט 10% calcium gluconate (10%)	50-100 מ"ג/ק"ג מינון מרבי למנה: 1 גרם	מתן איטי תוך ניטור ברדיקרדיה אין לתת יחד עם ביקרבונט
קלציום כלוריד (calcium chloride 10%)	20 מ"ג/ק"ג	מתן איטי תוך ניטור ברדיקרדיה אין לתת יחד עם ביקרבונט (דורש עירוי פריפרי גדול)

החזר נוזלים לילדים

הסיבה השכיחה להלם אצל ילדים ותינוקות היא איבוד נוזלים. טיפול מוצלח באמצעות נוזלים מצריך הערכה נכונה של מצב הילד המטופל והזלפת נוזלים בנפח מספיק לשמירת פרפוזיה היקפית יעילה. לעיתים הטיפול בנוזלים בשלבי ההחייאה הראשונית לא יהיה מספיק ויש להמשיכו עד שרואים שסימני ההלם נעלמים. בדרך כלל העמסה ראשונית בהחייאה תיעשה מהר ככל האפשר על ידי הזלפה של 20 סמ"ק/לק"ג של תמיסה קריסטלואידית ואיזוטונית לווריד. יש גם אופציה לתת נוזלים בעירוי תוך־גרמי. לאחר העמסת נוזלים זו יש לעשות הערכה מחודשת, ואם סימני ההלם עדיין ניכרים במטופל יש לתת מנת העמסה נוספת. אפשר לחזור על מנות אלו עד לנפח כולל של 60-80 סמ"ק/לק"ג.

- תמיסות קריסטלואידים מגדילות את נפח הנוזלים בכלי הדם רק לדקות ספורות, ולפיכך תיקון הנפח התוך־כלי נמשך לזמן קצר, ולכן דרושות מנות חוזרות של תמיסה לשם שמירה על הנפח התוך־כלי.
- לעומתם הקולואידים נשארים שעות אחדות בדם, אך הם גורמים לתופעות אלרגיות ולסיבוכים אחרים. לא הוכח יתרון במתן תמיסות קולואידים על פני מתן תמיסות אלקטרוליטים (על התמיסות ראו הרחבה בפרק 10).
- אם משקל הגוף ידוע אפשר להעריך את נפח הדם של המטופל.

נפח הדם הוא בדרך כלל 85 סמ"ק/לק"ג לתינוקות, ובילדים 75 סמק/ק"ג. יש להעריך את כמות הדם שאיבד המטופל לפי מצבו הקליני כולל קצב דופק, לחץ דם סיסטולי, מצב ההכרה, פרפוזיה פריפרית ועוד. יש לזכור שירידת לחץ דם אינה נצפית בדרך כלל בתינוק שאיבד פחות מ־25% מנפח דמו.

טבלה 21.17 סימנים מערכתיים המצביעים על איבוד דם בילד פצוע (או בהלם היפוולמי)

	איבוד כ־25% נפח דם	איבוד של 25%–45% נפח דם	איבוד של יותר מ־45% נפח דם
לב	• דופק חלש ומהיר	• דופק חלש ומהיר	• ירידת לחץ דם • טכיקרדיה עד ברדיקרדיה
מוח	• ישנוני • מבולבל	• טשטוש הכרה • תגובה מעומעמת לכאב	• אין תגובה לכאב • חוסר הכרה
עור	• קר ולח	• כיחלון • קצות הגפיים קרים	• חיוור וקר
כליה	• ירידה בתפוקת שתן	• תפוקת שתן מינימלית	• ללא מתן שתן

פרק 22
טראומה סביבתית

פגיעות הדף

פגיעות הדף מוכרות היטב בישראל עקב הניסיון הרב שנצבר בפיגועים. מקורן של פגיעות הדף על פי רוב בפיצוץ. ההבנה של פגיעת הדף חשובה מכיוון שההדף עלול לפגוע בכמה איברים בגוף מבלי שיהיו סימנים חיצוניים. וכמו כן גל ההדף עלול לפגוע בכמה בני אדם בבת אחת. פגיעות ההדף נגרמות בשל פגיעה של גל ההדף בגוף שגורמת לרוב לנזקים פנימיים, ואלו מתגלים לעיתים רק כעבור זמן (על פגיעות הדף ראו התמונות בפרק 2).

גל ההדף נוצר בעת הפיצוץ כשחומר הנפץ עובר ממצב צבירה של מוצק או נוזל למצב צבירה גז במהירות רבה. השינוי במצב הצבירה גורם לפליטת אנרגיה רבה. בשל כך יש עלייה מהירה מאוד בנפח ובלחץ האוויר, ועלייה זו היא הגורמת לרוב הפגיעות.

מנגנון הפגיעה

גל ההדף מתקדם במהירות של 8,000-3,000 מטרים בשנייה. כשגל ההדף פוגע בקיר הוא מוחזר, עוצמתו עולה פי כמה והוא עלול לפגוע בגוף גם מכיוון הפוך לכיוון הפיצוץ. לפיכך פיצוץ במקום סגור קטלני פי כמה מפיצוץ בשטח פתוח.

כמו כן, במרכז הפיצוץ נוצר כדור אש בטמפרטורה של מאות ואלפי מעלות, אשר גם הוא פוגע בגוף. נוסף על כך, כדי להגדיל את הרסס ולגרום לפגיעה קשה אצל נפגעים רבים ככל האפשר, ארגוני טרור מוסיפים למטען הנפץ גם חפצים כגון: מסמרים, ברגים, אומים וכדוריות מתכת, על מנת ליצור פגיעה גדולה יותר.

גל ההדף מורכב משני מופעים:

1) **גל חיובי - גל דחיסה:** זהו גל הדף שנמשך כמה אלפיות השנייה; הוא מגיע ממקור הפיצוץ כלפי חוץ ויוצר לחץ של כמה מאות אטמוספרות. לשם השוואה, מְכל חמצן מלא מכיל כ־130 אטמוספרות.

2) **גל שלילי - גל מעקב:** גל הנמשך מאחורי גל ההדף. עוצמת הגל נמוכה מאטמוספרה אחת. לשם השוואה, בגובה פני הים הלחץ הוא אטמוספרה אחת, ולכן גל המעקב הוא גל יניקה, ההפוך לגל הדחיסה.

הגורמים המשפיעים על מידת הנזק

1) **מהירות גל ההדף** - בפיצוץ יש עלייה מהירה וחדה בלחץ האוויר בשל ההתפשטות המהירה שלו. ככל שמהירות גל ההדף ומהירות העלייה בלחץ האוויר גבוהות יותר, כך תגדל מידת הנזק לגוף. לדוגמה: כשנוחתים במטוס, העלייה בלחץ האוויר מתונה יחסית, ולכן הגוף מסוגל להסתגל לשינוי בלחץ. לעומת זאת בפיצוץ לחץ האוויר עולה במהירות עצומה והוא מגיע לערכים גבוהים מאוד: משתחררת אנרגיה רבה הגורמת נזק לאיברי הגוף.

2) **מקום הפיצוץ** - פיצוץ בחלל סגור עוצמתי פי כמה מפיצוץ בחלל פתוח מכיוון שגלי ההדף מוחזרים מקירות החלל הסגור ופוגעים בנפגע מכיוונים שונים ובעוצמה רבה יותר.

3) **מקום וזווית הנפגע ביחס למקור הפיצוץ** - ככל שהנפגע קרוב למקור הפיצוץ כך הפגיעה תהיה קשה יותר.

סוגי החבלות בפגיעת הדף ופיצוץ

פגיעת ההדף הראשונית

נגרמת מההדף עצמו. פגיעות אופייניות הן באזורים חלולים, למשל בריאות ובאיברי הבטן. כמו כן בפגיעה ראשונית תהיה תלישת גפיים. בגוף יש איברים המכילים אוויר, למשל בריאות ובמערכת העיכול. האוויר הוא תערובת גזים דחיסה המשנה את נפחה בתגובה לשינוי בלחץ המופעל עליו. כאשר גל ההדף פוגע בגוף ועובר דרך חללי האוויר הנמצאים באיברים, הלחץ הגדול גורם תחילה לכיווץ נפח האוויר ומייד לאחריו להרחבה מהירה של הנפח.

ההרחבה המהירה בנפח עלולה לגרום הן לקרעים באיברים המכילים אוויר והן לבועות אוויר גדולות החודרות למערכת הדם וגורמות לתסחיפי אוויר. כמו כן, גל ההדף גורם לטלטול איברי הבטן, למשל טחול, כבד, לבלב וכליות, שאינם מקובעים בחלל הבטן. בשל הטלטול החזק עלולים האיברים האלה להתנתק ממקומם ולגרום לדימומים קשים ובלתי נשלטים לתוך חלל הבטן.

כמו כן, גל ההדף יכול לגרום לשברים מרוסקים בייחוד בעצמות גליליות ולקריעה של העור סביב השברים וחמור מזה עד לסכנת קטיעת גפיים.

פגיעת ההדף השניונית

נגרמת בעת שחפצים עפים ופוגעים בגוף כגון: מסמרים, שברי זכוכית. כלומר היא נגרמת מחפצים שגל ההדף העיף אותם ממקום הפיצוץ או שהיו מוצמדים למקור הפיצוץ, וכן מרהיטים או אבנים שעפו ממקומם. פגיעות ההדף השניוניות מתאפיינות בפציעות חודרות, הדומות לפגיעות מקליעים.

פגיעת ההדף השלישונית

נגרמת אם הנפגע עצמו עף בשל ההדף ופוגע בחפצים או ברצפה. פגיעה זו נגרמת כאשר הנפגע קרוב יחסית למקור הפיצוץ וגל ההדף מספיק חזק כדי שיוכל להרים את הנפגע ולהעיף אותו למקום מרוחק יותר. הפגיעה השלישונית נגרמת בשל הטחת הגוף בקיר, בחפצים או בקרקע.

פגיעת ההדף הרביעונית

פגיעה זו נגרמת מכוויות מגזים חמים או מחומרים כימיים בפצצה, בסביבה או שנגרמו עקב הפיצוץ. פגיעת הדף רביעונית מתייחסת לכל שאר הפגיעות שלא הוזכרו בשלושת סוגי הפגיעות שהוזכרו. למשל פגיעה תרמית (פגיעות חום). עקב הפיצוץ נגרמות כוויות הבזק, שהן פגיעות חום רב למשך זמן קצר, בייחוד באזורים החשופים של הגוף שאינם מכוסים בבגדים.

ייתכן שהפיצוץ יגרום להתלקחות של בגדים או שתיווצר שריפה במקום וכך ייגרמו כוויות רגילות. אפשרות נוספת לפגיעה רביעונית היא שאיפת עשן או חומרים רעילים אחרים בשל הפיצוץ.

רוב נפגעי ההדף סובלים משילוב של ארבע הפגיעות.

הטיפול בנפגעי הדף

הטיפול בנפגעי הדף דומה לטיפול בנפגע טראומה: סבב ראשוני ושניוני לפי סכמת PHTLS.

נדרשת תשומת לב מיוחדת לכמה מאפיינים:

1) **בטיחות** - בפגיעות הדף במיוחד יש לשים לב למתאר השטח ולבטיחות הצוות. כמו כן, יש לשים לב להימצאות של חומרים רעילים בזירת האירוע.
2) **עצירת דימום** - חיצוני, כמקובל, בהקדם האפשרי.
3) **מתן חמצן** - לכל אדם במצוקה נשימתית או החשוד לבארוטראומה (barotrauma) ריאתית.
4) **טיפול בפגיעות משולבות** - חבלות עמוד שדרה (עמ"ש), חבלות בטן, חבלות חזה, חבלות חודרות, שאיפת עשן, קטיעות וכו'.

פגיעות מעיכה

פגיעת מעיכה נגרמת מלחץ ממושך על הגוף או על איבר בגוף. הפציעה גוררת אחריה סיבוכים מערכתיים רבים. יש להבחין בין נפגע שאיבר בגופו נרמס ועלולים להיות בו שברים מרובים, ובין נפגע שאיבר מגופו היה לכוד תחת משקל כבד זמן ממושך. פגיעות מעיכה נגרמות בדרך כלל בעקבות רעידות אדמה והתמוטטות מבנים, הן נגרמות בתאונות רכבות, בתאונות דרכים שבהן הנפגע לכוד תחת מסה לזמן ממושך. בשל הלחץ על איבר מסוים אספקת הדם לאיבר ולרקמה יורדת או פוסקת לחלוטין. יש להבחין בין פציעת מעיכה לתסמונת המעיכה (הרחבה ותמונות בפרק 2).

מנגנון פציעת המעיכה

פציעת מעיכה

נגרמת עקב הלחץ המכני הממושך המופעל על איבר הגורם בסופו של דבר לנמק.

תסמונת המעיכה

היא מכלול הסיבוכים המערכתיים המשניים לפציעת המעיכה. השרירים עמידים ללחץ מכני זמן קצר יחסית: 30-60 דקות. לאחר זמן זה תאי השריר מתחילים למות ועקב כך משחררים יוני אשלגן, ציטוקינים וחלבון המ־רכיב את השריר הנקרא מיוגלובין באזור המעיכה. לאחר שהאיבר מחולץ מתחת ללחץ שבו שהה משתחררים החומרים האלה מהאיבר שהיה לכוד וחודרים לתוך מחזור הדם בכמות גדולה ובמהירות רבה.

- יוני אשלגן בכמות גדולה עלולים לגרום להפרעות קטלניות בקצב הלב.
- כשהחלבון מיוגלובין משתחרר בכמות גדולה אל מחזור הדם הוא מגיע בסופו של דבר אל הכליות. החלבון פוגע בכליות בשני מנגנונים: בשל היותו חלבון גדול הוא גורם לסתימה של אזור סינון הדם בכליות, ועקב כך לפגיעה בפעילות הכליות (acute tubular necrosis). המנגנון השני הוא רעילות של המיוגלובין לגלומרולים (פקעיות) של הכליות.

תסמונת המדור

בפגיעות מעיכה עלול להיגרם שבר מרוסק. בגלל השבר נוצרים במקום דימום רב ונפיחות גדולה. נפיחות רבה יכולה להיווצר גם ללא שבר, על רקע חבלה קהה ובצקת מקומית. הגפיים מחולקות למדורים המוגבלים על ידי רקמת חיבור חזקה ובעלת גמישות מוגבלת. כשהדימום והנפיחות גדלים האיבר מתרחב והלחץ בתוך המדור עולה, ולכן נוצר מעין חסם עורקים המפסיק את זרימת הדם לחלקים המרוחקים של האיבר. לאחר זמן־מה ישתחררו מן התאים שסובלים מאיסכמיה יוני אשלגן והחלבון מיוגלובין, והם יגרמו לתסמונת מעיכה כמפורט למעלה; כמו כן ישוחררו ציטוקינים שיכולים לגרום לכשל רב־מערכתי.

בשל פציעת המעיכה נגרם לגוף נזק בכמה מנגנונים:

1) **הלם היפוולמי (תת־נפחי)** - עקב דימום מהאיבר הפגוע ובצקת מקומית רבה.

2) **חמצת מטבולית** - מכיוון שהאיבר אינו מקבל דם, ולכן גם אינו מקבל חמצן, התאים נושמים נשימה אנאירובית שגורמת ליצירת חומצה לקטית. חומצה זו בכמות גדולה גורמת לירידה ב־pH (עלייה בחומציות) הדם. חומציות גבוהה גורמת לדנטורציה של חלבונים, להרס תאי רקמה ואינה מאפשרת תהליכים תקינים בגוף.

3) **מיוגלובין במחזור הדם** - המיוגלובין אינו אמור להימצא במחזור הדם. הימצאותו במחזור הדם גורמת לסתימת הכליות.

4) **אי־ספיקת כליות** - נגרמת הן בשל היפוולמיה (תת־נפח הדם) והפסקת זרימת הדם לכליות והן עקב המיוגלובין שפוגע בפעילות הכליות, כפי שהוזכר למעלה.

התמונה הקלינית בפגיעת מעיכה

הקליניקה בפגיעת המעיכה תלויה באזור הפגיעה. פגיעות מעיכה בראש, בצוואר, בחזה ובגב הן קשות הרבה יותר מאחרות. לאחר חילוץ הנפגע עלולה להיות הידרדרות פתאומית ומהירה במצבו, בייחוד בגלל הלם היפו־וולמי (תת־נפחי). בנפגע עם פציעת מעיכה בגפיים ייתכן שרואים עור מבריק באזור הנמעך בשילוב עם בצקת או המטומה מקומית. סביר להניח שתהיה חולשת שרירים ניכרת. רמת הכאב אינה קבועה; עלול להופיע כאב רב שאינו פרופורציונלי למידת הפציעה. מנגד, ייתכן שהנפגע לא יתלונן על כאב כלל. יש לתת תשומת לב לאפשרות של הידרדרות מהירה והתפתחות של הלם היפוולמי (תת־נפחי) וכן להתפתחות של הפרעות קצב בשל יוני האשלגן שהשתחררו בכמות רבה לדם.

טיפול בפגיעות מעיכה

הטיפול בנפגעים עם פגיעת מעיכה הוא סבב ראשוני ושניוני כבכל טראומה:

- יש להשיג גישה ורידית בהקדם ולהזליף נוזלים כדי להתגבר על אובדן הדם והנוזלים וכן כדי למזער את הנזק לכליות.
- מנטרים את המטופל ניטור קרדיאלי בהקדם האפשרי ועושים אק"ג, וכן נשארים ערניים להתפתחות הפרעות קצב.
- אם הנפגע נותן שתן אפשר לטפל בתרופה הנקראת מניטול (אשר לא נמצאת בשימוש בטרום בית חולים) וכן לתת ביקרבונט (מימן פחמתי, bicarbonate) כדי לשמור על pH גבוה של השתן, ובכך למנוע משקעי מיוגלובין בגלומרולים (פקעיות) של הכליות. אם המטופל אינו נותן שתן יש לתת לו פוסיד.

- חשוב לזכור שהסכנה הגדולה ביותר לנפגע היא בזמן הסמוך לחילוץ, כשכל החומרים שהשתחררו מהתאים המתים באזור הפגוע משתחררים בבת אחת למחזור הדם הסיסטמי.
- לעיתים, אם הנפגע במצב מסכן חיים בטווח המיידי ולכוד יותר משעתיים, אפשר לשקול, לאחר התייעצות עם מוקד רפואי, לתת מנה של התרופות האלה: גלוקוז, ביקרבונט, פוסיד.
- לעיתים, אם אי אפשר לחלץ את הנפגע בזמן הקרוב, יש צורך לכרות את האיבר הלכוד כדי לחלץ את הנפגע. כריתת האיבר תיעשה על ידי רופא מומחה שיגיע לזירת האירוע על פי הצורך.
- יש לרשום ולתעד בטפסים הרפואיים, את נסיבות האירוע, את האיברים שהיו לכודים תחת לחץ ואת משך הזמן שבו היה הנפגע לכוד. לנתונים אלו חשיבות רבה בהמשך הטיפול בבית החולים.

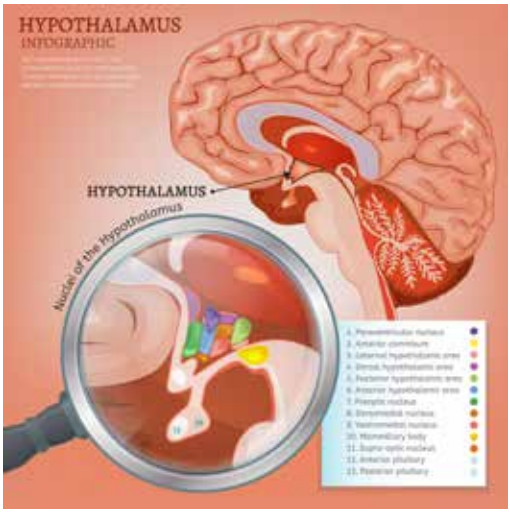
פציעת מעיכה היא פציעה מורכבת ומסובכת, העלולה לגרום לסיבוכים סיסטמיים בגוף הן בעת הפציעה והן לאחריה. יש להיות ערניים להתפתחות של הפרעות קצב קטלניות, הלם היפוולמי (תת־נפחי) ואי־ספיקת כליות.

פגיעות אקלים

אקלים מוגדר כסך כל התנאים באזור מסוים: טמפרטורה, לחות, משקעים ורוחות. פגיעות האקלים מחולקות לשני סוגים: פגיעות אקלים חם ופגיעות אקלים קר. לגוף יש דרכים להתמודד עם שניהם ולצוות הרפואי יש תפקיד חשוב בטיפול בפגיעות אקלים.

ויסות הטמפרטורה של הגוף, תרמורגולציה (Thermoregulation)

ויסות טמפרטורת הגוף נקרא תרמורגולציה. כמו בוויסות ריכוזי אלקטרוליטים, חמצן, פחמן דו־חמצני וחו־מציות, גוף האדם שומר על טווח טמפרטורה קבוע למרות גירויים סביבתיים משתנים. טמפרטורת הליבה (core temperature) מתייחסת לטמפרטורת הסביבה הפנימית של הגוף. טמפרטורה תקינה היא כ־37.0°C (מעלות צלזיוס). טמפרטורת הגוף מבוקרת על ידי המוח במרכז בקרת הטמפרטורה (thermoregulatory center), שנמצא בהיפותלמוס הפוסטריורי. יש קולטני טמפרטורה פריפריים (שנ־מצאים בעיקר בעור) ומרכזיים (שנמצאים במערכת הקרדיווסקולרית). קולטנים אלה מעבירים את המידע העצבי דרך חוט השדרה להיפותלמוס במוח.



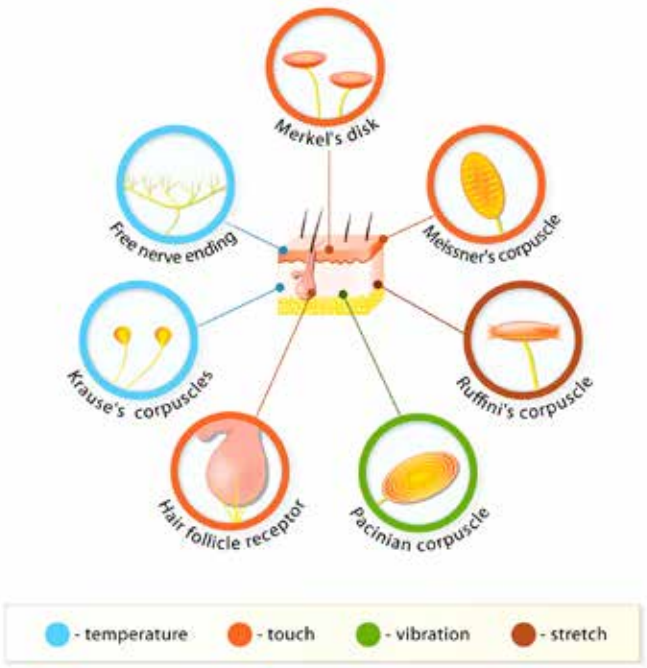
איור 22.1 המרכז התרמורגולטורי, מרכז בקרת הטמפרטורה (Thermoregulatory Center)

ההיפותלמוס (hypothalamus) נמצא בתחתית המוח, והוא מחולק לאונות (כל אונה באיור בצבע אחר). מרכז בקרת החום נמצא בחלק אחורי של ההיפותלמוס (בירוק בהיר).

תרמורגולציה מתבצעת במקביל בשני מנגנונים שונים:

- **תרמוגנזה** (ייצור חום, thermogenesis)
- **תרמוליזה** (איבוד חום, thermolysis)

כאשר מתקבל מידע חישתי על ירידה ברמת טמפרטורת הליבה יופעלו מנגנוני פיצוי שיובילו לייצור חום מוג־בר לצד תהליכים להפחתה באיבוד החום. כאשר טמפרטורת הגוף עולה מעבר לנורמה, מופעלים מנגנוני פיצוי שיובילו להפחתה בייצור החום ולאיבוד חום מוגבר.



איור 22.2 קולטני טמפרטורת פריפריים

בתמונה רואים את מגוון הקולטנים שנמצאים על עורנו.
בכחול: סוגי הקולטנים שאחראים על תחושת טמפרטורת.

ייצור חום, תרמוגנזה (Thermogenesis)

גוף האדם מייצר חום בכל זמן נתון. תהליך ייצור החום נקרא תרמוגנזה. החום נוצר באמצעות מנגנונים מכאניים, מטבוליים ואנדוקריניים. יעילות המנגנונים האלה תלויה בגיל, בבריאות הכללית ובתזונה. ייצור החום יכול לגבור בצורה משמעותית בתגובה לקור.

כל תאי הגוף משתתפים בייצור חום באמצעות נשימה תאית. המערכת האנדוקרינית משתתפת גם היא בתרמוגנזה באמצעות הפרשת הורמונים של המערכת הסימפתטית. אדרנלין ונוראדרנלין גורמים להגברת המטבוליזם ולפירוק של חומצות שומן ברקמת השומן. עם זאת, רקמת שריר משורטט היא זו המייצרת את מרב אנרגיית החום בגוף. כאשר מופיעות רעידות וצמרמורות תפוקת התרמוגנזה גוברת בכ־400%.

איבוד חום, תרמוליזה (Thermolysis)

גוף האדם מאבד חום לסביבה החיצונית באמצעות מערכת העיכול, הנשימה ובעיקר דרך העור. תהליך איבוד החום נקרא תרמוליזה.

המנגנונים העיקריים המובילים לאיבוד חום הגוף

- **radiation (הקרנה)** - פליטת חום לסביבה החיצונית הקרירה יותר מגוף האדם. היא מתבצעת על ידי הרחבת כלי דם.
- **conduction (הולכת חום)** - מעבר חום במגע ישיר בין גוף האדם לעצם קר יותר (אוויר קר, מים, גלידה).
- **convection (הסעת חום)** - דומה להולכת חום (conduction), אלא שכאן המגע הוא עם גז או נוזל שנמצא בתנועה. תנועת המים או האוויר מסיעה את החום מהגוף וגורמת לקירור מהיר שלו. דוגמה בולטת למנגנון זה היא יציאה מבריכת שחייה ביום קריר. כשנמצאים בתוך המים מרגישים חם יותר משמרגישים מחוץ לבריכה בגלל תנועת הרוח המסיעה את החום מהגוף וגורמת לתחושת קירור.
- **evaporation (אידוי)** - מעבר של נוזל למצב צבירה של גז. כאשר נוזל מתאדה הוא 'שואב' את הטמפרטורה מן הסביבה החיצונית (חום כמוס)* וגורם לירידת הטמפרטורה. מנגנון זה מוביל לאיבוד חום הגוף דרך הריאות על ידי אידוי חום בנשיפה וכן על ידי הזעה ואידוי הזיעה משטח פני העור. ההזעה מגבירה בצורה משמעותית את איבוד החום באידוי.

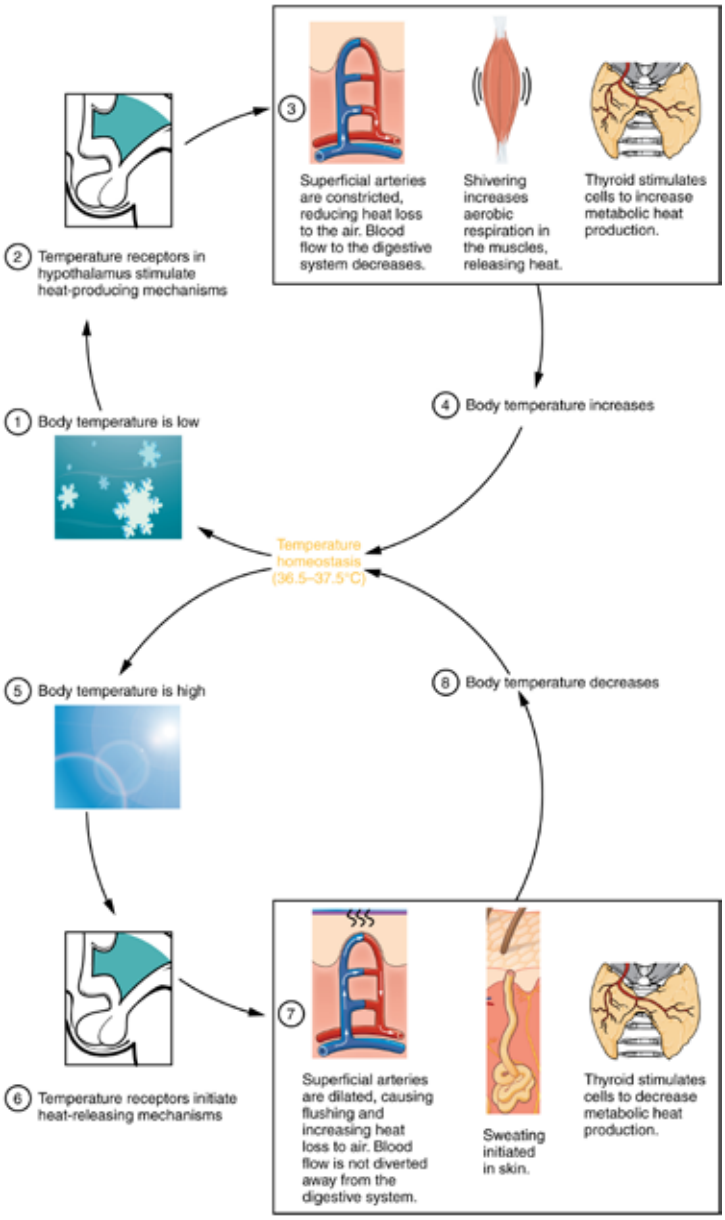
הקרנה (radiation) היא המנגנון האפקטיבי ביותר לאיבוד חום. מנגנון זה אחראי על פליטה של עד 65% מחום הגוף. ההקרנה מתבצעת באמצעות הרחבת כלי דם. במקום השני ביעילותו, לאחר הקרנה, עומד מנגנון האידוי, בתנאי שהלחות נמוכה. בלחות גבוהה (מעל 75%) יעילות מנגנון זה פוחתת בצורה ניכרת, וכשמגיעים ללחות של 90% מנגנון זה חסר משמעות.

הפרעות בוויסות הטמפרטורה עלולות להחמיר פתולוגיות אחרות. דוגמה לכך היא הופעת היפותרמיה בנפגע מדמם. היפותרמיה היא גורם ל־DIC, והיא חלק מטריאדת המוות בטראומה. גיל המטופל, הרקע הרפואי ושימוש בתרופות או סמים משפיעים מאוד על טמפרטורת הגוף. דוגמה נפוצה נוספת היא שימוש באלכוהול. אלכוהול גורם להרחבת כלי דם, ומכאן לאיבוד חום מוגבר במנגנון הקרנה, על כן שימוש באלכוהול ועלול לגרום להיפותרמיה.

טבלה 22.1 תגובת הגוף לחום

תגובה לחום גבוה	תגובה לחום נמוך
הגברת איבוד חום • ואזודילטציה (הרחבת כלי דם) פריפרית	הפחתת איבוד חום • ואזוקונסטריקציה (כיווץ כלי דם) פריפרית
הפחתת ייצור חום • ירידה בטונוס שרירים ופעילות גופנית רצונית • גירוי פראסימפתטי • ירידה בתיאבון	הגברת ייצור חום • רעידות/צמרמורת • פעילות גופנית רצונית • גירוי סימפתטי • תיאבון מוגבר

* חום כמוס הוא האנרגיה הדרושה (החום הדרוש) כדי שחומר יעבור ממצב צבירה אחד לאחר.



תרשים 22.1 מנגנוני התרמורגולציה (Thermoregulation)

תרמוגנזה: במעגל העליון בתמונה אפשר לראות כי בעת ירידת טמפרטורת הגוף ניתנת פקודה מן ההיפותלמוס (hypothalamus) ליצור חום. בעקבות כך מופעלים כמה מנגנונים: כיווץ כלי דם שטחיים, רעידות שרירי שלד, הגברת פעילות מטבולית.

תרמוליזה: במעגל התחתון בתמונה, אפשר לראות את התהליכים ההפוכים בעת עליית טמפרטורת הגוף: הרחבת כלי דם שטחיים, הורדת פעילות מטבולית והגברת ההזעה.

(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

המנגנון התקין של ייצור ואובדן חום בגוף

מטבוליזם של אדם בוגר יוצר כ־100 קילוקלוריות (kcal) בשעה בזמן מנוחה. אנרגיה זו שוות ערך לעליית חום של כ־1.1°C בשעה, בהנחה שמנגנוני איבוד החום אינם פעילים. פעילות גופנית אינטנסיבית יכולה לייצר עד פי 10 יותר אנרגיה, כלומר כ־1,000 קילוקלוריות (kcal) לשעה. בדרך דומה, רעידות, צמרמורת, פרכוסים, ספסיס, תרופות סימפטומימטיות (sympathomimetic) ומצבים רבים אחרים עלולים להגביר מאוד את המטבוליזם ואת מנגנוני ייצור החום בגוף.

נוסף על ייצור חום מוגבר, גוף האדם קולט חום מן הסביבה. קליטת החום תתבצע באותם המנגנונים שבאמצעותם הגוף מאבד חום: הקרנה (radiation) הולכת חום (conduction), הסעת חום (convection), אידוי (evaporation). כדי שפעולתם של מנגנונים אלו תהיה תקינה נדרשים עור תקין, בלוטות זיעה תקינות ומערכת אוטונומית בריאה.

בקיץ, בעזרת הקרנה (radiation), אפשר לקלוט עד כ־150kcal (קילוקלוריות) בשעה. את כל החום שהגוף קולט ומייצר יש לפזר. ניהול טמפרטורת הליבה של הגוף מתבצע בהיפותלמוס (hypothalamus). ההיפותלמוס גורם להעלאת תפוקת הלב, לוואזודילטציה פריפרית ולהפרשת זיעה מוגברת מאוד.

מנגנון ההקרנה הוא המנגנון העיקרי הגורם לפיזור חום, והוא אחראי על כ־65% מאיבוד החום של הגוף. המנגנון השני בחשיבותו הגורם לאיבוד חום הוא אידוי (evaporation). מנגנון האידוי תלוי בתפקוד העור, תפקוד בלוטות הזיעה, אֵקלום (הסתגלות)* בסביבה, לחות ותפקודי הריאות. בלחות גבוהה של יותר מ־75%, מנגנון זה מתערער מאוד, ובכ־90% לחות מנגנון זה אינו יעיל כלל.

אדם שאינו מאוקלם בסביבה ולא הסתגל לפעילות הגופנית מסוגל לייצר כליטר זיעה בשעה. נפח זיעה זה מסוגל לפזר כ־570kcal חום בשעה. אדם שמאוקלם בסביבה מסוגל לייצר עד כשלושה ליטר זיעה, ולפזר כך עד 1,740 קילוקלוריות (kcal) חום בשעה. אקלום אורך כ־7 עד 10 ימים. מלבד נפח זיעה גדול יותר, האקלום גם מקטין את נקודת הסף שבה ההזעה מתחילה, את מהירות הספיגה מחדש של נתרן ואת אפקטיביות פיזור הזיעה.

פגיעות אקלים חם

עלייה משמעותית של חום הגוף בשל כישלון מנגנוני הקירור נקראת היפרתרמיה (hyperthermia). כאשר חום הגוף עולה בצורה מבוקרת, פנימית, המצב נקרא **חום** (fever). בדרך כלל היפרתרמיה מופיעה בקרב אנשים צעירים, בריאים, בעקבות פעילות גופנית מאומצת בטמפרטורה גבוהה במיוחד או בתנאי לחות גבוהים. הופעת היפרתרמיה בעקבות מזג אוויר חם, ותו לא, היא מצב נדיר. היפרתרמיה עלולה גם להופיע אצל קשישים וחולים. מטופלים עם הפרעה עורית קשה, הפרעה לבבית או הפרעה לימפתית משמעותית נמצאים בקבוצת סיכון מוגברת להפרעת היפרתרמיה, גם ללא פעילות גופנית.

* אקלום הוא התאמה והסתגלות של גוף (חי או צומח) לאקלים שאינו רגיל אליו.

התכווציות חום (Heat Cramps)

התכווציות חום (heat cramps) הן התכווציות שריריות, קצרות וחזקות המופיעות באקלים חם. לעיתים קרובות מצב זה מופיע עקב פעילות גופנית עצימה. בדרך כלל השרירים המעורבים הם שרירי השוקיים והזרועות, ולעיתים כל שרירי השלד מעורבים. במהלך פעילות גופנית המתאמנים מאבדים כליטר עד שלושה ליטרים של נוזלים בשעה. ליטר זיעה מכיל 30-50 mEq של סודיום כלוריד. איבוד הנוזלים והיונים: סודיום, סידן ומגנזיום הוא הגורם להתכווציות.

סימנים וסימפטומים

- טמפרטורת ליבה תקינה
- הכרה מלאה
- עור חם ומזיע
- טכיקרדיה
- לחץ דם תקין
- סיפור מקרה של פעילות גופנית עצימה

הטיפול

בדרך כלל הטיפול בהתכווציות חום הוא קצר וקל לביצוע. תלונה על התכווציות חום נוטה לחלוף במהירות לאחר התחלת הטיפול מרחיקים את המטופל לסביבה קרה ומוצלת, ולאחר מכן מחזירים נוזלים וסודיום בשתייה או במתן IV. אפשר גם לתת שתייה מתוקה, מים ומזון מתוק. שתייה עם מלח בישול בריכוז גבוה גורמת לגירוי גסטרואינטסטינלי (של מערכת העיכול), לטראומה לקיבה ואף להקאות. הקאות מובילות להחמרה בסטטוס המטבולי והאלקטרוליטרי, ועל כן יש להימנע מכך. במקרים חמורים, כמו אלו המלווים בבחילה משמעותית, מחזירים נוזלים עם מלח IV. כל עוד המטופל מסוגל לשתות, יש להעדיף החזר נוזלים דרך הפה (PO).

תשישות חום (Heat Exhaustion)

תשישות חום היא מצב חירום רפואי המאופיין בטמפרטורת ליבה של $38.5^{\circ}C$-$40.0^{\circ}C$. עיקר הטיפול הוא קירור המטופל והחזר נוזלים. גם כאן, המטופלים נוטים להגיב לטיפול מהר מאוד. אם לא יינתן טיפול אגרסיבי, עלולה להיווצר מכת חום.

סימנים וסימפטומים

- חולשה וסחרחורות
- עור חם והזעה מוגברת
- בחילה והקאות
- כאב ראש
- טמפרטורת ליבה $38.5^{\circ}C$-$40.0^{\circ}C$
- עילפון אורתוסטטי (orthostatic hypotension) - ירידה חדה בלחץ הדם בעת שינוי תנוחה מישיבה/שכיבה לעמידה.

הטיפול

- הרחקה למקום קר ומוצל
- החזר נוזלים בהעדפה לנוזלים מקוררים
- קירור אקטיבי על ידי התזת מים קרים, מתן שתייה קרה, הטבלה בבריכת קירור

מכת חום (Heat Stroke)

מכת חום היא מקרה קיצון של פגיעת חום. במכת חום טמפרטורת הליבה של הגוף מגיעה ל־40C° ואף יותר, בעקבות כשל של מנגנוני ויסות החום בגוף. מכת חום מלווה בהפרעות נוירולוגיות קשות ומלווה בשיעורי תחלואה ותמותה גבוהים, בייחוד כאשר הטיפול מתעכב. חומרת מכת החום נקבעת על ידי שני פרמטרים: עוצמת חום הגוף ומשך הזמן של החום המוגבר. אם קירור אינטנסיבי מתבצע בדקות הראשונות, סיכויי הריפוי טובים מאוד.

יש שתי תצורות למכת חום:

- **EHS**: exertional heat stroke - מכת חום על רקע פעילות גופנית.
- **NEHS**: non-exertional heat stroke - מכת חום שלא על רקע פעילות גופנית; מכונה גם מכת חום קלאסית (classic heat stroke).

בדרך כלל EHS מופיע אצל מטופלים צעירים ובריאים לאחר פעילות גופנית אינטנסיבית, בייחוד בתנאי אקלים חמים. לעומת זאת, NEHS מופיע בקרב מטופלים צעירים מאוד או בקרב מטופלים מבוגרים וחולים. הדוגמה הבולטת ביותר ל־NEHS היא של ילדים צעירים שנשכחו בתוך כלי רכב סגור בקיץ.

מכת חום גורמת לפגיעה במבנה המרחבי של חלבונים (דנטורציה), ביציבות הליפידים ואף להרס ממברנות תאים. כל אלו מובילים לפגיעה מוחית, לאי־ספיקה לבבית והמודינמית, לאי־ספיקה נשימתית, לאי־ספיקת כליות ועד לכישלון רב־מערכתי ומוות.

סף הטמפרטורה שבו מנגנוני הקירור כושלים ומופיעה מכת חום, שונה מאדם לאדם. סף זה תלוי בגיל, ברקע הרפואי, בתזונה, בנטילת תרופות, בשימוש בסמים ועוד. נצפו מקרים שבהם מטופלים שרדו אף עם טמפרטורת ליבה של 46.0C°, עם זאת, מטופלים רבים לא שרדו גם טמפרטורות נמוכות מכך.

המנגנון הפתופיזיולוגי הגורם למכת חום

כאשר ייצור החום וקליטת החום גוברים על מנגנוני הקירור נוצרת היפרתרמיה. מכת חום קלאסית (NEHS) מופיעה אצל מטופלים עם יכולת ויסות חום פגומה או חלשה (תינוקות, קשישים, חולים כרוניים). מטופלים עם הפרעות דרמטולוגיות (עוריות) ומטופלים הנוטלים תרופות המשפיעות על הזעה הם בקבוצת סיכון ל־NEHS. כמו כן, מטופלים מבוגרים עם אי־ספיקת לב רגישים מאוד להיפרתרמיה, מכיוון שהלב של המטופל אינו מסוגל לעמוד בעומס הנדרש, שכן הגברת תפוקת הלב היא אחד ממנגנוני הקירור. חלוקת הדם מחדש בשל זרימת דם מוגברת לפריפריה, לצד איבוד נוזלים וסודיום בזיעה מובילים לעומס קרדיאלי רב מאוד.

ברמה התאית, חום גבוה גורם לפגיעה בתהליכים תוך־תאיים, לצד דנטוריזציה* של חלבונים ופגיעה בממברנות התאים.

---

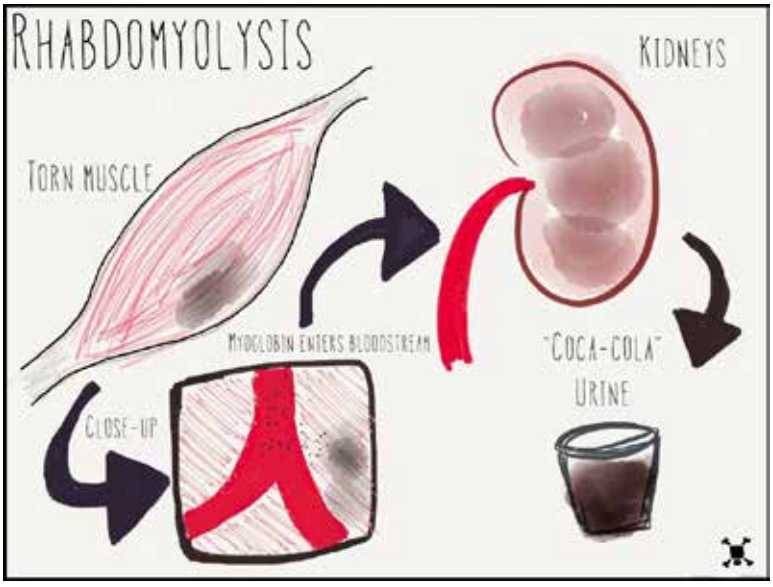
* דֶּנָטוּרַצְיָה היא תהליך שבו משתנה המבנה המרחבי, הטבעי של מולקולה ביולוגית גדולה. המושג מתייחס בדרך כלל לחלבונים או לחומצות גרעין. דנטוריציה נגרמת עקב שינויים בסביבה של המולקולה, כגון עלייה בטמפרטורה, שינוי ברמת ה־pH, שינוי בריכוזי יונים, נוכחות של חומרים שונים.

כאשר החום אינו מפוצה, נגרם מוות תאי (apoptosis) לא מבוקר. כלל רקמות הגוף נפגעות במצב זה, אך שרירי השלד הם הרגישים ביותר מבחינה מטבולית. כאשר השרירים מתפרקים (תמס שריר, רבדומיוליזיס, rhabdomyolysis) מופרשת לזרם הדם כמות גדולה מאוד של מיוגלובין, ועקב כך נגרמות היפוקלצמיה, היפרקלמיה והיפרפוספטמיה (hyperphosphatemia, רמות גבוהות של זרחן ואשלגן בדם, ורמה נמוכה של סידן). מכיוון שמיוגלובין הוא נפרוטוקסי (רעיל לכליות), התוצאה היא פגיעה כלייתית חמורה (acute kidney injury: AKI). היפרקלמיה והיפוקלצמיה הן שתי ההפרעות המטבוליות המובילות לאריתמוגניות (arrhythmogenic) שהן הפרעה חשמלית של דופן התאים, ולכן מופיעות הפרעות קצב.

ברמה המיקרווסקולרית, מכת חום פועלת במנגנון דומה לספסיס. יש תהליך דלקתי מפושט, פגיעה במנגנון הקרישה ושחרור גדול של ציטוקינים (מתווכי דלקת) הגורמים לפגיעה לבבית. בסופו של דבר מופיע כשל רב־מערכתי (multi organ dysfunction syndrome: MODS) שמוביל למוות.

המערכות המעורבות הן בעיקר:

- מערכת העצבים
- המערכת הקרדיווסקולרית
- מערכת הנשימה (הרספירטורית)
- המערכת הגסטרו־אינטסטינלית
- המערכת הרנאלית
- מנגנון הקרישה



איור 22.3 פירוק שריר

הרס שריר, שנגרם ממכת חום, גורם להפרשת מיוגלובין לזרם הדם ובכך לפגיעה כלייתית ולשתן בצבע "קוקה קולה" (צבע חום כהה עד שחור).
(מזכה: AquapatMedia, Own work, CC BY-SA 3.0)

גורמי הסיכון לפגיעה זו

יש גורמי סיכון רבים, והם שונים זה מזה במנגנונים ובאטיולוגיות. מכת חום יכולה לנבוע מפעילות גופנית אינטנסיבית, מאַקלום לקוי, מספסיס (בייחוד אנצפליטיס), מהחמרה של סטטוס אפילפטיקוס (status epilepticus) ואף משימוש באמפטמינים.

בגורמי הסיכון אפשר למנות:

- השמנת יתר
- מחלת חום
- התייבשות (יש לשים לב לסיפור מקרה של שלשולים/ הקאות/ שתייה מועטה)
- אַקלום לקוי
- חסך שינה חריף
- פעילות גופנית אינטנסיבית
- סביבה חמה ולחה מאוד
- רקע של אי־ספיקת לב, הפרעות עוריות, הפרעות נשימתיות והפרעות לימפתיות
- שימוש באמפתמינים, תרופות אנטיכולינרגיות (anticholinergics) או תרופות פסיכיאטריות
- גמילה מסמים
- ספסיס

הפרוגנוזה במכת חום

הפרוגנוזה במכת חום שונה בנסיבות שונות, והיא מושפעת בייחוד מדחיפות במתן הטיפול. אם הטיפול מתעכב, ההפרעה קטלנית ושיעורי התמותה גבוהים מ־80%. טיפול מיידי יכול להפחית את התמותה אל מתחת ל־10%.

גורמים קשורים לפרוגנוזה גרועה:

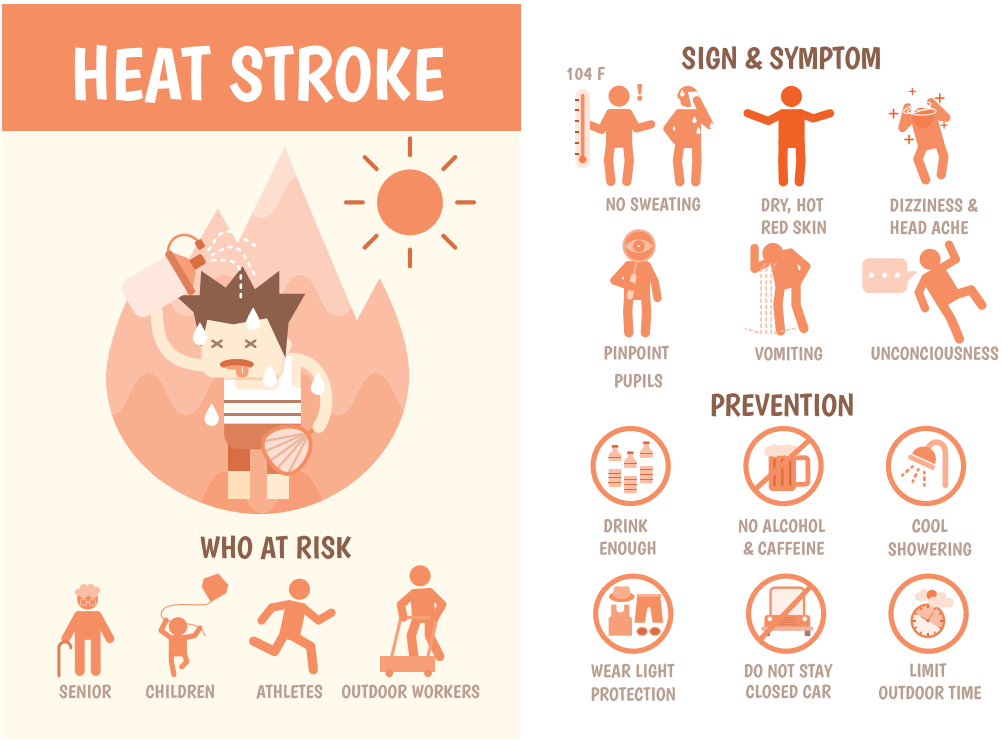
- חום רקטלי מעל 41.0°C במדידה ראשונית
- חום רקטלי מעל 42.0°C
- חום רקטלי 39.0°C למרות קירור אגרסיבי
- תרדמת לפרק זמן הארוך משעתיים
- בצקת ריאות קשה
- לחץ דם נמוך שאינו מגיב לטיפול תרופתי
- פגיעה כלייתית עם היפרקלמיה (יתר אשלגן בדם)
- חמצת לקטית למטופלי NEHS

סימנים וסימפטומים

מכת חום היא מצב של טמפרטורת ליבה קיצונית המלווה בהפרעות נוירולוגיות. מדובר במצב חירום קיצוני, המאופיין בתמונה קלינית (קליניקה) בולטת מאוד; הביטוי הקליני רחב ושונה ממטופל למטופל.

- עור חם מאוד
- הזעה מרובה או עור יבש
- חיוורון וציאנוזיס

- התנהגות משונה או אגרסיבית
- אי־שקט פסיכומוטורי/ האטה פסיכומוטורית
- הפרעות נוירולוגיות: בלבול, מחשבות שווא, הזיות, אטקסיה (ataxia, תנועות מגושמות המאופיינות בחוסר קואורדינציה), רעידות, דיבור משובש, פרכוסים, ירידה ברמת ההכרה ואף תרדמת
- אישונים: יכולים להיות תקינים/ מכווצים/ מורחבים/ מקובעים
- בצקת ריאות
- עילפון



איור 22.4 מכת חום

משמאל: אוכלוסיית הסיכון למכת חום.
מימין למעלה: הסימנים והסימפטומים של מכת חום.
מימין למטה: דרכי המניעה של מצב חירום רפואי זה.

מדדים חיוניים בבדיקה

- חום: גבוה מ־ 40.0°C
- דופק: בדרך כלל תהיה טכיקרדיה משמעותית, מעל 130 פעימות בדקה
- לחץ דם: יכול להיות נורמלי או נמוך, לעיתים קרובות מלווה בלחץ דופק (pulse pressure) רחב
- נשימה: טכיפניאה ניכרת (עלולה לנבוע מגירוי מוחי, חמצת או היפוקסיה)
- סטורציה: יכולה לנוע מתקינה ועד נמוכה מאוד

סיבוכים אפשריים

הסיבוכים יכולים להופיע במהירות, תוך דקות עד שעות, אך לעיתים הופעתם מושהית ומופיעה כ־48 שעות ועד שבועיים לאחר האירוע.

בין הסיבוכים אפשר למנות:

- בצקת מוח (brain edema) והרניאציה (herniation)
- פגיעה בכבד, הופעת היפוגליקמיה ו־DIC
- דימומים מפושטים, בייחוד מהמעי
- פגיעה כלייתית חריפה והופעת היפרקלמיה
- ARDS

הטיפול

הטיפול במכת חום הוא מורכב ומשולב. יש לזכור **שקירור מוקדם מציל מטופלים**. על כן, כשמזהים שמדובר במכת חום מתחילים קירור מייד. משך מכת החום משפיע ישירות על הפרוגנוזה - עיכוב בקירור מוביל לפ־רוגנוזה גרועה.

על פי הנחיות ה־ACSM (האגודה האמריקאית לרפואת ספורט, American College of Sports Medicine) יש לקרר את הנפגע בשטח, לפני פינויו. כלומר אין לעכב קירור בשביל פינוי כי יש חשיבות רבה לקירור מהיר וקיצור זמן ההיפרתרמיה. הנחיות אלו הן אוניברסליות.

בדיקת חום אוראלי (PO) נחשבת לא אמינה, ועל כן יש למדוד חום רקטלי בכל מטופל בחשד למכת חום. מטרת הטיפול היא הגעה לטמפרטורה ליבה תקינה של הגוף. יש למנוע הופעה חוזרת של היפרתרמיה (rebound hyperthermia). יש לקרר בשטח עד הגעה ל־$39.0^{\circ}C$.

טכניקות קירור

- אידוי: שיטה זו מבוססת על אידוי ונחשבת מצוינת. יש להרטיב את המטופל לסירוגין, וללוות את ההרטבה בעטיפת המטופל בסדינים ספוגי מי קרח. במקביל יש לכוון מאווררים ומזגן מקרר לכיוון המטופל, כך שלצד אידוי, יופעל גם מנגנון הסעת החום (convection).
- טכניקות אחרות, כגון הנחת שקיות קרח באקסילה ובמפשעה או מתן נוזלים מקוררים, אינן אפקטיבית כמו אמבט מי קרח או הרטבה חוזרת במי קרח.
- מתן נוזלים מקוררים אינו חלק מהטיפול הראשוני, מכיוון שהעמסת נוזלים גורמת לגודש ריאתי (fluid overload), לבצקת ריאות. העמסת נוזלים מתבצעת לפי הצורך בבית החולים. על כן, מוטב בתחילת הטיפול להימנע מהעמסת נוזלים, ולהעריך מחדש לאחר קירור המטופל לגבולות הנורמה.
- הטיפול אינו מניעתי, אלא טיפול מיידי בעת הופעת מכת חום.

תמונה 22.1 אמבטיית קרח כדי למנוע מכת חום

אתלטית השוהה באמבט קרח במהלך אימון, כצעד מניעתי מפני מכת חום.
(מזכה: Dr. Dennis Cronk, CC BY-SA 2.5)

הטיפול בתנאים של טרום־בית החולים

- מחלצים ומרחקים את הנפגע ממקור החום
- מעריכים ABC ובמידת הצורך מנהלים את נתיב האוויר של הנפגע ומנשימים
- מטפלים במקום מוצל
- מודדים חום רקטלי כל 5 דקות
- מפנים במהירות לבית החולים לאחר קירור המטופל והורדת חום גופו את מתחת ל-39°C
- מקררים את הנפגע:
  - מרטיבים המטופל בכמויות גדולות של נוזלים, בעדיפות למי קרח.
  - מכוונים מאוורר ומזגן אל גוף המטופל
  - מניחים שקיות קרח/ קירור בצידי הצוואר, בית השחי והמפשעה
  - מפשיטים הפשטה מלאה תוך שמירת צניעותו של המטופל

- נותנים חמצן
- נותנים מעט נוזלים IV
- נותנים גלוקוז אם יש היפוגליקמיה (ממצא נפוץ המעיד על פגיעה בכבד)
- נותנים בנזודיאזפינים למטופל רועד או מפרכס
- מנטרים את המטופל בשל נטייה להפרעות קצב

הנחיית מד"א: התחלת פינוי רק לאחר שלמטופל יש חום רקטלי הנמוך מ־39.0C° כי המטרה היא לקרר במהירות ולא להפסיד זמן יקר.

מטופלים אלו עלולים להיות היפוטנסיביים (עם לחץ דם נמוך). לעיתים קרובות, לחץ הדם והעומס הלבבי חוזרים לנורמה בהתאם לתיקון ההיפרתרמיה. מתן נוזלים צריך להתבצע בזהירות, לאחר קירור הגוף. בבית החולים אפשר לחבר את המטופל למכשיר המודיאליזה או למכשיר ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) לשם קירור מהיר.

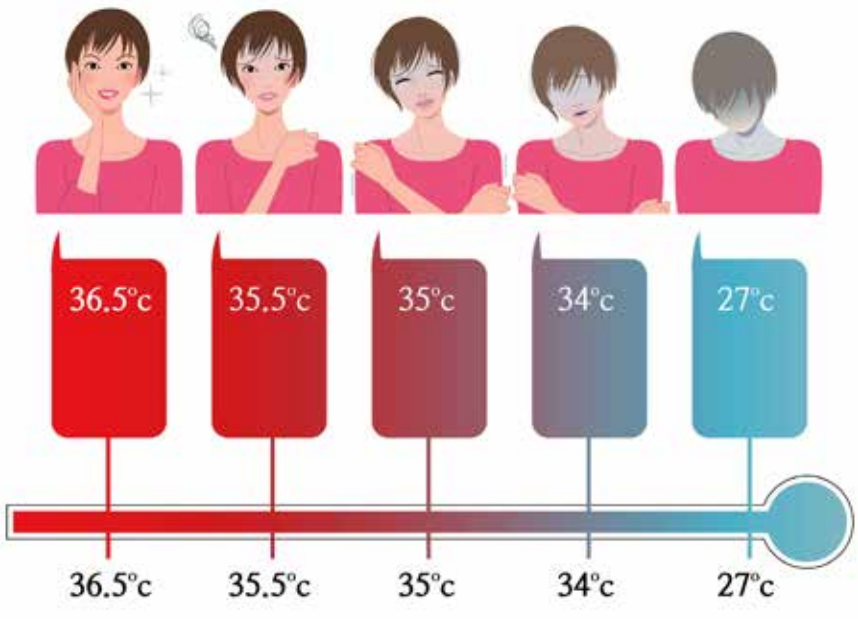
פגיעות קור

יכולת ההסתגלות של הגוף האנושי לקור היא קטנה ביותר. השרידות באזורים קרים מתאפשרת בייחוד הודות לשכבות הבידוד החיצוני שבהן משתמשים בני האדם, דהיינו בגדים מתאימים. חשיפה לקור עלולה לגרום למגוון פגיעות קור. אלו קורות בגלל חוסר יכולתו של הגוף להסתגל לטמפרטורות קיצון. פגיעות אלו נחלקות לפגיעות מערכתיות (היפותרמיה), פגיעות מקומיות (כוויות קור, פגיעה באיבר מסוים, למשל בגפיים) או שילוב של שתיהן.

היפותרמיה (Hypothermia)

היפותרמיה מוגדרת כטמפרטורת ליבה הנמוכה מ־ 35.0°C (מעלות צלזיוס). יש שלוש דרגות חומרה להיפותרמיה (תרשים 22.2):

- היפותרמיה קלה (32.0°C-35.0°C)
- היפותרמיה בינונית (28.0°C-32.0°C)
- היפותרמיה קשה (28.0°C ומטה)



תרשים 22.2 דרגות חומרה של היפותרמיה

בתרשים רואים כיצד משפיעה דרגת ההיפותרמיה (טמפרטורת הליבה) על נראות המטופל ועל מצב ההכרה שלו.

סוגי היפותרמיה

- **היפותרמיה מקרית** - מופיעה בקרב מטופלים בריאים בעקבות חשיפה לא מכוונת לקור. מטופלים שנקלעו לסביבה קרה בעל כורחם (למשל דרי רחוב בחורף).
- **היפותרמיה מכוונת** - פרוצדורה רפואית נוירופרוטקטיבית* שנועדה להגן על מערכת העצבים המרכזית. בדרך כלל מתבצעת לאחר דום לב (therapeutic hypothermia).
- **היפותרמיה ראשונית** - מובילה לפיזור לקוי של חום. היא נובעת מגורמים סביבתיים וקורית במטופלים בריאים, ללא מחלה אקוטית ברקע.
- **היפותרמיה שניונית** - נלווית לפתולוגיה אחרת, בייחוד פגיעה לרב־מערכתית וספסיס.

התפתחות היפותרמיה יכולה לקרות בשלושה מנגנונים:

- איבוד חום מוגבר
- ייצור חום מופחת
- מנגנון משולב

הגורמים לכך יכולים להיות מרובים: מטבוליים, נוירולוגיים, טראומטיים, רעילים, זיהומיים או סביבתיים. **הגורם הנפוץ ביותר הוא סביבתי:** חשיפה לסביבה קרה - ובייחוד טבילה במים קרים (תמונה 22.2).

* נוירופרוטקטיביות (הגנה עצבית) היא טיפול המתבצע אצל חולים הסובלים מהפרעות במערכת העצבים המרכזית, למשל במחלות ניווניות, שבץ מוחי, פגיעות בעמוד השדרה. טיפול זה נועד למנוע או להאט את התקדמות המחלה או פגיעות משניות על ידי עצירה או האטה של אובדן נוירונים.

המנגנון הפתופיזיולוגי המוביל לפגיעות קור

גוף האדם אינו מותאם לקור. כאשר טמפרטורת הגוף צונחת מתחת לגבולות הנורמה מופעלים מנגנוני פיצוי רבים. המנגנון הראשון שמופעל הוא גירוי סימפתטי. נוצרת ואזוקונסטריקציה (כיווץ כלי דם), ובמקביל טכיקרדיה וטכיפניאה. קצב המטבוליזם במערכת העצבים המרכזית יורד. כשטמפרטורת הגוף ממשיכה לרדת, טונוס השרירים גובר ומופיעות רעידות. מנגנון זה הוא היעיל מכולם, אך הוא זמני.

מנגנון זה מופסק במקרים האלה: כשטמפרטורת הליבה היא 30.0°C, בהתרוקנות מאגרי הגלוקוז והגליקוגן וכשאין אינסולין זמין בדם. הנקודה שבה מנגנון הרעידות נפסק היא נקודת המשבר בהידרדרות ההיפותרמיה - מרגע זה צניחת הטמפרטורה מהירה.

שתי המערכות הרגישות ביותר להיפותרמיה הן מערכת העצבים והמערכת הקרדיווסקולרית (מערכת הלב וכלי דם), אך כל רקמות הגוף מושפעות מההיפותרמיה. הפגיעה המפושטת נובעת מפגיעה וסקולרית. נוסף על כך, הקור גורם לקריסטליזציה של מים ולפגיעה בחלבונים ובממברנות התאים.

קריסטליזציית המים (תמונה 22.3) גורמת לשתי הפרעות עיקריות:

- שאיבת מים מן המרווח התוך־תאי לכיוון האינטרסטיטיום (התווך הבין־תאי) - גורמת להיפוולמיה (תת־נפח הדם).
- פציעת האנדותל - שגורמת להיווצרות תרומבואמבולים (קרישי דם).

תמונה 22.2 נפילת אדם למי קרח

חילוץ של אדם ממי קרח. טבילה במים קרים היא אחת הסיבות הנפוצות להיפותרמיה.

תמונה 22.3 קריסטליזציה של מים

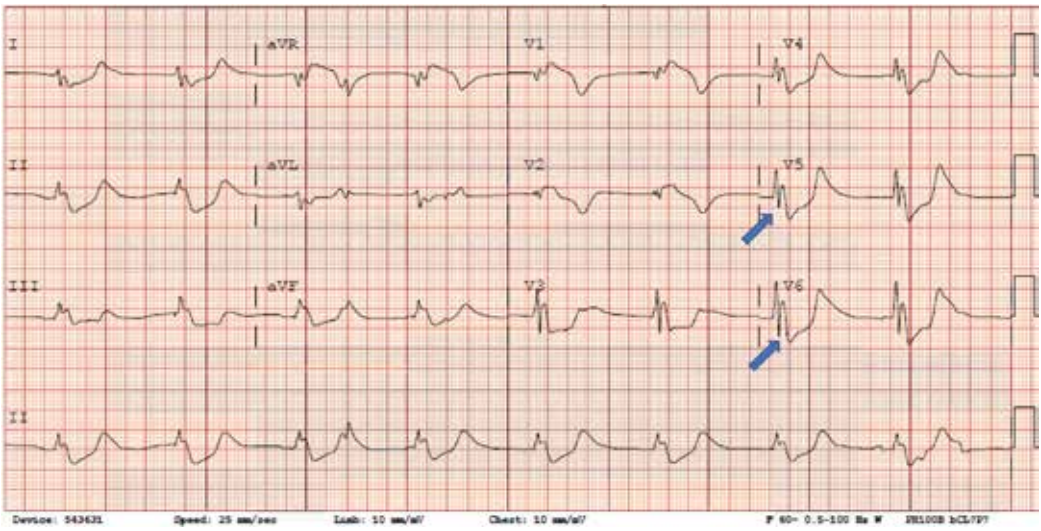
צורתם החדה של הקריסטלים מאפשרת להבין כיצד פוגעת הקריסטליזציה בסביבה התוך־תאית בגוף בעת היפותרמיה.

למרות סינון כלייתי איטי (glomerular filtration rate: GFR), יש עלייה בתפוקת השתן, מצב שנקרא השתנה מוגברת מקור (cold diuresis). הקור פוגע באבובית המרוחקת (distal tubule) בכליה, ולכן כמות השתן גדלה, ובשל כך ההיפוולמיה (תת־נפח הדם) מחמירה.

השילוב של ואזוקונסטריקציה, אנדותל שנפגע והיפוולמיה (תת־נפח הדם) מוביל לירידה בפרפוזיה ולאיסכמיה רקמתית. אפשר לראות זאת בייחוד בפריפריה, אך כל רקמות הגוף נפגעות. הפגיעה ברקמות השרירים מובילה לרבדומיוליזיס (rhabdomyolysis), ובהמשך גם להצטברות מיוגלובין בזרם הדם, שחלקו הגדול כלוא בפריפריה. כאשר המיוגלובין מגיע לכליות נוצרת פגיעה כלייתית חמורה (acute kidney injury: AKI) והיפרקלמיה, שכן מיוגלובין הוא נפרוטוקסי (רעיל לכליות). כאשר חום הגוף ממשיך לצנוח, קצב הנשימות מואט ומופיעה ברדיקרדיה. הברדיקרדיה נובעת מאוטומטיות ירודה (קצב איטי אוטומטי של הקוצב הטבעי של הלב) ולא

מגירוי וגאלי, ולכן היא אינה מגיבה לאטרופין. במקביל רואים באק"ג הופעת גלי J (גלי אוסבורן) (תרשים 22.3). כל אלו מובילים ללחץ דם נמוך ולהלם קשה. דרישת הרקמות לחמצן פוחתת בהתאם לטמפרטורת הליבה.

- בטמפרטורת ליבה הנמוכה מ־28.0°C עלולים להופיע אסיסטולה או VF באופן ספונטני.
- בטמפרטורת ליבה 20.0°C רואים באק"ג תמונה המתאימה למוות מוחי.



תרשים 22.3 גלי אוסבורן (גלי J) באק"ג

אק"ג אופייני להיפותרמיה, בו ניתן לראות האטה בדופק, הארכת מקטעים והופעת גלי אוסבורן

הפרוגנוזה בפגיעות קור

הפרוגנוזה בהיפותרמיה תלויה בחומרתה ובסיבה להופעתה. בדרך כלל מדובר בהיפותרמיה קלה והפרוגנוזה טובה (פחות מ־5% מכלל המקרים מסתיימים במוות). לעומת זאת, בהיפותרמיה קשה התמותה עולה עד כדי 50%. שיעורי התמותה אף גבוהים יותר במטופלים הסובלים ממחלה חריפה, אצל קשישים, אנשים המכורים לאלכוהול, דרי רחוב או מטופלים פסיכיאטריים. דווקא אנשים המכורים לאלכוהול מוגנים יותר מאחרים ממוות בגלל היפותרמיה.

סימנים וסימפטומים

קל לזהות היפותרמיה כאשר סיפור המקרה כולל שהייה בסביבה קרה. עם זאת, התמונה הקלינית (הקליניקה) של היפותרמיה יכולה להיות עדינה מאוד. לעיתים, התלונה היחידה תהיה קוצר נשימה בקרב מטופל מבוגר השוהה בבית. יש לחשוד שיש היפותרמיה אצל כל מטופל, בייחוד בקרב אוכלוסיות סיכון: קשישים, דרי רחוב, אנשים הנתונים להשפעת אלכוהול או סמים ואנשים המכורים לאלכוהול, וכן במטופלים בריאים לאחר חשיפה ממושכת לקור.

היפותרמיה קלה

- רעידות, צמרמורת
- שיקול דעת מוטעה, אמנזיה (שכחה) וקשיים בדיבור
- חוסר יציבות, חולשה
- טכיפניאה וטכיקרדיה
- יציבות המודינמית שמורה
- אפתיות (apathy, בעברית אידָשון)
- חיוורון וציאנוזיס

היפותרמיה בינונית

- ברדיפניאה וברדיקרדיה
- ערפול הכרה עמוק
- היעדר רעידות
- הפרעות קצב, גלי J, הופעת A-fib ואקטופיות חדריות
- אי־יציבות המודינמית
- מתחת ל־30.0°C מופיעים אישונים מורחבים (mydriasis).

היפותרמיה קשה

- חוסר הכרה
- בצקת ריאות
- אוליגוראה (מיעוט שתן)
- נוקשות שרירים (rigidity)
- אפניאה
- דום לב
- אישונים מורחבים ומקובעים, dilated pupils (תמונה 22.4)

תמונה 22.4 מידריאזיס (אישון רחב, Mydriasis)

אישונים מורחבים ומקובעים, אחד הסימנים להיפותרמיה.

אבחנה מבדלת

- הרעלת אלכוהול
- שבץ מוחי
- הרעלת אופיאטים (בדרך כלל האישונים צרים כראש סיכה pin point pupils). בצקת מוח (brain edema) על רקע מחלת גבהים (high altitude cerebral edema: HACE)
- היפוגליקמיה
- הרעלת ברביטורטים או בנזודיאזפינים
- הרעלת CO

טיפול בפגיעות קור

ראשית יש לשמור על חשד קליני גבוה. קל לזהות היפותרמיה כאשר סיפור המקרה כולל טבילה במים קרים או שהאדם עם ההיפותרמיה הוא אחד מדרי הרחוב בחורף. עם זאת, לעיתים הסיפור הקליני כולל התנהגות מוזרה במטופלים המאושפזים במוסדות או במחלקות סגורות כגון קשישים ומטופלים פסיכיאטריים. יש למדוד חום PR בכל מטופל עם חשד להיפותרמיה.

העיקרון הטיפולי הוא חימום המטופל. יש למנוע איבוד חום נוסף, לחמם את המטופל ולמנוע ככל האפשר הופעת הפרעות קצב. בדרך כלל הפרעות קצב על רקע היפותרמיה אינן מגיבות לטיפול תרופתי. אף על פי שהמנגנון אינו ברור, ידוע שהזזת מטופל היפותרמי מובילה להופעה ספונטנית של הפרעות קצב קשות, בייחוד פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF). לכן, יש להמעיט ככל האפשר להזיז מטופל שכזה ולעשות את כל התנועות בזהירות.

- מפנים את המטופל בזהירות ובמהירות, למקום חם ויבש
- מסירים בגדים רטובים במהירות האפשרית ומכסים את המטופל בשמיכות יבשות
- מחממים על פי חומרת ההיפותרמיה
- מניחים שקיות חימום במפשעה, בבתי השחי, בצידי הצוואר ועל הבטן. אין להניח את שקיות החימום על עור חשוף מחשש להיווצרות כוויות
- מפנים את המטופל במהירות האפשרית לבית החולים
- מודדים טמפרטורה PR בכל מטופל בחשד להיפותרמיה, וחוזרים על מדידת טמפרטורה PR לעיתים קרובות
- במדידה PR יש לזכור שהימצאות צואה בתעלה האנלית עלולה לעוות את תוצאות המדידה, ויופיע ערך טמפרטורה נמוך מטמפרטורת הליבה האמיתית של המטופל
- מטפלים במקביל בפתולוגיות נלוות (טראומה, היפוגליקמיה, הרעלות וכו׳)
- דואגים ל־ABC. אם יש צורך לעשות אינטובציה, יש להקפיד על פרה־אוקסיגנציה (חמצון מקדים) איכותית טרם החדרת הלרינגוסקופ
- אם המטופל חסר דופק, מבצעים עיסויי חזה ומחממים בו־זמנית
- אי אפשר לקבוע מוות מחוץ לכותלי בית החולים עד שטמפרטורת הליבה של החולה תקינה
- יש להאריך את הזמן בין מתן תרופות, מחשש להיווצרות רקמה טוקסית

טכניקות חימום

טכניקות החימום מסווגות לחימום פסיבי ואקטיבי. חימום אקטיבי יכול להיות חיצוני, אך יש גם פעולות חודרניות המאפשרות חימום פנימי פעיל. מרבית הטכניקות מאפשרות העלאה איטית של חום הגוף בטווח של 0.5°C-0.2°C בשעה.

חימום סביל

- פינוי המטופל לסביבה חמה ויבשה
- הסרת בגדים רטובים
- כיסוי באמצעות שמיכות (תמונה 22.5, 22.6)

חימום פעיל

- חיצוני - שימוש באוויר חם, שקיות חימום ובקבוקי מים חמים
- פנימי - מתן נוזלים מחוממים IV, הנשמה עם חמצן מחומם

בבית החולים יש טכניקות נוספות יעילות מאוד כולל חיבור למערכת דיאליזה צפקית, חיבור למכשיר המו־דיאליזה או חיבור למכשיר ECMO.

תמונה 22.5 אדם עטוף בשמיכת מילוט, שמיכת אלומיניום

תמונה 22.6. שמיכת מילוט/ אלומיניום

שמיכה זו נמצאת בשימוש נרחב בעת מתן עזרה ראשונה בשטח לחולים עם היפותרמיה, והיא אחת הטכניקות המתקדמות לחימום מטופלים.

התאמת הטיפול לחומרת ההיפותרמיה

היפותרמיה קלה

בדרך כלל המטופלים מחלימים לחלוטין מהיפותרמיה קלה.

- בדרך כלל מטופלים אלו לא נותרים עם חסכים נוירולוגיים
- חימום סביל יכול להספיק אף ללא חימום פעיל
- מסירים בגדים רטובים
- מתן שתייה חמה וממותקת יכול לסייע בחימום הליבה וגם למלא מאגרי הגליקוגן
- אין לאפשר למטופל לעשן סיגריה, לשתות משקה אלכוהולי או משקאות עתירים בקפאין

היפותרמיה בינונית

- בדרך כלל יש למטופלים אלו הפרעות נוירולוגיות, אם כי אינם חסרי הכרה
- הטיפול מתחיל בפינוי למקום חם ויבש, ולאחר מכן הפשטה מבגדים רטובים
- מעריכים ABC, בדגש על אבטחת נתיב אוויר
- יש למנוע מן המטופל להיות פעיל בשל החשש להופעת הפרעות קצב
- יש לבצע בדיקת אק"ג
- מנטרים תפקוד מנטלי, אק"ג ומדדים חיוניים בדגש על ניטור קרדיאלי וטמפרטורה כל העת

היפותרמיה קשה

- מפנים את המטופל מייד ובזהירות למקום חם ויבש
- מסירים בגדים רטובים
- מטופלים אלו יהיו בדרך כלל חסרי הכרה
- מתחילים בחימום פסיבי ואקטיבי תוך כדי פינוי דחוף לבית החולים הקרוב ביותר
- אם המטופל ללא פעילות לבבית, מתחילים בהחייאה

החייאה במטופל היפותרמי

- עקרונות ההחייאה (CAB) נעשים כרגיל, אך עם כמה שינויים:
- עושים בדיקות נשימה ודופק למשך 30-45 שניות
- בהיפותרמיה קשה: אם הפרעת הקצב היא VT/VF, מבצעים דפיברילציה לא מסונכרנת אחת
- יש להמשיך בניסיונות דפיברילציה נוספים רק בטמפרטורת ליבה של יותר מ־30°C
- אין לתת תרופות בהחייאה בטמפרטורת ליבה הנמוכה מ־30°C
- בטמפרטורת ליבה הגבוהה מ־30°C אפשר לתת תרופות ACLS כרגיל, אך במרווחי זמן כפולים
- pulseless VT/VF מגיבים לעיתים למתן הידנטואין יותר משהם מגיבים לתרופות החייאה אחרות
- יש לחמם תוך כדי פעולות החייאה
- אין לקבוע מוות לפני הגעה לטמפרטורת ליבה תקינה
- בהיפותרמיה קיצונית מטופלים עלולים להיראות מתים: אפניאה, דום לב, אישונים מורחבים ומקובעים, שרירים נוקשים (דמוי rigor mortis), חיוורון וציאנוזיס קיצוני
- לעיתים, לאחר החייאה ממושכת, הדופק והנשימה יכולים לחזור והמטופלים ישרדו
- יש לעשות החייאה כדבר שבשגרה לכל מטופל היפותרמי, אלא אם כן יש התוויות נגד (קונטרה־אינדיקציות)

קונטרה־אינדיקציות להחייאה בהיפותרמיה

- פציעה קטלנית שאינה קשורה להיפותרמיה
- איבוד צלם אנוש או הופעת ריקבון
- גוף קפוא: קרח המכסה את האף והפה, בית חזה קפוא - כך שאי אפשר לבצע עיסוי חזה

פגיעות קור פריפריות

פגיעות קור היקפיות הן פגיעות מקומיות לעומת היפותרמיה שהיא פתולוגיה מערכתית (סיסטמית). עם זאת, היפותרמיה ופגיעות קור היקפיות מופיעות לעיתים קרובות מאוד יחדיו.

יש מגוון של פגיעות קור אפשריות:

- כוויית קור קלה (frostnip)
- נגעי קור (chilblain)

- רגל חפירות (trench foot)
- כוויות קור (frostbite)

המנגנונים המובילים להיווצרות פגיעות קור פריפריות קשורים לפגיעה ישירה בתאים, לקריסטליזציה של מים ולפגיעה וסקולרית.

הנוזל החוץ־תאי בתווך הבין־תאי רגיש לקור. כאשר קר מאוד נוצרים גבישי קרח במרווח זה, לעיתים קרובות בגודל של תא. התוצאה היא איבוד נוזלים זמינים לתאים לצד איבוד אלקטרוליטים. בלית ברירה מתבצעת אוסמוזה פשוטה ונוזלים תוך־תאיים זולגים לתווך הבין־תאי. המרווח התוך־תאי מתייבש בהדרגה ונעשה היפראוסמולרי. בדרך כלל אין פגיעה בשלמות הממברנות בשלב זה.

קריסטליזציה מתרחשת גם בפלזמה. גבישי קרח נישאים בזרם הדם ← פוצעים את האנדותל בטוניקה אינטימה (tunica intima) ← קסקדת הקרישה משופעלת מייד ← מתרחשת ואזוקונסטריקציה ← נוצרים תרומבואמבולי. זו הפגיעה הווסקולרית המובילה לאיסכמיה ברקמה הפגועה, ולבסוף גם לנמק.

כאשר הרקמה הפגועה מתחממת המנגנון מתהפך: מתרחשת ואזודילטציה נרחבת ← נוזלים בורחים מן הקפילרות ← נוצרת בצקת. הבצקת יכולה להיות קיצונית במיוחד אם הצוות המטפל אינו מכיר את התופעה ואינו יודע כיצד אפשר להפחיתה.

מחזור הקיפאון־הפשרה ברקמה הוא עדין מאוד. שינויים במחזור זה מובילים לפגיעה קטסטרופלית ברקמה, לאיסכמיה בלתי הפיכה ולנקרוזה (נמק). **מרגע התחלת חימום הרקמה, אין לחשוף שנית את האזור הפגוע לקור.** זהו הכלל החשוב ביותר בטיפול בפגיעות קור היקפיות. מוטב להשאיר רקמה קרה, מאשר להתחיל לחמם, לחשוף את הרקמה בשנית לקור, ולבסוף לחמם חימום סופי.

כוויית קור קלה (Frostnip)

זו פגיעת הקור הקלה ביותר. בדרך כלל היא מופיעה באיברים או אזורים אפיקליים, כמו האף, האוזניים, כפות הידיים וכפות הרגליים - או באזורים חשופים אחרים. הביטויים הקליניים הם: אריתמה (אדמומיות), עקצוץ־צים, קור ומעט כאב. זו פגיעה קלה מאוד, ללא סכנות לרקמה. הטיפול הוא חימום של האזור. התלונות נוטות לחלוף במהירות, דקות לאחר החימום.

תמונה 22.7 אריתמה (אדמומיות) באף
אף אדמומי המאפיין את מראה כוויית קור קלה.

קשה להעריך את חומרת פגיעות הקור ואת עומקן, בייחוד בתנאי טרום־בית חולים. לעיתים האזור הפגוע יהיה קפוא ועקב כך קשיח. במקרים אלו יש להחמיר בגישה ולטפל ככוויית קור (frostbite).

תמונה 22.8 נגעי קור (Chilblain) בחולת זאבת (לופוס, Systemic Lupus Erythe-matosus: SLE)

הנגעים האדומים הכהים על לחייה ואפה של חולת זאבת.

(מזכה: M. Sand, D. Sand, C. Thrandorf, V. Paech, P. Altmeyer, F. G. Bechara - M. Sand, D. Sand, C. Thrandorf, V. Paech, P. Altmeyer, F. G. Bechara: Cutaneous lesions of the nose. In: Head & face medicine Band 6, 2010, S. 7, ISSN 1746-160X. doi:10.1186/1746-160X-6-7. PMID 20525327.. (Review). Open (Access, CC BY 2.0

נגעי קור (Chilblain)

נגעי קור (chilblain), נקרא גם pernio. זוהי פגיעת קור חמורה יותר מכוויית קור קלה (frostnip). מצב זה מופיע בתנאים של לחות גבוהה או רטיבות בשילוב של טמפרטורה נמוכה אך לא מקפיאה.

חשיפה לתנאים אלו גורמת לדלקת בכלי הדם. הממצאים הקליניים הם נגעים בצבע אדום כהה עד ארגמן הבולטים על העור. נגעים אלו נוטים להיות כואבים או מגרדים. אפשר לראות שלפוחיות, שפשופים, שחיקה של העור ואף חתכים. בדרך כלל אפשר לראות זאת באזורים חשופים כמו הפנים, אך גם בכפות הידיים והרגליים.

לעיתים קרובות הדלקת נוטה להפוך לפגיעה כרונית. מטופלים אלו נוטים לסבול מאירועים חוזרים בחשיפה לקור, בייחוד בעונות מעבר ובחורף. הסיבה לכך לעיתים אידיופתית, אך היא גם קשורה לנוכחות מחלות כרוניות אחרות, כגון צליאק, זאבת (לופוס, SLE) (תמונה 22.8), אנורקסיה נרבוזה, ובמיוחד התסמונת על שם רנו, מחלת רנו (Raynaud's syndrome).

מבחינה אפידמיולוגית פגיעה זו נפוצה יותר אצל נשים בוגרות. הנגעים האלה חולפים לאחר כשבוע ועד שלושה שבועות מתחילת הטיפול. הטיפול הוא חימום מקומי ועיסוי עדין.

רגלי חפירות (Trench Foot)

רגלי חפירות (trench foot) זו פגיעת קור חמורה הפוגעת ברגליים. אפשר לראותה בתנאים דומים לנגעי קור (chilblain), כלומר - קור עז אך לא מקפיא בנוכחות רטיבות. נמצא שבגדים לוחצים ומגבילים מחמירים את הפגיעות.

ברגלי חפירות יש פגיעה נרחבת מאוד בעור וברקמות סאבדרמליות נוספות, בייחוד בעצבוב ובכלי הדם. התמונה הקלינית כוללת בתחילה עקצוץ, ירידה בתחושה, כאב וגירוד, והעור יהיה אדמומי. עם הזמן מופיעים התכווציות וחוסר תחושה מוחלט. בהדרגה העור משתנה מאדמומי לחיוור, אפרורי וכחלוני. סוליות כפות הרגליים מתמלאות קמטים והן רגישות מאוד למגע.

שלבי ההתפתחות של רגלי חפירות:

- **השלב הפרה־היפרמי*** - נמשך כמה שעות ועד כמה ימים. בשלב זה הגפה קרה, מעט נפוחה, חיוורת ורדומה. דפקים ראשיים כמעט אינם נמושים בשלב זה (תמונה 22.9).
- **השלב ההיפרמי** - נמשך 2-6 שבועות. שלב זה מאופיין בגפה אדמומית ונפוחה. הדפקים נמושים היטב.
- **השלב הפוסט־היפרמי** - נמשך כמה שבועות ועד כמה חודשים. הגפה יכולה להיות חמה למגע, אך רגישה לקור. לעיתים מתפתח נמק באזור שטחי בעור והוא נוטה להיות לח. בניגוד חד לכך, כוויית קור חמורה מובילה לנמק יבש.

תמונה 22.9 רגלי חפירות
כפות רגליים חיוורות, מלאות קפלים וסדקים. גישה מהותית בטיפול היא למנוע מהמטופל לדרוך על הרגל.
(מזכה: Mehmet Karatay, Own work, CC BY-SA 3.0)

הטיפול

הטיפול מתחיל בהסרת בגדים רטובים ולוחצים. אין לאפשר למטופל ללכת על כפות הרגליים הפגועות. הפעלת לחץ על רגל עם פגיעה זו עלולה לגרום לבקעים בעור הקפוא וברקמות עמוקות יותר.

בבית החולים שוטפים את האזור בזהירות, ולאחר מכן מייבשים את הגפה באוויר חמים. חימום האזור צריך להיעשות בעדינות. בדרך כלל רואים שיפור לאחר 24-48 שעות, ויש החלמה מלאה מהשלב האקוטי בתוך כשבועיים. מומלץ להתחיל פיזיותרפיה בהקדם האפשרי.

כמו בפגיעות קור אחרות, **יש למנוע חשיפה שניונית לקור**. זהו הכלל החשוב ביותר בנושא טיפול בפגיעות קור. יש ליידע את המטופל שמרגע היווצרות פגיעה זו האזור הפגוע יהיה לעולם רגיש לקור.

כוויות קור (Frostbite)

זו פגיעת הקור הפריפרית החמורה ביותר. בדרך כלל מצב זה מלווה בהפרעות מערכתיות (סיסטמיות), כמו היפותרמיה, טראומה או שימוש בסמים ואלכוהול. הסיבה לכך היא שהפרעות אלו פוגעות ביכולת המטופל להתפנות למחסה חם ויבש.

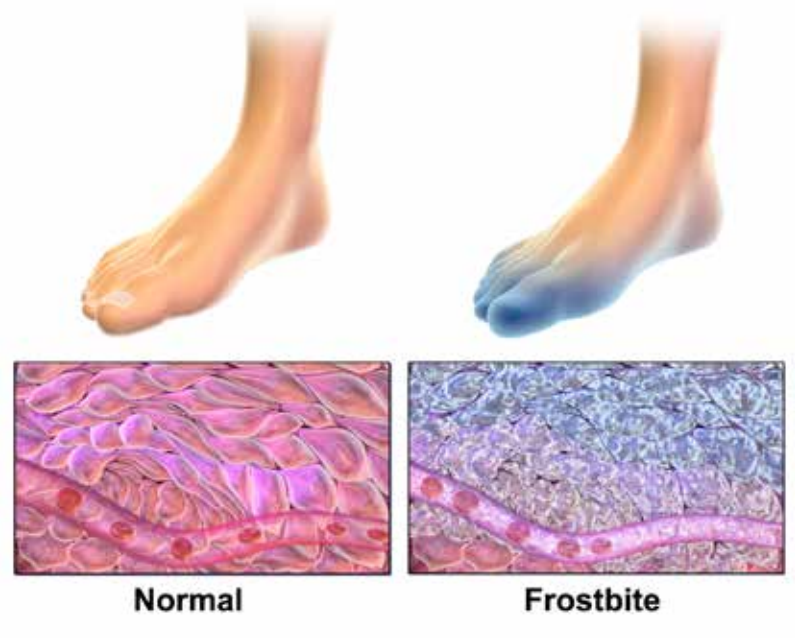
כמו בכוויות, לכוויות קור (frostbite) יש כמה דרגות חומרה. יש המדרגים את חומרת הפגיעה בדירוג 1-3, ויש המדרגים בסולם דומה, אך בטווח של 1-4. בשני המקרים דרגה 1 היא הפגיעה הקלה ביותר, והדרגה החמורה היא מוות תאי ונמק באזור הפגוע. עם זאת, קשה (ואף אי אפשר) להעריך את עומק הפגיעה.

סיווג פשוט יותר של כוויות קור מחלק אותן לשני סוגי פגיעה:

- **פגיעה שטחית** - פגיעה בעור וברקמות התת־עוריות. בפגיעה זו העור קר, חיוור מאוד, בצבע לבן ומבריק. תוארו מקרים שבהם העור נראה כמצופה שעווה. האזור הקפוא בדרך כלל מלווה בתחושה ירודה. הפשרת האזור גורמת לכאב עז ולבצקת. בתוך כ־24 שעות מופיעות שלפוחיות המכילות נוזל סרוטי צלול. אם השלפוחיות מתמלאות בדם, זהו סימן לפגיעה עמוקה.

* היפרמיה (hyperemia) = עודף זרימת דם.

- **פגיעה עמוקה** (איור 22.5) - פגיעה בעור, ברקמות התת־עוריות, בשרירים, בגידים, במבנים הנוירווסקולריים ובעצמות. האזור הקפוא בדרך כלל ייראה בצבע אפור, ציאנוטי או מנומר. במגע האזור יהיה קשיח מאוד, דמוי עץ ומלווה בחוסר תחושה. כאשר מפשירים את האזור מתפתחת בצקת, ללא שלפוחיות. אם כן נוצרות שלפוחיות, הן יהיו מלאות נוזל דמי. בדרך כלל הגפה נותרת בצבע אפרורי גם לאחר החימום.



איור 22.5 כווית קור עמוקה
פגיעת הקור חדרה את הרקמות התת־עוריות עד כלי הדם.
עומק הפגיעה מסביר את התמלאות השלפוחיות בנוזל דמי.
(מזכה: BruceBlaus, Own work, CC BY-SA 4.0)

הטיפול

- ראשית, מעריכים את מצב המטופל
- דואגים ל־ABC
- מזהים את ההיפותרמיה ומטפלים בה
- אין לטפל בכוויות קור (frostbite) בשטח, למעט מקרים שבהם מרחק הפינוי גדול מאוד או כאשר יש חשש שהגפה תקפא לחלוטין
- אין לעסות את האזור הפגוע
- אין לאפשר למטופל ללכת או לדרוך על האזור הפגוע
- אין לאפשר למטופל לעשן או לשתות אלכוהול

כוויות קור (frostbite) עלולות לגרום נזק בלתי הפיך לגפה, כזה שבסופו של דבר בלית ברירה יהיה הכרח לקטוע את הגפה או את האצבעות. עם זאת, אי אפשר לדעת מה יהיה היקף הקטיעות. הסיבה לנמק היא איסכמית וקורית בעקבות היווצרותם של תרומבואמבולים, כמו באירועים תרומבואמבוליים אחרים (שבץ מוחי, PE, MI).

כיום מטפלים בפגיעות קור איסכמיות בעזרת tPA והפרין. מחקרים מצאו שיעילותו של טיפול זה היא עצומה. ב־2007 פורסם מחקר שבו בוצע מעקב אחר שתי קבוצות מטופלים: אחת טופלה שמרנית, והקבוצה השנייה טופלה ב־tPA והפרין. בקבוצת הטיפול השמרנית קטעו אצבעות בכ־41% מהמקרים, ובקבוצה השנייה קטעו אצבעות רק בכ־10% מקרים.

באופן כללי, בכוויות קור (frostbite) מומלץ להימנע מקטיעה והטריית* רקמות מוקדמת, אלא אם כן מופיע ספסיס. יש לחכות 60-90 יום, ולאחר מכן להעריך מחדש את האזור הפגוע. המתנה ממושכת מאפשרת להעריך כמה מהרקמה הפגועה אפשר להציל. המתנה זו משרתת מטרה נוספת ברובד הנפשי של המטופל, בזמן זה המטופלים מסוגלים לעבד רגשית את העובדה שהם כנראה יאבדו כמה מאצבעותיהם.

אין לטפל באנטיביוטיקה פרופילקטית, אך יש לחסן נגד טטנוס (קלוסטרידיום טטני). שימוש בחוסמי תעלות סידן, סטרואידים ותא לחץ (hyperbaric oxygen) לא נמצאו כטיפולים יעילים ב־frostbite.

פגיעות ימיות

טביעה

טביעה היא אחת הפגיעות הגורמות למוות פתאומי, בייחוד בילדים ובבני נוער. כשליש מהשורדים סובלים מנזק מוחי בינוני עד קשה לאחר האירוע. בכל שנה יש כ־375,000 מקרי מוות מטביעה ברחבי העולם. מרבית אירועי הטביעה קורים בסופי השבוע. כ־85% מן הנפגעים הם גברים. מבחינת גיל המטופלים, נמצא שהסיכון הגדול ביותר קיים בשתי קבוצות גיל - ילדים צעירים (עד גיל ארבע) ונערים (בני חמש־עשרה עד תשע־עשרה).

טביעה מוגדרת כפגיעה נשימתית המופיעה בעקבות טבילה בנוזל. הנוזל גורם לפגיעה בנתיב האוויר והמטופל נחנק. טביעה עלולה להסתיים במוות או בנכות, עם זאת לעיתים יש החלמה מלאה.

הגדרות

טביעה - אירוע שהסתיים במוות בתוך 24 שעות, והוא קשור בהפסקת נשימה ודום לב על רקע של שהייה במים.

כמעט טביעה - אדם שהה במים ונזקק לסיוע, טיפול רפואי או פינוי לבית החולים, על רקע של שקיעה מתחת למים לזמן קצר, אך נותר בחיים.

דיפוזיה (פעפוע) - מעבר של חומר ממקום שבו ריכוזו גבוה למקום שבו ריכוזו נמוך יותר. חומר הנמצא בריכוז מסוים בתוך כלי או גוף ישאף להתפזר באופן שווה עד להגעה לריכוז שווה בכל החלל.

אוסמוזה - מעבר של מים דרך קרום בררני ממקום שבו ריכוז המומסים נמוך למקום שבו ריכוז המומסים גבוה כדי להגיע לאיזון בריכוז המומסים.

* הטריית רקמות היא הליך רפואי שבו מנקים או מסלקים רקמה מזוהמת או נמקית כדי לשפר את יכולת ההחלמה שלה.

כדי להבין איך קורית אוסמוזה, נסו לדמיין דלי המכיל מים. את הדלי חוצה קרום חדיר רק למים ולא לשום חומר אחר. בצד אחד של הקרום יש ריכוז גבוה של מלח ובצד השני אין מלחים כלל. על פי חוק האוסמוזה, מים יעברו דרך הקרום הבררני מהצד שבו אין מלח כלל לצד המכיל כמות גדולה של מלח. לאחר זמן קצר גובה המים בצד עם המלח יהיה גבוה יותר מגובה המים בצד שאין בו מלח, מכיוון שמים עברו מצד לצד כדי לדלל את ריכוז המלח ולנסות לאזן את ריכוזו בשני חלקי הדלי.

מנגנון הטביעה

כאשר אדם נמצא בים, בבריכה או כל מקור מים אחר, ומסיבה כלשהי הוא שוקע מתחת למים, בתחילה יש עצירת נשימה למשך זמן קצר. אם האדם ימשיך לשהות מתחת למים, עקב עליית מתח הפחמן הדו־חמצני בדם רפלקס הנשימה יופעל אוטומטית, באופן בלתי רצוני. בשלב זה יש שתי אפשרויות. האחת היא שמים ייכנסו בכמות גדולה לריאות וימלאו אותן במים - זו טביעה רטובה. האפשרות השנייה היא שבגלל חדירת כמות קטנה של מים לריאות הגוף יגיב מייד בלרינגוספאזם, כלומר סגירה רפלקסיבית של נתיב האוויר.

סגירת נתיב האוויר יכולה להימשך שניות ספורות עד דקות מעטות - זו טביעה יבשה. לאחר שהאדם יאבד את הכרתו לחלוטין, יאבדו כל הרפלקסים וגם במקרה הזה, בסופו של דבר עשויים מים לחדור לריאות.

חשיבות ההבדל היא שאם אדם הוצא מן המים מחוסר הכרה, ללא דופק ונשימה לאחר שטבע, אך בריאותיו אין כמעט מים, אין פירוש הדבר שלא טבע. אלא פירוש הדבר שהוא הוצא מן המים בשלב כשעוד התרחש הלרינגוספאזם. לנפגע כזה יש סיכויי החלמה גבוהים יותר מכיוון שריאותיו נקיות יחסית ממים.

יש חשיבות גם לסוג המים שבהם טבע האדם:
מים מתוקים או מים מלוחים.

טביעה במים מתוקים - בבריכה או בכנרת. ריכוז המלחים והנתרן בדם האנושי הוא 0.9%. כאשר חודרים לריאות מים מתוקים שריכוז המלחים בהם נמוך מ־0.9% תתרחש אוסמוזה של מים. על פי ההסבר של האוסמוזה לעיל, מים יעברו מן הריאות דרך קרומי התאים לתוך מערכת הדם, ולאחר מכן הם יחדרו לתוך תאי הדם האדומים ויגרמו לפיצוצם. תהליך זה יקרה מכיוון שריכוז המלחים במים המתוקים נמוך מריכוז המלחים בתאי הגוף. פגיעה זאת תגרום להמוליזה - הרס של תאי דם אדומים. ריכוז המלחים בדם יכול לרדת לרמות חריגות ולגרום להפרעות קצב קטלניות.

טביעה במים מתוקים מסוכנת יותר מטביעה במים מלוחים.

טביעה במים מלוחים - בטביעה בים, או בגרוע מכך בים המלח, חודרים לריאות מים מלוחים. ריכוז המלחים במים אלה גבוה הרבה יותר מריכוז המלחים בתאי הגוף. בגלל חוק האוסמוזה, מים יעברו דרך קרומי התאים לתוך הריאות כדי לנסות ולהשוות את ריכוז המלחים בריאות לזה שבתאי הגוף על ידי דילול מי הים שבריאות. דבר זה יגרום לעוד יותר מים להציף את הריאות ולגרום לבצקת ריאות קשה.

הדרגות של חומרת הטביעה

דרגה 1 - האזנה ללא ממצא, אספיריציה קלה מלווה במעט שיעול; 0% תמותה

דרגה 2 - חרחורים בצד אחד בהאזנה; 0.6% אחוזי תמותה

דרגה 3 - בצקת ריאות בהאזנה; לחץ הדם תקין; 5.2% תמותה

דרגה 4 - בצקת ריאות בהאזנה; לחץ הדם נמוך - הלם; 19.4% אחוזי תמותה

דרגה 5 - דום נשימה; 44% אחוזי תמותה

דרגה 6 - דום נשימה ודום לב מלא; 93% אחוזי תמותה

סיווג הטביעה

אפשר לסווג את הטביעה על פי מאפייני המים (מים מתוקים, מים מלוחים או מים מזוהמים), וכן על פי טמ־פרטורת המים. החלוקה למאפייני המים אינה משמעותית בתרחיש טרום־בית החולים. בבית החולים אפשר לצפות בהפרעות אלקטרוליטריות לפי מאפייני המים. בכל מקרה, טביעה במים מזוהמים קשורה בפרוגנוזה גרועה יותר, בייחוד בשל דלקת ריאות משנית לאספיריציה של המים האלה.

- **טביעה במים חמים**: טביעה במים בטמפרטורה הגבוהה מ־20°C
- **טביעה במים קרים**: טביעה במים בטמפרטורה הנמוכה מ־20°C

נמצא שטביעה במים קרים מקושרת עם סיכויי הצלה טובים יחסית למים חמים, בייחוד בקרב ילדים צעירים. בטביעה ארוכה מ־30 דקות יש סיכויי הצלה אפסיים. אבל תוארו מקרים שבהם טביעה ארוכה במים קרים (עד כדי 66 דקות מתחת למים) הסתיימה בהחלמה מלאה.

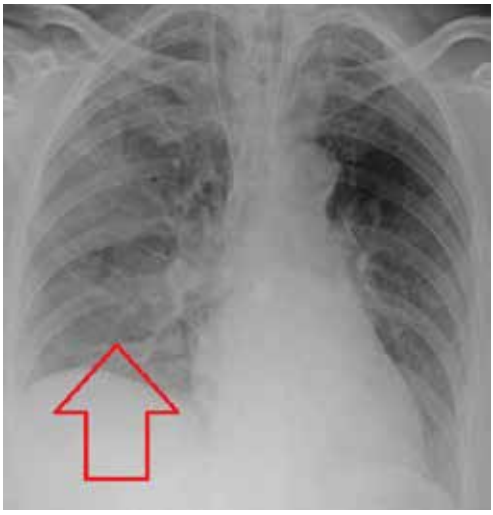
למרות זאת, טביעה ממושכת במים קרים אינה ממצא פרוגנוסטי טוב. היפותרמיה יוצרת מנגנון הגנתי על המוח ועל האיברים הפנימיים, אך במקביל גם מקטינה את סיכויי ההישרדות.

המנגנון הפתופיזיולוגי הגורם לפגיעות בטביעה

טביעה מתחילה בחשיפה למים (סרטון 20). כאשר הטובע חש שהוא מתחיל לטבוע ומתחיל לחוש קושי בנ־שימה - הוא נבהל וחרד. בתגובה לחרדה, הטובע הנמצא בהכרה אך עדיין לא טבע לגמרי מצליח לנשום כמה נשימות כשהוא צף מדי פעם מעל המים, ולאחר מכן מחזיק את נשימתו כדי לא לשאוף מים. מאמץ החזקת הנשימה הוא עצום, אך זמני. כאשר מנגנון זה נשבר בגלל פגיעה באספקת החמצן, מתחילה אספיריציה לא רצונית של מים. כמנגנון הגנה אחרון נוצר לרינגוספאזם (כיווץ של מיתרי הקול). השילוב של האספיריציה עם הלרינגוספאזם מוביל להיפוקסיה קשה ולחמצת. בהמשך מופיעות הפרעות קצב ופגיעה במערכת העצבים המרכזית. לבסוף, הלרינגוספאזם נרפה ← נוזל מציף את הריאות ← יש פגיעה נשימתית קיצונית.

כל טביעה, ללא קשר למאפייני המים, מובילה להיפוקסיה, לעלייה בפחמן הדו־חמצני ולחמצת. אלו הגורמים הראשיים המובילים למוות בטביעה.

הפרעות נוספות שמופיעות בטביעה כוללות היפותרמיה (בתנאי קור עז), הפרעות אלקטרוליטריות, פנאומוניה (תמונה 22.10), רבדומיוליזיס (בגלל ההיפוקסיה), פגיעה כלייתית (בשל הרבדומיוליזיס), פגיעה בכבד (בגלל ההיפוקסיה), DIC (בגלל הפגיעה בכבד) ודימומים במעיים (בגלל ה־DIC).



תמונה 22.10 ריאות לאחר אספירציה

בתמונה רואים ריאות של אדם לאחר אספירציה של מים. בחץ האדום מסומן האזור שהתמלא נוזל. אספירציה זו יכולה לגרום לדלקת ריאות כימית שתימשך גם שבועות לאחר אירוע הטביעה.
(מזכה: James Heilman, MD, Own work, CC BY-SA 4.0)

סרטון 20. מנגנון הטביעה

הפגיעה בריאות במהלך הטביעה

איבר המטרה שנפגע בטביעה הוא הריאות. אי־ספיקה נשימתית, היפוקסיה וחמצת הן ההשפעות הקטלניות של טביעה. מנגנון הפגיעה בשאר איברי הגוף בדרך כלל משני להיפוקסיה ולחמצת.

הפגיעה הנשימתית כוללת ברונכוספאזם, אספירציה, פנאומוניטיס כימי (דלקת ריאתית על רקע פגיעה כימית), בצקת ריאות, הרס הסורפקטנט הריאתי, אטלקטאזיס והופעת אי־התאמה ביחס V/Q (V/Q mismatch), כלומר אי התאמה בין האוורור של הראות (ventilation) ובין הפרפוזיה, זרימת הדם (Q). בסופו של דבר מתפתח ARDS (תסמונת מצוקה נשימתית חריפה, acute respiratory distress syndrome).

ללא קשר למנגנון, חשוב להכיר בכך שמתרחשת היפוקסיה חמורה, והיא הגורם העיקרי להידרדרות המטופל.

פגיעות נוספות

- **פגיעה קרדיווסקולרית** - הפרעות קצב וירידה בתפוקת הלב
- **פגיעה במערכת העצבית המרכזית** - היפוקסיה מוחית ובצקת מוח (brain edema)
- **פגיעה בתרמורגולציה** - היפותרמיה
- **פגיעה בעמוד השדרה** - עלולה להיות חלק מהאטיולוגיה לטביעה (בייחוד במים רדודים וסלעיים)
- **פגיעות זיהומיות** - זיהומים בסינוסים, בריאות או במערכת העצבים המרכזית עלולים ללוות אירועי טביעה בנוכחות מזהמים חריגים (אדמה/ חול מזוהם)
- **פגיעה בשרירים - רבדומיוליזיס**
- אי־ספיקה כלייתית, אי־ספיקה כבדית ו־DIC

הגורמים שישפיעו על הפרוגנוזה

- **זמן השהייה מתחת למים** - ככל שמתארך פרק הזמן שבו האדם נמצא מתחת למים, סיכויי ההישרדות פוחתים. סיכויי ההישרדות הם נמוכים מאוד מעל ל־30 דקות מתחת למים. למרות זאת, בילדים שחולצו לאחר טביעה ארוכה במים קרים מבצעים ניסיונות החייאה ממושכים.
- **מצב הכרה וסימפטומים** - מטופלים אסימפטומטיים, מטופלים בהכרה מלאה ומטופלים במצוקה נשימתית קלה - יש להם פרוגנוזה מצוינת. מטופלים מחוסרי הכרה או מטופלים בהחייאה, בדרך כלל אינם שורדים.
- **מאפייני המים** - מים מזוהמים מובילים לברונכוספאזם ולגירוי נוסף של הריאות. מצב זה מקושר באי־ספיקה נשימתית חמורה במיוחד, ולכן בפרוגנוזה גרועה יותר.
- **טמפרטורת הגוף והמים** - נמצא שטביעה במים קרים מקושרת לסיכויי הצלחה טובים יחסית, בייחוד בילדים. להיפותרמיה יש אפקט הגנתי על המוח, אך אפקט זה מושג רק אצל מטופלים שפיתחו היפותרמיה במהירות בגלל הטביעה, ולא להפך. מצב זה מופיע בדרך כלל אצל נפגעים שנפלו לבריכת קרח וחדרו דרך הקרח למים הקרים (טמפרטורה נמוכה מ־5°C). כמו כן, השרידות הטובה ביותר נמצאה במטופלים שנמצאים בהיפותרמיה בינונית.
- היפותרמיה שהופיעה מחוץ למים, בגלל חילוץ המטופל, מקושרת בפרוגנוזה גרועה
- **גיל הנפגע** - ככל שהמטופל צעיר יותר, סיכויי ההצלחה טובים יותר

תשאול ובירור רפואי

אם המטופל בהכרה יש לתשאל אותו בקשר לרקע רפואי רחב, בייחוד כזה שיכול להסביר את אירוע הטביעה. מטופלים חסרי הכרה עלולים לטבוע כתוצאה מפתולוגיה אחרת:

- אפילפסיה
- סוכרת
- הפרעות פסיכיאטריות
- דלקת פרקים חמורה
- הפרעות קרדיאליות
- הפרעות נוירומוסקולריות

חשוב לתשאל על היסטוריה קרדיווסקולריות, מכיוון שלהפרעות קצב ולסינקופה יש קשר משמעותי לטביעה והן ישפיעו על מהלך הטיפול.

סימנים וסימפטומים

נפגעי טביעה מציגים טווח רחב מאוד של פגיעות. בחלק מן המקרים המטופלים אינם מציגים סימפטומים ובמקרים אחרים יופיע דום לב.

אפשר לסווג את הביטויים הקליניים של טביעה לארבע קטגוריות אפשריות שיתבטאו אצל המטופל:

- אסימפטומטי
- סימפטומטי
- דום לבבי
- מוות מובהק

מטופל אסימפטומטי - בדרך כלל ילווה בסיפור מקרה של אירוע קצר מאוד עם חילוץ מהיר. הבדיקה הפיזיקלית תהיה תקינה לחלוטין, ללא מצוקה נשימתית, ללא הפרעות נוירולוגיות, יציבות המודינמית שמורה ולרוב יהיו נורמותרמיים (חום גוף נורמלי). כשהמטופל במצוקה נשימתית, ולו הקלה ביותר, המטופל נחשב לסימפטומטי.

טבלה 22.2 הביטויים הקליניים של הטביעה

מטופל סימפטומטי	דום לב	מוות מובהק
• טכיקרדיה או ברדיקרדיה • מראה חרדתי • מצוקה נשימתית • שיעול • צפצופים • היפותרמיה • הקאות או שלשולים	• אפניאה • אסיסטולה - 55% • הפרעת קצב שאפשר לטפל בה בשוק חשמלי (shockable) - 30% • PEA בכ־15%	• אסיסטולה במטופל נורמותרמי • צפידת מוות (rigor mortis) • כתמי מוות (livor mortis) • ללא תפקוד נוירולוגי כלל

הטיפול

הטיפול בנפגע טביעה זהה, ללא קשר לסוג המים שבהם טבע. אם הנפגע ללא דופק ונשימה, מבצעים החייאה מלאה. אם הנפגע בהכרה יש לספק חמצן ולדאוג לפינוי מהיר לבית החולים מכיוון שעלולה לבוא הידרדרות במצבו עקב מי הים שחדרו לריאותיו.

יש לחשוד שכל נפגע טביעה או כמעט טביעה הוא נפגע עמוד שדרה (עמ"ש)/ עמוד שדרה צווארי (עמש"צ) מכיוון שייתכן שנפגע מקרקעית הים, מסלעים או מכלי שיט. יש לשים לב במיוחד לנפגעי ספורט ימי כמו גולשים ורוכבי אופנוע ים.

טיפול באירועי טביעה מתחיל בסבב ראשוני: ABC + Safety. בטיחות הצוות המטפל היא קריטית, וחילוץ אקטיבי ממים קרים, עמוקים או סלעיים צריך להתבצע רק על ידי צוות הצלה המיומן בכך. עם זאת, יש להפעיל שיקול דעת בנוגע לסיכון הסביר.* חשוב להבדיל בין מים חמים לקרים, כבר בשלב הערכת הזירה.

- מחלצים את הנפגע במהירות האפשרית
- אם יש חשד לפגיעת עמוד שדרה (טביעה במים סלעיים, טראומה ברורה לעמוד השדרה), מקבעים ללוח גב
- עושים הערכה קלינית מקיפה, כולל אנמנזה, מדדים חיוניים, הערכה נשימתית והמודינמית
- מודדים רוויון חמצן (סטורציה), חום רקטלי, רמת גלוקוז ואק"ג
- מחברים את הנפגע למוניטור.

הביטויים הקליניים משתנים ממקרה למקרה. אפשר לראות מקרים אסימפטומטיים, מקרים עם מצוקה נשימתית קלה ובמקרים אחרים מצוקה נשימתית חמורה או דום לב. בכל מקרה, מנגנון הפגיעה המשמעותי ביותר הוא נשימתי. פגיעה באיברי הגוף היא משנית להיפוקסיה ולחמצת.

- ההתערבות החשובה ביותר היא נשימתית. כל נפגע טביעה צריך לקבל חמצן.

* על פי פקודת הנזיקין חובת הזהירות קובעת את גבולות הסיכון שסביר שאדם סביר שמגיש עזרה צריך לקבל עליו.

- אם המטופל מחוסר הכרה, מנשימים עוד בזמן היותו במים אם ניתן (rescue breathing) (תמונה 22.11)
- עיסויי חזה יעילים רק כאשר המטופל שוכב על משטח קשיח
- מעריכים את נתיב האוויר של המטופל. אם יש גופים זרים מסלקים אותם במהירות
- בנפגעים בדום לב עושים החייאה

היפותרמיה הופכת את ניהול המקרה למסובך יותר. יש לטפל לפי עקרונות הטיפול בנפגע היפותרמי. יש להסיר בגדים רטובים ולהחליפם בשמיכות יבשות וחמות. יש להימנע מטלטול מיותר של המטופל. יש לשקול טיפול תרופתי וביצוע דפיברילציה לפי הצורך.

כל נפגע טביעה צריך להתפנות לבית החולים. גם מטופלים אסימפטומטיים צריכים להתפנות ולעבור בירור רפואי, בין היתר, כדי לזהות את הגורם לטביעה (סינקופה, הפרעות קצב, פרכוסים, ניסיון התאבדות וכו').

סיכום סדר פעולות בטיפול

- חילוץ ופינוי מהיר
- הערכת ABC
- בדיקת רמות סטורציה, גלוקוז וחום רקטלי
- העשרה בחמצן
- אק"ג
- יש לשקול אינטובציה והנשמה עם PEEP

תמונה 22.11 הנשמות במים (Rescue Breathing)

בהחייאה לאחר טביעה יש חשיבות עליונה להנשמה. כאשר המטופל מחוסר הכרה מבצעים הנשמות בעודו במים (rescue breathing).

דגשים חשובים בטיפול בהיפותרמיה

- פינוי המטופל, בזהירות ובמהירות, למקום חם ויבש
- הסרת בגדים רטובים במהירות האפשרית והחלפתם בשמיכות יבשות
- חימום על פי חומרת ההיפותרמיה
- הנחת שקיות חימום במפשעה, בבתי השחי, בצידי הצוואר ועל הבטן. אין להניח את שקיות החימום על עור חשוף מחשש להיווצרות כוויות
- פינוי המטופל במהירות האפשרית לבית החולים
- מדידת טמפרטורה PR בכל מטופל בחשד להיפותרמיה, וחוזרים על מדידת טמפרטורה PR לעיתים קרובות
- במדידה PR יש לזכור שהימצאות צואה בתעלה האנלית עלולה לעוות את תוצאות המדידה, ויופיע ערך טמפרטורה נמוך מטמפרטורת הליבה האמיתית של המטופל
- טיפול מקביל בפתולוגיות נלוות (טראומה, היפוגליקמיה, הרעלות וכו')
- יש לדאוג ל־ABC. אם יש צורך לעשות אינטובציה, יש להקפיד על פרה־אוקסיגנציה (חמצון מקדים) איכותית טרם החדרת הלרינגוסקופ
- אם המטופל חסר דופק, יש לבצע עיסויי חזה ולחמם בו־זמנית
- אי אפשר לקבוע מוות מחוץ לכותלי בית החולים עד שטמפרטורת הליבה של החולה תקינה

החייאה במטופל היפותרמי

עקרונות ההחייאה (A, B, C) נעשים כרגיל, אך עם כמה שינויים:

- בודקים נשימה ודופק למשך 10 שניות
- בהיפותרמיה קשה: אם הפרעת הקצב היא VT/VF, יש לבצע דפיברילציה לא מסונכרנת אחת
- יש להמשיך בניסיונות דפיברילציה נוספים רק בטמפרטורת ליבה של יותר מ־30°C
- אין לתת תרופות בהחייאה בטמפרטורת ליבה הנמוכה מ־30°C
- בטמפרטורת ליבה הגבוהה מ־30°C אפשר לתת תרופות ACLS כרגיל, אך במרווחי זמן כפולים
- pulseless VT/VF מגיבים לעיתים למתן הידנטואין יותר משהם מגיבים לתרופות החייאה אחרות
- יש לחמם תוך כדי פעולות החייאה
- אין לקבוע מוות לפני הגעה לטמפרטורת ליבה תקינה
- בהיפותרמיה קיצונית מטופלים עלולים להיראות מתים: אפניאה, דום לב, אישונים מורחבים ומקובעים, שרירים נוקשים (דמוי rigor mortis), חיוורון וציאנוזיס קיצוני
- לעיתים, לאחר החייאה ממושכת, הדופק והנשימה יכולים לחזור והמטופלים ישרדו
- יש לעשות החייאה כדבר שבשגרה לכל מטופל היפותרמי, אלא אם כן יש התוויות הנגד (קונטרה־אינדיקציות)

קונטרה־אינדיקציות להחייאה בהיפותרמיה

- פציעה קטלנית שאינה קשורה להיפותרמיה
- איבוד צלם אנוש או הופעת ריקבון
- גוף קפוא: קרח המכסה את האף והפה/ בית חזה קפוא, כך שאי אפשר לבצע עיסויי חזה

תאונות צלילה

בארוטראומה (Barotrauma)

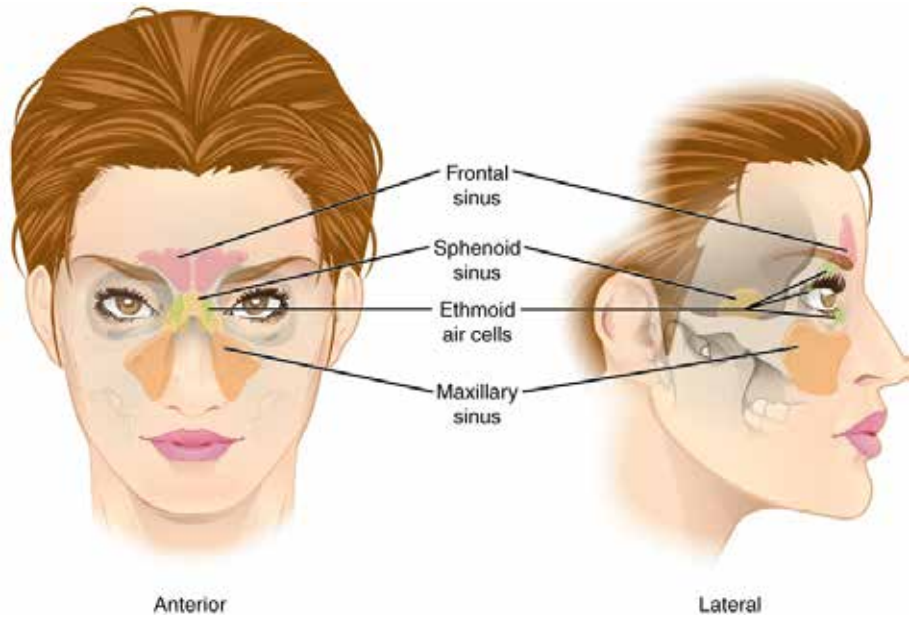
בארוטראומה, פגיעת לחץ (בארו = לחץ) היא טראומה, פגיעה הנובעת מהפרשי לחצים. בפגיעה זו גז בחלל סגור (שנמצא מחוץ לגוף או בתוך גוף האדם) מגיב עם לחץ הקיים בסביבה החיצונית. הפגיעה נגרמת בגלל תהליך שגורם לגז הנמצא בחלל הסגור בגוף לשנות את נפחו. נפח הגז מתכווץ או מתרחב לפי הלחץ החיצוני. לפגיעות אלו השפעה עצומה על מערכת הנשימה ועל מפרקים. כמו כן, גז עלול לעבור לכלי הדם ולגרום לפגיעה קרדיווסקולרית.

פגיעות צלילה - גם הן פגיעות הנגרמות בשל בארוטראומה הפוגעת ברקמות הגוף. יש שלוש קטגוריות לביטויי בארוטראומה בפגיעות צלילה:

- פגיעות בסינוסים ובאוזן התיכונה
- מחלת הדקומפרסיה, מחלת האמודאים (decompression sickness: DCS)
- תסחיפי אוויר

הפגיעה בסינוסים ובאוזן התיכונה

כאשר אדם צולל במים והוא עולה מהר מדי ממעמקי המים, עלייה זו גורמת להרחבת חללי האוויר בגוף. חללי אוויר גדולים בגוף הם הסינוסים של מערכת הנשימה ותעלת האוזן התיכונה (Eustachian tube, נקרא גם תעלת השמע, צינור השמע). ככל שמתקרבים לגובה פני הים, הלחץ הסביבתי המופעל על הגוף מבחוץ פוחת ← החללים האלה מתרחבים ← הרחבה זו מובילה לפציעתם של החללים ← נגרמים כאב, נפיחות ודימום.



איור 22.6 חללי הסינוס ותעלת האוזן התיכונה (Eustachian Tube)

חללי הסינוסים בצבעים השונים. במבט הצידי (מימין) אפשר לראות גם את תעלת האוזן התיכונה. חללים אלו עלולים להיפגע בבארוטראומה בגלל ירידה בלחץ החוץ־גופי והתרחבות מהירה של נפח הגז הכלוא בחללים אלה.

(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

הביטוי הקליני של שינויים אלה:

- כאב ראש וכאב אוזניים
- דימום מהפה, מהאף ומהאוזניים
- ורטיגו ובחילה

במנגנון זהה לפגיעה בסינוסים ובאוזניים, מופיעה גם פגיעה בריאות. מצב זה ידוע בשם Pulmonary Over Pressurization Syndrome: POPS, זו תסמונת הקורית בעת עלייה מהירה אל פני המים ללא שחרור אוויר החוצה. האוויר שנפחו עולה עם הירידה בלחץ הסביבתי גורם ליתר לחץ תוך־ריאתי. עליית הנפח גורמת לקריעה של נאדיות הריאה (alveoli) ומובילה לבריחת אוויר אל החלל הפלאורלי. בשל כך המטופלים מציגים מצוקה נשימתית, אמפיזמה תת־עורית וחזה אוויר. לעיתים רחוקות מופיע חזה אוויר בלחץ.

מחלת דקומפרסיה (Decompression Sickness: DCS)

שמות נוספים לפגיעה זו הם: מחלת אמודאים, מחלת קיסון (Caisson disease). מחלת דקומפרסיה (DCS) נגרמת בגלל שינויי לחץ מהירים וחדים. עם הירידה לעומק המים עולה הלחץ הסביבתי, ולפיכך גדלה כמות הגז המומס בתוך הרקמות. עלייה מהירה מדי מעומק המים מביאה לשחרור מוגבר של בועות גז (כמו הבעבוע המתרחש בעת פתיחת בקבוק של נוזל מוגז) ונוצרות בועות גז ברחבי הגוף. בועות אלו יכולות להופיע בתוך כל רקמה ולפגוע בכל מיני תאים. הבועיות עלולות להופיע בתוך כלי הדם ובכך לפגוע באנדותל וכן להוביל למצב של קרישיות יתר.

עיקר הפגיעה היא במערכת העצבים ובמפרקים. האזורים הראשונים שייפגעו מהבועות האלה הם: עמוד השדרה והמפרקים (בייחוד הכתפיים). הכאב בדרך כלל אינו עז. אם הבועיות מפעילות לחץ על חוט השדרה תופיע חולשת צד או שיתוק. מלבד זאת, בדרך כלל תופיע גם פריחה מגרדת, דמוית שיש (עור שיש, cutis marmorata). מצב זה אינו מסכן חיים.

תמונה 22.12 קוטיס מרמורטה (עור שיש, Cutis Marmorata)

הפריחה האופיינית דמוית השיש שמופיעה בדרך כלל בעת פגיעת דקומפרסיה.

תסחיפי אוויר (Arterial Gas Embolism: AGE)

עלייה מהירה מדי אל פני הים גורמת להרחבת חללי האוויר בגוף. כאשר ההרחבה פוצעת את הריאות המצב נקרא POPS. אם גם ורידי הריאה (pulmonary veins) מנוקבים, אוויר בורח לתוך המערכת הווסקולרית ונוצרים תסחיפי אוויר ובועות מרובות הנישאים ברחבי הגוף. המנגנון דומה ל־DCS. יש המגדירים פגיעה זו כתת־סוג של DCS (או DOC סוג 3, DCS type III).

התמונה הקלינית (הקליניקה) של AGE היא דרמטית מאוד וכוללת הפרעות נוירולוגיות, קרדיווסקולריות, נשימתיות, מוסקולוסקלטלית ועוד.

סימנים וסימפטומים

- כאב ראש
- חרדה
- חולשה, בלבול וסחרחורת
- ירידה ברמת ההכרה עד כדי תרדמת (coma)
- פרכוסים
- אי־יציבות המודינמית
- מצוקה נשימתית
- חזה אוויר ואמפיזמה תת־עורית

הטיפול

הטיפול בטרום־בית חולים הוא די שולי. ראשית, יש לחשוד שיש פגיעות צלילה בכל נפגע המציג את אחד (או יותר) מן הסימנים והסימפטומים לעיל, המופיעים לראשונה עד 36 שעות לאחר הצלילה.

יש לדאוג ל־ABC, לזהות ולפנות במהירות למרכז רפואי. יש לפנות למרכז הרפואי הקרוב ביותר שיש בו תא לחץ. בתא לחץ אפשר להקטין את בועיות הגז ולשחרר את הגז המומס בהדרגה ובלי שייווצרו בועיות גז.

תא לחץ

יש בישראל ארבעה תאי לחץ. אחד בבית החולים אסף הרופא (המרכז הרפואי שמיר), שניים בחיפה: אחד מהם הוא צבאי ומשרת את חיל הים, והשני אזרחי ונמצא בבית החולים אלישע. כמו כן יש תא לחץ בבית החולים יוספטל באילת, שמטרתו העיקרית טיפול בנפגעי צלילה.

תמונה 22.13 תא לחץ

תא לחץ שמשמש לטיפול בנפגעי בארוטראומה. בישראל יש כמה תאי לחץ. יש תא לחץ ייעודי באילת, עבור הצוללים הרבים באזור. (מזכה: ד"ר יהודה מלמד, עין הוד, CC BY-SA 3.0)

תא הלחץ הוא מבנה אטום רב־מדורי שבו מעלים בצורה מבוקרת את לחץ האוויר ללחצים גבוהים יותר מלחצי הסביבה. העלאת הלחץ מתבצעת באמצעות הכנסת אוויר או חמצן לתוך התא ודחיסתו בצורה מבוקרת. השוהה בתא הלחץ נמצא כל הזמן בסביבת אוויר דחוס ונושם אוויר או חמצן, שאותו הוא מקבל ישירות באמצעות מסכה. החמצן מגיע לרקמות הגוף לאחר שנשאף דרך הריאות ונקשר להמוגלובין, וחלקו מגיע לרקמות כשהוא מומס בנוזל הפלסמה. יש גם תא לחץ חד־מדורי הנדחס כולו בחמצן, כך שלשוהה בו אין צורך במסכה מאחר שהוא שוהה כל הזמן בסביבה עשירה בחמצן. לכל אחד מתאי הלחץ והשיטות האלה יש יתרונות וחסרונות אך העיקרון הטיפולי הוא אותו עיקרון - מתן חמצן בלחץ גבוה לכל הגוף.

ההתוויות לטפול בתא לחץ

יש בישראל 14 התוויות שונות לטיפול בתא לחץ המוכרות ומאושרות על ידי משרד הבריאות, וכולן נמצאות בסל השירותים. ההתוויות נחלקות לשתי קבוצות עיקריות - התוויות כרוניות והתוויות חריפות.

(*) יש לשים לב שסל שירותי הבריאות משתנה.

התוויות כרוניות לטיפול בתא לחץ

- פצעים קשי ריפוי
- נזקי קרינה לרקמות רכות ולעצם
- טיפול משולב עם כירורגיה לאחר טיפולי קרינה
- זיהום בעצמות שאינו מגיב לטיפול

התוויות חריפות לטיפול בתא לחץ

- תסחיף אוויר או גז
- מחלת הדקומפרסיה
- הרעלת פחמן חד־חמצני (CO)
- נמק גזי (gas gangrene)
- איסכמיה חבלתית חריפה
- איסכמיה חבלתית חריפה למרות ציר וסקולרי פתוח
- חסימה חריפה של עורק הרשתית
- אנמיה קיצונית חריפה
- שתלי עור ומתלי שריר או עור במצוקה
- פטרת עמוקה מסוג Mucormycosis, Actinomycosis
- נמק שרירי וזיהומים מפושטים של רקמה רכה

נוסף על ההתוויות המאושרות בארץ, יש בעולם התוויות נוספות שעדיין אינן כלולות בסל השירותים. התוויות אלו כוללות:

- טיפולים בתרדמת
- לאחר אירוע מוחי
- שיתוק מוחין בילדים ובמבוגרים
- לאחר חבלה מוחית - כרונית או חריפה
- לאחר חבלה לעמוד השדרה
- חבלות ספורט שונות
- טרשת נפוצה

הטיפול בתא לחץ יכול להתאים לכל אותם אירועים, מחלות ובעיות שבהם למחסור בחמצן יש תפקיד מרכזי בנזק שנגרם.

העשרה בחמצן בלחץ גבוה

ללא חמצן אין חיים. בתנאים של רמות חמצן נמוכות ניזוקים תפקודים שונים בגוף, החל מתפקודים גבוהים של המוח ועד תפקודים ברמת התא היחיד. תא הדם האדום נושא את החמצן כשהוא קשור להמוגלובין. בלחץ אטמוספרי רגיל (שווה ערך ל־1 אט״מ (אטמוספרה מוחלטת) ההמוגלובין רווי עד כדי 97% בחמצן. אם מוסיפים לאדם חמצן בעזרת מסכה או בכל דרך אחרת אפשר להרוות את ההמוגלובין עד רמה של 100% חמצן - הכמות המרבית של חמצן שאפשר לתת בלחץ אטמוספרי.

כאשר מעלים את לחץ האוויר בסביבת האדם, מנצלים טכניקה אחרת של העשרה בחמצן ומשתמשים בחוקי הגזים הבסיסיים. על פי חוק הנרי (Henry's law) בכימיה, מסיסותו של גז בנוזל נמצאת ביחס ישיר ללחץ המופעל על הגז. כאשר אדם שוהה בתא לחץ מופעל עליו לחץ אוויר גבוה מהרגיל, והחמצן הנוסף שמסופק לו מומס בנוזלי הגוף. כמות החמצן המומסת בגוף תהיה ביחס ישר ללחץ האוויר המופעל; ככל שלחץ יהיה גבוה יותר, תגדל כמות החמצן המומסת ברקמות ובנוזלי הגוף.

בשנות השישים הוכח שבעלי חיים יכולים לחיות בתוך תא לחץ ללא המוגלובין. נוסף על חיוניותו לתהליך החיים, יש לחמצן סגולות ריפוי רבות:

- החמצן בעל תכונות אנטי בקטריאליות
- החמצן מדכא זיהומים ומעודד ריפוי פצעים
- עוזר לייצר קולגן וכלי דם חדשים
- מסייע להפחית בצקות
- מזרז היווצרות של רקמת עצם חדשה

תופעות לוואי

כמו כל תרופה, ויש להתייחס לחמצן כאל תרופה, גם לחמצן בלחץ גבוה יש תופעות לוואי. מחלקים את תופעות הלוואי לשתי קבוצות עיקריות: תופעות לוואי עקב שינויים בלחץ ותופעות לוואי בגלל רמה גבוהה של חמצן.

(1) תופעות לוואי בגלל עליית הלחץ

חבלת הלחץ לאוזן התיכונה - חבלה שהסיבה לה היא חוסר יכולת של המטופל להשוות לחצים (פמפום) בעת עליית הלחץ בתא או ירידתו. חבלה כזו חולפת מאליה תוך כמה ימים.

חבלת לחץ לריאות - בייחוד בגלל הורדת לחץ מהירה, אצל מטופלים עם בעיה ריאתית כרונית. ולכן על כל מטופל המתקבל לטיפול בתא לחץ להציג לפני הטיפול תצלום חזה עם פענוח. אם תצלום החזה אינו תקין, לא יתקבל המטופל לטיפול בתא לחץ, אלא אם כן יעבור בדיקה ואישור של רופא ריאות.

(2) תופעות לוואי בגלל הריכוז הגבוה של החמצן

ערכים גבוהים מאוד של חמצן עלולים להיות רעילים למוח ולגרום לפרכוסים כלליים. כדי למנוע תופעות אלו נעשה הטיפול בתא לחץ בהפסקות - המטופל נושם לסירוגין, חמצן כ־30 דקות, אז מסיר את המסכה המספקת חמצן ונושם אוויר רגיל בלחץ במשך כ־5 דקות, שוב חוזר לנשום חמצן, וחוזר חלילה. בדרך זו נמנעת היווצרות חמצן ברמה גבוהה, ונמנעת הופעת הפרכוסים.

אם בכל זאת יש פרכוס, מופסקת נשימת החמצן, המטופל נושם רק אוויר, והתופעה חולפת.

לפני התחלת הטיפולים בתא הלחץ מקבל המטופל הסבר מלא על כל התופעות האלה, ובכל שלבי הטיפול נמצא צוות רפואי וטכני בתוך תא הלחץ ומחוץ לו.

לאחר יותר מ־40 טיפולים רצופים בתא לחץ עשוי להופיע קוצר ראייה, אך הוא חולף תך כמה שבועות מתום הטיפולים.

פגיעות בעלי חיים

בישראל יש מינים רבים של בעלי חיים ארסיים. רובם כמעט שאינם פעילים בתקופה הקרה, וההיתקלויות בהם בתקופה זו מועטות. בבוא האביב מתעוררים מרבית בעלי החיים הארסיים ממנוחת החורף, והמפגשים בינם ובין בני האדם תכופים יותר ויותר. עונת האביב נחשבת גם לתקופה מסוכנת יותר מבחינת כמות הארס והתוקפנות המאפיינת את בעלי החיים - ובייחוד הנחשים.

פגיעות נחשים

בעולם יש יותר מ־3,000 מינים של נחשים, מתוכם 10%-15% הם ארסיים. לנחשים יש דם קר, ולכן אף שהם כה נפוצים ברחבי העולם, אי־יכולתם להעלות את טמפרטורת הגוף מעל לטמפרטורת הסביבה מגבילה את הפעילות שלהם לאזורים ולתקופות שבהם טמפרטורות ממוצעות של 25-35 מעלות. הנחשים פעילים פחות בחורף ויותר באביב ובקיץ; פחות בלילות קרים ויותר במהלך היום.

הכשות נחשים גורמות לתחלואה ולתמותה גבוהה ברחבי העולם. ההערכות הן שמדובר ב־400,000 איש בקי־רוב שנפגעים מדי שנה מנחשים ארסיים; התמותה מהכשות אלו היא כ־10% מכלל המוכשים. אלו הן הערכות בלבד ומשערים שמספר הנפגעים גבוה יותר מכיוון שמרבית ההכשות קורות במדינות ובאזורים שבהם אין הקפדה על דיווח ותיעוד.

בישראל ההערכה היא שמדי שנה נפגעים 5,000-7,000 בני אדם מבעלי חיים ארסיים. שיעור ההכשות גבוה יותר בעונות האביב והקיץ - והשיא בהכשות נחשים הוא בחודש מאי ובעקיצות עקרבים בחודש אוגוסט. 58% מההכשות דווחו באזור המרכז, 33% בדרום ו־9% בצפון. בשנים האחרונות דווחו ארבעה מקרי מוות בשל הכשות.

סוגי נחשים

נחשים לא ארסיים - אינם משחררים ארס בעת ההכשה. נשיכתם עלולה לגרום לזיהום מקומי. נחשי ענק לא ארסיים מסוגלים לגרום לנזק בייחוד אם הם רואים את האדם כטרף. בישראל אין נחשי ענק בטבע.

נחשים תת־ארסיים - בעלי ארס עם שיני ארס אחוריות, זוג שיניים שיש להן מבנה מרזבי - הן מעוקלות אחור־נית, שלא כמו בנחשים ארסיים שיש להם שיניים קדמיות עם מבנה דמוי מחט. כדי להעביר את הארס עליהם לנשוך נשיכה עמוקה וממושכת ולעשות תנועות לעיסה ארוכות. עובר זמן רב עד שהארס מוזרק אל הנפגע. שימו לב - נחשים אלו אינם מכישים אלא נושכים.

נחשים ארסיים - בעלי שיניים קדמיות חדות ודמויות מחט. ההכשה מהירה וכן הזרקת הארס, והוא נועד להרוג את הקורבן (מזון) לפני אכילתו־בליעתו. המכניזם להעברת הארס קבוע למדי, ומורכב משתי בלוטות ארס, ניבים שנמצאים בכל צד של הראש מעל המקסילה (maxilla) ומאחורי העיניים של הנחש. לכל בלוטה שריר ועצב מיוחדים המאפשרים לנחש לשלוט על כמות הארס המוזרקת. צינוריות הארס מובילות מהבלוטות דרך המקסילה אל הניבים.

מאפייני נחש ארסי

יש כמה מאפיינים חיצוניים שעשויים לעזור לזהות נחש ארסי (ראו תמונות בהמשך).

- יש חיישן טמפרטורה בין העין לנחיר - שתפקידו לזהות טרף בעל דם חם
- צורת הראש משולשת
- האישון אליפטי
- יש שיני ארס קדמיות

עם זאת חשוב לזכור שרק למומחים לנושא יש ידע וניסיון מספיקים לזיהוי וסיווג הנחש. יש להתייחס לכל הכשת נחש כאל הכשת נחש ארסי.

השפעת הכשת הנחש על הגוף

- **רעלנים המשפיעים על מערכת הדם** (המטוטוקסינים) - מפריעים למנגנון הקרישה וגורמים לחוסר קרישה עקב צריכת יתר של פקטורי קרישה, בייחוד פיברינוגן או על ידי מניעת אגרגציית טסיות.
- **רעלנים המשפיעים על הכליות** (נפרוטוקסינים) **ועל הלב** (קרדיוטוקסינים) - הפגיעה תהיה בעת הגעה הרעלנים לזרם הדם.
- **רעלנים המשפיעים על מערכת העצבים** (נוירוטוקסינים) **ועל השרירים** (מיוטוקסינים) - פגיעה זו תתרחש בעת יציאת הטוקסינים ממחזור הדם אל תאי המטרה שלהם, לכן ייראו מאוחר יותר.

ההסתמנות הקלינית של הפגיעה תלויה בכמה גורמים, והעיקרי שבהם הוא תמהיל הרעלנים בארס הנחש. הרעלן בעל ההשפעה הדומיננטית בתמהיל הוא שיגדיר את מאפיין הארס של משפחת הנחשים.

לדוגמה, הרעלן ההמטוטוקסי המשפיע על מערכת הקרישה מאפיין את משפחת הצפעוניים, ואילו משפחת הפתנים מתאפיינת בארס בעל השפעה נוירוטוקסית הגורם לעיכוב הולכה עצבית ולפגיעה בפעילות השרירים, לדוגמה, הקוברה שאינה נמצאת בטבע בישראל.

עם זאת תמהיל הרעלנים הוא רק אחד מהמאפיינים של ההסתמנות הקלינית של הפגיעה; למאפייני הנחש ולמאפייני הנפגע יש השפעה מהותית על תוצאת ההכשה.

הנחשים הארסיים בישראל

בישראל יש 41 מיני נחשים, מתוכם 9 מינים הנחשבים ארסיים ומסוכנים לאדם:

משפחת הצפעוניים

- צפע ארץ־ישראלי (Vipera palaestina)
- צפע החרמון (Viperabornmuelleri)
- עכן קטן (Cerastes vipera)
- עכן גדול (Cerastesgasperetti)
- עכן מקורנן (Cerastescerastes)
- שפיפון (Pseudocerastesfieldi)
- אפעה מגוון (Echis Coloratus)

משפחת השרפיים - שרף עין־גדי (Atractaspis Engaddensis)

משפחת הפתניים - פתן שחור (Waltrinnesia Aegyptia)

בגלל המבנה הגאוגרפי והאקלימי הייחודי של ישראל יש חלוקה ברורה בתפוצת הנחשים בין אזורי האקלים השונים. צפע ארץ־ישראלי, הנחשב למסוכן בשל היותו הנפוץ ביותר בנחשי ישראל, שכיח מגבול לבנון ועד אזור באר שבע. באזורים המדבריים נמצאים הנחשים המדבריים שכמה מהם, כמו העכן, נפוצים באזורי החולות של מערב הנגב; במרכז הנגב והערבה נמצא את השפיפון ואילו האפעה נפוץ בכל האזורים המדבריים והחצי־מדבריים במזרח כולל עמק הירדן והבקעה.

בשנת 2010 אף היה מקרה של אדם שהכיש אותו נחש קוברה הודי שאינה חיה בטבע באזור ישראל והמזרח התיכון וגודלה בשבי בניגוד לחוק.

צפע ארץ־ישראלי

הצפע הארץ־ישראלי הוא הנפוץ בנחשי ישראל עם תפוצה מהצפון ועד באר שבע. הצפע שוכן בקרבת מקומות יישוב ואף נמשך אליהם בשל קרבה למזון ומים, מכאן גם נובעת השכיחות של הכשות הצפע. פגיעת הצפע עלולה להיות קטלנית. הארס נספג בדרך כלל דרך הלימפה או ישירות לכלי הדם והוא משפיע בשלושה מנגנוני פגיעה:

תמונה 22.14 צפע ארץ־ישראלי

(מזכה: Yarone - Yarone, CC BY-SA 3.0)

- **תגובה אנפילקטואידית** - זוהי תגובה המדמה אנפילקסיס אולם במנגנון שונה במקצת. בארס שלו יש חומרים שגורמים לתגובה אנפילקטואידית על ידי נזק פיזי לתאי פיטום (mast cells) ובאזופילים עם דגרנולציה מסיבית הגורמת לשחרור מסיבי של היסטמין.
- **תגובה נוירוטוקסית** - הכוללת הזעות, הקאות, התכווציות והפסקת נשימה.
- **פגיעה המטולוגית** - פגיעה מקומית עם נפיחות העולה משעה לשעה ויכולה להשפיע על כל הגפה הפגועה וגם על חלק הגוף הקרוב. הנפיחות נגרמת על ידי פגיעה בתאי אנדותל והגברת החדירות של קפילרות. עיכוב תרומבופלסטין ותרומבין, ירידה ברמת פיברינוגן - כל אלו יכולים לגרום לקרישה תוך־כלית מפושטת (DIC).

סימנים וסימפטומים

התופעות המקומיות יופיעו מייד ויכללו:

- נפיחות שמתפשטת פרוקסימלית (קרוב) ודיסטלית (הרחק) ממקום ההכשה
- שטפי דם תת־עוריים
- בצקת
- כאב

התופעות הסיסטמיות יופיעו אחרי פרק זמן קצר (עד חצי שעה) ועלולות לכלול:

- אנגיודמה (נפיחות נרחבת של הלשון)
- כאבי בטן
- שלשולים
- בחילות והקאות
- שטפי דם מרובים
- הקאה דמית
- הלם
- ארס הצפע ישפיע גם על מערכת הקרישה

תמונה 22.15 צפע החרמון

(מזכה: Mickey Samuni-Blank, Own work, CC BY-SA 3.0)

צפע החרמון

נחש אנדמי לאזורים מסוימים בסוריה, הרי לבנון וצפון־מזרח ישראל. צפע החרמון חי בגובה בין 1,250 ל־3,100 מטרים. צפע החרמון הוא קרוב משפחה של הצפע הארץ־ישראלי, אולם בשל תפוצתו המצומצמת, ומכאן המגע הנדיר שלו עם האדם, אין מידע רב על השפעת הפגיעה של הנחש, וניכר שמדובר בנחש ארסי המסוכן לאדם.

תמונה 22.16 אפעה מגוון

אפעה מגוון

ממשפחת הצפעים, נפוץ באזור מדבר יהודה, בקעת הירדן ובנגב - זהו נחש מדברי.

הכשת האפעה מתאפיינת בפגיעה משמעותית בתהליך הקרישה שעלולה אף להוביל ל־DIC (קרישה תוך־כלית מפושטת). פגיעה נרחבת זו תתאפיין בסימנים האלה:

- ירידה משמעותית ברמת הפיברינוגן (גורם מרכזי בקסקדת הקרישה פקטור 1)
- ירידה ברמות ההמוגלובין
- הארכת PT, PTT
- לויקוציטוזיס (עלייה בכמות תאי דם לבנים)
- תרומבוציטופניה: ירידה משמעותית בכמות הטסיות בדם.

בשלב הראשון הנפגע יציג בעיקר כאב, חרדה ותגובה מקומיות. התגובה הרב־מערכתית תגיע כעבור פרק זמן שיכול להיות אף כעבור כמה שעות. מצבו של הנפגע עלול להידרדר משמעותית ולסכן את חייו. יופיעו המטומות גדולות, המטוריה (דם בשתן, hematuria) ודימום ממערכת העיכול.

שפיפון הנגב

נחש עבה המגיע לאורך של 80 ס"מ ופעיל בייחוד בלילה. על ראשו יש קרניים העשויות מכמה קשקשים. השפיפון נפוץ בנגב ובערבה. מקרי ההכשה של השפיפון נדירים וכוללים סימנים מקומיים בלבד.

תמונה 22.17 שפיפון הנגב

עכן גדול

נחש עבה המגיע לאורך של 80 ס"מ, פעיל בלילה ונפוץ בערבה. במשך היום הוא חבוי במחילות מכרסמים או מחופר בקרקע תחת שיחים. ארס הנחש מכיל מרכיב המורגי ומרכיב מזרז קרישה. בישראל אירעו כמה מקרי הכשה ובהם תוארו בייחוד תסמינים מקומיים שכללו בצקות, שטפי דם ונמק. התופעות המערכתיות היו בייחוד של מערכת העיכול וכללו כאבי בטן, הקאות ושלשולים. בכמה מקרים התפתח DIC.

תמונה 22.18 עכן גדול

עכן קטן

נחש קטן שאורכו מגיע עד 30 ס"מ. פעיל בלילה ונפוץ בקרקעות חוליות בצפון מערב הנגב. מתוארים מקרי הכשה רבים שבכולם תועדו סימנים מקומיים במקום ההכשה בלבד. הסימנים כללו בצקת, דימום והיווצרות נמק. למרות מקרי ההכשה הרבים, כולל בילדים מתחת לגיל שלוש, לא ידועים מקרי מוות.

תמונה 22.19 עכן קטן

(מזכה: Cerastesgr at English Wikipedia, CC BY-SA 3.0)

עכן חרטומים

נחש בעל סימן היכר אופייני: שתי קרניים מעל העיניים הבנויות מקשקש ארוך אחד. אורכו של הנחש מגיע עד ל־80 ס"מ. בישראל דווח על מעט מקרי הכשה. סימני ההכשה כוללים כאב עז, נפיחות, שטפי דם מקומיים והיווצרות נמק, לעיתים תוך שעות מעטות. נוסף על כך, ייתכנו בחילות, הקאות, ירידה במצב ההכרה, בעיות קרישה ואף אי־ספיקת כליות.

תמונה 22.20 עכן חרטומים

פתן שחור

נחש שחור המגיע לאורך של 120 ס"מ. הפתן השחור הוא היחיד ממשפחת הפתניים בישראל והוא קרוב משפחה רחוק של הקוברה. הנחש נפוץ בנגב, בערבה, בבקעת ים המלח ובמורדות הרי ירושלים המזרחיים. מנגנון ההכשה של הפתן שונה מזה של יתר הנחשים הארסיים בישראל וכולל נשיכה ממושכת והזרקה איטית יחסית של הארס. התסמינים הקליניים מתבטאים בתגובה מקומית הכוללת נפיחות, כאב ואודם, טכיקרדיה, בחילות, הקאות וכאבי ראש. לא נמצאה פגיעה בתפקודי הקרישה כפי שמוצאים אצל הצפעונים.

תמונה 22.21 פתן שחור

שרף עין גדי

נחש שחור מבריק מגיע לאורך של 80 ס"מ. ראשו פחוס ומאפשר התחפרות. נפוץ במרכז הנגב, במדבר יהודה, בבקעה ובערבה. ההכשה מתבצעת באמצעות שן אחת והנחש מטה את ראשו לאחור ואז מכיש. הארס בעיקר בעל השפעות נוירוטוקסיות וקרדיוטוקסיות: ארס הנחש עלול ליצור חוסם עלייתי חדרי (Av block), היפוך גלי T, הרגשה כללית רעה מאוד ושיתוק שרירי הנשימה. כמו כן מכיל חומרים הגורמים לדימום שמשפיעים בייחוד מקומית. נחש זה הינו מסוכן מאוד לאדם כיוון שלא קיים לו אנטי סרום.

תמונה 22.22 שרף עין גדי

(מזכה: שועל, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1568185)

הטיפול בהכשת נחש ארסי

הכשה של נחש ארסי היא מצב חירום רפואי ומסכן חיים, אולם לא תמיד התגובה להכשה היא מיידית, ובנחשים אחדים, לדוגמה האפעה המגוון, השלב מסכן החיים יכול להופיע כמה שעות לאחר ההכשה. לנוכח האמור כל הכשה מחייבת:

- ניטור קפדני
- הגבלת התנועה של המוכש
- פינוי דחוף לבית חולים לשם המשך הערכה וטיפול מתאים

8-6 השעות הראשונות לאחר ההכשה הן קריטיות והטיפול שיקבל הנפגע בשלב זה ישפיע מאוד על הפרוגנוזה.

- מומלץ לתת עירוי נוזלים (לא בגפה שהוכשה) לצורך שמירה על מאזן נוזלים ואפשרות למתן טיפול תרופתי בעת הצורך.

יש לזכור שבמקרי הכשה, ובייחוד בהכשת הצפע, עלולה להופיע תגובה אנפילקטואידית ומכאן שעל המטפל להיות מוכן לטפל לפי פרוטוקול אנפילקסיס. כמו כן, יש חשיבות גדולה להרגעת המוכש, ולכן במידת האפשר גם טיפול בכאב.

הטיפול בשלב טרום־בית החולים

- מרגיעים את המוכש
- מקבעים את הגפה הפגועה
- מפחיתים את תנועת הנפגע והגפה
- משיגים גישה ורידית ונותנים נוזלים
- יש להיות מוכנים לטיפול באנפליקסיס ובהלם (פגיעות של צפע עלולות לגרום אנגיואדמה קשה, ואזודליטציה והלם)
- מפנים לבית חולים תוך כדי ניטור מתמיד
- יש לנסות להביא תיאור או תצלום של הנחש, אולם אין להסתכן ולנסות לתפוס את הנחש

» **אסור לחתוך את אזור ההכשה**

» **אסור למצוץ את הארס**

» **אסור להניח חסימת ורידים או עורקים**

» **אין לקרר/ לחמם את אזור ההכשה**

- נותנים טיפול סימפטומטי לפי התסמינים (לרבות טיפול בכאב)

האמנזה

יש חשיבות גדולה ללקיחת אנמנזה ובדיקה גופנית יסודית של הנפגע:

- מידע על ההכשה - סוג נחש, מקום גאוגרפי, מתי קרתה, מקום ההכשה וכדומה
- סימפטומים - כאב, חוסר תחושה בגפה, בחילה, נמלול, התכווציות שרירים, קוצר נשימה, סחרחורת בחילה, הקאות, שלשול
- רקע רפואי - מחלות לב וכלי דם, מחלות של מערכת הנשימה והכליות, חיסונים כולל טטנוס
- רגישויות ואלרגיות ידועות

יש חשיבות רבה לפינוי דחוף ומהיר לחדר מיון, מכאן שאין לעכב פינוי בשום מקרה למעט כדי לתת טיפולים מצילי חיים.

- בבית חולים יינתן אנטי סרום ספציפי לארס הנחש.
- יש לשים לב להתפתחות תופעות אנפילקסיס ולטפל בהתאם.

עקרבים

העקרבים משתייכים לסדרה מיוחדת הנמנית עם מחלקת העכבישנים. במחלקה זו נכללים גם העכבישים, העכשובים והקרציות. יותר מ־1,200 סוגי עקרבים נמצאים על פני כדור הארץ, רובם חיים באזורים החמים. בישראל חיים 21 סוגי עקרבים, 5 מתוכם עלולים להיות מסוכנים.

משפחות העקרבים הנמצאים בישראל:

עבידיים (Scorpionudae) - במשפחה זו שני עקרבים אחד שחור והשני צהוב. עקיצתם כואבת אך אינה מסוכנת.

נבואיים (Diplocentridae) - יש זן אחד שנקרא נבו יריחו. הוא נפוץ מאוד, ארסי אך לא מסוכן לבני האדם.

בותוסיים (Duthudae) - למשפחה זו משתייכים עקרב צהוב מצוי, שחור יהודה, קטלן עב־זב, קטלן דו־גוני, קטלן דרומי וקטלן עברי. משפחת ההעקרבים הזאת מסוכנת מאוד לבני האדם.

מבנה גוף העקרב

ראש־חזה

שלא כמו במחלקת החרקים, אין הפרדה בין הראש לחזה והם יחידה אחת. בחלקו הקדמי של הראש־חזה נמצא פתח הפה. על פתח זה חוסות שתי כליצרות (chelicerae) - גפי פה, מַלְקוֹחָנִים, דמויות צבתות זעירות, והן ממלאות את תפקיד הלסתות. משני צידיהן יש שתי רגליים שהתפתחו לכדי מבנה הצבתות המשמשות להחזקת הטרף ("ידי העקרב"). בחלקו התחתון נושא הראש־חזה ארבעה זוגות רגלי הליכה. פתח המין נמצא בין ירכי זוג הרגליים הרביעי, ובצמוד אליו אפשר למצוא את המסרקיות - איבר החוש התחתון (ראו בתמונות להלן).

בטן קדמית, בטן אחורית ו"זנב"

הבטן הקדמית בנויה משבעה פרקים. רוב האיברים הפנימיים נמצאים בחלקה הגחוני של הבטן. בפרקים 3-6, אפשר למצוא את ארבעת זוגות פתחי הנשימה - זוג פתחים לכל פרק. פתחים אלו הם המקשרים בין מערכת הדם של העקרב אל האוויר החיצוני. הנשימה פסיבית ואינה דורשת כל מאמץ או השקעה מצידו של העקרב.

"זנבו" של העקרב למעשה אינו זנב אלא המשכה של הבטן, והוא בנוי מחמישה פרקים. שלפוחית הארס מחוברת אל פרק הזנב החמישי, האחרון, באמצעות רקמת החיבור וגם באמצעות קבוצת שרירים חזקים המשמשים להנעתה.

במבט אל תוך בלוטת הארס אפשר לראות את שתי הבלוטות מייצרות הארס ואת השרירים המקיפים אותן. תפקידם של אלו הוא סחיטת הבלוטות והזרקת הארס. בקצה שלפוחית הארס נמצא עוקץ חלול העשוי שכבת שיריון (קוטיקולה) עבה וקשיחה. עוקץ זה ננעץ באזורי הגוף הרכים של הקורבן ודרכו מחלחל הארס אל גופו.

מיני העקרבים בישראל

נהוג לחשוב שעקרבים פעילים רק בלילות, אך יש מינים שמסתובבים במשך היום ומטפסים על צמחייה וקירות זקופים וכך נכנסים לבתי מגורים. העקרבים ניזונים מהחי. העקרב עוקץ את טרפו, מחדיר לגופו את הארס, משתק אותו, גורר אותו למקום מסתור ואוכל אותו בעזרת המלתעות שבפיו. הוא מחוסן מהארס של עצמו ומהארס של עקרבים מאותו המין, ובניגוד למיתוס הוא אינו עוקץ את עצמו כדי להתאבד.

(א) עקרבים ארסיים ומסוכנים לאדם

עקרב צהוב מצוי

תנועתו של העקרב הצהוב מהירה וכך גם עקיצתו המסוגלת לגרום למוות. לכן אסור ללכוד אותו ללא עזרת מלקחיים. בשום אופן אין לגעת בעקרב זה. עקיצתו מסוכנת ועלולה לגרום למוות. במהלך היום הוא נמצא במחילתו ובלילות מחפש אחר טרף.

תמונה 22.23 עקרב צהוב מצוי

זהו העקרב המסוכן ביותר בישראל ויש הטוענים שהוא המסוכן בעולם.

קטלן עב־זנב (Androctonus Crassicauda)

גודלו מגיע לכדי 10 סנטימטרים. הקטלן עב הזנב מתגורר בעיקר מתחת לסלעים כבדים ואבנים גדולות בסביבת אדמה תחוחה. כמו כן הוא נמצא לעיתים במחילותיהם של מכרסמים (המתעלמים לגמרי מנוכחותו), במערות, בחורבות וכדומה. לעיתים אפשר למוצאו משוטט בחולות שפת הים. את הקטלן אפשר לזהות על ידי הסתכלות בזנבו - הזנב עבה מאוד לעומת עקרבים אחרים.

קטלן עב־זנב נחשב לקטלני, בניגוד לדעה הרווחת שרק העקרב הצהוב מסוכן. אין להתבלבל בינו ובין שחרן יהודה (שאינו מסוכן). בישראל היו מקרי מוות מעקיצתו. הקטלן נפוץ בישראל מהחרמון והגולן ועד לערבה הדרומית ולאילת.

תמונה 22.24 קטלן עב זנב

ארסו מסוכן כמעט כמו זה של העקרב הצהוב.

הקטלן הדו־גוני (Androctonus Bicolor)

הקטלן הדו־גוני נפוץ במרכז ישראל ודרומה. הקטלן הדו־גוני מתגורר בעיקר מתחת לסלעים כבדים ואבנים גדולות - בכל סוגי הקרקע, לרבות חול. כמו כן הוא נמצא לעיתים במחילותיהם של מכרסמים. אפשר למוצאו משוטט גם באזורי דיונות וחולות נודדים, ולעיתים גם בחולות שפת הים.

הקטלן הדו־גוני נחשב לקטלני והוא בעל פוטנציאל לגרום למוות.

תמונה 22.25 הקטלן הדו־גוני

(מזכה: דוד דוד, CC BY-SA 2.5, https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=5046836)

(ב) עקרבים שאינם מסוכנים לאדם

עקרב שחרן יהודה

נבדל מהקטלנים שדומים לו בצבעו ובגודלו בשלפוחית הארס שעובייה כעובי הפרק האחרון של הזנב ולא קטנה ממנו. גודלו עד שמונה סנטימטרים וצבעו שחור. קצות צבתותיו ופיסות רגליו בצבע חום. נפוץ במקומות עתירי צמחייה, נוטה להיכנס לבתים. עקרב זה אינו מסוכן, תנועתו מהירה וכך גם עקיצתו, והוא נוטה לעקוץ בקלות. כאבי עקיצתו עזים ביותר.

תמונה 22.26 עקרב שחור

(מזכה: Avi ben zaken; also published at https://www.flickr.com/photos/evilmacro/3403854593/, CC BY-SA)

נבו יריחו (Nebo Hierichonticus)

תפוצתו של נבו יריחו משתרעת על כל שטחה של ישראל, למעט שטחי חול. גודלו של הפרט הבוגר עד 13 ס"מ. עקיצה מעקרב זה אינה כואבת ואינה מסכנת חיים. בשל גודלו המרשים, נגישותו, מזגו הנוח וצורתו הכוללת, עקרב זה משמש לעיתים חובבי טבע בתצפיות על אורח חייו של העקרב.

תמונה 22.27 נבו יריחו

עבידיים צהוב ועביד שחום (Scorpio Maurus Fuscus/ Scorpio Maurus Palmatus)

העביד נפוץ במרכז ישראל וצפונה, וארסו אינו מסוכן לאדם - למעט אנשים אלרגיים. עקיצתו של עקרב זה אינה כואבת יותר מעקיצת דבורה. העביד השחום נמצא באזורים הצפוניים של ישראל ובחלקים ממרכזה, בשדות, ביערות ובאזורים זרועי אבנים וצמחייה. העביד הצהוב נמצא באזורים הדרומיים של ישראל ובחלקים ממזרחה, בגבעות, בהרים, ובמישורים כאחד, באזורים מדבריים. תת־מין זה הוא אחד משני העקרבים היחידים בישראל החי במחילות קבועות. גודל פרט בוגר נע בין 6 ל־7 סנטימטרים בממוצע. זהו עקרב מסורבל ואיטי יחסית, שאינו ממהר לעקוץ בדרך כלל.

תמונה 22.28 עביד שחור

תמונה 22.29 עביד צהוב

סימנים וסימפטומים של אדם שנעקץ על ידי עקרב

ארס העקרב מתפשט במהירות ומשפיע על מערכת העצבים ועל מערכת הלב. העקיצה יכולה להיות כואבת מאוד וכאשר כמות משמעותית של ארס חודרת לגוף השפעתו על הגוף תהיה מהירה (תוך דקות). בדרך כלל הגוף יגיב באי־שקט, בלבול, התכווצות שרירים, הפרשה מוגברת של ריר, דמעות וזיעה, לצד התגברות בקצב הלב - טכיקרדיה. במצבים חמורים יותר יתפתחו אי־ספיקת לב, בצקות ראות, Stent myocardium (בתגובה לעקיצה ייתכן מצב של מיוקרדיטיס חריף, שיתוק פעולת הלב עד מוות) הלם קרדיוגני ותמונת אוטם שריר הלב (MI). הארס גורם לשחרור מסיבי של אצטילכולין - סימנים כולינרגיים (cholinergic). הארס גורם גם לשחרור מסיבי של נוראדרנלין, ולכן אי־השקט והסימנים הסימפטומטיים (ראו טבלה 22.3).

טבלה 22.3 סימנים וסימפטומים של עקיצת עקרב

סימנים כולינרגיים (cholinergic)	סימנים סימפטומימטיים
הפרשת רוק מרובה	דופק לבבי מהיר (טכיקרדיה)
אישונים מכווצים	עליית לחץ דם
התכווצות שרירים	הרחבת אישונים
זקפה ממושכת	הפרעת קצב ממקור חדרי
דמעת	הזעת יתר
דופק לבבי איטי (ברדיקרדיה)	עצירת שתן

הטיפול בשטח

- מאזן נוזלים לתקן הלם היפוולמי (תת־נפחי)
- סדציה לפי הצורך
- טיפול בבצקת ריאות. יש לשים דגש על הורדת afterload ללא preload, ולכן יש להיזהר במתן מַשתנים
- אם יש לחץ דם גבוה נותנים טיפול סימפטומטי
- מנוחה לאזור הפגוע וקיבועו כמו שבר
- קירור המקום
- פתיחת IV line
- פינוי בשכיבה

» **אסור לשים חוסם מכל סוג שהוא באזור העקיצה**

» **אסור למצוץ את הארס, שכן הארס מתפשט בגוף ונספג בו תוך זמן קצר**

» **אסור לחתוך את אזור העקיצה כדי להוציא הארס**

» **מפנים את הנעקץ לטיפול רפואי מיידי**

הטיפול בבית החולים

- אם יש כאב מקומי בלבד - משגיחים למשך 6-8 שעות
- מטפלים בכאב על ידי קירור מקומי
- נותנים חיסון טטנוס טוקסואיד אם פג תוקף החיסון הקודם או לא ידוע מועד החיסון האחרון
- במצב אי־שקט ניכר - נותנים מידזולם (דורמיקום) ואנלגטיקה
- מחזירים נוזלים לפי הצורך
- ממשיכים טיפול לפי הצורך ללחץ דם גבוה או בצקת ריאות
- נותנים אנטי סרום לעקרב הצהוב. יעילות התרופה שנויה במחלוקת. טרם השימוש יעשו תבחין לבדיקת רגישות עורית. הטיפול לילדים ומבוגרים כאחד. האנטי סרום אינו יעיל בתופעות קרדיוטוקסיות וגם לא ימנע התפתחותן.

מניעת עקיצות עקרבים

1) יש למנוע מהילדים להסתובב יחפים בחוץ
2) יש לנעול נעליים סגורות וגבוהות בטיולים
3) אסור להכניס אצבעות לחרכים, חורים בקרקע, בין סלעים או במקומות שאי אפשר לראות מה יש בתוכם
4) בודקים ומנערים נעליים, מצעים ושקי שינה בטיולים - לפני השימוש
5) יש לבחון ולבדוק את השטח מחוץ לבית לפני שהילדים יוצאים לשחק בו

עקיצות חרקים

משפחת הדבוראים

החרקים השייכים למשפחת הדבוראים חיים במבנה חברתי היררכי. לרובם שני זוגות כנפיים, זוג מחושים, עיניים גדולות ומורכבות, לסתות עליונות חזקות וגפי הפה נושכים. חלקם בעלי עוקץ מלא בארס העוזר להם לצוד טרף וגם להתגונן מפני טורפים. עוצמת הארס שונה ממין למין. לקבוצה זו משתייכות: הצרעות, הדבורים והנמלים.

- דבורת הדבש הנפוצה - מותירה עוקץ שהוא חלק מבטנה הנקרעת בעת העקיצה
- צרעות, דבורים ונמלי אש - עוקצים שוב ושוב עד שהם מורחקים ממגע

סימנים וסימפטומים לעקיצה

- כאב מקומי
- אודם
- נפיחות
- התקלפות העור
- הבעיה העיקרית - אנפילקסיס

הטיפול

- עוקבים אחר סימנים לתגובה אלרגית בגלל סכנה לאנפילקסיס
- טיפול תומך: שוטפים את המקום, מסירים את העוקץ, מקררים את מקום העקיצה

עכבישים

בישראל יש מינים רבים של עכבישים, ומרביתם כלל לא מסוכנים לאדם. מעטים מהם מסוכנים בגלל תפוצתם הרחבה ובגלל שהארס שלהם עשוי לגרום לפגיעה רצינית, ובמקרים נדירים מאוד אף יגרמו למוות.

תמונה 22.30 ששן חום

ששן חום/ ארסן חום

לעיתים קרובות נמצא באזורים מיושבים, בנקודות חשוכות ויבשות. אורכו כ־15 מ"מ. סימן מאפיין - מעין צורת כינור על גבו. בעל 6 עיניים שלא כמו ה־8 המקובלות בשאר הזנים. זהו עכביש ארסי הנפוץ באופן טבעי באזור הים התיכון, ובישראל הוא נפוץ בשטחים מדבריים, בשטחים טבעיים אך גם באזורים מיושבים, בתוך בתים, מחסנים ועוד. עכביש זה פעיל בעיקר בשעות החשכה, ובמהלך היום מתחבא במקומות שונים בבתים - בארונות, ארגזי אחסון ובסדקים. **בדרך כלל הנשיכה עצמה כמעט אינה מורגשת, והשפעתה ניכרת רק לאחר כמה שעות.** הנשיכה גורמת לפגיעה מקומית קלה, אך לעיתים מתפתח פצע נמקי קשה. לעיתים נדירות גורמת הנשיכה לפגיעה מערכתית קשה שעיקרה הפרעה בתפקודי קרישה.

סימנים וסימפטומים

- מרבית הנפגעים אינם מודעים כלל לעקיצה עד לשלב הופעת הסימנים
- נפיחות קטנה מוקפת בטבעת קטנה (לכמה דקות)
- בטווח של ימים יכול להתפתח לנגע כחול נמקי
- כאב מקומי, נפיחות, אודם
- צמרמורות
- חום
- בחילות והקאות
- כאבי פרקים
- DIC

הטיפול

- קווי טיפול כלליים
- אין כיום חומר נוגד לארס

פרוגנוזה - בדרך כלל טובה

אלמנה שחורה

עכביש זה נמצא בשדות ועל עצים. זיהוי הנקבה - על פי סימן של שעון אדום על רקע של בטן שחורה. ארס פוטנטי מאוד: גורם לשחרור מסיבי של נוירוטראנסמיטורים.

זהו עכביש בעל ארס נוירוטוקסי (רעלן עצבי) חזק מאוד. האלמנה השחורה נפוצה בכל שטח ישראל, ומינים דומים חיים במקומות אחרים בעולם. צבעו של העכביש הצעיר שחור עם כתמים אדומים על גבו, ואילו צבעה של הנקבה הבוגרת שחור ללא כתמים.

תמונה 22.31 אלמנה שחורה

הנשיכה המסוכנת היא של נקבת העכביש. התגובה לנשיכה מתפתחת בתוך דקות, אך היא עשויה להופיע גם אחרי כמה שעות. ארס האלמנה השחורה מעורר שחרור מוגבר של מוליך עצבי הגורם להתכווצות ממושכת של השריר באזור הפגוע. ההתכווציות גורמות כאבים עזים. מקרי מוות בשל נשיכה של אלמנה שחורה הם נדירים מאוד אך מוכרים גם בישראל.

סימנים וסימפטומים

- כאב מיידי מקומי, אודם ונפיחות
- ספאזם מתקדם של השרירים
- כאב חזק בגב/ חזה/ כתפיים - כשהעקיצה היא בפלג בגוף העליון
- כאב בטן קשה - כשהעקיצה היא בפלג הגוף התחתון
- בחילות והקאות
- הזעה
- התכווציות
- שיתוקים
- לחץ דם גבוה
- ירידה במצב ההכרה

הטיפול

- קווי טיפול כלליים
- השגחה למצב של יתר לחץ דם חד
- מרגיעי שרירים
- אנטידוט לארס

כלבים

נשיכות כלבים וחתולים

ברוב המקרים נשיכות בעלי חיים כמו כלבים וחתולים אינן גורמות לפציעות חמורות. ללא טיפול מתאים אזור הנשיכה עלול להזדהם בגלל חיידקים שנמצאים ברוק החיה הנושכת, ולכן אם נגרמה פציעה חודרנית מומלץ לפנות לקבלת טיפול רפואי. עוצמת הנשיכה אצל מרבית הכלבים חלשה יחסית לרוב היונקים; נשיכת חתולים, למשל, חמורה בהרבה. עם זאת ישנם כלבים מקבוצת הפיטבול ודומיהם שנשיכתם עוצמתית בהרבה משל רוב הכלבים והיא יכולה לגרום לחבלות קשות לרקמה הרכה ואף לשבירת עצמות.

נשיכות שגרמו לנזק רקמתי רב עלולות לסכן את חיי הנפגע ומחייבות פינוי מיידי לבית החולים, בפרט במצבים האלה:

- מופיעים אצל הנפגע סימני הלם כגון איבוד הכרה, סחרחורת, חוסר תגובה, בלבול, חולשה ניכרת, דופק מואץ ונשימה מהירה
- דימום חמור שנמשך למעלה מ־15 דקות ואינו נעצר על ידי לחץ מקומי
- קשיי נשימה הנובעים מנשיכה בצוואר או בחזה
- פגיעה באזור העיניים
- קטיעה או קריעה של חלק מהרקמה
- פגיעה בעצמות, במפרקים, בגידים ובעצבים

טיפול בנשיכות

אם הייתה קטיעה או קריעה של חלק מהרקמה - שוטפים את החלק הקטוע במים ומכניסים לשקית או לִמְכל אטום. מכניסים את המכל או השקית לכלי עם מים קרים כקרח (אך לא בקרח) ומעבירים אותו לבית החולים כדי שאפשר יהיה לחבר את האיבר הקטוע בניתוח.

במקרים שלהלן יש לפנות לקבל טיפול רפואי כדי למנוע סיבוכים כגון זיהום מקומי, פגיעה רקמתית או הדבקה במחלות זיהומיות אחרות:

- נשיכה בידיים, בכפות הרגליים, במפרקים, בראש, במפשעה, באוזניים או באף
- אם האדם שננשך חולה במחלה כגון סוכרת, מחלת כבד או AIDS או עובר טיפולים שמחלישים את מערכת החיסון (לרבות טיפול כימותרפי) מאחר שהוא חשוף יותר לזיהום
- אם התפתח זיהום או שהפצע אינו מגליד או שהאיבר שננשך אינו מתפקד כראוי
- אם מתפתחים סימנים לזיהום משני חריף דוגמת חום, כאב, דלקת מקומית, כאב שרירים, בחילה או פריחה

החשש העיקרי במקרה של נשיכת כלב, הוא החשד שהוא לוקה במחלת הכלבת.

כלבת

כלבת היא מחלה נגיפית שנפוצה בעיקר בקרב יונקים. תהליך ההדבקה מתחיל על פי רוב בתאי שריר שקרו־בים לאתר החדירה של הנגיף לחיה המודבקת, בדרך כלל בעקבות נשיכה על ידי חיה נגועה. אחרי שהתרבו בשריר, הנגיפים נקשרים לקולטנים של המוליך העצבי אצטילכולין בצומתי העצב־שריר. משם הנגיף מגיע אל תאי העצב על ידי התקדמות לאורך האקסונים (סיבי העצב). תחילה הוא מגיע לתאי העצב התנועתיים בחוט השדרה שמקושרים לשרירים, משם הוא עולה אל תאי העצב במוח, ולבסוף חודר למערכות העצבים ההיקפית והאוטונומית ומגיע גם לבלוטות הרוק.

תקופת הדגירה של הנגיף, כלומר הזמן שחולף עד שמופיעים התסמינים, אצל בני אדם היא בדרך כלל בין חודש אחד לשלושה, אולם דווחו גם תקופות דגירה קצרות או ארוכות יותר - בין ימים ספורים לכמה שנים. משך הדגירה תלוי במקום שממנו הנגיף חדר לגוף ובעומס הנגיפי.

אופן ההדבקה

הנגיף חודר לבלוטות הרוק של היצור המאחסן, כך שהדרך הנפוצה ביותר להדבקה בכלבת היא בנשיכה. אולם הרוק יכול לעבור לבעל חיים אחר גם בליקוק או במגע של הרוק עם העין, האף או הפה.

סימנים וסימפטומים

- בימים הראשונים מופיעים סימנים הדומים למחלת חום רגילה:
  - חולשה כללית
  - חום
  - כאבי ראש
  - כאבי שרירים
  - איבוד תיאבון
  - בחילות והקאות
  - כאבי גרון ושיעול
- כשהמחלה מתקדמת היא גורמת לדלקת במוח או בקרום העוטף אותו, ואז התסמינים יכולים לכלול:
  - פוטופוביה
  - הידרופוביה
  - שיתוק קל או חלקי חרדה
  - נדודי שינה
  - בלבול
  - עצבנות
  - פרנויה
  - אימה והזיות שמתקדמות לכדי בלבול חריף (דליריום)
  - תרדמת ומוות.

טיפול בכלבת

אם יש חשש להדבקה בכלבת, יקבל הנפגע חיסון נגד כלבת שימנע את התפתחות המחלה. החיסון מורכב מארבע זריקות IM (תוך־שריריות). הזריקה הראשונה תינתן בסמוך ככל האפשר לנשיכה ולאחר מכן יינתנו עוד 3 זריקות: ביום ה־3, ה־7 וה־14 לאחר הזריקה הראשונה. החיסון ניתן בלשכות הבריאות. החיסון כולל נוגדנים לווירוס הכלבת (חיסון סביל) וחיסון פעיל המגרה את מערכת החיסון ליצור נוגדנים.

ייתכן כי יוחלט גם על קבלת חיסון טטנוס וטיפול אנטיביוטי אם הפצע מזוהם.

תמונה 22.32 אדם שנגוע בכלבת

הטיפול בנשיכות

- שוטפים את הפצע ביסודיות במים וסבון
- שוטפים את אזור הנשיכה וסביבתה באלכוהול
- אין לכסות את הפצע
- מסירים תכשיטים לוחצים פרוקסימלית (קרוב) לפצע
- מקבעים את הגפה הננשכת
- פרופילקסיס - טטנוס
- אנטיביוטיקה
- מפנים
- יש ליידע את רשות הבריאות המקומית
- חיסון סביל: ביום הנשיכה, הזרקה סביב אזור הנשיכה והיתרה IM
- חיסון פעיל: במתן IM ביום הנשיכה וכן בימים 3, 7, 14, 28
- בכל מקרה יש להתייעץ עם משרד הבריאות לגבי הצורך בחיסון

פגיעות מבעלי חיים ימיים

פעילות האדם בים חושפת אותו למגע בלתי אמצעי עם הים ושוכניו, ובכללם בעלי חיים העלולים להיות מסוכנים מבחינה רפואית. הדייגים הנחשפים לים יום־יום נמצאים בקבוצת סיכון.

אם אירעה פגיעה כזו, גם אם מדובר בבעל חיים ימי שאינו ארסי, יש לדאוג לפנות לטיפול רפואי במהירות האפשרית. במקרים רבים שבהם ההגעה של האדם אל הגורם המטפל הייתה מאוחרת, הזיהום המשני הביא לאשפוז ממושך ולנזקים בלתי הפיכים.

בעלי חיים ימיים שיכולים לפגוע בבני אדם הם:

- מדוזות
- אלמוגים
- דגים ארסיים
- קיפודי ים.

לאחרונה גוברת המגמה שיש להתייחס למדוזות כאל סיכון בריאותי בגלל עלייה דרמטית בכמות ובחומרת צריבות מדוזות אצל ילדים. ילדים רבים הובהלו לחדרי המיון בשל הופעת סימפטומים קליניים קיצוניים שנגרמו מצריבה של המדוזה הנפוצה בחופי ישראל - החוטית הנודדת.

הסימנים הקליניים כוללים פריחה וכוויות מקומיות בדרגה 1 ולעיתים דרגה 2, שלרוב חולפות תוך מספר שעות עד ימים ספורים. הפגיעה מאופיינת בכאב, סימנים אדומים במקום הצריבה, גרד, עקצוץ בעור וכאב מקומי. פגיעה של ארס המדוזות עלולה לגרום לחום גבוה, דופק מהיר, לחץ דם נמוך, הקאות, צמרמורות, עוויתות בשרירים ואפילו דלקות וקשיי נשימה.

חומרת הפגיעה קשורה בין היתר לנפח הארס שנספג ולמצב הנפגע. ילדים עלולים לסבול מתחלואה מוגברת בגלל הצריבה משום ששטח הפנים של עור גופם גדול יחסית לגופם, יותר מזה של אדם מבוגר, משקלם נמוך יותר, הם נוטים להישאר במים זמן ממושך יותר והמודעות שלהם לסיכוני הסביבה מפותחת פחות מזו של המבוגרים.

מאפייני הפגיעה

- כאב דיספורפורציונלי
- חום מפרק את הארס ומקל את הכאב
- זיהומים בקטריאליים/ ויראליים במים - גורמים לזיהום משני

סימנים וסימפטומים

- כאב מקומי חריף ונפיחות
- חולשה
- בחילות והקאות
- דיספנאה
- טכיקרדיה
- לחץ דם נמוך, ובמקרים קשים - הלם

הטיפול

- קווי טיפול כלליים
- מחממים את אזור הפגיעה (במים חמים - 43 מעלות)
- מסירים את העוקץ: מדוזה - משפשפים באלכוהול. מלפפון ים - מגרדים בסכין
- חמצן
- פותחים וריד - נוזלים קריסטלואידים
- Epinephrine
- אנטיהיסטמין
- סטרואידים
- פינוי מהיר

תאונות קרינה

בני אדם חשופים בכל עת למנות נמוכות של קרינה מיוננת.* הגורם העיקרי לחשיפה לקרינה הוא מקורות קרינה טבעיים. מקורות אלה כוללים קרינה קוסמית וחומרים רדיואקטיביים טבעיים אשר נמצאים בקרום כדור הארץ (בסלעים ובקרקעות), באטמוספרה, במים, בחי ובצומח. חומרים רדיואקטיביים ומכשור פולט קרינה נמצאים בשימוש נרחב בחיי היום־יום של כולנו: אבחון וטיפול רפואי, שיקוף חפצים למטרות אבטחה כבדיקה לא הרסנית (בל"ה), יישומים תעשייתיים כגון מדים גרעיניים (מדי גובה, צפיפות, עובי). רשויות המדינה קבעו תקנות אשר מטרתן הגנה על העוסקים בקרינה מיוננת, פיקוח על שימוש בחומרים רדיואקטיביים ותפוצתם והגבלת השפעות הקרינה על הציבור הרחב והסביבה.

עד 1979, לא הייתה מודעות גדולה לאופן הטיפול הרפואי בפגיעות קרינה רדיואקטיביות. באותה שנה הייתה תאונה שהעלתה את מודעות הציבור לנושא.

תאונת אי שלושת המילין (The Three Mile Island accident) - באי שבפנסילבניה בארצות הברית אירעה תאונה גרעינית מהחמורות שידעה האנושות עד אז: חלק מליבת הכור הגרעיני הותכה וקרינה רדיואקטיבית נפלטה אל האטמוספירה במשך 40 דקות. מערכות המגן של הכור קרסו בגלל תקלות טכניות וטעויות אנוש. אולם מעטפת הכור הצליחה לחסום את רוב דליפת הקרינה, שאלמלא כן הייתה עלולה להיגמר באסון גרעיני. שבע שנים אחר כך אירע אסון צ'רנוביל שגרם לזיהום רדיואקטיבי עצום.

אסון צ'רנוביל - התאונה בצ'רנוביל ב־1986 גרמה לדעת הקהל להבין את האסון הפוטנציאלי בתאונות כאלה. זו הייתה התאונה הגרעינית החמורה ביותר והאסון האקולוגי החמור ביותר במאה העשרים. האסון החל בהתחממות הכור, שנבעה ככל הנראה מכשל בתכנון הכור ומרשלנות בטיפול בהתחממות עצמה. בעקבות כך הותכה ליבת הכור, מעטפת ההגנה של הכור נפרצה וחומרים רדיואקטיביים התפשטו בסביבה. בעקבות התפוצצות שבאה בעקבות כך התפשט ענן רדיואקטיבי על כל אירופה. מאות אנשים פונו ואלפי אנשים שעסקו בניקוי האזור נפגעו מהקרינה. עד היום אזורים רבים נגועים בקרינה.

אסון פוקושימה - בשנת 2011 אירעה תאונה גרעינית בתחנת הכוח פוקושימה ביפן. אסון זה הוא דוגמה לסכנה האורבת לתחנות כוח גרעיניות עקב רעידות אדמה ופגעי טבע, והיא נחשבת עד היום לאסון הגרעיני החמור ביותר מאז אסון צ'רנוביל. בעקבות רעידת האדמה הופעל מנגנון ביטחון ונפסקה אוטומטית פעולת הכורים הפעילים באותה עת, אך הצונאמי שאירע בעקבות רעידת האדמה פגע בגנרטורים לשעת חירום והכורים החלו להתחמם למרות הכול. נוסף על כך פגעי רעידת האדמה מנעו מצוותי ההצלה והסיוע להגיע למקום. על פי ההערכות שוחררו לאטמוספרה כמויות אדירות של קרינה רדיואקטיבית, והן אף חדרו לקרקע ולמימי הים. כמו כן נגרם זיהום סביבתי ברדיוס של 50 ק"מ סביב הכורים.

מהי קרינה

קרינה היא שליחה של אנרגיה בדרכים שונות כולל, קרני אור, קול וחום. סוג הקרינה שבה אנו דנים היא קרינה יונית שגורמת לפירוק מרכיבי האטום בתא. כאשר קרינה יונית מגיעה לתא היא גורמת ליון להיפרד מהאטום ואז משתנה כל המטען החשמלי. התהליך נמשך עד שהאנרגיה בתא נגמרת ואז מבנה התא משתנה. היינון גורם לנזק חמור לחומר הגנטי, לדנ"א (DNA) של תאים יחידים ונזק מאוחר הגורם להתפתחות סרטן.

* קרינה מיוננת יכולה ליינן חומרים, כלומר לשחרר אלקטרונים ממולקולות או מאטומים ובכך לגרום לנזק לתאים ולדנ"א, בייחוד כשהקרינה מגיעה בכמויות גדולות. קרינה בלתי מיינת אינה מסוגלת ליינן אטומים או מולקולות ולכן אין בה סכנה בריאותית.

יש שלושה סוגים עיקריים של קרינה יונית:

- **קרני חלקיקי אלפא** - אלו יונים חיוביים, גדולים, איטיים ומורכבים משני פרוטונים ושני נויטרונים כמו גרעין האטום של הליום. חלקיקי אלפא הם בעלי טווח קצר ויכולת חדירה נמוכה ואפשר לעצור אותם על ידי נייר, ובדרך כלל אינם גורמים נזק גדול, בפרט אם לא נושמים אותם או שהם לא נכנסים דרך מערכת העיכול.
- **קרני חלקיקי בטא** - חלקיקי בטא טעונים מטען שלילי ומגיבים ליונים שליליים שבאטום. הם מהירים ובעלי כושר חדירה גבוה, אך אפשר לחסום אותם על ידי הבגדים.
- **קרינת גמא** - קרינה אלקטרומגנטית מיוננת המתבטאת בפליטת פוטונים ומקורה בגרעין האטום. אין לקרינה מסה או מטען חשמלי. היא יכולה לחדור דרך כל עובי ללא בעיה, ואפשר לעצרה רק על ידי מחסום פיזי גדול.

את שלושת סוגי הקרניים אי אפשר לראות, לשמוע או להרגיש. אפשר לזהותם רק על ידי ציוד מיוחד כמו דזומטר. יחידת המדידה הנפוצה נקראת RAD ויש יחידות מדידה נוספות. כמויות קטנות של קרינה קיימות תמיד והן נמצאות בכל מקום. ליחידות אלו קוראים M-RAD (מינימום קרינה). יחידת מדידה נוספת נקראת REM והיא מביאה בחשבון את השוני בהשפעה הביולוגית של כל סוג קרינה. יחידות המדידה שוות לכל הקרניים.

ראוי לציין שמי שנפגע או נחשף לא נעשה מקור רדיואקטיבי אלא אם כן נמצא עליו חומר נגוע. לדוגמה צילום רנטגן - אף אדם לא נדבק מאדם שהצטלם.

בטיחות - רמה גבוהה של קרינה בתאונת קרינה לא מציגה סכנה לצוותי ההצלה מהנפגע ואפשר לטפל בו כמו בכל נפגע אחר אלא אם כן המטופל "קורן". יש לזכור כי כשעובד מסוים במעבדה עם חומרים רדיואקטיביים ייפגע, סביר להניח שצוות ההצלה יחשוש מלהיכנס ולטפל בו. הגישה הזאת היא טבעית ונובעת ממידע לא מדויק על קרינה ועל חומרים רדיואקטיביים. תאונות קרינה נדירות, אך כשהן קורות, הן גורמות לפאניקה גדולה הרבה יותר מהנזק שהן גורמות. לכן חשוב להבין מהי קרינה.

השפעת הקרינה על הגוף

קרינה יונית תוקפת את האטום בתא. מוליכות האטום נפגעת וגורמת לתא לפעול כחלק נפרד. אי אפשר לראות את השינוי במבנה של האטום בתא או בהרכב המולוקולרי שלו, אך אפשר לזהות סימנים חיצוניים בגוף. האפקטים עלולים להיות חריפים והם יופיעו במשך שעות, ימים ושנים. בדרך כלל הדבר תלוי ברמת מנת החשיפה. כדי להעריך מצב נפגע קרינה יש לזהות את סוג הקרינה ואת משך ההיחשפות.

גורמים המשפיעים על רמת הקרינה

1. **כמות הקרינה** - רמת הנזק תלויה בכמות הקרינה שהנפגע קיבל ובעוד גורמים שיפורט להלן. באמבולנס צריך להיות דזומטר כדי לבדוק את רמת הקרינה לפני כניסה לשטח הפגוע. אם אין דזומטר, יש להתחשב בסימון הטקטי של החומר המעורב, למשל משאית שמובילה חומר רדיואקטיבי נושאת שלט שמציין את מאפייני החומר.

2. **משך וזמן החשיפה** - כל מנת קרינה מחשבים על ידי הכפלה של רמת הקרינה בזמן ההיחשפות:

רמת הקרינה X זמן ההיחשפות = מנת קרינה

טיפול בנפגע חייב להיעשות במהירות המרבית עוד בתוך השטח הנגוע.

3. **המרחק** - המרחק בין הנפגע ובין נקודת האירוע.

4. **הגנה** - בדרך כלל בגדים נותנים הגנה מפני קרני אלפא, אולם מוטב לתת מגן טוב על ידי בגדים מיוחדים, לכן כשידוע שיש קרינה מסוג אלפא יש להתמגן היטב וכך אנשי הצוות הרפואי לא ייפגעו.

5. **מקום הפגיעה בגוף**

כדי לצמצם את הפגיעה מקרינה:

- יש להפחית את זמן החשיפה למינימום
- יש לשמור מרחק סביר בטיפול בנפגע קרינה
- על המטפלים להגן על עצמם במיגון מתאים, מטפלים שנכנסו טרם ידיעת הקרינה-מיגון נגיפי, שאר הצוותים Level C
- יש לעטות מסיכת N95 ולענוד כפפץ
- אין לאכול, לשתות או לעשן עד אשר חוטו

סוגי תאונות קרינה

יש שני סוגים של תאונות קרינה: תאונת קרינה נקייה ותאונת קרינה מלוכלכת.

תאונת קרינה מלוכלכת

התאונה האופיינית היא תאונת כלי רכב של מובילי משא רדיואקטיבי. בדרך כלל יש לכלי רכב אלו סימון מיוחד והוראות לגבי כמות הקרינה, סוג הקרינה והדרך לטפל בחומרים שנחשפו.

סימון בין־לאומי ומידע על רמות חשיפה לקרינה

לבן	פחות מ־0.5R
צהוב	0.5R-50R
אדום	200R-50R

תאונת קרינה נקייה

נגרמת מדליפה של מקור כוח גרעיני או מפעלים שמשתמשים בחומרים רדיואקטיביים. כשמגיעים לטיפול במקומות האלה יש להיעזר בעובדים המקומיים שבקיאים בנהלים ובהנחיות ויודעים כיצד לפעול.

הטיפול בתאונת קרינה מלוכלכת

- תורן המוקד שמקבל הודעה על תאונת קרינה חייב לברר מקסימום פרטים על האירוע. אם אפשר את סוג החומר (לפי הסימון)
- עליו לשגר צוות רפואי
- במקביל, על התורן להודיע לרשויות הממונות על תאונות מסוג אלה, כולל משטרה ומשרד איכות הסביבה
- אם אין פרטים על סוג התאונה יש להסתכל על המשאית ולבדוק את הסימון שהיא נושאת
- בניידת טיפול נמרץ חייב להיות מדריך חומרים מסוכנים (הספר הכתום)
- כשיש זיהוי של החומר, ראש הצוות צריך לדווח מייד בקשר כדי להעביר הלאה לרשות הממונה
- יש להנחות את נהג האמבולנס להחנות את הרכב נגד כיוון הרוח, אחרי מחסה כלשהו
- יש צורך במיגון - מיגון נגיפי ומסיכת N95 למי שנחשף מיגון Level C לצוותים שבדרך.

לפני כניסה לשטח נגוע עליך להגן על עצמך על ידי:

- **בגדי מגן**
- **שהייה בזמן מינימלי**
- **מרחק בטוח**

- יש לחלץ את הנפגע במהירות מתוך שטח נגוע אפילו במחיר של פגיעה גופנית אחרת
- לאחר שיוצאים מהאזור הנגוע יש לטפל לפי סדר ה־ABC
- רק לאחר הטיפול הראשוני (אם יש טראומה!) מתחילים בטיהור הנפגע
- מסירים את בגדיו ומכניסים אותם לתוך שק פלסטיק אטום
- את השקית משאירים בשטח הנגוע כדי לבדוק אותה ולסלקה לאחר מכן
- אם יש דזומטר, בודקים את רמת הקרינה של הנפגע
- לאחר שמצבו של המטופל התייצב והוא טוהר מבגדיו עוטפים אותו בסדינים נקיים כולל הראש למעט הפנים ועירוי וומכניסים אותו לאמבולנס
- לאחר התחלת הנסיעה מעדכנים את בית החולים בקשר למטופל ולגבי זמן ההגעה
- לאחר ההגעה לבית החולים יש להמתין להוראות מצוות המומחים לנושא הקרינה
- לפני עזיבת שטח האירוע ושטח בית החולים על המטפל לעבור טיהור על פי הנחיות משרד הבריאות.

פרק 23
פרמקולוגיה ותרופות

מילון מונחים

פרמקולוגיה (pharmacology) - תורת התרופות

פרמקודינמיקה (pharmacodynamics) - ההשפעה של התרופה על הגוף

פרמקוקינטיקה (pharmacokinetics) - הדרך שבה הגוף משפיע על התרופה לאחר כניסתה לגוף: קצב ואופן ספיגת התרופה בגוף, פיזור התרופה בגוף וכן קצב ואופן סילוק התרופה מהגוף

אינוטרופי (inotropy) - משפיע על עוצמת הכיווץ של שריר הלב

באתמוטרופי (bathmotropic) - משפיע על היווצרות הפרעות קצב בלב

דרומוטרופי (dromotropic) - משפיע על מהירות ההולכה במערכת החשמלית בלב

כרונוטרופי (chronotropic) - משפיע על קצב הפעילות של המערכת החשמלית בלב

סימפטוליטי (sympatholytic) - תרופה החוסמת פעילות סימפתטית

סימפטומימטי (sympathomimetic) - תרופה בעלת השפעה סימפתטית

פרמקוקינטיקה

הדרך שבה הגוף משפיע על התרופה לאחר כניסתה לגוף: קצב ואופן ספיגת התרופה בגוף, פיזור התרופה בגוף וכן קצב ואופן סילוק התרופה מהגוף.

טבלה 23.1 כיצד נספגת התרופה בגוף

דרך מתן התרופה	פרק הזמן מנטילת התרופה עד להשפעתה
דרך הפה (PO)	30-15 דקות
דרך פי הטבעת (PR)	15-5 דקות
הזרקה תת־עורית (SC)	30-15 דקות
הזרקה תוך־שרירית (IM)	20-10 דקות
טבליה תת־לשונית (SL)	5-3 דקות
אינהלציה (Inh)	3-1 דקות
דרך הטובוס (ET)	3-1 דקות
תוך־ורידי (IV)	60-30 שניות
תמיסה (sol)	60-30 שניות

לתוך מח העצם (IO, intra osseous)	30-60 שניות
תרסיס (spray)	30-60 שניות
לתוך האף, Intra nasal (IN)	30-60 שניות
במריחה על העור (transdermal)	15-30 דקות

טבלה 23.2 תדירות מתן התרופה

פעם ביום	Qd (מלטינית quaque die)
פעמיים ביום	Bid (מלטינית bis in die)
שלוש פעמים ביום	Tid (מלטינית ter in die)
ארבע פעמים ביום	Qid (מלטינית quater in die)

הדרך שעוברת התרופה לאתר הפעולה שלה

לאחר שהתרופה מגיעה אל מחזור הדם ישירות, דוגמת הזרקה לווריד, או בעקיפין, לדוגמה הזרקה תוך־שרירית (IM), היא מתפזרת בכל הגוף. רוב התרופות עוברות בקלות את הממברנות המפרידות את התאים ממחזור הדם. תרופות המגיעות לגוף בבליעה דרך מערכת העיכול בדרך כלל נספגות בגוף באיטיות רבה יותר מתרופות המוחדרות ישירות למערכת הדם. תרופה אחת יכולה להיספג בקיבה, אחרת נספגת במעי הדק. לאחר ספיגת התרופה ריכוז התרופה יהיה גבוה יותר באזורים שיש להם אספקת דם עשירה, כגון לב, כבד, מוח וכו'.

בין הדם למוח יש מחסום הגנתי הנקרא מחסום דם־מוח (blood brain barrier: BBB) שמגביל את מעברן של מולקולות גדולות או טעונות חשמלית למוח.

סילוק התרופה מהגוף

לא כל חומר הנכנס לגוף אפשר שיסולק בקלות, חלק מהחומרים צריכים קודם לעבור שינויים המאפשרים את סילוקם. האיבר העיקרי האחראי על השינויים הוא הכבד.

דרכי הפינוי של חומרים מהגוף:

- **מערכת השתן** - הכליות מסננות את הדם ובסינון זה יופרשו תוצרי התרופה.
- **מערכת העיכול** - הכבד מפרק או משנה את החומרים, משם תוצרי התרופה ממשיכים להפרשה במיצי המרה ובצואה.

אם זרימת הדם בגוף לקויה, כמו במצבי הלם, סילוק החומר התרופתי מהגוף יהיה איטי יותר מכיוון שזרימת הדם לכליות פוחתת, מצב שמוביל לירידה בקצב הסינון שלהן. לכל תרופה משך זמן שונה לשהייה בגוף עד לפינוייה. כשל כלייתי או כשל כבדי יגרמו לירידה משמעותית בקצב פינוי התרופה; רמות התרופה בגוף יישארו גבוהות לזמן ארוך יותר.

זמן מחצית החיים - הוא מושג המאפשר להשוות את משך הפעילות של תרופות שונות. בתרופות עם זמן מחצית חיים קצר, כמו אדרנלין, כדי להמשיך ולקבל את ההשפעה יהיה צורך לתת בכל כמה דקות מנה נוספת.

תרשים 23.1 השפעת הגוף על התרופה מרגע כניסתה לגוף

פרמקודינמיקה (Pharmacodynamics)

דרך השפעת התרופה על הגוף

לאחר שהתרופה עוברת את העיבוד הראשוני - בין שזו תרופה הניטלת דרך מערכת העיכול או מוזרקת לגוף ופוסחת על העיבוד, היא מגיעה אל אתר הפעולה שלה ושם היא מתחילה להשפיע על תהליכים כימיים או ביו־כימיים. כאשר תרופה מגיעה אל הרקמה, היא פועלת, תלוי בהרכבה, בשני אופנים: על ידי קשירה לקולטנים (רצפטורים) או על ידי פעולה אנזימטית. הקולטנים הם חלבונים הנמצאים על ממברנות התאים, בתוך התאים, בגרעין התא וחלקם חופשיים בנוזלי הגוף. תפקיד הקולטנים להפעיל שרשרת של תהליכים בתא כאשר חומר טבעי המופרש בגוף נקשר אליהם. תרופה המוחדרת לגוף יכולה לפעול על קולטן בשני אופנים (איור 23.1). לפי אופן הפעולה מפרידים את התרופות לשני סוגים (1) תרופה אגוניסטית (2) תרופה אנטגוניסטית.

תרופה אגוניסטית (Agonist)

תרופה אגוניסטית* פועלת על ידי הפעלת הקולטן (רצפטור) - זו תרופה שנקשרת לקולטן ומפעילה שרשרת תגובות הדומה לזו המתרחשת בעת הפרשת החומר הטבעי הדומה בגוף. לדוגמה: התרופה אדרנלין היא תרופה אגוניסטית המתנהגת כמו האדרנלין הטבעי המופרש בגוף.

תרופה אנטגוניסטית (Antagonist)

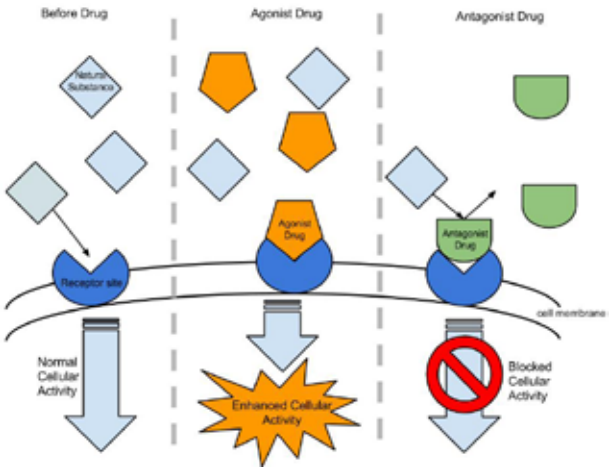
תרופה אנטגוניסטית** היא תרופה הפועלת על ידי חסימת הקולטן - זו תרופה הנקשרת לקולטנים ובכך חוסמת את פעילותם; כך היא גורמת לעיכוב או מניעה של הפעילות הכימית הטבעית בגוף. לדוגמה: התרופה Naloxone (נרקן) היא תרופה הנקשרת לקולטנים של מורפין בתאים ובכך חוסמת את פעילותו של הסם.

המנה הטיפולית, המנה התרפויטית, המינון הטיפולי (Therapeutic Dose)

כדי שהתרופה תפעל באופן הרצוי עליה להגיע לאתר המטרה בריכוז מסוים, לא גבוה מדי ולא נמוך מדי. ריכוז זה נקרא המנה הטיפולית (therapeutic dose) (תרשים 23.2).

---

* אגוניסט (agonist: AGO) - הוא חומר הנקשר לקולטן מסוים ומפעיל אותו (למשל: הורמון, מוליך עצבי).
** אנטגוניסט (antagonist: ANT) - הוא חומר שנקשר לקולטן מסוים וחוסם את פעולתו.



איור 23.1 אגוניסט מול אנטגוניסט

המצב הנורמלי שבו הקולטן (בכחול) חופשי מתרופה ופנוי לקלוט את החומר הטבעי המתאים לו בגוף (בתכלת). במרכז, אפשר לראות כיצד תרופה אגוניסטית (בכתום) תופסת את מקומו של החומר הטבעי ומתחברת אל הקולטן (בכחול). במצב זה מתקבלת פעילות מוגברת מהרגיל. מימין, אפשר לראות כיצד תרופה אנטגוניסטית (בירוק) מתחברת אל הקולטן (בכחול), אך לא בהתאמה מושלמת, וחוסמת את פעילותו.
(מזכה: Dolleyj, Own work, CC BY-SA 3.0)

אינדקס טיפולי (Therapeutic Index)

היות שלתרופות יש גם השפעות מזיקות, השאיפה היא לתת את מינימום החומר התרופתי הדרוש כדי להגיע להשפעה הרצויה. מינונים אלה נקבעים לאחר מחקרים ארוכים. היחס בין הרמה הטיפולית של התרופה לרמה הרעילה של התרופה נקרא אינדקס טיפולי (therapeutic index).

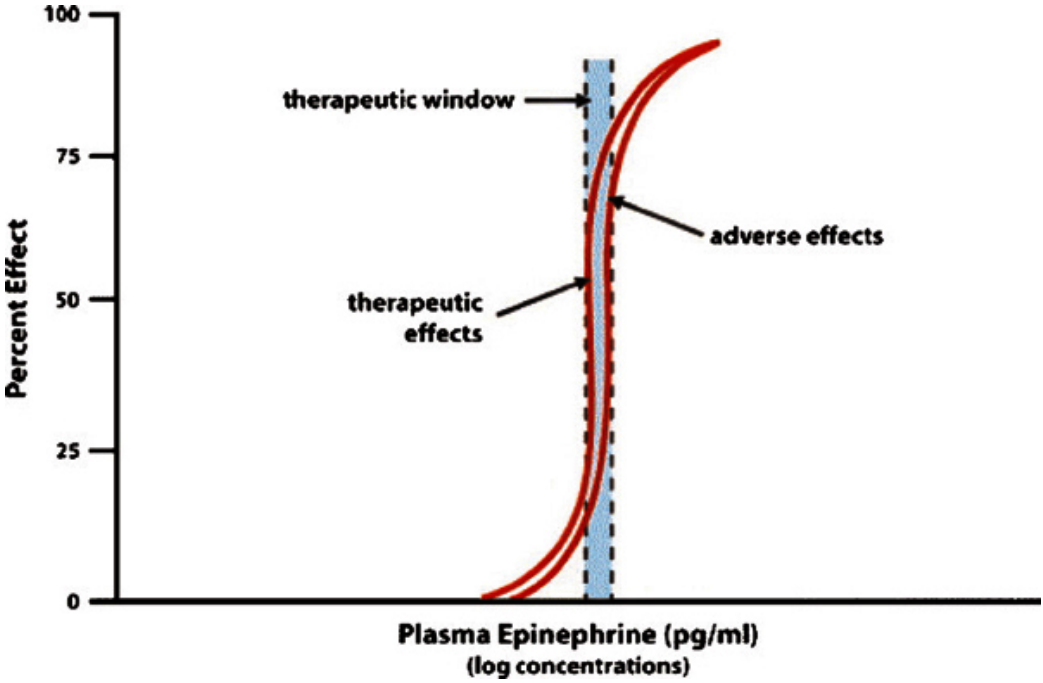
אינדקס טיפולי צר

יש לזכור שבתרופות מסוימות הרמה הרעילה קרובה מאוד לרמה הטיפולית שלהן - זהו אינדקס טיפולי צר, ולכן יש להשתמש בתרופות אלו בזהירות רבה. לדוגמה תרופה ושמה דיגוקסין (Digoxin) היא תרופה המטפלת באי־ספיקת לב ומקטינה את קצב הלב ומגבירה את עוצמת התכווצותו; מתן מנה קטנה מדי לא תיתן את האפקט הטיפולי הרצוי. מנת יתר של התרופה יכולה לגרום להפרעות קצב קטלניות. ככל שהאינדקס הטיפולי צר יותר עולה הסיכון בשימוש בתרופה.

חלון טיפולי (טרפויטי)

המנה הטיפולית היא המנה שנותנת את השפעת התרופה בגוף החולה. האינדקס הטיפולי הוא היחס בין המינון הטיפולי ובין המינון הרעיל של התרופה. השאיפה היא להשתמש בתרופה עם אינדקס נמוך, כלומר יהיה טווח גדול בין המינון הטיפולי למינון הרעיל.

החלון הטיפולי מסמן את הגבולות של המינון הטיפולי (therapeutic dose). כאשר רמת התרופה נמוכה מהגבול התחתון של החלון הטיפולי לא תתקבל ההשפעה הרצויה של התרופה. כאשר רמת התרופה גבוהה מהגבול העליון של החלון הטיפולי יתקבלו תופעות לא רצויות ואף הרעלה. על כן, תמיד השאיפה היא להישאר בתוך החלון הטיפולי (תרשים 23.2).



תרשים 23.2 החלון הטיפולי (התרפויטי)

ציר ה־x: ריכוז תרופה

ציר ה־y: השפעת התרופה באחוזים

השאיפה היא להשאיר את רמת התרופה בדם בתוך החלון התרפויטי (מסומן בתכלת בין שני קווים מקווקווים). הוא מסמן את הגבולות של המינון הטיפולי (therapeutic dose). כאשר רמת התרופה נמוכה מהגבול התחתון של החלון הטיפולי (משמאל לחלון) לא תתקבל ההשפעה הרצויה של התרופה. כאשר רמת התרופה גבוהה מהגבול העליון של החלון הטיפולי (מימין לחלון) יתקבלו תופעות לא רצויות ואף הרעלה. על כן, תמיד השאיפה היא להישאר בתוך החלון הטיפולי.

(מזכה: Simons FER. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. J Allergy Clin Immunol. 2006;1:367-377. doi: 10.1016/j.jaci.2005.12.002. IV)

המרת מינונים

תרופות המיועדות לבליעה הן בדרך כלל מוצקות (טבליות, כמוסות, אבקה לתרחיף) או מגיעות בתצורה נוזלית של תמיסה או סירופ. תרופות המיועדות להזרקה מגיעות בדרך כלל כנוזל (אמפולות, פלאקונים). לעיתים תרופה מגיעה כאבקה שיש להמיסה בנוזל עד לקבלת תמיסה המתאימה לשתייה או להזרקה.

תרופה מוצקה נמדדת לפי משקל החומר הפעיל. כאשר תרופה מגיעה בצורה נוזלית צריך לדעת מה ריכוז החומר הפעיל בתוך הנוזל, דהיינו מה כמות (בדרך כלל ביחידות משקל) התרופה בכל יחידת נפח.

טבלה 23.3 יחידות נפח ומשקל

נפחים	משקלים
1,000 מיליליטר (ml) = 1,000,000 מיקרוליטר (mcl)	1,000,000 מיקרוגרם (mcg) = 1 מיליגרם (mg)
1,000 מיקרוליטר (mcl) = 1 מיליליטר (ml)	1,000 מיקרוגרם (mcg) = 1 מיליגרם (mg)
1,000 מיליליטר (ml) = 1 ליטר (l)	1,000 מיליגרם (mg) = 1 גרם (g)
	1,000 גרם (g) = 1 קילוגרם (kg)
גרם אחוז (gr%) = יחידה (לתמיסות בלבד) המבטאת משקל של גרם אחד חומר פעיל בנפח תמיסה של 100 סמ"ק. כלומר בתרופה מסוימת שעל גבי האמפולה שלה רשום 10g%, בכל 100 סמ"ק (cc) תמיסה יש 10 גרמים של התרופה הזו.	

דוגמאות לחישוב מינונים

דוגמה 1: Glucose 50%/50cc

זו תמיסה שבה יש גלוקוז בריכוז 50%, ונפחה 50 סמ"ק.

אילו היו 100 סמ"ק תמיסה אזי היו בה 50 גרם גלוקוז.

היות שיש רק 50 סמ"ק כלומר מחצית מ־100 סמ"ק, על כן יש בנפח זה רק מחצית כמות הגלוקוז, דהיינו 25 גרם.

דוגמה 2: Saline 0.9%/1,000cc

יש כאן סליין בריכוז 0.9% ונפח השקית 1 ליטר.

בשקית עירוי זו כל 100 סמ"ק נוזל מכיל 0.9 גרם של מלח, ובסך הכול יש 9 גרם מלח בכל השקית של 1,000 סמ"ק (=1 ליטר).

חישוב נפח ומשקל של תרופות

(1) חישוב נפח להזרקה

חישוב זה מתבקש כאשר נתונה תרופה בבקבוקון בכמות ובנפח מסוימים, אך נדרשים להזריק רק חלק מהכמות בבקבוקון.

דוגמה: נתונה אמפולה של Midazolam (Dormicom) 5mg/1cc

אנו נדרשים להזריק רק 2.5 מ"ג (mg).

- דהיינו חצי מהכמות הנתונה באמפולה כלומר חצי סמ"ק = 0.5 סמ"ק = 0.5cc

(2) חישוב נפח להזרקה כאשר הריכוז מצוין באחוזים

לפנינו בקבוקון Glucose 50%/50cc

אנו נדרשים להזריק 5 גרם (g) של גלוקוז, איזה נפח נשאב?

- ראשית יש לחשב את כמות הגלוקוז בפלאקון
- הריכוז הוא 50%, ולכן יש 50 גרם גלוקוז ב־100 מ"ל
- היות שהבקבוקון מכיל 50 מ"ל, יש 25 גרם גלוקוז בבקבוקון
- המרשם להזרקה הוא 5 גרם גלוקוז, דהיינו 1/5 מהכמות בבקבוקון
- כלומר הנפח הנדרש הוא 10 סמ"ק:
- בבקבוק יש 50 מ"ל של תמיסת גלוקוז 50%
- כל סמ"ק מכיל 0.5 גרם גלוקוז
- כד לתת 5 גרם גלוקוז יש לשאוב 10 מ"ל של התרופה

(3) חישוב הכנת תרופה לעירוי

מטופל אמור לקבל 1 מ"ג איזוקט (1mg Isoket) בכל דקה בטפטוף מעירוי.

לפניך אמפולה של איזוקט בריכוז 10% שבה 10 סמק (Isoket 10%/10cc) ושקית סליין של חצי ליטר (Saline 500cc). באיזה קצב יזרום העירוי?

- ראשית מחשבים כמה מ"ג באמפולה: 10% = 10 גרם ב־100 מ"ל
- באמפולה שלנו יש 10 מ"ל, לכן היא מכילה 1 גרם = 1,000 מ"ג
- עכשיו יש לחשב כמה מ"ג איזוקט יש ב־1 מ"ל לאחר מהילה: 1,000mg/500cc = 2mg/1cc, כלומר יש 2 מ"ג בכל סמ"ק
- יש לדעת באיזה סט עירוי משתמשים, למשל 20 טיפות/מ"ל
- נניח ש־20 טיפות = 1מ"ל (כך הדבר בסטים פשוטים לעירוי).
- היות שכפי שחישבנו לעיל שבכל מ"ל (20 טיפות) יש 2 מ"ג ← 10 טיפות (=0.5 מ"ל) מכילות 1 מ"ג
- חישוב קצב טפטוף העירוי: לפי החישוב לעיל יש לכוון את וסת העירוי ל־10 טיפות/דקה כדי שהמטופל יקבל 1mg Isoket בכל דקה.

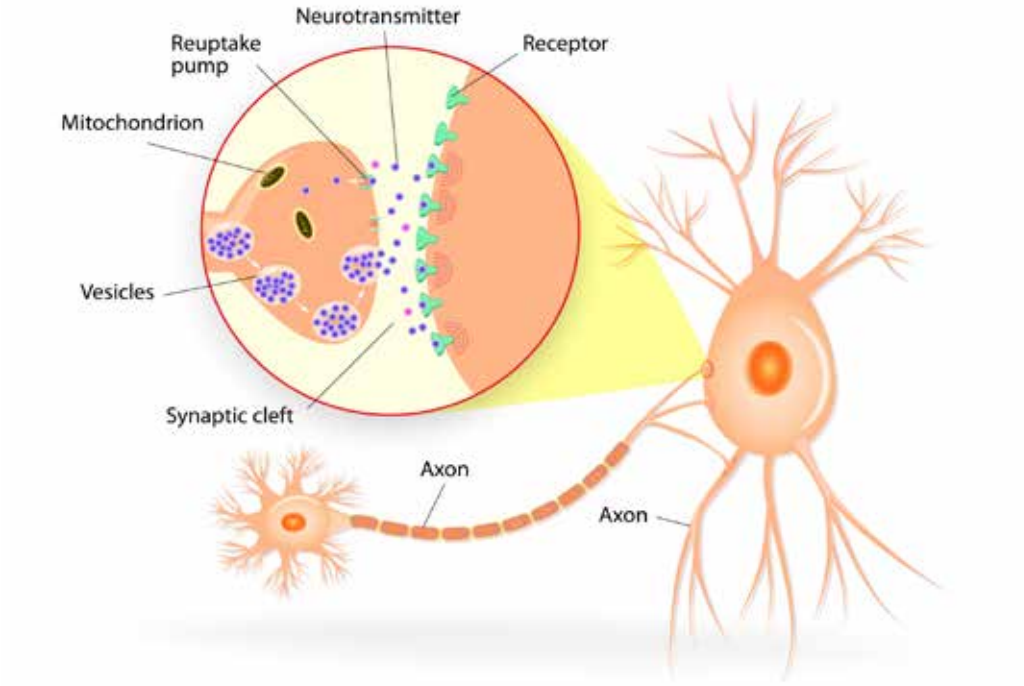
(4) דוגמה לחישוב

יש לתת למטופל תרופה ושמה Dopamine בקצב 5mcg/kg/min (5 מיקרוגרם [mcg] לקילוגרם בדקה).

לרשותך אמפולה של דופמין 200mg/5cc, שקית עירוי Saline 500cc, וסט עירוי 20 טיפות.

משקלו של המטופל 100 ק"ג

- במקרה זה החישוב הוא במיקרוגרם (mcg) ועל פי משקל המטופל
- חישוב כמות התרופה שהמטופל אמור לקבל בכל דקה: 100kg * 5mcg/kg = 500mcg
- אמפולת הדופמין מכילה 200 מ"ג (200,000 מיקרוגרם [mcg]) שאותו מוהלים בשקית סליין של 500 מ"ל
- לאחר המהילה ריכוז הדופמין בעירוי יהיה 200,000mcg/500ml, דהיינו 400mcg/ml
- עכשיו נחשב את מספר הטיפות לדקה:
- אנו רוצים 500 מק"ג לדקה; בעירוי יש 400 מק"ג למ"ל, לכן בכל דקה נצטרך להזליף למטופל 1.25 מ"ל לפי החישוב: 500:400 = 1.25.
- הסט הוא של 20 טיפות למ"ל מכאן נובע ש־1.25 מ"ל הם 25 טיפות לפי החישוב: 1.25 *20 = 1.25.
- כל שנותר הוא לכוון את קצב הזרימה ל־25 טיפות בדקה



איור 23.2 סינפסה נוירונלית: סינפסות, רצפטורים (קולטנים) ופעולת הנוירון

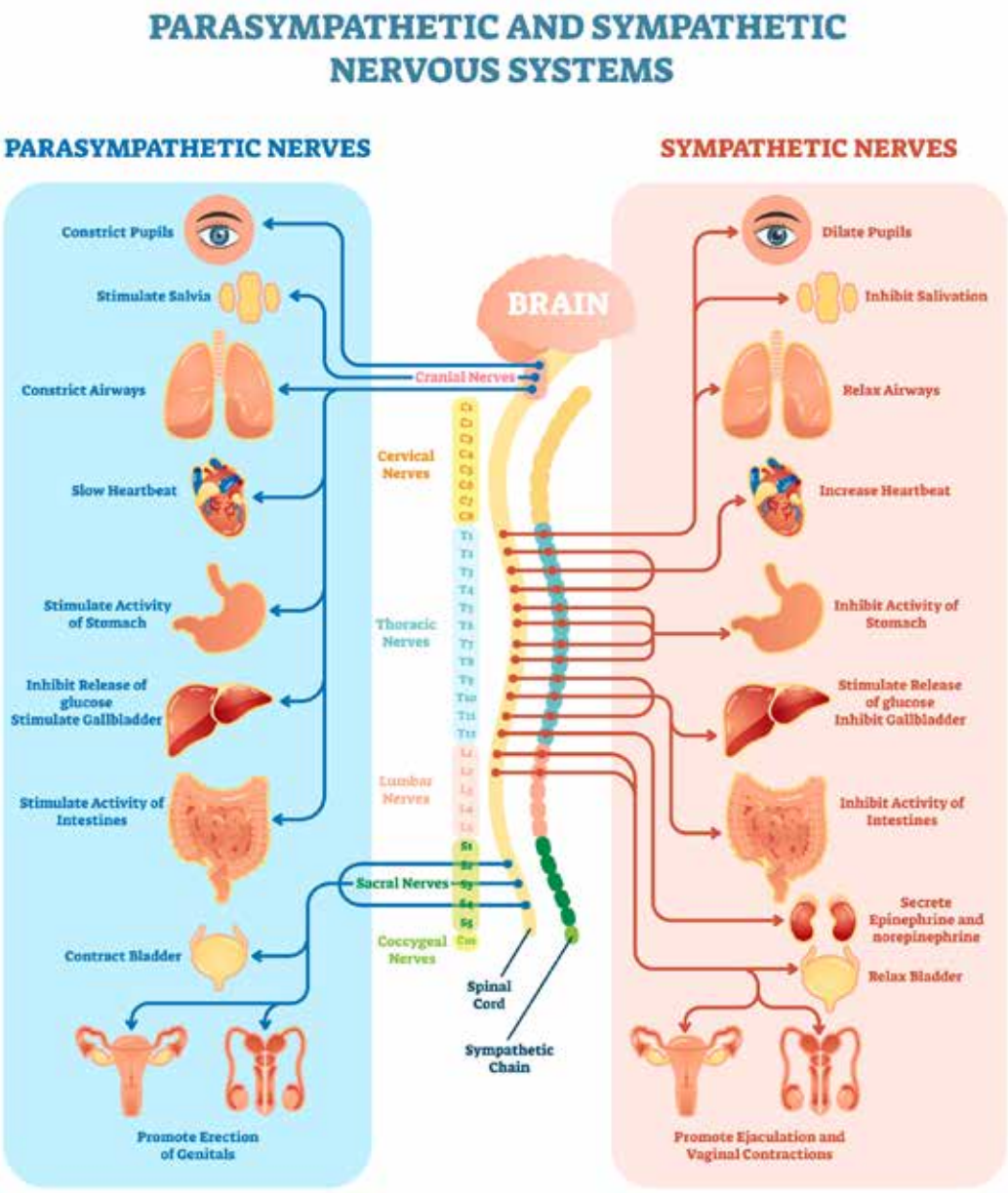
הנוירון הפרֶה־סינפטי מלמעלה המכיל וסיקולות (בועיות) מלאות בנוירוטרנסמיטורים (העיגולים הירוקים), ומן הצד השני אפשר לראות את הנוירון הפוסט־סינפטי המכיל את הקולטנים (בטורקיז).

התהליך: בעת קבלת גירוי בסינפסה הפרה־סינפטית ← מופרש נוירוטרנסמיטור מהווסיקולות ← הנוירוטרנסמיטור עובר למרווח הבין־סינפטי ← ונקלט על ידי אחד הקולטנים בנוירון הפוסט־סינפטי.

טבלה 23.4 המערכת הסימפתטית והפראסימפתטית - סיכום

	המערכת הסימפתטית	המערכת הפראסימפתטית
הגדרה	מאפשרת לגוף להתמודד עם מצבי דחק, מפעילה שרירי שלד, מגבירה את תפוקת הלב ואת קצב ועומק הנשימה כדי לספק חמצן ליצירת אנרגיה. כמו כן, מנצלת את מאגרי האנרגיה הקיימים.	מופעלת במצבי רוגע, מפעילה מערכות שגרה כגון: מערכות העיכול, ההפרשה.
דוגמה	כאשר בורחים מסכנה יש צורך באנרגיה רבה שתנוצל על ידי השרירים לריצה.	בעת מנוחה נרצה לאכול כדי למלא את מאגרי האנרגיה בגוף. עבור מטרה זו נידרש לפעילותן של מערכות העיכול וההפרשה.
שתי המערכות פועלות תמיד ונמצאות באיזון קבוע. במצבי דחק (למשל כשבורחים מסכנה) המערכת הסימפתטית היא הדומיננטית יותר, ובמצבי רוגע (למשל כאשר נחים ובזמן שאוכלים) המערכת הפראסימפתטית היא הדומיננטית.		
רצפטורים שכיחים ומקומם		
	אלפא־1 (α_1) • נמצא בשריר החלק של רוב כלי הדם • הפעלתו גורמת לכיווץ כלי הדם פריפריים	ניקוטיני (nicotinic) נמצא בשריר השלד ובגנגליונים
	אלפא־2 (α_2) • נמצא בכלי הדם של שרירי השלד • הפעלתו גורמת לשחרור של נוראפינפרין	מוסקריני (muscarinic) נמצא בשרירים החלקים ובאיברים המושפעים מגירוי פראסימפתטי: • בסימפונות בדרכי האוויר - הפעלה גורמת לכיווץ והגברה בהפרשות • במערכת ההולכה החשמלית של הלב הפעלה גורמת לירידה בקצב הלב • בעין - הפעלה גורמת לכיווץ האישון • במערכת העיכול - הפעלה גורמת להגברת ההפרשות במערכת בעיכול ולהגברה של הפריסטלטיקה
	בטא־1 (β_1) • נמצא בלב • גירוי גורם להגברת קצב ועוצמת כיווץ הלב	

	בטא־2 (β_2) • נמצא בשריר החלק של הסימפונות, ובכלי דם של שרירי השלד • גירוי גורם להרפיה של השרירים והרחבת הסימפונות	
	דופמינרגי (dopaminergic) • נמצא בעורקים הקורונריים, בעורקי הכליה, הכבד והמעיים • גירוי גורם להרחבת כלי הדם	
המוליך העצבי העיקרי	קטכולאמינים (catecholamine): אפינפרין (אדרנלין) נוראפינפרין (נוראדרנלין)	אצטילכולין
מונחים אופייניים	הפעלה אדרנרגית סימפתטית אנטיכולינרגית	הפעלה כולינרגית פראסימפתטית חוסם סימפתטי חוסם אדרנרגי



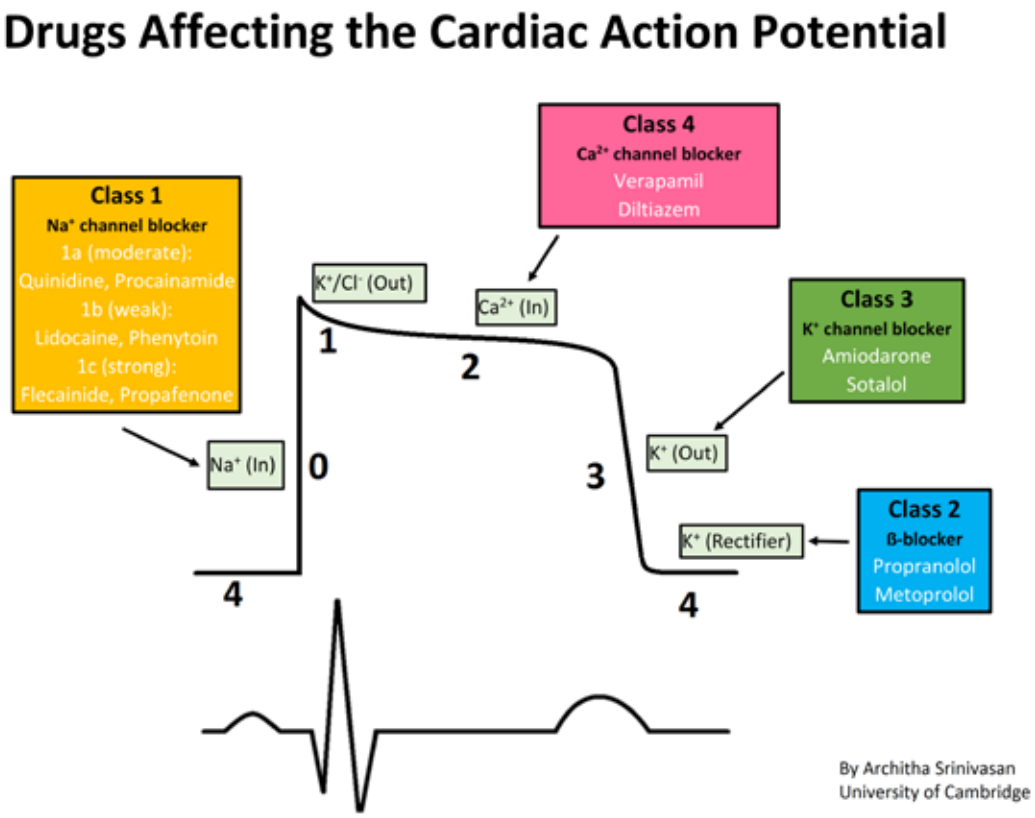
תרשים 23.3 המערכת הסימפתטית והפראסימפתטית: סיכום

מימין (בורוד) פירוט ההשפעות של הפעלת המערכת הסימפתטית על ידי אדרנלין ונוראדרנלין. משמשת במצבי הילחם או ברח במצבי דחק.
משמאל (בתכלת) פירוט התוצאות של הפעלת המערכת הפראסימפתטית המופעלת על ידי אצטילכולין. משמשת במצבי מנוחה ועיכול, מצבי שגרה ומנוחה.

שימושים עיקריים בתרופות במד"א

טבלה 23.5 תרופות אנטיאריתמיות (נוגדי הפרעות קצב)
(ראו איור 23.3)

סוג	פעולה	התוויות בהיריון
Class 1	• חוסמי תעלות נתרן • משפיעים על שלב 0 בפוטנציאל הפעולה	• מקובל לשימוש בהיריון • אין סכנה לאם או לעובר
Class 2	• חוסמי בטא • חוסמי פעילות המערכת הסימפתטית	אפשר להשתמש בהיריון
Class 3	• מאריכי פוטנציאל פעולה • משפיעים בשלב 3 של פוטנציאל הפעולה	מקובל להשתמש בהיריון כאשר התועלת גדולה משמעותית מהנזק האפשרי
	• קבוצת חומרים זו אינה משפיעה על זרם הנתרן אלא משוערת כחוסמת זרמי אשלגן. לכן הם מאריכים את פוטנציאל הפעולה ומאריכים את התקופה הרפרקטורית (תקופת המנוחה), וכך מעכבים חלק מהקוצבים האקטופיים מליצור גירוי יתר • לחומרים בקבוצה זו יש נטייה רבה לגרום במינון יתר להפרעות מסוג TDP (torsade de pointes)	
Class 4	חוסמי תעלות הסידן	• יש לתת בהיריון רק במצבי חירום מצילי חיים כאשר אין אלטרנטיבה אחרת • התרופה גורמת נזק לעובר
Class 5	מנגנון פעולה (יעיל) לא ברור	• לא להשתמש בהיריון • הנזק הצפוי גדול מהתועלת



איור 23.3 תרופות אנטי אריתמיות לפי הסיווג לקבוצות

Class 1 - תרופות המשפיעות על שלב 0 של פוטנציאל הפעולה

Class 2 - תרופות שהן חוסמי קולטני בטא

Class 3 - תרופות המשפיעות על שלב 3 של פוטנציאל הפעולה

4Class - חוסמי סידן המשפיעים על שלב 2 של פוטנציאל הפעולה

(מזכה: Architha Srinivasan, Own work, CC BY-SA 4.0)

טבלה 23.6 סיווג התרופות לקבוצות בטיחות בהיריון

קטלוג בטיחות השימוש בתרופות בהיריון	
Class A	• מקובל לשימוש • מחקרים שנעשו בנשים בהיריון לא גילו סכנות לאם או לעובר
Class B	• אפשר להשתמש בהיריון • מחקרים בחיות הראו שאין נזק לעובר או לאם, ולא נעשו מחקרים בבני אדם • מחקרים בחיות הראו נזקים שוליים, והמחקר בבני האדם לא הצביע על סכנות משימוש בתרופה
Class C	• מקובל להשתמש כאשר התועלת גדולה משמעותית מהנזק האפשרי • המחקרים בחיות הראו שנגרם נזק לעובר בעת שימוש בתרופה, ולא נעשו מחקרים בבני אדם. • אין מידע ממחקרים שנעשו בבני אדם או בחיות
Class D	• אפשר לתת רק במצבי חירום רפואיים מצילי חיים כאשר אין אלטרנטיבה אחרת • נזק מוכח לעובר בעת נטילת התרופה
Class X	• לא להשתמש בהיריון • הנזק הצפוי גדול מהתועלת המצופה, ויש חלופה בטוחה יותר לתרופה זו
N/A	• אין מידע

דוגמאות:

- Class A: אטומידאט, לבטלול, מגנזיום.
- Class B: אירבנט, אקמול, הקסקפרון, זופרן.
- Class C: דרופרידול, מטפרלול, ביקרבונט, רוקרניום, תיוסולפאט, סולומדרול, פוסיד, קטמין, קלציום, דופמין, אדנוזין, אדרנלין, איזקוט, ניטרולינגואל, גלוקוז, ציאנוקיט, הפרין, ונטולין, טראמדקס, נרקן, סוגמדקס.
- Class D: אמיודרון, אספירין, דורמיקום.
- Class X: אופטלגין.

מודולת התרופות (מתוך פרוטוקול ALS)

אדנוזין (Adenosine)	
קבוצה	תרופות לטיפול בהפרעות קצב
פעילות	• אדנוזין מאט את ההולכה ב־AV node (המוקד המשני), ומעכב הולכה במסלול reentry • אדנוזין פועל על מגוון רצפטורים (קולטנים) שהוכללו לקבוצה אחת ושמה רצפטורי P1, ודרך פעולתו טרם הובנה לגמרי • כדי לגרום להשפעה קרדיאלית, אדנוזין פועל באמצעות אקטיבציה של CAMP וחלבונים מצומדי חלבון G (coupled G proteins)
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מיידית • זמן מחצית החיים: 10 שניות
התוויות נגד	• רגישות יתר ידועה • sick sinus syndrome • חוסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית • אסתמה קשה
תופעות לוואי	• ירידת לחץ דם • הסמקה • בחילות • הקאות • כאב בחזה • כאב ראש
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• מבוגרים: מנה ראשונה 6mg מנה שנייה 12mg • ילדים: מנה ראשונה 0.1 mg/kg (מנה מקסימלית 6mg) מנה שנייה 0.2 mg/kg (מנה מקסימלית 12mg)
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אין מידע
התוויות לשימוש	לפי הפרוטוקול טכיקרדיה צרה או רחבת קומפלקס
מופיע בפרוטוקול	• טכיקרדיה מבוגרים • טכיאריטמיה בקומלפקס צר • טכיאריטמיה בקומפלקס רחב • טכיקרדיה רחבת קומפלקס בתינוקות ובילדים • טכיקרדיה צרת קומפלקס בתינוקות ובילדים

אדרנלין, אפינפרין (Epinephrine, Adrenalin)	
קבוצה	סימפטומימטי (sympathomimetic)
	מקור השם אדרנלין הוא מלטינית ad (על) ו־renes (כליה) כלומר - "על הכליה" (מיקומה האנטומי של בלוטת האדרנל). ביוונית השם מורכב בצורה דומה מהשורשים epi ו־nephros ומכאן השם אפינפרין.
פעילות	אדרנלין הוא הורמון ונוירוטרנסמיטור. מבחינה כימית אדרנלין הוא מונואמין המיוצר בבלוטת האדרנל שבכליה מחומצת האמינו טירוזין. • האדרנלין פועל על קולטני α ו־β אדרנרגיים, והוא ה־α אגוניסט החזק ביותר • בהשפעה על β1 יתקבל חיזוק בכיווץ שריר הלב, העלאת לחץ דם, העלאת דופק ותפוקת לב • בהשפעה על β2 הוא גורם להרפיית השריר החלק בסימפונות ולהפחתת הפרשות ריריות • בהשפעה על α יש כיווץ שריר חלק בדופן העורקיקים, עיכוב בשחרור ההיסטמין, כיווץ עורקיקים בעור, בריריות ובכליות, ובמקביל - הרחבה של כלי הדם בשרירי השלד
	Tyrosine → DOPA → Dopamin → norepinephrine → Epinephrine
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: עד 2 דקות (IV). לאחר 3-10 דקות (SC) • שיא ההשפעה: לאחר 5 דקות (IV). לאחר 20 דקות (SC) • משך ההשפעה: 5-10 דקות (IV). לאחר 20-30 דקות (SC)
התוויות נגד	• הפרעות קצב מהירות (טכיאריתמיות) • IHD
תופעות לוואי	• כאבי ראש • בחילות • הקאות • טכיאריתמיות • אוטם שריר הלב • חרדה • פלפיטציות • הזעת יתר

התוויות לשימוש	• תגובה אלרגית/אנפילקסיס • סטרידור • ברדיקרדיה • התקף אסתמה • דום לב
מינון	• מבוגרים: <u>pulseless VT/VF, אסיסטולה ו-PEA:</u> 1mg כל 3-5 דקות (IO/IV) במתן דרך הטובוס (ET): 3 מ"ג מהולים ב־5 סמ"ק סליין <u>ברדיקרדיה:</u> 2-10 mcg/min בDrip, או 10-20mcg ב-Push במנות חוזרות. • מהילה: 1mg/100cc = 10 mcg/cc <u>אסתמה:</u> 0.3 מ"ג בהזרקה תת־עורית (SC) מהילה: 1mg מהול במזרק של 10 והזרקה של 3cc 0.5mg בהזרקה לשריר (IM), הכנה: שאיבת כל התרופה למזרק 3 והשמדת 0.5cc. <u>אנאפילקסיס:</u> 0.3-0.5mg בהזרקה תוך שרירית (IM). אפשר לחזור עד 3 פעמים בהפרש של 10 דקות בין המנות. דום לב כתוצאה מאנאפילקסיס: מתן 1mg דרך הוריד (IV) כל שתי דקות. • ילדים: <u>דום לב, ברדיקרדיה:</u> 0.01mg/kg (מינון מקסימלי 1mg) דרך הוריד (IV). מתן דרך הטובוס (ET): 0.1mg/kg מהולים ב- 3-5cc סליין. בהחייאה יש לחזור על המינון כל 3-5 דקות. <u>החייאת ילוד:</u> 0.01-0.03mg/kg. <u>אנאפילקסיס:</u> 0.01mg/kg מתן דרך השריר (IM), מינון מקסימלי 0.5mg, מיקום מועדף להזרקה- שריר הירך. דום לב כתוצאה מאנאפילקסיס: 0.01 kg/ (מינון מקסימלי 1mg) כל שתי דקות. אסתמה: 0.01mg/kg, מתן ב-IM/SC (מינון מקסימלי 0.4mg). סטרידור: מינון 0.25-0.5mg/kg (מינון מקסימאלי- 5mg, בנפח- 5ml) מתן באינהלציה.

צורות מתן במד"א	לתוך מח העצם (IO) אינהלציה (Inh) הזרקה תת־עורית (SC) תוך־ורידי (IV) דרך הטובוס (ET) הזרקה תוך־שרירית (IM)
בטיחות בהיריון	Class C • הנקה: ייתכן שעובר בחלב האם אל התינוק. • בשל תופעות הלוואי הקשות האפשריות - לא מומלץ בעת הנקה.
מופיע בפרוטוקול	• pulseless VT/VF • אסיסטולה ו־PEA • ברדיקרדיה • אסתמה • אנפילקסיס - מבוגרים, ילדים ותינוקות • סטרידור • החייאת יילוד

אופטלגין (Dipyrone or Metamizole sodium)	
קבוצה	משככי כאבים, נוגדי חום
פעילות	מנגנון הפעולה אינו ברור לחלוטין. ככל הנראה עיכוב בסינתזת פרוסטגלנדין במערכת העצבים המרכזית, עיכוב האנזים אדנילט ציקלאז (adenylate cyclase) המתווך כאב או חסימה ישירה של תעלות סידן. אופטלגין שווק בתפוצה רחבה ברחבי העולם החל משנת 1922 אך בשנת 1977 הורד מהמדפים במקומות רבים בעולם בשל סיכוי קטן לגרימת אגרנולוציטוזיס (דיכוי ייצור גרנולוציטים במח העצם - תופעה מסכנת חיים). מחקרים חדשים בתחילת שנות ה־2000 הראו שהסיכוי לגרימת תופעות מסכנות חיים בגלל נטילת אופטלגין אינם גדולים סטטיסטית מהסיכויים למות מנטילת אקמול, וקטנים הרבה יותר מגרימת תופעות חמורות על ידי תרופות אחרות המשווקות באותן המדינות.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מיידית • שיא ההשפעה: 30-60 דקות • משך ההשפעה: 4-6 שעות • זמן מחצית החיים: 4-5 שעות למטבוליטים הפעילים
התוויות נגד	• רגישות לתרופה • חוסר באנזים G6PD (התווית נגד יחסית) • דיכוי מח העצם (בעבר או בהווה)
תופעות לוואי	• בחילות • הקאות • כאבי בטן • הלם אנפילקטי
התוויות לשימוש	כאב קל - טבליה כאב קל עד בינוני - נוזל
מינון	• ילדים: 20mg/kg (מינון מקסימלי 500mg) • מבוגרים 500-1,000 מ"ג (500mg=25drops=1ml = 1Tab)
צורות מתן במד"א	דרך הפה (PO) טבליות תמיסה (sol)
בטיחות בהיריון	Class X הנקה: אין מידע חד־משמעי בספרות, ולכן משתמשים רק כאשר התועלת גדולה מהסיכון האפשרי לתינוק
מופיע בפרוטוקול	פרוטוקול כאב

אטומידאט (Etomidate)	
קבוצה	השריית סדציה כללית לצורך ביצוע פרוצדורה
פעילות	אטומידאט היא תרופה המשמשת להרדמה כללית קצרה לשם ביצוע פרוצדורה (דוגמת rapid sequence intubation) • לאטומידאט אין כמעט השפעה על המדדים הקרדיווסקולריים והנשימתיים • הוא גורם לירידה קלה בלחץ התוך־גולגולתי (ICP) • אינו גורם לשחרור של היסטמין • בעל אפקט אמנסטי • כל אלו הופכים אותו לאידיאלי בטיפול בנפגעים שאינם יציבים המודינמית. עם זאת, אטומידאט אינו משכך כאב. דרך פעולתו של האטומידאט אינה ידועה לגמרי, אך הוא ככל הנראה משרה את פעילותו על ידי מודלוציה של רצפטורי GABAA הגורמת להם להיות זמינים יותר לפעילותם האינהיביטורית. מתן של אטומידאט למטופל (גם במנה חד־פעמית), גורם לדיכוי פעילותה של בלוטת האדרנל (על ידי עיכוב הפיך של האנזים 11 בטא־הידרוקסילאז) ובכך להפחתה בייצור של הורמונים סטרואידיים. תופעה זו נקשרה בכמה מהמחקרים לעלייה בתמותה של מטופלים שטופלו זמן ממושך באטומידאט או במטופלים שנמצאו במצב של אלח דם וטופלו במנה חד־פעמית של אטומידאט. שימוש מעניין של התרופה נעשה בכמה מהמרכזים בעולם לטיפול באפילפסיה והוא נקרא מבחן אטומידאט לזיכרון ודיבור. במבחן זה מזריקים את התרופה לעורק הקרוטיס של המטופל כדי להרדים את ההמיספרה הנגדית למשך 5-10 דקות. בפרק זמן זה נבדקות יכולות הזיכרון והיכולות המילוליות של המטופל. על פי תוצאות מבחן זה אפשר לקבוע מהי ההמיספרה הדומיננטית של המטופל האחראית על הדיבור והזיכרון טרם ביצוע פעולות ניתוחיות (בייחוד כריתה של אזורים אפילפטוגניים).
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: 30-60 שניות • שיא ההשפעה: כעבור דקה • משך ההשפעה: 3-5 דקות • זמן מחצית החיים: כ־75 דקות
התוויות נגד	• רגישות ידועה לסויה, בוטנים, גליצרול, חלבון ביצה או כל אחד ממרכיבי התרופה. • הלם ספטי. • תינוקות מתחת לגיל חצי שנה.

תופעות לוואי	• פרכוס (טרם הוכח אם מדובר בפרכוס אמיתי שמקורו במוח) • כאב במקום ההזרקה • תנועות מיוקלוניות (כיווצים קצרים לא רצוניים של קבוצות שרירים) בייחוד כאשר ההזרקה מהירה • טריזמוס (עווית הלסת) - כאשר התרופה ניתנת בהזרקה מהירה. יש להימנע מהזרקה מהירה שכן טיפול יעיל בטירזמוס זה יהיה על ידי משתקי שרירים בלבד • Opsoclonus - תנועות מהירות לא רצוניות לכיוונים שונים עם אמפליטודה קטנה של העיניים • לעיתים מופיעות בחילות לאחר חלוף ההשפעה הסדטיבית
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	0.3-0.2 kg/mg - מנה חד־פעמית, להוסיף מתן במשך 30-60 שניות
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: לא ידוע אם עובר לחלב האם
התוויות לשימוש	השריית סדציה במטופל הזקוק לפרוצדורה (כגון אינטובציה או היפוך חשמלי) ואינו מחוסר הכרה
מופיע בפרוטוקול	• ניהול מתקדם של נתיב האוויר. • טאכיקרדיה במבוגרים

אטרופין (Atropine)	
קבוצה	פראסימפטוליטי (נוגד פעילות פראסימפתטית)
	מקורו של האטרופין מצמחים ממשפחת הסולניים בעיקר מהצמח Atropa belladonna. הסולניים הם משפחה של צמחים בעלי פרחים, שרבים מפרטיה ניתנים לאכילה ואחרים רעילים. המשפחה כוללת בתוכה, בין היתר, את החציל, הפלפל, תפוח האדמה, הטבק והעגבנייה. הסולניים ידועים בהכילם אלקלואידים עם פעילות ביולוגית כדוגמת אטרופין, סקופולמין, ניקוטין וקפסאיצין (מגרה כאב הנמצא בפלפל החריף ומשמש לתרסיס פלפל). מקור השם Atropa belladonna מיוונית ומאיטלקית. על פי המיתולוגיה היוונית Atropos היא אחת משלוש מוירות (קלותו, לכסיס ואטרופה) הקובעות את גורלו של כל אדם. אטרופה קבעה את אופן מותו של האדם, ואכן מיצוי הצמח שימש כרעל. Belladonna משמעו באיטלקית אישה יפה - בתקופת הרנסנס השתמשו באטרופין כמרחיב אישונים לצורך קוסמטי ויופי נשי.
פעילות	• אנטגוניסט תחרותי החוסם באופן סלקטיבי את כל התגובות המוסקריניות בהשפעת אצטילכולין • חוסם את הדחפים הווגאלים ובכך מגדיל את קצב ה־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס) • משפר את ההולכה ב־AV node (המוקד המשני) ומגדיל את תפוקת לב • מחזק אפקטים נוגדי הפרשה על ידי חסימת האצטילכולין באתרים המוסקריניים בשל כך, אטרופין יעיל גם בטיפול סימפטומטי של הרעלת גז עצבים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מהירה • שיא ההשפעה: 2-4 דקות (IV) • זמן מחצית החיים: 2-3 שעות
התוויות נגד	• פרפור עליות, רפרוף עליות • חוסם הולכה מדרגה שנייה מסוג 2 או חוסם הולכה מדרגה שלישית • טכיקרדיה • גלאוקומה • משתמשים בזהירות כאשר יש חשד לאוטם שריר הלב
תופעות לוואי	• טכיקרדיה, VT, VF, כאבי ראש, יובש בפה, הרחבת אישונים
התוויות לשימוש	• הרעלות זרחן אורגני • ברדיקרדיה

מינון	• ברדיקרדיה במבוגר: 1mg כל 3-5 דקות עד למינון מקסימלי של 3 מ"ג • ברדיקרדיה בילדים: 0.02 mg/kg. מינון מינימלי למנה 0.1mg, מינון מקסימלי למנה 0.5mg • באירוע אט"ה (בהכרזה על הרעלת זרחן אורגני) - באמצעות מזרק TA - גיל: 0-2, נפגע קל: 0.5mg (מזרק תכלת), נפגע בינוני קשה: 2 מזרקי תכלת - גיל: 2-10 ומעל 60, נפגע מתהלך: 1mg (מזרק ורוד), נפגע שוכב: 2 מזרקים - גיל: 10-60, נפגע מתהלך: 2mg (מזרק צהוב), נפגע שוכב: 2 מזרקים
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) דרך הטובוס (ET) הזרקה תוך־שרירית (IM) באמצעות מזרק אוטומטי (auto injector)
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: יש לתת בזהירות תוך ניטור מדדים אצל התינוק
מופיע בפרוטוקול	• ברדיקרדיה במטופל המבוגר • ברדיקרדיה בתינוקות ובילדים • חשד להרעלת זרחנים אורגניים

איזוקט (Isosorbide Dinitrate)	
קבוצה	ניטראט
פעילות	לאיזוקט כמה השפעות מקבילות הגורמות לאפקט אנטי אנגינוטי: הרפיית השריר החלק בדופן כלי הדם הווריידיים - הקטנת ההחזר הווריד אל הלב (הקטנה של ה־preload). הרפיית השריר החלק בדופן כלי הדם העורקיים - הפחתה בתנגודת הסיסטמית (afterload), והרחבת כלי הדם הכליליים. במתן פומי (PO), ספיגת התרופה כמעט מלאה אך הזמינות הביולוגית היא 10%-90% והממוצע 25%. הזמינות הביולוגית עולה אצל המטופל עם השימוש. • פירוק התרופה מתרחש בכבד (כמו כן, יש first pass effect) ובתחילה היא מפורקת לשני מטבוליטים (2־מונוניטראט [20%] וכן 5־מונוניטראט [80%]) • זמן מחצית החיים של איזוקט הוא כשעה • זמן מחצית החיים של המטבוליט הפעיל 5־מונוניטראט הוא 5 שעות
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: 1-3 דקות (LS, VI). • שיא ההשפעה: 5-10 דקות (LS, VI). • משך ההשפעה: 02-03 דקות (LS), 3-6 שעות (VI). • זמן מחצית החיים: 60 דקות.
התוויות נגד	• לחץ דם סיסטולי נמוך מ־100 ממ"כ (ממ"כ) • ירידה של 20% ויותר מתחת לערך הדיאסטולי שנמדד בתחילת הטיפול • היפוולמיה (תת־נפח הדם) • שימוש ב־36 השעות האחרונות בתרופות לאין־אונות • חשד לאוטם תחתון או ימני • היצרות קשה של המסתם האאורטלי
תופעות לוואי	• ירידה בלחץ הדם • כאבי ראש • עילפון • טכיקרדיה
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) תת־לשוני (SL) תרסיס (spray)

מינון	תת־לשוני (SL): 1-3 מנות ספריי בהפרש של חצי דקה בין מנה למנה - תוך־ורידי (IV): מינון התחלתי 20 mcg/min - אפשר לעלות במינון במכפלות של 20 כל 5-10 דקות - מינון מקסימלי 200 mcg/min - מהילה: 6mg/100cc = 60mg/1cc (בסט רגיל 1drop = 3mcg) אפשר למהול לריכוז 50% ולתת 1-2 מ"ג בפוש IV כל 10 דקות
בטיחות בהיריון	Class C • הנקה: אין מידע בנוגע למעבר של איזוקט אל חלב האם ולתינוק • בעת מתן לאישה מיניקה יש לנטר אחר התינוק
התוויות לשימוש	• כאבים בחזה • אי־ספיקת לב • בצקת ריאות
מופיע בפרוטוקול	• תסמונת כלילית חריפה • בצקת ריאות

איקקור (Verapamil)	
קבוצה	תרופה לטיפול ביתר לחץ דם, בתעוקת חזה ובהפרעות קצב מסוג חוסם תעלות סידן
	לאחרונה התגלה ששילוב איקקור בטיפול במלריה עזר להתגבר על כישלון טיפולי של כלורוקווין במלריה (הטיפול המקובל). איקקור הגדיל את צבירת התרופה בתוך תאי הפרזיט.
פעילות	איקקור חוסם את תעלות הסידן הנמצאות בייחוד באזור ה־sinus וה־AVnode. חסימת תעלות הסידן במיקומים אנטומיים אלו מאיטה את קצב ההולכה, ועל ידי כך מגינה על החדרים מפני קצבים מהירים המועברים מהעליות. נוסף על כך, תעלות סידן נמצאות בשריר החלק שבדופן כלי הדם העורקיים, וחסימתן גורמת להרפיית השריר ולהרחבה של כלי הדם. אחת מתופעות הרחבת כלי הדם התגלתה כטיפולית בתחום כאב הראש המקבצי (cluster headache).
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך דקות ספורות במתן וריד • זמן מחצית החיים: 2.5-7.5 שעות לפי צורת המתן והמינון • במתן אוראלי יש first pass effect
התוויות נגד	• אי־ספיקה של חדר שמאל (severe LV dysfunction) • לחץ דם נמוך • sick sinus syndrome • חוסם הולכה מלא או מדרגה שנייה • WPW • Lown-Ganong-Levine syndrome • רגישות ידועה לתרופה
תופעות לוואי	• כאב ראש • סומק בפנים • סחרחורת • בחילה • שטפי דם תת־עוריים (ecchymosis) • ברדיקרדיה • ירידה בלחץ הדם • הפרעות קצב
במד"א	תוך־וריד (IV)
מינון	• מנה ראשונה: 2.5mg • מנות המשך: 5mg כל 10 דקות עד למינון מקסימלי של 20mg
בטיחות בהיריון	Class C • הנקה: איקקור עובר אל חלב האם • בשל תופעות הלוואי העלולות להיגרם לתינוק מהתרופה מומלץ לשקול את הפסקת ההנקה או את הפסקת נטילת התרופה

התוויות	• האטת הפרעות קצב מהירות • טיפול בתעוקת חזה • יתר לחץ דם
בפרוטוקול	טכיארטמיה בקומפלקס צר

מטופרולול (metoprolol Tartrate)	
קבוצה	חוסם בטא
פעילות	מטופרולול הוא חסם סלקטיבי של רצפטורים מסוג בטא 1 המצויים בעיקר על פני ממברנת תאי שרירי הלב ובכליות. חסימת רצפטורים אלו על פני תאי המיוקרד ומערכת ההולכה מאיטה את קצב הלב, מאיטה את מהירות ההולכה ומגינה על החדרים מפני קצבים מהירים המועברים מהעליות.
פרמקוקינטיקה	• תחילת השפעה תוך כ-10 דקות (מתן ב-IV). • זמן מחצית חיים עשוי להגיע למספר שעות בהתאם לצורת המתן והמינון.
התוויות נגד	• רגישות ידועה לתרופה. • חסם הולכה מלא או מדרגה שנייה. • WPW. **התרופה אינה מיועדת למתן בילדים!**
תופעות לוואי	• בחילה. • ברונכוספזם. • ברדיקרדיה. • ירידה בלחץ הדם. • חולשה. • סחרחורות.
התוויות לשימוש	• האטת הפרעות קצב מהירות. • טיפול בתעוקת חזה. • יתר לחץ דם • מיגרנה.
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• מנה ראשונה: gm5.2. • מנות המשך (לפי הצורך): gm2.5-5, כל 5-10 דקות, עד למינון מקסימלי של gm15
בטיחות בהיריון	Class C
מופיע בפרוטוקול	• טכיארתמיה בקומפלקס צר- מבוגר.

אירובנט (Ipratropium Bromide)	
קבוצה	מרחיב סימפונות פראסימפטוליטי
פעילות	אירובנט הוא אנטיכולינרגי, אנטגוניסט לרצפטור המוסקריני, קרוב בהרכבו הכימי לאטרופין ופועל בדרך דומה. בשל חסימת הרצפטור המוסקריני בשרירים החלקים שבדופנות דרכי הנשימה יש ירידה בייצור של CGMP. ירידה זו משפיעה ישירות על יכולת השריר החלק להתכווץ ועל יכולת האפיתל להפריש נוזלים, ובכך בעצם מושג האפקט של הרחבת דרכי הנשימה והפחתה בהפרשות. במתן באינהלציה, אירובנט אינו נספג למערכת הדם, ועל כן אין לו השפעה מערכתית. כמו כן, מבנהו הכימי אינו מאפשר לו לחדור את ה־BBB, ולכן הוא גם אינו משפיע על מערכת העצבים המרכזית.
פרמקוקינטיקה	10% מהמנה הנשאפת מגיע לדרכי האוויר התחתונות, 0.5% מתפזר במערכת. • שיא ההשפעה: 1.5-2 שעות • משך ההשפעה: 4-6 שעות • זמן מחצית החיים: 1.5-2 שעות
התוויות נגד	• גלאוקומה (מסוג גלאוקומה צרת זווית, narrow angle) • רגישות יתר לאטרופין • אלרגיה למוצרי סויה
תופעות לוואי	• יובש בפה • כאבי ראש • שיעול • ייבוש הפרשות
התוויות לשימוש	בדרך כלל ניתן בשילוב עם ונטולין לטיפול במחלות דרכי נשימה חסימתיות ביניהן COPD ואסתמה, היצרות בדרכי הנשימה
צורות מתן במד"א	אינהלציה
מינון	• מבוגרים: 0.5mg בהינהלציה. מקסימום - 3 מנות (בהתקף קשה) • ילדים: 0.25mg בהינהלציה. מקסימום - 3 מנות (בהתקף קשה)
בטיחות בהיריון	Class B הנקה: לא ידוע אם אירובנט עובר אל חלב האם
מופיע בפרוטוקול	• אסתמה, COPD, אסתמה בילדים

אמיודרון (Amiodarone)	
קבוצה	נוגדי הפרעות קצב (class 3)
פעילות	גורמת להארכת משך פוטנציאל הפעולה והתקופה הרפרקטורית בכל סיבי ההולכה בלב, מקטינה את השיפוע של שלב 0 (גרף פוטנציאל הפעולה) על ידי חסימת תעלות הנתרן, חוסמת רצפטורים **(קולטנים)** מסוג β ותעלות סידן. האפקט - מקטינה את קצב הפעילות של ה־SA node (הקוצב הראשי, הסינוס), מקטינה את האוטומטיות של הלב, מעכבת הולכה במסלולי reentry, מאריכה מקטעי PR, QRS, QT, מרפה שריר חלק, מקטינה תנגודת כלי דם פריפריים ומעלה את יכולת הכיווץ של העורקים הכליליים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מהירה • ריכוז התרופה בסרום יורד ל־10% תוך 30-45 דקות
התוויות נגד	• רגישות ליוד • הלם קרדיוגני • ברדיקרדיה • חוסם הולכה מדרגה שנייה או שלישית • פרפור עליות (פרוזדורים) במטופל עם WPW
תופעות לוואי	• ואזודילטציה • ירידה בלחץ הדם • ברדיקרדיה • הופעת חוסם הולכה • הארכת מקטע QT • התפתחות הפרעות קצב מסוג VT
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)

מינון	• מבוגרים: <u>pulseless VT/VF</u>: 300mg מהול ב־20 סמ"ק של תמיסת D5W מנה שנייה 150mg <u>ROSC, טכיריטמיה בקומפלקס רחב, טכיריטמיה בקומפלקס צר</u> (*) - העמסה: 150mg/10 min מהולים ב־100 סמ"ק של תמיסת D5W - אחזקה: 1mg/min (*) אין לתת למטופל אסימפטומטי עם פרפור שנמשך מעל 48 שעות או שאינו ידוע מיהול מנת אחזקה: 100mg=2cc בתוך שקית של תמיסת 100 סמ"ק D5W • ילדים: <u>pulseless VT/VF</u>: 5mg/kg מהול ב־5 סמ"ק תמיסת D5W טכירטמיה רחבת/צרת קומפלקס: 5mg/kg בהזלפה במשך 20-30 דקות תוך כדי פינוי
בטיחות בהיריון	Class D הנקה: אסור לשימוש בעת הנקה
התוויות לשימוש	הפרעות קצב ממקור חדרי או עלייתי.
מופיע בפרוטוקול	• דום לב וטכיריטמיות לא יציבות (מבוגרים וילדים) - ללא צורך באישור טלפוני • טכיריטמיות יציבות (מבוגרים וילדים), ROSC - נדרש אישור טלפוני מרופא במוקד הרפואי

אספירין (Acetylsalicylic acid)	
קבוצה	מעכבי פעילות טסיות, נוגדי דלקת (NSAIDs), משככי כאב, נוגדי חום.
	בעת העתיקה, מיצוי של קליפת גזע הערבה ועלים של הצמח ספיראה (Spiraea) ממשפחת הוורדיים שימש להקלת כאבים. לימים הוברר שמיצוים אלו הכילו חומצה סליצילית. בכתביו של היפוקרטס היו רישומים ברורים המעידים שמיצוי קליפת הגזע של הערבה ועליו משמש לטיפול בכאבים ובחום. השם של החומצה בא משמות של עץ הערבה (salix) שנמצאת בקליפתו וממנה מפיקים אותה בטבע. כיום האספירין הוא אחת התרופות הנפוצות בעולם והיא נצרכת בכמות של כ־40,000 טונה בכל שנה.
פעילות	• אספירין מעכב את האנזים COX לצמיתות (שלא כמו שאר התרופות ממשפחת ה־NSAIDs), ועל ידי כך מונע את ייצור הפרוסטגלנדינים והתרומבוקסנים המעורבים בתהליך יצירת חום, כאב ודלקת. • התרומבוקסן A2 משתתף בתהליך האגרגציה של טסיות דם זו לזו, תהליך המוביל ליצירת קריש דם במקומות שבהם יש פגיעה בשלמות דופן כלי הדם. • היעדרו של תרומבוקסן A2 מונע למעשה את היווצרות הקריש וקרישת הדם מעוכבת.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: 5-30 דקות • שיא ההשפעה: תוך 15 דקות עד שעתיים • משך ההשפעה: 1-4 שעות • זמן מחצית החיים: 2-19 שעות (תלוי במינון)
התוויות נגד	• אלרגיה, כיב פפטי, דמם מדרכי העיכול • יש להיזהר עם מטופלים עם אסתמה הרגישה לאספירין או NSAIDs • בילדים ומתבגרים נאסר השימוש בשל הסיכון להתפתחות Reye's syndrome - תסמונת המלווה בפגיעה מוחית וכבדית קשה
תופעות לוואי	• בחילות והקאות • שלשול • אי־נוחות באזור החזה • דימום מדרכי העיכול
התוויות לשימוש	• כאבים בחזה ממקור לבבי • שיכוך כאב • הורדת חום
מינון	160-325mg בלעיסה
צורות מתן במד"א	טבליה
בטיחות בהיריון	Class C בהיריון ו־Class D בטרימסטר האחרון להיריון הנקה: אספירין עובר לחלב האם ויש לשקול את הפסקת ההנקה
בפרוטוקול	תסמונת כלילית חריפה

אקמול (Acetaminophen)	
קבוצה	משככי כאב, נוגדי חום
פעילות	שווה ערך בעוצמת שיכוך הכאב והורדת החום לאספירין. שלא כמו אספירין, לאקמול השפעה מזערית על פעילות טסיות הדם, הוא אינו משפיע על ההומאוסטאזיס ואינו גורם לדימום במערכת העיכול. אקמול אינו שייך לקבוצת התרופות NSAIDs והוא אינו בעל פעילות נוגדת דלקת. בתחילת שנות ה־90 הובן שהאקמול פועל על האנזים COX3 (Cyclooxygenase 3) שמבוטא במערכת העצבים המרכזית בלבד. מכיוון שהאקמול אינו פועל על האנזימים COX1 ו־COX2 (כמו ב־NSAIDs) הוא אינו משפיע על טסיות הדם ומערכת החיסון.
פרמקוקינטיקה	• ספיגה מהירה דרך מערכת העיכול • שיא ההשפעה: תוך 1-2 שעות • משך ההשפעה: 3-4 שעות • זמן מחצית החיים: 1-3 שעות • פירוק התרופה נעשה בכבד • השגת אפקט תוך 15-10 דקות (VI)
התוויות נגד	• יש להיזהר במתן לילדים הסובלים ממחלות פרקים ומחלות ראומטיות • יש להיזהר במתן למטופלים הסובלים מתרומבוציטופניה
תופעות לוואי	ייתכנו כאבי בטן, בחילות, הקאות
התוויות לשימוש	• חום עם או ללא פרכוסים • כאב
מינון	• ילדים - 15mg/kg. מקסימום למנה 250mg. • מבוגרים- 500-1000mg. <u>מתן ב-IV:</u> • תינוקות (מעל שנה), ילדים ונוער (עד 50 ק"ג)- 15mg/kg. • מבוגרים (מעל 50 ק"ג)- 1gr.
צורות מתן במד"א	טבליה למתן ב-OP, VI
בטיחות בהיריון	Class B הנקה: בטוח לשימוש בעת הנקה
מופיע בפרוטוקול	הטיפול בכאב, ירידה בפריפוזיה (שלא על רקע טראומה) (טיפול להורדת חום).

דופמין (Dopamine)	
קבוצה	סימפטומימטי, קטכולאמין
פעילות	הורמון טבעי הנוצר בגוף מחומצת האמינו טירוזין. לדופמין השפעות שונות במינונים שונים לפי הרגישות הקולטנים באזורים השונים. במינון נמוך (/5mcg kg/min) דופמין מגביר את הפרפוזיה של העורקים המיזנטריים ועורקי הכליות. מינונים נמוכים ישמשו לשיפור הפרפוזיה במקרים של פגיעה בזרימת הדם למעי או אי־ספיקת כליות. לדופמין השפעה ישירה על קולטני אלפא ובטא אדרנרגיים, ולכן במינון גבוה יותר (5-10mcg/kg/min) קולטני בטא יגורו ויעלו את כוח התכווצות הלב, את הדופק ואת כושר ההולכה. דופמין במינון גבוה יותר (10-20mcg/kg/min) יפעיל קולטני אלפא פריפריאליים, ועל ידי כך יגרום להיצרות כלי הדם העורקיים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: עד 5 דקות • משך ההשפעה: עד 10 דקות • זמן מחצית החיים: 2 דקות
התוויות נגד	• פאוכרומוציטומה (גידול שפיר המפריש אמינים סימפטומימטיים) • הפרעות קצב מהירות (טכיאריתמיות) • עלייה בלחץ הדם
תופעות לוואי	• הפרעות קצב מהירות (טכיאריתמיות) • VF,VT • אוטם שריר הלב • בחילות הקאות • כאבי ראש
התוויות לשימוש	לחץ דם נמוך עם סימני היפופרפוזיה - ללא תגובה לעירוי נוזלים
מינון	5-20mcg/kg/min דוגמה למהילה: 400mg (10cc)/ 500cc or 80mg (2cc)/ 100cc=800mcg/cc
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: לא ידוע אם דופמין עובר אל חלב האם בהנקה, ולכן יש לתת בזהירות רבה
מופיע בפרוטוקול	• ברדיקרדיה • תסמונת כלילית חריפה • בצקת ריאות • ROSC

דורמיקום (Midazolam)	
קבוצה	• תרופות סדאטיביות (בנזודיאזפין) • תרופות לטיפול בפרכוסים
פעילות	דורמיקום (מידאזולם) הוא בנזודיאזפין עם טווח פעולה קצר המשמש בייחוד לטיפול בפרכוסים, אינסומניה, סדציה ואמנזיה טרם ביצוע פעולות רפואיות שונות. דורמיקום מעלה ומשפר את השפעת הנוירוטרנסמיטור GABA על הרצפטור $GABA_A$ שהוא אינהיביטורי (מעכב). שפעול רצפטורי ה־$GABA_A$ הוא למעשה זה שגורם לשלל השפעות התרופה ובהן: נוגד פרכוס, הרגעה, הרדמה, הפחתת חרדה, אמנזיה, הרפיית שרירים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: 2-3 דקות , 6-14 דקות (IN/IM) • שיא ההשפעה: 20-60 דקות • משך ההשפעה: עד שעתיים • זמן מחצית החיים: 1-4 שעות
התוויות נגד	• לחץ דם נמוך וסימני היפופרפוזיה • גלאוקומה זוויתית חריפה • תרדמת
תופעות לוואי	• דיכוי נשימה • ירידה בלחץ הדם • ברדיקרדיה • כאבי ראש • בחילות והקאות
התוויות לשימוש	• פרכוסים • סדציה • הרגעת מטופל אלים
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) הזרקה תוך־שרירית (IM) לתוך האף (IN)

מינון	• <u>סדציה עמוקה (לקראת אינטובציה):</u> 0.1mg/kg תוך ורידי (IV). מקסימום למנה אחת 10mg. *סדציה שטחית (לקראת היפוך חשמלי): תוך־ורידי (IV) 2.5-5mg (לשקול גם במטופל שקיבל קטאמין) • <u>פרכוסים במבוגר:</u> תוך־ורידי (IV) 5mg, ניתן לתת מנות חוזרות בהפרש של 2-3 דקות עד להפסקת הפרכוס. אם לא הושגה גישה ורידית/ תוך לשדית ניתן להזריק IM/ IN במינון של 10mg. • <u>פרכוסים בילדים:</u> -תוך ורידי 0.1mg/kg (IV) מקסימום למנה 5mg. - אם לא הושגה גישה ורידית ניתן להזריק IM/IN במינון של 0.2mg/kg, מקסימום למנה 10mg. אם הפרכוסים נמשכים ניתן לתת מנה
בטיחות בהיריון	Class D בייחוד בטרימסטר הראשון; תיתכן נטייה לעלייה בשכיחות שפה שסועה • מתן של מידזולם לאם זמן קצר לפני הלידה יכול לגרום להיפוך העובר • הנקה: עובר בחלב האם אל התינוק לכן יש לנטר את התינוק • עלול לגרום הפרעה בייצור החלב לנשים מניקות
מופיע בפרוטוקול	• הפסקת נשימה מאיימת • לפני ביצוע היפוך חשמלי בפרוטוקול רלוונטי • פרכוסים • פרכוסים בילדים • הפסקת נשימה מאיימת בילדים • פרוטוקול כאב

דקסטרוז 50% (Dextrose)	
קבוצה	דקסטרוז (הידוע גם כגלוקוז) הוא אחד מאבני הבניין הבסיסיים של כל הסוכרים. גלוקוז הוא חד־סוכר (מונומר) ועל כן נישא בקלות בדם. בתהליך הגליקוליזה (פירוק הגלוקוז) הופך הגלוקוז לפירובט (ketone) תוך כדי נתינת כמות קטנה של אנרגיה כימית (ATP). מולקולות הפירובט הממשיכות בתהליך עוברות למעגל החומצה הציטרי (מעגל קרבס) המייצר כמות גדולה יותר של אנרגיה (בצורת GTP, FADH2, NADH) ופחמן דו־חמצני. האנרגיה שנוצרה הופכת לכמות גדולה של ATP במסלולים מטבוליים נוספים ובאמצעות היכולת של חמצן לקבל עודפי פרוטונים ופחמן ליצירת מים ופחמן דו־חמצני. גלוקוז בנוי כמולקולה טבעתית גדולה, ובמבנה זה הגלוקוז אינו יכול להיכנס אל התא ללא מדיאטור (אינסולין). כאשר הגלוקוז זורם בדם ולא מוכנס לתאים הוא גורם לנזקים ברקמת האפיתל. כמו כן הוא גורם ללחץ אוסמוטי גבוה כאשר ריכוזיו שונים משני צידי הממברנה.
פעילות	מקור אנרגיה עיקרי של הגוף
פרמקוקינטיקה	ספיגה מהירה בזרם הדם
התוויות נגד	להשתמש בזהירות במטופלים עם חשד לעלייה בלחץ התוך־גולגולתי
תופעות לוואי	• מטופלים עשויים להתלונן על חום, כאב או צריבה במקום ההזרקה • דליפה מכלי הדם תגרום לנמק של השומן התת־עורי
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) 50% glucose דרך הפה (PO) glucogel
מינון	• מבוגרים: 25 גר' של גלוקוז בריכוז 25%-50% לווריד גדול • תינוקות וילדים: kg/gr 0.5-0.2 ריכוז - 25% (עד גיל שנה - 10%) הזרקה איטית מקסימום למנה 12.5 גר' ניתן לחזור על המנה בעת הצורך גלוקוג'ל: שפופרת אחת - 15gr ניתן לחזור על המנה פעם נוספת
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: עובר אל חלב האם ויש לנטר את התינוק
מופיע בפרוטוקול	• היפוגליקמיה • היפוגליקמיה בילדים

הידרוקסיקובלמין (Cyanokit)	
קבוצה	ויטמין B12 נוגד הרעלת ציאניד
פעילות	הידרוקסיקובלמין הוא ויטמר של הויטמין B12 (אינו מיוצר באופן טבעי בגוף, הופך לנגזרת פעילה של הויטמין באמצעות אנזים בגוף). באופן מסחרי הידרוקסיקובלמין מיוצר על ידי בקטריות וצבעו אדום עז. החומר משמש לטיפול במטופלים עם מחסור של הוויטמין בגופם וכן בהרעלות ציאניד. מנגנון הפעולה בהרעלת ציאניד הוא על ידי קשירה של יוני ציאניד והרחקתם. כל מולקולת הידרוקסיקובלמין קושרת יון ציאניד אחד על ידי החלפת קבוצת ההידרוקסי בקבוצת ציאנו, ויצירת ציאנוקובלמין שאינו מזיק ומופרש בשתן. שלא כמו באנטידוטים אחרים, הידרוקסיקובלמין נקשר לציאניד לא רק בדם אלא גם בתוך תאי הגוף כולו.
התוויות נגד	• אין • אם יש צורך לתת תרופות נוספות בעת מתן הידרוקסיקובלמין, יש להזריקן דרך וריד אחר
תופעות לוואי ואיסורים	• עלייה בלחץ הדם • פריחה, בחילות, כאבי ראש • טכיקרדיה, פעימות חדריות מוקדמות • נפיחות מקומית באזור ההזרקה (מקום הדקירה של הצנתר התוך־ורידי) • תגובה אלרגית חריפה • שתן אדום ועור אדמדם יופיעו אצל רוב בני האדם שקיבלו את התרופה. התופעה חולפת לאחר כמה ימים • אין להזליף באותו קו (נהור, line) עם תיאוסולפט או דופאמין מחשש ליצירת גבישים בתמיסת העירוי
צורות מתן במד״א	תוך־ורידי (IV) (ערכת ציאנוקיט)
מינון	• מבוגרים 5gr בהזלפה תוך 15 דקות • ילדים kg/70mg (מקס׳ 5gr) בהזלפה תוך 15 דקות יש לדלל ב־200 מ״ל סליין
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: לא ידוע אם עובר לחלב האם בהנקה
התוויות לשימוש	• חשד להרעלת ציאניד • יש לחשוד בהרעלת ציאניד אצל נפגעי שאיפת עשן במקום סגור, כאשר יש סימני פיח סביב הפה, האף והלוע, יש ירידה במצב ההכרה, ופגיעה קרדיווסקולרית
מופיע בפרוטוקול	הטיפול בנפגעי שאיפת עשן

דרופרידול (Droperidol)	
קבוצה	תרופה אנטי- פסיכוטית.
פעילות	דרופרידול היא תרופה אנטי- פסיכוטית השייכת למשפחת הבוטירופנונים. התרופה משיגה את השפעתה מעצם היותה אנטגוניסט לרצפטורי דופמין מסוג 2D ב- enoz reggirt rotpeceronehc במוח. לפיכך יש לה גם פעילות אנטי- אמטית (נגד בחילות והקאות). קישור נוסף מתקיים גם אל רצפטורי ABAG ב-SNC ומשיג אפקט של הרגעת המטופל והפחתת חרדה. נוסף על כך לדרופרידול יש גם אפקט אנטי- היסטמיני ואנטי- סרוטונינרגי- אם כי חלש יותר. מנגנון הפעולה המדויק של התרופה אינו ברור דיו.
פרמקוקינטיקה	תחילת השפעה תוך 3-10 דקות. שיא ההשפעה לאחר כ-30 דקות. זמן מחצית חיים: כשעתיים.
התוויות נגד	• רגישות ידועה לתרופה. • Prolonged QT syndrome - מולד או נרכש
תופעות לוואי	• לחץ דם נמוך. • טכיקרדיה. • חרדה. • אי שקט. • היפראקטיביות. • עוד עלולות להופיע תופעות אקטרה- פירמידליות, כגון תסמינים דמויי פרקינסון. בספרות נמצאו מעט דיווחים על התפתחות הפרעות קצב חדריות משניות ככל הנראה להארכת מקטע TQ. • הסיכוי לפרכוס בקרב חולי אפילפסיה גדל בשל הורדת סף הגירוי לפרכוס. במקרה זה יש לטפל בדומה לפרכוס רגיל.
צורת מתן במד"א	VI,MI.
מינון	• מבוגרים: 5mg מתן ב-IM או 2.5mg מתן ב-IV. במידת הצורך אפשר לחזור על המנה לאחר 20-30 דקות. מעל גיל 57 אפשר לטפל במנה אחת בלבד. • ילדים: אפשר לטפל מעל גיל 61 בלבד במינון הזהה למבוגרים.
בטיחות בהיריון	Class C
התוויות לשימוש	• דליריום. • התקף פסיכוטי אקוטי. • (מומלץ לשלב עם דורמיקום).
מופיע בפרוטוקול	מענה רפואי למטופל אובדני או למטופל עם חשד להפרעה נפשית מגבילה, דליריו

הפרין (Heparin)	
קבוצה	נוגד קרישה
	• פרוטאמין סולפט הוא אנטידוט במינון יתר • להפרין אין יכולת פיברינוליטית, ועל כן אין הוא יכול להמיס קריש שכבר קיים
פעילות	• הפרין הוא גליקוזאמינוגליקן הקשור לקבוצות סולפט רבות • להפרין צפיפות מטען שלילית הגבוהה ביותר מכל מולקולה ביולוגית ידועה • להפרין שימוש נרחב בהזרקה כחומר נוגד קרישה וביצירת משטחים נוגדי קרישה בציוד רפואי • על אף השימוש בו כנוגד קרישה, תפקידו הביולוגי אינו לגמרי ברור • בגוף האדם הפרין מאוחסן בתאי פיטום (mast) ומופרש אל כלי הדם במקום שבו קורית פציעה • אחת התיאוריות היא שמטרתו למנוע את כניסתם של מזהמים וחומרים זרים • ההפרין נקשר אל האנזים אנטיתרומבין ומשפעל את פעולתו. האנזים המשופעל הופך את התרומבין וכן פקטורי קרישה נוספים (בעיקר פקטור XA) ללא פעילים ובכך תהליך הקרישה מעוכב. תהליך הפיכת התרומבין ופקטורי הקרישה ללא פעילים מואץ פי 1,000 באמצעות הפרין
פרמקוקינטיקה	• זמן מחצית החיים: כשעה וחצי • במטופלים מעל גיל 60 השפעת ההפרין ארוכה יותר ממטופלים מתחת לגיל 60 במתן של מינון זהה
התוויות נגד	• תרומבוציטופניה ידועה • דימום פעיל או נטייה לדמם
תופעות לוואי	• Heparin Induced Thrombocytopenia - תופעה אימונולוגית שבה ההפרין הופך את טסיות הדם למטרה בעיני מערכת החיסון והם מפורקים • עלייה ברמת אמינוטרנספרז בסרום, אך תופעה זו אינה מעידה על בעיה בתפקוד הכבד • היפרקלמיה • דימום
צורת מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	5,000 IU
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: לא עובר בחלב האם אל התינוק ונחשב בטוח לשימוש
התוויות לשימוש	• מניעה וטיפול בפקקת ורידית • מניעה וטיפול בתסחיף ריאות (גם לאחר ניתוח) • טיפול אנטי קרישה לסובלים מפרפור עליות
מופיע בפרוטוקול	• תסמונת כלילית חריפה • ROSC (* יש לקבל אישור טלפוני) • טכיקרדיה מבוגרים

הקסקפרון (Tranexamic Acid)	
קבוצה	אנטיפיברינוליטי
פעילות	הקסקפרון הוא נגזרת סינטטית של חומצת האמינו ליזין, והוא משמש למניעה ולטיפול בדימומים (בזמן ניתוח, בטראומה, בדימום ספונטני). הקסקפרון מעכב את ההפיכה של פלסמינוגן לפלסמין. הפלסמין אחראי על פירוק פיברין - שלו תפקיד עיקרי ביצירת קריש הדם.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מיידית • משך ההשפעה: 3 שעות • זמן מחצית החיים: שעתיים
התוויות נגד	דמם סאבארכנואידאלי ידוע
תופעות לוואי	• כאבי ראש • כאבי גב • כאבי בטן • בעיות בסינוסים הנאזליים • במתן מהיר (בקצב גבוה מ־1ml/min) עלול לגרום לירידה בלחץ הדם
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) שימוש מקומי
מינון	<u>בשימוש תוך ורידי:</u> • מבוגרים- 1gr מהול ב־100cc סליין, בטפטוף במשך 10 דקות, במהלך הפינוי או 1gr בפוש איטי. • ילדים- 15mg/kg (מנה מקסימלית 1gr) מהולים ב־50cc סליין, בטפטוף במשך 10 דקות, במהלך הפינוי או בפוש איטי.
בטיחות בהיריון	Class B הנקה: עובר בחלב האם
התוויות לשימוש	<u>שימוש תוך־ורידי</u> • דימום משמעותי בטראומה עם לפחות שניים מהסימנים האלה: חיוורון והזעה, לחץ דם סיסטולי פחות מ־90 ממ"כ, דופק מעל 110 במדידות חוזרות, מילוי קפילרי איטי, ירידה במצב ההכרה שלא בגלל חבלת ראש • דימום מסיבי שאי אפשר לעצור שלא בשל טראומה (דרכי עיכול, וגינאלי, וכדו'), המלווה בסימנים לירידה בפרפוזיה <u>שימוש מקומי</u> • דימום משמעותי מריריות (אפיסטקסיס, דימום מהחניכיים)
פרוטוקול	הטיפול בנפגע טראומה

וונטולין (Salbutamol)	
קבוצה	מרחיב סימפונות סימפטומימטי
פעילות	משפעל רצפטורים מסוג β2, וגורם להרפיית שריר חלק בדופן הסימפונות. מקטין הפרשת ריר ובצקת על ידי עיכוב הפרשת היסטמין. לוונטולין השפעה מינימלית על רצפטורי β1.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך 5-15 דקות • שיא ההשפעה: 1-1.5 שעות • משך ההשפעה: 3-6 שעות • זמן מחצית החיים: 3 שעות
התוויות נגד	רגישות יתר ידועה
תופעות לוואי	• טכיקרדיה • דפיקות לב • הרחבת כלי דם פריפריים • רעד שרירים • כאב ראש • צריבה בגרון • יובש בפה • פעימות מוקדמות • בחילות, הקאות
צורות מתן במד"א	דרך הטובוס (ET) אינהלציה
מינון	• מבוגרים: אסתמה: 5mg בהתקף קשה, 2.5mg בהתקף קל/בינוני (ניתן לבצע אינהלציות חוזרות) אנפילקסיס: 5mg-2.5mg, ניתן לחזור על המנה שלוש פעמים בהפרש של 20 דקות דרך הטובוס (ET): 5mg-2.5mg מהול ב־5 סמ"ק סליין • ילדים: 0.15mg/kg מקס': 5mg
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אין מידע בנוגע למעבר ונטולין אל חלב האם
התוויות לשימוש	ברונכוספאזם
מופיע בפרוטוקול	• אסתמה • אנפילקסיס • אנפילקסיס בילדים • אסתמה בילדים

טרמדקס (Tramal)	
קבוצה	משכך כאבים אופיאטי
פעילות	טרמדקס הוא אופיאט סינתטי שיוצר על ידי חברת GmbH בשנות ה־70 ומשמש בעיקר משכך כאבים בינוניים עד חזקים. הטרמדקס משיג את השפעתו בעיקר בשל היותו אגוניסט של רצפטורים מסוג μ-opioid, גורם להפרשת סרוטונין ומעכב קליטה חוזרת של נוראפינפרין. מנגנון פעולתו כמשכך כאבים אינו מובן לגמרי והוא מושג ככל הנראה גם באמצעות פעילותו על הסרוטונין והנוראדרנלין, נוסף על קישור בעוצמה הבינונית שלו למערכת האופיאטית. המטבוליט העיקרי של טרמדקס הוא O-desmethyltramadol. המטבוליט נקשר פי 200 חזק יותר לרצפטורים אופיאטים ומשכך כאבים חזק פי 6 מהטרמדקס עצמו. שיכוך הכאב של הטרמדקס מופסק רק בחלקו לאחר מתן נרקן וזאת בשל פעילותו במערכת הסרוטנין־נוראדרנלין. מתן נרקן לאחר נטילה של טרמדקס (גם במינון יתר) עלול לגרום לפרכוס.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מהירה מאוד • שיא ההשפעה: 1.5-2 שעות • זמן מחצית החיים: 5-7 שעות
התוויות נגד	• אצל מטופלים הסובלים מדיכאון ונוטלים מעכבי MAO inhibitors (MAO) עלול לגרום לפרכוסים • ילדים מתחת לגיל 14
תופעות לוואי	• סחרחורת • ישנוניות • בחילות • הקאות • עצירות • כאב ראש • הזיות • אופוריה
צורות מתן במד"א	Flashtabs
מינון	50-100mg Flashtab
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: טרמדקס עובר אל חלב האם ויש להימנע מנטילתו בעת הנקה
התוויות לשימוש	טיפול בכאב בינוני
מופיע בפרוטוקול	טיפול בכאב

לבטלול (Labetalol)	
קבוצה	תרופות לטיפול ביתר לחץ דם
פעילות	תרופה המשלבת יכולות של עיכוב סלקטיבי לפעילות רצפטורים מסוג אלפא־1 (α_1), ועיכוב לא סלקטיבי של רצפטורים מסוג בטא. בשל פעילותה התרופה גורמת לוואזודילטציה עורקית ולהפחתת תפוקת הלב (באמצעות האטת הדופק והקטנת נפח הפעימה). האפקט הסופי הוא הורדת לחץ הדם.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מיידית • שיא ההשפעה: 5 דקות • זמן מחצית החיים: 3 שעות
התוויות נגד	• רגישות ידועה לאחד ממרכיבי התרופה • ברדיקרדיה מתחת ל־60 בדקה
תופעות לוואי	• סחרחורת • ברדיקרדיה • בלבול • טשטוש ראייה
צורות מתן במד״א	בולוס תוך־ורידי (bolus IV)
מינון	• בולוסים חוזרים במינון של 20mg, בהזרקה איטית, כל 5-10 דקות, עד להשגת אפקט רצוי • מינון מקסימלי = 300mg
בטיחות בהיריון	Class A הנקה: לבטלול עובר אל חלב האם ויש להימנע מנטילתו בעת הנקה
התוויות לשימוש	טיפול בלחץ דם גבוה (על פי הערכים המפורטים בפרוטוקולים השונים) עם הסתמנות קלינית של אירוע מוחי חד או פרֶה־אקלמפסיה
אזהרה	יש להימנע מהורדה מהירה מדי של ערכי לחץ הדם מחשש לפגיעה באספקת הדם למוח.
מופיע בפרוטוקול	• חשד לאירוע מוחי • סיבוכי היריון (פרה־אקלמפסיה)

מגנזיום סולפט (Magnesium Sulfate)	
קבוצה	אלקטרוליט
פעילות	תרכובת כימית המורכבת ממגנזיום, סולפט, גופרית וחמצן ($MgSO_4$). המגנזיום בעל מטען חשמלי דומה לסידן, ולכן יכול להחליפו בחלק מהתהליכים הפיזיולוגיים. עם זאת, מולקולת הסידן גדולה משמעותית ממולקולת המגנזיום, ועל כן המגנזיום לא ישמש תחליף לכלל התהליכים שבהם דרוש סידן. המגנזיום יכול למנוע מסידן להיקשר לטרופונין (troponin), ובכך למנוע את כיווץ השריר. בשל מטענו החיובי הוא גם מעכב מעבר אותות עצב־שריר על ידי שינוי סף פוטנציאל הפעולה.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מיידית • משך ההשפעה: כ־30 דקות
התוויות נגד	• אי־ספיקת כליות • חוסמי הולכה • נזק ישן לשריר הלב
תופעות לוואי	• ירידה חדה בלחץ הדם • דיכוי נשימתי/CNS • הזעה • סומק
התוויות לשימוש	• פרכוסים (רעלת היריון) • היצרות בדרכי הנשימה • חשיפה לרעלים (חומצה הידרופולית) • טיפול בהפרעות קצב (TDP) • היפומגנזמיה
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)

מינון	• מבוגרים: Pulseless VT (חשד ל־TDP): 1-2 גר' מיהול ומתן: בתוך 10-20cc של סליין תוך 5-10 דקות. WCT (חשד ל־TDP): 2gr התקף אסתמה קשה: 2 גרם פרכוסים (אקלמפסיה): 4gr מיהול ומתן: מיהול ומתן: בתוך 100cc סליין. הזלפה במשך 10 דקות. • ילדים: Pulseless VT (חשד ל־TDP): 25-50 kg/mg (מנה מקסימלית 2 גר') במתן ב-PUSH יש למהול ל-25% בתוך 5-10cc סליין. WCT (חשד ל־TDP) והתקף אסתמה קשה: 50 mg/kg (מקסימום למנה 2 גר') מיהול בתוך תמיסת סליין. להזליף תוך 10-15 דקות.
בטיחות בהיריון	Class A הנקה: מגנזיום עובר אל חלב האם בהנקה ויש צורך לעקוב אחר העובר
מופיע בפרוטוקול	• pulseless VT/VF • טכיאריתמיה בקומלפקס רחב (*) נדרש אישור טלפוני מרופא • התקף אסתמה - מבוגרים, ילדים ותינוקות • אקלמפסיה/פרה־אקלמפסיה

מורפין (Morphine)	
קבוצה	משכך כאבים חזק ממשפחת האופיאטים
	מקור השם מורפין מגיע מהמיתולוגיה היוונית מאל החלומות Morpheus. החומר הפעיל מופק מהצמח פרג האופיום. המורפין נחשב לאמת מידה ולסטנדרט לבחינת עוצמתם של אופיאטים אחרים.
פעילות	• מורפין מחקה בפעילותו את פעולת האנדורפינים שהם אופיאטים אנדוגניים. • הפעילות הפיזיולוגית של האנדורפינים היא שיכוך כאב, השריית שינה, תחושת אופוריה ותענוג. • האנדורפינים מופרשים בגוף במגוון מצבים כגון: תגובה לכאב, לאחר מאמץ פיזי, התרגשות ואורגזמה. • המורפין משפעל את הרצפטור האופיאטי מסוג μ הנמצא באזורים שונים במערכת העצבים המרכזית, ושפעולו גורם לשלל התופעות המתוארות כולל דיכוי הנשימה. • אישוני הסיכה נוצרים בעת שפעול הרצפטור האופיאטי מסוג K.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך דקות במתן ורידי • זמן מחצית החיים: כ־120 דקות עם שוני קל בין נשים וגברים • מכיוון שמורפין נאגר בתאי שומן, אפשר לגלותו גם לאחר המוות.
התוויות נגד	• דיכוי נשימתי • חשד לחסימת מעי
תופעות לוואי	• דיכוי נשימתי • עצירות • התמכרות • כאב ראש • בחילות, הקאות
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• תסמונת כלילית חריפה: 0.05mg/kg מינון מקסימלי 5mg ניתן לחזור על המנה לאחר 10 דקות • טיפול בכאב: 0.05-0.1 מ"ג/ק"ג מינון מקסימלי למנה - 10mg ניתן לחזור על המנה פעם אחת כעבור 5-10 דקות
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אפשר למצוא עקבות מורפין בחלב האם אך הוא נחשב לבטוח בזמן ההנקה

התוויות	• טיפול בכאב כרוני • טיפול בכאב מתפרץ
פרוטוקול	• תסמונת כלילית חריפה • טיפול בכאב • טראומה

נרקן (Naloxone)	
קבוצה	אנטגוניסט־נרקוטי
פעילות	נרקן הוא אנטגוניסט תחרותי בעל אפיניות (זיקה, affinity) גבוהה ביותר לרצפטורים אופיאטים במערכת העצבים המרכזית (CNS). כאשר הוא ניתן למטופל, הנרקן מתחרה עם מולקולת האופיאט על הרצפטור ומונע את פעולתו. הנרקן מסונתז מה־Thebaine paramorphine), מולקולה הדומה מאוד למורפין (גם היא מופקת מהאופיום), אך גורמת לאפקטים מעוררים בניגוד אליה. מולקולת הנרקן דומה מאוד למולקולה של oxymorphone (אופיאט אנלגטי סינתטי פוטנטי) פרט להחלפה של קבוצה כימית אחת (*N*-methyl) בקבוצה אחרת (allyl) ומכאן למעשה מקור השם - *N*-allyl and oxymorphone
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: עד 2 דקות • שיא ההשפעה: 2-5 דקות • משך ההשפעה: עד 20 דקות • זמן מחצית החיים: 60-90 דקות
התוויות נגד	רגישות ידועה לנלוקסון או לאחד ממרכיבי התרופה האחרים
תופעות לוואי	• שינוי במצב הרוח • הזעה • בחילות, הקאות • עצבנות יתר • פרכוס
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) לתוך האף (IN)
מינון	• מבוגרים תוך־ורידי (IV) 0.4-2mg מהול ב־10 סמ"ק סליין • ילדים תוך־ורידי (IV): מתחת ל־20 ק"ג 0.1mg/kg = מהול ב־10 סמ"ק סליין עד מינון מקסימלי של 2mg למנה מעל 20 ק"ג = 2mg למנה נותנים התרופה בהזלפה איטית במקרה של חוסר תגובה ניתן לתת מנה שנייה לאחר 5 דקות יש להפסיק טיפול עם הופעת סימני שיפור במצב ההכרה והנשימה מינון (IN) =2mg ניתן להזריק מנה נוספת של נרקאן (IV או IN) 5-10 דקות לאחר המנה הראשונה

בטיחות בהיריון	Class C • נרקן חודר את השליה ויכול לשפר תסמיני מינון יתר המופיעים גם אצל העובר • הנקה: אין מידע מלא לגבי מעבר של נרקן לחלב אם, ולכן יש להשגיח ולנטר תינוק שיונק מאם שטופלה בנרקן
התוויות לשימוש	מינון יתר של אופיאטים
פרוטוקול	שינוי במצב ההכרה

סוגמאדקס (Sugammadex)	
קבוצה	קושר סלקטיבי של משתקי שרירים
פעילות	המבנה המולקולרי של התרופה מאפשר לה לעטוף את מולקולת הרוקורוניום, ועל ידי כך למנוע את התקשרותה לרצפטור של אצטילכולין בסינפסה. שלא כמו בת־רופות אחרות, היא אינה משפיעה על פעילות האנזים אצטילכולין אסטראז, ולפיכך אינה גורמת לריבאונד מוסקריני (כלומר - אין צורך לתת אטרופין במקביל). לתרופה יש אפיניות (זיקה, affinity) גם למשתקי שרירים אחרים, אם כי נמוכה הרבה יותר מהאפיניות לרוקורוניום. במקרים נדירים תיתכן חזרה של פעילות משתק השרירים, ולפיכך - חובה להמשיך ולנטר את המטופל (סטורציה וקפנומטריה) ברציפות.
פרמקוקינטיקה	התחלת ההשפעה: (ביטול הפעילות של משתק השרירים שניתן) צפויה בטווח של 2-3 דקות מרגע מתן התרופה IV
התוויות נגד	אין התוויות נגד כאשר מדובר בצורך מיידי לביטול השפעתו של משתק השרירים
תופעות לוואי	לא משמעותיות
צורת מתן	תוך־ורידי (IV)
מינון	16mg/kg - מנה חד־פעמית מקסימום למנה = 1,500 מ"ג
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אין מידע בנושא
התוויות לשימוש	צורך בביטול מיידי של השפעת משתק שרירים עקב התפתחות מצב של אי־יכולת לצנרר או להנשים במטופל שקיבל רוקורוניום
מופיע בפרוטוקול	הפסקת נשימה מאיימת

סודיום (נתרן) ביקרבונט (Sodium Bicarbonate)	
קבוצה	אלקטרוליט
	אבקת סודיום ביקרבונט היא למעשה סודה לשתייה. השימושים בחומר זה הם רבים ומגוונים החל משימוש כסוג של סבון כבר אצל המצרים הקדמונים, וכיום - חומר ניקוי, משמש בבישול ואפייה ואף כחומר המשפר ביצועים אצל ספורטאים.
פעילות	• נוגד חומצה מערכתי מהיר וחזק. מעלה מייד רמות pH בפלזמה מכיוון שמשמש כבופר לעודף יוני מימן. • בתמיסת התרופה הנתרן (Na^+) והביקרבונט (HCO_3^-) נפרדים, ולמולקולת הביקרבונט יש את היכולות לקבל את יוני המימן (H^+) החיוביים ולהפוך לחומצה קרבונית (H_3CO_2). • בגלל התכונות הכימיות של מולקולת הביקרבונט היא מתחברת בהעדפה ליוני המימן ולא ליוני הנתרן החופשיים בתמיסה גם הם. החומצה הקרבונית מפורקת בהמשך למים ופחמן דו־חמצני. • בטיפול במינון יתר של תרופות ממשפחת הטריציקליים, נוסף על טיפול בחמצת שעלולה להיווצר, יוני הנתרן חשובים כדי להתגבר על חסימת תעלות הנתרן שמתרחשת בעת ההרעלה.
פרמקוקינטיקה	התחלת ההשפעה: מיידית משך ההשפעה: 1-2 שעות
התוויות נגד	אין התוויות נגד כאשר מדובר באחד ממקרי ההתוויות לשימוש
תופעות לוואי	• היפוקלמיה • היפרנטרמיה • CHF • יתר לחץ דם • hyperosmolar syndrome
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	1meq/kg
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אין מידע בנושא
התוויות לשימוש	• היפרקלמיה • חמצת מטבולית ידועה • אי־ספיקת כליות כרונית • הרעלת תרופות מסוג טריציקליים (תרופות נוגדות דיכאון) • טיפול מניעתי בפציעות מעיכה
מופיע בפרוטוקול	• pulseless VT/VF • אסיסטולה • pulseless VT/VF בתינוקות ובילדים • אסיסטולה ו־PEA בילדים

סודיום תיוסולפט (Sodium Thiosulfate)	
קבוצה	נוגד הרעלת ציאניד
פעילות	לסודיום תיוסולפט שימושים בתחומים רבים ובהם: בתעשיית הצילום, הכימיה, הביולוגיה ועוד. גם בתחום הרפואה לסודיום תיוסולפט שימושים שונים. אחד מהם הוא היותו אנטידוט ברעלת ציאניד. במתן סודיום תיוסולפט בהרעלת ציאניד, מולקולת הציאניד הופכת לתיוציאנט, הפחות רעיל, ובהמשך מופרש בשתן. שימושיו הרפואיים הנוספים: הוא משמש מרכיב בהמודיאליזה, בכימותרפיה ובתכשירים עוריים אנטי פטרייתיים. בעת שימושו כאניטידוט להרעלת ציאניד, פועל רק על הציאניד הנמצא בזרם הדם.
פרמקוקינטיקה	אין מספיק מידע בבני אדם
התוויות נגד	• אין • חל איסור על מתן התרופה בו־זמנית באותו וריד עם הידרוקסיקובלמין
תופעות לוואי	• ירידת לחץ דם • בחילות, הקאות
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• מבוגרים - 12.5gr בהזלפה תוך 10 דקות • ילדים - 400mg/kg (מקס׳ 12.5gr) בהזלפה תוך 10 דקות
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: איו מידע
התוויות לשימוש	• חשד להרעלת ציאניד • יש לחשוד בהרעלת ציאניד אצל נפגעי שאיפת עשן במקום סגור, כאשר יש סימני פיח סביב הפה, האף והלוע, יש ירידה במצב ההכרה, ופגיעה קרדיווסקולרית
מופיע בפרוטוקול	הטיפול בנפגעי שאיפת עשן

סולומדרול (Methylprednisolone)	
קבוצה	גלוקו־קורטיקוסטרואיד
פעילות	סולומדרול משפיע על פעולת מערכת החיסון הטבעית של הגוף, והוא בעל אפקט אנטי דלקתי. נוסף על כך, הוא מקטין את הנפיחות במקום הדלקת על ידי עיכוב הגעתם של תאי דם לבנים אל המקום (כימוטקסיס).
פרמקוקינטיקה	זמן מחצית החיים: 2.5-3.5 שעות
התוויות נגד	רגישות ללקטוז
תופעות לוואי	• כיב פפטי • היפרגליקמיה • היפוקלמיה • ירידה בתפקוד מערכת החיסון • בשימוש ארוך טווח תופעות הלוואי בדרך כלל רבות ומגוונת מאוד
התוויות לשימוש	• תגובה אלרגית/אנפילקסיס • היצרות ריאקטיבית בדרכי נשימה • בשימוש טווח ארוך משמש בדרך כלל לטיפול במחלות אוטואימוניות ובדלקות כרוניות
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• מבוגרים: אסתמה, אנפילקסיס: 125mg - תוך־ורידי (IV) • ילדים: אסתמה, אנפילקסיס: 2mg/kg - תוך־ורידי (IV)
בטיחות בהיריון	Class C • עוברים שנולדו לנשים שטופלו בסולומדרול צריכים להיבדק לשלילת היפואדרנליזם • סולומדרול עובר בחלב האם וגורם לתופעות לוואי אצל התינוק • לכן מתן סולומדרול לאישה מניקה צריך להיעשות תוך שיקול הפסקת ההנקה
מופיע בפרוטוקול	• אסתמה • אנפילקסיס • אנפילקסיס בילדים • אסתמה בילדים

פוסיד (Furosemide)	
קבוצה	תרופות משתנות
	פוסיד נמצא ברשימת התרופות האסורות לשימוש לספורטאים במסגרות אולימפיות בשל יכולתו להסוות את השימוש בסמים משפרי ביצועים אחרים.
פעילות	• משתן לולאה סולפונאמידי מהיר בעל תכונות להורדת לחץ דם. • פוסיד מקטין תנגודת כלי הדם הכלייתיים ומעלה את פרפוזיית הכליה. • פוסיד מעכב ספיגה מחדש של נתרן (Na+) וכלור (Cl-) בלולאת הנלה, באבובית המרוחקת ובאבובית הקרובה. המים נעים עם הנתרן, ומופרשים איתו בשתן. • לפוסיד יש השפעה חזקה ביותר אצל מטופלים הנוטלים אותו בפעם הראשונה. • לפוסיד יש גם תכונות של מרחיב ורידים (בעיקר ורידי הריאה), ולפיכך מקטין preload ומקטין את עומס העבודה על שריר הלב.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך 5-10 דקות • שיא ההשפעה: 20-60 דקות • משך ההשפעה: עד 6 שעות • זמן מחצית החיים: 30 דקות
התוויות נגד	• התייבשות • היפוקלמיה • לחץ דם סיסטולי נמוך מ־80 ממ"כ • תרדמת כבדית (hepatic coma)
תופעות לוואי	• היפוקלמיה • תת־לחץ דם • התייבשות • תכיפות במתן שתן • חירשות זמנית ופגיעה עצבית בשמיעה
התוויות לשימוש	• אי־ספיקת לב • בצקת ריאות • יתר לחץ דם • nephrotic syndrome
מינון	תוך־ורידי (IV) 1mg/kg יש להכפיל את המינון הבסיסי שאותו מקבל אדם המטופל בקביעות בפוסיד מינון מקסימלי (במתן חד־פעמי) = 120mg
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)

בטיחות בהיריון	Class C • בעת הטיפול בהיריון חייב להתבצע מעקב אחר גדילת העובר בשל סיכון לעליית משקל מואצת של העובר • הנקה: פוסיד עובר אל חלב האם בהנקה ויש צורך לעקוב אחר העובר • מתן פוסיד יכול להפסיק את ייצור חלב האם
פרוטוקול	בצקת ריאות

פנטאניל (Fentanyl)	
קבוצה	משכך כאבים ממשפחת האופיאטים
פעילות	פנטאניל הוא אופיאט סינתטי בעל השפעה מהירה ומשך פעילות קצר יחסית. הפנטאניל הוא אגוניסט חזק לקולטני μ-opioid, וככזה הוא פוטנטי פי 100 ממורפין בשיכוך כאב. הפוטנטיות הרבה שלו מיוחסת לרמת הליפופיליות הגבוהה שלו המאפשרת חדירה מהירה למערכת העצבים המרכזית (CNS). בשל שימושו הנרחב, בשנים האחרונות פותחו פורמולציות רבות המאפשרות את מתן הפנטניל באמצעות מדבקות עוריות, כדורי מציצה, סוכריות על מקל, ספריי תת־לשוני, משאפים ומתן תוך־אפי. שלא כמו מורפין, פנטאניל אינו גורם לשחרור היסטמין ובדרך כלל אינו גורם לבחילות והקאות. בשנות ה־70 החל בארצות הברית ייצור לא חוקי של פנטניל ונגזרותיו בשל השפעותיו הדומות לשימוש בהירואין - פרט להרגשת אופוריה פחותה ואפקט חזק יותר של ישנוניות. בעקבות כך, פנטאניל נמכר ברחוב כהירואין או עורבב עם הירואין שיוצר באיכות נמוכה. הייצור הלא חוקי ולא מבוקר של פנטניל גרם למקרי מוות רבים בשל מינונים גבוהים מדי שגרמו לדיכוי נשימתי של המכורים להרואין. בשנת 1997 השתמשה ישראל ככל הנראה בנגזרת של פנטאניל בעת ניסיון החיסול של חאלד משעל. ב־2002 השתמשה רוסיה בגז מאחת מנגזורתיו של הפנטאניל כדי להשתלט על טרוריסטים צ'צ'נים שהשתלטו על תאטרון.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך דקות • משך ההשפעה: כ־30-60 דקות • זמן מחצית החיים: 2-4 שעות
התוויות נגד	רגישות או אי־סבילות ידועה לפנטאניל או לתרופות ממשפחת האופיאטים

תופעות לוואי	• דיכוי נשימתי • ברדיקרדיה • ירידה או עלייה בלחץ הדם • סחרחורת • בלבול • יובש בפה • ישנוניות • בחילה • הזעה
צורות מתן במד"א	לתוך האף (IN) תוך־ורידי (IV) הזרקה תוך־שרירית (IM)
מינון	2-1 kg/mcg מקסימום למנה אחת = 100mcg ניתן לחזור פעם אחת על המנה לאחר 5-10 דקות אם לא הושג האפקט הרצוי במתן IN- ניתן לחזור פעם אחת על מחצית המינון לאחר 10-15 דקות במטופלים עם לחצי דם נמוכים ובקשישים (מעל גיל 75) יש להפחית את המינון (2/3 מהמינון המומלץ לפי משקל המטופל)
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: עובר בעת ההנקה לחלב האם
התוויות לשימוש	שיכוך כאב
מופיע בפרוטוקול	• טיפול בכאב • תסמונת כלילית חריפה (acute coronary syndrome: ACS)

פראמין (Metoclopramide)	
קבוצה	• נוגד הקאה • משפר תנועתיות המעיים (gastrokinetic)
	בשל פעולות של הפראמין על הרצפטורים (הקולטנים) במערכת הדופמינרגית, לעיתים הוא ניתן כטיפול לעידוד יצירת חלב אם ולגירוי הנקה.
פעילות	• פראמין משמש לטיפול בבחילות והקאות מסיבות שונות ובהן: טיפולי קרינה, דלקות, גידולים, היריון, ובחילות משנית לשימוש בתרופות שונות כדוגמת מורפין. • כמו כן, פראמין משמש חלק מהטיפול בכאבי ראש הנגרמים עקב מיגרנה. • עם זאת, פראמין אינו יעיל נגד בחילות הנגרמות לאחר ניתוח, מחלת ים ובחילות הנגרמות בשל כימותרפיה. • פעילותו של הפראמין נגזרת מהיותו אנטגוניסט של הרצפטור לדופמין מסוג 2D, הנפוץ במערכת העצבים המרכזית באזור הנקרא: chemoreceptor trigger zone CTZ. אזור זה הוא חלק מהמדולה, מקבל גירויים מתרופות והורמונים, ומתקשר עם מרכז ההקאה במוח. הנוירוטרנסמיטורים המשפיעים על מרכז זה הם אצטילכולין, סרוטונין ודופמין. באזור זה יש גם רצפטורים (קולטנים) לאופיאטים וככל הנראה זו הסיבה שתרופות אלה גורמות לבחילות ולהקאות.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך 1-3 דקות (IV) • משך ההשפעה: כשעה עד שעתיים • זמן מחצית החיים: 5-6 שעות
התוויות נגד	• אסור לשימוש בילדים מתחת גיל 6. • אסור לשימוש במטופלים אפילפטיים ובמטופלים הנוטלים תרופות אחרות המשפיעות על המערכת האקסטרה־פירמידלית. • אסור לשימוש במטופלים עם פאוכרומוציטומה. • אסור לשימוש במצבים שבהם גירוי המעיים עלול להיות מסוכן, לדוגמה: חשד לדימום במעי, חסימת מעיים, פרפורציה של המעי.
תופעות לוואי	• סחרחורת • בלבול • אי־שקט • תופעות אקסטרה־פירמידליות (תנועות לא רצוניות הדומות לפרקינסון) • שינויים בלחץ הדם והפרעות קצב
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV), בפוש איטי במשך 3 דקות
מינון	• מבוגרים: 10 מ"ג • ילדים (6-14): 2.5-5 מ"ג

בטיחות בהיריון	Class B • הנקה: פראמין עובר אל חלב האם • לא מומלץ לשימוש באישה מיניקה בשל ההשפעות האפשריות על התינוק
התוויות לשימוש	• מניעת בחילות והקאות • חיזוק תנועת המעיים לאחר ניתוח
לשימוש בפרוטוקול	• אפשר לשקול מתן פראמין לאחר מתן מורפיום בפרוטוקולים שבהם הוא מופיע • או כטיפול בבחילות והקאות מסיבות שונות

קטמין (Ketamine)	
קבוצה	סם הרדמה סינתטי, דיסוציאטיבי המוגדר כאנטגוניסט לרצפטור NMDA (N-methyl d-aspartate)
	השם קטמין מקורו במניפולציה הכימית שנעשתה במולקולת המקור שממנה פותחה התרופה שבה משתמשים בקטון וקבוצה אמינית (keto-amine). הקטמין סונתז לראשונה בשנת 1962, בניסיון למצוא סם הרדמה חלופי לפאנציקלידין (PCP; מכונה: אבק מלאכים, angel dust). במלחמת וייטנאם נוסה הסם על חיילים אמריקאים, אך בדרך כלל נמנעו הצוותים הרפואיים מלהשתמש בו מכיוון שגרם לתחושה לא נעימה של חוויה חוץ־גופית אצל המטופלים. אותן תופעות לוואי הובילו לשימושים הפסיכדליים שנעשו בחומר בניסויים פסיכיאטריים וכסם הזיות. המשתמשים שנכנסים למצב דיסוציאטיבי חווים ניתוק מתחושת המציאות ומתחושת העצמי (מצב הקרוי K-hole). בכמויות גדולות הם מגיעים למצב של חוסר מודעות לגבי הזהות האינדיווידואלית ומאבדים את תפיסת המציאות. ההזיות מדווחות כעמוקות וקשות לתיאור, ומלוות לעיתים בזעם ובתחושה מופרזת של חוסן פיזי רב. משתמשים רבים מספרים על שיחות שניהלו עם אלוהים בזמן השימוש. חלק מהמשתמשים לא זוכרים את שעבר עליהם כפי ששוכחים חלומות. עם זאת, ההתעוררות היא איטית והדרגתית. בשלבים ראשונים עלול המשתמש לשכוח את שמו או לא להבין כיצד לשלוט בגופו, אך עם הזיכרון מגיעה גם המודעות. ההשפעות ההזייתיות מסתיימות בדרך כלל תוך שעה, אולם הפגיעה בחשיבה שקולה ובקואורדינציה נמשכות בין 18 ל־24 שעות. שילוב דורמיקום במתן של קטמין מנצל את תכונת האמנזיה הרטרוגרדית של הדורמיקום כדי שהמטופל לא יזכור את החוויה הלא נעימה של ההזיות.
פעילות	• לקטמין השפעה רחבה על האדם (משמש גם ובעיקר כתרופה וטרינרית): הרדמה, שיכוך כאב, הזיות, עלייה בלחץ הדם, הרחבת סימפונות. • שימושיו העיקריים: מרכיב בפרוטוקולים להשריית סדציה, טיפול בכאב וטיפול בהיצרות דרכי הנשימה. במשך שנים רבות הדעה הרווחת הייתה שפעילותו האנסתטית של קטמין מתווכת דרך אנטגוניזם לרצפטור NMDA, אך בשנים האחרונות התגלה שלא כך הדבר. פעילותו מושגת על ידי עיכוב פעילותו של הרצפטור HCN1 (hyperpolarization-activated cyclic nucleotide) הקשור לפעילות הנוירון. פעילותו האנלגטית מושגת על ידי עיכוב הרצפטור NMDA וכן קשירה שלו לרצפטור האופיאטי μ כמו באופיאטים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: מהירה מאוד ומושגת תוך כ־30 שניות מרגע ההזרקה התוך־ורידית במינון הנכון (3-4 דקות בהזרקה תוך־שרירית) • משך ההשפעה: 12-25 דקות • זמן מחצית החיים: 2.5-3 שעות
התוויות נגד	יתר לחץ דם משמעותי (התווית נגד יחסית במקרי חירום)

תופעות לוואי	• עלייה בקצב הלב • עלייה בלחץ הדם • ריור • דיכוי נשימה • הזיות (חוויות חוץ־גופיות)
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV) הזרקה תוך־שרירית (IM)
מינון	DSI (Delayed Sequence Intubation): 1mg/kg. • <u>סדציה:</u> מתן ב־IV: 2-3mg/kg אפשר לתת מנות חוזרות של 0.5mg/kg. מתן ב־IM: 5-6mg/kg. • <u>שימור סדציה:</u> -מבוגרים: 0.5mg/kg במנות חוזרות או 0.5mg/min בDrip. -ילדים: 0.5mg/kg/hr. • <u>שיכוך כאב:</u> -מתן ב־IV בשילוב עם אופיאט 0.2mg/kg. -כטיפול בודד ב־IV: 0.3-0.5mg/kg. -מתן ב־IM: 0.5-1mg/kg. -אפשר לחזור על המינון (לאחר 10 דקות) פעם אחת- לפי הצורך. • <u>דליריום:</u> 1mg/kg- במתן IV או 2mg/kg במתן IM.
בטיחות בהיריון	Class C • הנקה: באופן מעשי - לא רלוונטי • כ־11 שעות לאחר מתן התרופה אי אפשר לגלות עקבות קטמין בחלב האם
התוויות לשימוש	• הרדמה • טיפול בכאב • הרחבת דרכי הנשימה
מופיע בפרוטוקול	• הפסקת נשימה מאיימת • טראומה - מבוגרים, ילדים ותינוקות • טיפול בכאב

קלציום גלוקונט (Calcium Gluconate)	
קבוצה	אלקטרוליט
פעילות	סידן הכרחי ונחוץ בפעילותם של תהליכים פיזיולוגיים רבים ובהם: הולכה עצבית ופעילות השרירים. לסידן השפעה גדולה על סף הגירוי במערכת העצבית בכלל ובשחרורם של נוירוטרנסמיטורים בפרט. סידן הכרחי להתכווצות התקינה של השרירים, לתפקוד הכליה, לקרישת הדם ולפעילות הלב. סידן הוא גם חלק ממערכת הבקרה של שחרור ואגירת נוירוטרנסמיטורים. בשריר, סידן נקשר לטרופונין (troponin) ובנוכחות ATP (אנרגיה כימית) מאפשר לשריר להתכווץ. במערכת העצבים, סידן במצבו היוני נושא מטען חיובי מאוד (Ca^{++}) הגורם לממברנה להיות יציבה. אם רמות הסידן נמוכות מדי, נוירונים ותאי לב יהיו בעלי סף גירוי נמוך לצורך הפעלה, ועקב כך יופיעו עוויתות (tetany).
פרמקוקינטיקה	התחלת ההשפעה ושיא ההשפעה: מיידיים
התוויות נגד	• VF • אי־ספיקת לב • אי־ספיקת כליות • מטופלים הנוטלים דיגיטליס
תופעות לוואי	• עקצוץ באזור ה־IV • תת־לחץ דם • עילפון • הפרעות קצב • דום לב
התוויות לשימוש	• נטילת יתר של חוסמי בטא • היפרקלמיה • נטילת יתר של חוסמי תעלות סידן • חשיפה לחומצה הידרופלורית
מינון	• מבוגרים: 1gr במשך 5 דקות. • תינוקות וילדים: 60mg/kg (מקסימום 1gr) במשך 5 דקות.
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: עובר אל חלב האם לכן יש לתת בזהירות רבה
מופיע בפרוטוקול	חשד לתסמונת מעיכה.

רוקורוניום (Rocuronium)	
קבוצה	משתק שרירים לטווח בינוני במנגנון non-depolarizing (*) שיתוק השריר יכול להעשות בשני מנגנונים: depolarizing או non-depolarizing, כלומר עם או בלי קיטוב חשמלי של החיבור עצב שריר.
פעילות	רוקורוניום הוא אנטגוניסט (מדכא) תחרותי לרצפטור הניקוטיני של אצטילכולין. קישור התרופה לרצפטור בקצה המוטורי בצומת עצב־שריר (motor end-plate) מונע את היכולת של אצטילכולין להיקשר לרצפטור ולהפעילו. האפקט המתקבל - שיתוק לטווח בינוני (30-40 דקות) של השרירים המשורטטים. משמש לאינדוקציה (בשילוב תרופות אנסטטיות דוגמת אטומידאט, קטאמין, וכדומה) בעת ביצוע אינטובציה, וכן במצבים שבהם נדרש שיתוק שרירים לאורך זמן, כגון ניתוחים או אצל מטופלים מונשמים.
פרמקוקינטיקה	• התחלת ההשפעה: תוך 1-2 דקות • זמן מחצית החיים: 30-40 דקות
התוויות נגד	רגישות יתר ידועה
תופעות לוואי	• תגובה אלרגית • כאבי שרירים • שינויים בלחץ הדם
צורות מתן במד"א	תוך־ורידי (IV)
מינון	• שיתוק שרירים במטופל מונשם: 0.6mg/kg - מנה חד־פעמית • כחלק מפרוטוקול RSI 1mg/kg - מנה חד־פעמית
בטיחות בהיריון	Class C הנקה: אין מידע
התוויות לשימוש	שיתוק שרירים לטווח בינוני (30-40 דקות) לצורך הנשמה מיטבית של מטופל עם אי־ספיקה נשימתית
מופיע בפרוטוקול	הפסקת נשימה מאיימת

יש להקפיד על ניטור רציף (סטורציה וקפנומטריה) של כל מטופל מונשם שקיבל רוקורוניום.

זופרן (Ondansetron)	
קבוצה	תרופות לטיפול בבחילות והקאות.
פעילות	זופרן הינה אנטגוניסט חזק לרצפטור הסרוטונינרגי 5HT3 ואנטגוניסט חלש לרצפטור הדופמינרגי. רצפטורים מקבוצת ה-5HT3 מצויים בעיקר בקצות עצב הוואגוס (המעצבב את מערכת העיכול) ובאזור ה-postrema שבגזע המוח. ככל הנראה השפעתה האנטי- אמטית מושגת בעיקר באמצעות בלימת גירוי העצב הוואגלי על ידי סרוטונין המופרש מתאי אפיתל של המעי בתגובה לגירויים שונים (לדוגמה גסטואנטריטיס), וחלקית גם באמצעות חסימת הרצפטורים ב- chemoreceptor trigger zone במוח
פרמקוקינטיקה	• תחילת השפעה מיידית. • שיא ההשפעה תוך כ-30 דקות. • משך ההשפעה מספר שעות. • זמן מחצית חיים: 2-7 שעות בהתאם לגיל ולקיומן של מחלות כבד.
התוויות נגד	• רגישות יתר ידועה. • Prolonged QT syndrome. • נטילת Apomorphine.
תופעות לוואי	• כאב ראש. • ברדיקרדיה. • הארכת מקטע QT. • הפרעות קצב חדריות (למטופלים עם מקטע QT מאורך).
צורות מתן במד"א	מתן תוך ורידי (עדיף) או תוך שרירי.
מינון	- מבוגרים: 4mg במנה חד פעמית. -ילדים (מעל גיל חודש): 0.15mg/kg (מנה מקסימאלית 4mg) במנה חד פעמית.
בטיחות בהיריון	Class B
התוויות לשימוש	בחילות והקאות הנגרמות כתואה ממחלות או ממצבים פיזיולוגים שונים (לדוגמה היריון, גסטרואנטריטיס, לאחר טיפול כימותרפי וכדומה).
מופיע בפרוטוקול	בחילות או הקאות, כל הפרוטוקולים שבהם תיתכן הופעת בחילות והקאות כחלק מההסתמנות הקלינית (לדוגמה: הטיפול בנפגע טביעה בים המלח, לאחר טיפול באופיאטים וכדומה).

פרק 24
הרעלות

הקדמה

כאשר חומר מסוים נמצא בנוכחות גבוהה מדי בגוף הוא עלול לפגוע במהלך התקין של התהליכים הביוכימיים בגוף. תופעה זו נקראת הרעלה. הרעלה יכולה להיגרם מנטילת סמים, ממינון יתר של תרופה (גם אם ניתנה על ידי רופא), של חומרים טבעיים או מחומרים שנמצאים בצורה תקינה בסביבה אבל חדרו לגוף ונמצאים בו בריכוז גבוה מדי. החומר יכול להיות מוצק נוזל או גז ולחדור לגוף באכילה או בשתייה, בהזרקה, בעישון, בשאיפה דרך הנחיריים (הסנפה) ואפילו בספיגה דרך העור או הריריות. ההשפעה השלילית של החומר יכולה להתבטא באי־נוחות קלה ולהגיע עד גרימת מוות.

הטיפול בכל סוגי ההרעלה הוא קודם כול להימנע ממנה, להקפיד על בטיחות, להפסיק את החשיפה לחומר הרעיל כדי שגם אחרים (מטפלים או נוכחים אחרים) לא יורעלו וכן לפעול להפסקת הצטברות החומר המרעיל אצל הנפגע. יש לפנות לבית חולים תוך השגחה על מדדים חיוניים. הנחיות לטיפול ספציפי להרעלות מתרופות ומרעלים שונים, כולל פגיעות מבעלי חיים ארסיים, אפשר לקבל בטלפון מהמכון הארצי למידע בהרעלות בקריה הרפואית רמב"ם. המכון הלאומי להרעלות נותן שירות מקצועי למערכת הבריאות ולציבור הרחב בכל הקשור להרעלות. קו החירום הטלפוני של המכון פעיל 24 שעות ביממה, בכל השנה, לשאלות והתייעצויות הקשורות להרעלות (טוקסיקולוגיה קלינית). כמו כן המכון מייעץ בשעות העבודה הרגילות בנושאים של מידע תרופתי (פרמקולוגיה קלינית) ובהשפעת חשיפה לתרופות, לכימיקלים ולרעלים אחרים בהיריון ובהנקה (טוקסיקולוגיה של הפוריות, reproductive toxicology).

בפרק זה נתמקד בכמה מקרים מיוחדים של הרעלות.

רעלים המגיעים לגוף דרך מערכת העיכול

ההרעלה השכיחה ביותר היא הרעלה דרך מערכת העיכול. הרעלות מסוג זה נגרמות מאכילה או משתייה של מוצרים ביתיים, מוצרים מבוססי דלק (כמו צבעים, נפט), חומרי ניקיון ומוצרי קוסמטיקה, תרופות, צמחים ואפילו מזון.

יש לשים לב להשפעות בטווח המיידי ולהשפעות המאוחרות של ההרעלה. השפעות מיידיות יכולות להתבטא בבחילה ואי־נוחות ולהגיע עד לכוויות בדרכי העיכול (למשל אם נבלעה חומצה חזקה). בשלב המאוחר יותר החומרים נספגים במערכת העיכול, דבר שעלול לגרום להפרעות באיזון אלקטרוליטים, להרעלה מערכתית ועוד, על פי החומר שנספג. נשקול לתת פחם פעיל הסופח את החומר כשהוא עוד בקיבה כדי למנוע את ספיגתו בגוף. מהלך הפגיעה והטיפול המונע משתנים לפי החומר, כמותו ורמת הספיגה שלו. לכן, חשוב מאוד שהתשאול יהיה מלא ומקיף.

דגשים ושאלות חשובות בתשאול

- מה היה החומר המעוכל?
- כמה חומר עוכל/נבלע?
- מתי החומר עוכל/נבלע?
- חשוב מאוד להביא את החומר ואת האריזה שלו לחדר המיון לצורך זיהוי
- יש לנסות להעריך אם מדובר בניסיון התאבדות

טיפול

- שומרים על בטיחות
- עובדים לפי סדר ABC ונותנים חמצן במידת הצורך
- פותחים וריד ונותנים נוזלים במידת הצורך
- חשוב לפנות פינוי מהיר לבית החולים
- בבית החולים - נותנים פחם פעיל שסופח את הרעל מן הקיבה, היכן שיש אינדיקציה.

בכל מקרה יש לפעול לפי הנחיות מיוחדות שנמצאות על כרטיס הזיהוי של החומר הרעיל (אם יש בחדר המיון) או לפי ההנחיות של מרכז הרעלים. אם אין הנחיות, יש להתקשר למרכז הרעלים ולברר.

הרעלת אלכוהול

תמונה 24.1 סוגי אלכוהול

אלכוהול הוא סם לכל דבר ומוגדר כאחד מהחומרים הממכרים ביותר. אתנול C_2H_6O הוא החומר הפעיל באלכוהול והוא הגורם לדיכוי של מערכת העצבים. מכיוון שכל אדם סופג אלכוהול אחרת ומושפע אחרת מאלכוהול אי־אפשר להעריך את השפעת כמות האלכוהול על כל אדם. כמו כן, יש לשים לב לסוג המשקה ולריכוז האלכוהול בו. לדוגמה: ב־360 מ"ל בירה, ב־45 מ"ל שוט ויסקי וב־120 מ"ל יין יש את אותה כמות אלכוהול. רוב מקרי המוות (כ־30,000 בשנה) לא קורים ישירות מהאלכוהול, אך שימוש קבוע באלכוהול מקצר את שנות חייו של המכור ב־10-20 שנה.

אדם המכור לאלכוהול, אלכוהוליסט, הוא אדם ששתיית אלכוהול פוגעת בהיבטים שונים בחייו: בבריאותו, עבודתו וביחסיו הבין־אישיים.

סיבוכים בשל שתיית אלכוהול

האלכוהול עובר את ה־BBB (מחסום הדם־מוח, blood brain barrier: BBB), ולכן משפיע על המוח ויכול לגרום לנזק בלתי הפיך. חשיבה לוגית וזיכרון הם הראשונים שנפגעים, ומספיקה כמות קטנה יחסית כדי לפגוע בשיקול הדעת. נזק למוח הקטן גורם לחוסר שיווי משקל. בהמשך עלולים להופיע תסמינים המזכירים מחלות פסיכיאטריות. ההשפעה על מערכת העצבים ההיקפית כוללת היעדר תחושה (כמו כאב). כמו כן, יש חשיפה מוגברת למפגעי הסביבה עקב ירידה ביכולת ההתגוננות או בגלל השפעות פיזיולוגיות אחרות.

איבר נוסף שעליו האלכוהול משפיע לרעה הוא הכבד. הכבד סופג ומפרק רעלים, ולכן גם אלכוהול מפורק בכבד. במינונים גדולים או בשתייה כרונית הכבד לא עומד בעומס העבודה ונהרס, והפגיעה דומה לזו הנגרמת בנטילת תרופות מסוימות במינון יתר. ההשלכות של פגיעה בכבד הן מרחיקות לכת וכוללות פגיעה בייצור גורמי קרישה, פגיעה בוויסות רמות הסוכר בגוף ואגירת גליקוגן בתאים. נוסף על כך, שינויים מבניים בכבד (צירוזיס) ויתר לחץ דם פורטלי יגרמו להפרעה בזרימת הדם הפורטלית.* כמו כן, עלול להיפגם ייצור תאי הדם הלבנים המלווה בפגיעה במערכת החיסון.

* מערכת הדם הפורטלית מחברת את המעי לכבד. המזון המעוכל והמפורק נספג כך ישירות לכבד לשם עיבודו.

מצבי חירום מאלכוהול כוללים: הרעלת אלכוהול, פרכוסים, דליריום, תסמונת ורניקה (Wernicke's syndrome) ופסיכוזת קורסקוף (Korsakoff syndrome), על רקע של חסר קיצוני בויטמין B1. הרעלת אלכוהול מופיעה ברמות שונות החל מהרעלה קלה הכוללת תחושת אופוריה ואיבוד עשתונות וכלה בהרעלה מתקדמת הכוללת דיבור לא ברור, קואורדינציה ירודה, ניסטגמוס (ריצוד לא רצוני של העיניים), טכיקרדיה ואיבוד תחושות.

בהרעלה חמורה יש ירידה במצב ההכרה, נשימה איטית עד לדום נשימה, ירידה בלחץ הדם שנובעת מהרחבה מסיבית של כלי הדם ועקב כך יהיה גם איבוד חום. מינון יתר של אלכוהול יגרום לדיכוי של מערכת העצבים המרכזית, ככל תרופה אחרת המדכאת את מערכת העצבים המרכזית. מוות מהרעלה כזו יכול להתרחש כאשר רמות האלכוהול בדם עולות מעל 400 מיליגרם לדציליטר. לרמה כזאת מגיעים לאחר שתייה מהירה של חצי בקבוק ויסקי. תוצרי הפירוק של מתנול (CH_3OH), שהם פורמלדהיד וחומצה פורמית, רעילים מאוד למערכת העצבים. 4 סמ"ק יגרמו לעיוורון ו־10 סמ"ק יגרמו למוות.

אתילן גליקול ($C_2H_6O_2$) הוא נוזל מתקתק, חסר ריח וצבע, ושימש בעבר לייצור דינמיט. כיום משמש בעיקר נוגד קיפאון ולייצור פולימרים. שתיית כמות גדולה תגרום לסתימת הטובולי (צינורות הכליה) בכליות בגבישי אוקסלט ולאי־ספיקת כליות קשה.

סימנים וסימפטומים

- **הרעלת מתנול** - ריח אופייני בנשימה, כאבי בטן מלווים בבחילות והקאות, סימנים ניכרים של שכרות, נשימה מהירה
- **הרעלת אתילן גליקול** - אנוריה (anuria, פגיעה כלייתית). האבחנה נעשית על ידי בדיקת טיפת שתן תחת אור מקוטב והדגמת גבישי אוקסלטים בשתן. הפגיעה הכלייתית מלווה בחמצת מטבולית עם מרווח אניוני גבוה (high anion gap).

טיפול

- קווי טיפול כלליים: פינוי תוך כדי השגחה
- טיפול באתנול - האתנול משפיע ברמה התאית, ולכן הטיפול בבית חולים. טיפול זה חוסם את האנזים ההופך את מתיל אלכוהול לחומצה פורמית שהיא הרסנית למוח ולעצב הראייה. מתחילים מוקדם ככל האפשר במתן אתנול דרך הפה או אתנול סטרילי דרך הווריד. מטרת הטיפול לחסום את האנזים alcohol dehydrogenase ההופך מתיל אלכוהול לחומצה פורמית, על ידי הצפה באתיל אלכוהול.

סכנות

- דיכוי נשימתי
- דיכוי של רפלקס ההקאה (gag reflex) ומכאן אספירציות ופנאומוניות כימיות
- היפוגליקמיה (בייחוד לחולי סוכרת)
- היפותרמיה
- דימום סאבדורלי (בגלל נפילות)
- אי־ספיקת כליות
- חמצת מטבולית בלתי נשלטת
- פגיעה מוחית קשה ומוות

פרכוסים עלולים להופיע אצל אדם שהתמכר לאלכוהול והפסיק לשתות בבת אחת. הפרכוסים יופיעו בטווח של 12-48 שעות לאחר הפסקת השתייה, והם יכולים להימשך שעות רבות ועד מספר ימים. אצל כ־40% מהם יופיע פרכוס יחיד. השאר ימשיכו לפרכס כ־4 פעמים נוספות במשך 6 שעות וכ־5% יפרכסו יותר מ־4 פעמים.

דליריום (delirium tremens) היא תסמונת גמילה מאלכוהול שתופיע רק אצל 15% מהמשתמשים. התסמינים מתחילים 48-72 שעות לאחר שתיית המשקה האחרון, וממשיכים במשך 7-10 הימים שאחרי הפסקת השתייה. המוות בעקבות תסמונת זו הוא כ־15% מקרב אלו שהופיעה אצלם תסמונת זו.

סימנים וסימפטומים

- בלבול ורעידות
- אי־שקט
- הזיות וסיוטים
- חום והזעה מרובה
- התייבשות עד למצב הלם

טיפול

- בעיקר טיפול תומך
- שמירה על המטופל מפני פציעה
- אין להשתמש בכוח במטופל עם סיוטים
- מתן נוזלים במידת הצורך, מתן גלוקוז למטופל עם היפוגליקמיה
- במצב של דליריום או חוסר הכרה נותנים בולוס במנה של 100 מ"ג של ויטמין B1 לפני שנותנים גלוקוז כדי לא להחמיר את הפגיעה המוחית, טיפול זה ניתן בבית החולים בלבד

רעלים המגיעים לגוף בשאיפה

דרך נוספת להרעלה היא באמצעות שאיפת רעל מזגנים או מחומרים נדיפים שכיחים כמו ציאניד, פחמן חד־חמצני, אמוניה, כלור, גז פריאון (גז קירור) ועוד. לאחר חדירה הגזים לקנה הנשימה הם נספגים במחזור הדם דרך הנאדיות. אם לחומר הנשאף יש השפעה על דרכי האוויר, רואים השפעות מיידיות - ברונכוספאזם או חסימת דרכי האוויר בשל בצקות. השפעות מאוחרות ייראו לאחר פיזור החומר הרעיל בגוף דרך מערכת הדם.

הבעיה העיקרית במצבים כאלה היא שלפעמים אי אפשר לזהות את החומר הרעיל מכיוון שהוא חסר צבע, טעם וריח וכמו כן החשופים לא תמיד מודעים לחשיפה. המצבים שבהם יגיעו חומרים רעילים לגוף בשאיפה יכולים להיות ניסיונות התאבדות, תאונות במפעלים או במעבדות וכן שימוש פלילי או טרוריסטי, למשל מתקפת גז הסארין ביפן ב־1995. לכן כדי לזהות פגיעה של חומר כימי חשוב לשמור על רמת חשד גבוהה לפי המתאר, סיפור המקרה וסקירת זירת האירוע. אם יש קבוצה גדולה של אנשים שמופיעים אצלם סימנים זהים לאחר שהייה במקום מסוים, יש לחשוד שיש פגיעה של הרעלה בשאיפה, וכי האירוע הופך לאירוע אט"ה.

סימנים וסימפטומים

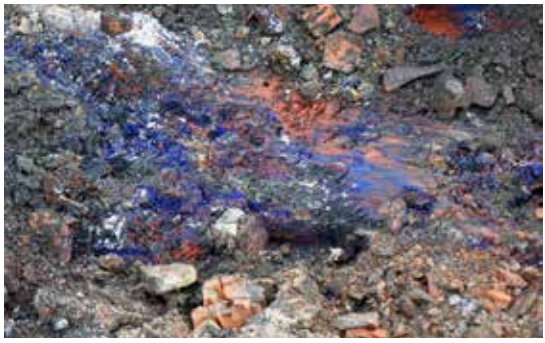
- קוצר נשימה חריף ללא סיבה נראית לעין
- נוכחות של חומר רעיל (מעבדות, שריפות וכדומה)
- סימנים משותפים שמופיעים בקרב קבוצה של אנשים
- סימנים נוספים לפי החומר

טיפול

- בטיחות ובעיקר פינוי הנפגע מהאזור הנגוע לאזור פתוח או מאוורר
- יש לשקול הזמנת כוחות נוספים - איכות הסביבה, משטרה, שירותי כבאות והצלה
- יש להפשיט את הנפגע ולרחוץ אותו במים (אם אפשר)
- ABC
- חמצן בזרימה גבוהה
- פינוי מהיר (חלונות קדמיים פתוחים)
- דיווח מקדים לבית חולים

הרעלת ציאניד

הציאניד נמצא במוצרים רבים בסביבתנו ואף בבית ומשתחרר בעת שריפת פלסטיק, שטיחים סינתטיים, תצלומי רנטגן וכדומה. הוא חסר צבע ויש לו ריח של שקדים. הוא מכיל יון הנקרא ciano הבנוי מאטום פחמן הקשור בקשר קוולנטי לאטום חנקן. הוא פוגע בייצור האנרגיה התאית (פגיעה במיטוכונדריה) וגורם לחנק ברמה התאית. חוסר החמצן בתאים נוצר לא בגלל ירידה בהספקת החמצן אלא בגלל חוסר יכולת של התאים להשתמש בחמצן כדי ליצור תרכובות עתירות אנרגיה ATP.



תמונה 24.2 ציאניד

ציאניד הוא תרכובת כימית רעילה. מקור השם בתרכובת פֶּרוציאניד שפירוש שמה הוא ברזל (ferro) + כחול־ירקרק, ציאן (cyan). הרעילות נוצרת בשל נטייתו של הציאניד להיקשר ליוני ברזל במערכת הנשימה התאית.

סימנים וסימפטומים

- תחושת צריבה בפה ובגרון
- ריח שקדים בזמן הנשיפה
- כאב ראש וסחרחורת
- לחץ דם גבוה
- דופק מהיר
- נשימה מהירה ושטחית, ולחלופין - איטית עד כדי דום נשימה
- בצקת ריאות
- מכיוון שנקשר לדם, המטופל יהיה ללא כיחלון

טיפול

- קווי טיפול כלליים
- ערכת נוגדנים לציאניד: Amyl nitrite, Sodium nitrite, Sodium thiosulfate
- ויטמין B12

הרעלת CO, פחמן חד־חמצני

הרעלת פחמן חד־חמצני (CO) נגרמת משאיפה של עשן (סיגריות, שריפות, תנורי חימום, גנרטורים, מנועים וכו'). לעיתים היא קשה לאבחון וקטלנית משום שהפחמן החד־חמצני הוא גז חסר צבע וריח, וקשה מאוד לדעת אם הוא נמצא באוויר. לפחמן החד־חמצני יכולת טובה להיקשר למולקולות ההמוגלובין ולמנוע מהן להיקשר אל החמצן ולשאת אותו בדם. הקשר של CO להמוגלובין (HbCO) חזק פי 200 מהקשר של חמצן למלוקולת ההמוגלובין, דבר שעלול לפגוע בתפקוד היום־יומי ובמנגנון יצירת האנרגיה (למשל בתפקוד הריאות, ובנשימה) ולגרום להרעלה כרונית או להרעלה חריפה.

תמונה 24.3 פחמן חד־חמצני

פחמן חד־חמצני הוא תרכובת של פחמן וחמצן, ובטמפרטורת החדר הוא גז. זהו גז חסר צבע וריח, והוא תוצר לוואי של שריפה לא מושלמת של תרכובות אורגניות.

הרעלה כרונית - קורית בגלל חשיפה לכמויות קטנות יחסית של פחמן חד־חמצני במחזור הדם.

הרעלה חריפה - משפיעה לטווח ארוך והיא נגרמת עקב הופעת רמות גבוהות יותר של פחמן חד־חמצני במחזור הדם. משום ש־HbCO קולט את אותו אורך גל כמו המוגלובין מחומצן, צבעו של המטופל לא יהיה כחלוני.

סימנים וסימפטומים להרעלה כרונית

- כאב ראש
- תופעות דמויות שפעת
- בחילות והקאות
- בלבול
- ישנוניות
- שינויים במצב ההכרה
- תחושת "שכרות"
- נשימה מהירה
- המטופל יהיה ורוד - קשירה של CO להמוגלובין במקום לחמצן (קרבוקסיהמוגלובין)

סימנים וסימפטומים להרעלה חריפה

- כאבים חדים ומתמשכים בחלק הקדמי של הראש
- כאבים בחזה
- קוצר נשימה
- חוסר קואורדינציה
- פרכוסים
- תרדמת ואי־ספיקה נשימתית ולבבית ואף מוות

- פחות שכיח:
  - אי־ספיקה של שרירי הלב
  - פרפור עליות
  - דלקת ריאות
  - בצקת ריאות
  - נמק שרירים
  - כשל כליות
  - מפגעי עור בציפורניים ושפתיים
  - בעיות ראייה או שמיעה

טיפול

- בטיחות כולל פתיחת חלונות להגברת אוורור
- קווי טיפול כלליים עם דגש על חמצן בריכוז ובזרימה מרביים
- פינוי מהיר לטיפול בתא לחץ (בבית חולים יוספטל באילת, באסף הרופא [המרכז הרפואי שמיר] ובבית החולים רמב"ם בחיפה)

הרעלת אמוניה

לאמוניה ריח אופייני והיא משמשת במגוון רחב של חומרי ניקיון ביתיים ובמוצרים חקלאיים (תמונה 24.4). האמוניה היא חומר נדיף ומאַכֵּל (קורוסיבי). כששואפים אותו הוא מגרה מאוד את דרכי האוויר ואת העץ הברונכיאלי. יון NH_4 הוא תוקפני מאוד ותוקף מגוון רחב של חומרים.

תמונה 24.4 אמוניה

אמוניה היא אחד הכימיקלים התעשייתיים הנפוצים והחשובים בעולם. שימושה העיקרי הוא כחומר גלם בתעשיית הדשנים ובייצור תרכובות חנקן.

סימנים וסימפטומים

- שיעול, השתנקות, כשל דרכי אוויר
- גירוי של העיניים, דמעת מרובה
- בחילות, הקאות וכאבי בטן
- התכווציות

טיפול

לפי קווי טיפול כלליים, כולל ניתוק החולה מהאזור הרעיל, שמירת דרכי הנשימה, מתן חמצן או הנשמה, מעקב של מצבו ההמודינמי, שטיפת הגוף מהחומר הטוקסי, פתיחת קו ורידי.

סמים

סמים הם חומרים שעוברים את מחסום הדם־מוח (BBB) ומשפיעים על מערכת העצבים המרכזית. חלק מהסמים משמשים לצרכים רפואיים. בעברית ידוע הביטוי "סמי מרפא", ובאנגלית המילה drugs משמשת גם לתרופות וגם לסמים. ההבדל בין סם לתרופה הוא בנזק לעומת התועלת. בתרופות - מינון מקובל גורם לנזק נמוך יחסית ולתועלת רבה, לעומת זאת בסמים הסכנה הגדולה היא התמכרות והתועלת שלהם נמוכה; חומרים אלו נחשבים סמים אסורים. תרופות במינון יתר עלולות להשפיע כמו סמים, ובמקרים מסוימים יש אישור מיוחד לשימוש בסמים אסורים לצרכים רפואיים (כמו קנאביס רפואי).

הסמים שמשפיעים על מערכת העצבים המרכזית מסווגים לשני סוגים: סמים שמדכאים (מרדימים) את פעילות מערכת העצבים, כגון הרואין, אופיאטים ודומיהם, וסמים שמעוררים (ממריצים) את הפעילות, כגון קוקאין ואקסטזי. כמו כן יש סמים מעוררי הזיות כגון אל־אס־די (LSD). כאן נדון בהם בהרחבה.

אופיום

האופיום נמצא בשימוש אלפי שנים. האופיום מיוצר מפרח הפָּרג (תמונה 24.5) ומשמש משכך כאבים, משרה שינה ומדכא שיעול ועצירות. מהאופיום מיוצרים **מורפין**, **קודאין והרואין**. את האופיום אפשר לעשן או לערבב במשקה. צבעו שחור כזפת והוא נפוץ מאוד במזרח הרחוק, בייחוד באזור משולש הזהב (תאילנד, מיאנמר ולאוס).

תמונה 24.5 צמח האופיום

האופיום הוא סם שנמצא בשרף הצמח פרג.

ההרואין - שייך למשפחת האופיאטים (מדכאים, מרדימים). ההרואין ידוע גם בשמות הרחוב שלו: "קוק פרסי", "חומר". ההרואין עובר בצורה טובה את מחסום הדם־מוח, ולכן השפעותיו על המוח בולטות יותר לעומת סמים אחרים מאותה משפחה. צבעו של ההרואין בז׳־לבנבן וצורת הנטילה שלו היא בהזרקה או הרחה חמה. הסם נפוץ מאוד בשוק בעיקר בגלל מחירו הנמוך יחסית.

האדולן (**מתדון**) - משמש תחליף של סם ההרואין למטרות גמילה ופיקוח. הוא בעל זמן מחצית חיים (T) ארוך יותר מהרואין. האדולן מופיע בבקבוקים לבנים המחולקים על ידי המדינה בבתי כלא ובמרכזי חלוקה בפיקוח. צבעו של האדולן כחלחל וניתן בשתייה.

היפנודורם - הוא כדור ממשפחת הבנזודיאזפינים (כמו דורמיקום), נפוץ בין המשתמשים בהרואין. הכדורים האלה משמשים כדי לשבור קריז* בזמן מחסור בהרואין. נוסף על כך, בשימוש אצל חולי סרטן הנוטלים אופיאטים כדי להקל את הכאבים.

* קריז - הוא תסמונת גמילה המופיעה בזמן מחסור בסם בתהליך הגמילה או בהיעדר סם מסיבות שונות. לתופעה זו מאפיינים שונים והם תלויים ברמת ההתמכרות, בסוג הסם, במצב הגופני ובמאפייני האדם. הקריז יכול לבוא לידי ביטוי בתגובות גופניות, בתגובות פסיכולוגיות (כגון אלימות) ובמגוון רגשות (כגון, חרדה, עיפות, דיכאון).

קוקאין

קוקאין הוא אלקלואיד טרופאני המשמש סם ממריץ ומיוצר מעלי הקוקה. הקוקאין מעכב את הקליטה חזרה של דופמין, נוראדרנלין וסרוטונין.

קראק - שילוב של קוקאין, סודה לשתייה וחימום יוצר את גבישי הקראק. השפעתו מרוכזת וגדולה הרבה יותר מזו של הקוקאין והוא ממכר מאוד. הסם הנקי אינו ממכר פיזית אך ממכר מאוד נפשית. צורות הנטילה כוללות הרחה קרה - הסנפה (תמונה 24.6), מריחה בריריות, עישון במקטרות או ב"באסטים" (שיטת בישול עם סודה לשתייה). שמות הרחוב של הקוקאין הם: קריסטל, באסטים, לבן.

תמונה 24.6 קוקאין

עלי הקוקה נקטפים, נגרסים ומושרים. החומר המתקבל עובר תהליכי סינון עד שמתקבלת עיסה לבנה. עם ייבוש העיסה מתקבלת אבקה גבישית הנראית בתמונה - היא סם הקוקאין.

ספידבול (speedball) - הוא שילוב של הרואין וקוקאין שמשתמשים בהם שימוש תוך־ורידי.

מחירו של הקוקאין גבוה ויכול להיות פי 3-4 ממחיר מנת הרואין.

אל־אס־די (LSD)

אל־אס־די (LSD) היה נפוץ מאוד בשנות ה־70-80 ובתקופת ילדי הפרחים. הסם התגלה על ידי ד"ר הופמן כפטרייה שצומחת על דגנים ובייחוד שיפון. שמות רחוב: אסיד (Acid), Yellowsunshine, Boomer. אי אפשר לצפות מראש את השפעת הסם. ההשפעה תלויה בכמות, במצב הרוח ובאישיות של המשתמש והסביבה שבה נלקח הסם וכן מהציפיות של המשתמש. הסכנה העיקרית של האל־אס־די היא אובדן קשר עם המציאות, לעיתים עד אובדן שפיות ועשיית מעשים חסרי היגיון. גם שימוש חד־פעמי באל־אס־די עלול לגרום להופעת פלשבקים, הבזקים מן העבר, גם כמה שנים אחרי השימוש. הסם נחשב כיום לאחד הסמים המסוכנים ביותר. אפשר לקחת את הסם דרך הפה באמצעות כדורים, בקבוקונים או פיסות נייר ("בול") שנספגו בחומר ואותן לוקחים בצורה תת־לשונית (תמונה 24.7). השפעתו של הסם מתחילה לאחר כחצי שעה עד שעה וחצי מרגע הלקיחה ונמשכת כמה שעות.

תמונה 24.7 בול אל־אס־די (LSD)

נלקח מתחת ללשון.

אקסטזי

תמונה 24.8 אקסטזי

אקסטזי הוא סם סינתטי, ייצורו כמעט תמיד פיראטי, ולכן אינו נתון לפיקוח.

אקסטזי הוא אחד הסמים הנפוצים ביותר בשוק הישראלי. זהו סם מסיבות נפוץ בייחוד בקרב צעירים במסיבות ובאירועים חברתיים. הוא מופיע בצורת כדורים בערך בגודל אקמול. לכדורים אלו צבעים שונים וצורות שונות (תמונה 24.8). האקסטזי נחשב בעיני הציבור לסם קל, אולם זאת טעות. מדובר בנוסחה כימית של מולקולה ושמה MDMA, ולחומר זה יש השפעות ממריצות וחזיוניות. ההשפעה שלו על מערכת העצבים עלולה להיות הרסנית אף שיש בני אדם שרגישים יותר ורגישים פחות. שימוש אינטנסיבי יכול לגרום לניוון של תאי עצב, לפגיעה בחשיבה, בזיכרון, ביכולת ההתמצאות והחמור ביותר - לנמק באזורים שלמים של המוח.

האקסטזי מעורר תחושת אֶמפתיה, רוגע, שמחה, חמימות כלפי אחרים ותחושות גירוי ממגע. נוטלי הסם מדווחים על תחושת התעלות (אופוריה), ירידה בתוקפנות והפחתה בתחושת החרדה. עם זאת הסם יכול לגרום לכאבי שרירים, הפרעות בקצב הלב, ירידה בלחץ דם, הפרעות בשינה ובתיאבון, דיכאון ועלייה בטמפרטורות הגוף עד למצב של מכת חום. רוב מקרי המוות שדווחו קרו לאחר ריקוד ממושך והתייבשות (פעילות גופנית מאומצת). נוסף על כל תופעות הלוואי יש גם פגיעה בכבד, בכליות והפרעות קרישה עד למצב של נזק בלתי הפיך.

מריחואנה (קנאביס)

תמונה 24.9 פרחי הקנאביס

בתמונה רואים את הפרחים שמהם מופק הגראס.

המריחואנה מופקת מצמח הקנאביס. החלק בצמח שאותו מעשנים הוא הפרח (תמונה 24.9) ולא העלים כפי שנהוג לחשוב. המריחואנה נחשבת היום לסם נפוץ מאוד בישראל ובעולם כולו. צורות נטילה: גלגול לסיגריה (ג'וינט), עישון בבקבוק עישון (באנג), נרגילה וכלים אחרים. אפשר לצרוך אותו גם בבליעה, למשל בעוגיות. בשימוש רפואי מופיע גם כשמן קנאביס ואותו נוטלים בטיפות מתחת ללשון או מורחים על האזור הפגוע. יש הטוענים שהשפעתו לא מזיקה ואפילו חיובית במקרים מסוימים. לאחר העישון יש תופעה נפוצה של רעב. בשימוש בטווח ארוך גם למריחואנה יש אפקט מזיק על מערכת העצבים. בחלק ממדינות העולם עישון מריחואנה הפך לחוקי, ובישראל החומר חוקי לשימוש רפואי (קנאביס רפואי), ויש בישראל מגדלים מאושרים בפיקוח. שמות רחוב: גראס, חשיש, הֶמְפּ.

רוהיפנול (Rohypnol)

מוכר יותר כחלק מהסמים המוגדרים כסם האונס. רוהיפנול (Rohypnol, Flunitrazepam) שייך למשפחת הבנזודיאזפינים כמו ואליום ודורמיקום. רוהיפנול משמש תרופה להפרעות שינה בכ־60 מדינות בעולם (נקרא גם היפנודרום). הסם חסר צבע, חסר טעם, חסר ריח והוא מתפרק בקלות במשקאות בייחוד מוגזים. 1 מ"ג של רוהיפנול יכול להרדים אדם מבוגר ל־8-12 שעות. לאלכוהול אפקט סינרגיסטי על רוהיפנול. תופעות לוואי כוללות איבוד זיכרון, ירידת לחץ דם, עייפות, סחרחורות, טשטוש ראייה ובלבול. מכונה גם סם אונס, רופי, ואליום מקסיקני, ריב.

חומרי לחימה כימיים (חל"כ)

ההיסטוריה של שימוש בחל"כ

1915 הייתה השנה שבה התחילו להשתמש בכימיקלים כנשק בעידן המודרני. השימוש החל ב־1915 במלחמת העולם הראשונה בקרב באיפר (Ypres). בקרב זה השתמש צבא גרמניה בכלור נגד צבא צרפת כדי להכריע קרב שנמשך זמן רב. מאז גדל והתרחב מצבור הנשק הלא־קונבנציונלי, ומדינות התחילו לייצר ולפתח חומרי לחימה כימיים (חל"כ) כגון משניקים, ציאנידים, גורמי כוויות וזרחנים אורגניים.

השימוש בנשק כימי החל במלחמת העולם הראשונה שבה השימוש בנשק מסוג זה היה חדש והייתה יכולת התגוננות נמוכה, ולכן גבה קורבנות רבים - פצועים ומתים משני הצדדים. במלחמת העולם השנייה לא הופעל נשק כימי נגד הצבאות בגלל קשיים פסיכולוגיים של חיילי שני הצדדים - שרבים מהם זכרו את תוצאות השימוש בגז מהמלחמה הקודמת. אולם הנאצים השתמשו במלחמת העולם השנייה בגז ציקלון B כנשק להשמדה של יהודים ושבויי מלחמה סובייטים (ציקלון B הוא נגזרת של ציאניד).

במלחמת תימן בשנות ה־60 הופעל נשק כימי, ובשנות ה־70-80 השתמשו בנשק כימי בדרום מזרח אסיה ובאפגניסטן. במלחמה בין איראן לעיראק היה שימוש במגוון רחב של כלי נשק כימיים וביולוגיים, והם גרמו לפציעתם ולמותם של רבים.

במלחמת המפרץ (1991) ריחף איום כימי וביולוגי על ישראל, דבר שגרם לנקודת מפנה רצינית במדינת ישראל עקב האיום הממשי על העורף. הורחבו חלוקות ערכות המגן (תמונה 24.10) ותורגלו כוננויות חירום בעורף: כל תלמידי בתי הספר מכיתה א' תורגלו בלבישת מסכות מגן וירידה למקלטים או לחדרים אטומים. אחרי מלחמה זו נחשפו בעיראק מאגרים נרחבים של נשק כימי וביולוגי.

ב־1995 פיזרה קבוצת טרור יפנית גז מסוג סארין (זרחן אורגני בעל קשר קצר) בתחנה של הרכבת התחתית של טוקיו. בעקבות אירוע זה הגיעו יותר מ־5,000 נפגעים לבתי החולים בטוקיו, עשרות במצב קשה. אירוע זה הביא לתודעה את הקלות שבה אפשר לייצר, להחזיק ולפזר נשק כימי וביולוגי.

כיום מדינות רבות מתחמשות בנשק ביולוגי וכימי - חלקן כדי לאיים על מדינות אחרות כדי להשיג מטרות פוליטיות וחלקן כדי למנוע את האיום מצד אותן מדינות וליצור מאזן אימה - שירתיע את המדינות התוקפניות משימוש בנשקן למטרות תקיפה. כיום האיום הלא־קונבנציונלי הראשי על מדינת ישראל הוא מצד סוריה (המחזיקה כמות גדולה של טילי VX זרחן אורגני קטלני).

מאפיינים כלליים של שימוש בחל"כ

חומרי לחימה כימיים (נשק כימי ולחלופין נשק טוקסיקולוגי) הם חומרים כימיקלים טוקסיפיקנטיים שמשתמשים בהם כאמצעי להרעלת הקורבן במטרה להמיתו או לפצוע אותו אנושות. נשק כימי נחשב לנשק לא קונבנציונלי ושימש בעיקר להשמדה המונית. השימוש בו אסור על פי אמנת האג. החל מ־1997 גם ייצורו ואגירתו אסורים. קיימים שני סוגים עיקריים של חומרי לחימה כימיים (חל"כ): חל"כ עצבים וחל"כ כוויה.

חל"כ עצבים

חל"כ עצבים אלו חומרי לחימה כימיים (זרחנים אורגניים, ציאניד, פוסגן, חרדל). לכל אחד מהחומרים יש השפעה שונה וכל חומר יוצר פגיעות שונות, כמו חומרים הפועלים על מערכת העצבים, חומרי כוויה, חומרים מגרים, חומרים שגורמים לפגיעות דם וחומרים מנטרלים. גזי העצבים פוגעים במערכת העצבים (סארין, למשל), בדרך כלל חוסמים את הסינפסות, שהן המעברים בין זוגות של תאי עצב. הנפגעים מגז עצבים מאבדים שליטה על שרירי גופם, מפרכסים, מזיעים ומאבדים שליטה על הסוגרים. פעולתו של גז עצבים מהירה יחסית. סיבת המוות היא בדרך כלל דום נשימה או דום לב. רוב גזי העצבים חודרים לגוף דרך מערכת הנשימה, ולכן מסכת אב"כ יעילה נגדם, אך קיימים גזים, דוגמת הסארין, החודרים גם דרך העור. לחומרים כימיים יש אפקטים מזיקים שונים התלויים במִשתנים כמו מידת הרעילות והנדיפות שלהם, ריכוזם, דרך החשיפה ומשך החשיפה שלהם - ככל שנחשפים לחומר לפרק זמן ארוך יותר הסיכון עולה.

חל"כ כוויה

חל"כ כוויה הוא חומר, בדרך כלל רסס נוזלי, שגורם לכוויות במגע עם העור. הכוויות אינן כוויות חום אלא כוויות כימיות. חל"כ זה עלול להביא למוות אם נשאף לריאות, שם הוא עשוי לגרום לבצקת ריאות המביאה למוות מחנק. טיפול בחל"כ כוויות הוא טיפול תומך. ניתן להימנע מפגיעת חל"כ כוויות על ידי שהייה בחדר סגור או לבישת בגדים מיוחדים.

גז מדמיע ותרסיס פלפל הם סוגים של נשק כימי, אם כי הם אינם הורגים אדם בוגר ובריא. חומרים אלו משמשים כוחות צבא ומשטרה כאמצעי לפיזור הפגנות, וכן נמכרים לציבור הרחב כתרסיסים להגנה עצמית (לרוב מדובר בתרסיס פלפל).

כיום ניתן לחמש טילים בראשי קרב כימיים וכן להכניס חל"כ לפגזים ולשגרם ממגוון רחב של אמצעים, כמו: תותחים, משגרי טילי קרקע־קרקע ועוד.

אירוע טוקסולוגי המוני: אט"ה

אירוע טוקסיקולוגי המוני (אט"ה) יוגדר כאשר יש אירוע חומ"ס משולב עם אירוע רב־נפגעים (להרחבה ראו פרק 26). אירועי אט"ה בדרך כלל יהיו אירועים שבהם לנפגעים רבים יהיו אותם סימנים ללא קשר למנגנון הטראומה של האירוע. לנפגעים יהיו סימנים של גירוי עיניים וגירוי דרכי נשימה עליונות. בדרך כלל הנפגעים יגיעו מאותה גזרה גאוגרפית. כלומר מדובר בשילוב של אירוע רב־נפגעים - אר"ן (ראו הרחבה בפרק 27) עם פגיעת חל"כ או חומר מסוכן אחר.

זרחנים אורגניים

תמונה 24.10 ערכת מגן

ערכת המגן כוללת חליפה ומסכה עבור התגוננות מפני חשיפה לזרחנים אורגניים.

זרחנים אורגניים הם משפחה גדולה מאוד של חומרים שפעולתם פשוטה אך קטלנית. הם פועלים באותו מכניזם ומשפיעים על אותם קולטנים. המבנה הכימי של גז מסוג VX: $C_{11}H_{26}NO_2PS$ הוא הבסיס של נוסחת כל סוגי הזרחנים האורגניים. הפעולה של הגז מתבססת על חסימה בלתי הפיכה של האנזים אצטילכולין אסטראז (acetylcholinesterase: AChE) שהוא האנזים האחראי על פירוק אצטילכולין (acetylcholine), הנוירוטרנסמיטור של החלק המוסקריני של המערכת הפראסימפתטית. החשיפה לגז מביאה לעלייה ברמת האצטילכולין ובשל כך לפגיעה כלל־מערכתית. כידוע, המערכת הפראסימפתטית אחראית למתן מענה פיזיולוגי לגוף האדם במצבים של רגיעה. מטבע המערכת, בזמן שבו השפעותיה גוברות על השפעות המערכת הסימפתטית יש פעילות מרובה של איברים כמו המעיים, בלוטות (רוק, דמעות) ויש האטה בקצב הלב ובנשימות.

הזרחנים האורגניים הם מעכבים בלתי הפיכים של אצטילכולין אסטראז והם מאופיינים, נוסף על רעילותם הגבוהה, גם בתהליך מהיר של הסתגלות (aging) של הקשר עם האנזים. כלומר הפיכת הקשר לעמיד בפני תרופות (אוקסימים, oxime) שתפקידן לפרק את הקשר בין מולקולת הגז הרעיל והאנזים אסטראז. עיכוב האצטילכולין אסטראז מביא לעלייה ניכרת ברמת האצטילכולין במרווח הבין־סינפטי. מלבד פעולתו העיקרית של הגז על האצטילכולין אסטראז, כיום ידוע שהוא גם משפיע על קולטנים אחרים כמו קולטנים מוסקריניים, מסלולים דופמינרגים (המושפעים מדופמין - קולטנים סימפתטיים, dopaminergic). אולם עדיין לא ידועה מידת השפעתם על התמונה הקלינית שנוצרת בעקבות החשיפה.

הזרחנים האורגניים שונים אלה מאלה בנדיפותם ובחוזק הקשר שלהם עם האצטילכולין אסטראז. ההבדלים בנדיפות הם בעיקר בחשיפה נשימתית. בגלל פיזורם בצורת גזים הם נדיפים יותר לעומת הצורה הנוזלית. חומרי קבוצת G נדיפים יותר (כמו סארין - GB) מאשר חומרי V (כמו VX - שהוא נציגה העיקרי של קבוצה זו). מנה ממיתה של חומרי G לאדם היא 1-4 מ"ג לעומת חומרי V שמנה ממיתה שלהם היא 0.5 מ"ג.

הזרחנים האורגניים נספגים בגוף בשלוש דרכים: בחשיפה נשימתית, בבליעה או בספיגה דרך העור.

- **בחשיפה הנשימתית** - הסימנים הקליניים יופיעו בתוך שניות עד דקות ושיא ההשפעה שלהם יהיה בטווח של 5-20 דקות.
- **בחשיפה עורית** - הסימנים יופיעו לאט יותר, בדרך כלל תוך פחות משעה ושיא ההשפעה של הגז יהיה בתוך 4-6 שעות.
- **בחשיפה דרך הפה (בליעה)** - ייתכן שהספיגה תימשך כמה ימים אחרי החשיפה (למרות שטיפות קיבה).

ההיסטוריה של זרחנים אורגניים

זרחנים אורגניים היו בשימוש הרבה לפני שהפכו לנשק להשמדה המונית. חקלאים השתמשו בהם כחומרי הדברה חקלאיים וביתיים, אולם השימוש היה בריכוזים כה נמוכים שהדרך היחידה שאדם יכול לקבל הרעלה הייתה לשהות בחדר סגור עם תרסיס ההדברה, וגם אז ההרעלה הייתה קלה עד בינונית.

הגז פותח בעשרות השנים האחרונות והפך לנשק כימי לא־קונבנציונלי ורב־חשיבות במאזן האימה הלא קונבנציונלי כיום. קבוצת הזרחנים האורגניים הראשונה יוצרה בשנת 1854. הגז הראשון שיוצר למטרות צבאיות יוצר בגרמניה בשנת 1936 ונקרא Tabun וסימונו הכימי: GA. גז שני יוצר בשנת 1938 ושמו Sarin וסימונו: GB. בשנת 1944 יוצר הגז Soman שסימונו: GD. ככל הידוע, הגרמנים לא השתמשו בגזים אלה במלחמת העולם השנייה, אך ידוע שהיו להם מצבורים ענקיים של זרחנים אורגניים מסוג Tabun ו־Sarin.

אחרי המלחמה המשיכו ארצות הברית וברית המועצות להקים מאגרי ענק של גז עצבים כחלק ממאזן האימה ומרוץ החימוש שהתפתח במלחמה הקרה בין שתי המעצמות. בשנות ה־50 פותח באנגליה זן חדש של זרחנים אורגניים הנקרא VX. הוא נחשב לזרחן האורגני הקטלני ביותר במשפחת הזרחנים האורגניים בגלל נדיפותו הנמוכה וקשירתו החזקה שמקשה על הטיפול ועל ההתגברות הטבעית של הגוף על ההרעלה.

לכל גז יש קוד זיהוי בין־לאומי כדי שאם יש דליפה או אירוע דומה, יהיה אפשר לזהות ביתר קלות באיזה חומר מדובר, ולהפעיל את המיגון והטיפול המיטביים.

התמונה הקלינית בפגיעת זרחנים אורגניים

התמונה הקלינית של נפגעי זרחנים אורגניים בתחילת ההתקפה נובעת מיתר פעילות כולינרגית (cholinergic), כלומר יש ריבוי של אצטילכולין במרווח הסינפטי. סימני ההרעלה הראשונים יהיו מיוזיס (כיווץ אישונים), כאבי עיניים, טשטוש ראייה ועלייה בהפרשות (הפרשת ריר, רוק, דמעות).

תמונה 24.11 מיוזיס (כיווץ אישונים)

חץ צהוב: אישון שמאל של המטופלת צר יותר מאישון ימין תופעה הנקראת מיוזיס ומאפיינת הרעלת זרחנים אורגניים.

בהמשך - עקב דיכוי הממברנה הפוסט־סינפטית והיפוקסמיה (האצטילכולין גורם לדיכוי נשימתי), מופיעים סימנים קליניים ומעבדתיים נוספים: שיתוק שרירים, הפרעות קצב, היפותרמיה, חמצת מטבולית ונשימתית והפרעות אלקטרוליטריות. מוות מהרעלת זרחנים אורגניים נגרם בדרך כלל מהפרעות נשימתיות מסוגים שונים: פריפרי - על רקע היצרות דרכי נשימה, הפרשות מרובות בדרכי הנשימה וחולשה עד שיתוק של שרירי הנשימה; מרכזי - דיכוי של מרכזי הנשימה בגזע המוח עקב יתר פעילות כולינרגית.

בתמונה הקלינית האופיינית של נפגע זרחנים אורגניים נראה נפגע שמפריש הרבה דמעות, רוק וזיעה וניכר קושי נשימה - כיווץ השפתיים, שרירי עזר הנשימתיים הבולטים בצוואר. כדי להקל על המיון הנפגעים מחולקים לשוכבים ומהלכים.

נפגע מהלך - מוגדר נפגע קל. נפגעים אלו בדרך כלל סובלים מסימנים קליניים כמו מיוזיס (תמונה 24.11), ריבוי דמעות, טשטוש ראייה, לחץ בחזה, ריבוי רוק, נזלת, בחילה, הקאות, כאבי בטן.

נפגע שוכב - מוגדר בינוני אם הוא נושם עצמאית בצורה מספקת ובעל סימנים קליניים בלבד. נפגע שוכב מוגדר קשה אם הוא זקוק להנשמה. נוסף על הסימנים הקליניים, בנפגע שוכב יופיעו סימנים אחרים כמו קשיי נשימה, צפצופים בהאזנה, רעד שרירים, שלשולים, איבוד שליטה על סוגרים (incontinence), פרכוסים, שיתוק ואיבוד הכרה.

נפגע משולב - נפגעים משולבים הם נפגעים הסובלים הן מפגיעת זרחן אורגני והן מפגיעה קונבנציונלית כמו פצע ירייה.

טיפול

מיגון - הטיפול בהרעלת זרחנים אורגניים מתחיל עוד לפני החשיפה על ידי התמגנות פיזית (במ"פ - בגד מיגון פחמי, מסכת אב"כ).

טיפול תרופתי מקדים - יש טיפול תרופתי מקדים הנקרא פירידוסטיגמין. תרופה זו היא מעכבת זמנית (הפיכה) של אצטילכולין אסטראז והיא מתחרה עם הגז על הקשירה לאצטילכולין. התרופה מפורקת על ידי האצטילכולין אסטראז וכך מאפשרת שחרור אנזים נטול רעל גם לאחר ההרעלה. התרופה אינה ממגנת כשלעצמה, אך היא משפרת את איכות הטיפול ויעילותו לאחר ההרעלה. הפירידוסטיגמין באה בטבליות של 30 מ"ג. נוטלים טבלייה אחת ל-8 שעות במקרים של סכנה ממשית למתקפת זרחנים אורגניים. במינון זה הפירידוסטיגמין נטול תופעות לוואי רציניות אך ייתכנו תופעות קצרות, חולפות ולא משמעותיות כמו כאבי בטן, שלשול, בחילה, הפרשה מוגברת של רוק וזיעה.

הפשטה, הרטבה ונתיב אוויר - יש שני טיפולים מיידיים לא תרופתיים שניתנים עם הופעת ההרעלה. האחת, פתיחת נתיב אוויר כולל סילוק הפרשות, הנשמה באמבו במידת הצורך. השנייה, הפסקת המגע עם החל"כ. ראשית, יש להפשיט את הנפגע - זהו חלק חיוני ובלתי נפרד מהטיפול. טיהור רטוב יבוצע מחוץ לשטח הנגוע והמזוהם. טיהור זה כולל הפשטה של הנפגעים וטיהור באמצעות שטיפתם במים.

טיפול אנטיכולינרגי - הטיפולים התרופתיים הניתנים לאחר החשיפה מתחלקים לשניים ולכל טיפול מטרה אחרת. הטיפול הראשון הוא טיפול אנטיכולינרגי. התרופות הניתנות בטיפול זה מתחרות עם האצטילכולין על הקשירה לקולטנים מוסקריניים. הטיפול התרופתי מורכב משני חלקים ושני שלבים. השלב הראשון הוא לבטל את הסימפטומים המופיעים אצל הנפגע - אותם הסימנים שתוארו למעלה ומאפיינים נפגע חל"כ עצבים. בד בבד ניתנות תרופות שמטרתן לנתק את הקשר בין הגז לקולטנים ולמנוע את תהליך ההסתגלות (ה־aging).

טיפול אנטיכולינרגי (Anticholinergic)

בזכות פעילותו האנטיכולינרגית נבחר אטרופין כתרופה לטיפול בהרעלת זרחנים אורגניים. האטרופין מתחרה באצטילכולין על הקשירה לקולטנים מוסקריניים וכך בעקיפין מבטל את פעילות הגז שכן אם אין פעילות כולינרגית, אין לגז את מה לחסום וכל תופעות הלוואי של ההרעלה נעלמות.

האטרופין נמצא במזרקים האישיים שיש בכל ערכת מגן. במזרק TAB (או מזרק TA) האטרופין נמצא בכמות של 3 מ"ג ובמזרק ATOX הוא נמצא בכמות של 2 מ"ג (פירוט בטבלה 24.1). את התרופה נותנים בשטח לתוך השריר. השפעת האטרופין המוזרק בדרך זו מתחילה לאחר 20-30 דקות והשפעתו נמשכת כשעה בגלל ספיגתו האיטית. לעומת זאת, אטרופין המוזרק לווריד מתחיל להשפיע כמעט מיידית והשפעתו נמשכת כרבע שעה.

לפעמים נוצר מצב של אטרופיניזציה, שהוא מצב שבו מופיעים סימנים קלים של עודף אטרופין, בעקבות מתן יתר של אטרופין לנפגע. סימנים אלה יהיו בעיקר יובש בריריות, טכיקרדיה ועלייה בלחץ דם ומידריאזיס (mydriasis, אישון רחב). במצב זה, יש לעקוב מקרוב אחר הסימנים החיוניים של הנפגע מכיוון שהערכה קלינית במצב כזה קשה למדי. כמו כן יש לתת למטופל לשתות, אם הוא מסוגל. אם הנפגע אינו מסוגל לשתות, יש לתת לו עירוי נוזלים.

התוויית נגד להמשך מתן אטרופין היא טכיקרדיה בגלל החשש להתפתחות הפרעות קצב. בשטח נגוע על הצוות ללבוש במ"פים (בגדי מיגון פחמיים) ומסכות אב"כ, ולכן ההערכה הקלינית עוד יותר קשה. במקרה כזה שיפור קליני משמעותי במטופל (רמת הכרה, דופק, נשימה) הוא התוויה להפסקת טיפול באטרופין.

האטרופין משפיע על ההיקף, אך אינו עובר את מחסום דם־מוח, ולכן אינו משפיע על מערכת העצבים המרכזית. לעומת זאת, סקופולמין ובנאקטיזין כן. תרופות אלה דומות באופי פעולתן לאטרופין, הן עוברות את מחסום הדם במוח בצורה טובה ומנטרלות חלק ניכר מהתופעות הסימפטומטיות שנוצרות בעקבות הרעלת זרחנים אורגניים. סקופולמין ניתן בהוראת רופא בלבד. תופעות לוואי של התרופה הן: עצבנות, חוסר שקט, פסיכוזות, מאניה ופרקינסון, אך כאשר היא מעורבבת עם מורפיום היא יוצרת אפקט של רגיעה.

מנת יתר של סקופולמין תגרום להזיות, שיתוק וסטופור (ערפול חושים). המינון למתן סקופולמין הוא 0.25 מ"ג וניתן לחזור עליו פעם אחת כל 4-6 שעות בהוראת רופא. בנאקטיזין נמצא ברמת הפרט, במזרקי ה־TAB הנמצאים בערכות המגן. בנאקטיזין הוא תרופה מאותה משפחה של סקופולמין. מבחינת פעולת התרופה היא משיגה את אותו אפקט כמו הסקופולמין/ אטרופין - ביטול הסימפטומים הנוצרים בעקבות החשיפה לגז.

בישראל נמצאים בשימוש כמה סוגי מזרקים למבוגרים ולהם חומר פעיל בריכוזים שונים.

טבלה 24.1 מזרקי אטרופין בשימוש בישראל

סוג המזרק	מיועד עבור	חומרים פעילים		
TAB	חיילים	אטרופין - 3 מ"ג	בנאקטיזין - 4 מ"ג	TMB_4 80 מ"ג
TA	אזרחים	אטרופין - 2 מ"ג		TMB_4 80 מ"ג
ATOX	יחידות רפואה בצה"ל	אטרופין - 2 מ"ג	טוקסוגונין - 250 מ"ג	
אטרופין	דרגי טיפול שונים	אטרופין - 2 מ"ג		

מזרק אוטומטי (TA, TAB)

זהו מזרק אוטומטי הנמצא בערכות המגן של הפרט. המזרק הוא מזרק אוטומטי בעל נצרה בצד אחד ומחט נשלפת בצד השני. אופן השימוש פשוט: מוציאים את הנצרה בצידו האחד של המזרק ומצמידים את צידו השני אל הירך (תמונה 24.12). כעבור כמה שניות נשלפת המחט מהמזרק והמזרק מזריק באופן אוטומטי את תוכן המזרק לשרירו של הנפגע.

תמונה 24.12 שימוש במזרק TAB

החייל בתמונה משתמש במזרק ה־TAB ומכניס אותו לירך הנפגע כדי לטפל בסימפטומים של הרעלת הזרחנים האורגניים.

תוכן מזרק ה־TAB מורכב מ־3 תרופות אנטיכולינרגיות שתפקידן לנטרל את הסימפטומים הנוצרים בעקבות החשיפה ולמנוע החמרה של ההרעלה. שלושת החומרים הם: אטרופין, טוקסוגונין ובנאקטיזין. טוקסוגונין הוא תרופה ממשפחת האוקסימים - משפחת תרופות שמטרתה הפעלה מחדש של אצטילכולין אסטראז. המינון המומלץ הוא 15-25 מ"ג/ק"ג בהזרקה תוך־ורידית (IV) או תוך־שרירית (IM). ניתן לחזור על המינון אחרי שעה אם צריך. בעירוי - יש לפרוס את העירוי למשך 20 דקות כדי למנוע יתר לחץ דם. ניתן לתת 50 מיליאקוויולנט ביקרבונט (מימן פחמתי, bicarbonate) לנפגע שמתעורר אצלו החשד להתפתחות חמצת מטבולית.

פרכוסים

מטופל מפרכס יטופל ב־5mg Dormicum בהזרקה תוך־ורידית (IV) או 10mg Valium בהזרקה תוך־ורידית (IV). פרכוסים עקשניים יטופלו גם ב־100mg Phenytoin.

תסמונות מאוחרות

החשיפה לרעל עלולה לגרום להפרעות ולתסמונות קליניות מאוחרות. תסמינים אלו באים בעקבות חשיפה למינונים גבוהים של רעל והם:

- הפרעות בראייה (חולף מעצמו)
- הפרעות קצב (בעיקר TDP)
- פגיעה בשרירי השלד (כמה שבועות אחרי ההרעלה)

ציאנידים

ציאניד נחשב בדרך כלל לחומר הגורם להרעלות לעיתים נדירות. הרעלת ציאניד נגרמת אצל רבים מנפגעי עשן בשריפות ביתיות ותעשייתיות. כמו כן הרעלת ציאניד עלולה להיגרם במפעלים תעשייתיים, בייחוד בתחום מפעלי מתכות (תמונה 24.13), בעבודות כרייה, צורפות ובשריפה של תצלומי רנטגן. היא גם עלולה להופיע לעיתים קרובות יותר בהקצפה של אוניות ומבנים אחרים; בהקצפה ממלאים קצף סינתטי בין קירות של מבנים למטרות בידוד או בין דפנות של סירות פרטיות להגנה מפני דליפות ולהעלאת יכולת הציפה שלהן.

תמונה 24.13 זיהום עופרת

נהר ברומניה שזוהם ממפעלי תעשיית עופרת, ובשל החשש של הזיהום כל תושבי המקום פונו מהאזור.

כמו כן, ציאנידים משמשים להתאבדות; הציאניד זמין לאנשי רפואה ועובדי מעבדות.

יש כמה סוגים של ציאנידים:

- ציאנידים בצורת גז (gaseous hydrogen cyanide: HCN)
- ציאנידים בתמיסת אשלגן (soluble potassium)
- מלחי נתרן ציאנידי (sodium cyanide salts)
- ציאנידים המופיעים בנחושת, זהב וכסף, שאינם מסיסים טוב במים ורעילותם נמוכה משום שאינם נספגים דרך העור והריריות.

ציאנוגנים - אלו חומרים מסוימים שבפירוקם הם פולטים ציאניד כגון: ציאנוגן כלוריד והגז ברום. גזים אלה מעוררים תגובת דחייה של הריאות.

ניטרילים (nitriles) - בתעשייה יש שימוש נרחב בניטרילים שעלולים לגרום להרעלת ציאניד במגע או בשימוש ארוך טווח. ניטרילים משחררים ציאניד בבעירה או בעקבות ספיגה בעור או במערכת העיכול.

כמה רכיבים סינתטיים וכמה חומרים טבעיים (כגון צמר, משי) משחררים ציאניד כאשר הם נשרפים. לרכיבים אלה השפעה משמעותית על התמותה בעקבות שאיפת עשן בשריפות.

מזון - גם צריכה קבועה של מאכלים המכילים ציאניד עלולה לגרום להרעלה. הציאניד קיים בהרבה זרעים וגרעינים כגון אלה של שקדים, משמשים, תפוחים, תפוזים, כולל קסבה (הידוע גם בשם yuca או מניוק) ונצרי במבוק.

הרעלה יכולה להיגרם בעקבות כמה דרכי ספיגה של ציאניד: בשאיפה, בספיגה דרך העור או בספיגה דרך מערכת העיכול. בנוסף לשימוש בציאניד בתור חומר הדברה ומדביר־חרקים, הוא נמצא בעשן טבק ובעשן של בניין שרוף.

מנגנון הפגיעה של ציאניד

ציאנידים משפיעים על כל רקמות הגוף. הרעילות הבסיסית של הציאניד נובעת מפגיעה בחלבון בציטוכרום אוקסידאז (cytochrome oxidase) וכך גורמת להפסקה של הנשימה התאית, אפילו בנוכחות חמצן בכמות מספקת. עקב כך התאים בעלי צריכת החמצן הגבוהה ביותר (לב, מוח) נפגעים מהרעלת ציאניד פגיעה עמוקה ורבה יותר מתאים אחרים.

צריכה קבועה של מזון המכיל ציאניד גורם לאטקסיה (ataxia) ולנוירופתיה אופטית (הפרעות בראייה בשל נזק נוירולוגי), ומטבוליזם לקוי עקב הרעלת ציאניד גורם לאטרופיה אופטית, המובילה לעיוורון. כמו כן, ציאניד עלול לגרום לכמה תופעות לוואי הקשורות לעישון.

מוות מנטילת ציאניד על ידי הזרקה תוך־ורידית או על ידי שאיפה מתרחש תוך שניות. אם הציאניד נלקח על ידי בליעת כמוסות ציאניד המוות מתרחש תוך דקות. מוות עקב ספיגה דרך העור יהיה בתוך דקות עד שעות מרגע החשיפה. אנשים ששורדים את הרעלת הציאניד נמצאים בסכנה של חוסר תפקוד של מערכת העצבים המרכזית, כגון פרקינסון ואנצפלופתיה אנורקסית.

מניעת ההרעלה

אזעקות עשן מקטינות בשיעורים גבוהים מאוד את הסיכויים לפגיעה משאיפת עשן חמורה. מקומות עבודה המשתמשים בציאנידים למיניהם חייבים להעסיק מהנדסים שיפקחו וימנעו חשיפות לחומר. עובדים במקומות עבודה המשתמשים בציאניד צריכים ללבוש בגדי מגן ולעבור הכשרה בעבודה עם חומרים מסוכנים - עליהם לעבור הדרכה איך לא לבוא במגע עם החומרים.

סימנים וסימפטומים לפגיעה מציאניד

ההשהיה בין החשיפה ובין הופעת הסימפטומים תלויה בסוג הציאניד, בדרך הכניסה לגוף (הזרקה, בליעה, ספיגה דרך העור) ובמינון. מהירות הופעת הסימפטומים תלויה בסוג החשיפה והיא בסדר הזה (מהמהיר לאיטי): גז, מלחי ציאניד הנמסים בתמיסה כלשהי, מלחי ציאניד שאינם נמסים בתמיסה, ציאנוגנים.

עלולים להיות נפגעים רבים אחרי אירוע חומ"ר (חומרים רעילים) או חומ"ס (חומרים מסוכנים) שבו מעורב ציאניד או חומר שההתפרקות/ הבעירה/ החשיפה לאוויר שלו תגרום לשחרור ציאניד. אם אין ממצאים פיזיים המעידים על הרעלה - ככל הנראה לא מדובר בהרעלת ציאניד. כמו כן, אם אין ממצאים של חמצת לקטית, לא מדובר בהרעלת ציאניד. למרות זאת, בטיפול באירוע חומ"ר או חומ"ס נותנים טיפול מקדים של חמצן עד שלילה מוחלטת של הרעלת ציאניד.

הסימנים הראשונים

- תחושת אובדן, הרגשה של סכנה מאיימת או אסון מתקרב
- חולשה כללית רעה שתלווה בהתמוטטות
- תחושה של אסון מאיים, אי־שקט ובלבול
- כאב ראש, ורטיגו וסחרחורת (נפוץ מאוד)
- הבלבול עלול להתפתח לחוסר הכרה ולהתקפי פרכוסים כלליים
- קוצר נשימה (עלול להיות מלווה בכאבים בחזה)

הסימנים המאוחרים

- בחילות והקאות
- לחץ דם נמוך
- התקפי פרכוסים כלליים
- חוסר הכרה
- דום נשימה
- בצקת ריאות שאינה ממקור קרדיאלי
- טכיקרדיה ממקור על־עלייתי (SVT)
- חוסמי הולכה
- הפרעות קצב חדריות
- שינויים איסכמיים באק"ג ואסיסטולה

סימנים פיזיולוגיים

הממצאים הפיזיים לא ספציפיים, אך הופעת הסימנים והסימפטומים עלולה להיות סוערת.

- צבע העור יכול להישאר ורוד (למרות פרפוזיה נמוכה)
- הסימנים החיוניים שונים מאדם לאדם
- טכיקרדיה ללא גורם נראה לעין מחשידה להרעלת ציאניד
- דופק מהיר ולחץ דם גבוה הופכים לברדיקרדיה או קצב הלב תקין המלווה בלחץ דם נמוך
- טכיפניאה והיפרפניאה בדרך כלל מקדימים אפניאה
- וריד ועורקים אדומים המקבלים את צבעם בגלל שאיפת עשן ועליה ברמת קרבוקסיהמוגלובין
- ריח של שקדים מרירים (קשה לאתר סימן זה אצל רבים מהנפגעים)
- ציאנוזיס אינו נפוץ אפילו באי־ספיקה והפסקת פעולה של הלב או הריאות
- ממצאים נשימתיים מלבד טכיפניאה אינם ספציפיים
- אספירציה נגרמת עקב חוסר הכרה ופגיעה ריאתית בעקבות טמפרטורה או כימיקלים
- ממצאים נוירולוגיים מגוונים ומשתנים: מבלבול והתנהגות כשל אדם שיכור ועד לחוסר הכרה
- נוזל שחור בצורת פיח יכול להופיע בפה ובאף של נפגע משאיפת עשן

ריוויון החמצן בדם - הקריאה בפלס־אוקסימטר (pulse oximeter) עלולה להיות כוזבת, מפני שהציאניד פוגע בחמצון ברמת הציטוכרום (cytochrome), אך ההמוגלובין ממשיך לקשור חמצן כרגיל וצבע הדם נשאר אדום כמו של אוקסיהמוגלובין.

טיפול

- מאבטחים נתיב אוויר ואם יש צורך - עושים אינטובציה
- מספקים חמצן 100%

חמצן מרבי בדקות הראשונות של ההרעלה מציל חיים

- פותחים וריד פריפרי
- מחברים מוניטור
- מפנים בדחיפות לבית חולים
- הטיפול הראשוני שיינתן במלר"ד יהיה זהה לטיפול שיינתן על ידי צוותי הנט"ן בשטח
- נותנים אנטידוט אם יש זיהוי ודאי או חשד חזק להרעלת ציאניד.

תרופות לטיפול בהרעלות

חמצן - המרכיב הראשון והעיקרי בטיפול.

סודיום ביקרבונט - נותנים במקרה של הרעלה קשה המלווה בחמצת מטבולית קשה.

אנטידוטים (תרופות נגד) כלהלן:

סודיום ניטריט	
מבוגרים	0.33 מ"ל/ק"ג של תמיסה בריכוז של 3% בהזרקה איטית - לא לעלות על כמות של 10 מ"ל
ילדים	כמו במבוגרים
התוויות נגד	רגישות יתר לתרופה
זהירות	עלול להוריד לחץ דם במינון גבוה או בהזרקה מהירה מדי

סודיום תיאוסולפאט	
תרופת הבחירה משום שפעולתה אורכת זמן רב יותר. את התרופה נותנים אחרי או יחד עם סודיום ניטריט או הידרוקסיקובלמין. מעודד הפיכת ציאניד לתיאוציאנט שהוא פחות רעיל ומופרש בשתן.	
מבוגרים	10-12 גרם IV (50 מ"ל) בקצב זרימה של 3-5 מ"ל/דקה
ילדים	400mg/kg תוך 10 דקות. מנה מקסימלית 12.5 גרם
התוויות נגד	רגישות יתר ידועה לתרופה
זהירות	• מתן תרופה זו בקצב עירוי מהיר עלול לגרום ליתר לחץ דם חולף ולשינויים באק"ג • יש לנקוט זהירות במתן לחולי אסתמה

הידרוקסיקובלמין (ויטמין B12)

תמונה 24.14 ויטמין B12

הוויטמין מתחבר לציאניד ובכך יוצר חומר שאינו רעיל שמתפשט בגוף המטופל.

התרופה חוברת לציאניד כדי ליצור ציאנוקובלמין שאינו רעיל (תמונה 24.14)

מבוגרים	• 5 גרם IV במשך כ־15 דקות • ניתן לתת בקצב זרימה מהיר יותר במקרים של דום לב
ילדים	70 מ"ג/ק"ג במשך 15 דקות, מנה מקסימלית 5 גרם
התוויות נגד	רגישות יתר ידועה לתרופה, יש לפתוח שני ורידים ולהפריד מהתיאולוספט
זהירות	יכול ליצור אודם בממברנות מוקוטיות פלזמה ושתן - אך זה חולף כעבור 4-5 דקות

אמיל ניטריטים

תרופה הבאה באמפולות עם אבקה ומשמשת תחליף לסודיום ניטריט, בייחוד כאשר אין גישה לווריד.

מבוגרים	אמפולה אחת הנלקחת באינהלציה עד שיש קו ורידי פתוח אחר כך מחליפים לסודיום ניטריט IV
ילדים	כמו במבוגרים
התוויות נגד	רגישות ידועה לתרופה והיריון
זהירות	יש להיזהר במתן התרופה למטופלים עם מחלות קורונריות ולחץ דם נמוך

תרופות ACLS המשמשות לטיפול בהרעלת ציאניד: ביקרבונט, אדרנלין, לורזפאם

ביקרבונט, מימן פחמימתי (Bicarbonate)

תמונה 24.15 סודיום ביקרבונט

תרופה שמטפלת בחומציות בדם וניתנת במקרים נוספים מלבד הרעלות.

תרופה הנוגדת חומציות בדם
ניתנת גם כתרופה בהחייאות, פרפור חדרים (ventricular fibrillation: VF) והיפרקלמיה (תמונה 24.15).

מבוגרים	1-2 meq/kg תוך־ורידי (IV) לתת מינונים חוזרים לפי תוצאות של גזים בדם
ילדים	כמו במבוגרים
התוויות נגד	רגישות יתר לתרופה
זהירות	להשתמש רק במצב של חמצת מטבולית ודום לב עקב היפרקלמיה. מטבע היותה בסיסית, מינון יתר עלול לגרום לבַּסֶּסת, היפוקלצמיה והיפרנתרמיה. להיזהר במטופלים עם הפרעה באיזון האלקטרוליטרי - חולי CHF, נוטלי קורטיקוסטרואידים, כשל כלייתי וכדומה.

אדרנלין

תמונה 24.16 אדרנלין

אדרנלין קרוי גם אפינפרין. משתמשים בו כאשר רוצים להעלות את התנגדות הפריפרית וליצור השפעות כרונוטרופיות, אינוטרופיות וברונכודילטציה כדי לשפר את מצבו הרפואי של המטופל.

אלפא אגוניסט (מעלה תנגדות ורידית פריפרית) ובטא אגוניסט (היוצר השפעות כגון ברונכודילטציה, השפעות כרונוטרופיות ואינוטרופיות) (תמונה 24.16).

מבוגרים	1-30 mcg/kg/min תוך־ורידי (IV)
ילדים	כמו במבוגרים
התוויות נגד	• רגישות יתר לתרופה • טכיאריתמיות • גלאוקומה (בצקות בעיניים) • הרדמה מקומית במקומות כמו אצבעות • אין להשתמש בזמן לידה
זהירות	באנשים מבוגרים עם היפרטרופיה של הפרוסטטה, יתר לחץ דם, מחלות לבביות, סוכרת, היפרתיאידיזם

לורזפאם (אטיוון)	
תרופה סדטיבית ממשפחת בנזודיאזפינים עם זמן התחלת השפעה קצר יחסית וזמן מחצית חיים ארוך. משמשת כאשר המטופל צריך סדציה ליותר מ־24 שעות.	
מבוגרים	4 מ"ג IV במשך 2-5 דקות ניתן לתת IM אפשר לחזור על מתן התרופה אחרי 10-15 דקות
ילדים	0.1-0.05 mkg/kg במשך 2-5 דקות ניתן לתת IM אם אין קו ורידי זמין ניתן לתת מינון חוזר - חצי מהמינון הראשון אחרי 10-15 דקות
התוויות נגד	• רגישות יתר לתרופה • דיכוי מערכת העצבים המרכזית (CNS) • לחץ דם נמוך • גלאוקומה • התרופה לא בטוחה לשימוש בזמן היריון
זהירות	במטופלים עם אי־ספיקת כבד או כליה, פרקינסון ותסמין מוח אורגני

טיפול ארוך טווח

טיפול ארוך טווח כולל אשפוז במחלקת טיפול נמרץ לשם מעקב לבבי מתמשך ותמיכה נשימתית ולבבית. מטופלים המתלוננים על כאבים בחזה או דיסריתמיות צריכים ניטור מתמשך של אק"ג. אפשר לשחרר נפגע כאשר מצבו הנוירולוגי והלבבי השתפר ונפתרו הבעיות של חמצת ושל שאר הליקויים המטבוליים. את המטופלים ששוחררו לבתיהם יש להעריך מחדש בתוך 7-10 ימים משחרורם מבית החולים כדי לנטר או לגלות תופעות נוירולוגיות מאוחרות.

גז חרדל

המושג גז חרדל מתייחס לכמה כימיקלים המיוצרים באופן מלאכותי וכוללים חרדל (חומר כימי ממשפחת החרדלים הגופרתיים). גזים אלה לא נמצאים או מתהווים באופן טבעי בטבע. למרות השימוש במילה "גז" אין לכימיקלים ממשפחה זו תכונות של גז בתנאים ובסביבה רגילים. למעשה, החרדל הוא נוזל שאינו נוטה להפוך לגז כאשר הוא משוחרר בתנאי סביבה רגילים. כנוזל הוא נטול ריח או צבע, אך כאשר הוא מעורבב עם חומרים אחרים הוא מקבל צבע וריח הדומים לחרדל.

היסטוריה

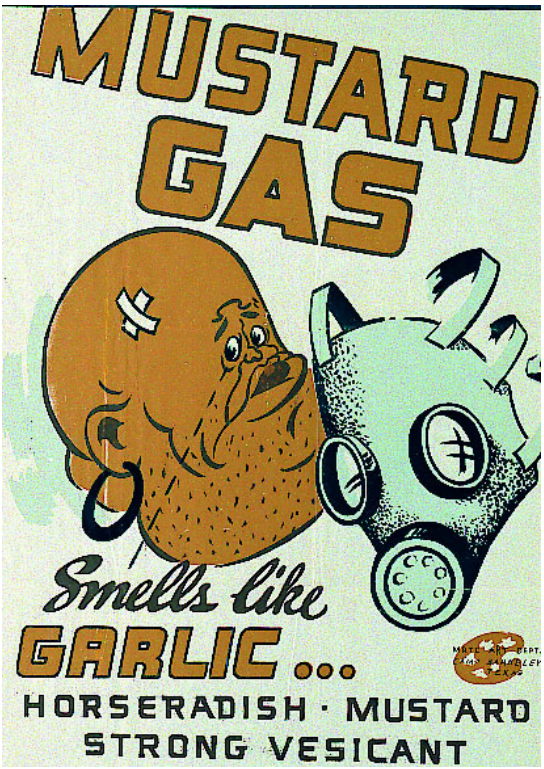
השימוש הראשון בגז החרדל נעשה במלחמת העולם הראשונה (תמונה 24.17) בקרב באיפר (Ypres) השני (היו ארבעה קרבות שם) בחזית הבלגית ב־12 ביולי 1917. הוא יוצר בכמויות גדולות במהלך מלחמת העולם הראשונה והשנייה, אך במלחמת העולם השנייה לא השתמשו בו, כנראה בגלל זיכרון ההשפעה הנוראה שלו במלחמת העולם הראשונה. דווח על שימוש בגז במלחמת איראן-עיראק בשנים 1984-1988. כיום לא משתמשים בגז החרדל בעולם המערבי מלבד במחקר. ב־1997 הוציא שר ההגנה של ארצות הברית הוראה להשמיד את המאגרים של חל"כ קטלני, כולל גז חרדל.

רקע

החרדל הוא זן אחד מתוך קבוצה של גזי כוויה. השימוש בגז זה הוא במלחמה בלבד. כמעט לא תוארו מקרים שבהם הייתה חשיפה לגז זה במתאר אזרחי. הגז מופיע בשתי צורות בסיסיות - חרדל סולפורי וחרדל מימני. החרדלים המימניים דומים לחרדלים הסולפוריים (HD) בתכונותיהם היוצרות את הכוויות, אך החרדלים המימניים גורמים יותר נזקים מערכתיים - בייחוד במערכת העצבים המרכזית.

שלא כמו בחומרי כוויה אחרים כמו לוויסיט או פוסגן אוקסים (שהם חומרים כימיים הגורמים לכוויות והגורמים לכאב מיידי עם החשיפה לחומר), לחרדלים יש תקופה לטנטית (תקופה רדומה, תקופת אי־הענות) של עד 24 שעות מהחשיפה ועד להופעת סימנים וסימפטומים.

החרדלים הם מהגזים הראשונים שיושמו ככלי נשק. הגזים שהיו בשימוש לפני החרדל הסבו את הנזק העיקרי דרך הנשימה, לכן לבישת מסכת גז מבעוד מועד הגנה באופן כמעט מוחלט מפני גזים אלה. כיום עיקר הספיגה של החרדל היא דרך העור, ולכן חבישת מסכת אב"כ בזמן מתקפת חרדל לא מקנה הגנה מלאה מפני הגז.



תמונה 24.17 כרזה ממלחמת העולם השנייה
הכרזה מסבירה לאנשים כיצד לזהות חשיפה לגז החרדל.

מנגנון הפגיעה של גז החרדל בגוף

חרדל נוזלי כבד יותר ממים. השמנוניות שלו מזכירה שמן מנועים ויש לה גוון חום. ייתכן שיופיע ריח כשל חרדל או שום. החרדל עמיד בשל הנדיפות הנמוכה שלו. הגז עלול להישאר במקום במשך כמה חודשים, בייחוד במזג אוויר קר ולח. במלחמת העולם הראשונה למשל, שאופיינה כמלחמת חפירות, הגז שקע בחפירות ונשאר שם זמן רב.

במגע עם העור נוצרת כוויה ומופיעות שלפוחיות ובצקות בכל מקום שבו הוא פוגע. הוא גורם נזק לעור, למערכת הנשימה ולעיניים. אם נלקחת כמות גדולה של חרדלים (בין שהספיגה לתוך הגוף נעשית באמצעות העור, מערכת הנשימה או מערכת העיכול) יש תגובה של מערכת העיכול, מערכת הדם ומערכת העצבים המרכזית. הגורם העיקרי של הפגיעה היא היות החרדל בסיסי מאוד. הוא נקשר לדנ"א (DNA) בתאים וגורם למות התאים. כשנפגע אזור בגוף (בעור לדוגמה) בין שהפגיעה מבססת או שהפגיעה במאקרומולקולות, מתחיל תהליך של יצירת שלפוחיות וכניסת נוזלים אליהן. לחרדל יש גם פעילות כולינרגית (cholinergic): הוא מעורר קולטנים מוסקריניים וניקוטיניים כאחד.

סימנים וסימפטומים

החרדל הוא תרסיס המתחבר לעור במהירות (כ־2 דקות מרגע החשיפה). בהתחלה אין כאבים, תחושת צריבה או תחושת גירוד, אך פרק זמן זה זמני ובדרך כלל נמשך עד 24 שעות מרגע החשיפה.

תמונה 24.18 שלפוחיות המופיעות מחשיפה לגז החרדל

בפרק הזמן ההתחלתי יכולה להופיע אדמומיות בעור (תלוי בכמות החומר שנספגה). כמו כן יופיעו תחושת צריבה, כאב וגירוד. לבסוף מופיעות השלפוחיות לאחר 2-12 שעות מרגע החשיפה (תמונה 24.18). זמן זה תלוי בכמות החומר ובזמן החשיפה, זמן החשיפה מואץ ככל שהסביבה מתחממת.

הפגיעה בעיניים - בפגיעה קלה יהיו גירוי וגירוד של העין, הפרשת דמעות ותחושת צריבה. התופעות מתחילות בתוך 4-12 שעות ומלוות בדרך כלל ברגישות לאור. כמו כן, עלול להיווצר בלפארוספאזם (blefarospasm, כיווץ חד ולא רצוני של העפעפיים). במצב זה שבו עצימת העיניים חזקה ובלתי נשלטת הנפגע למעשה הופך ל"עיוור" שכן הוא אינו יכול לראות במצב זה. בפגיעה קשה יופיע גם נזק לרשתית, כאב חזק ותיתכן בצקת בעין עצמה. חשיפה לחרדל נוזלי גורמת לכאבים עזים ולנמק מתקדם בעין. תקופת ההחלמה של העיניים תלויה ברמת הנזק שנגרם ובזיהומים שנוצרים בעקבות ההרעלה. הבלפארוספאזם בדרך כלל מתחיל להיעלם כעבור 10 ימים. הרגישות לאור נמשכת כ־26 שבועות. תופעות אחרות עלולות להישאר במשך חודשים, תלוי במידת החשיפה.

הפגיעה במערכת הנשימה - ההשפעות של החרדל על מערכת הנשימה נובעות ממגע עם תרסיס של החומר; חומרת הפגיעה הפיזית ותחילת זמן ההופעה של התסמינים קשורות ביחס ישר לכמות החומר שאליו נחשף הנפגע. הסימנים הראשונים שיופיעו יהיו דלקתיים, והתלונות יהיו על אזורי הגוף שבאו במגע עם החומר. הפגיעה העיקרית בדרכי הנשימה מחרדל מערבת נזק לליחה העוטפת את קנה הנשימה, הברונכוסים והברונכאולים. הנזק מתחיל בחלקה העליון של מערכת הנשימה ויורד בהדרגה כלפי מטה ביחס ישר לחומרת הפגיעה. אם ההרעלה קשה, נגרם נזק גם לנאדיות הריאה; נזק לחלקים אלה במערכת הנשימה מעידים בדרך כלל על פגיעה קטלנית.

בפגיעה קלה יתפתחו סימנים אחרי 24-36 שעות מרגע החשיפה. היא בדרך כלל מלווה בהתעטשויות, שיעול קל וצרידות. כמו כן עלולה להתפתח דלקת ריאות ממקור כימי, ולכן תהיה עלייה של תאי דם לבנים בדם. חום נמוך וברונכוספאזם (התכווצות פתאומית של הסימפונות) עלולים להופיע בכ־15% מהאנשים שנחשפו לחומר. פגיעה בינונית מאופיינת בסימנים של חשיפה קלה וכמו כן בשיעול קשה ובקשיי נשימה. התחלת הופעת הסימנים בהרעלה זו קצר יותר מבחשיפה קלה ותהיה 12-24 שעות מרגע החשיפה לחומר.

הפגיעה בעור - בהרעלה בינונית תופיע אדמומיות בעור. בהרעלה קשה יופיעו שלפוחיות על פני העור.

הפגיעה במערכת העיכול -הפרעות בטניות הבאות בעקבות חשיפה לחרדל מתאפיינות בעיקר בבחילה ובהקאות. הבחילות וההקאות בדרך כלל באות כעבור כמה שעות מרגע החשיפה, והן בדרך כלל מתחילות יחד עם הפצעים הראשונים. הופעת בחילות בשלב מוקדם יותר היא עניין חולף ולא מסוכן, ויכולות להיגרם

מפעילות כולינרגית בשל תגובה כללית לחשיפה או בגלל הריח הלא נעים של הגז. בחילות או הקאות בשלב מאוחר יותר נגרמות כנראה מהפעילות הרעילה של החרדל ומהנזק לרקמה המוקוזית של המערכת הבטנית.

הרעלה כלל־מערכתית - חרדל עלול להשפיע על מערכת העצבים המרכזית. הוא גורם לעייפות וחולשה כללית, לדיכאון, עצבנות וחרדה. קשה להבחין בין התופעות העצביות הנגרמות בשל החשיפה לחרדל ובין אלה הנגרמות מחרדה פוסט־טראומטית.

הנזקים הכרוניים - חרדל הוא חומר המעודד התפתחות של גידולים סרטניים. הוא חומר היוצר מוטציות וחריגות בכרומוזומים של הדנ"א (DNA).

הטיפול בנפגעי גז חרדל

הטיפול מתחלק לכמה שלבים: טיהור כללי וטיפול דפיניטיבי, ולכל פגיעת חרדל יש טיפול בפני עצמו.

הטיהור - טיהור השטח הפגוע צריך להתרחש ב־2 דקות הראשונות. מלבין (אקונומיקה) הוא החומר הטוב ביותר לנטרול הרעילות של החרדל. חוזק המלבין הביתי (הנמצא כמעט בכל בית) הוא 3%, והחוזק הדרוש לטיהור מחרדל הוא 0.5%. לכן ניתן להשתמש במלבין ביתי. לאחר השימוש במלבין יש לשטוף את האיבר הפגוע ביסודיות במים זורמים או במים וסבון.

הטיפול בעור - ריפוי הפצעים איטי מאוד. ריפוי העור מושג בעיקר דרך הסרת הרקמה הנגועה. הטיפול בתחושת העקצוץ והכאב הוא סימפטומטי ובדרך כלל מערב טיפול במאלחשים ובאנטיהיסטמינים.

הטיפול בעיניים - החרדל נספג בתוך 2 דקות מרגע החשיפה. שטיפה בסליין רגיל בזמן זה הוא חשוב מאוד. יש להיזהר מלנסות לפתוח את העפעפיים בכוח. הטיפול בפגיעות העיניים מורכב מלפחות שטיפה אחת ביום של העיניים (עדיף יותר), אנטיביוטיקה 3-4 פעמים ביום כדי להסיר שאריות דלקתיות, מריחת חומר שומני (כמו וזלין) על קצות העפעפיים להקלה על היובש ועל הגירוי המקומי.

הטיפול בכאבים - טיפול בכאבים הוא במאלחשים כלליים.

הטיפול בנשימה - השאיפה הראשונה בטיפול היא לשמור על נתיב אוויר או ליצור נתיב אוויר אם הוא חסום. יש לחשוד בלרינגוספאזם (laryngospasm) ובבצקת של מיתרי הקול כאשר מופיעה צרידות או נשימות סטרידור. במצב כזה יש לבדוק את קנה הנשימה ולשקול הכנסת טובוס. מתן חמצן הוא חיוני בנפגעים הזקוקים לטיפול בטווח ארוך.

ברונכוסקופיה* חיונית כדי להסיר רקמות חיבור שלמות או חלקי רקמות חיבור. שימוש מוקדם ב־PEEP מועיל במידה רבה.** הצורך בסיוע נשימתי מתמשך מצביע על פרוגנוזה גרועה. נפגעים עם פצעים חמורים בדרכי הנשימה סובלים מצלקות אחרי ההחלמה, דבר החושף את הנפגע לדלקות ריאה חוזרות ולתמט של דרכי הנשימה.

* ברונכוסקופיה (bronchoscopy) היא בדיקה המאפשרת הסתכלות בדרכי הנשימה העליונות בעזרת סיב אופטי. את הבדיקה מבצע רופא בבית החולים.

** מכשיר PEEP מאפשר לחץ חיובי קבוע בדרכי הנשימה, מונע תמט של הריאות ומשפר רווין בדם (הרחבה בפרק 25).

חומרי לחימה ביולוגיים

התפתחות המדע והביוטכנולוגיה בתקופתנו היא שאפשרה היכרות מעמיקה עם מחוללי מגפות ומחקר מעמיק על אפשרויות השימוש הצבאי בהם. תוכניות לניסוי ולפיתוח נשק ביולוגי היו קיימות בצבאות הלוחמים במלחמת העולם השנייה. הצבא היפני היה היחיד שערך ניסויים בשבויי מלחמה, ואף השתמש בנשק ביולוגי במלחמתו בסין בשנת 1940. האירוע כלל פיזור פרעושים נגועים בדבר על הגייסות הסינים בעיר נינגבו.

בתקופת המלחמה הקרה עסקו שתי המעצמות ארצות הברית וברית המועצות בפיתוח אמצעי לוחמה ביולוגיים. התוכנית האמריקאית, שהופסקה בשנת 1969, עסקה בפיתוח של מחוללים ביולוגיים רבים: חיידקים, נגיפים ורעלנים. התוכנית הביולוגית הסובייטית נודעה לציבור בעיקר עקב תאונת התפרצות מחלת הגחלת בעיר סברדלובסק (Sverdlovsk) ב־1979 שממנה מתו עשרות אנשים. גם במזרח התיכון חדל האיום הביולוגי להיות תאורטי. מהמידע שהתפרסם בעקבות מלחמת המפרץ עולה שגם בעיראק הגיע המחקר הביולוגי לשלבים מתקדמים, כולל פיתוח אמצעי לחימה וזיוודם בכמה מחוללים כגון גחלת ורעלן הבוטוליניום. בשנים האחרונות מתפרסמות עדויות שהעניין והעיסוק בפיתוח יכולת למתקפה לא קונבנציונלית אינו מוגבל למדינות בלבד ונוגע גם לארגוני טרור. הוכחה לכך נמצאה ביפן, שם נמצא שארגון הטרור "כת האמת הצרופה", האחראי למתקפה הכימית בגז הסרין ברכבת התחתית של טוקיו ב־1995, בחן וכנראה גם ניסה שימוש במחוללי לוחמה ביולוגית.

להלן נבחן את חומרי הלחימה הביולוגיים בשלושה תחומים: חיידקים, נגיפים ורעלנים ביולוגיים.

חיידקים

זיהום חיידקי היה ונשאר האיום הראשי לבריאותם של בני אדם.

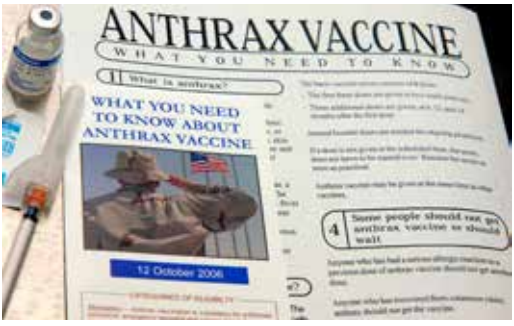
גחלת (Anthrax)	
הגחלת ידועה מימים קדומים כגורם לתחלואה בבעלי חיים ובבני אדם. זו המחלה הראשונה שזוהתה כנגרמת על ידי חיידקים, והראשונה שהוכן לה תרכיב חיסון יעיל. כמה מדינות, ובהן ארצות הברית, בריטניה, רוסיה ועיראק, בחנו שימוש צבאי בחיידק הגחלת.	
מחולל המחלה	חיידק הגחלת bacillus anthracis שייך לקבוצת חיידקים מתגים גראם־חיוביים (Gram-positive bacteria), המסוגלים ליצור נבגים. נבגים הם צורות רדומות וע־מידות המסוגלות לשרוד בקרקע ובמים תקופות זמן ארוכות מאוד. עיקר התחלואה הטבעית היא בבעלי חיים אוכלי עשב הבולעים או שואפים את הנבגים שבקרקע. תחלואת גחלת בבעלי חיים נפוצה כמעט בכל מקום. מרבית מקרי התחלואה באדם הם בעקבות חשיפה של אנשי מקצוע לתוצרי בעלי חיים נגועים, ורוב המטופלים הם עובדי משחטות וסורקי צמר.

מנגנון הפגיעה	עם חדירתם לגוף נבלעים הנבגים על ידי מאקרופאג'ים ונובטים סמוך לאתר החדירה או בבלוטות לימפה אזוריות. החיידק החי מייצר קופסית (קפסולה) ומפריש רעלנים לרקמה שמסביב. רעלנים אלו גורמים לנמק הרקמה ולעלייה בחדירות כלי הדם שתוצאתה בצקת קשה ודימומים. נבגים הם הצורה המידבקת השכיחה של החיידק. צורת המחלה באדם תלויה באתר החדירה של החיידק לגוף: לעור, למערכת העיכול (לוע או מעיים) או לדרכי הנשימה. גחלת (anthrax) כמחלה אינה מידבקת בין אדם לאדם, לפיכך אין חשש להעברתה מאדם חולה למטפלים או לבני בית.
מהלך המחלה	מהלך המחלה תלוי ישירות באופן החדירה ובמקום חדירת החיידק לגוף האדם. **גחלת העור** - כעבור 2-5 ימים מהחשיפה מופיעה קְשׁרית (גוש קטן בצורת גולה) קטנה על העור במקום חדירת החיידק, והיא הופכת במהירות לשלפוחית דמית. השלפוחית מתכייבת ומותירה כיב ועליו גלד שחור כפחם, מכאן שם המחלה וסימן ההיכר שלה (תמונה 24.19). ללא טיפול יתפשט החיידק לכל הגוף ב־10-20% מהמטופלים ויגרום לאלח דם ולמוות. שיעור התמותה במטופלים המקבלים טיפול נמוך מ־1%. **גחלת דרכי העיכול** - תקופת הדגירה אורכת 2-5 ימים מרגע אכילת המזון הנגוע. בגחלת הלוע - מופיע כיב עם גלד שחור על השקד (tonsil), מלווה בצקת מקומית והגדלת בלוטות הלימפה הצווריות. במקרים קשים נגרמת מצוקה נשימתית עקב חסימת נתיב האוויר בגלל הבצקת או עקב מצב ההלם. בגחלת המעי - בתום הדגירה מופיעים: חום, הקאות ושלשולים, לעיתים דמיים. בתוך זמן קצר יש הידרדרות במצב המטופל עם כאבי בטן עזים, סימני בטן חריפה ומיימת. שיעור התמותה ללא טיפול מגיע ל־100%. אולם שיעור התמותה עם קבלת טיפול מגיע ל־50%. **הסיבוכים** - במחצית המקרים לוקים המטופלים בדלקת קרום המוח המתאפיינת במהלך סוער, הידרדרות נוירולוגית מהירה ומוות.
אבחון	שלא כמו בגחלת העור, האבחנה של גחלת דרכי הנשימה בשלביה המוקדמים בלתי אפשרית על בסיס קליני מכיוון שהמחלה דמוית שפעת בשלביה הראשונים. בבדיקות מעבדה שגרתיות אפשר לראות לויקוציטוזיס וסטייה של הערכים שמאלה. בדיקות כיח מיותרות מכיוון שבדרך כלל אין דלקת ריאות. אפשר לבודד את החיידק מתרביות דם בשלבים מאוחרים של המחלה. בניקור פלאורלי ובניקור חוט שדרה, שכיח למצוא נוזל דמי. הרמז העיקרי לאבחנה הוא תצלום חזה טיפוסי עם עדות להרחבת חלל המיצר (מדיאסטיניטיס, דלקת חלל המיצר), עם או בלי תפליטים פלאורלים. יש הרחבה של חלל המדיאסטינום בגלל הצטברות נוזל או הגדלת קשרי לימפה.

טיפול	יש חשיבות גדולה לעיתוי התחלת הטיפול, שכן על פי הספרות הקיימת בשלב הסוער הטיפול בדרך כלל אינו יעיל. על כן בתרחיש של לוחמה ביולוגית לטיפול ולמניעת המחלה שלושה היבטים: **(1) מניעה ראשונה (טרם חשיפה)** - מתבססת על חיסון פעיל של אוכלוסייה בסיכון גבוה כגון: עובדי משחטות, וטרינרים. **(2) מניעה שניונית (לאחר החשיפה)** - מניעת התפתחות המחלה באוכלוסייה שנחשפה לחיידק. אמצעי המניעה המשנית הם חיסון פעיל וטיפול אנטיביוטי. הטיפול האנטיביוטי המונע חיוני כדי למנוע תחלואה בחלון הזמן עד השגת כייל (titer)* נוגדנים המקנה רמת חיסון מספקת. יש להתחיל בטיפול אנטיביוטי מונע בתוך 24 שעות מהחשיפה, ויש לעדכנו לפי פרופיל הרגישות לאנטיביוטיקה של החיידק, כפי שיתקבל בהמשך. לפיכך מסתכם הטיפול במטופל גחלת בטיפול אנטיביוטי ובטיפול תומך. **(3) החיסון** (תמונה 24.20) - החיסון מכוון נגד האנטיגן המגן (protective antigen), החלבון החיוני להחדרת רעלני החיידק לתא. בכ־6% מהמתחסנים עלולה להופיע תגובה מקומית קלה, וב־1% מהם תגובה מקומית קשה יותר המגבילה את השימוש בגפה ליום־יומיים. פרוטוקול החיסון כולל בתוכו שלוש זריקות הניתנות תת־עורית (SC) בהפרש של שבועיים זו מזו כחיסון ראשוני. בהמשך ניתנות שלוש זריקות נוספות בהפרש של חצי שנה להשלמת החיסון. זריקת דחף דרושה אחת לשנה. התווית הנגד (קונטרה־אינדיקציה) היחידה לחיסון היא גחלת העור בעבר.
אמצעי מיגון	משתמשים באמצעי מיגון סטנדרטיים: מסכה, מעיל, כפפות.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה להפרשות ופסולת ממקור נגוע.

תמונה 24.19 גלד

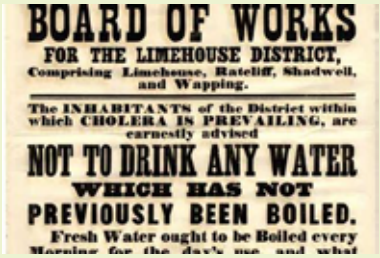
גלד שחור שנוצר בגלל חדירת החיידק.



תמונה 24.20 חיסון נגד אנתרקס

* כייל = ריכוז מסוים של חומר בדם או בנסיוב. כאן הכוונה שיש רמת נוגדנים מספקת.

כולרה (Cholera)


BOARD OF WORKS
FOR THE LIMEHOUSE DISTRICT,
Comprising Limehouse, Ratcliff, Shadwell, and Wapping.
The INHABITANTS of the District within which CHOLERA IS PREVAILING, are earnestly advised
NOT TO DRINK ANY WATER
WHICH HAS NOT
PREVIOUSLY BEEN BOILED.
Fresh Water ought to be Boiled every

תמונה 24.21 כרזת אזהרה מכולרה

הכרזה מסבירה לציבור כיצד לנהוג במי השתייה כדי לא להידבק בכולרה.

מחלת הכולרה (cholera) היא עדיין גורם ממשי וחשוב לתחלואה ולתמותה בארצות מתפתחות. המחולל נבחן בעבר ככלי אפשרי ללוחמה ביולוגית על ידי גרימת התפרצות המונית של המחלה בזיהום מסיבי של מקורות מים ראשיים (תמונה 24.21).

מחולל המחלה	החיידק vibrio cholera שייך לקבוצת חיידקים גראם־שליליים (Gram-negative bacteria). החיידק חודר לגוף בעקבות זיהום מים או מזון. בגלל שיש בכמות חיידקים גדולה לגרימת מחלה, העברה ישירה של המחלה מאדם לאדם אינה אפשרית.
מנגנון הפגיעה	חיידק הכולרה אינו פולש לגוף. החיידק נצמד לרירית המעי ומפריש רעלן הגורם להפרשה מסיבית של מים ומלחים (בעיקר אשלגן וביקרבונט) לחלל המעי הדק. רק מעט מן הנדבקים יחלו, ויחס הנדבקים לחולים הוא 1:400.
מהלך המחלה	תקופת הדגירה אורכת 12-72 שעות. תחילה יתלונן המטופל על חולשה כללית, כאבי ראש, הקאות ולעיתים רחוקות חום נמוך. שלשול מימי מרובה (דמוי מי אורז) הוא בדרך כלל התלונה העיקרית. **הסיבוכים** - במקרים קשים, אובדן מים ומלחים מוביל להתייבשות קשה, תשישות חום, הלם ומוות.
אבחון	אבחנה נעשית בדרך כלל על פי התמונה הקלינית ובסיוע סיפור המקרה והגורם הסביבתי. כמו כן, אפשר לזהות את החיידק במיקרוסקופ עם שדה אפל, בדוגמאות צואה נוזלית ובתרבית צואה. בבדיקות מעבדה מזהים אצל המטופל חמצת מטבולית, אזוטמיה והיפוולמיה (תת־נפח הדם).
טיפול	הטיפול מבוסס על החזר פומי של נוזלים ומלחים, שימוש בתמיסות הידרציה המכילות נתרן, אשלגן, גלוקוז וביקרבונט. במקרים קשים נדרש החזר נוזלים תוך־ורידי (IV). טיפול אנטיביוטי עשוי לקצר את משך התסמינים. הטיפול המקובל הוא: T. Doxycylin 100mg b.i.d או: Ciprofloxacin 500mg b.i.d - למשך 3 ימים. (*) b.i.d= מתן פעמיים ביום בילדים ניתן לטפל ב־Erythromycin 40mg/kg/day מחולק ל־4 מנות למשך 3 ימים או Tmp/smx8 40mg/kg/day מחולק לשתי מנות למשך 3 ימים.
אמצעי מיגון	ראו סעיף "אמצעי מיגון סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה להפרשות ופסולת ממקור נגוע.

טולרמיה (Tularemia)	
טולרמיה היא מחלה זואונוטית* המועברת באופן טבעי במגע ישיר בהפרשות של בעלי חיים נשאים כגון ארנבים וצבאים. החיידק עובד בעבר והוסב לשימוש כנשק ביולוגי בארצות הברית ונמצא במחקר ככל הנראה גם במדינות נוספות.	
מחולל המחלה	החיידק francisella tularensis שייך לקבוצת חיידקים גראם־שליליים הנפוץ בטבע כמזהם של כמה בעלי חיים וטפיליהם (קרציות ויתושים). החיידק עמיד ושומר במשך שבועות על חיוניותו בקרקע ובמים.
מנגנון הפגיעה	בעת חדירת החיידק דרך העור נגרם בדרך כלל זיהום בעור ובבלוטות לימפה. בחשיפה בשאיפה נגרם זיהום מערכתי. בשאיפת תרסיס המכיל את החיידק או בחדירתו לעור די בחשיפה ל־10 עד 50 חיידקים (מספר קטן מאוד) כדי לגרום לתחלואה. שיעור התמותה מהמחלה ללא טיפול הוא כ־5%.
מהלך המחלה	תקופת הדגירה - 2-10 ימים ומתאפיינת בכמה מופעים: **טולרמיה עורית** (אולצרו־גלנדולרית) - מתחילה בפצע מכויב באתר ההדבקה, חום, צמרמורת כאבי ראש, חולשה והגדלת בלוטות לימפה אזוריות. בכ־10% מהמקרים לא יופיע כיב עורי. **טולרמיה ספטיסמית** (טיפואידלית) - מתבטאת במחלת חום, חולשה, ירידה במשקל ולעיתים קרובות שיעול יבש ואי־נוחות רטרוסטרנלית. בדרך כלל אין הגדלת בלוטות לימפה. **טולרמיה פנאומונית** - בחשיפה בשאיפה יש שכיחות גבוהה לדלקת ריאות.
אבחון	מתבסס בדרך כלל על חשד קליני ואישור בבדיקה סרולוגית (שינוי בכייל [titer] נוגדנים) לאחר המחלה. בידוד החיידק מתרבית קשה מאוד, וכן נדיר לזהות את המחולל במשטחים ובתרביות שנלקחו מהפצע או מהכיח.
טיפול	תרופת הבחירה היא אמינוגליקוזידים: Gentamycin 3-5mg/kg/day תוך־ורידי (IV) או: Streptomycin 1gr b.i.d בהזרקה תוך־שרירית (IM) למשך 14-10 יום. טיפול בטטרציקלין או בכלורמפניקול אפשרי, אך מביא לשיעורי הישנות גבוהים יותר בתום הטיפול. **הטיפול המונע** T. Doxycylin 100mg b.i.d (*) b.i.d = מתן פעמיים ביום
אמצעי מיגון	סטנדרטיים, שכן העברה מאדם לאדם נדירה מאוד.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

* מחלה זואונוטית היא מחלה או גורם מחלה שעובר מבעלי חיים לבני אדם.

ברוצלה, ברוצלוזיס,
קדחת מלטה (Brucellosis)

תמונה 24.22 חשיפת האדם לברוצלה

ההדבקה של בני אדם נעשית באמצעות מגע עם הפרשות בעלי חיים נגועים או בחשיפה למוצרים לא מפוסטרים המופקים מבעלי החיים. סיבה נפוצה להדבקה בברוצלוזיס בישראל היא צריכת מוצרי חלב שאינם מפוסטרים.

ברוצלוזיס, או בשמה האחר קדחת מלטה, היא מחלה זואונוטית המועברת באופן טבעי במגע ישיר עם הפרשות של בעלי חיים נשאים. החיידק עובד לנשק ביולוגי בארצות הברית וכנראה נמצא במחקר במדינות נוספות.

מחולל המחלה

החיידק brucella שייך לקבוצת חיידקי גראם־שליליים (Gram-negative bacteria). יש 4 זני brucella הגורמים למחלה בצאן, בקר, כלבים וחזירים:

- Brucella Canis - פוגעת בכלבים
- Brucella Suis - פוגעת בחזירים
- Brucella Melitensis - פוגעת בצאן
- Brucella Abrotus - פוגעת בבקר

דרך ההדבקה הטבעית העיקרית היא במגע בהפרשות בעלי חיים נגועים או בצריכת מוצרי חלב לא מפוסטרים (תמונה 24.22). דרכי הפצתו המשוערת במלחמה הן בתרסיס טיפתי או באירוסול.* החיידק יכול לשמור על חיוניותו במשך 6-10 שבועות באבק, בקרקע ובמים.

מנגנון הפגיעה

די בחשיפה ל־10 עד 100 חיידקים בלבד הנשאפים כתרסיס או החודרים לעור כדי לגרום לתחלואה. החיידקים מתרבים בתוך מאקרופאג'ים ויש להם זיקה לריאה, לכבד, לטחול, למח העצם ולמערכת העצבים המרכזית.

מהלך המחלה

תקופת הדגירה 5-60 ימים בדרך כלל אך עשויה להימשך חודשים רבים. סימני המחלה אינם תלויים בדרך ההדבקה. עיקרם סימנים סיסטמיים כגון: חום, צמרמורת וחולשה. שיעול וכאב פלאוריטי שכיחים גם בהיעדר דלקת ריאות.

בחלק מן המטופלים המחלה מסתבכת בזיהום פיוגני (streptococcus pyogenes) הנמצא בייחוד במערכת השלד, וכולל דלקת העצם (osteomyelitis) של גופי החוליות או זיהום של מפרקים גדולים ובהם סקרואיליטיס (sacroilieitis). סיבוכים אחרים כוללים מורסות בטחול, בדרכי המין והשתן, במערכת העצבים ובמסתמי הלב.

אנדוקרדיטיס (endocarditis) וזיהום מוחי הם סיבות המוות העיקריות מהמחלה. סימני המחלה נמשכים שבועות וחודשים. שיעור התמותה נמוך מ־5% גם ללא טיפול, אך בחלק מן המטופלים יש הישנות של המחלה.

* על ההבדל בין תרסיס טיפתי לאירוסול - ראו בהמשך.

אבחון	האבחנה מתבססת בדרך כלל על התמונה הקלינית, תרביות דם או תרביות ממוקדות זיהום אחרות ואישור בדיעבד בבדיקה סרולוגית לאחר המחלה. צמיחת החיידק איטית ויכולה להימשך כמה שבועות. האבחנה הסרולוגית חיובית בדרך כלל תוך שבועיים מתחילת המחלה.
טיפול	במשך שלושה שבועות שילוב של: T. Doxycylin 100mg b.i.d וגם Rifampicin 600-900mg/day והוא יעיל למניעת המחלה בבני אדם שנחשפו לחיידק. טיפול הבחירה במטופלים הוא שילוב התרופות המתוארות למשך שישה שבועות. TMP/SMX (Resprim) יכול להיות תחליף לריפמפיצין. בזיהומי שלד, לב ומערכת העצבים יש להוסיף לתרופות אלו גם: Streptomycin 1gr b.i.d בהזרקה תוך־שרירית (IM)
אמצעי מיגון	סטנדרטיים, שכן העברה מאדם נדירה ביותר. במצבים מאוחרים שבהם יש מורסות מנקזות יש לנקוט גם אמצעי זהירות כדי למנוע העברה של זיהום במגע.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

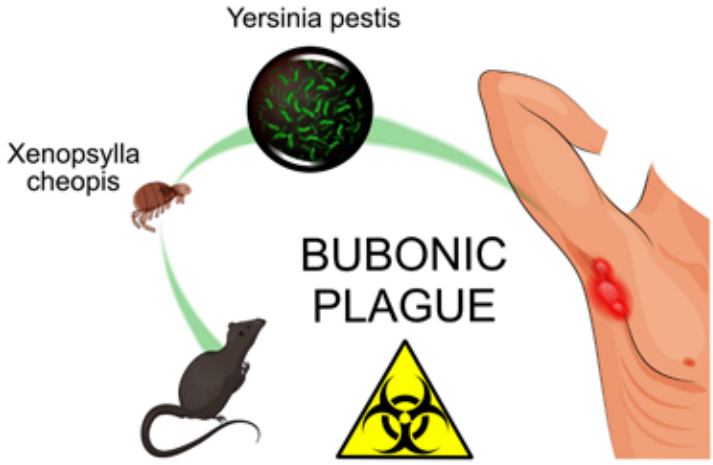
דבר (Plague)

מחלת הדבר הייתה אחד מאויבי האנושות עוד בימי הביניים; בתקופה זו גרמה למגפות רבות וקשות שהשמידו כשליש מאוכלוסיית אירופה. בימינו נותר חיידק הדבר כמזהם אנדמי בכמה ארצות. ארצות הברית, יפן וכנראה גם מדינות אחרות בחנו את אופציית השימוש בדבר כנשק ביולוגי. היות שבתוכניות אלו נבחן השימוש הן בפיזור אווירי של המחולל והן בפיזור פרעושים נגועים, יתוארו להלן שתי הצורות העיקריות של מחלת הדבר: דבר הבלוטות (דבר בובוני) ודבר הריאות (דבר פנאומוני).

מחולל המחלה	החיידק yersinia pestis שייך לקבוצת חיידקי גראם־שליליים (Gram-negative bacteria); הפונדקאים (המאחסנים) הטבעיים הם מיני מכרסמים. זיהום טבעי בבני אדם הוא תוצר ישיר של מגע אקראי עם פרעושים נגועים. החיידק שומר על חיוניותו לתקופה מוגבלת בגופות נפטרים ובכיח יבש. הוא יכול לשרוד עד כמה שבועות במים ועד כמה חודשים בתנאי קיפאון, אך מנוטרל לאחר חשיפה של כמה שעות לשמש.
מנגנון הפגיעה	כדי להידבק במחלה דרושים כ־100-500 חיידקים. בעקבות עקיצת פרעוש נגוע מועבר החיידק לגוף האדם ונודד לבלוטות לימפה אזוריות, שם הוא גורם ללימפאדניטיס קשה. צבר הבלוטות המודלק, המכונה bubo, עובר לעיתים קרובות התמגלות, התנזלות ויצירת פיסטולות. במחצית מן המקרים מתפשט הזיהום, מסתבך באלח דם ובפגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה) הכולל בכ־10% עד 20% מהמקרים גם דלקת ריאות. למטופל פוטנציאל הדבקה גבוה מאוד. בעקבות חשיפה לזיהום טיפתי נגרמת במהירות פגיעה קשה בריאות, זיהום רב־מערכתי ומוות מהיר.

מהלך המחלה	**דבר הבלוטות (בובוני)** - תקופת הדגירה נמשכת 2-10 ימים, בעקבותיה יש הופעה פתאומית של חום גבוה, צמרמורות, כאבי ראש וחולשה. במחצית מן המטופלים נמצא גם תלונות נלוות בדרכי העיכול הכוללות בחילה, הקאה, כאבי בטן ושלשולים. תוך כמה שעות מתחילת המחלה מופיעים כאבים באזור קשרי הלימפה הנגועים, שהם בדרך כלל קשרי הלימפה במפשעה. קשרי הלימפה גדלים ונעשים רגישים ביותר, לעיתים קרובות יש תגובה עורית דלקתית מעל קשרי הלימפה. במטופלים שנחשפו לזיהום טיפתי יושמד החיידק בדרך כלל בדרכי הנשימה העליונות. התוצאה היא דבר בובוני עם מעורבות של בלוטות הצוואר. במחצית מן המטופלים יתפשט הזיהום ויגרום לאלח דם ולפגיעה רב־מערכתית. שלב זה מלווה ב־10% עד 20% של חולים גם בדלקת ריאות (שהוא דבר פנאומוני שניוני). במקרים אלו יש תסמונות זיהומיות טיפוסיות הכוללות לחץ דם נמוך, דופק מהיר ולעיתים קרובות DIC והלם. תוך חמישה ימים מתחילת הטיפול המתאים צפויים ירידה בחום ושיפור סיסטמתי, אולם נסיגת הבלוטות איטית הרבה יותר. **סיבוכים** - עליית חום מאוחרת יכולה להעיד על סיבוכים ספטיים משניים כגון מורסות בבלוטות הלימפה, התפשטות למערכת העצבים המרכזית או אנדופתלמיטיס (endopthalmitis). **דבר ריאות ראשוני** - מתאפיין במהלך מהיר וסוער, ודי במנה של 10 חיידקים בלבד כדי לגרום למחלה. בעקבות תקופת דגירה קצרה של יממה עד שישה ימים (לפי המנה המידבקת) מופיע חום גבוה, ותוך פחות מיממה גם שיעול עם כיח מוגלתי ואחר כך דמי וכן קוצר נשימה הולך וגובר. לעיתים קרובות מתפתחת תמונה קלינית דמויית ARDS. במקרים שבהם לא הוחל בטיפול, ARDS כשלעצמו כרוך בתמותה של עד 75% מהמטופלים. **זהירות - דבר ריאות מידבק**
אבחון	ספירת דם עשויה להראות לויקוציטוזיס (leukocytosis, ספירה גבוהה של תאי דם לבנים) בולטת או לאוקופניה (leukopenia, ספירה נמוכה של תאי דם לבנים). אאוזינופניה (רמות נמוכות של אאוזינופילים) טיפוסית בשלב חריף, והיא יכולה להתחלף באאוזינופיליה (eosinophilia) בהחלמה. ברוב המטופלים יש עדות מעבדתית ל־DIC. בבדיקת כימיה תיתכן הפרעה בתפקודי כבד וכליות. כמו כן, אפשר לבודד את החיידק מהדם, מהכיח, מאספירציה, מהבלוטות הנגועות ומה־CSF, ויש ערכות לזיהוי אנטיגן ספציפי של החיידק (אנטיגן F-1) בדם או ברקמות המטופל.

טיפול	העיקרון החשוב ביותר בטיפול הוא התחלה מהירה ככל האפשר בטיפול אנטיביוטי. יש דיווחים על מטופלים שנפטרו במחלקה לרפואה דחופה (מלר"ד, חדר מיון), עוד במהלך הבירור הראשוני. **טיפול הבחירה:** Streptomycin 15mg/kg b.i.d - תוך־שרירי (IM) למשך 10 ימים לפחות. **טיפול חלופי** • Gentamycin 3-5mg/kg/day (IV) • T. Doxycyclin 100mg b.i.d • T. Ciprofloxacin 500mg b.i.d טיפול במצבים נלווים: במנינגיטיס (דלקת קרום המוח, meningitis) הטיפול הוא ב־Chloramphenicol. הטיפול במורסות ובבלוטות הוא שמרני מכיוון שבדרך כלל הן ייספגו וייסגרו עם הזמן, וטיפול כירורגי מגביר את הסיכון של חשיפת המטפלים למחולל. טיפול מניעתי שלאחר חשיפה כולל: Doxycyclin 100mg b.i.d במשך שבוע. נחשפים המסרבים לקבל טיפול מניעתי צריכים לשהות בהסגר למשך 7 ימים. **חיסון** - החיסון הקיים נגד דבר אינו מקנה הגנה מפני חשיפה נשימתית למחולל.
אמצעי מיגון	דבר בובוני ודבר ריאות - ראו סעיף "אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום טיפתי". בשני התרחישים לאחר שלושה ימים של טיפול אנטיביוטי הולם, סיכוי ההדבקה נמוך מאוד, ולכן אפשר להפסיק משלב זה את השימוש באמצעי מיגון אירוסולי, וההתייחסות האפידמיולוגית למטופל היא רגילה.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	ראו בסעיף "עקרונות לטיפול בפסולת זיהומית שמקורה במטופל עם מחלה זיהומית המחייבת בידוד".



איור 24.1 חדירת חיידק היירסניה (Yersinia Pestis) לגוף האדם

מכרסמים הם פונדקאי (מאחסן) טבעי של חיידק ה־Yersinia Pestis. פרעושים שבאו במגע עם המכרסם הנגוע באים במגע עורי עם בני אדם ומדביקים אותם במחלה.

קדחת קיו (Q Fever)

תמונה 24. 23 דוקסילין (Doxycycline)
דוקסילין היא תרופת הבחירה לקדחת קיו.

קדחת קיו (Q Fever) בצורתה הטבעית היא מחלה זואונוטית, כלומר מועברת לבני אדם על ידי בעלי חיים נגועים והפרשותיהם. המחולל עמיד מאוד ומידבק ביותר, תכונות ההופכות אותו לנשק ביולוגי פוטנציאלי. המחלה התגלתה לראשונה בשנת 1935 באוסטרליה על ידי רופא שחקר התפרצות של דלקת ריאות בקרב עובדי בית מטבחיים.

מחולל המחלה	חיידק ה־Coxiella Burrneti הוא ממשפחת הריקציות (Rickettsia) שכמו הנגיפים זקוקים לפונדקאי כדי להתרבות, והמאגר הטבעי שלו הוא בצאן ובבקר. החיידק מופץ באירוסול והזיהום נרכש בשאיפה. המחולל עמיד ליובש וחום, והמנה המידבקת נמוכה מאוד - די בחיידק אחד (!) עד עשרה חיידקים כדי לגרום למחלה, אולם הופעת מקרי הדבקה שניוניים (העברה מהמטופל לסובבים אותו) אינה שכיחה.
מנגנון הפגיעה	המחולל חודר לריאות בשאיפה וגורם לפנאומוניה. במקצת מן המקרים מתפשט הזיהום בהמשך למערכות נוספות וגורם להפטיטיס, ארטריטיס, מנינגיטיס או אנדוקרדיטיס (בדרך כלל בנוכחות מחלה מסתמית קודמת).
מהלך המחלה	תקופת הדגירה תלויה במנה המידבקת והיא 10-40 יום. תחילת המחלה מאופיינת בחום גבוה, כאבי ראש ושרירים. רק ברבע מן המקרים יש שיעול יבש או חרחורים בהאזנה לריאות, אך במחצית המטופלים רואים תסמין ריאתי בתצלום חזה. במיעוט המטופלים מצטיירת תמונה סוערת של דלקת ריאות קשה ואלח דם. מרבית החולים יחלימו ספונטנית גם ללא טיפול.
אבחון	נתונים קליניים אינם מסייעים לזהות זיהום של coxiella burnetti היות שהמחלה זהה בצורותיה הקלות לפנאומוניה לא טיפוסית ממחוללים אחרים כגון מיקופלזמה וכלמידיה, ובצורותיה הקשות אינה ניתנת להבחנה מדלקות ריאה בגלל דבר או טו־לרמיה. לפיכך, האבחנה מתבססת על תבחין סרולוגי שהוא חיובי בדרך כלל בסוף השבוע השני למחלה.
טיפול	הטיפול נועד לקצר את מהלך המחלה ולמנוע את סיבוכיה. הטיפול המועדף הוא Doxycyclin 100mg b.i.d (תמונה 24.23). למשך 5-7 ימים, והחום בדרך כלל נעלם ביום השני לטיפול. טיפול מונע בטטרציקלינים מייד לאחר החשיפה אינו יעיל, אך טיפול בדוקסילין במינון שהוזכר לעיל, החל ביום ה־8-12 לאחר החשיפה ולמשך 5-7 ימים ימנע את הופעת המחלה.
אמצעי מיגון	ראו סעיף "אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום אירוסולי".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

נגיפים

מימי קדם יש עדויות לכך שמחלות נגיפיות היו נפוצות. הסינים תיארו מחלה הדומה לאבעבועות שחורות עוד לפני שגילה אותה האדם המערבי. גם במצרים נתגלו במומיות סימנים של מחלת שיתוק הילדים ובאפריקה ידוע על קיומה של קדחת צהובה זה מאות שנים.

נגיפים הם צורת החיים הפשוטה ביותר בטבע. הם מורכבים ממקטע חומר תורשתי: דנ"א (DNA) או רנ"א (RNA) וסביבו מעטפת חלבונית ולעיתים מעטפת שומנית נוספת. הנגיף אינו מקיים את מאפייני החיים מלבד העברת מידע תורשתי והתרבות. הנגיף חייב לשהות בסביבה שיש בה תאים חיים כדי להתרבות, לשם כך הוא משעבד את התא לצרכיו. יש וירוסים הנמצאים אצל הפונדקאי (המאחסן) במצב לטנטי (מצב רדום).

אף שהנגיפים הם צורת החיים הפשוטה ביותר המוכרת לאדם (כיום), אלימותם הגבוהה, תכונת המגפתיות הטמונה בהם והיעדר טיפול ספציפי לרבים מסוגי הנגיפים הם עובדות ההופכות דווקא אותם למועמדים פוטנציאליים לשימוש ככלי לוחמה ביולוגית, הן צבאית והן טרוריסטית.

חלק זה יעסוק בכמה נגיפים: Venezuelan equine encephalitis, מהמועמדים הראשונים במעלה לשימוש כנשק ביולוגי נגיפי, וכן באבעבועות שחורות ובמחוללים אחרים הגורמים לקדחת נגיפית המורגית, שאף להם פוטנציאל לשימוש צבאי.

דלקת מוח נגיפית (Viral Encephalitis)

תמונה 24.24 עקיצת יתוש

במגיפות טבעיות צורת העברת הנגיף היא בעקיצת יתוש.

רשימה ארוכה של מחוללים נגיפיים מתאפיינים בתסמונת אנצפליטית. בדרך כלל מדובר במחלות זואונוטיות, המועברות לאדם מבעלי חיים נגועים בתיווך עקיצת חרקים. בין המחוללים שבהם עסק מחקר מדעי שערכו מדינות שונות לשימוש אפשרי כנשק ביולוגי אפשר למנות את אלה:

Tick borne encephalitis: TBE

Western equine encephalitis: WEE

Japanese encephalitis: JE

Venezuelan equine encephalitis: VEE

היות שאין הבדלים גדולים בין המחוללים בהסתמנות הקלינית, תתואר בפירוט כפרט מייצג מחלת ה־VEE. מחלה נגיפית זו הייתה מוגבלת במקורה לאמריקה הדרומית ולאזור הקריביים. עיקר התחלואה הטבעית היא בסוסים ובחמורים, והעברת המחולל לבני אדם היא בעקיצת יתוש. השימוש הצבאי בנגיף נעשה במסגרת תוכנית הלוחמה הביולוגית של ארצות הברית בשנות ה־60 וייתכן שנעשה גם על ידי מדינות נוספות.

מחולל המחלה	נגיף ה־VEE שייך לקבוצת ה־alphaviruses. בבעלי חיים גורם הנגיף בדרך כלל לדלקת מוח קשה ומוות. בבני האדם התחלואה בדרך כלל קלה יותר.
מנגנון הפגיעה	שלא כמו במגיפות הטבעיות המועברות בעקיצת יתושים (תמונה 24.24), שימוש צבאי בנגיף צפוי להיות על ידי פיזורו בתרסיס וקליטתו דרך דרכי הנשימה. המנה המידבקת היא 10-100 נגיפים. שיעור התחלואה בקרב הנדבקים קרוב ל־100%. עד כה לא תוארה העברה של המחלה בין בני אדם. תאורטית אפשרית העברה של הנגיף ממטופל ליתושים ולהפך.
מהלך המחלה	בתום תקופת הדגירה האורכת 1-5 ימים מופיעים הסימנים האלה: חום פתאומי, צמרמורת, כאבי לוע ושרירים, פוטופוביה, הקאה וכאבי ראש עזים. לאחר 1—3 ימים נעלמים כל סימני המחלה מלבד חולשה ועייפות, והן יכולות להימשך שבוע עד שבועיים. סימנים קליניים למעורבותה של מערכת העצבים אינם שכיחים במבוגרים, וההחלמה שלהם בדרך כלל מלאה וללא כל סיבוכים מאוחרים. לעומת זאת בילדים מתפתחת בכ־4% מהמקרים דלקת המוח (אנצפליטיס, encephalitis), עם סיכון למחלה קשה הכרוכה בתמותה ששיעורה עלול להגיע ל־20% ושכיחות של נזקים נוירולוגיים אצל השורדים את המחלה. סיכון גבוה קיים גם אצל עוברים הנדבקים ברחם אימם, ואצלם יש שיעור גבוה של פגיעה מוחית ונזקים נוירולוגיים קשים לאחר הלידה.
אבחון	בבדיקות מעבדה הממצאים הבולטים הם לאוקופניה (leukopenia, רמה נמוכה של תאי דם לבנים) ולימפופניה (lymphopenia, רמה נמוכה של לימפוציטים). ניקור מותני יעלה נוזל חוט השדרה בלחץ מוגבר ורמת חלבון גבוהה וכן נוכחות של עד 1,000 תאים, ברובם מונונוקלארים. אבחנה מדויקת מבוססת על תבחין זיהוי אנטיגן חיובי, שיעילותו היא בעיקר בשלב המוקדם של המחלה, או על תבחין סרולוגי, שאותו אפשר לבצע כבר ביום ה־5-7 של המחלה.
טיפול	בהיעדר טיפול ספציפי הטיפול הוא סימפטומטי, כולל החזר נוזלים ומתן תרופות לשיכוך כאבים ולמניעת פרכוסים.
אמצעי מיגון	העברה מאדם לאדם נדירה ביותר. ראו סעיף "אמצעי זהירות סטנדרטיים". ב־3-5 הימים הראשונים למחלה מטפלים במטופל בדוחי יתושים ומשכנים אותו בחדר מרושת כדי למנוע את הפצת המחלה ליתושים והפיכת המחולל לאנדמי בבעלי החיים בסביבה.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

אבעבועות שחורות (Smallpox)	
אבעבועות שחורות היא מחלה זיהומית מידבקת אשר עוברת מאדם לאדם. המחלה מתאפיינת בין השאר בפריחה בצורת שלפוחיות שחורות מלאות בנוזל עכור ומכאן שמה. מיגור המחלה הושג הודות לשימוש מקיף בחיסון במבצע עולמי שהתחיל בשנת 1967 תחת פיקוח של ארגון הבריאות העולמי (WHO). החולה האחרון באבעבועות שחורות דווח בשנת 1977 בסומליה (אפריקה). עקב היעלמות המחלה המליץ ארגון הבריאות העולמי בשנת 1980, לכל המדינות, להפסיק לחסן מפניה. בנוסף, המליץ ארגון הבריאות העולמי כי כל המעבדות יהרסו את המאגרים של הנגיף שברשותן או שיעבירו אותם לאחת משתי מעבדות הייחוס של ארגון הבריאות העולמי, אחת ברוסיה והשנייה בארצות הברית. אולם יש חשש שנותרו מאגרים חשאיים של הנגיף בכמה מקומות בעולם ואף בידי ארגוני טרור.	
מחולל המחלה	מחולל המחלה הוא נגיף ה־variola major מקבוצת ה־orthopox. במהלך המחלה אפשר לבודד את הנגיף תחילה מדם המטופל ובהמשך מדגימת שתן, מהלוע ומלחמיות העיניים.
מנגנון הפגיעה	העברת הנגיף באופן טבעי ובפיזור משני היא במגע ישיר עם המטופל או עם הפרשותיו. בתרחיש צבאי צפוי פיזורו בתרסיס. המנה המידבקת המשוערת היא 10—100 נגיפים. בעקבות זיהום הנגיף ותקופת דגירה מתחיל שלב וירמי (=הימצאות הווירוס בזרם הדם). זהו שלב הפרודרום (=השלב הפרה־קליני, ללא תסמינים עדיין) ובהמשך פיזור הנגיף לעור ולאיברים פנימיים. במעט מהנחשפים מתרבה הנגיף ומופרש מהלוע גם בהיעדר סימני המחלה. בעקבות החלמה יש בדרך כלל חיסון לטווח ארוך למחלה.
מהלך המחלה	תקופת הדגירה נמשכת כ־12 ימים, אך אנשים שבאו במגע עם מטופלים צריכים להיות בהסגר 16-17 ימים. שלב הפרודרום, השלב המוקדם, הפרה־קליני, מתאפיין בהופעה פתאומית של חולשה, חום, הקאות וכאבי ראש ושרירים המלווים בכ־15% מהמטופלים במצב של בלבול, ובכ־10% בתפרחת אדמדמה עדינה. לאחר 2-3 ימים מופיעה תפרחת שתיאורה הטיפוסי הוא כלי אבחנתי חשוב: התפרחת מופיעה תחילה בפנים ובלוע (תמונה 24.25), בידיים ומתפשטת בהמשך לרגליים. בשבוע השני למחלה מופיעה התפרחת על הגב (תמונה 24.26). פיזור הנגעים צפוף יותר בפנים ובקצוות הגפיים. תחילת הנגע כפְּתמית (כתם קטן), ההופכת לקְשרית (גוש קטן בצורת גולה), ובסוף לשלפוחית מוגלתית. לאחר שהיא מתנקבת השלפוחית יוצרת גלד, והוא מותיר בנשירתו צלקת על העור. הנגעים מופיעים באופן סינכרוני בכל חלקי הגוף. הופעה אחידה זו חשובה להבחנה בין אבעבועות שחורות ובין אבעבועות רוח. משך המחלה הוא כשבועיים, במהלכה נחשב המטופל למידבק עד לנשירת אחרון הגלדים.
אבחון	האבחנה המבדלת הקלינית רחבה וכוללת אבעבועות רוח, אריתֶמה (אדמומיות, אֲדֶמֶנֶת, erythema) מולטיפורמה (אריתמה בעלת צורות שונות ובגיל שונה של הפריחה). האבחנה ברורה כשמופיעה התפרחת הטיפוסית, אך יכולה להיות קשה במטופלים עם חיסון חלקי ותמונה לא טיפוסית. האבחנה המעבדתית מתבססת בדרך כלל על הדגמת הנגיף במיקרוסקופ אלקטרוני או על הדגמת צבירי נגיפים במיקרוסקופ אור. הדרך היחידה להבחין בין אבעבועות שחורות ובין זיהום בנגיפי orthpox אחרים, כגון: vaccinia cowpox ו־monkeypox היא בתרבית ובבדיקות PCR (polymerase chain reaction).

טיפול	הטיפול הוא תומך וסימפטומטי. יש תכשירים אנטי ויראליים לטיפול בנגיפי orthpox והם נמצאים בשלבי ניסוי. מטרת־העל בטיפול היא מניעת הפצת המחלה. לפיכך, כל מי שבא במגע עם המטופל חייב בהסגר של 16 יום. **חיסון פעיל** - אדם שחוסן בהצלחה בשלוש השנים טרם החשיפה (ולעיתים אף לתקופה ארוכה יותר) מוגדר כמחוסן מפני המחלה. בתרחיש המוני יש לחסן את כל האוכלוסייה מחשש לחשיפה אפשרית לנגיף. החיסון הנעשה על ידי נגיף הווקסיניה (Vaccinia) גורם בדרך כלל לאחר 5-7 ימים להופעת שלפוחית, ואחר כך לגלד ולצלקת קבועה. תופעות לוואי שכיחות לחיסון: נפיחות ואודם סביב השלפוחית, חום סיסטמי נמוך והגדלת בלוטות לימפה בבית השחי, ממצא העלול להטעות ולהחשיד לזיהום חיידקי משני. **סיבוכים** - סיבוכי החיסון נדירים וכוללים: העברת הנגיף על ידי המחוסן לאזור גוף אחר והופעת נגע עורי נוסף (1:100000 מחוסנים), פיזור סיסטמי של הנגיף עם נגעים מפושטים בעור ובריריות (3:100000 מחוסנים), תסמונת אנצפליטית (נדיר ביותר), רגישות יתר לחלבון ביצה ואנפילקסיס. **התוויות נגד לחיסון פעיל** - כשל חיסוני ראשוני או משני לתרופות או זיהום ב־HIV, היסטוריה או נוכחות דלקות עור (אקסמה) בעבר או בהווה. **חיסון סביל** - יש לחסן באמצעות החיסון הסביל במי שכבר נחשף לנגיף. מתן חיסון סביל על ידי VIG (vaccinia immune globulin) במקביל למתן חיסון פעיל עשוי למנוע את המחלה אם ניתן בשבוע הראשון לה. המינון הוא 0.6mg/kg (IM). מתן החיסון ביממה הראשונה לאחר החשיפה הוא היעיל ביותר. **מניעה** - התרופה (marborne methisazone) שבה השתמשו בעבר כטיפול מניעתי בנחשפים לנגיף אינה מיוצרת עוד ויעילותה לא הוכחה. תרופות אחרות נמצאות בשלבי מחקר.
אמצעי מיגון	ראו סעיף "אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום טיפתי"
הטיפול בהפרשות ובפסולת	ראו בסעיף "עקרונות לטיפול בפסולת זיהומית שמקורה במטופל עם מחלה זיהומית המחייבת בידוד".

תמונה 24.25 התפרחת האופיינית לתחילת המחלה אבעבועות שחורות

תפרחת זו תופיע באזור הפנים.

תמונה 24.26 תפרחת באזור

תפרחת זו אופיינית לשבוע השני של אבעבועות שחורות.

קדחת נגיפית המורגית (Viral Hemorrhagic Fever)

קדחת נגיפית המורגית היא תסמונת קלינית העלולה להיגרם על ידי כמה מחוללים נגיפיים. מקצתן מחלות הידועות זה מאות שנים כגון קדחת צהובה, ומקצתן תוארו רק בעשורים האחרונים, כגון אבולה (Ebola) וקדחת מרבורג (Marburg). מרבית המחוללים אנדמיים לאזורים שונים בעולם, ואנמנזת מסע מדויקת היא כלי אבחנתי עיקרי בחשד קליני למחלה. אולם בתרחיש מלחמתי, היכרות טובה עם התסמונת עצמה חיונית לאבחנה מוקדמת כדי לצמצם את ההתפשטות המגפתית של המחולל. עד כה אין תיעוד של ניסיונות לשימוש צבאי במחוללים אלה, אך בגלל אלימותם הרבה, המגפתיות הגבוהה ויכולת לפיזור אירוסולי, הפוטנציאל לכך שריר וקיים.

מחולל המחלה

קדחת נגיפית המורגית עלולה להיגרם על ידי נגיפים מכמה קבוצות:

- **Filoviruses** - נגיפי Ebola (איור 24.2) ו־Marburg: במקורם אנדמיים לאפריקה
- **Arenaviruses** - נגיפי Lassa שמקורם באפריקה ונגיפי Argentinean Hemorrhagic Fever: AHF ו־Bolivian Hemorrhagic Fever: BHF שמקורם בדרום אמריקה
- **Bunyaviruses** - נגיפי האנטה (Hantaviruses) שתוארו בבקר ובאזורים שונים באפריקה ואירופה מועברים באופן טבעי בשאיפת אבק מזוהם בהפרשות מכרסמים
- **נגיפי CCHF** (Congo-Crimean hemorrhgic fever) - שתוארו בבקר ובאזורים שונים באפריקה ואירופה מועברים באופן טבעי על ידי קרציות
- **Flaviviruses** - כוללים את נגיפי הקדחת הצהובה וקדחת דנגי (Dengue) המועברים באופן טבעי על ידי יתושים
- **Phleboviruses** - נגיפי Rift Valley Fever: RVF המועברים בעקיצת יתושים.

מנגנון הפגיעה

הנגיפים מועברים במגע עם הפרשות המטופל ועם דמו, וכולם (למעט דנגי) גם באמצעות זיהום טיפתי ואירוסול, שהיא צורת הפיזור הצפויה בתרחיש צבאי. בחדירתם לגוף הנגיפים פוגעים בכלי הדם הקטנים. התוצאה היא עלייה בחדירות כלי הדם, אובדן נפח תוך־כלי ודימומים מפושטים בעיקר לריריות, פגיעה רב־מערכתית בעיקר בריאות, בכבד ובמערכת העצבים. הסיבות לדימומים כוללות DIC Consumption coagulopathy ופגיעה בכבד.

מהלך המחלה

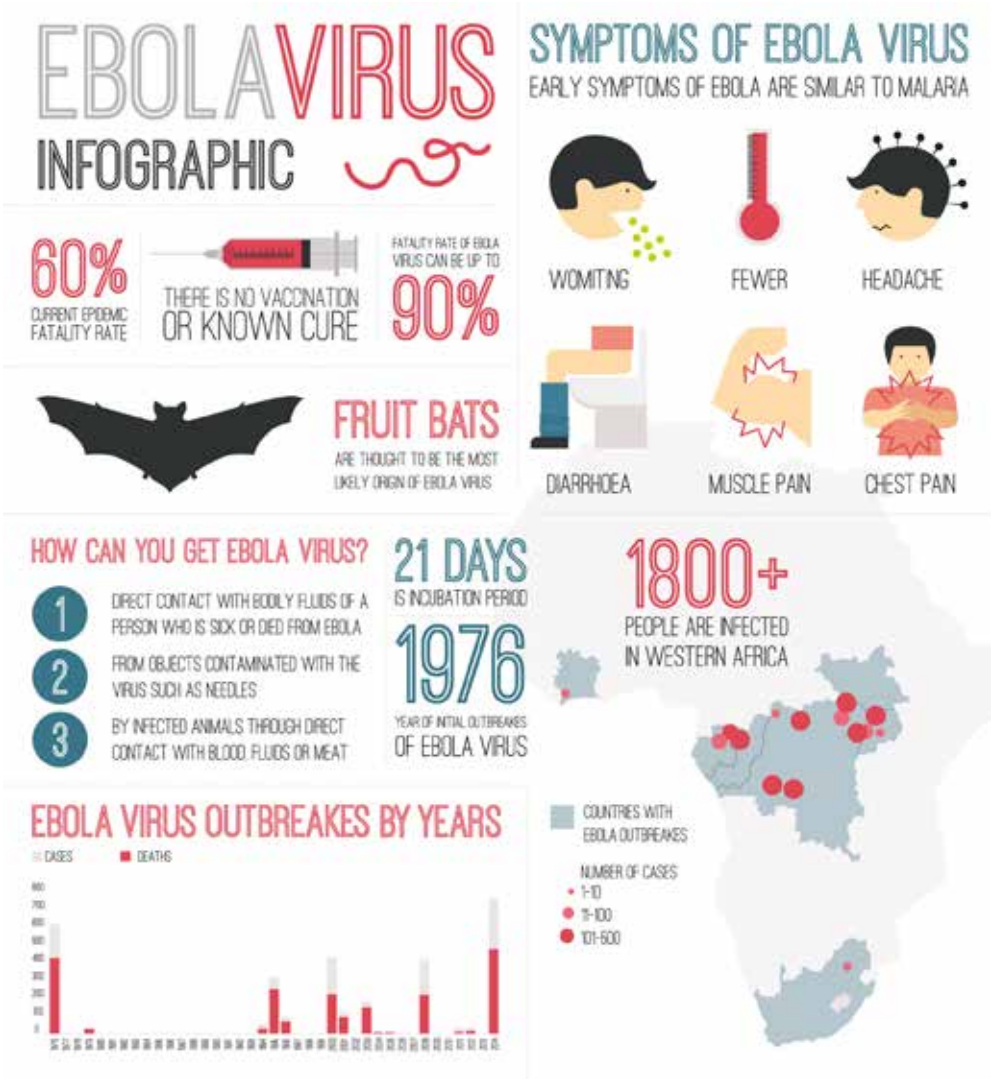
מדובר במחוללים עם כושר הדבקה גבוה. די בנגיף אחד (!) עד עשרה נגיפים לגרימת המחלה. לא כל הנחשפים למחולל ילקו בתסמונת המלאה של קדחת נגיפית המורגית. ההתבטאות הראשונית אינה ספציפית, ומאופיינת בהופעה פתאומית של חום, תשישות, כאבי שרירים, אודם בלחמיות ולחץ דם נמוך. בתסמונת מלאה יופיעו בהמשך דימומים פטכיאליים, שיתפתחו לדימומים מפושטים בריריות ובתסמונת הלם. בשלב זה יש בדרך כלל מעורבות רב־מערכתית. כמה סימנים קליניים יכולים לרמוז על מחולל ספציפי:

- פגיעה בולטת בכבד (צהבת או אי־ספיקת כבד) טיפוסית לקדחת צהובה, לנגיפי מרבורג ולאבולה CCHF ו־RVF.
- מעורבות מוחית בולטת וטרומבוציטופניה (thrombocytopenia) קשה טיפוסית ל־AHF ול־BHF.
- נגיפי האנטה (Hantavirus) מתאפיינים בפגיעה ריאתית בולטת והופעת תמונה של ARDS יחד עם אי־ספיקת כליות חמורה.

שיעורי התמותה משתנים ונעים בין 5%–20% בזיהומי Hantavirus, ומגיעים לתמותה של עד 50%–90% בהתפרצויות אבולה.

אבחון	היות שאף אחד ממחוללי הקדחת הנגיפית ההמורגית אינו אנדמי בישראל, כל מקרה מאובחן או חשוד בלא סיפור של שהייה לאחרונה באזור אנדמי, צריך להיות התרעה לפיזור מכוון של המחולל, דהיינו לוחמה ביולוגית. יש לחשוד בקדחת נגיפית המורגית בכל מטופל המציג מחלת חום קשה עם עדות למעורבות וסקולרית: לחץ דם נמוך, סומק בפנים ובחזה, בצקת, פטיכיות ודימומים אחרים. יש לזכור שהתסמונת הראשונית של קדחת נגיפית המורגית אינה ספציפית. האבחנה המבדלת גם בשלבים המתקדמים של המחלה רחבה וכוללת הפטיטיס, מלריה, זיהום בסלמונלה כולל טיפואיד (thyphoid), זיהומים ריקציאלים, לפטוספירוזיס, ברוליוזיס ומנינגוקוקסמיה. גם מצבים לא זיהומיים כגון HUS/TTP, זאבת ולוקמיה (leukemia) עלולים לעיתים להציג תמונה דומה. מבחן חוסם הווירידים, כלומר הופעת דימומים בעור דיסטלית לקשר של חוסם הווירידים, מתואר כטיפוסי לקדחת נגיפית המורגית ובמיוחד לקדחת דנגי, אך אינו אבחנתי. בבדיקות מעבדה טיפוסיות נמצא תרומבוציטופניה (למעט בקדחת Lassa), ולויקופניה (למעט בקדחת Lassa, Hantavirus ומקרי CCHF קשים). קרישיות יתר, הפטיטיס וסימני כשל כבדי אחרים ייתכנו אף הם, וכן עדויות ל־DIC. אזוטמיה, שתן דמי וחלבון בשתן טיפוסי לזיהומי AHF, Hantavirus ו־BHF. זיהוי סופי של המחולל מחייב תבחיני אנטיגן נגיפי בדם המטופל, זיהוי נוגדני IgM ספציפיים או תרבית נגיפית חיובית. בגלל הסיכון הגבוה לזיהום עובדי המעבדה, תבחינים אלה מתבצעים במעבדות בודדות ומורשות בלבד (כגון מעבדות ה־CDC שבארצות הברית). PCR היא בדיקת ריצוף גנטי לזיהוי מחוללי מחלות.
טיפול	הטיפול הניתן הוא טיפול תומך בעיקרו. הוא כולל איזון המודינמי ונשימתי וכן תיקון הקואגולופתיה (הפרעות הקרישה). השבוע החשוב והמכריע ביותר מבחינת הפרוגנוזה הוא השבוע השני למחלה, במהלכו יחלימו או ימותו מרבית החולים. התכשיר האנטי ויראלי ריבווירין (Ribavirin) נמצא יעיל בזיהומי נגיף האנטה (Hantavirus) אם ניתן למשך שבוע תוך 4 ימים מתחילת המחלה. בקדחת Lassa הוכח התכשיר כמקטין תמותה במתן ורידי במשך 10 ימים.
אמצעי מיגון	לכלל המחוללים: ראו "אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום אירוסולי" ו־"אמצעי זהירות למניעת העברת זיהום במגע". לגבי קדחת דנגי (Dengue) ו־Hantavirus: ראו "אמצעי מיגון סטנדרטיים". ההקפדה על בידוד המטופל במצבים אלה חיונית. בחשד לזיהומי מרבורג, אבולה, Lassa ו־CCHF יש חשש גבוה במיוחד לזיהום נוזוקומי (הנרכש בסביבת האשפוז), המחייב אמצעי זהירות נוספים, כגון הצמדת חדר נוסף לחדר הבידוד שיהיה חדר הלבשה וישמש לשמירת אמצעי המיגון, שימוש במסנני אוויר פעילים לצוות הרפואי המטפל ובידוד בחדר עם לחץ אוויר שלילי.

הטיפול בהפרשות ובפסולת	ראו פירוט בסעיף "העקרונות לטיפול בפסולת זיהומית שמקורה במטופל עם מחלה זיהומית המחייבת בידוד".
הטיפול בדגימות מעבדה	בגלל הסיכון הגבוה לעובדי המעבדה יש לנקוט אמצעי זהירות מיוחדים בשליחת דגימות, הכוללים התרעה לצוות המעבדה, שליחת כל דגימה באריזה כפולה וחיטוי האריזה החיצונית לפני הוצאת המטופל מהחדר.
הטיפול בנפטרים	הטיפול בנפטרים יעשה במהירות, תוך מגע מינימלי בגופה ועטיפתה בכיסויים אטומים.



איור 24.2 סיכום המידע החשוב על אבולה

סימפטומים, צורת הדבקה, התפרציות ושיעורי תמותה.

קורונה: Severe Acute Respiratory Syndrome
נגיף קורונה, Coronavirus disease 2019 (COVID-19)

מחלת נגיף קורונה 2019, ידועה גם בשם מחלת קורונה, Coronavirus disease 2019, ובקיצור COVID-19 (יש להגות קוֹבִיד־19). המחלה התפרצה לראשונה בעיר ווהאן, בירת מחוז חוביי שבסין בשנת 2019. זוהי מחלה חדשה והמחקר עליה בעיצומו.

מחולל המחלה	גורם המחלה הוא הנגיף coronavirus-2 (SARS-CoV-2). הנגיף עובר מאדם לאדם באמצעות נתז מדרכי הנשימה בשיעול או בהתעטשות, וכן באמצעות הפרשות גוף או מגע ישיר. הנגיף עובר גם במגע לא ישיר - אדם בריא יכול להידבק אם הוא נוגע בחפץ שנשא המחלה נגע בו.
מנגנון הפגיעה	תסמיני המחלה הם חום, שיעול ובעיקר בעיות בדרכי הנשימה כמו קוצר נשימה וקשיי נשימה. במקרים מסוימים המחלה יכולה להוביל לדלקת ריאות קשה, לתסמונת מצוקה נשימתית חריפה, לאי־ספיקת נשימה, לאי־ספיקת כליות ואף למוות.
מהלך המחלה	תסמיני המחלה מופיעים תוך חמישה ימים ולרוב עד 14 יום מההידבקות. במקרים אחדים התסמינים מופיעים אף מאוחר יותר. לפי ההערכות, נשאי המחלה מעבירים את הנגיף טרם הופעת התסמינים. יש חולים עם תסמינים מורגשים וחולים עם תסמינים לא מורגשים. נוסף עליהם יש אנשים שהם אסימפטומטיים, כלומר נדבקו בנגיף, ככל הנראה לא פיתחו אפילו תסמינים קלים, והחלימו. **תסמינים במערכת הנשימה** - תסמיני המחלה מתבטאים בעיקר במערכת הנשימה העליונה: שיעול, קוצר נשימה, קשיי נשימה, הצטננות וחום. במקרים חמורים מתפתחות דלקת ריאות ואי־ספיקת נשימה. **תסמינים במערכת העיכול** - כוללים שלשולים וכאבי בטן. **פגיעה במערכת ההובלה והמוח** - חלק מהתסמינים כוללים פגיעה במערכות הלב וכלי הדם. חולים עלולים לעבור שבץ מוחי, דלקת קרום המוח ותסמינים מוחיים נוספים. **תסמינים נוספים** - כאבי שרירים, אובדן זמני של תחושת טעם וריח ותחושת עקצוץ בגוף. בכמה מהחולים דווח על הופעת אודם בגלגל העין בגלל דלקת הלחמית. סיבוך נוסף שנמצא אצל כמה מהחולים הוא אי־ספיקת כליות. אצל גברים עלולה להיות פגיעה בפוריות. **פגיעה בצעירים** - בכמה מקרים נמצא שזמן מה לאחר ההידבקות בנגיף צעירים יכולים לפתח תסמונת דלקתית רב־מערכתית דמוית מחלת קווסאקי, הכוללת בין היתר: פריחה, פגיעה בשריר הלב, כאבי ראש וקרישי דם. **תסמינים לאחר ההבראה** - חלק מהמחלימים המשיכו לחוות תסמינים פיזיים גם לאחר ההחלמה כמו חולשה, כאבי שרירים ושינויים בחוש הטעם. פגיעה כזו מכונה "קורונה כרונית", "פוסט־קורונה", Long Covid.

אבחון	**בדיקת PCR** - המחלה מאובנת באמצעות בדיקת PCR. בבדיקה זו לוקחים דגימה מהנבדק באמצעות מטוש סטרילי. הדגימה יכולה להיות נוזלי גוף שנלקחו מרקמות מערכת הנשימה כמו ליחה או כיח, או מדרכי הנשימה העליונות כמו ריריות האף והגרון. מדגימות אלו מפיקים את החומר הגנטי. לווירוס קורונה יש מטען גנטי הנשמר בצורת RNA. צורה זו אינה יציבה ונוטה להתפרק, לכן בשלב ראשוני משתמשים באנזים כדי לבצע שעתוק הפוך שבו הופכים מולקולות RNA ל־DNA. **בדיקה סרולוגית** - תגובת מערכת החיסון לזיהום היא, בין היתר, ייצור הנוגדנים IgM ו־IgG. על פי ה־FDA, בדרך כלל אפשר לזהות נוגדנים מסוג IgM ל־SARS-CoV-2 כמה ימים לאחר ההדבקה הראשונית. נוגדני IgG לנגיף אפשר לזהות בדרך כלל אחרי 10-14 יום מן ההדבקה, ואף מוקדם יותר. נוגדנים אלה מגיעים לרוב לשיא כ־28 יום לאחר הופעת הזיהום.
טיפול	**משככי כאבים** - יש חילוקי דעות בשאלה אם טיפול במשככי כאבים המכילים איבופרופן מחמיר את תסמיני הזיהום. רשויות הבריאות באירופה ממליצות על טיפול בפארצטמול כקו הטיפול הראשון. **ויטמין D** - מחקר שנערך בקופת חולים לאומית בשיתוף האוניברסיטאות בר־אילן ותל אביב הראה קשר בין רמות נמוכות של ויטמין D ובין סיכון מוגבר להידבק ולחלות בנגיף קורונה. אך הדעות על כך חלוקות.
אמצעי מיגון	**מניעה** - למניעה מהדבקה בנגיף SARS-CoV-2, המליץ ארגון הבריאות העולמי על: עטיית מסכה, רחצת ידיים נכונה במים וסבון, שמירה על היגיינה בשיעול ובהתעטשות - לשקע המרפק. כמו כן המליץ הארגון להימנע ממגע וחשיפה לאנשים עם מחלות נשימה.
הטיפול בהפרשות ובפסולת	לפי הנחיות משרד הבריאות
הטיפול בדגימות מעבדה	לפי הנחיות משרד הבריאות
הטיפול בנפטרים	לפי הנחיות משרד הבריאות

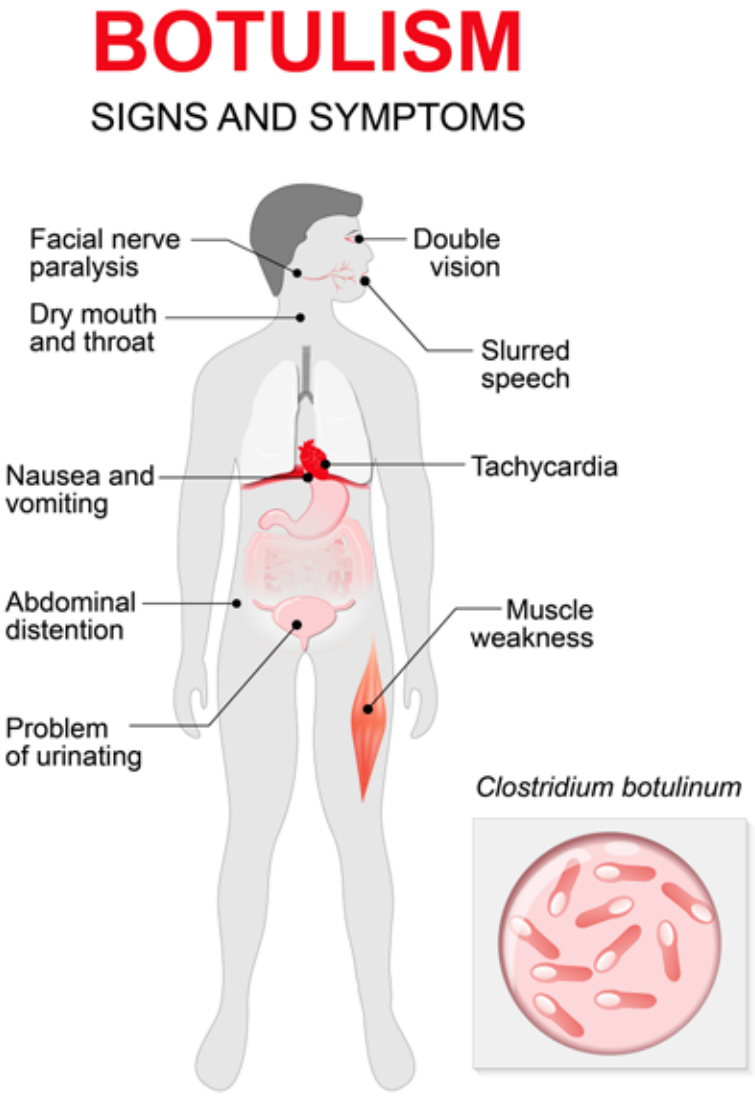
רעלנים ביולוגיים

רעלנים ביולוגיים הם חומר רעיל שמקורו בחיידקים, בעלי חיים, צמחים או פטריות ושאינו מיוצר בידי אדם. בדרך כלל מדובר בחומרים לא נדיפים, רובם אינם פעילים דרך העור ויש להם רעילות גבוהה מאוד ליחידת משקל של החומר הרעיל. חלק מהרעלנים בעלי משקל מולקולרי נמוך כמו פפטידים שיכולים לשמור על פעילותם לפרק זמן ארוך. דרך פיזור הרעלן יכולה להשפיע על מידת רעילותו. לדוגמה, פיזור כאירוסול מגביר את רעילותם של הרעלנים ריצין (Ricin) וסקסיטוקסין (Saxitoxin). ספיגה דרך דרכי הנשימה מגדילה את רעילותו של רעלן הבוטולינום (Botulinum). עם זאת, יעילותם של חומרים בעלי רעילות גבוהה מאוד נשמרת גם בפיזור לא אופטימלי. יש לזכור שברבים מהרעלנים יש חשיבות גם לחשיפה למנות תת־קטלניות מכיוון שהן עלולות לגרום לתחלואה משמעותית. רעלנים שונים נבחנו ואף נוסו על ידי מדינות וארגוני טרור שונים. בפרק זה מתוארים כמה רעלנים שבהם ייתכן שימוש עתידי ככלי ללוחמה ביולוגית על ידי מדינות או ארגוני טרור.

בוטוליזם (Botulinum Toxin)	
בוטוליזם מתייחס לתסמונת נוירולוגית הנגרמת על ידי רעלן שאותו מפריש החיידק Clostridium Botulinum. בוטוליזם רווח בעבר בעיקר בגלל טיפול לא נכון במזון משומר. במונחי משקל, כלומר יכולת ההרעלה ליחידת משקל של החומר הפעיל, זהו הרעלן הידוע הפעיל ביותר, עובדה שמיקדה את תשומת הלב בו לשימוש צבאי אפשרי כבר לפני שנים רבות. שני הצדדים במלחמת העולם השנייה ניהלו מחקר מתקדם ליצירת כלי נשק טעונים ברעלן. המעצמות המשיכו בפרויקטים אלו גם לאחר המלחמה.	
מחולל המחלה	Clostridium Botulinum הוא חיידק השייך לקבוצת חיידקים מתגים גראם־חיוביים (Gram-positive bacteria), הוא חיידק אנאירובי הנמצא בקרקע ורווח בכל העולם. זנים שונים של החיידק מיצרים שבעה סוגים שונים של טוקסין (רעלן). תוארו אף חיידקי קלוסטרידיה אחרים המכילים את הגן ומסוגלים ליצור את הרעלן.
מנגנון הפגיעה	לאחר ספיגתו נקשר הרעלן לממברנה הפֶּרֶה־סינפטית וגורם לעיכוב הפרשת אצטילכולין לסינפסה. התוצאה היא פגיעה בפעולת הקשר עצב־שריר וכן פגיעה בהולכה במערכת העצבים האוטונומית.
מהלך המחלה	הביטוי הקליני כולל שיתוק רפה* של שרירי השלד ושיתוק בולבארי (שיתוק הקשור לעצבים הקרניאליים 9-12). שלא כמו ברעלנים אחרים, התמונה הקלינית אינה תלויה במנגנון החשיפה. כלומר כל דרכי החשיפה יגרמו לתמונה קלינית זהה. משך הזמן עד הופעת הסימנים בעקבות שאיפה כנראה קצר יותר מזה הנגרם בבליעה - שעות עד יממה, לעומת 1-3 ימים בהתאמה לכמות הרעלן. הסימנים המוקדמים הם בדרך כלל של פגיעה בולבארית הכוללת טשטוש ראייה, הרחבת אישונים וצניחת עפעפיים, קשיי בליעה וקושי בדיבור. בהמשך, שיתוק רפה יורד של שרירי השלד, המוליך לאי־ספיקה נשימתית ומוות. במחקרים בבעלי חיים התגלה שפרק הזמן משאיפת הרעלן ועד למוות הוא 12-18 שעות.

* שיתוק יכול להיות רפה או קשיוני - תלוי במנגנון השיתוק. הוא יכול להיות של שרירי השלד או של שרירים הנשלטים על ידי עצבי הגולגולת (פזילה למשל) - כמו בשיתוק בולברי.

אבחון	התסמינים האמורים לעיל טיפוסיים לבוטוליזם, ולפיכך צריכים לעורר חשד קליני עוד טרם הופעת אי־ספיקה נשימתית. הרעלה בזרחניים אורגניים נבדלת מבוטוליזם בתמונה האוטונומית הכוללת: שלשולים, ריור מרובה ודמעת, אישונים צרים נוסף על עוויתות שרירים, פרכוסים ומיידיות השפעת החומרים. גם הכשת נחש ארסי נכללת באבחנה המבדלת ויש לשלול אותה. לכן, במקרה של נפגע יחיד, יש לזכור אבחנה מבדלת של הכשה ופגיעת נוירוטקסינים שבארס נחשים. רכיבי ארס נחשים אינם מוגדרים כעת כאיום ביולוגי, אך מצב זה עלול להשתנות בעתיד בשל שימוש בטכנולוגיות בתחום הביולוגיה המולקולארית. סיוע לאבחנה אפשר לקבל במבחני EMG מתאימים. אבחנה ודאית אפשר לקבל לאחר בידוד הרעלן מדם הנפגע או מדרכי העיכול של המטופל.
טיפול	העיסוק המתמשך בבוטולינום כנשק ביולוגי הביא לפיתוח אנטיסרום המנטרל את השפעת הרעלן. מקורו של האנטיסרום הוא בסוסים, ולכן השימוש בו כרוך בסיכון לתופעות לוואי קשות: החל בפריחה ותגובה אנפילקטית, וכלה במחלת הנסיוב הזר (serum sickness). כיום יש תכשיר המורכב מ־FAB Fragments, הבטוח יותר לשימוש. יעילות החיסון גבוהה בעיקר סמוך לחשיפה ולפני הופעת סימני המחלה. השלב שבו הרעלן עובר קישור וחדירה לתאי עצב אינו ניתן עוד לנטרול. עם זאת, למתן החיסון גם לאחר תחילת הסימפטומים יש חשיבות היות שהוא יכול לקצר את אורך המחלה ואת אורך ההנשמה. משלב הופעת התסמינים הטיפול הניתן למטופל הוא טיפול תומך, כולל טרכאוסטומיה (פיום הקנה, tracheostomy) לתמיכה נשימתית ממושכת. בתנאי טיפול רפואי וסיעודי אופטימליים שיעור התמותה מבוטוליזם שמקורו במזון נמוכים מ־5%. רבים מהשורדים את המחלה סובלים מחולשת שרירים מתמשכת.
אמצעי מיגון	ראו סעיף "אמצעי מיגון סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.



איור 24.3 סימפטומים של זיהום בבוטוליניום טוקסין

סטפילוקוק זהוב, סטפילוקוק B אנטרוטוקסין (Staphylococcal Enterotoxin B: SEB)	
החיידק Staphylococcus Aureus מסוגל ליצור רעלנים רבים. מתוכם האנטרוטוקסינים, מוכרים בדרך כלל בגלל השפעתם על מערכת העיכול בהיותם סיבה שכיחה להרעלת מזון. אולם בחשיפה אירוסולית ובשאיפת הרעלן התמונה הקלינית עלולה להיות שונה מאוד וקשה הרבה יותר. SEB נחקר על ידי ארצות הברית כנשק ביולוגי, ומכאן נובעת הסכנה שהוא עלול לשמש נשק ביולוגי בעתיד.	
מחולל המחלה	SEB הוא רעלן המופרש על ידי חיידקי הסטפילוקוקוס בדרך כלל במהלך התרבות במוצרי מזון שאינם מקוררים כיאות. כמו כן הרעלן יציב בפני חום.
מנגנון הפגיעה	מנגנון הפעולה הסיסטמי של הרעלן נובע מהיותו סופר־אנטיגן, כלומר בעל יכולת להיקשר באופן לא סלקטיבי ולגרום לתפעול של אוכלוסיות גדולות של תאי T (לימפוציטים שהם חלק מזרוע האדפטיבית של מערכת החיסון). הפעלה זו מוליכה לשחרור ציטוקינים ומחוללי דלקת אחרים, כמו בתהליך המתרחש בזמן זיהום סיסטמי שגורם לתסמונת אלח דם.
מהלך המחלה	מהלך המחלה תלוי באופן חדירתו של הרעלן לגוף. בבליעת הרעלן נגרמת תסמונת של הרעלת מזון תוך 1-6 שעות, וביטוייה העיקריים הם הקאות ושלשולים. התופעות חולפות בדרך כלל תוך כמה שעות עד יומיים, ואין לה כל תופעות מאוחרות. הסיבוך היחיד העלול להיגרם הוא התייבשות ואובדן מלחים. בשאיפת הרעלן עלולות להתפתח תופעות לוואי בתוך דקות ספורות, ובדרך כלל בטווח של 3-12 שעות, לפי מידת החשיפה. הסימנים כוללים: צמרמורות, חום, כאבי ראש ושרירים, קוצר נשימה, שיעול יבש ולחץ בחזה. במקרים קשים עלולים להופיע אף לחץ דם נמוך, אי־ספיקת כליות ו־ARDS. משך הסימנים הוא 2-5 ימים, והשיעול היבש עלול להימשך עד 4 שבועות. שיעורי התמותה נדירים מכיוון שהמנה הקטלנית של הרעלן גבוהה פי 1,000 מזו הדרושה לגרימת תסמינים.
אבחון	האבחנה מבוססת על זיהוי התמונה הקלינית. תרחיש של מטופלים רבים עם מחלות חום, שיעול, בנוכחות תצלום ריאות תקין או מקרים דמויי תסמונת ההלם הרעלי (toxic shock syndrome: TSS) צריכים להחשיד לחשיפה ל־SEB. כאשר עולה החשד לחשיפה ל־SEB יש לדגום את דם המטופל סמוך ככל האפשר למועד הגעתו למתקן רפואי. אף שהסיכוי לאתר את הרעלן בדם נמוך בזמן הופעות הסימנים, שינוי בכייל נוגדנים לרעלן יכול לסייע באבחנה. הרעלן מצטבר בשתן, ולכן יש לקחת גם דגימת שתן בסמוך למועד הגעת המטופל.
טיפול	בניסויים שנערכו בחיות מעבדה נמצא חיסון סביל שהוכח כמפחית תמותה. אך בשלב זה אין טיפול ספציפי בבני אדם, לפיכך הטיפול היחידי הוא טיפול תומך שעיקרו מתן נוזלים וטיפול סימפטומטי במרבית החולים או תמיכה המודינמית ונשימתית במקרים קשים.
אמצעי מיגון	ראו סעיף "אמצעי זהירות סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

טוקסין של קלוסטרידיום פרפרינגנס (Clostridium Perfringens Toxin α)

תמונה 24.27 Gas Gangrene (נמק גזי)

זיהום חיידקי שמייצר גז ברקמות. צורה קטלנית זו של נמק נגרמת בדרך כלל על ידי חיידקי Clostridium perfringens.

החיידק Clostridium Perfringens הוא חיידק אנאירובי נפוץ ביותר בטבע, בקרקע ובמים. השימוש האפשרי בחיידק לצורכי לוחמה ביולוגית נחקר על ידי היפנים לפני מלחמת העולם הראשונה ובמהלכה. לפני מלחמת המפרץ הוגדר הרעלן כגורם איום פוטנציאלי בפיזור אירוסולי על ידי עיראק. ואכן, בתום המלחמה הודו העיראקים שעסקו במחקר של Clostridium Perfringens.

מחולל המחלה	החיידק מסוגל ליצור רעלנים רבים הגורמים לתופעות תחלואה שונות בבני אדם ובבעלי חיים. בזיהומי נמק גזי, פצע עם נמק שריר (gas gangrene) (תמונה 24.27), יש חשיבות רבה לרעלן. הרעלן מיוצר על ידי כל זני ה־Clostridium Perfringens, ובראשם זן α הוא הגורם העיקרי לתחלואה בבני אדם. רעלן זה הוא למעשה חלבון והוא עמיד בפני חום של עד $100^{O}C$.
מנגנון הפגיעה	הרעלן פועל במנגנון אנזימתי כפוספוליפאז/ לציטינאז. כמו כן נקשר הרעלן לממברנות של תאי דם אדומים ולבנים והורס אותן, גורם לתפעול ולהרס של טסיות, לפגיעה באנדותל, לתפעול מנגנון הקרישה ולפגיעה בקרומי תאי שריר ופיברובלסטים (תמונה 24.27). במחקרים שנערכו בבעלי חיים נמצא שחשיפה פראנטרלית (parenteral) לרעלן הוליכה לריכוזו המהיר בכבד, בריאות, בכליות ובטחול. נראה שהרעלן אינו חודר למערכת העצבים המרכזית.
מהלך המחלה	עד כה אין מידע ישיר על תוצאות חשיפה אירוסולית לרעלן. פרק הזמן שעבר עד להופעת הסימנים תלוי במידת החשיפה והוא (בבעלי חיים) כמה דקות עד 6 שעות. המהלך המשוער בבני אדם הוא של תסמונת הדליפה הנימית (capillary leak), וכולל קשיי נשימה גוברים עד להופעת תמונת ARDS, המוליזה קשה, הפרעה חריפה בתפקודי כבד, ברדיקרדיה, והלם שהוא סיבת המוות.
אבחון	יש ערכה ייחודית לזיהוי הרעלן. מחקרים שנערכו בבעלי חיים הראו שהרעלן מתפנה במהירות מן הדם, אך אפשר לבודדו מאוחר יותר בשתן. התמונה הקלינית היא של מצוקה נשימתית חריפה המלווה בהמוליזה מסיבית ובירידה מהירה בערכי המוגלובין. בבדיקות עזר אפשר לראות גם תרומבוציטופניה והפרעה בתפקודי הכבד.
טיפול	שלא כמו במקרי נמק שרירי משני לפציעה, במקרה של חשיפה לרעלן אין ערך לטיפול אנטיביוטי. בעבר נעשה שימוש באנטי טוקסין ספציפי, אך השימוש שבו נזנח עקב ההתקדמות בטיפול האנטיביוטי והכירורגי, לפיכך הוא אינו מיוצר עוד כיום.
אמצעי מיגון	בשלב טיהור המטופל נדרשים אמצעי מיגון מקובלים כדי למנוע חשיפת עור המטפלים לרעלן שעל גוף המטופל: כפפות וחלוקים. לאחר הטיהור אין צורך בבידוד או במיגון מיוחד. ראו סעיף "אמצעי מיגון סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

מיקוטוקסין 2T (Trichotecene)

תמונה 24.28 לחם מזוהם בפטרייה

מיקוטוקסינים הם מטבוליטים משניים המיוצרים על ידי מינים רבים של פטריות.

מיקוטוקסינים מקבוצת טריכוטצין (trichotecene) הם רעלנים המיוצרים על ידי פטריות רבות. חשיפה המונית ללחם מזוהם בפטרייה (תמונה 24.28) גרמה לתחלואה ותמותה נרחבים בברית המועצות של שנות ה־40. בעבר נטען שצבאות ברית המועצות וארצות הברית השתמשו בתרסיסי מיקוטוקסין באפגניסטן, בקמבודיה ובלאוס (מה שכונה אז גשם צהוב). מייחסים לחשיפה זו אלפי הרוגים.	
מחולל המחלה	כ־150 רעלנים מקבוצת הטריכוטצין (trichotecene) בודדו מפטריות. מדובר במולקולות קטנות, בעלות מסיסות נמוכה במים ובעלות עמידות גבוהה לחום ולאור שמש.
מנגנון הפגיעה	הטריכוטצינים פועלים על ידי פגיעה ישירה במנגנון שכפול הדנ"א הגורמת מייד לעצירת תהליך חלוקת התא. הרקמות הפגיעות ביותר כוללות את מח העצם, העור והריריות. בגלל מסיסות גבוהה בשומן יכול הרעלן לחדור לגוף הן דרך דרכי העיכול והנשימה והן דרך העור ישירות.
מהלך המחלה	תוך דקות מהחשיפה מופיעים כאבים, אודם וגרד עורי המתקדמים והופכים לשלפוחיות ולנמק מלא של העור הנגוע. בריריות מתרחש תהליך דומה: התכייבות באף, בלוע ובעין, דמם אפי, כאבי בליעה, הפרשת רוק דמי, טשטוש ראייה, כאבי עיניים, דמעת ושלשולים. הרעילות המערכתית מתבטאת בתשישות, בסחרחורות ובאובדן שיווי משקל - אטקסיה (ataxia). במקרים קשים מתפתחים טכיקרדיה, היפותרמיה, לחץ דם נמוך ומוות תוך שעות עד ימים. אצל נפגעים השורדים את הפגיעה המיידית צפוי כשל מח עצם עם גרנולוציטופניה ותרומבוציטופניה בולטות. מאוחר יותר יש תמותה בדרך כלל מאלח דם חיידקי.
אבחון	הופעה מהירה של סימנים לאחר חשיפה מחשידה לחומר כימי רעיל או רעלן. המעורבות המשולבת של דרכי העיכול, מערכת הנשימה, עור, עיניים ואף טיפוסית לגז חרדל הגורם לפגיעה דומה, אך מתאפיין בתקופת חביון בת כמה שעות טרם הופעת הסימנים, מה גם שהוא בעל ריח טיפוסי וניתן לאבחון מהיר על ידי אמצעי גילוי וזיהוי קיימים.
טיפול	הדגש העיקרי הוא על הסרת מרב הרעלן סמוך לפגיעה. לאחר הסרת כל הבגדים אפשר להסיר את הרעלן על ידי שטיפת הגוף במים וסבון ושטיפת העיניים בכמות רבה של מים או סליין. נותנים פחם פעיל לנחשפים לתרסיס כדי לנטרל חלק מן הרעלן שנבלע. נוסף על שלב הטיהור הטיפול הוא תומך בלבד.
אמצעי מיגון	בשלב טיהור המטופל נדרשים אמצעי מיגון מקובלים כדי למנוע חשיפת עור המטפלים לרעלן שעל גוף המטופל, דהיינו כפפות וחלוקים. לאחר הטיהור אין צורך בבידוד או במיגון מיוחד. ראו סעיף "אמצעי מיגון סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ופסולת	הטיהור הראשוני של בגדי המטופל וחפציו מחייב את השרייתם בתמיסת היפוכלוריד 5% למשך 6-10 שעות. נוסף על כך הטיפול בהפרשות הוא שגרתי.

אפלטוקסין (Aflatoxin)

תמונה 24.29 גרעיני תירס נגועים בפטריית Aspergillus
ניסוי מעבדה עם גרעיני תירס בריאים ומעופשים עם אפלטוקסין.

האפלטוקסינים הם קבוצת רעלנים המיוצרים על ידי כמה פטריות עובש (תמונה 24.29) מקבוצת ה־aspergillus. בעיראק נערך מחקר לשימוש צבאי ברעלן, ועל כן הרעלן עלול להיות איום ללוחמה ביולוגית.

מחולל המחלה	מרבית מקרי ההרעלה החריפה הם בחיות משק. מקרים אלו נובעים מצריכת מזון מעופש. יש דיווחים מעטים ביותר על הרעלה חריפה בבני אדם. אולם נאסף מידע אפידמיולוגי רב על השפעות הרעלה כרונית באפלטוקסין השכיחה בדרום מזרח אסיה, באפריקה ובדרום ארצות הברית, ואשר מיוחס לה קשר לשכיחות גבוהה של סרטן הכבד.
מנגנון הפגיעה	יש מידע על מהלך חשיפה לאפלטוקסין באירוסול (מידע שנאסף ממחקר על פועלי מזון השואפים אבק דגנים). בעקבות שאיפת חלקיקי אבק מופיעה פגיעה מקומית בדרכי הנשימה, אך מרבית הרעלן מתרכז באופן פעיל בכבד. שם הוא עובר עיבוד שתוצאותיו מטבוליטים רעילים. המטבוליטים נקשרים לדנ"א ועלולים לגרום הן לנזק חריף ולנמק תאים והן לשינויים מוטגניים ולהשראת גידולים ממאירים. בכבד עובר הרעלן גם תהליכי נטרול באמצעות האנזים GST: glutathione S-transeferase. עקב ביטוי נמוך של האנזים באדם, רגישותו לרעלן גבוהה פי 400 מזו של העכבר (הבדיקות נעשות בעכברי מעבדה).
מהלך המחלה	המנה הקטלנית בחשיפה חיצונית לאדם ממוצע היא 10mg. בבעלי חיים גרמה החשיפה לאירוסול להרס הרירית ולדימום גובר מדרכי הנשימה בתוך 6 שעות. בחשיפה דרך דרכי העיכול נגרמים עוויתות מעיים ודימומים מן הריריות בדרכי העיכול. בכל המקרים המשך התמונה היא של Acute Yellow Atrophy של הכבד, עם חום גבוה, הפרעה קשה בתפקודי הקרישה ודמם מאיברים שונים. בהמשך, אנצפלופתיה גוברת, תרדמת ומוות. תרופות המשרות פעילות מערכת ציטוכרום P-450A1 (כגון ברביטורטים) מגבירות את ייצור המטבוליט הרעיל של אפלטוקסין. כמו כן במטופלים הסובלים מזיהום פעיל בהפטיטיס B (Hepatitis B) והנחשפים לרעלן, הסיכון לסרטן גבוה פי 30 מאוכלוסייה בריאה. חשיפה מתמשכת לרעלן עלולה להיות גורם סיכון לסרטן בכבד, בדרכי הנשימה ובדרכי השתן. הסיכון הקרצינוגני הכרוך בחשיפה חד־פעמית באדם אינו ברור.
טיפול	הימנעות ממגע בעובש. טיפול תומך. אין טיפול ספציפי.
אמצעי מיגון	מסכה, כפפות.

ריצין (Ricin)

תמונה 24.30 צמח הקיקיון

את הרעלן ריצין מפיקים מצמח הקיקיון בטכניקה פשוטה.

בשנת 1978 נרצח בלונדון גאורגי בשם איבנוב מרקוב, גולה בולגרי שהיה מתנגד המשטר. מותו לא היה מיידי והוא הספיק לספר שנדקר ברגלו ממטרייה של עובר אורח. התברר שבדקירה הוחדרה כדורית זעירה לגופו. החומר בכדורית לא אותר, אך התמונה הקלינית התאימה להרעלה על ידי הרעלן ריצין. הוא מת שלושה ימים אחר כך. כמה מדינות ובהן ארצות הברית וברית המועצות עסקו בהכנת ריצין לשימוש צבאי. רעילותו של הריצין נמוכה לעומת רעלנים אחרים ונדרשת כמות גדולה מאוד של הרעלן לשם תקיפת שטחים נרחבים. אולם זמינותו והטכנולוגיה הפשוטה הנדרשת להפקתו הופכות אותו לכלי נשק פוטנציאלי למתקפה ביולוגית.

מחולל המחלה	הריצין (ricin) הוא רעלן חלבוני שמקורו בצמח הקיקיון (תמונה 24.30) הנפוץ ברחבי העולם. היבול העולמי המיועד לייצור שמן קיק הוא כמיליון טונות. ריצין מהווה כ־5% מנפח הפסולת הנותרת לאחר הפקת השמן, והוא קל לזיקוק.
מנגנון הפגיעה	הריצין מורכב למעשה מארבעה חלבונים, מהם 2 המגלוטינינים ו־2 רעלנים. המידע על רעילות בבני אדם מוגבל, אך אם ניקח חולדה כמודל, תוך 8 שעות משאיפת הרעלן מופיעים אצל החולדה נגעים נמקיים ודלקתיים בדרכי הנשימה ובצקת ריאות. מנגנון הפעולה הוא עיכוב ייצור החלבונים בתוך התא.
מהלך המחלה	בחשיפה מקרית לריכוזים לא קטלניים של ריצין נצפו חום, כאבי פרקים, שיעול, לחץ בחזה ותחושת מחנק שהופיעה תוך 4–8 שעות. הזעה מרובה, המופיעה כמה שעות אחר כך מסמנת את תום השפעת הרעלן. יש להניח שחשיפה למינונים גבוהים תוביל ל־ARDS ולכשל נשימתי היפוקסמי חריף. בחשיפה דרך מערכת העיכול נגרמים בדרך כלל שלשולים והקאות. בחיות מעבדה הוליכה חשיפה למינון גבוה לדימומים בדרכי העיכול ולנגעים נמקיים בכבד, בטחול ובכליה. חשיפה של רקמות רכות מוליכה לנמק נרחב של שריר ושל בלוטות לימפה אזוריות. החדרת הרעלן ישירות לזרם הדם גורמת ל־DIC.
אבחון	חשיפה לתרסיס ריצין צפויה לגרום לתמונה של מחלת חום ודרכי נשימה, הדומה ביסודה לזו המופיעה בחשיפה למחוללים חיידקיים שונים כגון SEB (Staphylococcal Enterotoxin B), ואף לחומרי לחימה כימיים כמו גז חרדל ופוסגן. מאפיינים קליניים המסייעים לאבחנה המבדלת הם מהלך איטי וסוער פחות בהשוואה לפגיעה ריאתית מחרדלים, היעדר שיפור סימפטומטי עצמוני מהיר הנצפה ב־SEB, היעדר מדיאסטיניטיס (דלקת חלל המיצר) הטיפוסית לגחלת והיעדר תגובה לטיפול אנטיביוטי כצפוי במחוללים חיידקיים. כמו כן, יש תבחינים לזיהוי הרעלן בדם המטופל. היות שריצין אימונוגני מאוד, תבחינים סרולוגיים יכולים לסייע בקביעת אבחנה.

טיפול	בחשיפה דרך דרכי העיכול יש ערך לטיהור על ידי שטיפת קיבה, מתן פחם פעיל ומשלשלים. הטיפול בכל שאר צורות החשיפה הוא בעיקר תומך, כולל החזר נוזלים ותמיכה נשימתית.
אמצעי מיגון	בשלב טיהור המטופל נדרשים אמצעי מיגון מקובלים כדי למנוע חשיפת עור המטפלים לרעלן שעל גוף המטופל: כפפות וחלוקים. לאחר הטיהור אין צורך בבידוד או במיגון מיוחד. ראו סעיף "אמצעי מיגון סטנדרטיים".
הטיפול בהפרשות ובפסולת	אין צורך בהתייחסות חריגה.

התמודדות עם חומרי הלחימה הביולוגיים

התמגנות כדי למנוע התפשטות זיהומים והפצת מחוללים

העברת מחוללים מחייבת שלושה רכיבים: מקור לזיהום, מצב הנחשף ומנגנון ההעברה.

מקור הזיהום - מקורות הזיהום יכולים להיות המטופל עצמו או הסובבים אותו. המקור יכול להיות חולה במחלה חריפה, מי שנמצא בתקופת דגירה של מחלה או נשאים חסרי סימנים של המחולל. כמו כן הזיהום יכול להימצא בעצמים שונים בסביבת הנחשף, כגון כלים סניטריים, ציוד מעבדתי, לבוש.

מצבו של הנחשף - גיל, מחלות רקע ובייחוד תגובתו החיסונית מעלים את ההסתברות להופעת המחלה בנחשפים.

דרכי ההעברה - יש 5 דרכי העברה עיקריות - מגע, זיהום טיפתי, זיהום אירוסולי, זיהום בשימוש ברכיב משותף (מים, מזון, ציוד ומכשור) וזיהום על ידי וקטור (כגון יתושים, קרציות או פרעושים).

זיהום במגע

מתבטא בשתי צורות:

מגע ישיר - מגע בין גוף המטופל לגוף בריא, כגון בעת רחצת המטופל או טיפול אחר שבו יש מגע.

מגע לא ישיר - בתיווך עצם נוסף כגון מכשירים, מגבות שלא נרחצו בין מטופלים או כפפות שלא הוחלפו בין מטופלים.

זיהום טיפתי

מועבר על טיפות זעירות הנוצרות כאשר המטופל מדבר, מתעטש או משתעל וכן בעת שאיבת הפרשות מדרכי הנשימה. הטיפות הזעירות שנוצרות מגיעות לפיו, אפו או עיניו של המאחסן הבא. טיפות אלו מתפזרות למרחק קצר (כמטר בממוצע) ואינן נותרות באוויר זמן ממושך.

זיהום אירוסולי

מקורו בטיפות זעירות שהתייבשו, שגודלן לא עולה על חמישה מיקרון. הן מכילות את המזהם ויכולות להישאר באוויר לתקופות ארוכות (בניגוד לזיהום טיפתי). צורת זיהום זו יכולה להתפזר למרחק גדול יותר מזיהום טיפתי ולהשפיע על כל מי ששואף את האוויר הנגוע. מניעה מוחלטת של זיהום דרך האוויר מחייבת אמצעים מיוחדים לטיפול בטיהור אוויר. דוגמאות למחוללים המועברים בזיהום אירוסולי כוללות את חיידקי השחפת והדבר ואת נגיפי החצבת והאבעבועות השחורות.

זיהום בשימוש ברכיב משותף

ראו להלן בסעיפים הדנים בבידוד ומיגון.

עקרונות היסוד באמצעי הבידוד

רחיצת ידיים ושימוש בכפפות

רחיצת ידיים (תמונה 24.31) היא האמצעי החשוב ביותר כדי למנוע העברת מחוללים. לרחיצת ידיים מהירה וקפדנית לאחר כל מטופל או מגע בדמו, הפרשותיו או ציוד רפואי שזוהם שבהם תפקיד חיוני. לשימוש בכפפות שלוש מטרות בבית החולים: מניעת זיהום הידיים בעת טיפול במטופל, מניעת מגע עם מחוללים הנישאים בדם המטופל ומניעת זיהום פצעים או שדות ניתוח בפלורה חיידקית של המטפל. לבישת כפפות אינה פוטרת את המטפלים מרחיצת ידיים בגלל הסבירות לפגמים קטנים בכפפה ובגלל הסיכון למגע עם המחולל בעת הסרת הכפפות.

תמונה 24.31 רחיצת ידיים

יש להקפיד לרחוץ ידיים כדי למנוע העברת מחוללים בין מטופלים ובין אזורים שונים בקרב אותו מטופל.

מיקום המטופל (Placement)

למיקום המטופל חשיבות רבה במניעת הפצת מחוללים. חדר בידוד הוא אמצעי חשוב כדי למנוע הפצה במגע, בעיקר כאשר המטופל הוא בעל היגיינה ירודה, מזהם את סביבתו או אינו יכול לסייע במזעור הסיכון להפצת המחולל (כגון ילדים חולים או אנשים מבולבלים). חדר בידוד שצמודים אליו מתקנים סניטריים חשוב מאוד גם בנסיבות של מחולל מידבק מאוד. כדי למנוע זיהום אירוסולי נדרשים חדרי בידוד המצוידים באמצעי טיהור אוויר מתאימים. בהתפרצות המונית על ידי מחולל אחד אפשר לשקול השמת מטופלים הנגועים באותו מחולל בחדר אחד, ובלבד שנשללה האפשרות להעברת מחוללים אחרים ושאין סבירות לזיהום חוזר באותו מחולל.

שינוע מטופלים עם מחלה זיהומית

יש להגביל שינוע מטופלים נגועים לצרכים חיוניים בלבד ובמיוחד כשמדובר במחוללים אלימים. בשינוע המטופל יש לדאוג לאמצעים להפחתת פיזור המחולל על ידי המטופל: מסכת פנים וחבישות הולמות, וכן ליידע את הצוות על הסיכון ועל הצורך במיגון הולם.

מסכה ומשקפי מגן או מגן פנים

תמונה 24.32 מסכת פנים

בכל מתאר של מחוללים נישאי דם (שנישאים בזרם הדם) שבו הטיפול במטופל כרוך בסיכון לנתז דם או לנתז הפרשות, יש להשתמש במסכה (תמונה 24.32) המכסה את הפה והאף ובמשקפי מגן. מסכה כירורגית יכולה להקטין את הסיכון שבהעברת זיהום טיפתי. בעבר הומלץ להשתמש במסכה כירורגית גם במצבים שבהם יש סיכון לזיהום אירוסולי כגון שחפת. בגלל מידע על אי־יעילות המסכה בנסיבות כאלה יש כיום המלצה להשתמש במסכה מסוג N95 עם מסנני אוויר בעלי יעילות גבוהה כדי למנוע הפצת שחפת במקומות סגורים.

חלוקים ולבוש מגן

תמונה 24.33 חלוק

השימוש בחלוקים (תמונה 24.33) נועד בראש ובראשונה למנוע את פיזור המחולל על עורו ובגדיו של המטפל בגלל מגע עם נתז דם או הפרשות של המטופל. התוויה אחרת לשימוש בחלוק היא כאמצעי בידוד נוסף למחוללים אלימים או שיש להם חשיבות אפידמיולוגית.

ציוד ומכשור

הסיכון הכרוך בשימוש בציוד משתנה לפי יציבות המחולל החשוד בסביבה, הסיכון לדקירה או לחתך מפריט הציוד והסיכון הכרוך בחשיפה למחולל. הדגש הוא על שימת ציוד חד במכלים ייעודיים, בשימוש בשקיות הולמות ובאריזה כפולה של ציוד מתכלה לא חד ומזוהם. כן נדרשים עיקור וטיהור הולמים לציוד שאינו מתכלה. יש להזכיר כנושא נפרד את השימוש במסננים במכשירי הנשמה בזמן הנשמת מטופלים. שימוש במסננים בעלי יעילות גבוהה, שיכולים לסנן מחוללים חיידקיים ונגיפים, מסייע בהגנה הן על המטופל והן על המטפלים.

לבוש וכלי מיטה

אף שכלי מיטה ובגדים מזוהמים יכולים לשאת מחוללים שונים, הסיכון להעביר את המחולל בכביסה הוא זניח. כללים פשוטים לאחסון ולטיפול היגייני מספקים.

כלי אוכל

אין צורך בכללי זהירות מיוחדים הנוגעים לכלי אוכל. אפשר להשתמש בכלים חד־פעמיים או בכלים קבועים. השילוב של דטרגנטים ומים חמים כפי שמקובל במכשירי רחיצת כלים מספיק לטיהור כלי האוכל.

ניקוי החדר והציוד הקבוע שבו

למעט במקרים של זיהום מסיבי או במקרים של מחוללים ספציפיים אין צורך באמצעי ניקוי מיוחדים. עם זאת, יש להקפיד מאוד על חיטוי מלא של דופנות מיטות, שולחנות ועגלות טיפולים, ידיות דלתות, ברזים וכדומה במקרים של מחוללים שיכולים לשרוד זמן ממושך בסביבה, כגון אנטרוקוקים (enterococcus).

אמצעי מיגון סטנדרטיים

א. רחיצת ידיים

- יש לרחוץ ידיים מייד לאחר כל מגע עם דם, הפרשות ועצמים שזוהמו בנוזלי גוף ללא כל קשר ללבישת כפפות.
- יש לרחוץ את הידיים מייד לאחר הסרת הכפפות.
- יש לרחוץ ידיים במעבר ממטופל למטופל. במקרים מסוימים יש לרחוץ ידיים בין מטלות שונות באותו מטופל כדי למנוע העברת מחוללים בין חלקי גוף שונים.
- רחיצת הידיים צריכה להיעשות בסבון רגיל (לא אנטיספטי).
- השימוש בתכשיר אנטימיקרוביאלי או אנטיספטי שלא על בסיס מים שמור למקרים מיוחדים (אמצעי זהירות כדי למנוע העברת זיהום במגע).

ב. כפפות

- יש להקפיד על לבישת כפפות נקיות לא סטריליות לפני כל מגע עם דם, הפרשות ונוזלי גוף או חפצים שזוהמו בהם.
- יש להקפיד על לבישת כפפות לפני מגע ברירות או בעור שאינו שלם.
- יש להקפיד על החלפת כפפות בין ביצוע מטלות שונות באותו מטופל לאחר מגע עם נוזל גוף ובו ריכוז גבוה של המחולל.
- מסירים כפפות מייד בתום השימוש ולפני מגע בסביבה, בעצמים לא מזוהמים או במעבר למטופל אחר.

ג. מסכה ומשקפי מגן או מגן פנים

- יש להקפיד על עטיית מסכה וכיסוי עיניים או מגן פנים לפני ביצוע מטלה העלולה להיות כרוכה בנתז או ברסס של דם, הפרשות ונוזלי גוף אחרים.

ד. חלוק

- יש להקפיד על לבישת חלוק לפני ביצוע מטלה העלולה להיות כרוכה בנתז או ברסס של דם, הפרשות או נוזלי גוף אחרים להגנת העור והבגדים. לצורך זה די בחלוק נקי ולא סטרילי.
- יש להתאים את גודל החלוק למידת הרסס או הנתז הצפוי כדי לקבל הגנה מקסימלית.
- מסירים חלוק מלוכלך מוקדם ככל האפשר ורוחצים ידיים.

ה. ציוד לטיפול במטופל

- במטופל שזוהם בדם ובהפרשות משתמשים בציוד בדרך שתמנע מגע עם עור וריריות.
- יש להקפיד על ניקוי וטיהור ציוד שאינו מתכלה לפני שימוש נוסף.
- יש להקפיד על פינוי הולם של ציוד מתכלה.

ו. כביסה ובגדים
- יש לטפל ולשנע כלי מיטה ובגדים בדרך שתמנע מגע עם עור וריריות, זיהום בגדים והעברת מחוללים למטופלים אחרים ולסביבת הטיפול.

ז. מחוללים נישאי דם וסיכון מקצועי
- יש להיזהר בטיפול בעצמים חדים משומשים; יש לנקות מכשירים חדים לאחר שימוש ובמיוחד יש להקפיד להשליך מחטים. מוטב להשתמש במכשירים חד־פעמיים.
- אין להחזיר כיסוי מחט למקומו או לנקוט כל פעולה אחרת שבה מכוונת המחט לחלק מהגוף.
- אין לנתק מחטים משומשות ממזרקים חד־פעמיים ביד או לנסות לכופף או לשבור מחטים משומשות.
- יש להשליך מחטים, להבי סקלפל ומזרקים חד־פעמיים בְּמָכל עמיד לניקוב. יש למקם מכלים אלה סמוך למקום שבו הם צפויים להיות בשימוש.
- משתמשים במסכות פנים ובמנשם ידני כתחליף להנשמת המטופל מפה לפה.

ח. השמת המטופל
- מטופלים המזהמים את סביבתם או שאינם מסוגלים לסייע במניעת פיזור סביבתי של מחוללים יש לשים בחדר בידוד.

אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום אירוסולי

א. השמת המטופל
במידת האפשר יש לשים את המטופל בחדר עם לחץ אוויר שלילי. צעד זה מחייב ניטור מתמיד של מפל לחצים, 12-6 החלפות אוויר בשעה, פינוי החוצה של האוויר או סינונו במסנן Hepa לפני מחזורו לאזורים אחרים בבית החולים.

במקומות שבהם לא זמין חדר כזה, משתמשים כברירת מחדל בחדר בידוד רגיל. אם אין מקום אפשר לשכן כמה מטופלים המזוהמים באותו מחולל בחדר אחד, ובלבד שאין חשש לזיהום במחולל נוסף או זיהום חוזר.

יש להקפיד על סגירת הדלת, ואין לאפשר בשום פנים ואופן למטופל לצאת את פתח הדלת.

ב. מיגון נשימתי
יש ללבוש מיגון נשימתי הולם, כפי שנהוג במקרי זיהום אירוסולי אחרים כגון שחפת פתוחה,* בכניסה לטיפול במטופל עם חשד לזיהום או זיהום מוכח במחולל המועבר באופן אירוסולי. יש לתת עדיפות לטיפול במטופלים על ידי מטפלים המחוסנים למחלות אלו.

* שחפת פתוחה היא שחפת שבה יש פתח החוצה או פצעי שחפת חשופים (למשל שחפת של הלרינקס לעומת שחפת של דרכי השתן).

יש שלושה סוגי מסכות למיגון נשימתי:

- מסכה כירורגית חד־פעמית (איכותית בלבד! אין מקום למסכות נייר פשוטות). מסכות אלו מתאימות להגנת הלובש אותן מפני טיפות בגודל 5 מיקרון ומעלה.

מסכות מגן נגד זיהום אירוסולי (noitcefni enrobria) שמסננות חלקיקים בגודל 1 מיקרון ביעילות של 95% או יותר. דליפת האוויר מסביב למסכה זו חייבת להיות פחות מ־10% לפי הנחיות ה־CDC בארצות הברית (ה־CDC הוא המרכז לבקרת מחלות ומניעתן). מסכות אלו חייבות לעמוד לפחות בתקן NIOSH (המנהל האמריקאי לבטיחות ולגהות) מדגם N95. סוג זה של מסכה אמור להיות בשימוש בכל בתי החולים בארץ למיגון מפני העברת שחפת. כדי להבטיח שימוש יעיל במסכות מומלץ מאוד לפתח נהלים קפדניים לשימוש נכון במסכות האלה, כולל בדיקת איטם בכל לבישה.

מסכות מסוג N95 אינן מספקות הגנה מפני אירוסולים לגברים עם זקן. לפיכך עליהם להשתמש רק במסכות פנורמיות עם פילטר ומפוח מסוג paper-powered air purifying respirator.

ג. שינוע המטופל

שינוע המטופל יוגבל לצרכים חיוניים בלבד כדי להקטין את הסיכון שבהפצה המונית של המחולל. כמו כן, יש למזער את פיזור המחולל וככל האפשר להקפיד שהמטופל ישתמש במסכת פה־אף. יש ליידע מראש את מגישי הטיפול במוסד הרפואי שאליו מועבר המטופל על הצורך במיגון מתאים.

אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום טיפתי

א. השמת המטופל

יש למקם את המטופל במידת האפשר בחדר בידוד. אם אין מקום, אפשר לשכן שני מטופלים המזוהמים באותו מחולל משוער בחדר אחד, ובלבד שאין חשש לזיהום במחולל נוסף או בזיהום חוזר. במקרים שבהם אי אפשר לשכן את המטופל בנפרד יש להקפיד להשאיר מרחק של 1 מטר לפחות בין המטופל ובין מטופלים אחרים ומבקרים.

ב. מסכה

נוסף על המפורט בסעיף "אמצעי הזהירות הסטנדרטיים", יש להקפיד על עטיית מסכה. בכל מטלה המחייבת מרחק של 1 מטר מן המטופל - מסכה כירורגית.

ג. שינוע המטופל

שינוע המטופל צריך להיות מוגבל לצרכים חיוניים בלבד. יש למזער את פיזור המחולל וככל האפשר להקפיד שהמטופל ישתמש במסכת פה־אף. יש ליידע מראש את מגישי הטיפול במוסד הרפואי שאליו מועבר המטופל על הצורך במיגון מתאים.

אמצעי הזהירות למניעת העברת זיהום במגע

א. השמת המטופל

יש לשים את המטופל במידת האפשר בחדר בידוד. אם חסר מקום אפשר לשכן כמה מטופלים המזוהמים באותו מחולל בחדר אחד, ובלבד שאין חשש לזיהום במחולל נוסף או בזיהום חוזר.

ב. כפפות ורחיצת ידיים
נוסף על האמור בסעיף "אמצעי הזהירות הסטנדרטיים", יש ללבוש כפפות בכל כניסה לחדרו של המטופל. יש להחליף כפפות לאחר כל מטלה הכרוכה במגע בחומר מזוהם, במיוחד צואה או מוגלה מפצע. מסירים את הכפפות מייד בעזיבת סביבתו של המטופל ורוחצים ידיים בסבון אנטימיקרוביאלי או בתכשיר אנטיספטי שאינו על בסיס מים. לאחר רחיצת הידיים יש לוודא הימנעות ממגע עם כל משטח או עצם בסביבת המטופל העלול להיות מזוהם.

ג. חלוק
נוסף על המפורט בסעיף "אמצעי הזהירות הסטנדרטיים", יש להקפיד על לבישת חלוק בכניסה לחדרו של המטופל במקרים האלה:

- במטלות הצפויות להיות עם מגע משמעותי עם המטופל או עם משטחים או עצמים בסביבתו
- במטופל שאינו שולט על סוגרים
- במטופל משלשל או עם קולוסטומיה או אילאוסטומיה
- במטופל עם פצע מנקז שאינו חבוש

יש להסיר את החלוק לפני עזיבת החדר. לאחר הסרת החלוק יש לוודא מניעת מגע בין הבגדים ובין משטחים מזוהמים בסביבת המטופל.

ד. שינוע המטופל
שינוע המטופל יוגבל לצרכים חיוניים בלבד. בעת שינוע המטופל יש לנקוט אמצעים כדי למזער את העברת המחולל לציוד או למשטחים בסביבה שאליה הועבר המטופל.

סדר הפעולות בגישה לנפטרים

דגשים לפתולוגים ולעובדי המכון הפתולוגי
כדי למנוע חשיפה למחוללי המחלות המידבקות העברת גופות לקבורה תהיה על פי הנחיות משרד הבריאות או צה"ל (אם מעורבים חיילים). לא תותר קבורה רגילה של נפטרים שנדבקו ממחלות זיהומיות העוברות בדרך האוויר או במגע עם הגופה. יש לעטוף את הגופה בשק פלסטיק אטום, אין לאפשר לאבלים לשהות במחיצת הגופה, אין לבצע הכנות של ניקוי הגופה (טהרה).

על הצוות המטפל בגופה (צוות רפואי, חברה קדישא) ללבוש מסכת פה־אף, כפפות חד־פעמיות מלטקס (חובה לרחוץ ידיים לאחר הסרתן), משקפי מגן, סינר פלסטי ומגפי גומי גבוהים.

לא תבוצענה נתיחות שלאחר המוות למעט במקרי המוות הראשונים. הנתיחה לא תבוצע בבית החולים אלא במכון לרפואה משפטית.

הטיפול בגופה ושינוע הנפטר ממחלה הדורשת בידוד
העובד המטפל בגופה יתמגן בחלוק, כפפות, משקפי מגן ומסכת פה־אף. לאחר עטיפת הגופה בסדין הכיסוי הרגיל יש לעטפה בעטיפת ניילון כפולה ולהדביק עליה את אמצעי זיהוי הגופה. יש ליידע מראש את האלונקאים שעליהם להשתמש בכפפות חד־פעמיות. מאחר שכל מטופל המגיע לנתיחה עלול להיות מאחסן למחלות

מידבקות, פתולוגים ועוזריהם עלולים להידבק במחוללים שונים ובהם מחוללים המועברים במגע עם דם, נוזלי גוף ובזיהום אירוסולי.

הטיפול בפסולת רפואית

הפסולת הנוצרת בבתי חולים מגיעה לכדי 5-6 ק"ג למטופל ביום. 5%-7% מפסולת זו היא פסולת זיהומית. פסולת זיהומית היא פסולת שיכולה להכיל מיקרואורגניזמים, שבגלל טיבם וריכוזם עלולים לגרום לתחלואה בקרב אנשים שייחשפו לפסולת. אין כמעט תיעוד של הדבקת בני אדם בגלל פסולת, ואין הוכחה שפסולת מזוהמת כזו גרמה לתחלואה בקהילה. עם זאת, בגלל החשש הציבורי מהישרדות מחוללי מחלות בסביבה, נקבעו במדינות רבות, ובהן ישראל, כללים לטיפול בפסולת רפואית בכלל ובפסולת זיהומית בפרט.

תקנות בריאות העם תשנ"ז-1997

בתקנות בריאות העם תשנ"ז-1997 נעשית הבחנה בין פסולת רגילה לפסולת זיהומית. פסולת זיהומית בהגדרתה כוללת:

- פריטים חדים, לרבות מחטים, מזרקים עם מחטים, סכיני חיתוך, אמפולות וכיוצא באלה
- חומר מתרביות של מיקרואורגניזמים וכלים שהכילו תרביות אלה
- פסולת שהייתה במגע עם מטופלים המאושפזים בבידוד בגלל מחלה זיהומית

פסולת רגילה, כגון דגימות מחומר ביולוגי שאינו תרבית של מיקרואורגניזמים, צריכה להיאסף למְכל מיוחד, בשתי שקיות ניילון זו בתוך זו. המְכל ירוקן לפחות אחת ליום ובעת שליפת השקית יש לוודא שהיא קשורה ואינה נוזלת.

פסולת זיהומית (תמונה 24.34) תיאסף לתוך מְכל פלסטיק בעל מכסה צמוד, ועליו כתובת בצבע כתום שבה כתוב במפורש "פסולת זיהומית" (Biohazard). המְכל ידופן בשקית פלסטית לשימוש חד־פעמי בצבע כתום שעליה מודפס בשחור "סכנה - חומר מזוהם". פריטים חדים יש לשים במְכל פלסטי קשיח בעל פתח רחב עם מכסה מתאים בעל יכולת סגירה חד־פעמית, ולהשליכו סגור למְכל לפסולת זיהומית, לאחר שהתמלא ב־75% מנפחו. המְכל ירוקן לפחות אחת ליום. בעת שליפת השקית יש לוודא שהיא קשורה ושאינה נוזלת.

תמונה 24.34 מְכל איסוף לפסולת זיהומית

העקרונות לטיפול בפסולת זיהומית שמקורה במטופל עם מחלה זיהומית המחייבת בידוד

(מבוסס על המלצות ה־CDC לטיפול בפסולת

שמקורה במטופלים עם קדחת נגיפית המורגית 1988)

1) כל הפרשה או נוזל גוף אחר צריכים לעבור חיטוי בתמיסת חיטוי (כגון: סודיום היפוכלוריד 0.5%, תמיסת גלוטראלדהיד 2% או תמיסות פנוליות 0.5%-3%).
2) על המטופל להשתמש בשירותים כימיים.
3) כל עצם חד־פעמי שבו משתמש המטופל (כגון: לבנים חד־פעמיים, חיתולים) צריך להיות ארוז לאחר השימוש באריזה כפולה אטומה לאוויר. מחטאים את האריזה החיצונית לפני הוצאתה מחדר הבידוד.
4) כל עצם חד־פעמי שבו משתמש הצוות במהלך הטיפול במטופל (כגון: חלוקים חד־פעמיים וכפפות) צריך להיות מטופל באופן שתואר לעיל.
5) עצמים חד־פעמיים שבהם משתמשים בעת הטיפול במטופל, כגון תחבושות וקטטרים לשאיבה יונחו בכלי פלסטיק קשיח עם מכסה המכיל תמיסת חיטוי. מחטאים את הכלי מבחוץ בתמיסת חיטוי לפני הוצאתו מחדר הבידוד.
6) כל הפריטים החד־פעמיים שפורטו בסעיפים 3-5 מחייבים טיפול סופי על ידי שריפה או עיקור באוטוקלב, במתקני טיפול בפסולת רפואית שאושרו כחוק.
7) פריטים לשימוש רב־פעמי (כגון שמיכות) ניתנים לטיהור על ידי השרייתם בתמיסת חיטוי.
8) מכשור רפואי לשימוש רב־פעמי שעמיד לאוטוקלב צריך לעבור עיקור באוטוקלב. כל מכשור אחר (כגון אנדוסקופים) חייב ניקוי והשריה בתמיסת חיטוי.
9) את מיטת המטופל, כל ציוד קבוע אחר וכל המשטחים בחדר המטופל מנקים בתמיסת חיטוי כמפורט.

שימוש באמצעי זהירות למניעת זיהומים במגע, זיהומים טיפתיים ואירוסוליים - במקרים רבים מרבית הסיכון להעברת מחוללים בבית החולים קיים בתקופה שלפני קביעת אבחנה סופית. למרות הקושי לאתר מראש מטופלים עם סיכון גבוה להעביר את מחוללים, זיהוי כמה מצבים ותסמונות קליניות ונקיטת אמצעי זהירות הולמים עשוייים לצמצם את סכנת ההעברה.

טבלה 24.2 סיכום אמצעי זהירות לטיפול במחוללי זיהומים

מצב/ תסמונת קלינית ודוגמאות למחוללים הדורשים אמצעי זהירות			
שלשולים			
	כולרה	Vibrio Cholera	סטנדרטיים
תפרחת כללית שסיבתה לא ידועה			
חום ופטכיות/ אכימוזות (ecchymosis), DIC		Viral Hemorrhagic	מגע
שלפוחית	אבעבועות שחורות	Smallpox	אווירי+ מגע
דרכי הנשימה			
שחפת ריאתית		Mycobacterium	אווירי
שיעול ממושך וחום, תסנין וממצא גופני ריאתי דל		Coxiella Burneti (Q-Fever)	סטנדרטיים
דלקת ריאות סוערת, ARDS	דבר	Yersinia pestis (plague)	טיפתי
זיהומי עור			
גחלת עורית		B. Anthracis (anthrax)	סטנדרטיים
טולרמיה אולצו־גלנדולרית		Francisella Tularensis (Tularmia)	סטנדרטיים
דבר בובני מנקז	דבר	Yersinia Pestis (plague)	סטנדרטיים

פרק 25
מכשור ומיומנויות

תיקים וערכות במד"א

תיק תרופות

תכולת התיק:

במגירה העליונה - מחטים, פדים לחיטוי העור, סרט נייר דביק, חוסם ורידים, תרופות בטבליות.

במגירה בתחתונה - ונפלונים (צנתר ורידי פריפרי) ומזרקים בגדלים שונים.

בתא בתחתון (מתחת למגירות) - ציוד לעירוי, דקסטרוז 50%, מזרק גדול 50 סמ"ק, מארזי תרופות, סליין 500 סמ"ק, מכשירי IO (עירוי תוך־גרמי).

סדר הציוד משתנה מאזור לאזור על פי נהלים מקומיים.

תמונה 25.1 תיק תרופות מד"א

תיק אמבו

תכולה - אמבו מבוגרים, אמבו תינוקות, מסכת הנשמה לאמבו למבוגר, מסכת הנשמה לאמבו לילד, סקשן, מנתבי אוויר בגדלים שונים, קטטרים לסקשן, מנשם מכאני, ערכת אינטובציה, טובוסים בגדלים שונים, ערכת פיום קנה, מסכת CPAP (continuous positive airway), מספרי טראומה (מלע"כ), סטטוסקופ (מַסְכֶּת), מד לחץ דם, מסננים ויראליים (למבוגר ולילד), מכוון/קטטר בוז'י להחדרת טובוס לקנה הנשימה וסיוע באינטובציה קשה.

תמונה 25.2 תיק אמבו מד"א

ערכת לרינגוסקופ

תכולה - להבים בגדלים שונים, ידית, שרוך, מזרק 20 סמ"ק, מלקחי מג'יל (Magill forceps), טובוס + מכוון אנדוטראכיאלי.

תמונה 25.3 ערכת לרינגוסקופ מד"א

מנתב אוויר (Airway)

תפקידי מנתבי האוויר

1) מכוון את האוויר המוכנס לפה המטופל בהנשמה ישירות לכיוון הלוע כדי למנוע מצב שבו האוויר יישאר בחלל הפה: ינפח את הלחיים אך לא ייכנס ללוע.
2) השימוש במנתב אוויר הכרחי בעת הנשמה באמצעות מפוח שכן נפח המפוח מוגבל.
3) מנתב האוויר מונע את סגירת הפה עקב ספאזם של הלסתות.
4) תומך במידה מסוימת בלשון, ובכך מסייע במידת־מה לשמור על נתיב אוויר פתוח במטופל חסר הכרה.
5) חשוב - מנתב אוויר בא לסייע בשמירה על נתיב האוויר אך אינו מחליף את קיבוע הראש לאחור או דחיקת הלסת במקרי טראומה.

תמונה 25.4 מנתבי האוויר (Airway) בגדלים השונים

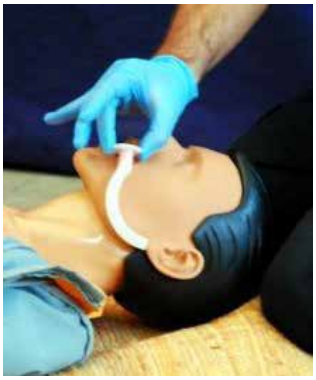
גודל מנתב האוויר

במד"א יש מנתבי אוויר בגדלים האלה: 00, 0, 1, 2, 3, 4.

מנתב אוויר לא מתאים שיוכנס לפיו של המטופל עלול לגרום להחמרה במצבו:

1) מנתב אוויר קצר מדי לא ינתב אוויר, ולכן יפעל כגוף זר.
2) מנתב ארוך מדי עלול לגרום לגירוי וגאלי ולגרום להפרעות בקצב ליבו של המטופל, להקאה או לפגיעה ברקמות הלוע.

לכן חשוב למדוד את גודל מנתב האוויר ולהתאימו למטופל.



תמונה 25.5 מדידת גודל מנתב אוויר

שיטה א' למדידת הגודל - מנתב אוויר מתאים שפייתו תונח בזווית הפה של המטופל - קצהו יגיע עד לקצה אוזנו של המטופל.

שיטה ב' למדידת הגודל - מנתב אוויר מתאים שפייתו תונח במרכז שפתי המטופל - קצהו יגיע עד לזווית הלסת התחתונה של המטופל.

ההתוויות לשימוש במנתב אוויר - משתמשים במנתב אוויר בכל מטופל חסר הכרה.

התוויות הנגד - אין להשתמש במנתב האוויר במטופלים בהכרה, אין להשתמש במנתב האוויר במטופלים חסרי הכרה שהגיבו לשני ניסיונות החדרה רצופים בשיעול או בהקאה או בפליטת מנתב האוויר מהפה.

החדרת מנתב האוויר למבוגר

1) מטים את ראש המטופל לאחור
2) פותחים את פה המטופל ומסלקים הפרשות
3) מודדים ומוצאים מנתב אוויר המתאים בגודלו למטופל
4) מכניסים את מנתב האוויר המתאים לפה המטופל כך שקצהו המעוגל יפנה לכיוון החך העליון
5) מתקדמים עד שקצה מנתב האוויר יעבור את החך הרך או עד שנתקלים בהתנגדות
6) מסובבים בעדינות את מנתב האוויר סיבוב של 180 מעלות, כך שקצהו יפנה לכיוון גרון המטופל וממשיכים להתקדם
7) מוודאים שפיית מנתב האוויר צמודה לשפתי המטופל
8) מוודאים שיש מעבר אוויר חופשי דרך מנתב האוויר
9) ממשיכים בפתיחה ידנית של נתיב האוויר

» **אם המטופל מגלה התנגדות להחדרת מנתב האוויר (שיעול, הקאה, פליטת מנתב האוויר) - יש לשלוף במהירות את מנתב האוויר מפיו**

» **מבצעים ניסיון החדרה נוסף אחד בלבד**

החדרת מנתב אוויר לתינוק

- החדרת מנתב אוויר לצורך הנשמת תינוק אינה הכרחית, שכן נפח לחייו קטן ואין בו כדי לגרוע בצורה משמעותית מנפח האוויר המגיע לריאותיו בזמן הנשמה.
- סיבוב מנתב האוויר בפה התינוק עלול לגרום לפציעתו.
- החדרת מנתב האוויר לפה תינוק מבוצע בצורה ישרה, כך שקצהו המעוגל יפנה לכיוון גרון התינוק, תוך כדי הצמדת לשון התינוק לחך התחתון.

החדרת מנתב אוויר לנפגע טראומה

החדרה בצורה ישירה, ללא סיבוב, כמו לתינוק, תוך כדי הרמת ודחיקת הלסת (jaw thrust).

מפוח להנשמה

חלקי המפוח מסוג אמבו III (Ambu Mask III)

1) מפוח שמכיל שסתום (valve) יניקה אחורי
2) שסתום T - מיועד למנוע מהאוויר היוצא מן המונשם מלהיכנס חזרה אל המפוח על ידי שסתום חד־כיווני הנמצא בחלק המתחבר בין המפוח למסכת ההנשמה
3) מסכה

תמונה 25.6 מפוח להנשמה

נתונים כלליים על המפוח למבוגר

- נפח: 1,000 סמ"ק בניפוח מרבי
- בסחיטה חלקית המיועדת לילדים (לחיצת המפוח בכף היד בין שני קפלים) אפשר לתת למונשם נפח של 300-400 סמ"ק אוויר
- משקל המפוח (עם מסכה) 420 גרם
- שימוש במפוח - לילדים מעל גיל 3 ולמבוגרים

בדיקת תקינות המפוח והשסתומים

הדרך הטובה ביותר להתגבר על תקלות לא צפויות היא למנוע אותן. לכן בתחילת כל משמרת יש לבדוק את המפוח ואת שאר ציוד ההנשמה.

בדיקת שסתום אחורי (פתח היניקה)

- מבריגים החוצה את הטבעת הנועלת את הציפוי הפנימי עם החיצוני ואת השסתום האחורי
- מוציאים את השסתום עם בית השסתום
- בודקים שאינו קרוע. אם כן - יש להחליף אותו משום ששסתום אחורי קרוע משמעו שהאוויר ייכנס למפוח דרכו אך האוויר גם יֵצא ממנו
- בודקים אם הוא מלוכלך:
  - אם הלכלוך הוא אבק - מנקים בצמר גפן יבש
  - אם יש שאריות דבוקות - מנקים בפד טבול בתמיסת כלור, מנגבים בפד רטוב ומייבשים היטב את כל החלקים
- מרכיבים את השסתום בחזרה

- יש "להטביע" את השסתום בתוך הציפוי הפנימי ואחר כך להעלות את הציפוי הפנימי על גבי המסילה שעל בית השסתום
- מרכיבים את הטבעת ומבריגים אותה למקומה. אם אינה ננעלת סימן שההרכבה לא נכונה.

בדיקת הציפוי החיצוני של המפוח

- מסתכלים כדי לגלות אם יש קרעים חיצוניים
- חוסמים את פתח חיבור המסכה; ביד השנייה מנסים ללחוץ על המפוח. אם לא מרגישים התנגדות בזמן הסחיטה של המפוח - יש דליפה
- מאזינים לדליפת האוויר מהמפוח בעת ביצוע הסעיף הקודם
- אם נתגלו קרעים או דליפות - מחליפים את הציפוי החיצוני
- בודקים את מסכת ההנשמה - לשים לב שכרית האוויר במסכה מנופחת

בדיקת שסתום T

- לוחצים ביד אחת על המפוח וסוחטים אותו לחלוטין
- את כף היד השנייה מניחים על השסתום האחורי ואוטמים אותו
- מפסיקים את סחיטת המפוח - אם המפוח נשאר מכווץ וסחוט ונראית יצירת תת־לחץ - משמע שהש־סתום תקין

ניקוי של חלקי המפוח

את כל החלקים שוטפים במים וסבון ולאחר מכן מחטאים בתמיסת כלור, ולבסוף מייבשים את כל החלקים.

סוגי מסכות

במערכת החייאה מסוג אמבו Mark II, יש שתי מסכות להנשמה:

מסכה מס' 5 - המיועדת למבוגרים וילדים גדולים

מסכה מס' 2 - המיועדת לילדים ולמבוגרים שמידות גופם קטנות

אם הקצה הצר של המסכה עובר את קו הגבות של המונשם המסכה גדולה מדי וידלוף אוויר החוצה בעת ההנשמה.

תמונה 25.7 מסכות 2, 5

מבנה המסכה ותכונותיה

כיפת המסכה עשויה פלסטיק קשיח, שקוף, ויש בה משענת לאגודל - לתפיסה נוחה. כרית האוויר ניתנת לניפוח דרך פיה היוצאת מהחלק הצר שלה. אם אינה מנופחת כראוי תיפגם אטימות המסכה. כרית האוויר מוצמדת ב"כפתורים" לכיפת הפלסטיק של המסכה - דבר המאפשר הפרדת החלקים לשם ניקוי או החלפה.

יתרונות שקיפות המסכה:

1) מאפשרת לראות את צבע השפתיים של המונשם
2) מאפשרת לראות את מקום מנתב האוויר
3) מאפשרת לראות הפרשות
4) מאפשרת לבדוק את הנשיפה כאשר המסכה מתכסה באדים

שימוש נכון במסכה

הצמדת המסכה למונשם:

- החלק הרחב של המסכה יונח בשקע הסנטר כך שהחלק הצר שלה יהיה לכיוון האף
- אגודל על המשענת
- אצבע בבסיס המסכה
- אמה, קמיצה, זרת מותחות את זווית הלסת התחתונה ומצמידות אותה כלפי מעלה (כלפי המסכה)

הנשמה במסכה ומפוח אמבו

הנשמה במסכה ומפוח אמבו היא מהשיטות הנפוצות והיעילות בהחייאה נשימתית. האמבו הוא מפוח מתנפח מעצמו שבקצהו האחד, המרוחק מהמטופל, קבוע שסתום חד־כיווני המאפשר לאוויר להיכנס פנימה. בקצהו הנגדי, המתחבר לשסתום ה־T, יש שסתום חד־כיווני המאפשר יציאת אוויר מהמפוח לריאות הנפגע. האוויר הנפלט מהריאות יוצא החוצה דרך שסתום ה־T ולא חוזר חזרה למפוח. אפשר לחבר צינור חמצן ולהנשים באוויר מועשר בחמצן.

תמונה 25.8 הנשמה באמבו

שימוש באמבו

- הרכבת המסכה על שסתום ה־T נעשית בזווית של 90 מעלות למפוח.
- מצמידים את המסכה לפניו של הנפגע כשחלקה הרחב פונה לכיוון הסנטר.
- שלוש האצבעות הרחוקות מהאגודל (זרת, קמיצה ואמה) מונחות מתחת לזווית הלסת התחתונה ותומכות בה תוך דחיפתה למעלה וקדימה.
- האגודל והאצבע המורה מונחות על המסכה משני צידי החיבור למפוח, מעליה ומתחתיה ומצמידות אותה לפנים.

חשוב שהמסכה תוצמד היטב לפנים, אחרת ידלוף אוויר וההנשמה לא תהיה יעילה

- ביד השנייה מחזיקים במפוח וסוחטים אותו בין האגודל וכף היד ובין שאר האצבעות בקצב נשימה של אחת ל־4-5 שניות (12-15 נשימות לדקה).
- עוקבים אחרי תנועת התרוממות בית החזה בזמן ההנשמה.
- בודקים דופק לעיתים קרובות, ובודקים אם הנשימה הספונטנית חזרה.

» **החיסרון העיקרי בהנשמה במסכה ומפוח האמבו הוא שקשה למנשים אחד לשמור על נתיב אוויר, לוודא שהמסכה מוצמדת היטב לפנים וגם להנשים במפוח אמבו - הפעולה דורשת ניסיון הנרכש תוך תרגול ממושך**

» **מטפל יחיד אינו יכול להשתמש בציוד זה אם אין לנפגע דופק. במקרה שכזה יש לעשות עיסויי חזה בלבד**

הנשמת נפגע טראומה באמבו

- מטפל אחד יצמיד את המסכה לפנים תוך כדי הרמת הלסת

יש להימנע מאקסטנציה של הצוואר

- מטפל שני יסחט את האמבו

תמונה 25.9 הנשמה באמבו על ידי שלושה בטראומה

חיבור החמצן למפוח הנשמה

חיבור החמצן נעשה בשתי דרכים:

1) חיבור ישיר אל המפוח דרך פיה המיועדת לכך הנמצאת בתוך השסתום האחורי במפוח
2) חיבור חמצן עם שקית העשרה

שקית העשרה - מיועדת להגדיל את ריכוז החמצן שמקבל המטופל. היא מתחברת לשסתום האחורי של המפוח; יש לה שסתום משלה שמאפשר כניסת אוויר נוסף מבחוץ כאשר זרימת החמצן אינה יכולה לתת את הנפח הרצוי. שסתום זה אינו מאפשר פיצוץ שקית העשרה בגלל מילוי יתר.

- **אין לחבר שקית העשרה למפוח אם אינה מחוברת לחמצן**
- **בכל החייאה מוטב להשתמש במפוח להנשמה עם שקית העשרה וחיבור לחמצן ולתת ריכוזים מרביים של חמצן**
- **חשוב לספק חמצן כמה שיותר מוקדם תוך שמירה על רצף ההחייאה**

מפוח להנשמת תינוקות

מפוח הנשמה מסוג אמבו תינוקות מיועד להנשים פעוטות בנפחי אוויר המתאימים לגודלם. יש לזכור שאפשר לעבוד עם מכשיר זה עד גיל שבו אין המסכה מצליחה לכסות את האף והפה.

חלקי המכשיר

מפוח

- בנוי משתי שכבות גומי המאפשרות גמישות יתר
- בחלקו הקרוב לשסתום T יש קדח העשוי מגומי כחול, ממנו יוצא האוויר מן המפוח לכיוון המטופל־התינוק
- פיה שחורה שאליה מחברים קטטר לחמצן לצורך העשרה
- קדח עמוק בצבע שחור שאליו מתחבר צינור מאגר להעשרת ריכוז החמצן
- נפח המפוח הוא 300 סמ"ק
- הנפח המקסימלי לניפוח 250 סמ"ק

מסכה

המסכה היא מסכה עגולה (שלא כמו במסכה שבערכה למבוגרים) כדי לקבל אטימה טוב יותר בהתחשב במבנה פניו של התינוק. מסביב למסכה השקופה יש רפידה ספוגית שלא ניתנת למילוי אוויר והיא מאפשרת הצמדה ואטימה טובה אל הפנים של התינוק.

שסתום T

שסתום זה בנוי כך שחלק אחד ממנו הוא צר ובעל קדח המתאים לקדח הכחול במפוח; אי אפשר כמעט לטעות ולחבר את הקצה הלא מתאים. החלק השקוף היורד מתחבר למסכה. בצידו האחד של שסתום ה־T יש שסתום ביטחון פורק לחץ המונע כניסת נפח אוויר מוגזם בזמן סחיטת המפוח כשנפח הריאות של המונשם־התינוק קטן מנפח המפוח. שסתום זה משחרר לחץ כאשר הוא עולה על 30 ס"מ מים. אופי השסתום מאפשר יציאת אוויר מיותר דרכו החוצה, פעולה המבטיחה ביטחון מקסימלי ונזק מינימלי.

יש שני סוגים של שסתומי ביטחון:

אחד - בנוי בצורת ברז עגול עם אפשרות סיבוב ימינה או שמאלה לפי מבנה גופו של המונשם־התינוק

שני - בנוי בצורת נקב עם כדורית מתכת המשחררת את האוויר המיותר אל מחוץ לשסתום. כמה מדגמי השסתום בנויים כך שעל ידי סיבובו אפשר לבחור בין הפעלתו לביטולו - דבר המאפשר הנשמה בלחץ גבוה יותר.

תמונה 25.10 אמבו תינוקות

צינור מאגר לחמצן (כמו שקית העשרה)

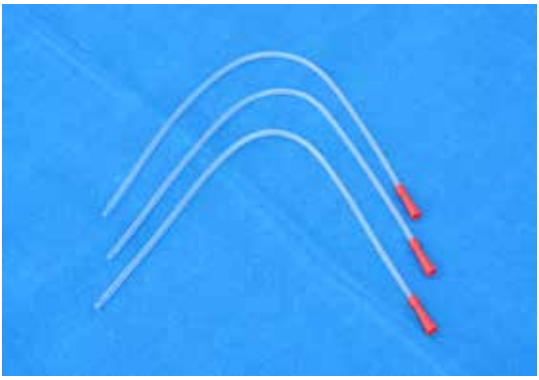
זהו צינור ספירלי באורך של 30 ס"מ לערך ובקוטר של 2.5 ס"מ. הוא מתחבר אל חלקו האחורי של המפוח; מבנה זה מאפשר אגירת חמצן והעלאת ריכוז החמצן בזמן ההחייאה.

תמונה 25.11 הנשמה לתינוק באמבו תינוקות

הנשמה נכונה של תינוק

מתחילים הנשמת תינוק בנפח של 100 סמ"ק, שהוא הנפח הנוצר בלחיצה בין האגודל לאצבע אחת. אם בית החזה אינו עולה יש להעלות נפח על ידי הוספת עוד אצבע. כל אצבע נוספת שווה 50 סמ"ק, כלומר אם רוצים להנשים תינוק ב־200 סמ"ק אוויר, יש להנשימו באגודל ו־3 אצבעות.

מכשיר סקשן (Suction)



תמונה 25.12 קטטר סקשן

מכשיר הסקשן הוא מכשיר בצורת אקדח עם מְכל איסוף הפרשות. לחיצות נמרצות על ידית המכשיר יוצרות פעולת יניקה מפתח השאיבה שאליו מחובר קטטר הסקשן הגמיש החד־פעמי. המכשיר מיועד לשאיבת הפרשות נוזליות בלבד.

קטטר לשאיבה (גמיש)

אל פיית צינור הסקשן צריכה להתחבר צינורית סטרילית לשאיבה שתוחדר לדרכי נשימתו של המטופל. בערכת ההחייאה יש (תקנית) 2 גדלים של קטטר לסקשן ומכל גודל יש שני קטטרים; בסך הכול 4 קטטרים: 2 קטטרים מס׳ 18 (רחבים) ו־2 קטטרים מס׳ 8 (צרים). בערכת החייאה לתינוקות אפשר למצוא לעיתים קטטר קטן יותר - מס׳ 6.

החלק הצבעוני שבקצה מחבר את פיית צינור הסקשן לקצהו האחר שחייב להיות בעל פתח מרכזי. יש בקצהו כמה פתחים נוספים המאפשרים שאיבה מהירה יותר למקרה שאחד החורים נסתם בזמן שאיבה.

הקטטר לשאיבה מיועד לשאיבה בשתי דרכים:

1) דרך פיו של המטופל (בלי להגיע ללוע העליון).
2) דרך טובוס. במקרה זה יש להקפיד שקוטר הקטטר לשאיבה לא יעלה על 2/3 מקוטר הטובוס שדרכו שואבים. הוא נמצא בניידת נט"ן בלבד.

- למבוגרים - משתמשים בקטטר לסקשן הגדול ביותר, מס׳ 18, לשאיבה מהפה ומהטובוס.
- לילדים - גם כן משתמשים בקטטר מס׳ 18 בשאיבה מהפה ובקטטר 8 לשאיבה מהטובוס.
- לפעוטות ותינוקות משתמשים בקטטר 8.

הטכניקה הנכונה לביצוע השאיבה למטופל

המכשיר מיועד לשאיבת הפרשות עדינות בלבד. לשם סילוק הפרשות גסות (גושים או חתיכות) מטים את כל גוף המטופל הצידה ומוציאים את ההפרשות ביד. לשם ביצוע שאיבה עם המכשיר אין צורך להטות את הנפגע על צידו. כך שאם הנפגע שוכב על הארץ יש להשאירו על הגב תוך שמירה על הטיית ראש לאחור.

ציוד שיש להכין כדי לשאוב הפרשות

- מכשיר הסקשן
- קטטרים לסקשן
- ציוד להנשמה - שיהיה בהישג יד
- כלי המכיל מים רגילים (רצוי כלי עם בסיס רחב) - לשטיפת הקטטר בגמר השאיבות

שלבי ביצוע שאיבה למטופל מונשם

1) מוודאים שהמטופל מונשם ומחומצן לפני ביצוע סקשן.
2) שומרים על תנוחת המטופל ומוציאים את מנתב האוויר מפיו.
3) מחדירים את קטטר השאיבה בעדינות לפיו או לאפו של המטופל ללא הפעלת הסקשן.
4) מתחילים ללחוץ על ידית המכשיר בקצב אחיד ומהיר תוך הטיית הקטטר למקום שבו יש הפרשות.
5) שואבים למשך 5-6 שניות, לא יותר, גם אם למטופל יש עוד הפרשות. הסיבה לכך היא שצריך להספיק לחזור ולחמצן את המטופל תוך 10 שניות מזמן הפסקת ההנשמה. פרק זמן זה כולל החדרה חוזרת של המנתב והרכבת מסכה. ביצוע סקשן מוריד את מתח החמצן בדמו של המטופל.
6) לאחר גמר השאיבה שואבים מעט מים מהכלי שהוכן מראש כדי למנוע סתימה של המכשיר מהפרשות.
7) לאחר שטיפת הקטטר חוזרים ומנשימים (כולל החדרת מנתב אוויר) למשך 3 דקות לפחות עם מרב ריכוז החמצן האפשרי.

אין להפסיק את הנשמת המטופל ליותר מ־10 שניות לשם ביצוע שאיבה (גם אם נותרו עוד הפרשות)

חשוב להוציא מנתב אוויר לפני ביצוע שאיבה:

1) כדי לראות אם המנתב עצמו אינו חסום בהפרשות
2) לשם ביצוע שאיבה טובה יותר (בעיקר תחת הלשון)
3) כדי לקצר את זמן השאיבה
4) בשל הימצאות המנתב בפיו של המטופל אפשר להשתמש בקטטר גדול יותר

שאיבה אצל מטופל מחוסר הכרה, נושם (שאינו זקוק להנשמה)

1) שומרים על תנוחת המטופל ומוציאים את מנתב האוויר (אם היה בפיו)
2) שואבים בעדינות מפיו ואפו של המטופל - לפי כמות הפרשות ובלבד שהשאיבה לא תארך יותר מדקה אחת ברציפות
3) מעשירים את המטופל בריכוזים גבוהים של חמצן לפני ואחרי ביצוע סקשן

- **שאיבת הפרשות, בעיקר דרך טובוס, גורמות להיפוקסמיה (hypoxemia) ירידת רמת החמצן בדם**
- **הגבלת זמן נכונה תקטין את הפגיעה בריכוז החמצן בדמו של המטופל**
- **מבצעים סקשן גם סביב הטובוס - בתוך חלל הפה**

ניקוי והכנת המכשיר לפעולה חוזרת

לאחר גמר הטיפול במטופל מנקים בתמיסת כלור את כל חלקי המכשיר, שוטפים במי ברז ומייבשים כדי שיהיה יבש ונקי, מוכן להפעלה חדשה.

מְכל חמצן

חמצן הוא אחד מהטיפולים הראשונים הניתנים למטופל או לפצוע. כדי להשתמש בו בדרך נכונה ובטוחה יש להכיר תחילה את נתוני המערכות העומדות לרשות הצוות הרפואי.

תמונה 25.13 מכל חמצן

נפחים של מְכלי חמצן

1) מְכל חמצן גדול - H - נפחו 20 ליטר; נמצא בנט"ן, באמבולנס רגיל, במתקני מילוי ובחלק מהתאר"נים
2) מְכל חמצן נייד גדול - E - נפחו 4.2 ליטר; נמצא במסוקים
3) מְכל חמצן נייד - D - נפחו 2.4 ליטר; נמצא בנט"ן ובאמבולנס רגיל
4) מְכל חמצן נייד קטן - נפחו 1.5 ליטר; נמצא באופנועי הכוננים

בכל מְכל דחוס חמצן עד לחץ אטמוספרי מרבי של כ־150 אטמוספרות.

הנוסחה לחשב את כמות החמצן הנמצאת במְכל ולכמה זמן הוא יספיק:

$$\text{משך זמן השימוש (בדקות)} = \frac{\text{לחץ אטמוספרי נוכחי X נפח המְכל}}{\text{זרימת החמצן (ליטר/דקה)}}$$

לדוגמה: מְכל גדול - H - בנפח 20 ליטר - מלא (הלחץ האטמוספרי הנוכחי בו 150) הפתוח לזרימה של 5 ליטר/דקה, יספיק לעשר שעות (600 דקות):

$$\text{600 דקות} = \frac{\text{150 אטמוספרות X 20 ליטר}}{\text{5 ליטר/דקה}}$$

טבלה 25.1 הנחיות למילוי מְכלי חמצן

נפח המְכל	קו אדום בשימוש	תחנות המרוחקות מבית החולים (20 דקות נסיעה ומעלה)
H- 20 ליטר	30 אטמוספרות	30 אטמוספרות
כל המְכלים הניידים	45 אטמוספרות	ב־70 אטמוספרות רצוי למלאו מחדש

השימוש במְכל

פתיחת המְכל

1) פותחים ברז ראשי (נמצא תמיד בהמשך ישיר למְכל), פותחים יותר מסיבוב אחד בסיבוב נגד כיוון השעון
2) פותחים וסת זרימת החמצן (ויסות ליטר/דקה על פי טבלת השוואת לחצים)
3) מוודאים ניפוח שקית המאגר לפני חיבור חמצן למטופל
4) מחברים את מסכת החמצן למטופל

סגירת המְכל

1) מנתקים את הצנרת מהמטופל
2) סוגרים ברז ראשי עד סופו - סיבוב עם כיוון השעון
3) סוגרים וסת זרימת החמצן, רק לאחר שהשעון הלחץ מורה על 0 (סגור)
4) מחליפים צנרת חמצן בחדשה סטרילית

ברז ראשי תמיד פותחים ראשון וסוגרים ראשון

החלפת מְכל (העברת וסת ממְכל ריק למְכל מלא)

1) מוודאים שהווסת סגור, ברז המְכל סגור ומד הלחץ מראה על אפס.
2) משחררים את הווסת מהמְכל הריק על ידי מפתח שבדי סגור ולא משונן; רצוי, פרט לפתיחה הראשונית, לשחרר את ההברגה ביד ולא בכוח.
3) מבריגים את הווסת על המְכל המלא; יש להשתדל להבריג ביד ורק לחזק באמצעות המכשיר המתאים.
4) בודקים את המערכת על ידי פתיחת וסגירת המְכל המלא; לוודא ולמנוע דליפות חמצן.

» **לעולם אל תמנע חמצן מאדם הזקוק לו**

» **אם יש לך ספק - תן חמצן**

הוראות בטיחות בטיפול ובשימוש במְכלי חמצן

1) אין להביא במגע עם אש, מחשש להתלקחות.
2) אין להביא חמצן במגע עם שמן, מחשש להתפוצצות.
3) אין להשאיר מְכלים מסוג M ו־H לא קשורים - יש לחברם בחיבור קבוע לקיר או לדופן האמבולנס או בחיבור לעגלת חמצן ניידת וקשירת המְכל שם בשרשרת ביטחון.
4) כל מְכל חמצן נייד יש להשכיב מחשש לנפילת המְכל. נפילה עלולה לגרום נזק גופני לאדם וכן נזק לווסת.
5) מוודאים תמיד שפתחנו את ברז "ליטר/דקה" ולא פתחנו בטעות את מערכת חיבור שעונים.
6) אין להעמיד מְכל על יד מקור חום חזק.
7) בכל פתיחת ברז ראשי של מְכל חמצן, לעולם אין לרכון מעליו אלא לעמוד לידו. במקרים מסוימים שבהם ברז הראשי אינו תקין, יש חשש שיעוף ויגרום לפגיעה.
8) כל מְכל, בין אם הוא בשימוש או לא - יש להעביר לבדיקה תקופתית אחת לחמש שנים למפעל המספק אותו; כל תאריכי הבדיקה מוטבעים על המְכל.
9) כל מְכלי החמצן בשימוש מגן דוד אדום הם בצבע ירוק ובחלקם העליון כיפה לבנה.
10) מכיוון שצבעים אחרים לעיתים מצביעים על הימצאות גז אחר במְכל חשוב לבדוק היטב סימון של O_2 על המְכל.

טבלה 25.3 השוואת ערכי לחצים

PSI: pound per square inch	ATM
לחץ חלקי לאינץ'	לחץ אטמוספרי
2,250	150
2,025	135
1,750	120
1,500	100
1,275	85
975	65
750	50
500	34
400	27

מי זקוק לחמצן ולסיוע בהנשמה

1) **כל אדם עם הפרעה בחמצון על רקע קרדיאלי (לבבי)**
לדוגמה: כל חשד לאוטם שריר הלב רק אם המטופל מתלונן על קשיי נשימה עם ערכי סטורציה נמוכים

כל מטופל עם בעיה או מום לב ידוע שבגינה נזקק לאמבולנס

2) **כל אדם עם הפרעה בחמצון על רקע נשימתי (רספירטורי)**
לדוגמה: מטופל עם התקף קצרת (אסתמה)

מחלות ריאה שונות

פגיעות חזה למיניהן

שאיפת גזים רעילים המסבים נזק לרקמת הריאה ולעבירות החמצן

3) **כל אדם עם כשל באספקת הדם וחמצונו**
לדוגמה: כל נפגע עם שט"ד

נפגע בהלם (לסוגיו)

פגיעות גזים או חומרים רעילים המתחרים עם החמצן על הקישור לתא הדם האדום ובכך מפריעים לחמצון הדם (הרעלת CO)

ניתן שלא לספק חמצן לאדם עם אוורור יתר (היפרונטילציה) על רקע היסטרי - **בתנאי שאין ספק באבחנה.**

במתן חמצן בריכוזים גבוהים לחולי מחלת ריאות כרונית - יש לצפות לדיכוי נשימתי ועל כן יש להשגיח עליהם ביתר תשומת לב

מתן חמצן בהחייאה

אפשר לחבר צינורית חמצן למכשיר האמבו ולהנשים עם שיעור חמצן גבוה. קצב הזרמת החמצן: 10-15 ליטר/דקה המטופל יקבל כ־30% חמצן. עם חיבור חמצן לשקית העשרה המטופל יקבל כ־90% חמצן טהור. המינונים למטופלים או נפגעים עם קשיי נשימה או מטופלים נפגעים שכבר סובלים מהיפוקסיה (hypoxia) הם:

מבוגר: 10 ליטר/דקה

ילד: 6 ליטר/דקה

טבלה 25.4 ריכוז החמצן המתקבל בזרימת חמצן מאמצעי אספקת חמצן

גיל	אמצעי	% החמצן באוויר הנשאף	LPM
ילד	מסכה	כ־60%	8
מבוגר	משקפיים	כ־30%	6
	מסכת אינהלציה	כ־40%	6
	מסכה עם שקית+ שסתום חד־כיווני	90%-100%	10-15

קצב זרימת החמצן ייקבע כדי לשמור על רוויון החמצן בדם מעל 92%.

שיטות להעשרה בחמצן

(1) מְכלי חמצן

המְכל הקטן ביותר המשמש צוותי חירום רפואיים מכיל 360 ליטר חמצן כשהוא מלא, ומאפשר ביצוע החייאה עם חמצן טהור בקצב זרימה של 10 ליטר לדקה במשך כ־30 דקות.

סוגי מד־הזרימה - באמבולנסים הוא נראה כשעון עם מחוג. בבית חולים הוא פועל על ידי כדורית שצפה בתוך צינורית שנתות שקופה או שיש גלגל שנתות עם חץ המראה את קצב הזרימה.

כמו כל גז יבש, ללא לחות גם לחמצן יש אפקט מייבש, ולפיכך רצוי להעביר את החמצן דרך מלחלח טרם הזרמתו לדרכי הנשימה. מכיוון שמְכל מים חייב להישמר במצב אנכי, אי אפשר להשתמש בו עם בלון חמצן קטן נייד אלא רק עם מְכלים קבועים כמו באמבולנסים או בבית חולים.

שיעור החמצן שהנפגע או המטופל מקבל נקבע על ידי 2 גורמים:

1) סוג המסכה שדרכה הוא שואף את החמצן
2) קצב הזרמת החמצן בליטר/דקה

(2) צינורית אף (משקפי חמצן)

תמונה 25.14 הנשמת מטופל עם מסכת חמצן ושקית

הצינורית מולבשת על אפו של המטופל כך ששתי הצינוריות הקטנות הבולטות ממנה נעוצות בנחירי האף.

קצב הזרמת החמצן וריכוזו - כאשר קצב הזרמת החמצן 1-2 ליטר לדקה, מושג ריכוז של 24%-28% חמצן באוויר הנשאף על ידי המטופל. לא מומלץ לתת חמצן דרך צינורית אף בקצב גבוה יותר מכיוון שאז נגרם גירוי קשה של רירית האף. היתרון העיקרי של צינורית האף הוא בהיותה נוחה ונסבלת בקלות על ידי מטופלים הסובלים לעיתים מתחושת חנק כאשר מניחים על פניהם מסכות. חיסרון - מאפשרת מתן חמצן בריכוזים נמוכים ולא מבוקרים.

(3) מסכה עם שקית

זהו האמצעי היעיל ביותר למתן חמצן בריכוזים גבוהים לנפגעים הסובלים ממחסור קשה בחמצן. הוא מורכב ממסכה המכסה את הפנים והאף, ומשקית פלסטיק שאליה מוזרם חמצן ללא הרף. בצידי המסכה יש שסתומים חד־כיווניים המאפשרים יציאת אוויר בלבד. בין המסכה לשקית החמצן יש שסתום חד־כיווני המאפשר רק תנועה של חמצן מן השקית למסכה. כאשר המטופל שואף - נסגרים פתחי הצד וחמצן טהור זורם מהשקית למסכה ומשם לריאות. כאשר המטופל נושף - נסגר שסתום שקית המסכה ונפתחים פתחי הצד.

קצב הזרמת החמצן וריכוזו - יש להזרים חמצן בקצב שימנע התמוטטות מלאה של השקית כאשר הנפגע שואף. בדרך כלל נחוץ לשם כך קצב הזרמה של 10-12 ליטר לדקה המאפשר השגת ריכוז חמצן נשאף של כ־90%.

שסתום פיפ להחייאה (PEEP)

PEEP: positive end expiratory pressure = לחץ סוף נשימה חיובי

תמונה 25.15 שסתום פיפ (PEEP) להחייאה

שסתום פיפ (PEEP) העומד לרשות הצוות הרפואי נמצא בנט"ן ובתוך תיק האמבו (תיק AB). בעזרתו אפשר ליצור לחץ סוף נשימה חיובי בטווח של 0-10 ס"מ מים. יש גם שסתומי פיפ (PEEP) של 10-20 ס"מ מים. והוא מתחבר לשסתום ה־T, לחלק שדרכו יוצא האוויר החוצה מהמטופל. משקל שסתום הפיפ (PEEP) 40 גרם.

מבנה שסתום פיפ (PEEP)

ברז כתום - על ידי סיבובו אפשר לכוון את הלחץ הרצוי המצוין על חלק מס' 2. ככל שמרחיקים את הברז הכתום משסתום ה־T יוצרים לחץ גדול יותר.

חלק מס' 3 - זהו חלק המחבר בין שסתום הפיפ (PEEP) ובין מחבר ה־T (אפשר להוציאו בהברגה).

תכונות וייעוד הפיפ (PEEP)

- משאיר לחץ קבוע (אפשר לכוון) בנאדיות הריאה. כאשר מחברים שסתום פיפ (PEEP) עם חמצן זה מעלה את הלחץ החלקי של החמצן (PaO_2) בריאות המטופל וכך עולה גם ה־PaO_2 בדם של המטופל.
- מונע תמט של נאדיות הריאה (משאיר אותן פתוחות). על ידי שמירה על לחץ קבוע מצליח הפיפ (PEEP) לגרום לדחיסת נוזלים הנמצאים בנאדיות הריאה (לדוגמה: בצקת ריאות) ובכך לשפר את רמת החמצון של המטופל.
- אין להשתמש בשסתום פיפ (PEEP) במצבים של אגירת אוויר בבית החזה, אסתמה למשל. ואין להשתמש בו לפעוטות ותינוקות או במצבים של חשד לפגיעת חזה (פנואומוטורקס).

מדידת לחץ דם ידנית

תמונה 25.16 מדידת לחץ דם

למדידת לחץ דם בנט"ן חשיבות רבה ולתוצאות בדיקה זו משמעויות טיפוליות נרחבות, נוסף על המשמעות האבחונית. מדידת לחץ דם חייבת להיות אמינה ומדויקת משום שתרופות רבות שמשתמשים בהן בנט"ן משפיעות על לחץ דם (בדרך כלל מורידות את לחץ דם; ראו להלן), ולכן יש לשקול היטב אם לתת אותן, ואם כן - יש לעקוב אחר לחץ הדם. נוסף על כך המטופלים הנזקקים לשירותי נט"ן עלולים להידרדר המודינמית בכל רגע ויש הכרח בניטור קפדני ומתמשך של לחץ הדם שלהם לצד ניטור של ערכים אחרים על ידי מוניטור, מד רוויון חמצן וכדומה. לפיכך במהלך הטיפול בנט"ן יש למדוד את לחץ הדם של המטופל בתכיפות - בתדירות של מדידה כל 15 דקות לפחות, בהתאם למצבו.

רשימת התרופות שאחת מתופעות הלוואי שלהן היא ירידת לחץ דם ונמצאות בנט"ן:

- אדנוזין
- מטופרולול
- דורמיקום
- מגנזיום

- פנטאניל
- פוסיד
- ניטרוגליצרין (איזוקט תרסיס/אמפולות)

פרוצדורות רפואיות שיכולות לגרום לירידת לחץ דם:

- תמרון ולסלבה (Valsalva maneuver)
- הכנסת עירוי תוך־ורידי ובעקבותיה ירידת לחץ הדם בגלל תגובת מטופל למראה המחט או הדם (vasovagal reflex)
- אינטובציה

שלבי מדידת לחץ דם

1) מניחים את שרוול על יד המטופל; יש להצמיד היטב את השרוול (המנג׳טה) לזרוע אך ללא הפעלת לחץ
2) מנפחים עד להפסקת דופק באותה היד
3) מורידים את הלחץ באיטיות
4) כששומעים מערבולת ראשונה - זהו לחץ הדם הסיסטולי
5) כשנעלמת המערבולת - זהו לחץ הדם הדיאסטולי

אפשר למדוד לחץ דם סיסטולי בלבד, ללא שימוש בסטתוסקופ, על ידי זיהוי הרגע שבו מתחילים למשש דופק.

יש לשים לב שיש הבדלים בין לחץ הדם אם המטופל יושב או שוכב ובין הידיים של המטופל (במצב נורמלי: הבדל של עד 10%). למשל הבדל גדול בלחץ הדם בין שתי הידיים יכול להעיד על מפרצת של אבי העורקים החזי.

גלוקומטר ומדידת סוכר

גלוקו = סוכר; מטר= מודד

הגלוקומטר הוא כלי עבודה חשוב בעבודה בנט"ן. המכשיר בודק את רמת הסוכר בדם של הנבדק ועל ידי כך מסייע לצוות הנט"ן לקבוע אבחנה.

במד"א יש כמה דגמים של גלוקומטרים אולם העיקרון בכולם זהה. ראשית מכניסים את קצהו המתאים של מקלון הבדיקה למכשיר הגלוקומטר, המכשיר יידלק ברגע הכנסת המקלון. מניחים טיפת דם מהמטופל על אחד מקצותיו של מקלון הבחינה (סטיק) במקום המסומן לכך. המכשיר ימדוד את רמת הסוכר בטיפה בתוך כמה שניות ויציג תוצאה.

תמונה 25.17 שימוש בגלוקומטר

יש שלוש תוצאות אפשרויות:

- **מספר** - על הצג יופיע מספר המציין את רמת הסוכר ולפיו מטפלים במטופל.
- **Lo/low** - כשסימן זה מופיע פירוש הדבר הוא שרמת הסוכר בדגימה נמוכה מיכולת הבדיקה של המכשיר. בדרך כלל מדובר על רמות של מתחת ל־30 מ"ג אחוז. יש להתייחס למספר המתקבל במכשיר ולטפל במטופל היפוגליקמי לפי הפרוטוקול.
- **HI** - כשסימן זה מופיע פירוש הדבר הוא שרמת הסוכר בדגימה גבוהה מ־450 מ"ג אחוז. המטופל זקוק לנוזלים, אשלגן ואינסולין.

במד"א יש דוקרן חד־פעמי שנועד לבדיקה זו כך שיהיה אפשר לקחת דגימת דם גם ללא פתיחת וריד. מחטאים באלכוהול את האצבע המיועדת לדקירה ודוקרים בעזרת הדוקרן. מנקים את טיפת הדם הראשונה מחשש שחומרים שהיו על העור יעוותו את הבדיקה. את מקום הדקירה יש לכסות לאחר מכן בגזה ולהדקה למקומה בלויקופלסט.

טיפול

- רמת הסוכר הנורמלית היא 70- 100 מ"ג אחוז (מ"ג למאה מ"ל). ולכן לכל תוצאה של מתחת ל־70 או low בגלוקומטר יש להתייחס כאל היפוגליקמיה ולטפל מייד בהתאם: מתן גלוקוג'ל תת־לשוני למטופל בהכרה מלאה או דקסטרוז IV למטופל מחוסר הכרה או בהכרה מעורפלת.
- מדידה שמראה תוצאה של מעל 180 או HI בגלוקומטר, יש להתייחס למצב כאל היפרגליקמיה ולטפל בהתאם.
- כל מדידה שבין 70 ל־180 מצביעה על רמת סוכר תקינה בדם, ולכן יש לנסות למצוא את מקור הבעיה של המטופל בסיבות אחרות.

מד רוויון החמצן בדם (פלס אוקסימטר, Pulse oximeter)

רוויון החמצן בדם הוא אומדן חשוב להערכת המצב הנשימתי וההמודינמי של הנפגע בשלב B. לא די בפתיחת נתיב אוויר, המטרה היא לחמצן את תאי הדם האדומים כדי שיתאפשר חמצון תקין של הרקמות. מכשיר הפלס אוקסימטר (pulse oximeter) מודד את שיעור רוויון החמצן בדם. המכשיר בנוי בצורת אטב ובתוכו מניחים את אחת האצבעות.

תמונה 25.18 מד רוויון החמצן בדם (פלס אוקסימטר, Pulse oximeter)

פתיחת האטב וסגירתו נעשית על ידי לחיצה קלה על החלק המרוחק מהחוט. בתוך האטב, בחלק שבו נכנסת האצבע, יש חיישן. המכשיר מתעלם מהגלים שאינם פולסטיליים (פועמים) וקורא את רוויון החמצן בעורקים בלבד. רוויון החמצן אצל אדם בריא הוא 95%-100%.

רוויון חמצן ומשמעותו

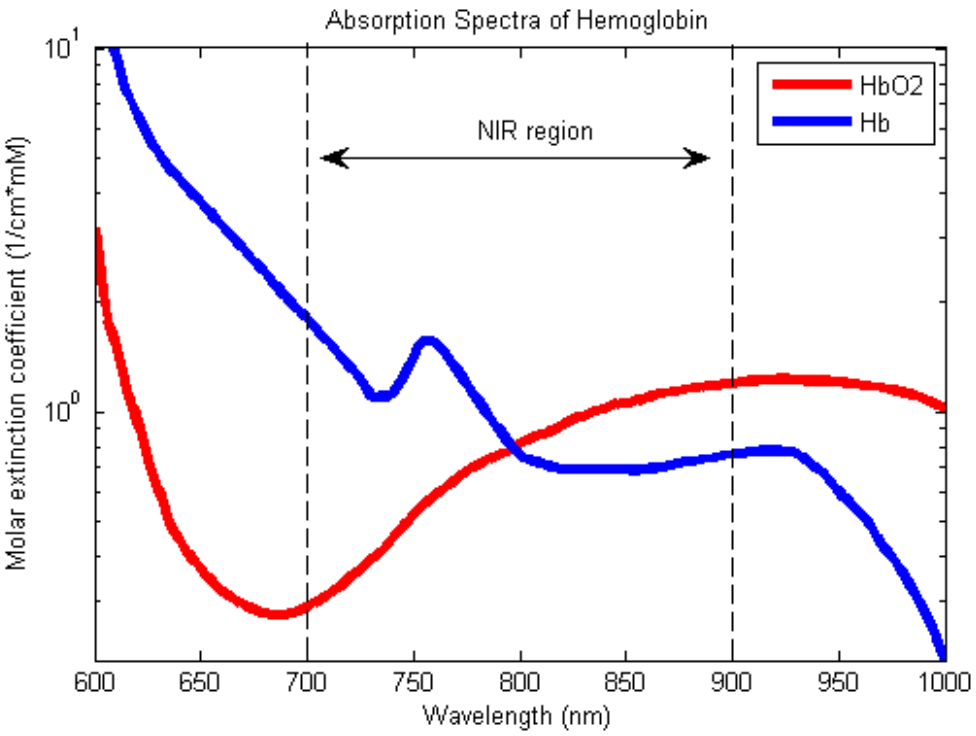
ההמוגלובין הוא מולקולה הנושאת את החמצן, והיא יכולה להיות במצב שבו קלטה את מקסימום החמצן שביכולתה לשאת. במקרה זה רוויון החמצן הוא 100%. כל מולקולה של המוגלובין מסוגלת לקשור אליה 4 מולקולות של חמצן, ואז היא רוויה 100%.

הלחץ החלקי של החמצן בדם עורקי באדם בריא הוא בין 80 ל־100 ממ"כ. אלא שרוויון החמצן הוא מדידה אחרת. רוויון החמצן תלוי בלחץ החלקי של החמצן בדם העורקי. לדוגמה: כאשר לחץ החמצן בדם יורד מ־99 ממ"כ ל־90, עדיין ההמוגלובין רווי ב־100%. אולם כאשר הירידה בלחץ החמצן ניכרת יותר הרוויון מתחיל לרדת בהדרגה. ירידה של הלחץ החלקי של החמצן ל־60 ממ"כ תוריד את רוויון החמצן ל־90%. ירידה כזו ניתן לראות למשל אצל נפגע חזה כשחמצן אינו מגיע לנאדיות הריאה או אצל מטופל עם בצקת בריאות.

רוויון החמצן נמדד באחוזים. לחץ החמצן נמדד במילימטר כספית, ולכן חשוב לשים לב אצל המטופל לשינוי באחוז המופיע בתצוגה. שינויים קלים כמו ירידה הדרגתית של אחוז הרוויון מ־94% ל־93% ואף למטה מכך מצביעים על התפתחות בעיה רצינית בחמצון. לכן חשוב לשים לב לקצב הירידה.

הערות חשובות למדידת רוויון חמצן

- אם מחברים את המכשיר למטופל והערך הראשון היה 96% ונשאר כך כל הזמן זה תקין. אך אם במדידה ראשונה מקבלים רוויון של 98%, וללא חמצן נרשמת ירידה ברוויון החמצן, ייתכן שהדבר מצביעה על בעיית חמצון. במקרה זה יש להניח מסכת חמצן של 100% ולצפות בשינויים. אך ורק אם יש קושי נשימתי, לא נותנים חמצן סתם.
- לשם קריאה נכונה יש צורך בזרימת דם (לחץ דם יותר מ־70 ממ"כ). האצבע צריכה להיות חמה - בקור עז קשה לקבל קריאה נכונה. אם זרימת הדם נמוכה מאוד, כמו בהלם קשה, אין בעצם דופק הנקלט על ידי המכשיר ומקבלים מספרים חסרי משמעות.
- אפשר לבצע ניסוי ולבדוק את רוויון החמצן באצבע של המטפל: מניחים את האטב על האצבע. לאחר דקה מבצעים נקודת לחיצה בזרוע ובודקים מה קרה. הדופק שרושם המכשיר נעלם ואיתו גם רוויון החמצן.
- כאשר במוניטור קצב הלב הוא 80 וקצב הלב באוקסימטר גם 80 - רוויון החמצן הנמדד אמין.
- אם מזיזים את היד או מטלטלים אותה בחוזקה הרישום יכול להיות לא יעיל. אם נעלם הרישום יש לבדוק אם לא נפל האטב מהיד או שיש בעיה ולחץ הדם ירד מאוד.
- יש להסיר לכה המכסה ציפורניים מכיוון שהלכה מפריעה לקליטה נכונה של שיעור החמצן בדם. כאשר אי אפשר להסיר את הלכה או יש לכלוך אחר המפריע למדידה, אפשר להניח את האטב לרוחב האצבע.
- אפשר למדוד את הסטורציה גם באצבעות הרגליים (תלוי בלחץ דם) ובתנוך האוזן.
- אם רוויון החמצן יורד יש להגביר מייד זרימת החמצן הנשאף הניתן למטופל ולבדוק אם המטופל אכן מקבל את החמצן.



תרשים 25.1 גרף רוויון חמצן

(מזכה: Adrian Curtin, CC BY-SA 3.0)

גורמים העלולים להשפיע על דיוק הקריאה של החיישן

- עוצמת אור חזקה - לכן יש להסתיר את היד (תחת שמיכה לדוגמה)
- תנועות וזעזועים, כאשר המטופל בתזוזות ניכרות (רעידות האמבולנס כשלעצמן אינן מפריעות)
- זילוח דם לקוי לרקמות בגלל קור או חסימה עורקית
- לחץ דם נמוך
- אנמיה קשה
- חום מעל 45°C אינו מאפשר פעולת המכשיר. אין להשאירו חשוף לשמש ישירה.

קפנומטר

תמונה 25.19 קפנומטר

- **קפנומטר** - מזהה את ריכוז הפחמן הדו־חמצני באוויר הננשף וממיר את התוצאות לתצוגה מספרית.
- **קפנוגרף** - מראה את מתח הפחמן הדו־חמצני על גרף וקפנומטר מראה את התוצאה המספרית בלבד.

מטרות השימוש בקפנומטר:

- מעקב אחר רמת האוורור של הריאות
- בקרת מיקום הטובוס לאחר אינטובציה. זה נעשה על ידי האזנה לריאות ועל ידי חיבור קפנוגרף או קפנומטר
- אינדיקציה לחזרת דופק במהלך החייאה (ROSC)
- אינדיקציה לירידה לחץ דם או לאובדן דופק מרכזי אצל מטופל מונשם
- אינדיקציה לקפצ'ר* מכאני של קוצב חיצוני אצל מטופל מונשם
- בדיקת מספר נשימות בדקה

שתי טכניקות לביצוע קפנוגרפיה/קפנומטריה שניתן להניח גם על אמבו imal

- **ניטור ישיר** (main stream) - הגלאי מונח ישירות על הטובוס
- **ניטור לא ישיר** (side stream) - האוויר נשאב ממערכת ההנשמה אל הגלאי הנמצא בצד מערכת ההנשמה ואינו חלק ממנה

טבלה 25.5 הבדלים בין ניטור ישיר לניטור לא ישיר בקפנומטר

	ניטור ישיר	ניטור לא ישיר
יתרונות	• אין דליפות גזים • אין צורך לחבר מערכת נפרדת	• ניטור מטופל נושם • אפשר לבדוק ולגלות גם סוגי גזים אחרים
חסרונות	• ניתן להשתמש רק במטופל עם טובוס	• יש צורך בחיבור מערכת נפרדת

הקריאות שיציג הקפנומטר

קריאה תקינה - היא 35-45 ממ"כ. במצב מנוחה נפלטים מהריאות כ־200 סמ"ק פחמן דו־חמצני. במצב של דום נשימה אין כלל פליטה של פחמן דו־חמצני מהריאות. אם הטובוס יהיה בתוך הוושט במקום בקנה הנשימה, הקריאה תעמוד על 0-5 ממ"כ.

* קפצ'ר = תגובה מכנית של הלב לגירוי החשמלי של הקוצב

סיבות אפשריות לקריאה נמוכה - טובוס בוושט, אקסטובציה, חסימה בנתיב אוויר, הפסקת נשימה, בַּפֶּסֶת של הגוף, הלם עמוק, חזה אוויר בלחץ, היפרוונטילציה.

סיבות אפשריות לקריאה גבוהה - היפוֶונטילציה (hypoventilation), כיווץ הסימפונות.

סיבות לקריאה לא נכונה - דליפה של אוויר ממערכת ההנשמה, תקלה במכשיר, קיפול של הטובוס.

קורפולס 3 (Corpulse 3)

קורפולס הוא דפיברילטור מתקדם המאפשר סביבת עבודה נוחה ובטוחה. את המכשיר אפשר לחלק לשלושה חלקים שיש ביניהם תקשורת עד לטווח של 10 מטר בשטח פתוח. חלוקה זו מונעת את הסרבול עם הכבלים.

תמונה 25.20 קורפולס (Corpulse)

שלושת חלקי הקפנומטר:

1) יחידת מוניטור - מאפשרת למטפל שליטה מלאה על כל יכולות המכשיר. ליחידה תצוגה גדולה שמספקת מידע על כל הסימנים החיוניים של המטופל שנבדקו.
2) יחידת המטופל - מיחידה זו יוצאים הכבלים שמספקים את ניטור הסימנים של המטופל, למשל מוניטור, אק"ג, פלס אוקסימטר (pulse oximeter). הייחודיות של יחידה זו היא שאפשר לשים אותה (בנפרד משני החלקים האחרים) בצמוד למטופל והיא יכולה להקל, למשל כאשר מורידים מטופל במדרגות.
3) יחידת הדפיברילציה והקיצוב - מיחידה זו ניתנים הדפיברילציה, ההיפוך החשמלי והקיצוב. ליחידה מחוברות כפות ואפשר לחבר גם מדבקות.

חיבור והפרדה של החלקים

המכשיר עובד כאשר כל החלקים מחוברים וגם כאשר הם מופרדים. לכל חלק יש סוללה משלו. כאשר המכשיר נמצא בטעינה הוא טוען את כל שלושת החלקים כך שלמעשה אין צורך בהחלפת סוללות במכשיר.

סימני חיבור והפרדה

קו מלא - חלק מחובר פיזית

קו מקווקו - חלק מופרד פיזית אבל מקושר אלחוטית

סימן X - אין חיבור פיזי ואין תקשורת בין היחידות

יחידת המוניטור

תמונה 25.21 יחידת המוניטור

מסך

- שורת סטטוס - בשורה זו נרשמים באופן אוטומטי: מצב חיבורי היחידות, זמן שנותר לסוללה, שעה ות"ז של המטופל (אם עודכנו בפרטים)
- שורת מדדים - בשורה זו יוצגו פרמטרים שנבדקו: קפנוגרפיה, קפנומטריה, לחץ דם, קצב נשימות בדקה, סטורציה ודופק. המדדים המוצגים ישתנו בכל בדיקה על פי התוצאות האחרונות
- תצוגת גלים - המכשיר מציג תצוגת גלים ומדדים שנקבעה כברירת מחדל. יש אפשרות לבחור גלים שברצוננו לראות
- שורת מסרים
- שורת כפתורי תוכנה/תכנות - לכל פונקציה נבחרת יירשמו אופציות הפעלה על הצג. כדי לבצע יש ללחוץ על הכפתור שמתחתם

כפתור התרעות אזעקה + כפתור דגל

מנורת תצוגה למצב טעינה

- **מנורה ירוקה** - המכשיר טעון במלואו
- **מנורה כתומה** - המכשיר בטעינה

כפתור ומנורת הדלקה/כיבוי

לוח כפתורי הדפיברילטור

- הפעלת מכשיר אוטומטי (מצב אוטומטי)
- ביצוע אנליזה עבור מצב שוק (מצב אוטומטי)
- בחירת אנרגיה לשוק (מצב ידני)
- טעינת מכשיר לשם מתן שוק (מצב ידני)
- שחרור שוק (מצב ידני או אוטומטי)

גלגלת לבחירת פונקציות

- ניווט תפריטים באמצעות כפתור סיבובי
- בחירה ואישור פונקציות על ידי סיבוב ולחיצה
- תצוגת אזעקה בכפתור (נדלק בצבע אדום)

כפתור חזרה "לדף הבית"/ נעילת מקשים וכפתור "צעד אחורה"

כפתור הדפסה (נמצא בתחתית הלוח מצד ימין)

כפתורי בחירת פונקציות (לפי תפריט)

- כפתור חזרה למצב מוניטור
- כפתור ביצוע קיצוב (ייפתח חלון ביצוע להמשך)
- כפתור הדפסת סיכום אירוע

חריץ הדפסה

כפתורי תוכנה משתנים על פי הפונקציה - כפתורי בקשה לביצוע פעולות

יחידת המטופל

יחידת המטופל מכילה את כל הכבלים והסנסורים המיועדים לחיבור למטופל לצורכי ניטור, והם מחוברים מראש ליחידה. יחידת המטופל נמצאת בקרבה פיזית למטופל לאורך כל הטיפול כדי לקבל ניטור ותיעוד רציפים, ללא הפרעות או הפסקות.

תמונה 25.21 יחידת המוניטור

יחידת הדפיברילטור

יחידת הדפיברילטור עובדת בצורת גל בי־פאזי (גל דו־פאזי). היחידה מאפשרת עבודה עם כפות, מדבקות למבוגרים ומדבקות לילדים ותינוקות. חיבור הכפות או המדבקות נעשה בפשטות על ידי חיבור כבל הדפיברילציה המגולגל בתחתית המכשיר לשקע כבל המדבקות או הכפות. הכפות עצמן מעוגנות משני צידי המכשיר בנעילת בטיחות. השחרור נעשה על ידי חצי סיבוב ומשיכה. שלא כמו בלייף פאק־12 בכפות הקורפולס־3 אין אפשרות לעלות ג'אולים בכפות, אלא לתת שוק בלבד.

תמונה 25.21 יחידת המוניטור

ניטור סימנים חיוניים

בדיקת סטורציה

מניחים את החיישן על אצבע המטופל לקבלת קריאת סטורציה. יש מתאמים למבוגר, לילד ולתינוק. תוצאות הבדיקה תוצג בשורת הבדיקה במספר או בצורת גל (פלטיסמוגרף).

בדיקת קפנומטריה

בדיקת הקפנומטר/ הקפנוגרף במכשיר ניתנת לחיבור למטופל מונשם (חיבור לטובוס) וגם לחיבור למטופל נושם (שאינו מונשם) על ידי מתאם הדומה לצינור קנולה (cannula).

החיבור למתאמי הקפנומטר נעשה על ידי שני סנסורים שאותם מחברים משני צידי המתאם. תוצאת הבדיקה תוצג בשורת הבדיקה בצורה מספרית על שורת המדדים או בשורת גלים בצד המוניטור.

בדיקת לחץ דם

יש כמה שרוולים בגדלים שונים. מדידת לחץ דם מתבצעת על ידי לחיצה על כפתור NIBP ולאחר מכן על כפתור start. אפשר לתכנת את המכשיר לבצע ניטור חוזר בכל כמה דקות. תוצאת הבדיקה תוצג בשורת הבדיקה בצורה מספרית, כמה שניות לפני התצוגה הגדולה בצג המוניטור. כדי לצאת מהתצוגה לוחצים על כפתור close.

בדיקת חום

מבצעים מדידה רציפה של חום המטופל רקטלית או אקסילארית. טווחי הבדיקה הם 15.1°C-45.9°C. כדי לבדוק אקסילארית יש להדביק את המד על העור באמצעות לויקופלסט באזור חם וסגור יחסית (בית שחי או פנים הירך). כאשר בודקים רקטלית יש לכסות בכיסוי מתאים.

בדיקת אק"ג

לאחר ביצוע חיבורי חזה לוחצים על כפתור D-ECG וממתינים כמה שניות עד להתייצבות 12 הלידים. לאחר מכן לוחצים על כפתור start. בשלב זה מקפיא המכשיר את התצוגה במסך. אם המטפל מרוצה מאיכות התצוגה לוחצים על כפתור ה־start. אם לא, לוחצים על כפתור cancel וממשיכים עד לקבלת תמונה יציבה ולאחר מכן לחוצים על print.

דפיברילציה אוטומטית

לחיצה על כפתור AED מכניסה את המערכת לפעולה כדפיברילטור חצי־אוטומטי AED.

דפיברילציה

אפשר להפעיל את מערכת הדפיברילציה על ידי לחיצה על כפתור energy המכניסה את מערכת הדפיברילטור לפעולה.

קיצוב חיצוני

ברירת המחדל היא קיצוב demand, כלומר השלמת הדופק. לדוגמה: אם המטופל בברדיקרדיה של 35 פעימות בדיקה והמטפל מעוניין בדופק של 70 פעימות, המכשיר ישלים עוד 35 פעימות בדקה. כדי להתחיל בקיצוב חיצוני לוחצים בתחילה על כפתור pacer ולאחר מכן יופיעו בתחתית הצג האפשרויות לקיצוב.

במצב demand הקוצב מחכה זמן מסוים להופעת קיצוב עצמוני של לב החולה, ורק אם לא היה קיצוב כזה הוא ייכנס לפעולה. במצב non-demand הקוצב נותן קצב קבוע כפי שנקבע על ידי המטפל בלי להתחשב בקיצוב של החולה.

פונקציות נוספות

- בדיקת IBP - בדיקה פולשנית של לחץ דם (בבית חולים)
- טלמטריה באמצעות GSM
- אגירת מידע על כרטיס זיכרון
- אגירת מידע במכשיר USB

אופציות והערות כלליות

- **בחירת עוצמת קול** - ברירת המחדל של המכשיר היא עוצמה 7 (כלומר כל הדלקה של המכשיר משמיע אוטומטית קול). אם רוצים להשתיק לוחצים על כפתור ORS.
- **כפתור אזעקה** - כאשר האזעקה מתריעה אפשר להשתיקה על ידי לחיצה על כפתור האזעקה. מתחת לכפתור יהיה רשום מהי סיבת האזעקה. אפשרות נוספת היא ביטול האזעקות ל־120 שניות על ידי לחיצה ארוכה על אותו כפתור.
- **הדפסת סיכום אירוע** - כמו בלייף פאק־12 גם בקורפולס־3 יש אפשרות להדפיס את סיכום הטיפול על ידי לחיצה קצרה אחת על כפתור browse.

מעסה לב אוטומטי - לוקאס־2 (LUCAS II)

זוהי מערכת מכאנית חשמלית שהיא תחליף לעיסוי לב ידני במהלך ביצוע פעולות החייאה בסיסיות ומתקדמות. על פי הגדרת איגוד הלב האמריקאי (AHA) קצב העיסוי הוא 100 לחיצות בדקה ולעומק של 5 ס"מ למשך כל זמן ההחייאה. מכשיר הלוקאס הוא מכשיר עיסוי לב ייחודי המשפר משמעותית את שיעורי ההחייאה ומייעל את תפקוד הצוות הרפואי בזמן ההחייאה, כאשר מדובר במיעוט אנשי צוות או בזמן פינוי, אינו תחליף יעיל לחלוטין לעיסויים ידניים.

תמונה 25.24 מכשיר לוקאס (מעסה לב אוטומטי)

הלוקאס הוא מכשיר אוטומטי לחלוטין שנותן למטופל עיסויים מדויקים הן בקצב (100 דחיסות) והן בעומק (5 ס"מ). המכשיר מתאים ל־95% מכלל האוכלוסייה הבוגרת ולאנשים שמשקלם 50-150 ק"ג.

למכשיר שני מצבי הפעלה: למטופל המונשם עם אמבו ומנתב אוויר כ־30 לחיצות ולאחר מכן עוצר לשתי הנשמות. כאשר המטופל מחובר למכונת הנשמה או לאמבו עם טובוס הלוקאס מאפשר עיסוי של כ־100 לחיצות ללא עצירה.

חלקי הלוקאס

1) לוח בקרה למשתמש
2) מכסה
3) רצועת מטופל
4) טבעת שחרור
5) רגלית תמיכה
6) מנעולי צבת
7) לוח אחורי
8) כניסת DC
9) מוט דחיסה
10) פיית יניקה
11) ספק כוח
12) כבל ספק כוח
13) סוללה
14) רפידת לחץ
15) חלק עליון
16) פתחי אוורור
17) כבל חשמל לרכב
18) תיק נשיאה
19) מטען סוללה חיצוני
20) רצועת כרית
21) אבזם
22) רצועת רגלית תמיכה

תמונה 25.25 חלקי הלוקאס

לוח הבקרה

הפעל/ כבה	הלוקאס יידלק/יכבה כאשר לוחצים על מקש זה לשנייה אחת. כאשר הלוקאס נדלק המערכת מבצעת בדיקה עצמית אוטומטית של הפונקציות ושל מערכת ההגנה. בסיום הבדיקה העצמית נדלקת נורת LED ירוקה הנמצאת ליד מקש הכוונון. נוהל זה אורך כשלוש שניות.
כוונון	מצב זה משמש כאשר רוצים לכוונן את מיקומה של כיפת היניקה. כאשר לוחצים על מקש זה אפשר להזיז את כיפת היניקה כלפי מעלה או מטה. כדי לכוונן את מצב ההתחלה של כיפת היניקה לוחצים בשתי אצבעות על כיפת היניקה כלפי מטה, אל חזה המטופל.
השהייה	בלחיצה על מקש זה מנגנון הדחיסה ייעצר זמנית ויינעל במצב התחל. משתמשים במצב זה כאשר רוצים להשהות זמנית את הלוקאס אולם עדיין רוצים לשמור את כיפת היניקה במצב התחל.
פעיל (רציף)	בלחיצה על מקש זה הלוקאס יבצע דחיסות חזה רציפות. נורת ה־LED הירוקה של האיתות תהבהב 8 פעמים בדקה כהתרעה לאוורור במהלך ביצוע הדחיסות.
פעיל 30:2	בלחיצה על מקש זה הלוקאס יבצע 30 דחיסות חזה ואז תחול שהייה של שלוש שניות. במהלך העצירה אפשר לבצע אוורור פעמיים. לאחר העצירה המחזור מתחיל מחדש. נורת LED מהבהבת בשילוב רצף של אותות קוליות יתריעו למפעיל לפני כל עצירת אוורור.
השתק	לחיצה על מקש זה כאשר הלוקאס פועל משתיקה את האזעקה למשך 60 שניות. בלחיצה על מקש זה כאשר הלוקאס במצב כבוי מחוון הסוללה יראה את מצב טעינת הסוללה.
מחוון הסוללה	שלוש הנורות הירוקות מראות את מצב טעינת הסוללה: • שלוש נורות ירוקות - טעינה מלאה • שתי נורות ירוקות - 2/3 טעינה • נורת LED ירוקה אחת - 1/3 טעינה • נורת LED כתומה אחת מהבהבת ואזעקה בזמן הפעלה - טעינה נמוכה, נותרו כעשר דקות של יכולת פעולה • נורת LED אדומה אחת מהבהבת ואות אזעקה - הסוללה ריקה ויש לטעון אותה • כאשר נורת LED הראשונה מימין כתומה ולא ירוקה סימן שהסוללה הגיעה לסוף חיי השירות שלה
מחוון אזעקה	נורת LED אדומה מהבהבת אחת ורצף אותות אזעקה מצביעים על תקלה.

התוויות נגד

אין להשתמש במערכת עיסוי חזה אוטומטי לוקאס במקרים האלה:

- אם אי אפשר למקם את הלוקאס על חזה המטופל באופן בטיחותי או נכון
- מטופל קטן ממדים - אם הלוקאס מתריע באמצעות שלושה איתותים מהירים בעת הנמכת כיפה היניקה ואי אפשר להיכנס למצב השהיה או למצב פעיל
- מטופל גדול ממדים - אם אי אפשר לנעול את החלק העליון של הלוקאס ללוח האחורי בלי ללחוץ על חזה המטופל.
- יש מספיק אנשי צוות
- ההחייאה לא תוך כדי פינוי

תופעות לוואי

שברים בצלעות ופגיעות אחרות הם תופעות לוואי נפוצות של ביצוע החייאת לב־ריאה (CPR), אולם הן קבילות, בהתחשב באלטרנטיבה של מוות מדום לב. לאחר ביצוע החייאה יש לעשות הערכה מחודשת של כל מטופל לגבי פציעות הקשורות להחייאה. נוסף על פציעות האמורות לעיל, חבורות וכאבי חזה הם תופעות נפוצות במהלך השימוש במערכת הלוקאס.

השימוש בלוקאס

הגעה למטופל

כשמוודאים שיש דום לב, מתחילים מייד בפעולות החייאה לב־ריאה (CPR); ממשיכים עם מינימום הפסקות. מוציאים את הלוקאס מהתיק (רק כאשר יש התוויה ברורה לכך):

1) ממקמים את התיק באופן שחלקו העליון יהיה הכי קרוב אל המטופל.
2) המטופל ישים את ידו השמאלית על הרצועה השחורה בצד השמאלי וימשוך בידית האדומה כדי לפרוס את התיק.
3) המטופל ילחץ על מקש הפעל/כבה שבלוח הבקרה לשנייה אחת כדי להפעיל את הלוקאס בעודו בתיק, ולהתחיל את הבדיקה העצמית. נורית LED הירוקה הצמודה למקש כוונון נדלקת כאשר הלוקאס מוכן לשימוש.

   הערה: לאחר חמש דקות במצב כוונון הלוקאס יכבה באופן אוטומטי.

זהירות - יש לשמור על סוללה מותקנת כדי שהלוקאס יפעל, הסוללה צריכה להיות מותקנת תמיד, גם כשהמערכת מחוברת לספק הכוח החיצוני.

יישום על המטופל

1) מוציאים את הלוח האחורי של הלוקאס מתיק הנשיאה.
2) אסור להפסיק החייאה ידנית עד שלוח הגב מוכן להנחה מתחת למטופל.
3) עוצרים את פעולת העיסוי לפרק זמן קצר ככל האפשר.

4) משתמשים באחד משני הליכים אלה:

- מחזיקים בכתפו של המטופל ומרימים מעט את פלג גופו העליון או מגלגלים את המטופל מצד לצד.
- ואז - ממקמים את הלוח האחורי מתחת למטופל כאשר מוטות המתכת בצדדים נמצאים מתחת לבתי השחי.

הערה: מיקום נכון של הלוח האחורי מקל על מיקומה הנכון של כיפת היניקה ומזרז אותו.

5) מתחילים שוב בהחייאה ידנית.

6) מחזיקים בידיות שעל רגליות התמיכה כדי להוציא את החלק העליון של הלוקאס מהתיק. מושכים את טבעות השחרור משיכה אחת כדי לוודא שמנעולי הצבתות פתוחים.

7) מרפים מטבעות השחרור.

8) מצמידים ללוח האחורי את רגלית התמיכה הקרובה ביותר אל המטפל.

9) מפסיקים החייאה ידנית.

10) מצמידים ללוח האחורי את רגלית התמיכה השנייה באופן ששתי רגליות התמיכה ננעלות ללוח האחורי.

ממתינים לנקישה.

11) מושכים כלפי מעלה פעם אחת כדי לוודא שהחלקים מחוברים כהלכה.

הערה: אם החלק העליון של הלוקאס לא מתחבר ללוח האחורי, יש לוודא שמנעולי הצבתות פתוחים וששחררת את טבעות השחרור.

התרעה - אם המטופל גדול מדי, החלק העליון של הלוקאס לא יכול להינעל ללוח האחורי בלי לדחוס את חזה המטופל. יש להמשיך בדחיסות ידניות.

כוונון ותפעול

נקודת הדחיסה צריכה להיות אותה נקודה כמו בהחייאה ידנית ולפי ההנחיות. כאשר רפידת הלחץ בכיפת היניקה ממוקמת כהלכה, הקצה התחתון של כיפת היניקה נמצא ממש מעל קצה עצם החזה.

התרעה - מיקום לא נכון על החזה! אם רפידת הלחץ אינה ממוקמת נכון ביחס לעצם החזה, יש סכנה מוגברת לפגיעה בכלוב הצלעות ובאיברים הפנימיים. כמו כן, הדבר מסכן את זרימת הדם של המטופל.

1) משתמשים באצבע כדי לוודא שהקצה התחתון של כיפת היניקה נמצא ממש מעל קצה עצם החזה. יש צורך בבדיקה ידנית באצבע לוודא את מיקום הכיפה וכדי לוודא מגע הדוק עם בית החזה. אם יש צורך בכך יש להזיז את המכשיר על ידי משיכת רגליות התמיכה כדי להתאים את המיקום.

2) מדליקים את המכשיר.

3) מכוונים את גובה כיפת היניקה למצב התחלה.

4) מוודאים שהלוקאס נמצא במצב כוונון.

5) בשתי אצבעות דוחפים את כיפת היניקה כלפי מטה עד שרפידת הלחץ נוגעת בחזה המטופל בלי לדחוס את החזה.

6) לוחצים על השהיה כדי לנעול את מצב התחלה - לאחר מכן מסירים את האצבעות מכיפת היניקה.

7) מוודאים שהמיקום נכון. אם לא, לוחצים על כוונן, מושכים מעלה את כיפת היניקה כדי לכוון מחדש את המיקום המרכזי או הגובה עבור מצב התחלה חדש. לוחצים על השהיה.

8) לוחצים על פעיל (רציף) או על פעיל (30:2) כדי להתחיל את הדחיסות.

הערה: אם רפידת הלחץ נדחפת כלפי החזה יתר על המידה או אם היא רפויה מדי, הלוקאס יתאים את רפידת הלחץ למצב התחלה נכון (בתחום של 30 מ"מ/1.2 אינץ').

התרעות הלוקאס ומשמעותן

התרעת מיקום לא נכון	אם אי אפשר למקם את הלוקאס בצורה נכונה ובטיחותית על חזה המטופל מתחילים שוב בהחייאה ידנית.
התרעת מטופל קטן מדי	אם הלוקאס מתריע בשלושה איתותים מהירים בזמן הורדת כיפת היניקה, ואי אפשר להיכנס למצב השהיה או פעיל מתחילים שוב בדחיסות ידניות.
התרעת מצב התחלה לא נכון	אם רפידת הלחץ לוחצת על החזה יותר מדי או פחות מדי, יש סיכון לזרימת הדם של המטופל. לוחצים על מקש כוונן ומתאימים מייד את גובה כיפת היניקה.
זהירות - ג'ל על החזה	אם יש ג'ל על חזה המטופל (למשל, מבדיקת אולטרסאונד או מביצוע דפיברילציה עם כפות), מיקום כיפת היניקה עלול להשתנות במהלך התפעול. יש להסיר את כל הג'ל לפני הנחת כיפת היניקה.
זהירות	על המטפל להרחיק את אצבעותיו. אין לשים ידיים או חלקי גוף אחרים על או מתחת לכיפת היניקה כאשר הלוקאס פועל. אין לגעת במנעולי הצבתות, בייחוד כאשר מרימים את המטופל.
התרעת פציעת המטופל	אין להשאיר את המטופל או את המכשיר ללא השגחה כאשר הלוקאס פועל.
התרעת המיקום	המיקום השתנה במהלך התפעול או הדפיברילציה; לוחצים מייד על כוונן כדי להתאים את המיקום. משתמשים תמיד ברצועת הייצוב של הלוקאס כדי להבטיח מיקום הנכון.
התרעת תקלה	אם יש הפסקות או שהדחיסות אינן מספיקות או אם במהלך התפעול מתרחש משהו יוצא דופן, לוחצים על כפתור הפעל/כבה לשנייה אחת כדי לעצור את הלוקאס ולהסיר את המכשיר. מתחילים בדחיסות חזה ידניות.
התרעת סוללה חלשה	כאשר נורית LED של הסוללה הכתומה מהבהבת, מבצעים אחת מהפעולות האלה: • מחליפים את הסוללה בסוללה טעונה אחרת • מחברים את הלוקאס לזרם חשמל חיצוני
זהירות	אין לחסום את פתחי האוורור; אין לגרום לחסימת פתחי האוורור שמתחת למכסה משום שהדבר עלול לגרום להתחממות יתר של המכשיר.

התקנת רצועת הייצוב של הלוקאס

רצועת הייצוב של הלוקאס עוזרת להבטיח את המיקום הנכון במהלך התפעול. מתקינים אותה בזמן שהלוקאס פועל כדי לשמור על מינימום הפסקות.

זהירות - יש לעכב את ההתקנה של רצועת הייצוב של הלוקאס אם הדבר מונע או מעכב טיפול רפואי כלשהו במטופל.

1) מסירים את רצועת הכרית (שהיא חלק מרצועת הייצוב) מתיק הנשיאה. רצועת רגליות התמיכה של רצועות הייצוב כבר צריכה להיות מחוברת לרגליות התמיכה.
2) פורסים במלואן את רצועות הכרית באבזמים.
3) מרימים את ראש המטופל בזהירות ושמים את הכרית מאחורי העורף שלו. ממקמים את הכרית קרוב ככל האפשר לכתפי המטופל.
4) מחברים את האבזמים של רצועות רגלית התמיכה עם האבזמים של רצועת הכרית. מוודאים שהרצועות אינן מעוותות או מסובבות.
5) מייצבים את רגליות התמיכה של הלוקאס ומהדקים היטב את רצועת הכרית. מוודאים שמיקום כיפת היניקה על חזה המטופל הוא נכון. אם לא, מתאימים את המיקום:

- לוחצים על כוונן.
- מתירים את רצועות הכרית מרצועות רגלית התמיכה.
- מתאימים את מיקום כיפת היניקה.
- כאשר כיפת היניקה במקום הנכון, לוחצים על פעיל (רציף) או על פעיל (30:2) כדי להתחיל שוב בדחיסות.
- מחברים שוב את רצועת הכרית.

הזזת המטופל

יש לאבטח את זרועות המטופל כאשר מזיזים אותו. אפשר לקבע את זרועות המטופל ברצועות המטופל שעל הלוקאס. הדבר מקל על הזזת המטופל.

זהירות - אין להשתמש ברצועות כדי להרים את המטופל. הרצועות נועדו רק לקיבוע המטופל אל הלוקאס.

מתכוננים להרמת המטופל

1) מחליטים מה הציוד שיש להזיז ואיפה למקם את אמצעי ההובלה של המטופל.
2) המטפלים שלצידי המטופל: מניחים יד אחת מתחת לרגלית התמיכה (מתחת למנעול) וביד השנייה מחזיקים בחגורה או במכנסיו של המטופל או מניחים את היד מתחת לירך שלו.
3) מוודאים שראשו של המטופל מיוצב.

מרימים את המטופל

1) לוחצים על השהיה v כדי להפסיק זמנית את הדחיסות.
2) מרימים ומעבירים את המטופל לאלונקה או לאמצעי הובלה אחר (לוח גב, מיטה וכדומה).
3) מוודאים שכיפת היניקה ממוקמת כהלכה על חזה המטופל.
4) לוחצים על פעיל (רציף) או על פעיל (30:2) כדי להתחיל שוב בדחיסה.

מזיזים את המטופל

הלוקאס יכול להיות פעיל כאשר מזיזים את המטופל אם:

- הן הלוקאס והן המטופל ממוקמים בביטחה על אמצעי ההובלה.
- הלוקאס נשאר במיקום ובזווית הנכונים על חזה המטופל; אם הדבר דרוש, מתאימים את מיקומה של כיפת היניקה.

התרעה - אם מקום כיפת היניקה משתנה במהלך התפעול או הדפיברילציה, לוחצים מייד על כוונן ומתאימים את המיקום. משתמשים תמיד ברצועת הייצוב של הלוקאס כדי להבטיח את המיקום הנכון.

לייף פק־12 (Lifepack 12)

הלייף פק הוא מוניטור דפיברילטור וקוצב חיצוני לטיפול ולניטור מתקדם של מטופלים ושל נפגעים. בלחיצה על הכפתור הראשי תתבצע קריאה מכל הלידים ויֵצא תדפיס. כמו כן הלייף פק מנתח את הנתונים ושומר אותם בארכיון של המכשיר (לפרק הזמן שנקבע מראש בתכנות של המכשיר).

לייף פק־12 הוא מכשיר ידידותי מאוד למשתמש, ויש בו אפשרויות רבות שמקלות את הניטור, מקטינות את מספר המכשירים שצריך לשאת לביתו של המטופל (דפיברילטור, קיצוב, מוניטור, אוקסימטר ואק"ג) וכמו כן הוא מאפשר טיפול דפניטיבי בהפרעות קצב.

תמונה 25.26 לייף פק־12 (Lifepack 12)

הפונקציות במכשיר

1) חיבור לכבל פלסאוקסימטר.
2) **2 לידים** - ביצוע אק"ג לאחר חיבור כל הלידים (rl, ra, la, lf וכמו כן כל הלידים הפריקודיאליים v1- v6). בעת לחיצה על כפתור זה תתבצע קריאה מכל הלידים ויצא תדפיס. כמו כן המכשיר מנתח את הנתונים ושומר את התדפיס בארכיון המכשיר לזמן שנקבע בתכנות המכשיר. כל מכשיר מתכנתים באופן ספציפי. לאחר הלחיצה על כפתור זה מכניסים את גיל המטופל (דבר המשפיע על ניתוח התוצאות של הנתונים).

3) **Transmit** - אם יש חיבור טלפון או מחשב אפשר לשדר את הנתונים ליעד המבוקש (בית החולים, מוקד מד"א).

4) **Code summary** - הדפסה של סיכום האירועים מרגע הדלקת המוניטור כולל: מוניטור (מקטעים מהדפסות שבוצעו), קיצוב אם היה, שוקים - לפני שנותנים את השוק ואחרי מתן השוק, אק"ג, SpO_2 (רוויון חמצן בדם) שנמדד ואירועים שהוכנסו על ידי כפתור event (בהמשך).

5) **Print** - הדפסת הנתונים המופיעים במוניטור; להפסקת ההדפסה לוחצים שנית על כפתור זה. כפתור נוסף שבעזרתו אפשר לבצע הדפסה נמצא על כפות הדפיברילציה.

6) חיבור כבל מוניטור (כבל שלושה או ארבעה לידים).

7) רמקול שדרכו מושמעים קולות הניטור וההתרעות.

8) הכנסת גליל 100mm המיועד להדפסה.

9) **Alarms** - הפעלה של אזעקות. יש כמה אופציות:

- **Limits** - בחירה של אופן ההפעלה של האזעקה על פי קומפלקס רחב או צר.
- **Silence** - השתקה של ההתרעה הקולית של vt/vf מ־2 דקות ועד ל־15 דקות, כלומר אם המכשיר יזהה vt/vf תופיע התרעה מהבהבת על המסך אך לא יישמע קול.
- **Vt/vf alarms** - הפעלה או ביטול של התרעה אם יש זיהוי vt/vf.
- **Quick set** - לחיצה על כפתור זה תגרום לבחירת האופציות האלה שתוכנתו מלכתחילה כברירת מחדל.

10) **options** - בלחיצה על כפתור זה יופיעו כמה אפשרויות:

- **Patient** - בלחיצה על כפתור זה יופיע מסך נוסף ודרכו אפשר להכניס נתונים על המטופל (שם משפחה, שם פרטי, גיל ומין)
- **Pacing** - בחירה של קיצוב לפי demandאו non-demand
- **Date/time** - התאמת התאריך והשעה
- **Alarm volume** - עוצמת הקול של האזעקות
- **Reports** - הסתכלות על אירועים קודמים (אק"ג, code summary)
- **Printer** - מהירות הדפסה 25mm/sec או 50mm/sec

11) **Event** - לחיצה על כפתור זה תגרום להופעה של רשימת אפשרויות כגון: אינטובציה, וריד פתוח, עיסויים, אדרנלין, אטרופין; בעת לחיצה על כל אחת מהאפשרויות לאחר פרק זמן שהוגדר מראש בתכנות, בדרך כלל 30 שניות.

12) **Home Screen** - לאחר כל כניסה לאופציה כלשהי אפשר ללחץ על מקש זה כדי לחזור למסך הראשי; החזרה למסך הראשי מתבצעת באופן אוטומטי לאחר פרק זמן שהוגדר מראש בתכנות, בדרך כלל 30 שניות.

13) **Selector Indicator** - נורה הנדלקת כאשר מופעל עכבר (יפורט בהמשך).

14) **Therapy Connector** - זהו מקום החיבור של כפות הדפיברילציה ומדבקות הקיצוב; אם חוברו מדבקות קיצוב אפשר לתת בעזרתן שוקים, דבר המגביר את בטיחות השימוש בדפיברילציה.

15) **Selector** - העכבר הוא אחת מן הדרכים לשליטה ובחירת אופציות במכשיר. הבחירה מתבצעת על ידי סיבוב של העכבר לכיוון כלשהו, וכשמגיעים לאופציה המבוקשת לוחצים עליו.

16) **Screen contrast control** - לחיצה על כפתור זה ולאחריה שימוש בעכבר על ידי סיבובו יגרמו להבהרה או להשחרה של המסך. זהו חסרונו הגדול של מסך הלייף פק־12 כאשר עובדים עימו באזור שמואר בשמש חזקה. במצבים כאלה אפשר:

- לנסות לשנות את עוצמת הבהירות של המסך
- אפשר לכסות את חלקו העליון של המוניטר בכיסוי שמגן מפני השמש, דבר מסורבל מעט אך לעיתים בלתי נמנע.

17) **Pause** - כפתור זה מקטין את קצב הקיצוב ל־25% מהקצב המקורי שנקבע. כפתור זה מופעל על ידי לחיצה רצופה עליו. ברגע עזיבת הכפתור הקיצוב יחזור לקדמותו. הפעלה של אופציה זו מאפשרת לבדוק אם חזר קצב עצמאי.

18) **Current** - בחירה של עוצמת הקיצוב במיליאמפר. לחיצה על כפתור זה תגרום לעליות של 10 מילאמפר או סיבוב העכבר יגרום לעליות בקפיצות קטנות יותר: של 5 מיליאמפר.

19) **Rate** - בחירה של מספר הפעימות בדקה שייתן הקיצוב. הבחירה יכולה להתבצע על ידי לחיצה על כפתור זה שתגרום לעליות של 10 מיליאמפר בדקה או סיבוב העכבר שיגרום לעליות בקפיצות קטנות יותר, של 5 פעימות בדקה.

20) **Pace** - כפתור זה הוא כפתור ההפעלה של מערכת הקיצוב. בעת לחיצה על כפתור זה תידלק נורה בצידו השמאלי של המקש (דבר המורה על הפעלת המערכת). הפעלה של מערכת הקיצוב תתבצע רק אם הלייף פק יהיה במצב ידני ומדבקות הקיצוב יהיו מחוברות לשקע המתאים (ראו סעיף 12, Home Screen).

21) **Sync** - בעת לחיצה על כפתור זה הלייף פק יכנס למצב סינכרון (synchronized) ותידלק נורה שתורה על קיום מצב sync (הנורה תהבהב בכל הופעה של QRS קומפלקס). לביטול sync לוחצים שנית על מקש זה.

22) **Shock** - בעת עבודה עם מדבקות, השליטה על מתן השוקים אינה מתבצעת מהכפות אלא מכפתור זה. לאחר טעינה מלאה של הכפות תהבהב הנורה בצידו של המקש ואז יהיה אפשר לתת את הדפיברילציה; מקש זה נמצא בשימוש בשתי תצורות המכשיר: ידני וחצי־אוטומטי.

23) **Charge** - בעת לחיצה על כפתור זה תתבצע טעינה. כפתור זה פעיל רק בתצורה הידנית (בתצורה החצי־אוטומטית הטעינה מתבצעת על ידי הלייף פק באופן אוטומטי). טעינה בתצורה הידנית יכולה להתבצע גם על ידי לחיצה על כפתור charge (בצבע צהוב) שנמצא על כפות הדפיברילציה.

24) **Energy select** - בחירת כמות האנרגיה בג'אולים למתן דפיברילציה. יש 14 אפשרויות, בין 2J ובין 360J. ברירת האנרגיה יכולה להתבצע גם על ידי העכבר וגם על ידי סיבוב הגלגל שנמצא על כפות הדפיברילציה (בפינה הימנית העליונה בכף ה־sternum).

(*) ג'אול, ג'ול - יחידת מדידה בין־לאומית לאנרגיה, סימנה J.

25) **On** - כפתור הדלקת הלייף פק־12.

26) **batt chg** - הנורה תידלק בעת חיבור המכשיר לספק כוח חשמלי וטעינה של סוללות הלייף פק.

27) **Service** - נורה הנדלקת כאשר יש תקלה במכשיר.

28) **Advisory** - בעת לחיצה על כפתור זה יעבור הלייף פק־12 מתצורה ידנית לחצי־אוטומטית.

29) **Analyze** - הפעלה של פיענוח הפרעות קצב ויעוץ בדבר מתן דפיברילציה (בעת ההפעלה תידלק הנורה בצידו של הכפתור).

30) מסך הלייף פק־12.

31) מקום הנחת הסוללות (אפשר להשתמש בסוללות ישנות של לייף פק־10).

32) חיבור למקור כוח חשמלי חיצוני להטענה.

33) חיבור למודם (לשידור נתונים).

34) מקום הכנסת כרטיסי מידע נוספים - כרטיס מודם, כרטיס ל־PC וכו'.

35) מקום כפות הדפיברילציה.

פונקציות נוספות

- **שינוי לידים** - סיבוב העכבר והשחרה של אחת השורות שבהן מופיעים הקצבים; לחיצה על העכבר ובחירה של הליד הרצוי מתוך הרשימה שתופיע על המסך.

- **עוצמת הקול שתישמע בכל הופעת קומפלקס** - סיבוב העכבר והשחרה של הפינה השמאלית העליונה (מקום הופעת מספר הפעימות לדקה), לאחר מכן שתי לחיצות על העכבר וסיבוב נוסף של העכבר עד שמגיעים לעוצמת הקול הרצויה. לקיבוע עוצמת הקול שנבחרה לוחצים פעם נוספת על העכבר.

- **עוצמת הקול של ה־SpO_2** (רוויון חמצן בדם) - סיבוב של העכבר והשחרה של מקום הופעת קריאת הסטורציה (פינה שמאלית עליונה, מתחת לקריאת הדופק), לאחר מכן לחיצה כפולה על העכבר וסיבוב עד שמגיעים לעוצמת הקול הרצויה, לקיבוע עוצמת הקול שנבחרה לוחצים פעם נוספת על העכבר.

- **SpO_2 c-lock** - פונקציה זו גורמת לכך שתהיה סינכרוניזציה בין הקריאה של הפלס אוקסימטר עצמו ובין קריאת הדופק על ידי המוניטור. אם הקריאות של הדופק על ידי המוניטור ועל ידי מד הסטורציה לא יהיו זהות לא תופיע קריאה של סטורציה. פונקציה זו מגדילה את מהימנות המכשיר. כדי להפעיל או לבטל אופציה זו יש להשחיר את אופציית c-l על ידי סיבוב העכבר וללחוץ שנית, בעת הופעת האופציות on/off יש להשחיר את האופציה הרצויה וללחוץ על העכבר.

אביזרים נוספים בלייף פק"12

תמונה 25.27 אביזרים נוספים במכשיר לייף פק"12

- כבל מוניטור - מופיע בשתי צורות:

א) כבל 3 לידים

ב) כבל 4 לידים

הכבל השכיח יותר הוא בעל ארבעת הלידים: אדום - II, שחור - LA, לבן - RA, ירוק - RL.

אם צריכים לבצע בדיקת אק"ג יש לחבר אל כבל המוניטור את הכבל הנוסף של האק"ג (בעל שישה לידים נוספים). החיבור מתבצע על ידי הכנסת המתאם הזכרי של כבל האק"ג אל המתאם הנקבי של כבל המוניטור:

- מדבקות קוצב (quick combo)
- כבל מתאם בין מדבקות הקוצב ובין הלייף פק"12
- כפות דפיברילציה
- כבל לפלס אוקסימטר עם החיישן לאצבע

נוסף על אלה הכרחי שיהיו בנמצא:

1) גליל נייר נוסף
2) סוללה נוספת משום שלמכשיר הלייף פק"12 שתי סוללות בלבד, צריכת החשמל שלו גבוהה באופן יחסי, לכן רצוי שתהיה סוללה נוספת בכוננות
3) סכין גילוח
4) ג'ל/קרם לדפיברילציה
5) מדבקות מוניטור נוספות - בכל ביצוע אק"ג משתמשים ב־10 מדבקות, ולכן יש צורך במדבקות רבות לצריכה השוטפת

דפיברילציה

שלבי הדפיברילציה

תמונה 25.28 תצוגת הדפיברילציה ב־לייף פק"12 (Lifepack 12)

- מורחים ג'ל על הכפות.
- מעבירים את הדפיברילטור/מוניטור למצב ON על ידי העברת מתג ה־power למצב סוללה 1. מתחת לכתובת available energy אנרגיה לשוק יראה ס
- בוחרים את רמת האנרגיה שרוצים לתת - energy select.

- לוחצים ומרפים את כפתור הטעינה charge.
  - על כפות ה־apex אינדיקציית טעינה תהבהב, צליל יישמע ומספרים יתחלפו באינדיקציות האנרגיה לשוק - available-energy עד שהאנרגיה תיטען לרמה הרצויה.
  - בזמן זה יישמע צליל סיום טעינה.
  - אם בוחרים אנרגיה מחודשת תוך כדי טעינה, לא תוצג אנרגיה ובאותו זמן תיפרק האנרגיה.

יש לטעון מחדש את המכשיר בפעולת charge

- ממקמים את כפות הדפיברילטור ומהדקים היטב לחזה המטופל. כשצליל סיום טעינה יישמע הדפיברילטור טעון מחדש לרמת האנרגיה שנבחרה. יש להדק היטב אל חזה המטופל בכוח של כ־15 ק"ג כדי להצמיד את משטח הפנים של הכפות במלואו לחזה.

אזהרה: יש לפרוק את האנרגיה בתוך דקה. מעבר לזמן זה הדפיברילטור יפרוק את האנרגיה שבו אוטומטית

- פורקים את האנרגיה על ידי לחיצה בו־זמנית על לחצני הפריקה בשתי הכפות.
- בוחנים את המטופל והמוניטור כדי לקבוע את הצלחת השוק. אם נדרש שוק נוסף טען מחדש charge וחוזרים על הנ"ל.

» **כדי לפרוק אנרגיה בוחרים ב־energy select או מכבים את המכשיר**

» **לא פורקים את האנרגיה לאוויר או בהצמדת הכפות זו לזו או כשהן בתא הכפות במכשיר**

» **דפיברילטור לא יפרוק אנרגיה בזמן שנורת טעינה מהבהבת, אינדיקציית האנרגיה מהבהבת, מספרי כמות האנרגיה משתנים על הצג או כאשר האנרגיה המוצגת היא אפס או לא מוצגת כלל**

» **הפריקה במצב זה אינה מיידית, ולכן יש להחזיק את הכפות צמודות לחזה ואת כפתורי הפריקה לחוצים עד שרואים בבירור שהמכשיר פרק**

חיבור כפות פדיאטריות

- מכניסים את המתאם בהחלקה מעל בית הכפות שבמכשיר.
- מורחים ג׳ל על הכפות ומצמידים לאזורים הסטנדרטיים (כף אחת באזור חוד הלב (האפקס) ואחת בבסיס הלב).
- בוחרים אנרגיה מתאימה לפי גודלו וגילו של הילד.
- טוענים ופורקים אנרגיה בדרך המוכרת.

אין לתת שוק למי שמשקלו פחות מ־40 ק״ג (על ידי מפתח 300 /lp250).

דפיברילציה ידנית

- לוחצים ON ומניחים כפות או מדבקות גדולות
- קובעים את עוצמת השוק - energy select
- קובעים את כמות האנרגיה הנחוצה - energy select
- לוחצים charge
- לוחצים shock

דפיברילטור חצי־אוטומטי AED

- לוחצים ON ומניחים מדבקות גדולות
- לוחצים analyze
- לוחצים shock אם מתקבלת הנחיה מן מכשיר

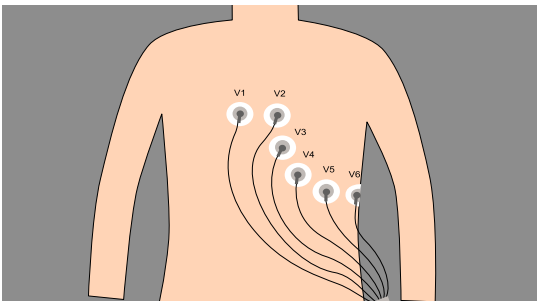
היפוך חשמלי מסונכרן

- בוחרים lead שבו נראים גלי R גבוהים
- מכינים את המטופל (הסבר, סדציה, מניחים מדבקות גדולות)
- לוחצים כפתור sync מוודאים הופעת סימן מעל כל גלי R
- קובעים את עוצמת השוק energy select
- לוחצים charge
- לוחצים shock

הפעלת אק״ג 12 לידים

- לוחצים ON
- מכניסים את מתאם V1-V6 אל כבל הניטור הראשי ומחברים מדבקות
- מדביקים מדבקות במקום האנטומי הנכון על גוף המטופל. יש להקפיד על חיבור נכון של חיבורי הגפיים. יש להימנע מהנחת המדבקות על הגו, אלא יש להניחן על הגפיים כדי למנוע עיוותים בפענוח הציר החשמלי
- לוחצים lead

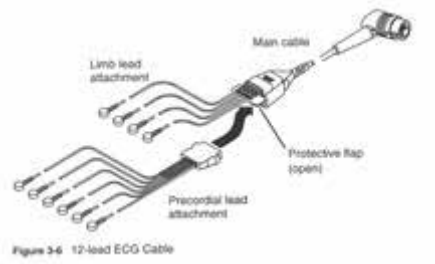
- בוחרים את גיל המטופל באמצעות הבורר
- תדפיס אק"ג 12 לידים ייפלט אוטומטית
  - אם המכשיר אינו מדפיס נכנסים ל־lead set-up menu.



תמונה 25.29 מיקומי הדבקה של אק"ג על גוף המטופל

קיצוב חיצוני

- מחברים מדבקות גדולות או מדבקות קטנות - חובה
- בוחרים lead שבו גלי R גבוהים (אם יש)
- אם המטופל בהכרה, מסבירים את הפעולות ועושים סדציה



איור 25.2 חיבור V1-V6 אל כבל הניטור הראשי

- לוחצים pacer להפעלת הקוצב
- לוחצים rate לקביעת מספר הספייקים בדקה
- לוחצים current לקביעת עוצמת הזרם המינימלית עד השגת קפצ'ר (capture) מלא לכל הספייקים (קפצ'ר = תגובה מכנית של הלב לגירוי החשמלי של הקוצב)
  - כפתור selector מאפשר שינוי הזרם ביחידות של mAp
- כדי לאבחן את קצב הלב הבסיסי של המטופל לוחצים pause ומחזיקים את הכפתור לחוץ לכל אורך האבחון

מדידת לחץ דם באופן לא פולשני

- מחברים את צינור שרוול (מנג'טה) לחץ הדם אל שקע ה־NIBP במכשיר ומניחים אותו על זרוע המטופל.
- לוחצים על כפתור NIBP.
- כעבור כמה שניות תתקבל קריאת מד לחץ הדם בפינת המסך השמאלית התחתונה.

אזעקה (Alarms)

השקטת אזעקה פועלת - לוחצים alarms, האזעקה הקולית תושהה לפרק הזמן שכויל מראש.

קביעת נתוני המטופל המנוטר כבסיס לאזעקה - לוחצים alarms ובוחרים quick set באמצעות הבורר.

דפיברילציה מסונכרנת

יש שתי אפשרויות לבצע ניטור קרדיאלי (אק"ג) מסונכרן: (1) שימוש בכבל המטופל (2) שימוש בכפות הדפיברילטור.

(1) שימוש בכבל המטופל

- משתמשים בכבל המטופל ובוחרים בליד I, II, III - בוחרים בליד המציג את ה־QRS הגבוה ביותר, שלילי או חיובי.
- משתמשים במתאם המדבקות במצב כפות paddles לביצוע ניטור באמצעות המדבקות.
- בוחרים את המוניטור.
- סימן הסינכרוניזציה צריך להופיע עם כל QRS.
- אם הסימן אינו מופיע מתאימים את גובה ה־ECG (ECG size) עד שהסימן מופיע עם כל QRS. אם גם אחרי ניסיונות אלו לא מצליחים, בוחרים ליד אחר או מזיזים את אלקטרודות ה־ECG.
- סמני ה־sync מראים את זמן איתור ה־QRS.
- לעיתים סמני ה־sync עשויים להימצא בסוף ה־QRS. התאמת ECG size למינימום (לחיצה על הלחצן עד להישמע צפצופים) ואחר כך העלאת ECG size עשויות להזיז את הסימן קרוב יותר למרכז ה־QRS.

(2) שימוש בכפות

- מפעילים את המכשיר - לוחצים על כפתור power.
- מחברים את כבל המטופל ואת אלקטרודות ה־ECG. האלקטרודות צריכות להיות ממוקמות הרחק ממקום הכפות ובצורה שיתקבל QRS אופטימלי.
- בוחרים ליד עם QRS אופטימלי.
- לוחצים על sync.
- בוחנים את המוניטור. מתאימים את ECG size כך שסימני ה־sync יופיעו רק על גבי ה־QRS.
- מכינים את הכפות וממקמים אותן על חזה המטופל.
- בוחרים אנרגיה - energy select.
- לוחצים על לחצן charge לטעינה וממתינים לצליל סיום הטעינה.
- לוחצים לפריקת האנרגיה ומחזיקים עד שהאנרגיה תיפרק ב־QRS הקרוב.
- אם הדפיברילציה לא מחזירה את הלב לקצב נורמלי לוחצים שוב על sync כי לקבל דפיברילציה מסונכרנת.
- מנקים ומאחסנים את הכפות בתא הכפות.

קיצוב חיצוני

האינדיקציה לקיצוב לב לא פולשני

- שימוש חירום לטיפול בברדיקרדיה מלווה בכשל המודינמי או באסיסטולה, עד שיתאפשר טיפול פולשני למטופל.

בזמן דום לב יש להקפיד על כללי השגרה - CAB וטיפול על ידי תרופות

- מצב המתנה במצב הכן לקיצוב, למקרה שיתפתחו הפרעות הולכה.

הפעלת קיצוב חיצוני

מכשיר הלייף פק־12 מתוכנן לקיצוב בשיטת demand. הפעלה נכונה של פונקציית הקיצוב תלויה בכיוון נכון של ECG size כדי לאפשר איתור של פעילות קרדיאלית פנימית. המכשיר יחוש את ה־QRS ויתאם את הגירוי על ידי מניעת קיצוב מחזורי או הפעלתו לפי הופעת קצב ה־QRS או אי־הופעתו. אם ה־QRS אינו מופיע הקוצב יקצב בקצב שנבחר.

ניטור ECG בזמן הקיצוב

הניטור חייב להתבצע באמצעות אלקטרודות ECG וכבל מטופל ולא דרך כפות. בזמן הקיצוב מסך של לייף פק־12 יציג את הקיצוב מלווה ב־QRS ברזולוציה מתאימה.

הרקורד ידפיס את אינפורמציית הקיצוב וכן יסמן את פעימות (פולסים) הגירוי לקיצוב באמצעות חיצים שיופיעו מייד מתחת לגירוי. יהיה קשה לנטר או להקליט דרך מערכות אחרות בגלל רעשים של פעולת הקוצב.

נקודות חשובות בזמן ניטור

- משתמשים בכבל מטופל המקורי של החברה
- מוודאים שהעור יבש ומגלחים את השיער
- מחברים אלקטרודות ECG:
  - RA לחלק עליון ימני (טורסו) מתחת לקלביקולה
  - LA לחלק עליון שמאלי של הגוף מתחת לקלביקולה
  - Ll לחלק תחתון שמאלי של הגוף. מקום זה עשוי להוריד למינימום את ההפרעות הנובעות מתנועה
- מחברים את הליד הטוב ביותר לקליטת ה־QRS
- בעת הצמדת המדבקות יש לאפשר מתן שוק עתידי ולהימנע מהנחת מדבקות במקום המיועד לכך.

הנחת אלקטרודות הקיצוב

את אלקטרודות הקיצוב מאחסנים במקום קריר ויבש. הן אינן סטריליות. מקום הנחת האלקטרודות ישפיע על עוצמת הזרם הנכנס וכן על נוחותו. העברת זרם דרך החולה כואבת, הנחה מדויקת עם מספיק ג׳ל ללא לחץ מוגבר מכאיבה פחות.

- ממקמים את האלקטרודות על חזה המטופל במנח אנטריור־פוסטריור (קדמי־אחורי):

(על מונחי מקום אלו ראו בפרק 28)

- מניחים את האלקטרודה השלילית (-) על חזה המטופל בצד השמאלי קדמי של החזה (אנטריור) באמצע הדרך בין הקסיפואיד (xiphoid process) לפטמה השמאלית כשהקצה העליון של האלקטרודה מתחת לפטמה.
- מניחים את האלקטרודה החיובית (+) על החלק האחורי השמאלי של החזה, מתחת לעצם השכם.
- אם חיבור אנטריור־פוסטריור אינו טוב אפשר להניח את האלקטרודות באנטריור (סטרנום־אפקס).

תגובה צפויה לקיצוב חיצוני

גירוי הקיצוב החיצוני יכול לגרום להתכווצויות שריר אצל המטופל, לכן חשוב לאבטח צינורות וכבלים כדי למנוע את התנתקותם. כאשר הקיצוב החיצוני מופעל על מטופל חסר הכרה, הכרתו של המטופל יכולה להשתפר בזמן הקיצוב.

המטופל יכול להתלונן או לסבול מאי־נוחות. אפשר להקטין את אי־הנוחות על ידי שימוש בזרם הנמוך ביותר שעדיין מאפשר קליטה ועל ידי הזזת האלקטרודות. במקרים מסוימים הזזת אלקטרודות האנטריור (-) למקום של אלקטרודות V6 של ECG תביא להקטנת הזרם הדרוש לקליטה ומשמעותה הקטנת אי־הנוחות. אחרת ייתכן שיהיה צורך להשתמש בתרופות שיקלו על המטופל. אם מתוכנן להשאיר את המטופל מחובר לקוצב יותר מ־24 שעות מסירים את המדבקות ומחברים חדשות.

הערכת הצלחת הקיצוב

- בזמן הקיצוב המטופל חייב להיות בהשגחה ומחובר למוניטור כל הזמן. יש להסתכל אם יש בהתכווצויות שריר אך הן אינן אינדיקציה להצלחת הקיצוב.
- כשמקצבים בקצב מהיר עלול לעלול קושי לפרש את ה־ECG.
- הקיצוב מלווה בדרך כלל ב־QRS רחב ובגל T גבוה ורחב. אצל מטופלים מסוימים לא יופיעו סימני היכר כה ברורים והקיצוב יתבטא בשינוי בצורת ה־QRS.

דרך הפעולה להפעלת הקיצוב

1) מפעילים את המכשיר
2) מחברים אלקטרודות ECG לכבל מטופל ומחברים למטופל
3) למגע טוב יותר מיבשים את החזה מרטיבות ומגלחים אותו
4) משתמשים באלקטרודות יצרן בלבד
5) מחברים את כבל הקיצוב למחבר הנמצא בצידו השמאלי של הלייף פק־12
6) מחברים את אלקטרודות הקיצוב לכבל הקיצוב ומתאימים את צבע האלקטרודות לצבע על הכבל
7) מסירים את הכיסוי מעל האלקטרודות במקומות המיועדים

8) לוחצים על pacer לקיצוב
9) בוחרים את מקצב הקיצוב הרצוי; המכשיר נדלק בקצב 40 bpm
10) בוחנים את המוניטור. אינדיקציית סמן תופיע על כל QRS או תופיע במקום אחר התואם את גודל ה-ECG (ECG size) לחישה אופטימאלית
11) אם פעולה זו נכשלת בוחרים בליד אחר ומתאימים מחדש את גודל ה־ECG על ידי ECG size

אזהרה: אם ECG size נמוך מדי וקשה לחישה, הקוצב יפעל בצורה אסינכרונית. אם ה־ECG size גבוה מדי, ארטיפקטים ב־ECG עשויים לשבש את הקיצוב.

12) מפעילים את הקיצוב על ידי לחיצה על כפתור start/stop. יופיע סימן על ה־ECG עם כל גירוי חשמלי
13) מגבירים את הזרם ומתבוננים על המוניטור כדי לבדוק את הצלחת הקיצוב - המכשיר נדלק בזרם 0ma
14) הרקורד יקלוט את הפרמטרים של הקיצוב. כל גירוי יסומן על ידי חץ הקצה התחתון של סרט ההקלטה
15) להפסקת הקיצוב לוחצים על כפתור start/stop שוב.

» **אם כבל הקיצוב או אלקטרודות הקיצוב ניתקים בזמן הפעולה, תופיע הודעה על המסך והיא תהיה מלווה באזעקה**

» **קצב הקיצוב ייזכר וישמר ואולם הזרם ירד ל־0**

» **הסרת האלקטרודות תבוצע באיטיות מהקצה**

שלבי ביצוע דפיברילציה בזמן קיצוב

1) מורחים ג׳ל על הכפות
2) בוחרים באנרגיה הרצויה
3) לוחצים על כפתור charge. הקיצוב יופסק מייד ואורות הקוצב יכבו. תצוגת המכשיר תחזור לתפקד כתצוגת דפיברילציה. תוצג האנרגיה לפריקה וכו׳

אזהרה: אם לוחצים על כפתור בחירת אנרגיה - energy select אחרי שיופעל כפתור ה־charge הטעינה תופסק והאנרגיה תתפרק לאפס.

4) עוברים על פרוצדורת הדפיברילציה כפי שתוארה בדפים קודמים. לא נחוץ בדרך כלל להסיר אלקטרודות קיצוב מאחר שמיקום כפות הדפיברילציה שונה ממיקום אלקטרודות הקיצוב, אין לתת שוק חשמלי כשהכפות נמצאות על האלקטרודות או על החוט.
5) מייד אחרי הדפיברילציה בוחנים את המטופל והמוניטור כדי לקבוע תוצאה. אם נחוץ שוק מבצעים מייד טעינה ופריקה. בוחנים ומעריכים את קצב ליבו של המטופל. אם נדרש קיצוב, חוזרים על פרוצדורת הקיצוב.

אק"ג (Electrocardiography: ECG)

עקרון רישום אק"ג

מכונה לרישום אק"ג בודקת את הפעילות החשמלית של הלב על פי החיבורים השונים, מזוויות בחינה והסתכלות שונות. לפחות שני חיבורים משתתפים בכל מדידה: באופן טיפוסי אלקטרודה אחת משמשת כקוטב חיובי והשנייה משמשת כקוטב שלילי או שאחת משמשת כקוטב חיובי והשנייה משמשת כנקודת יחס (כמו באדמה).

תנועה של זרם לכיוון האלקטרודה החיובית תגרום לרישום של גל עולה/חיובי ותנועת זרם לעבר האלקטרודה השלילית תגרום לרישום גל יורד/שלילי במכשיר. ככל שהזרם חזק יותר כך הגל יהיה גבוה יותר ולהפך.

אם הזרם נע במאונך לאלקטרודות, ולפיכך לא נע לעבר אף אחת מהן, לא ייווצר גל על ידי הרשם. בעוד הזרם מניע את המחט הרושמת כלפי מעלה ומטה, הנייר נע תחתיה במהירות קבועה של 25 מ"מ לשנייה, וכך יוצר את הרישום המוכר לנו.

הלידים (החיבורים)

יש שתי קבוצות של לידים (זוויות הסתכלות על הלב).

חיבורי הגפיים (לידים פרונטליים) - לידים I, II, III, aVR, aVL, aVF - נקראים לידים פרונטלים. לידים אלו קוראים את הזרם החשמלי על פי חיבורים שמונחים על ארבעת הגפיים של הנבדק, והחיבורים השונים מתקבלים על ידי הזוויות השונות שבין החיבורים. לידים אלו בודקים את הזרם העובר בלב במישור האנכי.

חיבורי החזה (לידים חזיים) - לידים V1-V6 - נקראים לידים חזיים. לידים אלו בודקים את הזרם העובר בלב במישור הרוחבי על ידי הצמדת 6 אלקטרודות נוספת לחזה המטופל נוסף על אלקטרודות שמונחות על גפי המטופל.

מתקבלת תמונה הכוללת את זוויות הלידים השונים - חיבורי חזה וגפיים.

חיבור האלקטרודות למטופל

- תחילה מושיבים או משכיבים את המטופל.
- יש למנוע שילוב ידיים או הצלבת רגליים.
- מסירים צמידים או שעונים מתכתיים מידי המטופל לפני ביצוע ECG מאחר שהם עלולים לשנות את הרישום.
- מחברים תחילה את חיבורי הגפיים. לצורך חיבורים אלו יש תפסנים מיוחדים שנצמדים לגפי המטופל עם וולקרו. מוודאים שהצד המתכתי של תפסנים אלו נוגע בצד הפנימי של כל גפה וגפה. כדי לשפר את המגע בין האלקטרודות למטופל יש להקפיד להרטיב את מקום החיבור מראש במים או למרוח ג'ל מיוחד שמוליך חשמל (ג'ל זהה לזה המשמש לדפיברילציה).
- מחברים את החוטים השונים על פי הרישום שעליהם ועל פי צבעם.
- את חיבורי החזה מחברים על ידי אגס ואקום קטן שמחובר לכבל האלקטרודה ואשר נצמד למשטח החזה בוואקום. שוב יש להרטיב את מקום ההצמדה במים או למרוח ג'ל ייעודי.
- במקרים חריגים יש לגלח מיקומים אלו כדי לאפשר הצמדה ומגע טוב בין האלקטרודה לעור המטופל.

טבלה 25.6 מקום הנחת חיבורי החזה

מקום הנחת חיבורי החזה	
V1	מימין לסטרנום במרווח בין־צלעי רביעי
V2	משמאל לסטרנום במרווח בין־צלעי רביעי
V3	באמצע הדרך בין V2 ל־V4
V4	קו אמצע בריחי (mid-clavicle) שמאלי, מתחת לפטמה במרווח בין־צלעי חמישי
V5	קו בית שחי קדמי שמאלי מרווח בין־צלעי חמישי
V6	קו בית שחי אמצעי שמאלי במרווח בין־צלעי חמישי
לעיתים יש צורך בחיבורים נוספים:	
Vr3	באמצע הדרך בין V1 ל־VR4
Vr4	קו אמצע בריחי (mid-clavicle) ימני מתחת לפטמה במרווח בין־צלעי חמישי ימין - מתחת לפטמה במרווח בין־צלעי חמישי
Vr5	קו בית שחי קדמי ימני במרווח בין־צלעי לחמישי
Vr6	קו בית שחי אמצעי ימני במרווח בין־צלעי חמישי
Vr7	קו בית שחי אחורי ימני במרווח בין־צלעי חמישי
Vr8	קו אמצע בריחי ימני אחורי (הנקודה בגב שמקבילה ל־v4)

טבלה 25.7 פרטי חיבורי הגפיים

הרישום על החוט	משמעות השם באנגלית	משמעות השם בעברית	צבעים על פי תקן IEC	צבעים על פי תקן AHA
RA	right arm	זרוע ימין	אדום	לבן
LA	left arm	זרוע שמאל	צהוב	שחור
LL	left leg	רגל שמאל	ירוק	אדום
RL	right leg	רגל ימין	שחור	ירוק

ביצוע רישום אק"ג (במכשירי אק"ג נפרדים)

- מעבירים את בורר הלידים למצב C (קליברציה) ומדליקים את המכשיר במתג המתח.
- כעת רושמים על קצה סרט הרישום את שם המטופל, תאריך ושעה של הבדיקה.
- לאחר מכן ממקמים את המחט במרכז הסרט, משחררים את המחט בלחיצה על כפתור ההקפאה ומתחילים להריץ את הנייר תוך כדי סימון כמה אותות כיול על ידי לחיצה לסירוגין על כפתור ה־CAL.
- מפסיקים את הרצת הסרט ומקפיאים את המחט (מקפיאים = מנתקים זמנית את פעילות הרישום של המחט).
- כעת מתחיל רישום האק"ג של המטופל. מסבירים למטופל את מהות הבדיקה ומבקשים ממנו שבעת הבדיקה לא ינוע ואף לא ידבר.
- מעבירים את בורר הלידים לליד I ומשחררים את המחט.
- מוודאים שהמחט נעה מעלה ומטה במרכז הסרט ולאחר מכן מתחילים להריץ את סרט הנייר.
- מאפשרים למחט לרשום 3-5 קומפלקסים ולאחר מכן מפסיקים את תנועת הנייר ומקפיאים שוב את המחט במקומה.
- כעת רושמים על סרט הנייר בעט את הליד שהוקלט זה עתה.
- אם המחט לא מתייצבת במרכז הנייר מנסים להזיזה למרכז הנייר על ידי הגלגלת. אם פעולה זו אינה עוזרת כנראה החיבור בין האלקטרודות לגוף המטופל אינו טוב ויש לשפר את המגע בעזרת מים או ג'ל.

השלבים לביצוע אק"ג

1) מנגבים ומייבשים את חזה המטופל
2) מרטיבים את אטבי הגפיים או מורחים ג'ל
3) מחברים את כבל המכשיר אל חיבורי הגפיים
4) מרטיבים את אגס הוואקום (הפומפה) או מורחים ג'ל
5) מחברים את חיבור החזה הראשון (V1)
6) רושמים על הנייר את הפריטים האלה: שם המטופל, גיל המטופל, תאריך ושעת ביצוע הבדיקה, שם הגוף המבצע (ביצוע אק"ג במערך הטרום־אשפוזי יוכל לתת רמז בחדרי המיון שהמטופל היה זקוק בעבר לטיפול טרום־אשפוזי)
7) מכיילים (calibration)
8) מבקשים מהמטופל לא לזוז, ומבצעים את ששת החיבורים הראשונים. יש להקפיד על זמן רישום של 4-5 שניות לכל חיבור
9) רושמים על נייר הרישום את שם החיבור הרלוונטי
10) מבצעים את ששת חיבורי החזה הנותרים, תוך הקפדה על המיקום
11) מקפידים ככל האפשר על שמירת קו איזואלקטרי ישר. אף שיש קשיים בביצוע אק"ג תוך כדי תנועה או תחת אילוצים אחרים בשטח, אק"ג לא קריא לא יהיה שימושי, במיוחד אם השינויים בין האק"ג שבוצע ובין אק"ג קודם הם גבוליים
12) אם המטופל נמצא בתנוחה אחרת (חצי ישיבה), רושמים זאת על נייר הרישום

הזרקות

הזרקה תת־עורית (Sub Cutaneous: SC)

תמונה 25.30 הזרקה תת־עורית (Sub Cutaneous: SC)

יתרונות - ביצוע מהיר, מתאים לשימוש במצבי אנפילקסיס ואסתמה

חסרונות - ספיגה איטית יחסית

ביצוע

- מכינים מזרק ותרופה, ספוגיות לחיטוי וכלי למחטים מזוהמות
- מוודאים שהמטופל אינו אלרגי לתרופה
- שואבים חומר למזרק
- בוחרים מקום ההזרקה
- מחטאים
- מרימים שכבת השומן בשתי אצבעות
- החדרה מהירה - מחט 25g בזווית של 45°
- מושכים בוכנה לאחור לווידוא המקום
- מזריקים בהזרקה איטית
- יוצאים במהירות

הזרקה תוך־שרירית (Intra Muscular: IM)

תמונה 25.31 הזרקה תוך־שרירית (Intra Muscular: IM)

יתרונות - אפשר להזריק כמות גדולה יחסית של חומר, אפשר להזריק חומר שומני, טיפול יעיל לשיכוך כאבים, מתאים בפינוי ארוך, ספיגה מהירה יותר מ־SC.

חסרונות - יש להימנע משימוש במצבי הלם וכאבים בבית החזה.

ביצוע

- מכינים מזרק ותרופה, ספוגיות חיטוי וכלי למחטים מזוהמות
- לפני הזרקה שואבים כדי לוודא שלא נפגעו כלי דם
- מוודאים שהמטופל אינו אלרגי לתרופה
- שואבים חומר למזרק

- בוחרים מקום הזרקה
- מחטאים
- מותחים את העור
- החדרה מהירה - 2/3 ממחט 23g בזווית של 90°
- מושכים לאחר וידוא המקום
- מזריקים הזרקה איטית
- מותחים את העור
- יוצאים במהירות
- מחטאים ומעסים המקום

החדרת עירוי תוך־ורידי

עקרונות כלליים

- המקום הפריפרי המועדף הוא באמה או בזרוע

תמונה 25.32 עירוי תוך־ורידי

סיבוכים מקומיים אפשריים

- המטומה
- קריש דם
- דלקת בווריד - פלביטיס וחסימת הווריד
- "פארה" (=ליד, para-), סטייה מהווריד
- צלוליטיס
- כאבים

סיבוכים כלליים אפשריים

- זיהום
- שליחת קריש דם לכיוון הריאות
- תסחיף של צינורית פוליאתילן
- תסחיף אוויר

בחירת וריד פריפרי

היתרונות

- גישה נוחה ויעילה לווריד בזמן ההחייאה
- אינו מצריך הפסקת החייאה כדי לבצע
- נדרשת פחות מיומנות מווריד מרכזי
- פחות סיבוכים יחסית לווריד מרכזי
- שוטפים כל תרופה ב־20 סמ"ק ולאחר מכן מרימים את האיבר

החסרונות

- נמצא בתמט במצב הלם
- דלקות בווריד נפוצות יחסית
- לשימוש בייחוד לתמיסות איזוטוניות, תמיסות היפרטוניות גורמות לכאב ולדלקות
- נדרשות לתרופה 1-2 דקות להגיע למחזור המרכזי

עירוי תוך־גרמי

רקע אנטומי

העצם בגופו של האדם אינה מבנה קשיח בלבד. תוכנה הפנימי הוא רקמה ספוגית עשירה בתאים שמייצרים את תאי הדם השונים; רקמה זו נקראת מח העצם. כל עצם בגוף מקבלת את אספקת הדם שלה מדם שנכנס אל תוך מח העצם ומספק דם לתאי העצם מבפנים החוצה. בעצמות הארוכות הגדולות שבגוף, עצם הירך (femur), השוק והזרוע, יש כלי דם גדולים במיוחד.

תמונה 25.33 עירוי תוך־גרמי

היתרונות והחסרונות של עירוי תוך־גרמי

יתרונות החדרת עירוי תוך־גרמי

- מאפשר הזרקת תרופות כשאין אפשרות לגישה תוך־ורידית
- מאפשר הזלפת נוזלים כשאין אפשרות לגישה תוך־ורידית

חסרונות החדרת עירוי תוך־גרמי

- הפעולה דורשת מיומנות נוספת
- הפעולה מכאיבה
- סכנת זיהום מקומי מוגברת
- אין להחדיר עירוי לגפה שנפגעה או נשברה שכן זרימת הדם שבגפה זו עלולה להיפגע.

החדרת עירוי תוך־גרמי

- כדי להחדיר עירוי תוך־גרמי משתמשים במחט גדולה - 16/18 g או במחט ייעודית לפעולה זו.
- מקום ההחדרה הוא בדרך כלל בשוק, 1-3 ס"מ מתחת לבליטת קצה עצם השוק (טיביה, שוקה, tibia), שמרכיבה את הברך.
- מחטאים היטב אזור זה באלכוהול או בתכשיר חיטוי אחר כמו בכל פעולה פולשנית.
- ההחדרה היא לתוך עצם השוק הגדולה (טיביה, שוקה, tibia) במקום שצוין לעיל ובזווית כלפי מטה (כ־60°) כאשר חוד המחט פונה לעבר צידה התחתון של עצם השוק הגדולה (הקרסול).
- מכניסים את המחט תוך כדי סיבוב המחט ולחץ מתמשך כלפי העצם.
- מחדירים את המחט עד לנקודה שבה אפשר לקדמה ללא התנגדות. נקודה זו מציינת את החדירה למח העצם.
- אפשר לוודא מיקום נכון על ידי אחת מן הפעולות האלה:
  - שאיבת תוכן מח העצם במזרק
  - רואים זרימת נוזלים בחופשיות לתוך המחט
  - המחט יציבה במקומה ללא צורך בתמיכה ידנית בה

ההתווית לביצוע

כאשר שני ניסיונות לחדור לווריד נכשלו במקרים שבהם יש צורך דחוף בהחדרת נוזלים או תרופות, כגון:

- דום לב
- הלם תת־נפחי
- התכווצויות ממושכות וקבועות (status epilepticus, static seizures)
- ספסיס

התוויות הנגד

- חבלה או שבר בגפה או כוויה באזור
- התדלדלות העצם (osteoporosis)

ציוד נדרש

- חומר חיטוי
- מחט תוך־גרמית המתאימה לגילו של המטופל
- ציוד להרדמה מקומית (אם אין את מזרק ה־JET האוטומטי)
- ציוד לעירוי
- ציוד לחבישה וקיבוע

סדר הפעולות בביצוע

1) מוודאים שאי אפשר לחדור לוריד פריפרי או מרכזי
2) מכינים את הציוד הנדרש
3) בוחרים את האזור. המחט תוחדר בחלק הקדמי השטוח של העצם, 2-3 ס"מ (כ־2 אצבעות) מתחת לפיקת הברך, לכיוון פנים (tibial tuberosity), זוהי בליטה גרמית בחלק הקדמי המקורב של עצם השוק שאליה מתחבר גיד הפיקה)
4) מחטאים את המקום
5) אוחזים את המחט בזווית של 90 מעלות לעומת משטח העצם
6) דוחפים את המחט עד שלפתע מפסיקים להרגיש התנגדות של העצם
7) מוודאים מיקום על ידי שאיבה במזרק
8) לא תמיד אפשר לשאוב מח עצם, כך שאין לסמוך על בדיקה זו. בכל מקרה, המחט אמורה להיות יציבה, בניצב לעצם, ללא תמיכה
9) מזריקים מים פיזיולוגיים כדי לשטוף. על הנוזלים להיכנס בקלות, ללא התנגדות
10) מחברים סט לעירוי
11) מקבעים את המחט והסט
12) חובשים בצורה סטרילית

מיומנויות נתיב אוויר

אינטובציה (צִנְרוּר)

אינטובציה היא פעולה פולשנית, לא סטרילית, שבמהלכה מוחדר צינור, טובוס, אל קנה הנשימה. אם יש לבצע אינטובציה לנפגע החשוד כפגוע עמוד שדרה (עמ"ש) או עמוד שדרה צווארי (עמש"צ) יש להיעזר באיש צוות שיקבע את הראש וימנע את הטיית ראשו של הנפגע לאחור.

מטרות ויתרונות

1) אבטחת נתיב אוויר מוחלטת
2) הנשמה ב־100% חמצן
3) הנשמה בלחץ חיובי
4) מתן תרופות מסוימות בהיעדר וריד פתוח
5) אינטובציה מניעתית - בכוויות בדרכי הנשימה או בצקת בחלל הלוע
6) תיקון אוורור לקוי

חסרונות וסיבוכים

1) החדרת הטובוס לוושט במקום לקנה הנשימה
2) היפוקסיה - כתוצאה מניסיון החדרה ממושך מדי
3) ברדיקרדיה - עקב גירוי עצב הוואגוס בלוע ובקנה הנשימה
4) פגיעה בשיניים, בחלל הפה או במיתרי הקול
5) ייתכנו החדרה עמוקה מדי של הטובוס והנשמה של ריאה אחת

שלבי האינטובציה

- מכינים את הציוד הדרוש: ערכת אינטובציה וערכת הנשמה
- ממגנים את הפנים במסכה ייעודית
- מתמקים נכון ובמנח נוח
- מחדירים את הלרינגוסקופ
- מזהים את מיתרי הקול
- מחדירים את הטובוס בין מיתרי הקול
- מנפחים את הבלונית
- הנשמה והאזנה על פי הסדר הזה: קיבה, ריאה ימין, ריאה שמאל
- מקבעים את הטובוס
- מחברים קפנומטר
- מחברים מסנן ויראלי

אינטובציה אוראלית (דרך הפה)

יתרונות

- מבודדת את דרכי האוויר מדרכי העיכול
- שומרת על מעבר אוויר פתוח
- מקטינה את הסיכוי לאספיראציה (aspiration)
- מבטיחה אוורור טוב למטופל
- מבטיחה חמצון טוב למטופל
- מאפשרת מתן תרופות, בהיעדר וריד פתוח
- מאפשרת הנשמה בלחץ חיובי (PEEP)

תמונה 25.34 האינטובציה

ההתוויות לביצוע

- כל מטופל או נפגע שאינו נושם
- בזמן עיסויים (אין צורך בסינכרוניזציה בין המעסה למנשם כשהטובוס בפנים)
- כל מטופל או נפגע הזקוק לסיוע באוורור
- כל מטופל או נפגע המראה סימני היפוקסיה
- מדד GCS (סולם גלזגו להערכת דרגות הכרה) קטן או שווה ל־8
- ירידה ברמת GCS בשתי נקודות יחסית לבדיקה הקודמת

ציוד נדרש

ערכת לרינגוסקופ הכוללת:

- לרינגוסקופ
- להבים בכמה גדלים
- מזרק 10 סמ"ק
- סרט לקיבוע
- משחת קטטריזציה
- ציוד הנשמה
- טובוסים בגדלים שונים
- מכוון האנדוטרכיאלי

סדר הפעולות לביצוע

1) מנשימים את המטופל במשך כמה דקות באמבו ומסכה עם 100% חמצן
2) מוודאים שדרכי הנשימה פתוחות לפני ביצוע. אם לא - משתמשים במכשיר השאיבה
3) יש לשקול שימוש בחומר מרדים (קטמין, פנטניל, אטומידאט, דורמיקום)
4) קובעים את סוג הלהב המועדף - העקום (מקינטוש) המגיע עד ל־vallecula* או הישר (מילר) המגיע עד לאפיגלוטיס
5) בוחרים את גודל הלהב המתאים למטופל
6) בוחרים את טובוס המועדף - בדרך כלל גברים 8.0-8.5, נשים 7.5-8.0
7) מקבעים את ראש המטופל לתנוחה ניטרלית (sniffing position)
8) מחדירים לרינגוסקופ ביד שמאל, לצידו הימני של הפה
9) מושכים את הלרינגוסקופ לצידו השמאלי העליון של הפה. אין להשתמש בשיניים של המטופל כמנוף
10) רק כאשר המטפל רואה את מיתרי הקול, אפשר להחדיר את הטובוס
11) אפשר לבקש בשלב זה מבן הזוג לבצע תמרון Sellick maneuver: לוחצים על סחוס הקריקואיד כדי לראות טוב יותר את המיתרים

* הוולקולה (vallecula) של האפיגלוטיס היא שקע אנטומי הנמצא מאחורי שורש הלשון.

12) מחדירים את הטובוס עוד כמה ס"מ פנימה (עד שנעלמת הבלונית/ עד לקו השחור המסומן)
13) אם המטופל נושם, מכניסים את הטובוס בזמן שאיפה
14) מוציאים את המכוון האנדוטרכיאלי. מקפידים לא למשוך גם את הטובוס החוצה
15) מנפחים את בלונית הטובוס ב־10-15 סמ"ק אוויר
16) מנשימים במפוח עם 100% חמצן
17) מחברים קפנוגרף או קפנומטר לווידוא שהטובוס נמצא בקנה הנשימה
18) מאזינים כדי לוודא מיקום קצה הטובוס בסדר הזה:
   - שלב 1: מאזינים לקיבה (אם הטובוס בקיבה מבצעים אקסטובציה מייד)
   - שלב 2: מאזינים לריאה שמאל (אם אין קולות נשימה, מוציאים מעט את הטובוס)
   - שלב 3: מאזינים לריאה ימין (ומשווים לקולות שנשמעו בריאה שמאל. קולות הנשימה אמורים להיות זהים בשתי הריאות)
19) מקבעים את הטובוס על ידי קשירתו בשרוך יחד עם מנתב אוויר מסביב לצוואר
20) רושמים את עומקו של הטובוס בקו השיניים (בדרך כלל 19-23 ס"מ אצל מבוגר)

סיבוכים אפשריים

- היפוקסיה בעקבות ניסיונות ממושכים מדי
- חדירה לסימפון ימין והנשמת ריאה אחת בלבד
- חדירה לוושט
- פגיעה במיתרי הקול
- גרימת נזק לרקמות העדינות של הפה
- אספירציה אם המטופל אינו מורדם מספיק או בעקבות דימום בחלל הפה
- שבירת שיניים של המטופל
- עלייה בלחץ התוך־גולגולתי (ICP) כתוצאה מגירוי וגאלי בלוע
- הפרעות קצב

אינטובציה נמשכת מקסימום 30 שניות

מנתב אוויר לרינגיאלי (Laryngeal Mask Airway: LMA)

מנתב האוויר LMA הוא כלי עזר נוסף המשמש בשלב A. הוא מורכב מצינור פלסטי קשיח יחסית שבקצהו בלונית מתנפחת. את הבלונית מנפחים בעזרת מזרק כמו את בלונית הטובוס. הצינור מוחדר אל ה־hypopharynx כך שקצה הצינור נמצא מול מיתרי הקול, לאחר ניפוח הבלונית. LMA יעיל פחות מטובוס במניעת אספירציה. אך הוא ללא ספק תחליף יעיל למסכה במקרים שההנשמה היא בעייתית: מטופל מזוקן, מסכה שאינה מתאימה לפנים וכאשר שתי ידי המטפל דרושות לביצוע פעולות אחרות - יש אפשרות לחבר מנשם. קדימות ביצוע האינטובציה לעומת ה־LMA אינו שנוי במחלוקת ונקבע על פי הגישה הטיפולית של כל גוף רפואי בנפרד.

תמונה 25.35 מסכת LMA

יתרונות

1) ה־LMA גורם לגירוי מזערי ועל ידי כך מקטין את הסכנה לאספירציה.
2) יתרון משמעותי נוסף של ה־LMA לעומת אינטובציה הוא כאשר מדובר באבטחת נתיב אוויר בנפגעים עם פגיעה בצוואר או מטופלים עם בעיה מבנית שאינה מאפשרת ביצוע אקסטנציה של הצוואר; כפי שיפורט בהמשך הכנסת LMA אינה כרוכה בהטיית הראש לאחור.
3) מחקרים הראו ששימוש ב־LMA על ידי מטפלים שאינם מיומנים בדבר (אחיות, צוותי רפואת חירום טרום־אשפוזית) הניב שיעורי הצלחה גבוהים - מעל 64%.
4) שימושי מאוד לאבטחת נתיב אוויר בעייתי במקרים האלה: תינוקות, שמירת נתיב אוויר פתוח לנפגעים לאחר כישלון אינטובציה, שמירת נתיב אוויר פתוח בהחייאה לצוותים שאין בהם פרמדיק.

התוויות הנגד

1) מטופלים עם סכנה גדולה לאספירציה
2) מטופלים עם בעיות מבניות: stiff lung
3) תנוחת טרנדלנברג (Trendelenburg position, מצב שבו האדם שוכב ונמצא בזווית עם הרגליים כלפי מעלה והראש כלפי מטה)
4) הנשמה ממושכת
5) מטופל עם COPD ואסתמה (מחשש לניפוח יתר)

חסרונות

1) אי אפשר להחדיר תרופות לקנה
2) למרות הקיבוע ייתכן שיזוז ממקומו במהלך הפינוי

הכנסת ה־LMA

1) ציוד דרוש - LMA בגודל המתאים (יפורט בהמשך), מזרק ומשחה לקטטריזציה
2) מבצעים אקסטנציה (בחולה בלבד)
3) מוציאים את האוויר מהבלונית
4) מורחים ג׳ל באזור החיצוני
5) מכניסים את ה־LMA כך הקו השחור שמופיע על הצינור יהיה מול השפה העליונה
6) פרט מרכזי שהוא מפתח להצלחה בביצוע הפעולה הוא הכנסה של ה־LMA כך שיהיה לחץ מתמיד על החיך הקשה (hard palate) תוך כדי ההתקדמות.
7) ממשיכים את ההתקדמות בעזרת האצבע עד לרגע שבו חשים התנגדות
8) לפני הוצאת האצבע מפיו של המטופל יש להחזיק היטב את קצה הצינור ביד השנייה ורק אז להוציא את האצבע, כל זאת כדי למנוע שליפה של ה־LMA
9) מנפחים את הבלונית בכמות אוויר שתואמת את גודל ה־LMA, כפי שכתוב עליו
10) מאזינים, מחברים פלס אוקסימטר או קפונגרף
11) מקבעים את ה־LMA בשרוך.

טבלה 25.8 בחירת גודל ה־LMA וניפוח הבלונית

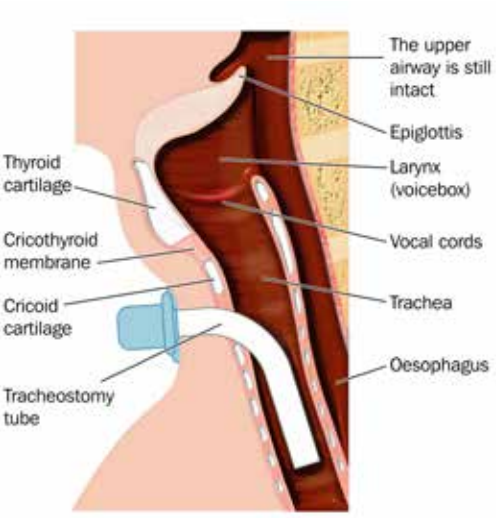
מקסימום אוויר בבלונית	משקל	גודל
4 סמ״ק	נמוך מ־5 ק״ג	1
7 סמ״ק	5-10 ק״ג	1.5
10 סמ״ק	10-20 ק״ג	2
14 סמ״ק	20-30 ק״ג	2.5
20 סמ״ק	30 ק״ג- מבוגר בעל גוף קטן	3
30 סמ״ק	מבוגר	4
40 סמ״ק	מבוגר בעל גוף גדול/ אטימה לא טובה עם 4	5

קוניוטומיה (Chricothyrotomy, Coniotomy)

קוניוטומיה היא פעולה כירורגית. היא נעשית על ידי חיתוך הממברנה הקריקותירואידלית והכנסת קנולה (cannula) ייעודית אל תוך קנה הנשימה. קוניוטומיה מבוצעת כאשר אין אפשרות לבצע אינטובציה, והיא מצריכה מיומנות גבוהה והכרת האנטומיה של הצוואר.

ההתוויות

- טראומה קשה של הפנים
- בצקת בלרינקס (larynx)
- סטרידור קשה, קרופ (croup), צרידות קשה
- גוף זר בקנה הנשימה
- גידול באזור הלוע האחורי (retropharyngeal)
- כישלון בניסיונות אינטובציה



תמונה 25.36 קוניוטומיה

בתמונה רואים את המיקום האנטומי של הממברנה הקריקותירואידית ואת ביצוע הקוניוטומיה.

סדר הפעולות

1) מוודאים שיש חסימת נתיב אוויר
2) משכיבים את המטופל פרקדן
3) מוודאים כישלון אינטובציה
4) מוודאים כישלון שימוש במלקחי מג׳יל (Magill forceps) להוצאת גוף זר
5) מוודאים הימצאות ערכת קוניוטומיה. יש להחזיק את הערכה בתיק נייד
6) מוצאים את הממברנה של הקריקואיד
7) מחטאים את המקום
8) הרדמת המקום
9) מייצבים את הסחוס בין האגודל והאצבע האמצעית של יד אחת
10) חותכים חתך רוחבי של העור בזהירות כ־1-1.5 ס״מ ואת הממברנה חתך אורכי
11) מכינים פדי גזה בהישג יד לספיגת דימומים
12) נעזרים במלקחי פאן כדי להשאיר את הפתח פתוח
13) מחברים מפוח להנשמה עם 100% חמצן
14) מאזינים לכניסת אוויר כדי לוודא מיקום נכון
15) מקבעים את הצינור למקום
16) ממשיכים להנשים
17) מכינים מכשיר סקשן למקרה הצורך

סיבוכים

- היפוקסיה בגלל עיכוב בביצוע
- אספירציה של דם בגלל החיתוך
- החדרת הצינור למקום הלא נכון
- המטומה בצוואר
- פגיעה במיתרי הקול
- פגיעה בתירואיד
- אמפיזמה תת־עורית
- חיתוך מוחלט של קנה הנשימה

הנשמה בעזרת מחט (Jet Ventilation)

הפעולה נעשית על ידי החדרת מחט (יש ערכה ייעודית למטרה זו בנט"ן, לחלופין אפשר להשתמש בוונפלון גדול) אל קרום הקריקותירואיד (cricothyroid membrane), כמו בקוניוטומיה, לאחר מכן מחברים את המחט אל מקור חמצן בלחץ (מְכל חמצן) על ידי צינור חמצן והחדרת סילון חמצן אל תוך קנה הנשימה.

הנשמה בעזרת מחט מיועדת לשימוש במקרי קיצון כאשר אין אפשרות לבצע אינטובציה או הנשמה באמבו. כמו כן הפרוצדורה היא תחליף לקוניוטומיה בנט"ן. הפעולה מאפשרת חמצון טוב, אך לא מאפשרת אוורור יעיל, ולכן אי אפשר להשתמש בפעולה מעל ל־30-45 דקות.

תמונה 25.37 הנשמה בעזרת מחט (Jet Ventilation)

מיומנויות לשיפור נשימה

ניקוז חזה במחט (Needle Application: NA)

- **ההתוויות לביצוע** - פנאומוטורקס בלחץ (חזה אוויר בלחץ).
- בפנאומוטורקס בלחץ רואים גודש בווריד הצוואר, רעב לחמצן, כשל המודינמי. בהאזנה - כניסת אוויר מופחתת או ללא כניסת אוויר כלל, הסטת הקנה לצד השני.
- אמפיזמה - בית חזה נפוח ולא משתתף בתהליך הנשימה, אפשר יהיה להרגיש את האוויר מתחת לעור. אפשר לראות תמונה קלינית סוערת.
- **ציוד נדרש** - ונפלון G14 או מחט מסוג TPAK
- מחליטים איזה צד הוא הפגוע לפי האנמנזה, סיפור מקרה והבדיקה הפיזיקלית.
- חשוב לציין שניקוז חזה במחט (needle application: NA) הוא טיפול זמני, טיפול סימפטומטי, אינו פותר את הבעיה - אוויר ימשיך להיכנס לתוך בית החזה.

שימוש בוונפלון או במחט ייעודית ל-NA

לוקחים ונפלון, מוצאים את המקום המתאים (מרווח בין־צלעי 2-3, קו אמצע בריחי), מותחים אותו, מחטאים ומחדירים את הונפלון ב־90 מעלות עד הסוף, ולבסוף מוציאים את המחט. צריך להישמע קול יציאת האוויר בלחץ מהחזה.

שסתום אשרמן

תמונה 25.38 שסתום אשרמן

- שסתום אשרמן הוא שסתום חד־כיווני המאפשר יציאה של אוויר דרך נקב בחזה אך אינו מאפשר כניסה של אוויר מבחוץ פנימה.
- השסתום מורכב מתחבושת דביקה שבמרכזה פד גזה.
- מצידו החיצוני של השסתום נמצא השסתום המורכב מצינור גומי גמיש שמאפשר רק יציאה של אוויר מצידו הפנימי של השסתום לכיוון צידו החיצוני.
- מניחים את שסתום אשרמן בכל פצע חודר בחזה או בגב.
- לאחר הנחת השסתום יש להמשיך לעקוב אחר מצב הנפגע.
- בכל מקרה של הידרדרות במצב הנפגע יש להוריד את השסתום.

מיומנויות קיבוע

אחיזת ראש לקיבוע

בנפגע טראומה או נפגע החשוד כנפגע עמוד שדרה או עמוד שדרה צווארי מבצעים אחיזת ראש ידנית לנפגע למניעת תזוזתו כדי למנוע תזוזת הראש וגרימת נזק לחוט שדרה צווארי. זאת הפעולה הראשונה שיש לבצע לאחר וידוא בטיחות הצוות. חשיבות אחיזת הראש היא מניעת תזוזת ראשו של הנפגע הן לצדדים הן אחורה וקדימה, ובכך שומרים על עמוד השדרה הצווארי ומונעים פגיעה נוספת אם יש חבלה.

- איש הצוות המבצע את אחיזת הראש יתמקם מאחורי ראשו של הנפגע, בין אם הוא שוכב ובין אם הוא יושב, למשל בתוך רכב.
- יש לאחוז בשתי ידיים את ראשו של הנפגע באזור האוזניים, אך אין לחסום את האוזניים כדי שהנפגע יוכל לשמוע את המתרחש סביבו.
- יש לאחוז את ראש הנפגע בעדינות אך ביציבות תוך כדי מתיחה קלה של הראש. מתיחה זו דרושה כדי למתוח מעט ובעדינות את חוליות הצוואר של הנפגע.

צווארון פילדלפיה

יש 2 גדלים של צווארון: צווארון מבוגרים מתכוונן וצווארון ילדים. לצווארון הילדים שני חלקים: חלק קדמי עם פתח קדימה ורווח מותאם לסנטר, וכן חלק אחורי המצויד ברצועות סקוץ' לשם הצמדתו לחלק הקדמי. לכל חלק יש צד עליון וצד תחתון. הצד העליון צר והצד התחתון רחב (רשום על הצווארון).

הצווארון מונע את תנועת ההנהון ("כן") של הראש - תנועת הראש למעלה ומטה, אולם הוא אינו מונע את תנועת הראש לצדדים ("לא").

תמונה 25.46 צווארון פילדלפיה

הנחת צווארון פילדלפיה בנפגע שוכב

- בעת קיבוע ראשו של הנפגע שומרים כל הזמן על קיבוע הראש ומניעת תזוזתו.
- מניחים תחילה את החלק האחורי של הצווארון ואחר כך את חלקו הקדמי.
- החלק האחורי של הצווארון גמיש מאוד, ולכן אפשר ליישר אותו ולמתוח את רצועות הסקוץ'.
- המטפל הראשון מחזיק את ראש הנפגע ומונע ממנו לזוז.
- המטפל השני מיישר את החלק האחורי של הצווארון, מכניס אותו בזהירות מצד אחד של הצוואר ומתחתיו עד שהצווארון נמצא סימטרית משני צידי צווארו של הנפגע.
- המטפל השני מניח את חלקו הקדמי של הצווארון ומהדק את רצועות הסקוץ' אל החלק הקדמי.
- במשך כל הזמן הזה ראשו של הנפגע צריך להיות מקובע.

העמסת נפגע ללוח גב

לפני העמסת הנפגע על לוח הגב מבצעים כמה פעולות

- משולשי חבישה ישמשו רצועת קיבוע של הרגליים - קיבוע (שמינית) אחד באזור הקרסוליים ושני באזור הברכיים. קשירת המשולשים תיעשה בצד הרגל.
- מכינים 3 רצועות קיבוע ללוח הגב.
- מכינים מנייח ראש (head device) שני חלקים: חלק אחד יונח על לוח הגב ויוצמד על ידי כמה צמדנים (סקוצ'ים) וחלק שני - שתי כריות תומכות משני צידי ראשו של הנפגע שיוצמדו ברצועות (למצח ולסנטר).

יש להפעיל שיקול דעת ולהחליט אם באמת יש צורך בכל רצועות הקיבוע והשמינית: נפגע שיש להורידו במדרגות בניין או נמצא עמוק בוואדי יזדקק לכל הקיבועים. יש לשקול לפי הקינמטיקה

לאחר קיבוע ראשו של הנפגע בצווארון פילדלפיה וקיבוע רגליו במשולשי חבישה, אפשר להעמיסו ללוח הגב.

- להעמסת נפגע ללוח גב נדרשים שלושה מטפלים:
  - המטפל הראשון ממשיך לקבע את ראש הנפגע ושני המטפלים האחרים מתמקמים משני צדדיו.
  - המטפל השני מרים את הנפגע לכיוונו במינימום טלטול, תוך כדי אחיזה בזרוע ובאגן.
  - אם יש יותר משלושה מטפלים, מטפל נוסף יכול לעזור להפוך את הנפגע על צידו כאשר הוא אוחז בו באגן ובירך ותוך כדי כך בודק חבלות ודימומים בחלק הגוף האחורי.
  - המטפל הראשון ממשיך לקבע את ראשו.
  - המטפל השלישי מכניס את לוח הגב מתחת לגבו של הנפגע.
- משכיבים את הנפגע על לוח הגב
- את שלוש הרצועות יש להשחיל בחריצים שבצידי הלוח. לשם כך מרימים בעדינות את הלוח בחלק התחתון) - באזור הרגליים, האגן והחזה
- אם הנפגע מחוסר הכרה - יש להצמיד את ידיו לגופו מתחת לרצועות החזה
- אם הנפגע בהכרה - יש להשאיר את ידיו משוחררות
- את מנייח הראש (head device) מניחים משני צידי הראש ומקבעים ברצועות - האחת באזור הסנטר והשנייה על המצח
- לעיתים יש צורך לקבע את ידיו של הנפגע זו לזו כדי שלא ייפגעו בעת העברתו לאמבולנס.

הסרת קסדה

הסרת קסדה שייכת לשלב A.

אם הנפגעים חובשים קסדה, יש להסיר אותה מפניהם בשלב ההערכה הראשוני כדי לאפשר אבטחת דרכי אוויר פתוחות וכדי להעריך את מצב הנשימה. הסרת הקסדה מבטיחה שדימומים בחלק הראש האחורי לא יתנקזו אל תוך הקסדה. הסרת קסדה מאפשרת את קיבוע הראש בתנוחה ניטרלית. הסרת הקסדה מאפשרת גם להעריך את תנועת הראש והצוואר או לבדוק אם יש פגיעה בעמוד השדרה הצווארי במהלך ההערכה השניונית.

- להסרת קסדה נדרשים שני מטפלים:
  - מטפל אחד כורע מאחורי ראש הנפגע, אוחז בידיו בשני צידי הקסדה כשהאצבעות מתחת לחלקה התחתון
  - מקבעים את הראש והקסדה בתנוחה ניטרלית ככל האפשר
  - מטפל שני כורע לצידי הנפגע, מרים את מגן הפנים ופותח או גוזר את רצועת הקסדה
  - מטפל שני מחזיק ביד אחת את זווית הלסת של הנפגע וביד שנייה תומך בצוואר מאחור
  - את המרפקים משעינים על האדמה או על ירכי המטפל ליציבות
  - מטפל אחד מסיר את הקסדה בתנועות עדינות ואיטיות למעלה ולמטה
- יש לשים לב שלא למחוץ את אפו של הנפגע
- משהוסרה הקסדה מניחים ריפוד מתחת לראשו של הנפגע כדי לשמור על תנוחה ניטרלית ומניחים צווארון
- צווארון יונח לכל נפגע עם חשד לפגיעה בעמוד השדרה.

פרק 26
עקרונות עבודה באירועים חריגים

אר"ן - אירוע רב־נפגעים

אירוע רב־נפגעים (אר"ן) הוא אירוע שבו יש פער גדול בין צורכי הטיפול למשאבי המערכת. באר"ן האמצעים ויכולת הטיפול בשטח האירוע אינם מספיקים לאורך זמן, משום שמספר הנפגעים עולה על יכולות הטיפול והפינוי בשגרה.

לא כל אירוע עם נפגעים רבים יוגדר אר"ן. ייתכן אירוע שבו יש נפגעים רבים אבל האמצעים ויכולת טיפול בנפגעים בשטח מספקים את צורכי הצוות המטפל ויש אמצעי פינוי זמינים, ייתכן שהצוותים הרפואיים יחלו בטיפול רפואי לפי תו"ל אר"ן אך התפיסה המבצעית לא תהיה כבשגרה.

דוגמה לאירוע רב־נפגעים הוא זירת תאונת דרכים שבה מעורבים מספר כלי רכב או שריפה בבניין מגורים במרכז הארץ. היכולת הראשונית לתת מענה אופטימלי לכל נפגע נפגעת זמנית, ולכן יש צורך לפעול בדרך שונה מזו המקובלת בטיפול בנפגע יחיד. בדקות הראשונות כוח האדם הזמין עלול לא להספיק. עם זאת צבירת הכוחות המטפלים ואמצעי הטיפול באירוע זמינים ומהירים דיים כך שמרחב יכול להתמודד עם האירוע בכוחות עצמו מבלי לפגוע בשגרה.

לעומת זאת, אירועים דומים באזור פריפרי, שבו זמינות המטפלים והכוחות הזמינים לטפל בשטח אין בהם די כדי לתת את הטיפול הנדרש הן בשל מספר הנפגעים והן בשל חומרת הפציעות, הוא אירוע שבו הארגון יידרש לשנות את תפיסת ההפעלה המבצעית לניהול האירוע.

אר"ן מוכרז כדי לאפשר גיוס של כוחות רבים וכדי לענות על המורכבות של זירת האירוע. הכוחות המגויסים לזירת אר"ן הם: סיוע של מרחבים שכנים (בציוד ובאנשי צוות), כוחות חבירים (משטרה, שירותי כבאות והצלה, צבא). גם בתי החולים מקבלים הודעה כדי להתכונן לקליטת נפגעים רבים.

אירוע שבו יש מאות נפגעים כדוגמת אסון התאומים הוא מגה אר"ן (ראו בהמשך).

מד"א פועל כארגון חירום לאומי שבין מטרותיו טיפול באירועים רבי נפגעים ואסונות, כפוף לפקודת המשטרה וכגוף עזר לצה"ל. באירועי שגרה ניהול האירוע יהיה בפיקוד משטרת ישראל ובשעת חירום ובשטחי איו"ש יהיו בפיקוד צה"ל.

שלבי הטיפול באר"ן

(א) לפני הגעה לזירה

כמו בכל אירוע שגרתי, על ראש הצוות לעשות תיאום ציפיות עם הצוות שלו לפני התחלת הטיפול. תדריך הצוות חשוב ביותר מכיוון שאופי האירוע, היקף הנפגעים, סיכונים, שטח האירוע - כל אלה שונים מאירועי שגרה שבהם מורגלים צוותי השטח לטפל. לכן חשיבות התדריך היא להכין את כל הצוותים והוא מקבל חשיבות יתרה כחלק מהכנת הצוותים לטפל באירוע.

תדרוך הצוותים בדרך לאירוע יכלול:

1) ירידה עם אמצעי זיהוי (אפודי זיהוי זוהרים) ומיגון אחר לפי הצורך כגון: קסדות, כפפות עבודה, אפודי מגן (שכפ"ץ)
2) הנחיות בטיחות רלוונטיות לאירוע
3) עקרונות תו"ל רפואי באר"ן וחלוקת משימות בזירה
4) ציוד שיש להוריד מכלי הרכב, ובייחוד - ציוד לעצירת שט"ד, מנתבי אוויר, מחטים לניקור חזה, אמצעי נשיאה ותגי מיון

(ב) הגעה לזירה

כאשר הצוות הראשון מגיע לזירה, עליו לבצע מייד מגוון פעולות שגרתיות:

1) **בטיחות** - אר"ן בדרך כלל יהיה על רקע טראומה (למשל, תאונה דרכים עם כלי רכב רבים, פיצוץ, קריסת מבנה, שריפה בבניין), ולכן חשוב להבין שבזירת האירוע יהיו מפגעים בטיחותיים המסכנים הן את הצוות המטפל, הן את הנפגעים והן את עוברי האורח. אי לכך, על הצוות לפעול במשנה זהירות ולנקוט את כל אמצעי הבטיחות העומדים לרשותו לפי סוג האירוע: שימוש באפוד זיהוי זוהר בזירת האירוע, כפפות עבודה, קסדה ואפוד מגן.

2) **חניית רכב החירום** - צריכה להיות במקום בטוח אולם ככל שניתן בולט שיהיה מוקד שליטה על האירוע, רצוי שחניית הרכב תאפשר למצלמת הרכב לקלוט תצפית טובה לשימוש המוקד והמפקדים, ויהיה ברור ובולט לכל הנפגעים ולכל הכוחות המעורבים. נוכחות בולטת של רכב הצלה באירוע תמשוך אליה את מרבית הנפגעים המהלכים, ולכן חשוב מאוד שהוא יחנה במקום בולט ושמקום זה יהיה בטוח. חשוב להקפיד הקפדה יתרה שצירי הגעה ופינוי אליו יהיו פתוחים.

3) **יצירת תמונת מצב** - עוד לפני הירידה מרכב ההצלה יש להעביר הערכה ודיווח ראשוניים למוקד המנהל את האירוע, בייחוד אם ידוע שמדובר בזירת אר"ן. לאחר הירידה מרכב ההצלה ההתמקדות תהיה בעיקר בטיפול בנפגעים ובמתן הנחיות, ולכן יהיה קשה להעביר דיווחים על שליטה על האירוע.

הדיווח יכלול:

א) מקום הזירה
ב) אופי הזירה
ג) סכנות / הנחיות בטיחות
ד) מספר משוער של נפגעים
ה) דרישת כוחות נוספים ורמתם המקצועית
ו) דרכי הגעה לאירוע
ז) צורך בסיוע מגורמים כגון משטרה, שירותי כבאות.

4) **סריקת מצב הנפגעים ומספרם** - הסריקה היא הפעולה הדחופה ביותר באירוע רב־נפגעים לצורך איתור הנפגעים, כמותם ומצבם. יש לרדת מכלי הרכב עם ציוד מינימלי שיאפשר ביצוע הערכה ראשונית ומתן טיפול מציל חיים, של מספר הנפגעים ומצבם, ולפי הצורך מוציאים את הציוד הנוסף הדרוש לצורך ביצוע מיון וטיפול ראשוני מציל חיים - עצירת שט"ד וניהול נתיב אוויר ראשוני.

מיון ראשוני (טריאז', Triage)

1) **סריקת הזירה** - לאחר הירידה מכלי הרכב, יש לסרוק את הזירה כדי לבדוק היכן נמצאים הנפגעים, להעריך כמה נפגעים יש, להעריך את מצבם ואת דחיפות הטיפול. במהלך המיון יש להקפיד לסרוק את הזירה כולה כדי לוודא שלא פוסחים על אף נפגע. את הסריקה יבצעו צוותי השטח הזמינים בזירה. לאחר הסריקה יש לדווח לאחראי הזירה / פיקוד 10 על מספר הנפגעים ומצבם. יש לקבוע קדימות לטיפול לפי מצב הנפגעים ואופי הפציעות וכן לפי הנסיבות (צורך בחילוץ ארוך, אי־יכולת הגעה לנפגע) ולפי זמינות המשאבים הרפואיים והמבצעיים.

הטיפול

1) את הטיפול לנפגעים נותנים על בסיס המיון הראשוני וגם על בסיס זמינות המשאבים לפי סדר קדימות שייקבע לפי הטריאז' שבוצע בגזרות.
   א) במהלך המיון הראשוני נותנים טיפולים מצילי חיים בלבד: עצירת דימומים באמצעות לחץ ישיר / עקיף עם חסם עורקים, פתיחת נתיב אוויר והשכבה על הצד.
   ב) לאחר מכן, משום שזמינות המשאבים עדיין נמוכה, מטפלים בכל נפגע שהוא בר הצלה - לדוגמה, אם יש שני נפגעים: אחד מחוסר הכרה לא נושם לכוד ברכב, והשני נפגע שוכב, בהכרה, מדמם מהירך עם פגיעת ראש - פותחים נתיב אוויר לנפגע הלכוד ומייד ניגשים לטפל בנפגע השוכב מדמם, מאחר שסיכויי ההישרדות של הנפגע הלכוד נמוכים משמעותית עקב אופי הפגיעה, ואת סיכויי ההישרדות של הנפגע המדמם אפשר לשפר בטווח המיידי.
2) רצוי להיעזר בכוחות מזדמנים (עוברי אורח, כוחות סיוע אחרים) כדי לבצע פעולות פשוטות כמו לחץ ישיר על דימום, השגחה, סיוע בהעמסה על לוח גב או סיוע בחילוץ נפגעים.

פינוי

יש לשאוף לפינוי מהיר ויעיל של כל הנפגעים המעורבים באירוע. אך בהיעדר כוחות זמינים מספיקים לפינוי או כאשר יש נפגעים רבים, יש לפעול לפי כללים אלו:

1) נפגעים שנשקפת סכנה מיידית לחייהם או עם פציעה חמורה יפונו ראשונים
2) יש לשאוף שכל נפגע קשה יפונה על ידי צוות ALS בנט"ן; בהיעדר נט"ן הוא יפונה באמבולנס רגיל בלווי פראמדיק עם ציוד ALS
3) אם אין נט"ן זמין אך יש אמבולנסים רגילים, יש לשאוף להתחיל פינוי בהקדם; בהמשך, אם וכאשר מתאפשר, יש לחבור לנט"ן. אין לעכב פינוי פצוע דחוף אם קיים מחסור בנט"נים
4) הזמנת מסוק - תלויה במיקום האירוע, במספר הנפגעים, בחומרת הפציעות, בכמות רכבי ההצלה במקום ובזמינות רכבי הצלה בסביבה הקרובה, במרחקי הפינוי, ביכולות הטיפול של בתי החולים בקרבת מקום האירוע
5) צוות יישאר בזירה עד שאחרון הנפגעים פונה.

סיום פעילות בזירה

כאשר כל הנפגעים פונו מהזירה, יש לעדכן את המוקד המרחבי ולוודא:

1) כי אין נפגעים נוספים שפספסו עליהם, כגון נפגעי חרדה
2) איסוף כל הציוד שנשאר בזירה
3) איסוף פרטים מסכמים, שמות מפקדים שחברנו אליהם

תרשים 26.1: סדר הפעולות באירוע רב־נפגעים

תרשים 26.2 הכרזת אר"ן: המשאבים הזמינים ביחס למספר הנפגעים ולחומרת הפציעה

הגדרת אר"ן לפי תנאי האירוע

הגורמים העיקריים המשפיעים על מענה הארגון בעת הכרזת אר"ן ומעבר לתפיסת הפעלה מבצעית:

1) זמינות כוח אדם והמשאבים ביחס למספר הנפגעים ולחומרת פציעתם
2) זמן ההגעה אל האירוע וזמינות הנפגעים לטיפול (למשל, לכודים, בני ערובה)
3) זמן הפינוי לבית החולים, מספר בתי החולים בסביבת האירוע ויכולות הטיפול שלהם
4) תוואי השטח (לדוגמה אוטובוס שהתהפך לתעלה בכביש 12)
5) מזג אוויר (שלג, שיטפון)

בשל ההבדל בין אירוע לאירוע, אפשר להציג בקווים כלליים בלבד את העקרונות המשותפים בין האירועים ואת הכללים המנחים שיש לשמור עליהם ולפעול על פיהם בכל אירוע. בסופו של דבר המציאות תכתיב את ההתנהגות ואת הפעולות של הצוותים באירוע.

ארבעת שלבי הטיפול באר"ן

1) הגעה ואיסוף מידע הכולל ארגון השטח
2) צבירת כוח והפנייתו למשימות
3) מתן טיפולים מצילי חיים
4) פינוי מהיר לפי יכולות הקליטה של בתי החולים הקרובים

שלבי הטיפול באר"ן אינם מעכבים זה את זה. תוך כדי צבירת הכוח יתחילו הטיפול ואף הפינוי. ישנם אירועים בהם צבירת הכוח תבוצע מראש (דוגמת אירוע בני ערובה, נחיתת אונס וכד'), ישנם מצבים בהם הטיפול יהיה ארוך כאשר אין יכולת פינוי (זירת קרב, אירוע מרוחק וכד') וישנם מצבים בהם הפינוי יהיה מהיר תוך כדי טיפול רפואי (כאשר יש יכולת פינוי בהקף נרחב בעיקר לנפגעים הדחופים).

סיווג אר"ן לפי קטגוריות

נהוג לסווג אירוע רב־נפגעים לשתי קטגוריות:

קטגוריה 1 - תגובה מיידית

אירוע חד ואקוטי שמסתיים תוך פרק זמן קצר. כל הנפגעים יטופלו בבית החולים עד שעתיים מרגע הגעת המטפל הראשון לשטח. המערכת המרחבית בסיוע בין־מרחבי מסוגלת לתת מענה יעיל לכל הנפגעים בשל ריכוז מאמץ ויכולת לרכז רכבי הצלה ומשאבים רבים בפרק זמן קצר. בדרך כלל מדובר באירוע פתאומי כמו התהפכות אוטובוס, קריסת מבנה, שריפה בבניין רב־קומות.

קטגוריה 2 - המענה המתמשך

לרוב יחל כאירוע קטגוריה 1, אך בשל היקף האירוע ואופיו הנפגעים יגיעו לבית חולים תוך שעות רבות מרגע הגעת המטפל הראשון לזירת הנפגעים.

בעלי התפקידים באר"ן

פיקוד 10 (מפקד מד"א)

בשל מורכבות של אירוע אר"ן נדרשת בניית סדר טיפול ובניית שרשרת פיקוד בזירה לניהול האירוע. המטפל הבכיר ביותר ברכב מד"א הראשון שמגיע לאירוע יוגדר מפקד מד"א באירוע ויכונה "פיקוד 10". כשמגיע לזירה איש צוות בכיר ממנו יש להחליט אם הפיקוד יעבור אליו.

החלפות מרובות של מפקד האירוע יכולות לגרום לבלבול בקרב אנשי הצוות, ולכן יש להמעיט בהעברות הפיקוד. פיקוד 10 אינו מטפל בנפגעים, אלא מפקד על התנהלות הצוותים הרפואיים והתומכים באירוע עצמו, ולכן יש לשאוף לנצל את יתרונם היחסי של פראמדיקים בטיפול רפואי בנפגעים. הסיבה העיקרית לכך שפיקוד 10 אינו מטפל בנפגעים היא שכשיתחיל לטפל בנפגעים הוא יאבד את הראייה המרחבית הכוללת של האירוע, ויפסיק לשלוט על האירוע ולנהל אותו.

עיקרי תפקיד "פיקוד 10" באר"ן

- להיות בקשר רציף עם המוקד המפעיל
- להפעיל את כוחות מד"א באירוע
- לאסוף את הנתונים המדווחים מהשטח ולהעבירם למוקד המפעיל
- לחבור למפקדי הכוחות האחרים באירוע ולשתף פעולה איתם
- לכוון את כוחות מד"א המצטרפים לכוח המטפל באתר הטיפול
- לקבוע יחד עם המוקד דרכי גישה אל הזירה וממנה
- לווסת את פינוי הנפגעים לפי סדרי עדיפות לפינוי
- להחליט על נקודת ריכוז נפגעים לפינוי
- לנהל את האירוע עד סיומו

ישנן מספר סיבות לריכוז נפגעים: בטיחות הנפגעים והצוותים, הקף צוותים מצומצם ביחס לכמות הנפגעים, פיזור הנפגעים על שטח גדול בזירה וריכוז נפגעים לפינוי.

אם זירת האירוע נרחבת ואין תצפית טובה על הזירה כולה, השליטה באירוע נפגמת. ולכן על פי הצורך, ימונה מפקד נוסף שיכונה בשם הגזרה שהוא מנהל, לדוגמה האירוע הכולל זירות של מספר רחובות והוחלט כי כל רחוב יהיה גזרה המנהל יקרא על שם הרחוב שאותו הוא מנהל בסיומת 10 "הרצל 10", שינקין 10 וכו'. אם "פיקוד 10" ימצא לנכון הוא ימנה מפקדי משנה שכל אחד יהיה אחראי על תחום אחד באירוע. התחומים האפשריים הם: רפואה, חניון ופינוי. הכינויים של בעלי התפקידים יורכבו משם התחום ומהספרה 10: רפואה 10, חניון 10, פינוי 10.

רפואה 10

המפקד המכונה "רפואה 10" הוא המפקד הרפואי של האירוע והוא הממונה על הטיפול בנפגעים ועל וידוא סריקה בגזרות הכוללת מיון וטיפול בנפגעים בכל גזרה. לכל גזרה הוא ימנה אחראי, ויווסת את כוח האדם הפועל בגזרות לפי תנאי השטח, מספר הנפגעים ומצבם. כמו כן יוודא שיופנו צוותי רפואה מתקדמים לאתר הנפגעים קשה. נוסף על כך הוא ינחה לבצע פעולות מצילות חיים בנפגעים. הוא יהיה אחראי על תיוג, מיון ורישום הנפגעים והטיפול בהם ועל פינוי לפי שיקול הדעת הרפואי. במהלך עבודתו הוא ידווח דיווח שוטף ל"פיקוד 10".

חניון 10

המפקד המכונה "חניון 10" ממונה על הפעלת רכבי מד"א בזירת האירוע. מפקד מד"א (פיקוד 10) בתיאום עם מפקד האירוע (משטרה/ צה"ל) יקבע מקום לריכוז האמבולנסים, תוך התחשבות בבטיחות ובשמירה על צירים פנויים. הם יבחרו מקום בולט, במרחק סביר מהנפגעים (לא קרוב מדי בגלל בטיחות) שיש בו מספיק מקום לכל כלי הרכב. לאחר קביעת מקום החניון, "חניון 10" יהיה אחראי על הכוונת כלי הרכב הבאים לחניון ועליו לשים דגש על השארת צירים פנויים.

ציר פנוי מאפשר תנועת כלי רכב, הוצאת ציוד והעמסת נפגעים על כלי הרכב. מפקד "חניון 10" יוודא שהנהגים משאירים את המפתחות בכלי רכב ושומרים מרחק נאות בין כלי הרכב כדי לאפשר הוצאת אמצעי נשיאה מרכבי ההצלה.

בין היתר יתדרך "חניון 10" את הצוותים הבאים לפי הוראות מפקד מד"א (פיקוד 10): המתנה/ טיפול/ פינוי. בחניון זה ירוכזו כל רכבי החירום הרפואיים, כולל אלו שאינם של מד"א. כל העת יש לשלוח דיווח הדדי שוטף בין "חניון 10" ל"פיקוד 10" על מצב כלי הרכב, מצב הציוד וכדומה.

פינוי 10

שיקול מרכזי למינוי מפקד פינוי ("פינוי 10") הוא היכולת למקמו בצוואר הבקבוק של ציר פינוי הכרחי כך שמרבית רכבי ההצלה המפנים יעברו דרכו. תפקידו העיקרי של "פינוי 10" הוא לוודא שברכב ההצלה יש ליווי רפואי מתאים הכולל צוות וציוד, עליו לוודא כי רכב הפינוי מנוצל היטב על ידי פינוי משולב - נפגע שוכב ועוד שניים מתהלכים בכל רכב פינוי ולחלופין שני נפגעים דחופים שכובים. כמו כן ידאג ככל האפשר לריכוז תמונת מצב פינוי על ידי רכבי פינוי שאינם של מד"א, אם יש כאלה באירוע, ויסייע ככל האפשר ליצירת תמונת מצב פינויים לבתי החולים ויעביר אותה למוקד המפעיל.

אנשי הצוות המטפל בזירה יזוהו באמצעות אפוד זוהר לפי תפקידם: "חובש", "פראמדיק", "רופא".

פראמדיק שהוא "פיקוד 10" יזוהה באמצעות אפוד "מפקד כוח רפואי מד"א" וכובע בצבע בולט.

יעדי הפינוי, ויסות נפגעים ופיזור נפגעים

יעדי הפינוי ייקבעו על ידי המוקד המפעיל. יש שני עקרונות לפינוי הנפגעים באר"ן:

- **ויסות נפגעים** -פינוי הנפגעים לבית החולים המתאים לסוג פציעותיהם (בית חולים ייעודי).
- **פיזור נפגעים** -חלוקת הנפגעים בין בתי החולים על פי גודלם המשוער מבלי להתייחס לסוג פציעותיהם.

ויסות הנפגעים ופיזורם נועד לחלק את העומס בין בתי החולים על פי יכולות קליטה אפקטיביות ככל שניתן וכדי למנוע את העתקת האר"ן מהזירה לבית החולים.

נציג מד"א בבית החולים

נציג מד"א בבית החולים יחכה בבית החולים ויבצע רישום ומעקב של כלי הרכב הבאים (קוד מבצעי, מספר הנפגעים ומצבם) וידווח חזרה למוקד המפעיל על מצב התפוסה בבתי החולים. כמו כן נציג מד"א יתדרך את הצוות המפנה אם לחזור לאירוע או לחזור לשגרה לפי ההנחיות מהמוקד המפעיל. נציג מד"א בבית חולים הוא איש הקשר בין המוקד המפעיל לבית החולים ותפקידו בין היתר הוא להעביר פרטים על הנפגעים.

תמונה 26.1 פינוי נפגעים

פינוי פצועים באירוע רב־נפגעים מקריסת בניין בתל אביב.

רפואה 10

- ינחה על ביצוע טיפולים מצילי חיים בנפגעים
- יווסת משאבים ואמצעים רפואיים בין הגזרות
- יוודא מיון נפגעים
- יפעיל צוות רפואי מתקדם למיון ולטיפול בנפגעים
- יוודא פינוי ע"פ קדימויות
- יוודא קביעת מוות לחללים בזירה

פינוי 10

- יוודא ליווי רפואי מתאים לנפגעים
- ינהל תמונת מצב פינויים
- יתעדכן ביכולות הקליטה של בתי החולים
- יעדכן המוקד / מפקד מד"א באירוע על תמונת מצב פינוי הנפגעים
- יצירת צוואר בקבוק / ציר פינוי הכרחי

חניון 10

- יוודא ריכוז האמבולנסים בנקודה שהוגדרה
- יוודא השארת מפתחות ברכב
- יוודא חניה בצורה המאפשרת פריקת מיטה ותמרון
- יפעיל צוותים ורכבים ע"פ דרישת מפקד מד"א - המתנה / טיפול בנפגעים / פינוי נפגעים
- יעדכן המוקד המפעיל / מפקד מד"א באירוע במצבת הכוח בזירה

נציג מד"א בבית החולים

- תפקיד מוגדר מראש - מתייצב בביה"ח
- יעדכן את בהי"ח
- ביצוע רישום הגעת נפגעים
- ריכוז ציוד
- עדכון ממל"מ ביצירת תמ"צ ביכולת קליטה בביה"ח

תרשים 26.3 מפקדי משנה באר"ן

תעבורת הקשר באירוע רב־נפגעים

לפי ההגדרה של אר"ן יש פער גדול בין הצרכים ובין האמצעים הזמינים, ולכן יהיו גורמים נוספים שהמוקד ישלב בטיפול באירוע ובהם כוחות מד"א נוספים מהמרחב וממרחבים שכנים ובתי החולים.

המוקד המפעיל

הוא המוקד שבגזרתו הגאוגרפית התרחש האירוע והוא היחיד שמנהל את האירוע במד"א. האירוע יתנהל במוקד ובאותו גל קשר שבו הוא התחיל. מבחינת מד"א האירוע מתחיל עם קבלת הדיווח הראשוני שיכול להתקבל מנפגע, מעובר אורח או מאיש צוות מד"א. המשגר/ תורן המוקד במשמרת יבצע הערכת מצב ויפעל לפי פק"ל אר"ן. על פי הערכת המצב המוקד המפעיל ישלח תגבורת לאירוע ויזמין אנשי צוות לתגבור הצוות הפועל במוקד. לפי הצורך, יפעיל כוחות חירום נוספים (משטרה, שירותי כבאות והצלה וכו'), וכן יעביר דיווח לבעלי תפקידים רלוונטיים ולבתי החולים.

המוקד המפעיל באר"ן פועל על פי פק"ל ייעודי ונעזר במודול אר"ן בתוכנת השליטה והבקרה. מודול אר"ן מאפשר הפעלה יעילה של הצוותים, תמונת מצב בכל זמן נתון, מסייע לפיזור הנפגעים בין בתי החולים ועוד. המוקד ינהל רישום ומעקב אחר הדיווחים (פינוי הנפגעים, ויסות פינוי לבתי חולים וכדומה). בסוף האירוע המוקד המפעיל ידווח על סיום האירוע ויוודא סגירת האירוע כראוי וחזרה של הצוותים לשגרה. למוקד המפעיל יש חשיבות רבה בשמירת הסדר באירוע בין כל הצוותים ובשמירה על הקשר עם גורמי חוץ ובמיוחד עם בתי החולים.

פיצול גלי הקשר

הגל שבו התחיל האירוע יישאר לניהול האר"ן, וגל גיבוי ישרת את אירועי השגרה במרחב שבו מתרחש האר"ן. המוקד המפעיל יהיה בקשר שוטף עם פיקוד 10 וידווח לצוותים שבדרך על זהות פיקוד 10 ועל דרכי הגעה לאירוע. התקשורת בין המוקד ובין פיקוד 10 היא דו־כיוונית, פיקוד 10 יעביר אליו דיווחים על המתרחש בזירה, והמוקד יעביר דיווחים רלוונטיים, לדוגמה: דיווחים מכוחות אחרים שבדרך, מבתי חולים על יכולתם לקלות נפגעים.

המוקד הארצי

מכיוון שמדובר באירוע שבו אמצעי המרחב לא מספיקים לניהול האירוע, יש נדבך נוסף למענה הארגוני כדי לתגבר את המרחב המטפל באירוע. על פעולות אלה יהיה אחראי המוקד הארצי שייתן את המענה המשלים עבור המרחב על ידי קשר עם כוחות שכנים. בתחילה שיגור מענה אוטומטי (נוהל מד"א נט"ן + 2 אמבולנסים לבנים מכל מרחב שכן. מרחבי מד"א יוציאו מענה עם הכרזת המוקד המפעיל על אר"ן) ולאחר מכן ישלחו סיוע נוסף על פי הצורך.

המוקד הארצי ינהל את הקשר עם כוחות צה"ל ואת הפעלת המסוקים, יקיים קשר עם שירותי הדם ועם שי־רותים אחרים. המוקד הארצי ישמור על קשר מתמיד עם המוקד המפעיל. כמו כן, המוקד הארצי יעביר דיווח שוטף לגורמי מד"א ולגורמי חוץ, ויספק גלי קשר נוספים לפי הצורך. במקרים מסוימים המוקד הארצי יתפקד כמוקד המפעיל. לדוגמה, אם יש תקלה טכנית במוקד המפעיל המונעת ניהול אירוע, כגון הפסקת חשמל, תקלת תקשורת, פגיעה ישירה במוקד.

לסיכום, יש כוחות רבים בזירה, ולכל כוח יש את התפקיד הברור שלו. המפקד של מד"א בשטח האחראי על כל צוותי מד"א באירוע - הוא פיקוד 10. בתחילת האירוע זהו המטפל הבכיר בצוות הראשון שהגיע לזירה ולאחריו יוחלט אם למנות מפקד אחר לפי שרשרת הפיקוד. פיקוד 10 עובד מול מפקדי הכוחות האחרים ונמצא בקשר מתמיד עם המוקד המפעיל. המוקד המפעיל הוא המוקד שמנהל את תעבורת הקשר ואת איגום המשאבים לאירוע, והוא בקשר עם הכוחות הפזורים שבדרכם לאירוע, "פיקוד 10" ובתי החולים. בעת הצורך המוקד הארצי יסייע למוקד המפעיל.

מיון הנפגעים

מיון לפי שיטת Simple Triage and Rapid Treatment: START

START היא שיטת מיון לדירוג מצב הפצועים והיא מבוססת על קוד צבעים. מסמנים את הפצועים בצבע לפי חומרת הפציעה ודחיפות הפינוי. שיטה זו יעילה בארי"ן כי היא נותנת למטפלים סימון ברור ובולט לעין. כך אפשר לשחרר את הפצועים קל ולהתמקד בפצועים קשה.

- צבע **אדום** - משמש לסימון פצועים דחופים שנשקפת להם סכנה מיידית
- צבע **צהוב** - לסימון פצועים קשה במצב יציב
- צבע **ירוק** - נפגעים לא דחופים.

לשיטה זו יתרונות רבים:

- מהירה
- פשוטה
- קלה לשימוש
- קלה לזיכרון
- שיטתית
- מזהה את הנפגעים עם פציעות מסכנות חיים בשלב המיידי
- מזהה את הנפגעים עם יכולת ההישרדות הגבוהה ביותר

כל הנפגעים שווים בזמן המיון הראשוני. המיון הראשוני נעשה לפי סדר מקומם של הנפגעים, מתחילים מהנפגע הקרוב ביותר ועד לרחוק ביותר. לא מדובר בסכמה טיפולית, למעט שתי התערבויות בלבד שאותן מבצעים מייד ומקדישים 30 שניות בלבד למטופל:

1) פתיחת נתיב אוויר
2) עצירת דימום חיצוני בזריזות

נפגעים מתהלכים - טרם תחילת מיון הנפגעים יש לפנות לנפגעים המתהלכים ולבקשם להגיע לנקודה שנקבעה כנקודת ריכוז נפגעים מתהלכים. פעולה זו תצמצם את מספר הנפגעים שיש למיין בהנחה שנפגעים מתהלכים הם נפגעים עם יכולת שרידות גבוהה יותר. בשלב מאוחר יותר, לאחר סיום מיון הנפגעים השוכבים, יש לחזור ולהעריך את מצב המטופלים המתהלכים.

מיון לפי RPM

על פי שיטת המיון בשיטת START מבצעים שלוש בדיקות פשוטות: RPM (**R**espiration, **P**erfusion, **M**ental) [תרשים 26.4]

Respiration - הערכת איכות הנשימה

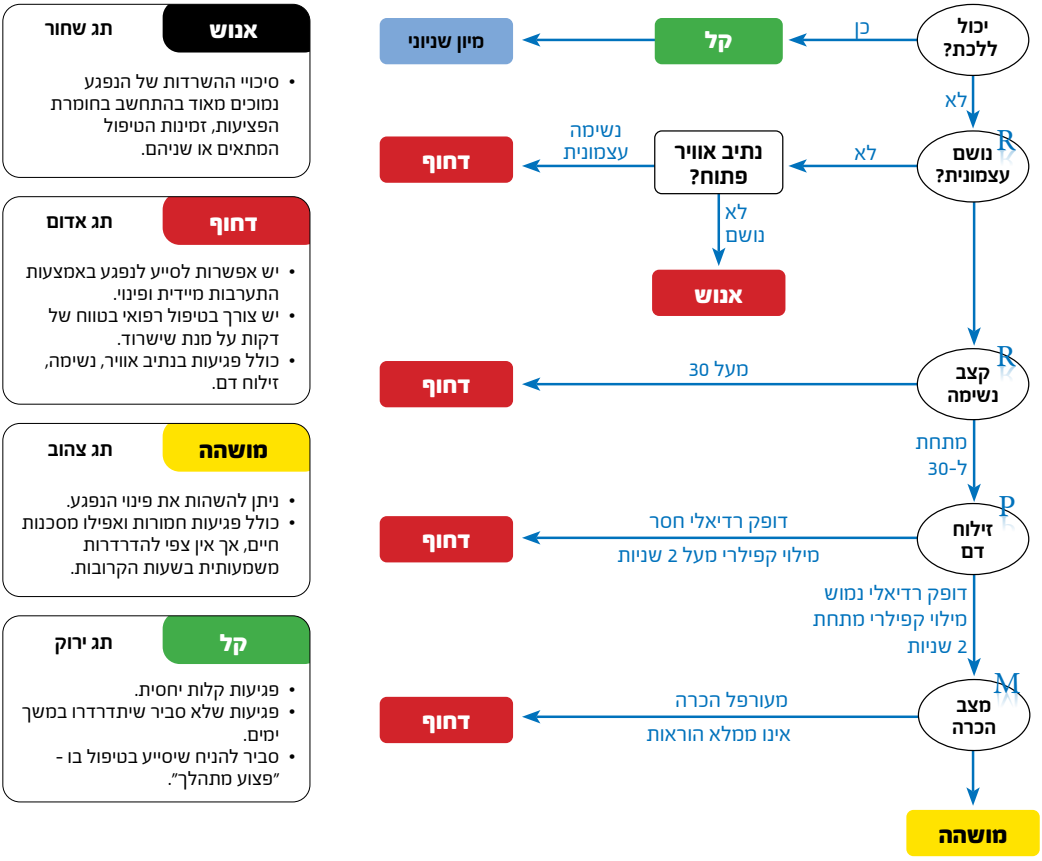
- פותחים נתיב אוויר.
- אם המטופל עדיין לא נושם יש לסמן את המטופל בצבע לבן (לא בוצע מיון) ולאחר מכן הוא יוגדר כחלל ויסומן בצבע **שחור**.
- אם המטופל חזר לנשום או אם מלכתחילה הוא נושם נשימה לא יעילה - פחות מ־8 נשימות בדקה או מעל 30 נשימות בדקה, יש לשמור על נתיב אוויר פתוח ולסמן את המטופל כדחוף (**אדום**).
- לאחר סימונו יש להשלים טיפולים מצילי חיים (עצירת שט"ד, פתיחת נתיב אוויר) ולעבור למטופל הבא.
- אם המטופל נושם נשימות יעלות וטובות יש להמשיך במיון ולעבור לשלב הבא.

Perfusion - פרפוזיה

- נהוג להעריך פרפוזיה תקינה בעזרת שתי בדיקות עיקריות: איכות דופק רדיאלי ומילוי קפילרי.
- יש להביא בחשבון שמילוי קפילרי אינו מדד מדויק והוא מושפע במידה רבה מהסביבה.
- אם הדופק הרדיאלי של המטופל אינו תקין (טכיקרדי, ברדיקרדי, לא נמוש) יש להגדיר את המטופל כדחוף לסמנו **באדום** ולעבור למטופל הבא לאחר השלמת הטיפול מציל החיים.

Mental - הערכה נוירולוגית פשוטה

- בדיקה זו מטרתה לבדוק אם המטופל מסוגל לבצע פעולות פשוטות. יש להביא בחשבון בעיות שמיעה בשל פגיעות הדף ולחלופין פגיעות גפיים שלא מאפשרות פיזית לנפגע לבצע הוראות אלו.
- מטופל שאינו מסוגל לבצע הוראות פשוטות בשל סיבה נוירולוגית יוגדר דחוף ויסומן **באדום**.
- אם המטופל מבצע הוראות פשוטות יוגדר לא דחוף (**ירוק**) ויועבר לנקודת ריכוז הנפגעים לצורך מיון שניוני, טיפול ופינוי לבית החולים.



תרשים 26.4 מיון על פי שיטת START

דגשים למיון וטיפול בילדים ובתינוקות

בעיקרון, סדרי העדיפות לטיפול בילדים ובמבוגרים זהים ומתבססים על אותם עקרונות. עם זאת יש היבטים ייחודיים לילדים על פי PHTLS/ATLS הדורשים הדגשה והתייחסות מיוחדת.

חשוב מאוד להבין כי אירועי טראומה מעוררים חרדה אצל ילדים, ולכן יש לנסות שיהיה ליד הילד מבוגר שהילד מכיר כדי שילווה אותו במהלך הפינוי.

כמו כן בשל הבדלים פיזיולוגיים בין ילדים למבוגרים נוספו לשיטה כמה דגשים מיוחדים לילדים בני שנה עד שמונה. הכלל הוא - כל מי שנראה כילד ימוין כילד.

- ילד שאינו נושם גם לאחר פתיחת נתיב אוויר יש לבדוק דופק לפני שקובעים שאינו בר הצלה
- אם הדופק נימוש מבצעים 5 הנשמות רצופות לפני שקובעים שאינו בר הצלה
- הערכת מצב הכרה אצל ילדים AVPU, ילד שפוקח עיניו רק לכאב או אינו פוקח כלל יתויג כדחוף.

זירת פיצוץ פח"ע (פעילות חבלנית עויינת)

שת"פ חבלה-מד"א

הנחת היסוד בזירת פיצוץ היא שבזירה ובמוקד הפיצוץ יהיו נפגעים שיש לחלצם, בזירה יהיה ריבוי כוחות הצלה וסיוע, וייתכן שיתרחש פיצוץ נוסף, למשל פיגוע נוסף מתוכנן כגון מכונית נפץ, מחבל מתאבד שיתחזה לנפגע או בשל פרטי אמל"ח נוספים, שרידי מטען החבלה הראשוני שעדיין לא התפוצצו. בשל כך יש חשיבות רבה לשיתוף פעולה של כל הגורמים.

יש להישמע להוראות חבלן המשטרה המגיע לזירת האירוע. בעת החבירה למשטרת ישראל יש להעלות בפניהם את אתגרי המענה הרפואי בזירת האירוע, לציין את מצב הנפגעים, מספר הנפגעים שפונו ולאיזה בית חולים. טרם חבירת המפקדים, יש לציין את מקום ריכוז הנפגעים ואת בית החולים העתידים לקבל נפגעים.

חשוב לקבל ממשטרת ישראל פרטים על נקודת הפינוי לאמצעי אמל"ח בשטח, יש לקבוע נקודה זו שתהיה מרוחקת מספיק מנקודת ריכוז הנפגעים ומצירי הפינוי. כמו כן יש לקבל מחבלן המשטרה סימון קבוע ומוסכם לחפצים שזוכו, כלומר שאין חשד שהם מסוכנים.

התנהלות הצוותים - על הצוותים המגיעים לזירת הפיצוץ להחנות את רכבי ההצלה במרחק בטוח, כ־50 מטר ממוקד הזירה. אנשי הצוות ירדו מרכבי ההצלה ממוגנים באפוד מגן ובקסדה. יש לקבל הנחיות מפיקוד 10, יש לקבל את הנחיות חבלן המשטרה שהתקבלו בחבירת המפקדים, כמו כן עליהם לקבל את הסימן המוסכם ולהכיר את נקודת ריכוז האמל"ח שנקבעה.

הפעולה הדחופה ביותר בזירת פיצוץ היא הרחקת הנפגעים - בזירה יש לעשות פעולות מצילות חיים דחופות בלבד. אין להעביר תיקים או חפצים לא מזוהים, חפצים חשודים או אמצעי לחימה מהזירה. אם אנשי הצוות המטפל מזהים בני אדם או חפצים חשודים עליהם להפנות את תשומת לב השוטר הקרוב בזירת האירוע. חפצים ועצמים שנבדקו ואין נשקפת מהם סכנה, כלומר שזוכו על ידי חבלן משטר וסומנו בסימן המוסכם, אפשר להוציאם עם הנפגעים.

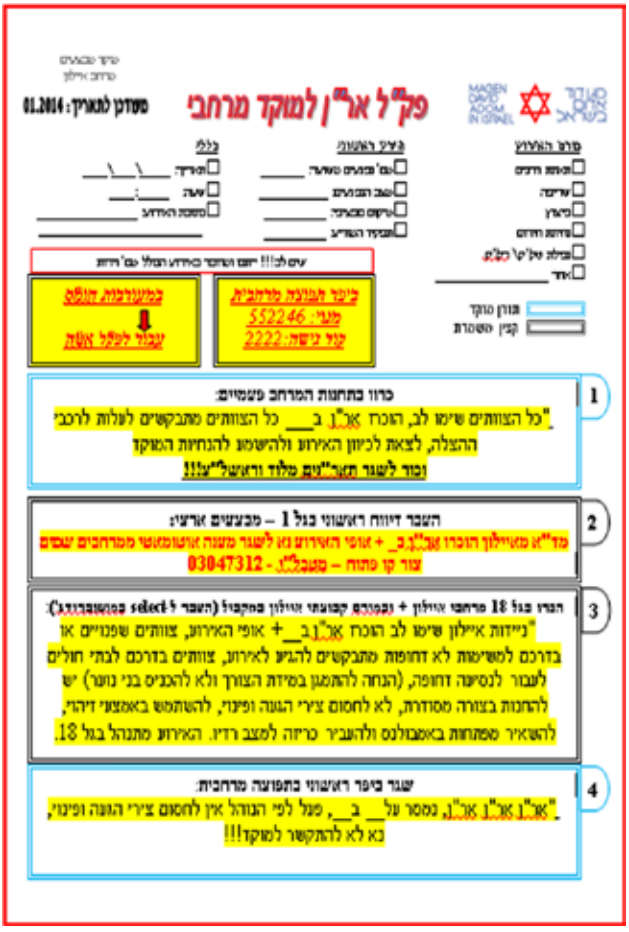
בסיום פינוי הנפגעים מהזירה, יפנו צוותי מד"א את שטח האירוע ויישמעו להנחיות פיקוד 10 בזירה. הצוותים המאבטחים יישארו מוגנים באפודי מגן וקסדות בתוך רכבי ההצלה ויתמקמו לפי ההנחיות ממשטרת ישראל. מפקד מד"א באירוע יורה למתנדבי נוער שלא להיכנס לזירת הפיצוץ, הם יטפלו בנפגעים לאחר שאלו יועלו על כלי הרכב.

סיכום

כאשר מתקבלת קריאה על אירוע במוקד או שלפי הפרטים שמתקבלים תורן המוקד/ משגר המשמרת מסיק שמדובר באר"ן או שהצוות שהגיע לשם ראשון מדווח שזה אר"ן - יש לפעול לקבל מהצוות הראשון בזירה את הפרטים החשובים: מיקום מדוייק אופי האירוע, סכנות בטיחות, הערכת מספר הנפגעים, צירי הגעה, הכרזה על "פיקוד 10".

לאחר הכרזת אר"ן המוקד המפעיל יפעל על פי פק"ל אר"ן הנמצא במוקד.

- ראש הצוות הראשון המגיע לזירה מכריז על עצמו כ"פיקוד 10".
- המוקד חוזר על ההכרזה בקשר כדי ששאר הצוותים ידעו מי מפקד האירוע.
- הצוותים שמגיע אחריו נשמעים להוראות "פיקוד 10" - קל לזהות אותו לפי הכובע שנמצא באט"ן (כובע מפקד ייחודי למפקד מד"א באירוע).
- רכבי ההצלה יחנו על פי הוראותיו של פיקוד 10.
- עוד בדרך ראש הצוות יתדרך את צוותו מה להוריד מהאמבולנס.
- המפתחות יושארו ברכבי ההצלה באר"ן כדי לאפשר הזזה של כלי הרכב לפי הצורך, ולשם פינוי נפגעים גם אם אותו הצוות שהגיע עם האמבולנס אינו זמין לפינוי באותו רגע.
- אם מדובר באירוע של פעילות חבלנית עוינת (פח"ע) מתנדבי הנוער יישארו על רכבי ההצלה ולא ירדו לזירה, הם יטפלו בנפגעים לאחר שאלו יועלו על כלי הרכב.
- לאחר וידוא שכל אחד מאנשי הצוות לובש אמצעי זיהוי וממוגן כראוי, ראש הצוות יחלק תפקידים לפי ההנחיות מ"פיקוד 10".



תמונה 26.2 טופס פק"ל אר"ן למוקד מרחבי

כל איש צוות מחולק לגזרה לפי החלוקה של "פיקוד 10" או "רפואה 10". בשלב זה כל איש צוות יעבוד בגזרתו, סורקים תוך כדי מתן טיפול ראשוני (טיפול מציל חיים בלבד), הרחקה מגורם מסכן ופינוי לאתר שנקבע כאתר לפינוי.

הטיפול הראשוני באר"ן

(A) סילוק הפרשות, פתיחת פה, והחדרת מנתב אוויר

(B) וידוא נשימה והשארת הנפגע במצב שימנע הפרעות בנשימה

(C) עצירת דימומים מסכני חיים

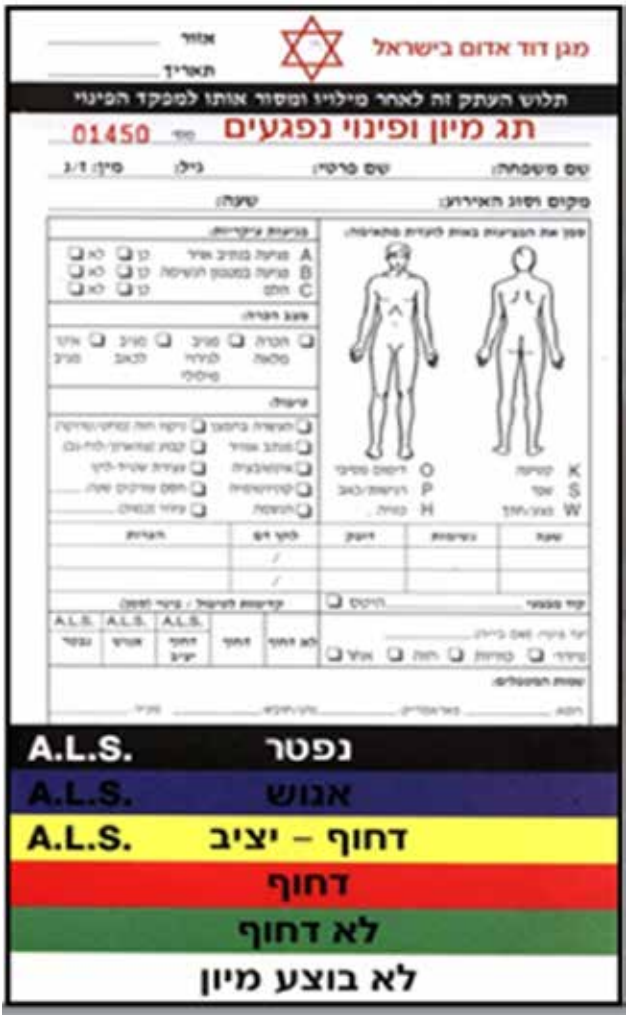
תג זיהוי, הסימון הראשוני

- במהלך המיון הראשוני תג זיהוי משמש לסמן את מצב הנפגעים על פי צבע. בסבב הראשוני יש לסמן נפגע "דחוף" (שנשקפת לו סכנת מוות בטווח המיידי) - בתג **אדום**, ולסמן נפגע "לא דחוף" (אם אין סכנת מוות בטווח המיידי) - **ירוק**. אם הנפגע אינו בר הצלה (אבדן צלם אנוש) הוא יסומן בלבן שפירושו "לא בוצע מיון" על ידי חובש רפואת חירום.

סימון שניוני יבוצע על ידי מטפל ALS בסבב המשלים אם הוחלט על השהיית הנפגעים בזירת האירוע.

לאחר המיון הראשוני ותיוג הנפגעים

- אחראי הגזרה יחבור לפיקוד 10 ויעדכן אותו כנדרש בנוגע להיקף הנפגעים, מספר הדחופים ומספר הלא דחופים, ויקבל מפיקוד 10 הנחיות להמשך.
- בהקדם האפשרי יעברו צוותי ALS ויבצעו פעולות מתקדמות: אינטובציה, ניקוז חזה, פתיחת וריד והנחיית הצוותים על המשך טיפול.
- המשך הטיפול יתבצע בגזרה או באתר הטיפול עד הפינוי.
- הפעולה הדחופה ביותר לאחר מיון הנפגעים תהיה פינוי הנפגעים. הפינוי יתבצע לפי ההוראות פיקוד 10.
- נותנים עירוי לנפגע בהלם תוך כדי פינוי, אם זמן הפינוי הוא מעל 20 דקות או אם הפינוי מתעכב. עירוי לא מעכב פינוי, ולכן יש לוודא שהנפגע מוכן לפינוי ורק לאחר מכן לעבור לטיפולים פחות משמעותיים כמו עירוי.
- עד הפינוי ובמשך הפינוי יש להשגיח על כל נפגע תוך מעקב אחר ניטור מדדים חיוניים: הכרה, דופק, נשימה.
- אם הוחלט שהנפגע אינו בר הצלה, יש לנהוג בו כחלל. אין להזיז חללים בזירת האירוע, ויש להשאירם במקומם לשם השלמת חקירת המשטרה.
- בתום האירוע משטרת ישראל אחראית לטיפול בחללים בזירת האירוע בתיאום עם פיקוד 10.



תמונה 26.3 טופס תג מיון ופינוי נפגעים

סיום האירוע

- סיום האירוע יהיה כאשר כל הנפגעים פונו לבתי החולים.
- על סיום האירוע ידווח פיקוד 10 למוקד המפעיל.
- לאחר סיום האירוע ישחרר פיקוד 10 את הכוחות שאינם נחוצים באירוע, יוודא קביעת מוות וטיפול בחללים עם משטרת ישראל.
- פיקוד 10 יבצע סריקות לוודא שלא נשארו נפגעים בשטח, יוודא שכל הצוותים שנמצאים בזירה חוזרים לתחנות האם שלהם ויוודא איסוף ציוד שנשכח מאחור.
- על פיקוד 10 לוודא שנציג מד"א בבית החולים מטפל באיסוף ציוד של מד"א מבית החולים.
- על הצוותים לוודא חזרה לכשירות של רכבי ההצלה כשמגיעים לתחנות.
- בתום האירוע יבוצע תחקיר כדי ללמוד על האירוע, להבין אילו פעולות יש לשמר ואילו לשפר לקראת האירועים הבאים.

מגה אר"ן

בשנים האחרונות היינו עדים לכמה אירועים שהעלו את המודעות לאר"ן נרחב, המכונה "מגה אר"ן", והם דורשים התייחסות מיוחדת. מקרי מגה אר"ן לדוגמה הם: נפילת מגדלי התאומים בניו יורק ב־9.11.2001, אירוע הידוע בכינוי 9/11, שהיה פיגוע טרור שבו התרסקו שני מטוסים אל תוך מגדלי התאומים בניו יורק; פיצוץ הרכבות בספרד ב־12.3.2004 שהיה סדרה של פיגועי טרור בארבע רכבות נוסעים במדריד. מכאן שמגה אר"ן, להבדיל מאר"ן רגיל, הוא כשהטיפול במגה ארן גדול מיכולתה של המערכת כולה לטפל בו, לעומת אר"ן רגיל שגדול מיכולתו של המרחב לטפל בו.

בפיצוץ הרכבות בספרד היו יותר מ־2,000 נפגעים. 177 מתו מייד, 204 טופלו טיפול ראשוני בשטח ועוד 1,430 פונו למלר"דים (מחלקה לרפואה דחופה, חדר מיון) בבתי החולים. מתוכם 912 שוחררו באותו יום ועוד 9 מתו כעבור שעות מספר מהאירוע. 509 אושפזו, ו־5 מתוכם מתו כעבור כמה ימים.

דוגמאות נוספות למגה אר"ן יכולות להיות פיגוע באצטדיון כדורגל, שרשרת של פיגועי התאבדות של מספר מחבלים מתאבדים מתפוצצים בבת אחת במקומות שונים ועוד.

ממספר הנפגעים אפשר ללמוד שנדרש היקף עצום של כוחות חירום כדי לנהל את האירוע בשטח ביעילות ולטפל בנפגעים הרבים. עוד יש להביא בחשבון את מגבלות בתי החולים לקלוט נפגעים רבים בעת ובעונה אחת. לכן, צורת ניהול האירוע צריכה להיות שונה מאר"ן רגיל.

ההבדלים בין אר"ן למגה אר"ן

מספר הזירות

באר"ן ייתכנו זירות אחדות משום שיש למשל פיצוץ אחד או שניים, ואילו במגה אר"ן ייתכן שיהיו זירות רבות: כמה פיצוצים, מספר תאונות, אירוע על שטח נרחב ועוד.

מספר הנפגעים

אר"ן הוא אירוע שבו יש עד 500 נפגעים ואילו במגה אר"ן מעל 500 נפגעים (למשל כ־2,000 נפגעים באירוע הרכבות בספרד, כ־3,000 במגדלי התאומים). כלומר הרבה יותר מיכולת הטיפול של המערכת כולה. ממוצע הנפגעים באר"ן הוא 76 נפגעים, מתוכם בממוצע 11 הרוגים מיידיים וכן 21 דחופים. במגה אר"ן לעומת זאת, הממוצע הוא כ־130 הרוגים וכ־250 דחופים.

זמן הפינוי

אחד הגורמים העיקריים המבדילים בין שני אירועים אלו הוא זמן הפינוי. באר"ן הנפגע האחרון מפונה תוך פחות משעה ולעיתים אף חצי שעה, ואילו במגה אר"ן - פינוי הנפגעים הדחופים בלבד יימשך שעות. שיעור המתים באירוע עצמו, כלומר מתים בזמן הגעת הצוותים לזירה (dead on arrival: DOA), הוא 11% לעומת אר"ן 2%-3%. במגה אר"ן אנשים רבים יותר ימותו תוך כדי ניהול האירוע בגלל חוסר במשאבים רפואיים זמינים של מטפלים וציוד.

טיפול

ההגעה לזירת האירוע

העיקרון החשוב ביותר בכל אירוע הוא בטיחות: הבטיחות של ראש הצוות, של הצוות ושל המטופלים. אחרי שמוודאים שאפשר לטפל בבטחה, יש לדווח למוקד.

סוגיות הבטיחות במגה אר"ן מוכרות מאירועי אר"ן. באירועים גדולים כאלה אפשר לראות למשל קריסת מבנים (תמונה 26.4). כך היה במגדלי התאומים שקרסו כשעה לאחר שהמטוסים התרסקו לתוכם; המבנים שקרסו קברו תחתם כ־300 אנשי כוחות הצלה, שהם כעשירית מההרוגים באירוע. דוגמה נוספת למגה אר"ן יכולה להיות שטפונות ההופכים את האזור למסוכן; השטפונות יכולים להיות למשל בשל אסון טבע, קריסת סכר, פיצוץ בצנרת. עוד דוגמה היא שריפות, בפרט שריפות ענק ובקרבה לחשמל, בלוני גז וכדומה.

תמונה 26.4 פינוי נפגעים תחת הריסות

זירת האירוע המורכבת שתשפיע על יכולת הפינוי של הנפגעים. כשמגיעים לאירוע, טרם התחלת הפינוי, מוודאים שהזירה בטוחה: שאין סכנת קריסה של מבנים נוספים, שאין כבלי חשמל חשופים וכדומה.

בגלל הגודל וההיקף העצומים של מגה אר"ן כמעט בלתי אפשרי לשלול בעיות בטיחות. הסכנה תמיד מרחפת מעל ראשם של הכוחות המטפלים באירוע. אם יש זירה מקומית אחת בטוחה, אין פירוש הדבר שהזירה בקרבתה בטוחה מסכנה, ולכן היא עלולה להשפיע גם על הזירה שכבר אובטחה. לכן, יש להישאר ערניים ולהיות קשובים להוראות השוטפות ולהתראות על סכנות.

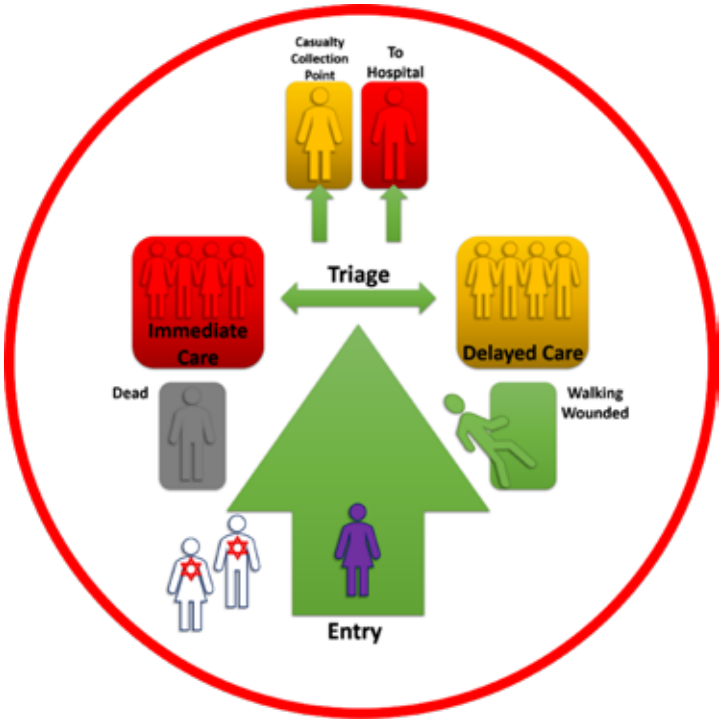
חשוב לזכור שמגה אר"ן לרוב יתחיל כאר"ן לכל דבר ועניין, ולכן בדיווח למוקד יש לתאר בקצרה את הפרטים החשובים בדיוק ובסדר הדיווח באר"ן.

ההחלטה להכריז על מגה אר"ן היא בידי המוקד הארצי - החלטה זו תתקבל רק לאחר קבלת אישור מגורם מטה מהנהלת מד"א. הסיבה לכך היא שלהחלטה זו יש משמעויות רבות: חוקיות, לאומיות ואתיות. ולכן רק הנהלת הארגון תקבל על עצמה את ההחלטה ותיתן את ההוראה שהארגון עובר לעבוד בנוהל של מגה אר"ן.

אתר הטיפול

לגבי אתר הטיפול יש להדגיש כמה עקרונות: האחד, ניצול אופטימלי של ציוד וצוות רפואי. אם הנפגעים סמוכים זה לזה, מטפל אחד יכול להשגיח על כמה נפגעים. יתרון נוסף הוא שהציוד נמצא במרוכז ליד כולם ובהישג יד. נוסף על כך, יש מיון מסודר של הנפגעים, מצב שמאפשר קבלת החלטות שיטתית בנוגע לדחיפות פינוי וטיפול. מתקבלת תמונה כוללת של מספר הנפגעים וחומרת מצבם.

הזירה כולה תתחלק לגזרות על ידי מפקד מד"א באירוע. באירוע מרובה זירות לכל זירה ימנה מפקד מד"א אחראי גזרה (בעל תפקיד לפחות ברמת פראמדיק, אחראי תחנה או מנהל תחנה). אחראי הגזרה יקבל את ההחלטות באותה גזרה = אתר טיפול. בכל גזרה שהפכה לאתר טיפול יתחיל האחראי בביצוע פעולות מיון (טריאז') לטיפול ופינוי (איור 26.1).



איור 26.1 טריאז' באר"ן

האיור מדגים את הכניסה לאתר מלמטה ואת החלוקה לאזורים השונים. לכל אזור צבע שונה המתאר את חומרת הפגיעה של הנפגעים שיועברו אליו. בקצה מתחם הטריאז' (מלמעלה) נמצא אזור הפינוי שאליו יגיעו רכבי פינוי שיעבירו את הנפגעים למרכזי הטיפול על פי סדר חומרת פציעתם ועל פי החלטת הצוות המטפל בזירת האירוע.

אתרי ריכוז נפגעים

טריאז' ראשון

מתחילים בטריאז' ראשוני לצורך הפרדת הנפגעים ברמה הבסיסית ביותר: דחופים - יסומנו בצבע **אדום**, ולא דחופים - יסומנו בצבע **ירוק** (ראו לעיל הסבר על START באר"ן).

- **הנפגעים המתהלכים יסומנו מייד כלא דחופים ויופנו לפינת הלא דחופים - צבע ירוק**
  - פינה זו תמוקם במקום בטיחותי מחוץ לזירת האירוע, והמקום יהיה נוח גם עבור המטפלים. הנפגעים המתהלכים ירוכזו במקום אחד, כדי שלא יפריעו לצירי ההגעה והפינוי, לא יתפסו מקום בזירה, ובדרך זו גם מוציאים אותם מכלל סכנה וגם מונעים מהם מלהעמיס על המטפלים בשטח, והטיפול בהם לא יכול להסיט את תשומת הלב מהדחופים.
  - באתר ריכוז הנפגעים הלא דחופים יפעל צוות אחד לפחות להשגחה ולטיפול. הנפגעים הלא דחופים יישארו לקבלת טיפול באתר עצמו ולא יפונו באמבולנס עד לצבירת מספיק כוח לפינוי.
  - כפי שצוין, גם באר"ן מסוג אירוע מתמשך רצוי להקים אתר טיפול, אך סביר שברוב מקרי אר"ן רגילים הנפגעים יפונו טרם ההגעה לשלב ההחלטה להקים אתר טיפול, מצד שני, במגה אר"ן יש צורך בהקמת אתר טיפול תמיד.
  - בהיעדר מספיק כוחות לטפל בכל הנפגעים, תתקבל ההחלטה לא לטפל כרגע בנפגעים הירוקים - הלא דחופים. הם ימוקמו בצד - לא יפונו, ומינימום של צוותים רפואיים ישגיחו ויטפלו בנפגעים אלה כדי להפנות את מרב המשאבים לנפגעים הדחופים הזקוקים לטיפול ולפינוי.
  - אין לפנות נפגעים אלה בשלב זה, אלא יש לאפשר לבתי החולים לקלוט ולטפל בנפגעים הדחופים.
- **הנפגעים הדחופים - יסומנו באדום**
  - אחרי שהנפגעים הלא דחופים הורחקו, יישארו בזירה רק נפגעים שוכבים, שהם הנפגעים **הדחופים** והם יסומנו בצבע **אדום**.
  - כמו כן יישארו בזירה נפגעים ללא רוח חיים והם יסומנו על ידי צוותי ALS בצבע **שחור**.

טריאז' שני

בדומה לאר"ן גם במגה אר"ן יבוצע סבב מיון שני לנפגעים שטרם פונו. לאחר המיון הראשוני ייתכן שעדיין יהיו נפגעים רבים מאוד. יהיו מאות של נפגעים דחופים השוכבים בזירות השונות וממתינים עדיין לטיפול ראשוני, ולכן נדרשים באתר ריכוז הנפגעים לבצע טריאז נוסף מעת לעת.

נפגעים אלו יסומנו גם הם לפי שלושה סימוני צבעים: **נפגע אנוש** (**כחול**) - יסומן לפי שיקולים מקצועיים. זהו נפגע שהוא עדיין בחיים אך אינו בר הצלה, ולכן לא יטופל בשלב זה.

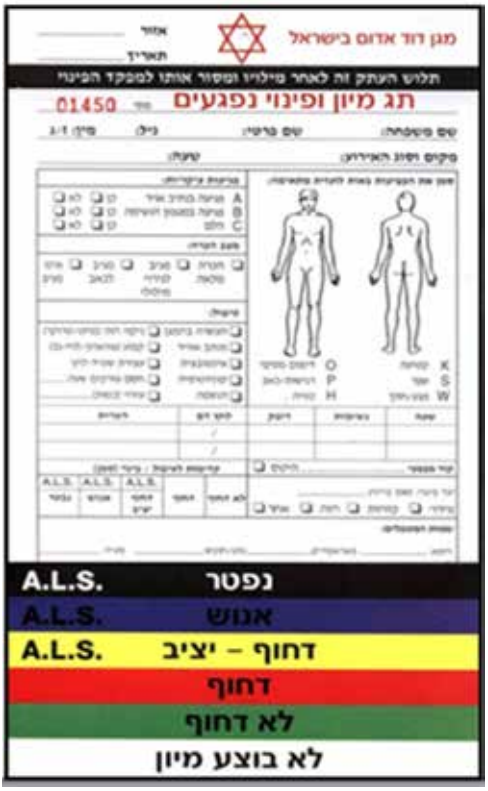
נפגע **דחוף יציב** (**צהוב**) - הוא אומנם נפגע דחוף אך מכיוון שמצבו יציב, אפשר להשהות את הטיפול בשטח עד לסיום הטיפול והפינוי של כל הנפגעים הדחופים.

נפגע דחוף לא יציב (אדום) - יש לטפל מייד בשטח ככל האפשר ולפנות לבית חולים בדחיפות ראשונה.

לוגיסטיקה של ניהול האתר

נוסף על הטיפול הרפואי ישנו הפן הלוגיסטי לניהול אתר הטיפול, ועל מנהל הזירה לנהל את כוח האדם הנמצא באתר ולדאוג לתחלופת צוותים שכן מדובר באירוע שנמשך זמן רב. עליו לנהל את הציוד שנדרש לתפעול אתר הטיפול מבחינה רפואית, ולצד זה יש לדאוג לאספקת תמיכה לוגיסטית כמו ציוד לינה, מזון ומים. מטה מד"א הוא שינהל את איגום המשאבים לאתרי הטיפול, אף שהאירוע יתנהל על ידי המוקד המפעיל. כמו בארי"ן, המוקד הארצי הוא שיטפל באיגום המשאבים הארגוניים ובהתנהלות מול גורמים חבירים ארציים. פירוש הדבר הוא שבמגה ארי"ן אגפי המטה במד"א יתכנסו לחמ"ל במוקד הארצי וייתנו מענה, כל אגף על פי תחום אחריותו, לפי דרישה מהמוקד המפעיל, למעט שיגור מענה אוטומטי מכל מרחב נוסף על מענה האוטומטי הראשוני: 8 אמבולנסים, 2 נט"ן ותאר"ן מכל מרחב.

היות שבמגה ארי"ן המשמעות היא שהארגון נמצא באי־ספיקה, גורמי המטה יצטרכו להחליט להפעיל אמבו־לנסים פרטיים לסיוע באירוע, כדי לסייע בטיפול במקרי שגרה וכן לוויסות שניוני מבתי חולים. כמו כן יעמוד המטה בקשר עם צה"ל להפעלת מסוקים לפינויים מרוחקים מאתרי הטיפול או לוויסות שניוני מבית החולים. כוחות צה"ל יופעלו לטובת אתרי הטיפול כגון: תאג"ד (תחנת איסוף גדודית - כוח רפואי הכולל רכב פינוי, צוות רפואה, וציוד) צוותי פג"ה (צוות פיגוע המוני המונה כוח רפואי הכולל רכב פינוי צוות וציוד) וכוחות כוננות אג"מיים שיכולים לספק אלונקאים וצוותי חילוץ.



תמונה 26.5 טופס תג מיון ופינוי נפגעים

מורכב מטופס בדיקה כללית ומתג מיון צבעוני. אפשר לראות את הצבעים השונים המתארים את דחיפות הטיפול בנפגע.

הטיפול הרפואי לנפגעים הקשים

מטרת הטיפול בנפגעים הדחופים היא בראש ובראשונה הצלת חיים בשאיפה למנוע נכות בעתיד. מכיוון שבאירוע כזה יכולות הטיפול של הצוותים הרפואיים מוגבלות, ההתמקדות תהיה בכל נפגע שהוגדר בר הצלה, ובפינוים לבית חולים על פי סדר הקדימויות שנקבע בתהליך המיון הראשוני והשניוני.

תג אדום - הקדימות הראשונה היא לכל נפגע שמוין כנפגע "דחוף" (אדום). כל נפגע כזה הוא בר הצלה, ומכיוון שכך סביר שיגיעו חיים לבית החולים, אך בגלל שמצבו הוגדר לא יציב, עיכוב הפינוי והשארתו בשטח עלולים לסכן את חייו.

תג צהוב - נפגע המסומן בצהוב, אף הוא דחוף ובר הצלה, אבל ניתן לעכב את פינויו עד לאחר פינוי כל הנפגעים הדחופים הקשים.

תג כחול - זהו נפגע אנוש ולא נחשב בר הצלה. יש להניח שלא ישרוד במהלך הפינוי לבית חולים.

הערכה חוזרת - אם מצבו של נפגע מידרדר, יש לשקול מחדש את הסימון בתג המיון, ולבצע פעולות מצילות חיים כנדרש ועל פי המשאבים הזמינים. סימון מחדש יהיה על ידי תלישת פסים בתג המיון, פינוי או תג חדש.

תג שחור - רופא או פראמדיק יבדקו את החללים ויקבעו את מותם. לאחר סיום פינוי כל הנפגעים יתואם פינוי חללים עם המפקדים על האירוע (משטרת ישראל, צה"ל).

פינוי במגה אר"ן

הפינוי במגה אר"ן שונה מהפינוי באר"ן. באר"ן, בדרך כלל, יש מספיק כוחות כדי לפנות את כל הנפגעים בזמן סביר לבתי חולים באמבולנסים או ברכבים לא ייעודיים ויש מספיק בתי החולים באזור שיכולים לקלוט את כל הנפגעים. לכן, בדרך כלל באר"ן אמבולנסים יפנו את כל הנפגעים, קודם כול יפונו כל הנפגעים שמצבם דחוף, ולאחר מכן יפונו הנפגעים שמצבם לא דחוף, וכל נפגע יקבל את בית החולים המתאים לו, שכן יש ויסות בין בתי החולים.

לעומת זאת, במגה אר"ן, יש שתי מגבלות עיקריות: אין מספיק רכבי פינוי לפנות את כל הנפגעים, ובתי החולים הקרובים אינם יכולים לקלוט את הנפגעים הרבים. נוסף על כך יש מחסור חמור בכוח אדם בשטח עצמו. לכן, יש לקבוע סדר קדימויות קיצוני יותר לפינוי.

- ראשית, לא מפנים כלל את הנפגעים הלא דחופים. הם יפונו במועד מאוחר יותר באוטובוסים (עם ליווי רפואי) לבתי חולים מרוחקים יותר (ראו הרחבה בהמשך).
- הפינוי של הנפגעים הדחופים יתבצע מהגזרות בזירת האירוע. על כל אמבולנס יפונו לפחות שני נפגעים בליווי חובש (מטפלי ה־ALS יישארו בזירה לטיפול ומיון).
- כאשר מרבית הנפגעים בדחופים יפונו יוכלו צוותי ה־ALS לעלות על רכב ההצלה וללוות את הנפגעים בדרכם לבתי החולים.
- **אין ויסות של הנפגעים** - לצורך שליטה יעילה בפינוי רצוי שמכל גזרה יפונו נפגעים לבית חולים מסוים. כלומר יעדי הפינוי יהיו לפי אזורי השיגור. באירוע נרחב שכזה הגיוני יותר להקצות לכל זירה מספר מסוים של רכבי הצלה שיפנו לבית חולים אחד. לזירה שנייה יהיו כמה רכבי הצלה שיפנו לבית חולים אחר.
- ייתכן שהעומס על בתי החולים יהיה רב בשל זליגת נפגעים המגיעים בכוחות עצמם לקבלת טיפול רפואי, ובית החולים בסביבת האירוע יהפוך להיות בית חולים ממיין. לכן צוותים רפואיים יצטרכו להגיע לבתי החולים לצורך ויסות שניוני של הנפגעים לאחר ייצובם, לבתי חולים מרוחקים יותר להמשך טיפול: השגחה ואשפוז.

- במרכז הארץ יהיה פיזור לכמה בתי חולים. באזורים מרוחקים שבהם יש רק בית חולים אחד במרחק פינוי סביר, כל הנפגעים בגל הראשון והשני יפונו לבית חולים זה שיתפקד כבית חולים ממיין ויפנה את הנפגעים הלאה לבתי חולים אחרים לאחר ייצוב ראשוני של מצבם.
- הנפגעים הלא דחופים שנשארו בזירה לא יפונו באמצעי פינוי ייעודיים אלא באוטובוסים שיגויסו למשימה. על כל אוטובוס יהיה מע"ר אחד לפחות המלווה את הנפגעים עד לבית חולים. בזמן הפינוי הוא ישגיח על מצב הנפגעים ויעזור לפי הצורך: הרגעה, חבישה וכדומה. האוטובוסים לפינוי נפגעים לא דחופים ישוגרו כולם רק לבתי חולים מרוחקים שאינם מרכזי טראומה. בדרך זו משאירים את רכבי הפינוי הייעודיים ואת בתי החולים הסמוכים ואת מרכזי הטראומה פנויים לטיפול בנפגעים הדחופים.
- יעד הפינוי ייקבע על ידי המוקד הארצי, על פי הנחיית האגף לשעת חירום במשרד הבריאות באמצעות חמ"ל מר"פ (מרכז רפואי) עורף, והם גם האחראים להודיע לבתי החולים.

עזרה של עוברי האורח

כפי שהוזכר, במיוחד באירועים גדולים יש להיעזר בעוברי אורח בפעולות רבות. באירוע כזה יהיו עוברי אורח רבים, כמה מהם יהיו ניצולים או אנשי הצוותים של הכוחות הנוספים שאינם אנשי רפואה (רשות מקומית, אבטחה, עובדים במקום האירוע וכד'). רצוי להשתמש בעזרתם ובכך להוריד עומס מהצוותים המיומנים - לדוגמה, הם יכולים לעזור כאלונקאים, לסייע במתן טיפול תומך (הרגעה, מתן שתייה) ואף לעצור דימום על ידי לחץ ישיר. שימוש בעזרה של עוברי האורח גם יוריד את העומס מעל הצוותים הרפואיים וגם ישלב את עוברי האורח בטיפול באירוע במקום שנוכחותם תפריע לניהול האירוע ולעבודתם של כוחות החירום (על עזרתם של עוברי אורח ראו גם בפרק 1 ובפרק 2).

סיכום תפקידי המטפלים במגה אר"ן

מטפלי BLS

חובשי רפואת חירום - יפנו בכל אמבולנס שני נפגעים שהוגדרו דחופים

כוננים ומתנדבים - יעזרו בארגון השטח

- יעזרו לצוותי ה־ALS בהעברת הנפגעים הקשים לנקודת אתר הטיפול
- יצטרפו לאמבולנסים המפנים; לכל אמבולנס מע"ר אחד
- יהיו אחראים לריכוז הנפגעים הלא דחופים בנקודות הריכוז המתאימות
- יעזרו בהעמסתם על האוטובוסים לפינוי; לכל אוטובוס יצטרף מע"ר אחד

מטפלי ALS

רופאים ופראמדיקים

- יעבדו רק בשטח האירוע
- יתחלקו לגזרות - בכל גזרה יהיה פראמדיק שיהיה אחראי לגזרה
- יבצעו מיון ראשוני וסימון כל הנפגעים
- ביצוע פעולות מצילות חיים באתר הטיפול
- יטפלו בהעברת נפגעים קשים (בגל שני גם בינוניים) לנקודות השיגור על פי הקדימות
- יבצעו מיון שניוני

תרשים 26.5 סיכום מהלך האירועים

רעידת אדמה (רע"ד)

בישראל עוברים שני קווי שבר טקטונים עיקריים שסביבם מתרחשת פעילות סיסמית מתמשכת:

- השבר הסורי אפריקני (בקע הירדן וים המלח)
- שבר יגור (העתק הכרמל)

משום שישראל היא קטנה וצרה רעידת אדמה חזקה יכולה לשתק את מערכות החיים ולפגוע בתוך דקות ספורות במרכזי האוכלוסייה בכל הארץ ובתשתיות חיוניות.

ועדת ההיגוי הבין־משרדית להיערכות לרעידת אדמה הגדירה את המסגרת להיערכות. מסגרת היערכות זו היא הבסיס לתכנון מענה של משרדי הממשלה, הרשויות המקומיות, צה"ל וגופי החירום לטיפול ברעידת אדמה כדי לצמצם את הנזקים הצפויים (באמצעות מחקר, הסברה לציבור ותקני בנייה למשל) וכדי לתת מענה לשיקום בעקבות רעידת אדמה.

ההיערכות לטיפול ברעידת אדמה מביאה בחשבון נפגעים רבים:

- 7,000 חללים
- 8,600 נפגעים בינוני וקשה
- 37,000 נפגעים קל
- מספר לא ידוע של נפגעי חרדה
- 9,500 לכודים
- 170,000 חסרי קורת גג

מד"א ייערך לשלושה תרחישי רעידת אדמה המבוססים על רמת הנזק שנגרמה:

1) **תרחיש א: רעידת אדמה מקומית** - אפשרות לרעידת אדמה (רע"ד). לדוגמה, רע"ד בקרבת אילת ומועצות אזוריות סמוכות

2) **תרחיש ב: רעידת אדמה מרחבית/ אזורית** - פגיעה חמורה במרחב גדול, כדוגמת רעידת אדמה שמו־קדה בלבנון והשפעותיה ניכרות בייחוד בצפון הארץ (תחומי מרחבי מד"א אשר, ירדן, גלבוע וכרמל)

3) **תרחיש ג: רעידת אדמה ארצית** - פגיעה חמורה במרבית ריכוזי האוכלוסין במדינת ישראל, כדוגמת הפגיעה החזויה על פי ההיערכות הלאומית של ועדת ההיגוי הבין־משרדית להיערכות לרעידת אדמה

טבלה 26.1 תרחישי פגיעה ברעידת אדמה שיש להיערך אליהם

תרחיש		א. תרחיש מקומי	ב. תרחיש מרחבי/אזורי	ג. תרחיש ארצי
רדיוס ההשפעה		50 ק"מ	100 ק"מ	300 ק"מ
רדיוס הפגיעה העיקרית		30 ק"מ	50 ק"מ	100 ק"מ
נזק למבנים		• אלפים בודדים ייפגעו • עשרות יקרסו	• אלפים בודדים ייפגעו • עשרות יקרסו	• הרס כבד - 28,000 • נזק קל עד בינוני - 290,000
נפגעים	**פצועים**	אלפים	עשרות אלפים	• בינוני עד קשה - 8,600 • קל - 37,000
	הרוגים	עשרות	אלפים אחדים	7,000
	לכודים	--	--	9,500
	ללא קורת גג	אלפים אחדים	עשרות אלפים	מאות אלפים
אירועי חומ"ס (*)		אחדים	עשרות	עשרות רבות

(*) אירועי חומ"ס הנגרמים עקב רעידת אדמה, למשל רכבת נושאת חומ"ס שיורדת מהפסים, ניתוק של צינורות המובילים חומ"ס (ראו בהמשך הרחבה על אסון פוקושימה).

טבלה 26.2 סיווג רעידת האדמה לפי מדרג ABC

מדרג רעידת האדמה והנזק הצפוי↓	זמינותו של איש צוות מד"א ←	Available: A	Busy: B	Catastrophe: C
		איש צוות מד"א זמין	איש צוות מד"א עסוק	קטסטרופה (אֵסְנָה)
היקף הפגיעה		מורגשת	היקף נרחב	פגיעה נרחבת חמורה
נזק למבנים ותשתיות		אירועים מעטים	התמוטטות מבנים ופגיעה בתשתיות	פגיעה חמורה במבנים ותשתיות
נפגעים		מעט נפגעים	• נפגעים דחופים רבים אלפים פצועים קל • עשרות אלפים מוש־פעים*	• נפגעים דחופים רבים מאוד • עשרות אלפים פצועים קל • מאות אלפים מושפעים
השפעה על המרחב		המרחב נפגע קלות או לא נפגע כלל	פינוי הנפגעים נמשך עד 48 שעות	פינוי הנפגעים נמשך מעל 48 שעות
יכולת סיוע		יש יכולת לסייע לאחרים	עסוק אך לא צריך סיוע	זקוק לכל סיוע אפשרי

(*) מושפעים - אנשים שהושפעו מרעידת האדמה אך לא נפצעו למשל: חסרי בית, מנותקים ממים, מחשמל ממזון וכדומה.

עקרון ההיערכות והמענה של מד"א לרעידת אדמה מתבסס על שלושה שלבים:

1) שלב ההכנות - המניעה, הערכות ואִפחות (אפחות=נקיטת פעולות מוקדמות כדי להפחית נזקים)
2) שלבי המענה - מיידי, ראשוני ומשלים
3) שלב השיקום - קצר טווח/ ארוך טווח

המענה יחולק לשלושה: מענה אוטומטי, אוטונומי ואיגומי:

- **מענה אוטומטי** = פעילות איש צוות מד"א תבוצע על פי התו"ל גם אם לא קיבל הנחיות מהמוקד המפעיל.
- **מענה אוטונומי** = הפעילות תבוצע באופן עצמאי בתא השטח הנפגע בשיטה של "אי בודד" כאשר אין כל ודאות שיהיה אפשר לקבל סיוע מאחרים.
- **מענה איגומי** = הפעילות תבוצע בסמוך לאתרי ההרס באמצעות איגום המשאבים המקומיים של אנשי צוות וציוד זמין.

כולם, מרמת איש הצוות האחד, פוליגונים, תחנות, נקודות הזנקה (נה"זים), מרחבים, אגפים ועד למטה מד"א - כולם יפעלו על פי סדרי פעולות (סד"פים), הגדרות תפקידים קבועות מראש, ויעמדו לרשותם האמצעים לביצועם לפי הנחות העבודה המקובלות ברעידת אדמה - "רפואה בתנאי מחסור" ו"אי בודד" וללא צורך בקבלת אישורים. באופן זה יתמקד הטיפול בנפגעים זמינים לטיפול ולפינוי בנקודת הריכוז שיוקמו אד־הוק (במיוחד למטרה זו) סמוך לאתרי הרס.

הגדרת מונחים

(*) רפואה בתנאי מחסור - פירושה שנותנים טיפול אחר לנפגעים ולא מפנים כל נפגע לבתי חולים כבשגרה.

(**) אי בודד - המטפל פועל באופן עצמאי; אין ודאות שיהיה קשר עם אחרים או סיוע מאחרים.

(***) פוליגון = תא שטח, למשל שכונה, יישוב.

בכל שכונה ויישוב ייקבעו מראש נקודות מפגש של כל אנשי הצוות. כשמתרחשת רעידת האדמה יגיעו לנקודת החבירה כל אנשי הצוות בתא השטח עם כל הציוד הזמין הנמצא ברשותם. מנקודת המפגש יצאו אנשי הצוות אל אתרי ההרס לשם טיפול בנפגעים. אם בתא השטח אין נפגעים ואין הרס, יעברו אנשי הצוות לשכונה או ליישוב סמוך או לתחנת מד"א על פי ההנחיות שנקבעו להם מראש. פעילות זו תבוצע באופן אוטומטי ללא צורך בהמתנה לאישור המוקד המפעיל. הנחיות מהמוקד המפעיל יהיו בשלב זה רק אם למוקד המפעיל יש תמונת מצב עדכנית בזמן אמת ויכולת תקשורת עם הצוותים.

התנהגות איש צוות בתחנה בעת רעידת אדמה

(*) הנחיות אלו מתבססות על התפיסה של אוטומטיות ואוטונומיות כאשר אין מפקד שלוקח פיקוד.

1) יוודא שלאנשי הצוות בתחנה שלום וירכז את אנשי הצוות מחוץ למבנה.
2) יסרוק במהירות בתוך המבנה וסביבו לאיתור נזקים נראים לעין (חוטי חשמל קרועים, ניתוק צנרת גז, סדקים בולטים במבנה). אם יש נזק - ינתק את אספקת החשמל, המים והגז למבנה.
3) במקביל לפינוי התחנה, איש הצוות ינחה את הצוות להוציא ממבנה התחנה ציוד חיוני, ובייחוד ציוד לטיפול בנפגעים (מער"ן).
4) יוציא את רכבי ההצלה מסככות הרכב.
5) יסווג את רעידת האדמה לפי מדרג ABC (טבלה 26.2).

שלבי ההיערכות והמענה של מד"א לרעידת אדמה

שלב ההכנות

שלב זה כולל את הפעולות שמבוצעות בשוטף להגברת המוכנות וההיערכות של הארגון למענה באירוע רעידת אדמה. שלב ההכנות כולל פעולות של אגפי המטה, המרחבים, תחנות/ נקודות הזנקה (נה"זים), פוליגונים (יישובים או שכונות), כוננים ואנשי צוות. בפעולות אלו כלולים, למשל, כתיבת נהלים, כתיבת סדרי פעולה (סד"פים), הדרכות והשתלמויות, חיזוק רכיבים לא מבניים (למשל, חיזוק ארונות לקיר, עיגון רהיטים) וכשירות של אמצעים ייעודיים.

שלב המענה - דרכי הפעולה בתרחישים השונים

דרך פעולה אפשרית (דפ"א) א

באירוע שבו הפגיעה במערכות התקשורת הפנים ארגונית תהיה קשה ולא יהיה אפשר ליצור קשר עם צוותים, עם גורמי הנהלה ועם גורמי מטה. משמע, יש פגיעה במערך הפיקוד והשליטה (הפו"ש). באירוע זה המערכת תופעל במענה אוטומטי ואוטונומי.

1) הצוותים יצאו לאזורי ההרס, מיוזמתם, ללא הוראה מהמוקד ויפעלו להצלת חיים, טיפול ופינוי נפגעים
2) המוקד ייזום הרכבת תמונת מצב ראשונית ומתמשכת בכל האמצעים העומדים לרשותו
3) הפעילות תתבצע לפי סדר פעולות (סד"פ) שנקבע מראש ברמת המוקד/ הצוות/ התחנה/ המרחב/ המחוז
4) תחנות מד"א ייערכו לקלוט נפגעים ולטפל בהם ולהרכיב תמונת מצב (תמ"צ) על פי האמצעים הקיימים

בדפ"א א - הנחת העבודה היא שהפעילות הראשונית מבוססת על צוותים מקומיים שיפעלו באופן אוטונומי ואוטומטי. פעילות ראשונית זו תבוצע ללא הפסק במשך 48 שעות, ולאחר פרק זמן זה, ומהר ככל האפשר, הארגון יוכל לשוב ולפעול בערוצי הפיקוד והשליטה (פו"ש) המקובלים (באופן חלקי או מלא). כמו כן, מרחבי מד"א שלא נפגעו ישגרו סיוע אוטומטי למרחבים תאומים על פי תוכנית.

דרך פעולה אפשרית (דפ"א) ב

אירוע שבו לא תהיה פגיעה במערכות התקשורת הפנים אירגונית, או שתהיה פגיעה חלקית, ויהיה אפשר לקבל ולהפיץ הנחיות. במקרה זה הפעלת הארגון תהיה כמו באירועים עם נפגעים רבים: אר"ן או מגה אר"ן (ראו למעלה בפרק זה).

לפי מאפייני האירוע ולפי רמת הפגיעה, ייתכן שחלק מהמרחבים יידרשו לפעול לפי דפ"א א ומרחבים אחרים יידרשו לפעול לפי דפ"א ב. ככל שתתבהר תמונת המצב ותוחזר יכולת השליטה, יעברו כל מרחבי מד"א לעבוד על פי דפ"א ב.

המשימות העיקריות בשלב זה הן:

- **מענה אוטומטי ואוטונומי בעיקרו, לרבות פוליגונים**
- **סריקות אופנועים**
- **עבודה על פי סד"פים**

וכמו כן:

- פעולות חילוץ והצלה באזור האירוע - על ידי אזרחים וכוחות חילוץ מקומיים
- מיון וטיפול ראשוני בנפגעים זמינים ופינוים לבית חולים על פי סדר קדימויות. נפגעים שלא יפונו ירוכזו בנקודת הריכוז הנפגעים.
- הרכבת תמונת מצב ברמה המקומית, המרחבית, המחוזית והארצית, לפי המידע שמגיע מהשטח.

המענה הראשוני (עד 72 שעות)

- **עם חלוף הזמן וצבירת המידע ויצירת תמונת המצב, יתקבלו החלטות ניהול ברמה הארצית**
- **הנחת העבודה היא שיכולת הפיקוד והשליטה (פו"ש) הוחזרה באופן חלקי או מלא**
- **המענה יהיה על בסיס דפ"א ב ככל האפשר**

בשלב זה, שלב המענה הראשוני (עד 72 שעות), תתחיל להתייצב תמונת המצב, יתקבלו החלטות על מאמץ עיקרי ומאמצים משניים, ותתקבל תמונה ראשונית של היקף האירוע. לכוחות מד"א המקומיים ולאלה הפועלים במרחב יחברו כוחות נוספים והם יתוגברו על ידי כוחות מד"א ממרחבים אחרים וכן על ידי כוחות רפואה סדירים של צה"ל.

המשימות העיקריות בשלב זה:

- הפעלה מלאה של צוותי מד"א הזמינים באזור שנפגע
- הפעלה משולבת עם כוחות רפואה סדירים של צה"ל שיגיעו לשטח האירוע
- התארגנות ותנועה של כוחות תגבור בין מרחביים של מד"א לאזור האירוע. הגעתם של כוחות אלה תהיה מדורגת, והיא תלויה בזמן הנסיעה
- המשך פעולות חילוץ והצלה באזור הפגוע - על ידי אזרחים, בשילוב כוחות חילוץ מקומיים וכוחות חילוץ סדירים ראשונים
- התארגנות לפעילות נציג מד"א בחפ"ק אחוד.

רעידת אדמה במדרג A

1) איש הצוות יגיע לנקודת המפגש השכונתית/ישובית או לתחנת מד"א עם כל הציוד הנמצא ברשותו.
2) עם חבירתו לצוות ידווח למוקד באמצעים שברשותו על הימצאותו ברמה A. עדיפות ראשונה תבוצע באמצעות יישומון (אפליקציה) מד"א שלי בכפתור "רעידת אדמה".
3) איש הצוות יפעל בכל אמצעי ליצירת קשר (קשר, טלפון לווייני, שליח על אופנוע) לקבלת תמונת מצב וידווח על מצבו ויפעל לפי הנחיות המוקד ויפעל על פי סד"פ (פוליגון, אופנוע, וכדומה).

היעדר יכולת ליצור קשר טלפוני עם המוקד (אין צליל חיוג, נשמע צליל ניתוק) הוא סימן שהתרחשה רעידת אדמה חזקה.

4) סדר הכוחות (הסד"כ) בהיקף משמרת הבוקר תושאר באזור שהוגדר A והיתר ייסעו באופן אוטומטי לגבות מרחבים תאומים לפי ההע"מ (לווייני, דיווח אופנוע וכדומה) על בסיס סד"פ קליטה ושיגור כוחות תגבור.

5) יש לרכוש מזון ומים ואמצעי מחיה נדרשים. מימון הרכש יבוצע על ידי אנשי הצוות, והם יקבלו החזר עם הצגת קבלה לפקודת מגן דוד אדום.

רעידת אדמה במדרג B או C

1) איש הצוות שנמצא ליד אתר הרס עם נפגעים יתחיל ללא דיחוי בטיפול בנפגעים וישלח הודעה לנקודת המפגש על מספר הנפגעים ומצבם.

2) אם לא נמצא ליד אתר הרס יגיע לנקודת המפגש הצוותית.

3) אנשי הצוות ינסו ליצור קשר עם המוקד בכל האמצעים העומדים לרשותם כדי לעדכן ולהתעדכן בתמונת המצב. פעילות העדכון לא תבוא על חשבון פעילות מיידית לטיפול בנפגעים.

4) הצוות יפעל באופן אוטומטי ואוטונומי בדגש על עבודה על פי פקודות קבע (פק"לים) וסדרי פעולות (סד"פים) (סריקות אופנועים, פוליגונים וכו').

5) העבודה תהיה לפי "רפואה בתנאי מחסור" שעיקרה טיפול בעזרת ציוד רפואי זמין ואמצעים מאולתרים, הפחתת הטיפול בנפגעים דחופים על פי תו"ל מגה אר"ן וביצוע טיפולים משלימים בנפגעים קלים מתוך הבנה שלא יזכו בימים הקרובים להמשך טיפול רפואי כבשגרה.

6) אם יש הרס נרחב, יש לזכור שהניצול הטוב ביותר של מעט כוח האדם והמשאבים הזמינים בתחילת האירוע הוא בנקודת ריכוז נפגעים.

7) נקודת ריכוז הנפגעים תוקם אד־הוק (=במיוחד למטרה זו) בסמוך לאתרי ההרס. יש להשתדל לאגם משאבים מקומיים.

8) במקרה של טיפול בנפגעים יש להשקיע מאמץ לדווח למוקד המרחבי על מקום האירוע והיקפו.

9) אם יש כשל בתקשורת, יפעל הצוות להעברת דיווח על ידי שליח או גופי חירום אחרים או על ידי שליחת רכב לנקודת קשר שולטת (שיש בה קליטה טובה ודרכה אפשר להעביר הודעות ממטה הפיקוד למכשירי הקשר בשטח) כפי שנקבעה בתו"ל או מקום גבוה ופתוח עם יכולת תקשורת גבוהה.

השיקולים להקמת נקודת ריכוז נפגעים

אופיו של אירוע רעידת אדמה שונה מכל מצב שאנו מכירים. מספר הנפגעים והמושפעים, חוסר באמצעים זמינים ובעיות תשתית יקשו על יכולת הטיפול, על הזרמת כוחות ועל יכולת הפינוי. גם בתי החולים עלולים להיהרס או להיפגע ברעידת האדמה. יש לזכור שגם מספר אנשי הצוות הזמינים לטיפול באירוע קטן הרבה יותר מכל תרחיש אחר שאנו מכירים. לכן ההתייחסות לאירוע מסוג זה תהיה כמו ב"רפואה בתנאי מחסור".

1) נקודת ריכוז נפגעים תוקם אד־הוק בסמוך לאתרי ההרס - במקום שמאפשר ביטחון מרבי ונגישות גבוהה.

2) יש לרכז את האמצעים הזמינים בנקודת הריכוז ולהורות לציבור להביא את הנפגעים אל אתר הטיפול (כדי להימנע מהגעת אנשי מד"א אל הנפגעים המפוזרים באתרי ההרס).

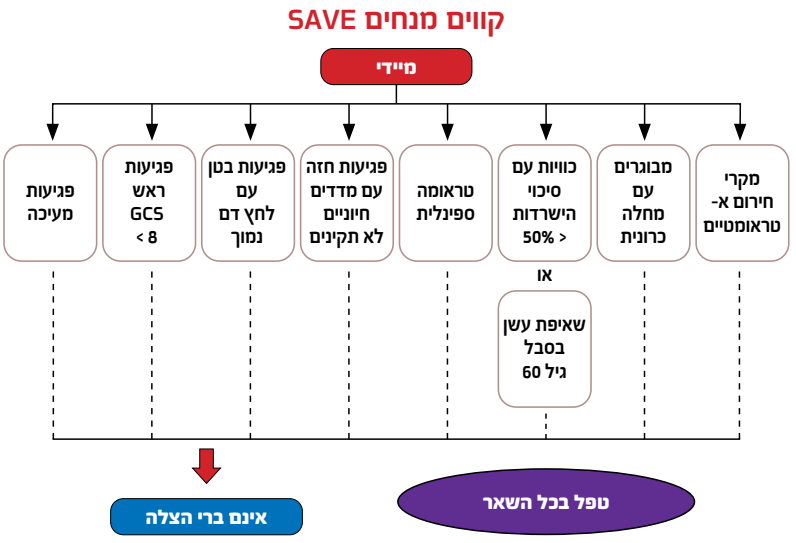
3) גם בעיר שבה יש בית חולים יש לשאוף להקמת נקודת ריכוז נפגעים כדי להקל על בתי החולים ובעיקר כדי למנוע הגעת נפגעים קל לבתי החולים.

השיקולים בבחירת מקום נקודת ריכוז הנפגעים

1) בטיחות - מתמקמים באזור פתוח הרחק ממבנה שעלול לקרוס. מתייחסים לכבלי חשמל וכדומה. יש לתת עדיפות לשטח מישורי
2) גישה לצירי הגעה ופינוי
3) קרבה לנפגעים
4) תנאי מזג האוויר ומקום מחסה
5) מקום להנחתת מסוק

ארגון נקודת ריכוז הנפגעים

1) בכניסה לנקודת ריכוז הנפגעים יש להעמיד רכב הצלה (עדיפות לרכב שאינו מפנה, לדוגמה - תאר"ן).
2) יש להפעיל את האורות המהבהבים של כלי הרכב במיוחד בשעות הלילה.
3) ככל האפשר יש להשתמש בכוחות השוק לצורך האזנה לתדרי הקשר.
4) בנקודת ריכוז הנפגעים ייקבעו נקודות טיפול לנפגעים דחופים, שבהם נדרש טיפול ברמת ALS, נקודות לטיפול בנפגעים לא־דחופים, שבהם נדרש טיפול ברמת BLS ונקודת ריכוז חללים
5) ציוד רפואי ירוכז בנקודות ריכוז הנפגעים
6) ימונה ממיין בסיסי מקרב האזרחים או עוברי האורח. תפקידו יהיה להפנות כל נפגע מתהלך לנקודות טיפול נפגעים לא־דחופים וכל נפגע שוכב לממיין הראשוני
7) ימונה ממיין ראשוני מקרב צוותי הרפואה, עדיפות לפראמדיק או רופא. המיון יבוצע על פי שיטת START (ראו הסבר בפרק על אר"ן לעיל) והממיין יפנה את הנפגעים לנקודות הטיפול על פי מצבם ויכולת שרידותם
8) בנקודות הטיפול יבוצע מיון שניוני ומפורט יותר בשיטת SAVE.



תרשים 26.6 שיטת SAVE

אירוע חומרים מסוכנים (חומ"ס)

אירוע חומ"ס הוא התרחשות בלתי מבוקרת או תאונה - שמעורב בה חומר מסוכן. אירוע זה גורם או עלול לגרום סיכון לאדם ולסביבה לרבות שפך, דליפה, פיזור, פיצוץ, התאיידות, דליקה. נהוג לסווג את החומרים לשני סוגים: חומרים רעילים (חומ"ר) וחומרים דליקים ונפיצים (דו"נ).

החומרים המסוכנים מחולקים לתשע קבוצות סיכון עיקריות ויש להן סימן בין־לאומי (תמונה 26.6):

1) **חומרים נפיצים**

חומרי קבוצה זו מחולקים ל־5 תת קבוצות, בהתאם לרמת הסיכון:

- פיצוץ המוני
- סכנת קרינה
- הדף מזערי
- לא מהווה סיכון משמעותי
- יוצרי הדף
- נפץ לא רגיש

2) **גזים**

קבוצת הגזים מתחלקת ל־3 תתי קבוצות:

- גזים דליקים, במיוחד־חמצן
- גזים דחוסים לא דליקים
- גזים רעילים

3) **נוזלים דליקים**

4) **מוצקים דליקים**

בקבוצה זו יש 3 תתי קבוצות:

- חומרים מוצקים הניתנים להתלקחות מהירה
- חומרים המתלקחים מעצמם (חומרים בעלי חימום עעצמי)
- חומרים מסוכנים במגע עם מים (כמו מתכות אלקליות)

5) **חומרים מחמצנים**

6) **חומרים רעילים וחומרים מידבקים**

7) **חומרים רדיואקטיביים**

8) **חומרים מאכלים (קורוזיביים)**

9) **חומרים מסוכנים שונים**

שם קבוצת הסיכון	מספר קבוצת הסיכון	סמלי הקבוצה					
חומרי נפץ	1	חומר נפץ					
גזים	2	גז לא רעיל לא דליק	גז דליק	גז רעיל			
נוזלים דליקים	3	נוזל דליק					
חומרים מסוכנים במגע עם:	4	מסוכן במגע עם מים	נתון להתלקחות עצמית	מתלקח מוצק			
חומרים מחמצנים	5	חומר מחמצן	מחמצן אורגני				
חומרים רעילים	6	חומר רעיל	חומר מסוכן במזון	סיכון ביולוגי			
חומרים רדיואקטיביים	7	חומרים רדיואקטיביים					
חומרים קורוזיביים (מאכלים)	8	חומרים קורוזיביים					
חומרים מסוכנים שונים	9	חומרים מסוכנים שונים					

תמונה 26.6 סימוני חומרים מסוכנים

אירוע חומרים מסוכנים עלול להיגרם מכמה סיבות:

- **טעות אנוש** - טעות בריכוז החומר או ערבוב חומרים שיוצרים ריאקציה כימית
- **רשלנות** - תאונות דרכים של כלי רכב המשנעים חומ"ס
- **כשל טכני** -קרע בצינור הולכה של חומ"ס
- **פגעי טבע** - רעידת אדמה הפוגעת במתקן כימי או מתקן רדיואקטיבי או מפעל שבו מאוחסן חומ"ס
- **חבלה** - פגיעה מכוונת בְּמֶכל או במערכת על ידי עובד לא מרוצה, או אירוע טרור שבו משתמשים בחומרים כימיים

המשותף לכולם הוא הגורם האנושי שמאחורי האירוע. קביעה זו נכונה גם במקרה של חומ"ס שנגרם בגלל פגעי טבע היות שהאדם מחזיק את החומר המסוכן בכמות גדולה ובמרוכז. ההבנה שיש גורם אנושי מאחורי אירוע חומרים מסוכנים היא המפתח להצלחת ניהול אירוע חומרים מסוכנים, היות שהאתגר באירוע חומ"ס הוא זיהוי החומר שאליו הנפגעים נחשפו והכרה של פגיעות אפשריות.

זיהוי החומר המסוכן

זיהוי החומר המסוכן הוא האתגר הראשוני, והוא ישפיע על ניהול אירוע חומרים מסוכנים. עם זיהוי החומ"ס יהיה אפשר לדעת מה השפעות החומר על הסביבה ואילו פגיעות אפשריות יהיו בנפגעים שנחשפו לו. כמו כן זיהוי החומר יאפשר להתמגן לפי הנדרש. אפשר לזהות חומרים מסוכנים בפענוח נכון של שלט זיהוי החומר. שלט הזיהוי מורכב משישה חלקים (ראו שלט לדוגמה, תמונה 26.7):

1) **שם החומר**
2) **מספר קבוצת הסיכון**
3) **קוד החירום**
   א) הספרות בקוד החירום נותנות מידע על החומרים להכלת האירוע (תמונה 26.8)
   ב) האותיות נותנות מידע עבור דרך ההתמגנות מפני החומר (תמונה 26.9)
   ג) האות E בקוד החירום משמעותה שיש להזהיר את האוכלוסייה להסתגר בבתים, וכמו כן יש לשקול פינוי אוכלוסייה על פי הנחיית הגורם הפוקד
4) **מספר או"ם** — זהו קוד מזהה לחומר, הוא בן 4 ספרות (תמונה 26.10) ומופיע ב"ספר הכתום" שמורכב מארבעה פרקים, לכל פרק צבע שונה.

   הפרק הצהוב - הדפים הצהובים בספר הכתום מסדרים את שמות החומרים לפי סדר עולה של קוד או"ם (תמונה 26.13).

   הפרק הכחול - הדפים הכחולים בספר הכתום מסדרים את שמות החומרים לפי ABC. ליד שם החומר מופיע מספר עמוד המפנה לעמודים הכתומים (תמונה 26.14).

   הפרק הכתום - בעמודים הכתומים יש כרטיס הדרכה על החומר (תמונה 26.11).

   הפרק הירוק - אם בעמודים הכחולים או הצהובים החומר מופיע מודגש, יש לעבור לעמודים הירוקים בספר, שבהם מוגדר מרחק בידוד ראשוני (מב"ר) שאותו צריך לשמור (תמונה 26.12).
5) **מספר טלפון של מרכז הרעלים**
6) **טלפון של בעלי החומר** - בעל החומר מחזיק ברשותו גם כרטיס **MSDS גיליון בטיחות לחומר** שבו קיים המידע הזה (תמונה 26.15):

- זיהוי החומר המסוכן וזהות היצרן, היבואן, הסוכן או המשווק לפי העניין
- זיהוי מרכיבי החומר המסוכן
- סכנות החומר המסוכן
- הוראות עזרה ראשונה
- נוהל כיבוי אש
- אמצעי זהירות
- טיפול ואחסנה
- אמצעים לצמצום חשיפה ומיגון אישי
- תכונות פיזיקליות וכימיות
- יציבות וריאקטיביות (תגובתיות)
- רעילות ומידע טוקסיקולוגי

- מידע סביבתי
- דרכי סילוק החומר המסוכן
- שינוע
- חקיקה ותקינה
- מידע אחר.

תמונה 26.7 שלט הזיהוי של חומר מסוכן

הספרות בקוד פעולות החירום בשלט האזהרה

ספרה	חומר כיבוי
1	סילון מים
2	ערפל או ריסוס מים דק
3	קצף
4	חומר כיבוי יבש (כגון אבקה)

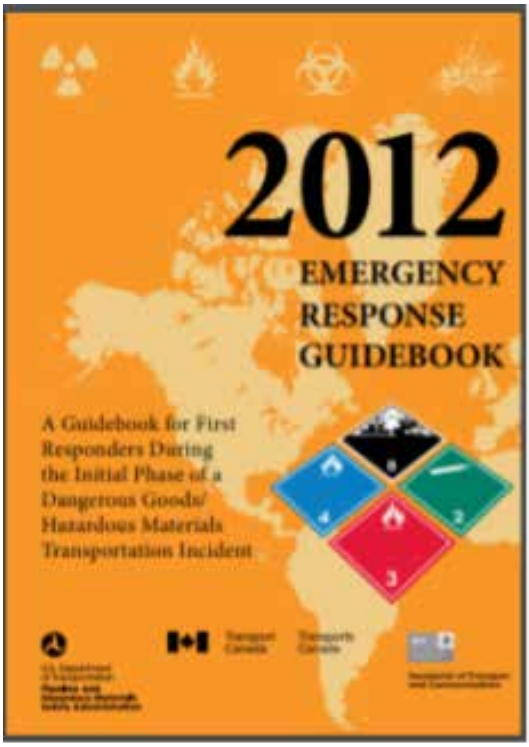
תמונה 26.8 הספרות בקוד פעולת החירום

האותיות בקוד פעולות החירום בשלט האזהרה

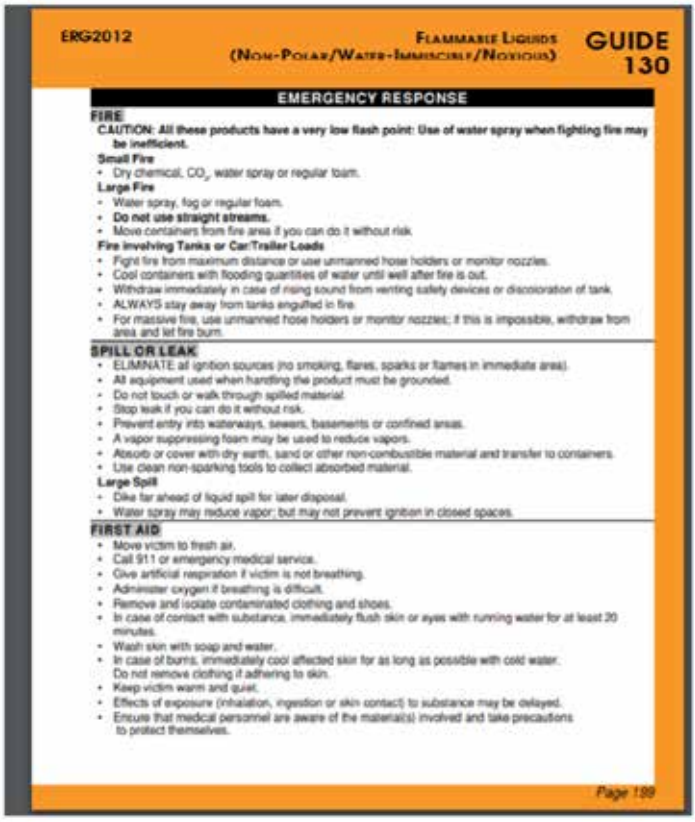
אות	סכנת פיצוץ או תגובה אלימה	מיגון אישי	טיפול
P	יש	*	למהול ולשטוף את החומר בכמויות מים גדולות
R	אין	*	
S	יש	**	
T	אין	**	
W	יש	*	מנע כניסת החומר לביוב או למקור מים. אסוף באריזות יחד עם העפר והכן לקבורה
X	אין	*	
Y	יש	**	
Z	אין	**	
E	יש לשקול פינוי אוכלוסייה		

* ביגוד מגן וכפפות (לכימיקלים) + מסיכת נשימה
** מסיכת נשימה + כפפות (לכימיקלים)

תמונה 26.9 האותיות בקוד פעולת החירום



תמונה 26.10 מספר או"ם



ERG2012

FLAMMABLE LIQUIDS (NON-POLAR/WATER-IMMISCIBLE/NOXIOUS)

GUIDE 130

EMERGENCY RESPONSE

FIRE

CAUTION: All these products have a very low flash point: Use of water spray when fighting fire may be inefficient.

Small Fire

- Dry chemical, CO_2, water spray or regular foam.

Large Fire

- Water spray, fog or regular foam.
- **Do not use straight streams.**
- Move containers from fire area if you can do it without risk.

Fire involving Tanks or Car/Trailer Loads

- Fight fire from maximum distance or use unmanned hose holders or monitor nozzles.
- Cool containers with flooding quantities of water until well after fire is out.
- Withdraw immediately in case of rising sound from venting safety devices or discoloration of tank.
- ALWAYS stay away from tanks engulfed in fire.
- For massive fire, use unmanned hose holders or monitor nozzles; if this is impossible, withdraw from area and let fire burn.

SPILL OR LEAK

- ELIMINATE all ignition sources (no smoking, flares, sparks or flames in immediate area).
- All equipment used when handling the product must be grounded.
- Do not touch or walk through spilled material.
- Stop leak if you can do it without risk.
- Prevent entry into waterways, sewers, basements or confined areas.
- A vapor suppressing foam may be used to reduce vapors.
- Absorb or cover with dry earth, sand or other non-combustible material and transfer to containers.
- Use clean non-sparking tools to collect absorbed material.

Large Spill

- Dike far ahead of liquid spill for later disposal.
- Water spray may reduce vapor; but may not prevent ignition in closed spaces.

FIRST AID

- Move victim to fresh air.
- Call 911 or emergency medical service.
- Give artificial respiration if victim is not breathing.
- Administer oxygen if breathing is difficult.
- Remove and isolate contaminated clothing and shoes.
- In case of contact with substance, immediately flush skin or eyes with running water for at least 20 minutes.
- Wash skin with soap and water.
- In case of burns, immediately cool affected skin for as long as possible with cold water. Do not remove clothing if adhering to skin.
- Keep victim warm and quiet.
- Effects of exposure (inhalation, ingestion or skin contact) to substance may be delayed.
- Ensure that medical personnel are aware of the material(s) involved and take precautions to protect themselves.

Page 189

תמונה 26.11 פרק כתום: דפי הנחיות לטיפול בחומר ובנפגעים

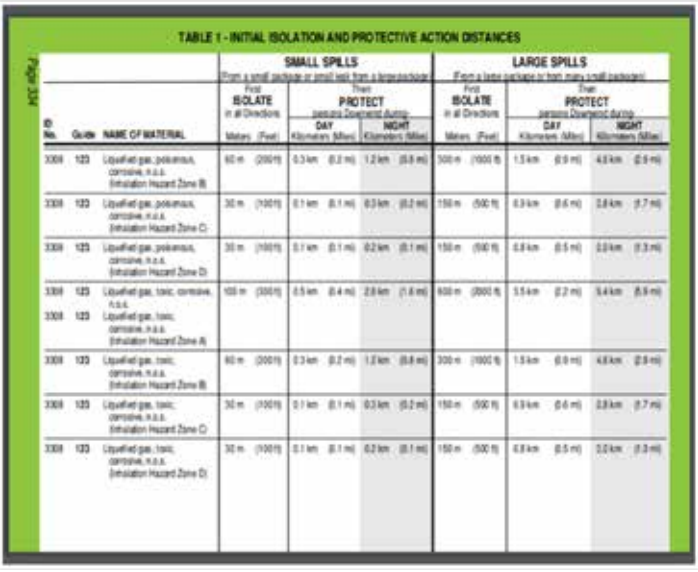


TABLE 1 - INITIAL ISOLATION AND PROTECTIVE ACTION DISTANCES

ID No.	Guide	NAME OF MATERIAL	SMALL SPILLS: First ISOLATE in all Directions (Meters, Feet)	SMALL SPILLS: Then PROTECT persons Downwind during DAY (Kilometers, Miles)	SMALL SPILLS: Then PROTECT persons Downwind during NIGHT (Kilometers, Miles)	LARGE SPILLS: First ISOLATE in all Directions (Meters, Feet)	LARGE SPILLS: Then PROTECT persons Downwind during DAY (Kilometers, Miles)	LARGE SPILLS: Then PROTECT persons Downwind during NIGHT (Kilometers, Miles)
3308	123	Liquefied gas, poisonous, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)	60 m (200 ft)	0.3 km (0.2 mi)	1.2 km (0.8 mi)	300 m (1000 ft)	1.5 km (0.9 mi)	4.0 km (2.5 mi)
3308	123	Liquefied gas, poisonous, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone C)	30 m (100 ft)	0.1 km (0.1 mi)	0.3 km (0.2 mi)	150 m (500 ft)	0.3 km (0.6 mi)	2.8 km (1.7 mi)
3308	123	Liquefied gas, poisonous, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone D)	30 m (100 ft)	0.1 km (0.1 mi)	0.2 km (0.1 mi)	150 m (500 ft)	0.8 km (0.5 mi)	2.0 km (1.3 mi)
3308	123	Liquefied gas, toxic, corrosive, n.o.s.	100 m (300 ft)	0.5 km (0.4 mi)	2.8 km (1.8 mi)	600 m (2000 ft)	3.5 km (2.2 mi)	9.4 km (5.8 mi)
3308	123	Liquefied gas, toxic, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)						
3308	123	Liquefied gas, toxic, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)	60 m (200 ft)	0.3 km (0.2 mi)	1.2 km (0.8 mi)	300 m (1000 ft)	1.5 km (0.9 mi)	4.0 km (2.5 mi)
3308	123	Liquefied gas, toxic, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone C)	30 m (100 ft)	0.1 km (0.1 mi)	0.3 km (0.2 mi)	150 m (500 ft)	0.3 km (0.6 mi)	2.8 km (1.7 mi)
3308	123	Liquefied gas, toxic, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone D)	30 m (100 ft)	0.1 km (0.1 mi)	0.2 km (0.1 mi)	150 m (500 ft)	0.8 km (0.5 mi)	2.0 km (1.3 mi)

תמונה 26.12 פרק ירוק: מורה על שינוי מב"ר (מרחק הבידוד הראשוני)

ID No.	Guide No.	Name of Material
3482	138	Alkaline earth metal dispersion, flammable
3483	131	Water fuel anti-knock mixture, flammable
3484	132	Hydrazine, aqueous solution, flammable, with more than 37% hydrazine, by mass
3485	140	Calcium hypochlorite, dry, corrosive, with more than 39% available chlorine (8.8% available oxygen)
3485	140	Calcium hypochlorite mixture, dry, corrosive, with more than 39% available chlorine (8.8% available oxygen)
3486	140	Calcium hypochlorite mixture, dry, corrosive, with more than 10% but not more than 39% available chlorine
3487	140	Calcium hypochlorite, hydrated, corrosive, with not less than 5.5% but not more than 16% water
3487	140	Calcium hypochlorite, hydrated mixture, corrosive, with not less than 5.5% but not more than 16% water
3488	131	Poisonous by inhalation liquid, flammable, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)
3488	131	Toxic by inhalation liquid, flammable, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)
3488	131	Poisonous by inhalation liquid, flammable, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3488	131	Toxic by inhalation liquid, flammable, corrosive, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3490	155	Poisonous by inhalation liquid, water-reactive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)
3490	155	Toxic by inhalation liquid, water-reactive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)

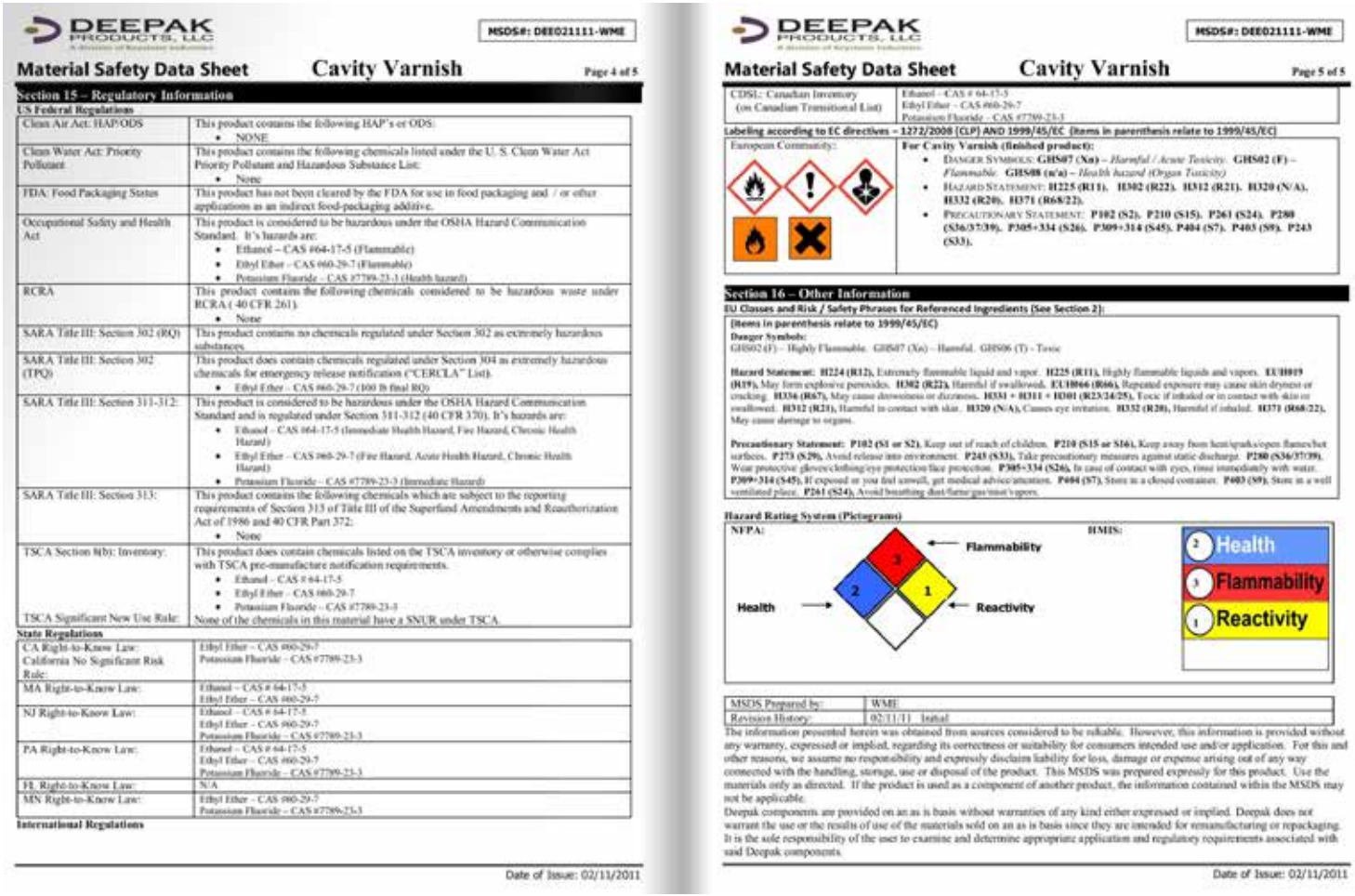
ID No.	Guide No.	Name of Material
3491	155	Poisonous by inhalation liquid, water-reactive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3491	155	Toxic by inhalation liquid, water-reactive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3492	131	Poisonous by inhalation liquid, corrosive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)
3492	131	Toxic by inhalation liquid, corrosive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone A)
3493	131	Poisonous by inhalation liquid, corrosive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3493	131	Toxic by inhalation liquid, corrosive, flammable, n.o.s. (Inhalation Hazard Zone B)
3494	131	Petroleum sour crude oil, flammable, toxic
3495	154	Iodine
3496	171	Batteries, nickel-metal hydride
3497	133	Krill meal
3498	157	Iodine monochloride, liquid
3499	171	Capacitor, electric double layer
3500	126	Chemical under pressure, n.o.s.
3501	115	Chemical under pressure, flammable, n.o.s.
3502	123	Chemical under pressure, poisonous, n.o.s.
3502	123	Chemical under pressure, toxic, n.o.s.
3503	125	Chemical under pressure, corrosive, n.o.s.
3504	119	Chemical under pressure, flammable, poisonous, n.o.s.
3504	119	Chemical under pressure, flammable, toxic, n.o.s.

תמונה 26.13 פרק צהוב: סדר החומרים לפי מספרי או"ם בסדר עולה

Name of Material	Guide No.	ID No.
AC	117	1051
Acetal	127	1088
Acetaldehyde	129	1089
Acetaldehyde ammonia	171	1841
Acetaldehyde oxime	129	2332
Acetic acid, glacial	132	2789
Acetic acid, solution, more than 10% but not more than 80% acid	153	2790
Acetic acid, solution, more than 80% acid	132	2789
Acetic anhydride	137	1715
Acetone	127	1090
Acetone cyanohydrin, stabilized	155	1541
Acetone oils	127	1091
Acetonitrile	127	1648
Acetyl bromide	156	1716
Acetyl chloride	155	1717
Acetylene	116	1001
Acetylene, dissolved	116	1001
Acetylene, solvent free	116	3374
Acetylene, Ethylene and Propylene in mixture, refrigerated liquid containing at least 71.5% Ethylene with not more than 22.5% Acetylene and not more than 6% Propylene	115	3138
Acetylene tetrabromide	159	2504
Acetyl iodide	156	1898
Acetyl methyl carbinol	127	2621
Acid, sludge	153	1906
Acid butyl phosphate	153	1718
Acridine	153	2713
Acrolein, stabilized	131P	1092

Name of Material	Guide No.	ID No.
Acrolein dimer, stabilized	129P	2607
Acrylamide	153P	2074
Acrylamide, solid	153P	2074
Acrylamide, solution	153P	3426
Acrylic acid, stabilized	132P	2218
Acrylonitrile, stabilized	131P	1093
Adamsite	154	1698
Adhesives (flammable)	128	1133
Adiponitrile	153	2205
Aerosol dispensers	126	1950
Aerosols	126	1950
Air, compressed	122	1002
Air, refrigerated liquid (cryogenic liquid)	122	1003
Air, refrigerated liquid (cryogenic liquid), non-pressurized	122	1003
Air bag inflators	171	3268
Air bag inflators, compressed gas	126	3353
Air bag inflators, pyrotechnic	171	3268
Air bag modules	171	3268
Air bag modules, compressed gas	126	3353
Air bag modules, pyrotechnic	171	3268
Aircraft hydraulic power unit fuel tank	131	3165
Alcoholates solution, n.o.s., in alcohol	132	3274
Alcoholic beverages	127	3065
Alcohols, flammable, poisonous, n.o.s.	131	1986
Alcohols, flammable, toxic, n.o.s.	131	1986
Alcohols, n.o.s.	127	1987
Alcohols, poisonous, n.o.s.	131	1986

תמונה 26.14 פרק כחול: סדר החומרים לפי שמותם בסדר עולה לפי ABC



DEEPAK PRODUCTS, LLC

MSDS#: DEE021111-WME

Material Safety Data Sheet **Cavity Varnish** Page 4 of 5

Section 15 – Regulatory Information

US Federal Regulations

Clean Air Act: HAP/ODS	This product contains the following HAP's or ODS: • NONE
Clean Water Act: Priority Pollutant	This product contains the following chemicals listed under the U. S. Clean Water Act Priority Pollutant and Hazardous Substance List: • None
FDA: Food Packaging Status	This product has not been cleared by the FDA for use in food packaging and / or other applications as an indirect food-packaging additive.
Occupational Safety and Health Act	This product is considered to be hazardous under the OSHA Hazard Communication Standard. It's hazards are: • Ethanol – CAS #64-17-5 (Flammable) • Ethyl Ether – CAS 060-29-7 (Flammable) • Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3 (Health hazard)
RCRA	This product contains the following chemicals considered to be hazardous waste under RCRA (40 CFR 261). • None
SARA Title III: Section 302 (RQ)	This product contains no chemicals regulated under Section 302 as extremely hazardous substances.
SARA Title III: Section 302 (TPQ)	This product does contain chemicals regulated under Section 304 as extremely hazardous chemicals for emergency release notification ("CERCLA" List). • Ethyl Ether – CAS 060-29-7 (100 lb final RQ)
SARA Title III: Section 311-312:	This product is considered to be hazardous under the OSHA Hazard Communication Standard and is regulated under Section 311-312 (40 CFR 370). It's hazards are: • Ethanol – CAS 064-17-5 (Immediate Health Hazard, Fire Hazard, Chronic Health Hazard) • Ethyl Ether – CAS 060-29-7 (Fire Hazard, Acute Health Hazard, Chronic Health Hazard) • Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3 (Immediate Hazard)
SARA Title III: Section 313:	This product contains the following chemicals which are subject to the reporting requirements of Section 313 of Title III of the Superfund Amendments and Reauthorization Act of 1986 and 40 CFR Part 372: • None
TSCA Section 8(b): Inventory: TSCA Significant New Use Rule:	This product does contain chemicals listed on the TSCA inventory or otherwise complies with TSCA pre-manufacture notification requirements. • Ethanol – CAS # 64-17-5 • Ethyl Ether – CAS 060-29-7 • Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3 None of the chemicals in this material have a SNUR under TSCA.

State Regulations

CA Right-to-Know Law: California No Significant Risk Rule:	Ethyl Ether – CAS 060-29-7 Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3
MA Right-to-Know Law:	Ethanol – CAS # 64-17-5 Ethyl Ether – CAS 060-29-7
NJ Right-to-Know Law:	Ethanol – CAS # 64-17-5 Ethyl Ether – CAS 060-29-7 Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3
PA Right-to-Know Law:	Ethanol – CAS # 64-17-5 Ethyl Ether – CAS 060-29-7 Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3
FL Right-to-Know Law:	N/A
MN Right-to-Know Law:	Ethyl Ether – CAS 060-29-7 Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3

International Regulations

Date of Issue: 02/11/2011

DEEPAK PRODUCTS, LLC

MSDS#: DEE021111-WME

Material Safety Data Sheet **Cavity Varnish** Page 5 of 5

CDSL: Canadian Inventory (on Canadian Transitional List)	Ethanol – CAS # 64-17-5 Ethyl Ether – CAS 060-29-7 Potassium Fluoride – CAS #7789-23-3

Labeling according to EC directives – 1272/2008 [CLP] AND 1999/45/EC (Items in parenthesis relate to 1999/45/EC)

European Community:

For Cavity Varnish (finished product):

- DANGER SYMBOLS: **GHS07 (Xn)** – *Harmful / Acute Toxicity.* **GHS02 (F)** – *Flammable.* **GHS08 (m'n)** – *Health hazard (Organ Toxicity)*
- HAZARD STATEMENT: **H225 (R11). H302 (R22). H312 (R21). H320 (N/A). H332 (R20). H371 (R68/22).**
- PRECAUTIONARY STATEMENT: **P102 (S2). P210 (S15). P261 (S24). P280 (S36/37/39). P305+334 (S26). P309+314 (S45). P404 (S7). P403 (S9). P243 (S33).**

Section 16 – Other Information

EU Classes and Risk / Safety Phrases for Referenced Ingredients (See Section 2):

(Items in parenthesis relate to 1999/45/EC)

Danger Symbols:
GHS02 (F) – Highly Flammable. GHS07 (Xn) – Harmful. GHS06 (T) - Toxic

Hazard Statement: H224 (R12), Extremely flammable liquid and vapor. **H225 (R11),** Highly flammable liquids and vapors. **EUH019 (H19),** May form explosive peroxides. **H302 (R22),** Harmful if swallowed. **EUH066 (R66),** Repeated exposure may cause skin dryness or cracking. **H336 (R67),** May cause drowsiness or dizziness. **H331 + H311 + H301 (R23/24/25),** Toxic if inhaled or in contact with skin or swallowed. **H312 (R21),** Harmful in contact with skin. **H320 (N/A),** Causes eye irritation. **H332 (R20),** Harmful if inhaled. **H371 (R68/22),** May cause damage to organs.

Precautionary Statement: P102 (S1 or S2), Keep out of reach of children. **P210 (S15 or S16),** Keep away from heat/sparks/open flames/hot surfaces. **P273 (S29),** Avoid release into environment. **P243 (S33),** Take precautionary measures against static discharge. **P280 (S36/37/39),** Wear protective gloves/clothing/eye protection/face protection. **P305+334 (S26),** In case of contact with eyes, rinse immediately with water. **P309+314 (S45),** If exposed or you feel unwell, get medical advice/attention. **P404 (S7),** Store in a closed container. **P403 (S9),** Store in a well ventilated place. **P261 (S24),** Avoid breathing dust/fume/gas/mist/vapors.

Hazard Rating System (Pictograms)

NFPA:

HMIS:

MSDS Prepared by:	WME
Revision History:	02/11/11 Initial

The information presented herein was obtained from sources considered to be reliable. However, this information is provided without any warranty, expressed or implied, regarding its correctness or suitability for consumers intended use and/or application. For this and other reasons, we assume no responsibility and expressly disclaim liability for loss, damage or expense arising out of any way connected with the handling, storage, use or disposal of the product. This MSDS was prepared expressly for this product. Use the materials only as directed. If the product is used as a component of another product, the information contained within the MSDS may not be applicable.

Deepak components are provided on an as is basis without warranties of any kind either expressed or implied. Deepak does not warrant the use or the results of use of the materials sold on an as is basis since they are intended for remanufacturing or repackaging. It is the sole responsibility of the user to examine and determine appropriate application and regulatory requirements associated with said Deepak components.

Date of Issue: 02/11/2011

תמונה 26.15 גיליון בטיחות

יוכן על סמך המידע המעודכן ביותר ויהיה כתוב בעברית או באנגלית.

אמצעי הבטיחות באירוע חומרים מסוכנים

מב"ר: מרחק הבידוד הראשוני

מב"ר הוא מרחק הבידוד הראשוני - המב"ר אוטומטי (כלומר נקבע באופן מיידי ואינו תלוי במשתנים), מתעלם מנתונים המשפיעים על האירוע (סוג החומר, מטאורולוגיה, גודל השפך וכו') ומוכרז על ידי ארגון החירום הראשון שאליו מגיעה הידיעה על האירוע ומגיב אליו.

המב"ר הוא כלי שבו משתמשים בשלבים הראשוניים של האירוע, והוא מתבטל כשמתקבלת הערכת סיכונים על ידי הגורם המנחה מקצועית את האירוע.

כאשר האירוע הוא בשטח פתוח, המב"ר מוגדר ל־200 מ' ממוקד האירוע, ואילו כשאירוע מתרחש בתוך מבנה, המב"ר הוא מרחק של 100 מטרים מפתחי מבנה.

עם ריבוי האירועים לדליפת גז טבעי מתאן (מס' או"ם 1971) נקבע מב"ר ייחודי למקרה זה - 300 מטר.

שלב הערכת הסיכונים

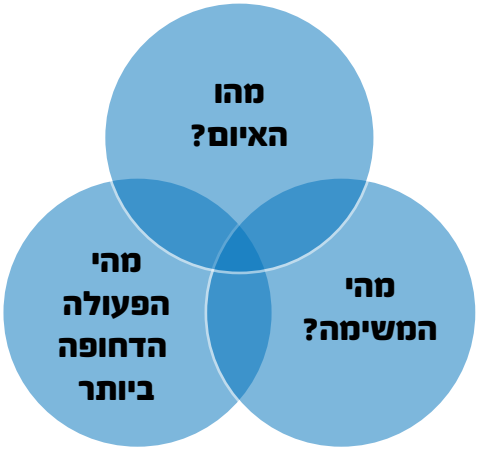
הערכת הסיכונים מטרתה לענות על השאלה, מה פוטנציאל הנזק הבריאותי והסביבתי העשוי להיגרם מהאירוע. אירועי חומ"ס הם לרוב אירועים בעלי אופי דינמי, לדוגמה: פיצוץ מכל גז הגורם לדליפה וכן לשריפה הגורמת לפיזור תוצרי בעירה רעילים. לכל אחד מהאירועים אופי שונה של התנהגות החומר בסביבה, והתנהגות החומר מושפעת ממשתנים נוספים כגון מזג אוויר ושעות היום. לכן הערכת הסיכונים תהיה אף היא דינמית לאורך כל האירוע.

שלב הערכת הסיכונים משפיע ישירות על התארגנות צוותי ההצלה בשטח. שלב זה יבטל את מרחק הבידוד הראשוני (מב"ר) ויגדיר את אזור הסיכון (יצמצם, ירחיב, יעתיק מקום וכו'). ההתארגנות בשטח תהיה לפי הערכת הסיכונים - והיא תכלול שינוי מקום של הצוות, הגדלה או צמצום טווחים של הצוותים ושל כלי הרכב מאתר האירוע וכדומה. יש שיטות שונות להערכת הסיכונים והן מתייחסות לסוג החומר, לריכוזו ולהשפעות הבריאותיות הפוטנציאליות שלו על הנפגעים וכן לסכנה הנשקפת לכוחות המטפלים באירוע.

תוצרי שלב הערכת הסיכונים הם חלוקת השטח לגזרות לפי אזורי סיכון. החלוקה לגזרות מתבססת על ריכוז החומר הרעיל באוויר באזור שיוגדר כאזור מסוכן (חם). אזור מסוכן הוא אזור שהחשיפה אל החומר הרעיל בו, אפילו לזמן קצר, עלולה לגרום למוות או לנזק בריאותי בלתי הפיך. ההגדרה המקובלת לאזור חם היא ריכוז חומר שיגרום למוות של 50% מהאוכלוסייה בשטח של 500 מ"ר תוך 30 דקות. תהליך זה מתבסס על מכשיר ניטור שנמצא בניידות כב"ה. מכשור זה משקלל גם תנאי מזג אוויר ושעות ביממה, ומתבצע אוטומטית על ידי מודלים מחושבים להערכת סיכונים.

עבור הצוותים המטפלים בשטח, החשיבות בשלב הערכת הסיכונים היא הכרת אזורי הסיכון וההשפעות של ריכוזי החומר באזורים אלו, כדי לדעת כיצד לפעול וכיצד להתמגן. לאחר שלב הערכת הסיכונים מבוטל המב"ר והשטח המזוהם מחולק לשלושה אזורים:

- **אזור חם/ מזוהם** - שטח שבו רמת הסיכון גבוהה, ובו יש סכנה מיידית לחיי אדם. שהייה באזור זה מחייבת רמת מיגון גבוהה (על אמצעי המיגון ראו להלן).
- **אזור פושר** - שטח שבו רמת הסיכון נמוכה יחסית, השפעות החומר קלות עד בינוניות. בשטח זה מתאפשרים שהייה קצרה ושימוש ברמת מיגון נמוכה.
- **אזור קר/נקי** - שטח שבו רמת הזיהום עלולה לגרום לסימפטומים קלים בלבד. בשטח זה אפשר לפעול ללא מיגון.



איור 26.2 חלוקת השטח המזוהם לשלושה אזורים

מיגון אישי

המיגון האישי נועד לבטיחות הצוותים המטפלים באירוע, ורמתו מושפעת מסוג החומר ורמת הסיכון הנובעת מחשיפה אליו. רמות המיגון המקובלות בכוחות החירום נגזרות מהגדרות ה־OSHA (Occupational safety and health administration) - המנהל לבטיחות וגיהות בעבודה בארצות הברית, שפורסמו ב־Federal register ואומצו על ידי הסוכנות להגנת הסביבה בארצות הברית (ה־EPA) ואחריו על ידי האגודה הלאומית לסיכוני אש (ה־NFPA) המגדירים את רמות המיגון לכוחות החירום בארה"ב.

עקרון המיגון מתחלק לשניים: מיגון נשימתי ומיגון עורי; רמות המיגון מחלוקות ל־4 רמות:

- **רמת מיגון A** - רמת המיגון הגבוהה ביותר
  - **מיגון נשימתי** - מערכת נשימה סגורה (מנ"ס)
  - **מיגון עורי** - חליפה כמוסה אטימה לגזים (המנ"ס מתחת לחליפה), מגפי בטיחות מוגנים מכימיקלים, כפפות להגנה על הידיים
- **רמת מיגון B** - מיושמת כשהאיום מבחינה הנשימה והעיניים חמור אך מבחינת העור האיום מתון (לדוגמה - חליפת מיגון אש של כב"ה)
  - **מיגון נשימתי** - מערכת נשימה פתוחה
  - **מיגון עורי** - סרבל (המנ"ס מעל הסרבל), מגפי בטיחות מוגנים מכימיקלים, כפפות להגנה על הידיים

- **רמת מיגון - C** מיושמת כשהאיום לנשימה, לעור ולעיניים מתונים
  - **מיגון נשימתי** - מסכה פנורמית + מסנן
  - **מיגון עורי** - סרבל, מגפי בטיחות מוגנים מכימיקלים, כפפות
- **רמת מיגון - D** רמת חשיפה לאיום פיזי או הידבקות
  - **מיגון נשימתי** - מסכת פה־אף/FFP
  - **מיגון עורי** - בגדי עבודה/ סרבל ייעודי, נעליים שלמות/ ערדליים, כיסוי ראש ומשקפי מגן/ מסכת פנים

שיטת ממ"מ: מיגון מוטה משימה

ההחלטה על מיגון כוחות במדינת ישראל פועלת על עקרון ממ"מ (מיגון מוטה משימה) (mission oriented protective posture: MOPP). השיטה הזו מביאה בחשבון לא רק את האיום אלא גם מרכיבים רבים נוספים: המשימה, מיקומה, דחיפותה, זמן הביצוע שלה, משך הזמן שאורכת ההתמגנות, אמצעי המיגון הזמינים ואם הכוחות מתורגלים בצורת המיגון. השיטה דורשת חיבור בין כמה גורמים. למעשה, נדרשת התפשרות מסוימת בין הבטיחות ובין היכולת לבצע משימה ביעילות ובמהירות. השיטה כרוכה בהפעלת שיקול דעת ובהטלת אחריות על החלטות שמתקבלות על פי קווים מנחים.

הסרת המיגון תבוצע בסיוע איש צוות נוסף הממוגן ברמת מיגון נמוכה ברמה אחת מתחת לרמת המיגון המוסר. עם הסרת המיגון מבצעים שטיפה חיצונית של הציוד בסבון ומים בתוך אגן מים ייעודי או באתר ייעודי המוגדר כאתר שטיפה.

תרשים 26.7 שיטת מיגון מוטה משימה

הטיפול באירוע חומ"ס

עקרונות הטיפול באירוע חומ"ס קשורים בשלושת האזורים שהוגדרו לעיל לפי רמת הזיהום:

- **באזור חם/ מזוהם**
  - חילוץ מהיר מהזירה - הפעולה הדחופה ביותר כדי למנוע המשך חשיפה לחומ"ס
- **באזור פושר**
  - הפשטה - על ידי איש צוות ממוגן ברמת מיגון C דרך נקודת השטיפה אל האזור הנקי
  - ביצוע פעולות מצילות חיים
  - שטיפה - אם נדרשת שטיפה, המשך הטיפול תוך כדי שטיפה על ידי איש צוות ממוגן ברמת מיגון C
- **באזור נקי**
  - אבטחת ABC, מתן חמצן, טיפול על פי PHTLS (pre-hospital trauma life support)
  - טיפול ספציפי בהרעלות
  - פינוי לבית חולים מתאים של כל אדם שנחשף לחומ"ס עם איום ממשי לפגיעה בנתיב אוויר או איום נשימתי, כוויות בכלל וכימיות בפרט.

ארגון שטח הטיפול

המשמעות של עקרונות מיגון וטיפול אלו היא ארגון מיטבי של השטח.

- **נקודת חבירה** - נקודה המוגדרת לחבירת מפקדים מכוחות החירום השונים על פי עקרונות המב"ר ממוקד האירוע. נקודת החבירה משמשת להערכת מצב, קליטת כוחות, ביצוע תדריכים ואיסוף מידע על החומר המסוכן.
- **אזור קר** - משמש לקליטת נפגעים, נקודת הפשטה ושטיפה לפי הצורך, טיפול בנפגעים, ריכוז אמבולנסים לפינוי.
- **אזור פושר** - האזור שאליו מגיעים או מובאים הנפגעים טרם ביצוע השטיפה. אזור זה משמש למיון ראשוני ולטיפולים מצילי חיים טרם העברת הנפגעים לאזור נקי חדש. יש להפשיט את הנפגעים ולהחליט אם יש צורך לשטוף אותם. ההחלטה תתקבל לפי סוג החומר על פי כרטיסיות המידע בהנחיות לטיפול בחומר המסוכן.
- **אזור חם** - האזור המסוכן שאליו אין להיכנס ללא אמצעי ומיגון. כניסה אליו מותנית בליווי של אנשי מקצוע כגון כב"ה, צוותי תגובה של המפעל וכו' כניסת צוותי הרפואה אליו תהיה מינימלית ולפי צורך ממשי להוצאת נפגעים בלבד.

קביעת נקודת השטיפה

בקביעת נקודת השטיפה יש להתחשב בכמה עקרונות:

- יש להביא בחשבון את כיווני זרימת המים מהשטיפה כך שהמים המזוהמים לא יגיעו לאזורים נקיים שבהם פועלים אנשי צוות לא ממוגנים ואזרחים.

- יש לדאוג לכך שהמים המזוהמים לא יגיעו למקומות לא רצויים, כגון שטחים חקלאיים, מקורות מים (ולעיתים ביוב).
- מכיוון שיש צורך בכמויות גדולות של מים זורמים, יש לאפשר ניקוז של המים כדי למנוע מצב של אגירת מים מזוהמים.
- אזור השטיפה צריך לאפשר שטיפת כמה אנשי צוות במקביל וכמה נפגעים במקביל כדי למנוע היווצרות צוואר בקבוק בנקודת השטיפה.
- אסור שנקודת השטיפה תפריע לפעילות אחרת באזור הנקי, דוגמת העמסת נפגעים לאמבולנס, צירי פינוי וכדומה.

עקרונות בהפשטה ובשטיפה

- טרם פעולת השטיפה, הפעולה הדחופה ביותר שתסיר את מרבית הזיהום היא הפשטה מלאה כולל בגדים תחתונים כי הבגדים סופחים את החומר אך העור לא, ולכן ההפשטה היא הפעולה הראשונה עד לשטיפה. לעיתים ההפשטה היא הפעולה היחידה האפשרית, במקרים שבהם אי אפשר לשטוף את הנפגע.
- מכיוון שהבגדים מזוהמים, חשוב מאוד להכניסם לשקית כביסה מזוהמת, ייעודית העשויה מניילון עבה ושרוך לקשירת השקית כדי לצמצם את הסיכון שבנידוף מהבגדים.
- אם הוחלט לשטוף, השטיפה תהיה בכמויות גדולות של מים זורמים, במשך 10-15 דקות.
- לאחר שטיפה במשך 15 דקות במים קרים, גם אם טמפרטורת הסביבה היא 35 מעלות, הנפגע יהיה היפותרמי, ולכן חשוב מאוד להיערך לחימום הנפגעים לאחר השטיפה.
- עיניים יש לשטוף מייד ובמהלך כל הפינוי. השטיפה תבוצע בתמיסת $NaCL^-$ או במים. יש להשתדל שמים לא ייכנסו לעין הבריאה. כמו כן אין לנסות להסיר עדשות מגע שכן יש סכנה שנדבקו לעין. עם זאת, אם עדשת המגע נפלה במהלך השטיפה, הדבר ישפר את השטיפה ויאפשר שטיפה יעילה.

מיגון הצוות

מתוך הבנה שהפעלת צוות רפואי ממוגן מקטינה את היכולת של הצוותים הרפואיים לתת מענה מיטבי לנפגעים, יש לקבל החלטה אם יש תועלת בהכנסת צוותים רפואיים לחילוץ נפגעים. לכן על מפקד מד"א לבחון את הצורך בכניסת אנשי צוות רפואה כאשר נדרש סיוע לצוותים המחלצים בטיפול בנפגעים במהלך החילוץ.

בכניסת צוותים רפואיים ממוגנים יש עדיפות לשני אנשי צוות, בליווי צוות מחלץ. הם יגיעו עד לנקודה שבה הנפגעים מראים סימני חיים. באזור הנקי ימתינו עוד שני אנשי צוות ממוגנים לטפל, לפי הצורך, באנשי הצוות שנכנס. המשימה של הצוותים הרפואיים הממוגנים תהיה ביצוע פעולות מצילות חיים והפסקת המשך חשיפה וחילוץ מהשטח.

אין לעכב חילוץ נפגע לצורך טיפול

אירוע טוקסולוגי המוני: אט"ה

אירוע טוקסיקולוגי המוני (אט"ה) יוגדר כאשר יש אירוע חומ"ס משולב עם אירוע רב־נפגעים. אירועי אט"ה בדרך כלל יהיו אירועים שבהם לנפגעים רבים יהיו אותם סימנים ללא קשר למנגנון הטראומה של האירוע. לנפגעים יהיו סימנים של גירוי עיניים וגירוי דרכי נשימה עליונות. בדרך כלל הנפגעים יגיעו מאותה גזרה גאוגרפית.

הכרזה על אט"ה

1) אט"ה יוכרז כאשר זהו אירוע רב־נפגעים - מספר הנפגעים וחומרת מצבם יוצרים אר"ן.
2) אט"ה יאופיין טריטוריאלית - הנפגעים מגיעים מגזרה ברורה, והמאפיין הוא שמי שנמצא באותה זירה נפגע; אין קשר לגיל הנפגעים.
3) בניתוח המחוללים האפשריים לאט"ה עולה שהחומרים העשויים לגרום לאט"ה הם מגרי ריריות, ולכן סביר שהסימנים הראשונים שרואים יהיו גירוי של הרירית בעיניים ושל הרירית בדרכי הנשימה העליונות שיתבטאו בתחושת צריבה, קוצר נשימה ושיעול.
4) נפגעים הנמלטים מזירה משתעלים, מתלוננים על צריבה קשה בעיניים ועל תחושת מחנק, מדווחים על נפגעים שהתמוטטו בתוך הזירה - הם הסימנים הקלאסיים לאט"ה.
5) גם באירוע שבו יש נפגעים דחופים וחומרת פגיעתם אינה מוסברת על ידי מנגנון הפציעה (למשל קוצר נשימה חריף בהיעדר גל הדף, פרכוס בהיעדר פגיעת ראש) יש לחשוד בפיזור חומרים רעילים באירוע.

ההכרזה על אט"ה תיעשה על ידי איש הצוות הבכיר ביותר שנמצא בשטח. ההכרזה יכולה להתבצע כבר בעת קבלת הקריאה על ידי המוקד לפי המידע המתקבל - מספר הנפגעים, הסימנים הקליניים וסיפור האירוע. הכרזת האירוע תהיה על בסיס גילוי וזיהוי (גו"ז) קליני או נסיבות האירוע, למשל פגיעה בְּמִכלית, פגיעה ברכבת שנושאת חומ"ס, תקרית קשה במפעל כימי. ככל שההכרזה תהיה מוקדם יותר, צוותים יספיקו להתמגן ולא ייפגעו. מרגע ההכרזה עובדים על פי סד"פ (סדר פעולות) אט"ה המופיע בפנקס כיס לראש צוות מד"א, על פי השיטה של פתיחת מב"ר (מרחק הבידוד הראשוני) סביב המבנה (כפי שהוסבר למעלה).

עקרונות פעולת הצוות הרפואי לאחר ההכרזה

- אם האירוע בשטח סגור - צוותי מד"א מגיעים לכל פתחי המבנה ומשם נכנסים למבנה כדי לדווח, לתת טיפול מציל חיים ולסייע בחילוץ
- אם האירוע בשטח פתוח - בהמשך עם קבלת נתוני מטאורולוגיה, יש לשנות את הפריסה כך שצוותים לא יהיו בכיוון הרוח
- המב"ר באט"ה אינו שטח שאסור להיכנס אליו, אלא גבול הבא להזכיר לצוות להתמגן ולהיכנס ממוגנים
- נפגעים רבים נמלטים מהזירה ויש להיערך לקולטם באזור הנקי או בבית החולים
- עם הגעת הצוותים יש לכרוז לנפגעים, ולרכז את הנפגעים הקלים המהלכים
- מוודאים שמסירים שכבת בגדים עליונה ומכניסים אותם לשקיות כביסה מזוהמת
- יש לזכור שבאט"ה ריכוז החומר הרעיל וזמן החשיפה לחומר הרעיל הם המרכיבים המרכזיים בהישרדות

- האתגר המרכזי באט"ה הוא חילוץ מהיר של הנפגעים, ולכן גם הצוותים הרפואיים נדרשים לעבוד עם ציוד לחילוץ לצד הכוח המרכזי המחלץ
- המשימה העיקרית היא הצלת חיים על ידי הרחקת הנפגעים מהאזור המזוהם
- כמו באר"ן, גם באט"ה נדרש לאתר את המטופלים עם הסיכוי הגדול ביותר לשרוד
- יחד עם הצורך להרחיק את הנפגעים, סדר החילוץ שונה:
  - הראשונים יחולצו אלה המסוגלים ללכת - קוראים להם במערכות הכריזה או מובילים אותם בשרשרת; בשל הפרעות ראייה הנפגעים אינם יכולים לראות לאן ללכת
  - לאחר מכן מוציאים את השוכבים המראים סימני חיים (הנפגע זז/ משתעל/ מפרכס)
  - אלו שאינם מראים סימני חיים יחולצו בשלב השני, בעדיפות על ידי אנשי צוות הממוגנים בערכות מיגון דרגה A
- איש צוות ממוגן אינו יכול לקבוע שאדם אינו נושם או אין לו דופק. לכן מוציאים את כולם, למעט כאלה שאיבדו צלם אנוש; אלו יושארו בזירה
- בשל אופי המיגון של הצוותים הרפואיים המטפלים הכניסה תהיה עד לקו שבו נצפים נפגעים חיים
- קביעת המוות תיעשה מחוץ לאזור המזוהם
- חילוץ הנפגעים הוא פעילות הדורשת מאמצים רבים, ולכן יש חשיבות רבה לאספקת אמצעי נשיאה כולל מיטות אמבולנס שעליהן קל יותר לנייד את הנפגעים
- באט"ה העדיפות היא לשימוש ברכבי הצלה. צוות מגיע לגבול מב"ר, מתמגן, מעלה כמה שיותר נפגעים ומפנה
- כאשר הפינוי יהיה בשטח עירוני אמבולנסים מפנים ישירות לבית החולים
- זיהום האמבולנס אינו גורם לסכנה סביבתית, אך בתוך חלל האמבולנס, בשל היעדר אוורור, הצוות חייב להמשיך לעבוד ממוגן כדי שלא להיחשף לחומ"ס. לכן גם נוסעים עם חלונות פתוחים ללא הפעלת מזגן ומפשיטים תוך כדי נסיעה כדי לצמצם את החשיפה של הנפגעים
- הדלקה או כיבוי של המזגן תלויה בסוג הפגיעה ובשטח הכוויה אם ישנה. פתיחת החלונות בהקשר לזיהום בחומ"ס היא להקטין את כמות החומר הרעיל באמבולנס
- במתאר מרוחק מתחנות מד"א שבו צבירת הכוח מתארכת, כלומר נדרש זמן לאיסוף כוח רפואי וצוותי אלונקאים ומטהרים, יש להפעיל אמבולנסים בתוך המב"ר לצורך פינוי נפגעים עד לגבול המב"ר
- מפשיטים את הנפגעים השוכבים כדי למנוע המשך חשיפה, וחוזרים פנימה לאזור הטיפול
- בהתחלת האירוע כל איש צוות ממוגן מטפל בהפשטה, ובהמשך עושים זאת אנשי הצוות שאחראים על ההפשטה. מטרתם של אנשי צוות אלו היא לשחרר את הצוות הרפואי כדי שיוכלו לטפל בנפגעים.
- אומנם זה פתרון מסורבל אך אין לו תחליף בהיעדר כוחות מספיקים בזירה
- יש להדגיש את חשיבות הפשטת הנפגעים טרם עלייתם לרכבי ההצלה על מנת להסיר את מרב הזיהום ובמקרה זה יש להקפיד לנסוע בחלונות פתוחים, ללא מזגן, והצוות אינו נדרש למיגון למעט מיגון סטנדרטי הכולל כפפות, מסכה וחלוק

פרק 27
חילוץ, פינוי ונשיאת המטופל

מערך חילוץ והצלה

תפקידו של מערך החילוץ וההצלה לתת תמיכה לאזרחים באירועי חירום, באסונות ובאירועים רחבי היקף (ראו פרק 26). לשם כך נדרש שיתוף פעולה עם גורמים אזרחיים רבים אחרים. מערך החילוץ וההצלה בישראל מורכב מכמה גופים: מגן דוד אדום, שירותי כבאות והצלה (כב"ה), יחידות חילוץ מרחביות המאוישות במתנדבים, פיקוד העורף של צה"ל, משטרת ישראל ועוד גופים. פעולות החילוץ וההצלה הן מורכבות ודורשות מקצועיות ומגוון יכולות טכניות ומיומנויות תוך שיתוף פעולה מתמיד בין הגופים.

גורמי הרפואה עובדים על פי עקרון "שעת הזהב" (the Golden Hour; the Golden Time) כפי שמוזכר בספר ה־PHTLS (pre-hospital trauma life support). על פי עיקרון זה, יש למזער את הזמן הקריטי מרגע הקריאה לפינוי וחילוץ נפגעים ועד לרגע הגעתם ליחידת הטראומה בבית החולים, כדי להפחית את התמותה והתחלואה של הנפגעים. שעת הזהב כוללת את פרק הזמן מקבלת קריאת המצוקה, דרך ההזנקה, החילוץ, הטיפול, הפינוי לבית החולים ועד הכניסה לחדר הלם במחלקה לרפואה דחופה.

תרחישי החילוץ וההצלה הם מגוונים - תאונת דרכים, קריסת בניין, אירועי חומרים מסוכנים, שריפות, נפילה לתהום באזור שאינו נגיש ותרחיש ימי. דוגמאות אלו מדגישות את השונות בין האירועים השונים וכפועל יוצא גם את האמצעים, הכישורים והאתגרים שניצבים בפני המטפלים והמחלצים בכל אחד מהתרחישים. בפרק זה נתרכז בעקרונות הכלליים של חילוץ והצלה.

העקרונות הכלליים לחילוץ

שיתוף פעולה ותקשורת

הליך החילוץ וההצלה מורכב, ודורש לעיתים מיומנויות מיוחדות ושיתוף פעולה בין גורמי החילוץ וההצלה. עם זאת ייתכן שהצוות הרפואי ייקלע לאירוע שבו לא יהיו אנשי המקצוע המתאימים, ואנשי הצוות הרפואי יידרשו לתת את הטיפול המתאים תוך הפעלת שיקול דעת, יצירתיות ושמירה על בטיחות המטפלים ובטיחות המטופלים. יש לזכור בראש ובראשונה כי תפקיד המטפל הוא לטפל בנפגעים ולא להיות מופקד על מלאכת החילוץ. עוד חשוב להדגיש שאם יש אנשי מקצוע באזור, יש לתת לאנשי המקצוע בתחום זה, כגון לוחמי אש, יחידות חילוץ אזרחית או צה"לית, לעשות את עבודת החילוץ תוך שיתוף פעולה, יצירת תמונת מצב ותקשורת מתמדת בנושאים כגון: פרק הזמן שהחילוץ יימשך ואם יש צורך לעצור את פעולות החילוץ כדי להעניק טיפול דחוף, למשל: אינטובציה והנחת חוסם עורקים.

פשטות

עיקרון יסודי נוסף בהליך חילוץ והצלה הוא עקרון הפשטות. על החילוץ להיות מסודר ושיטתי: כדי לעשות זאת גורם מיומן צריך לתכנן מראש את החילוץ.

בטיחות

לפני שמתחילים חשוב להדגיש את עקרון הבטיחות - בטיחות המטפל ובטיחות הנפגע הם ראשונים במעלה

ונמצאים בבסיסן של כל ההחלטות והפעולות שמבצע הצוות הרפואי.

זיהוי הסכנות - השלב הראשון הוא זיהוי הסכנות. בכל שלב של החילוץ מההגעה למקום האירוע ועד להשלמת הפינוי המטפל צריך לשאול: "האם אני בטוח?" "האם הנפגע בטוח?"

בטיחות המטפל כוללת הערכת סיכונים והימנעות מפגיעה, תוך שימוש באמצעי מיגון: נעלים סגורות, אמצעי מיגון ייעודיים, למשל מגיני עיניים, כפפות עבודה, קסדה, שימוש במערכות נשימה ייעודיות.

שלבי החילוץ

מקובל לחלק את החילוץ ל־5 שלבים:

1) הערכת אופי האירוע ושליטה בסכנות
2) פילוס גישה אל הנפגע
3) הגשת טיפול רפואי ראשון לנפגע
4) שחרור וחילוץ את הנפגע
5) הכנת הנפגע לפינוי ופינוי הנפגע ממקום האירוע

במציאות חמשת השלבים האלה חופפים. לדוגמה, הערכת אופי האירוע ושליטה בסכנות הן פעולות שנמשכות לאורך כל תהליך החילוץ. אך למען התכנון של מבצע ההצלה, נוח לתכנן את המבצע לפי 5 שלבים אלו.

שלב 1: הערכת אופי האירוע ושליטה בסכנות

חילוץ והצלה מתחילים עוד לפני הגעת הצוות הרפואי אל מקום האירוע. התהליך מתחיל למעשה ברגע קבלת הקריאה ובדרך לאירוע. באופן אידיאלי תורן המוקד יתן פרטים מלאים על האירוע: אם למשל מדובר בתאונת דרכים - הוא יתן פרטים על מספר וסוג כלי הרכב המעורבים, מספר הנפגעים ומצבם, מצב התנועה והדרך אל מקום התאונה וממנה, פרטי כוחות ההצלה שכבר הגיעו למקום האירוע כדי שיהיה אפשר לתכנן את המהלכים.

פרטים לדוגמה:

- אם כבר הגיע למקום צוות ALS, צוות החובשים יידרש לבצע העמסה ופינוי בלבד בלי לפרוק את הנפגע מהניידת.
- אם הצוות מגיע כצוות ראשון לרכב שנפל לתהום ונדרש להכין ציוד נישא מהניידת והליכה אל מקום האירוע.

כאשר הצוות מגיע למקום יש לקיים הערכה ראשונית של אופי האירוע ולענות על 4 שאלות מרכזיות:

1) האם בטוח להתקרב אל הנפגע?
2) האם יש סכנה כלשהי לנפגע?
3) האם אני זקוק לעזרה כלשהי - ציוד או כוח אדם נוסף?
4) האם אני זקוק לציוד מיוחד כדי להגיע אל לנפגע?

שתי השאלות הראשונות בסקירת האירוע דורשות מן המטפל לקבוע אם יש סכנות מיידיות, ולפתור אותן אם ישנן.

זיהוי הסכנות באזור האירוע

כדי לגלות סכנות סביבתיות על המטפל לדעת מה למחפש, מה הן הסכנות הפוטנציאליות.

הסכנות הפוטנציאליות בתאונת דרכים, לדוגמה:

1) האם יש סכנה מתנועת כלי רכב חולפים?
2) האם יש כלי רכב תקועים שעלולים לגרום לתאונה נוספת?
3) האם יש כבלי חשמל חשופים על כלי רכב תקועים או בקרבתם?
4) האם יש שריפה או סכנה מיידית של שריפה או פיצוץ? - אם שריפה עלולה לפרוץ, זה בדרך כלל קורה בהתנגשויות או מייד לאחריהן. עם זאת, כל כלי רכב שקיבל מכה בחלקו האחורי או שהוא מוטל על צידו או הפוך על גבו, יש להניח שדלק נשפך ומכאן סכנת דליקה.
5) האם אחד מכלי הרכב המעורבים מוביל חומרים מסוכנים? - אם כן, רושמים את כל הפרטים המופיעים על תוויות הסימון של כלי הרכב, כמו מספר זיהוי והחומר הכימי. כמו כן יש להשתדל לראות אם יש סימנים לכך שהחומר דלף, למשל נוזל לצד כלי הרכב, אֵד מכל מבוקע וכדומה.
6) האם אחד מכלי הרכב מונע, ללא בלם יד מורם או במצב לא יציב - נוטה על צידו או עומד על פי־תהום?

שליטה על הסכנות

כששואלים את השאלות הנכונות אפשר לפעול כדי לשלוט בסכנות, לדוגמה:

- כל חוט חשמל חשוף מעביר מתח חי אלא אם כן הוכח אחרת. למטפל אסור לגעת בחוטי חשמל חשופים. אם חוט חשמל חשוף מונח על כלי רכב תקוע, מתדרכים את האנשים הלכודים להישאר בתוך כלי הרכב. לשם כך משתמשים במערכת הכריזה באמבולנס. יש להרחיק מתקהלים מהמקום, למרחק של 50 מטר לפחות.
- מחנים את האמבולנס במקום מוגן ומפעילים אורות מהבהבים. אם יש תנועה, האמבולנס יעמוד ויחסום את התנועה.
- בכל חילוץ מרכב שבו יש לכודים, רצוי שיהיה מַטְפֶּה (מַטָּף) מוכן לפעולה עד שכל הנפגעים חולצו ופונו למקום בטוח.
- מייצבים את כל כלי הרכב התקועים - מכבים מנוע, מרימים בלם יד, מניחים אבנים או אמצעי בלימה לפני או אחרי הגלגלים.
- אסור לנסות לנתק את המצבר של כלי הרכב התקוע כי הדבר עלול לגרום לניצוץ ולפיצוץ. הדרך הפשוטה ביותר למנוע קצר חשמלי היא לכבות את המצת של המנוע.
- מרחיקים מתקהלים - הדרך האידיאלית היא לתחום את האזור בחבל, ואם אין אפשרות לכך, ממנים עוברי אורח שישגיחו עד לבואה של המשטרה (על חשיבות העזרה של עוברי אורח ראו גם בפרק 2).

הערכת הצורך בעזרה נוספת

כדי לדעת אם יש צורך להזעיק עזרה נוספת יש לשאול את השאלות האלה:

» **האם אמבולנס אחד יספיק כדי לטפל באירוע?**

- אם יש ספקות, קוראים לעזרה נוספת.
- יש צורך בניידת טיפול נמרץ אחת לפחות ו־2 מטפלים לפחות לכל נפגע דחוף.

- שני נפגעים בדרגת חומרה קלה שאינם דחופים יכולים להתפנות באמבולנס רגיל בליווי של מטפל אחד לפחות מלבד נהג האמבולנס.
- כדי להעריך את הצורך בעזרה נוספת יש לאמוד את מספר הנפגעים ואת חומרת פציעתם - דבר ראשון, יש לאתר את כל הנפגעים. כדי לוודא ולאמת את מספר הנפגעים סורקים את הזירה בקפידה, מתשאלים את הנפגעים ובודקים שלא היו מעורבים נוספים (רכב נוסף, נפגע שהועף מכלי הרכב וכדומה).

» **האם אני זקוק לשירותי חירום אחרים?**

- האם יש צורך להזעיק משטרה לפיזור התקהלויות והכוונת תנועה?
- האם יש צורך להזעיק את שירותי הכבאות והצלה לחילוץ נפגעים?
- האם יש צורך להזעיק את חברת החשמל לכבלי חשמל חשופים?
- האם יש צורך להזעיק את כוחות צה"ל - לחילוץ ופינוי בהיטס?
- האם יש צורך להזעיק יחידות חילוץ אזרחיות לחילוץ בוואדיות, בארות וכדומה?
- האם יש צורך להזניק את מסוק מד"א או מסוק צה"לי?

יש לקרוא לעזרה כמה שיותר מהר מרגע ההגעה למקום האירוע כדי לקצר את זמן הגעתם של כוחות הסיוע.

שלב 2: פילוס גישה אל הנפגע

המטרה של השגת גישה מהירה לנפגע היא לאפשר מתן טיפול רפואי לנפגע מהר ככל האפשר.

- **ההחלטה באיזה ציוד להשתמש כדי להגיע לנפגע** - החלטה זו תלויה במקום הנפגע ובמצבו - הצוות עשוי להזדקק לציוד מיוחד כדי להגיע אליו. זה כולל ציוד מיגון כגון: אמצעי מיגון בסיסיים (נעליים סגורות, כפפות עבודה, קסדה) ואמצעים ייעודיים כמו מערכות נשימה.
- **השגת גישה אל הנפגע** - לאחר אבטחת האזור יש לדאוג לחלץ את הנפגע מהר ככל האפשר כדי שיהיה אפשר להתחיל בטיפול הרפואי המיידי. כדי לפעול במהירות על הגישה להיות קצרה תוך שימוש בכמה שפחות מכשירים. המטרה של שלב זה היא ליצור מרחב מספיק גדול כדי שהמטפל יוכל להגיע אל הנפגע ולהתחיל בטיפול.

לשם הדגמה נתמקד בפילוס גישה אל נפגעים בתאונת דרכים.

גישה דרך דלתות הרכב

כמו שאר השלבים בחילוץ, השגת גישה דורשת היגיון בריא, כלומר הדרך הקלה ביותר להיכנס לרכב היא דרך הדלת. מנסים תחילה לפתוח את הדלת ליד הנפגע. אם דלת זו תקועה מנסים את הדלתות האחרות, אולי אחת מהן פתוחה. אם הדלתות נעולות והנפגע ברכב - מבקשים ממנו שישחרר את נעילת הדלתות ויפתח את הדלתות. אם הנפגע חסר הכרה והדלתות נעולות, הדרך המהירה ביותר היא לשבור את החלון הצדדי ולפתוח את הדלתות מבפנים.

חלון אחורי וחלונות צדדיים עשויים זכוכית מוקשה שאותה אפשר לשבור במכשיר חד כמו פטיש לשבירת שמשות או אפילו מברג. בוחרים חלון מרוחק מהנפגע ומכים בחלק התחתון של השמשה. לאחר השבירה, מוציאים את החלקים השבורים (יש ללבוש כפפות עבודה) ופותחים את הדלת. אם הדלת לא נפתחת כעת, מנסים לשחרר את הידיות מבפנים. אם זה לא עוזר, מניחים את פתיחת הדלתות לצוותי החילוץ ומחפשים דרך אחרת להגיע אל הנפגע.

גישה דרך החלון הרכב

אם אי אפשר לחלץ את הנוסע הנפגע דרך הדלת, ורואים שהוא זקוק לטיפול דחוף, מנסים לעבור דרך החלון. הדרך הקלה היא על ידי שבירת חלון אחורי או צדדי.

ראשית מדביקים רצועות דבק (סלוטייפ) אל החלון כדי לצמצם ככל האפשר את רסיסי הזכוכית. אם הנפגע בהכרה מזהירים אותו מראש, לאחר מכן מכים על השמשה בחלקה התחתון ומושכים החוצה את השמשה השבורה מהמסגרת שלה. אם רסיסים התפזרו בתוך כלי הרכב, מניחים שמיכה עבה לפני שנכנסים פנימה.

גישה לרכב הפוך

רכב הפוך הוא אתגר לגישה אל הנפגעים - גישה לא נכונה עלולה לסכן את בטיחותם של המטפל ושל הנפגע גם יחד. יש לייצב את כלי הרכב במצב שבו הוא נמצא. ניסיונות "לסדר" את כלי הרכב עלולים לגרום לפציעות נוספות לאנשים שבתוכו. כלי רכב השוכב על גגו הוא יציב ואפשר להיכנס אליו, בזהירות כמובן. כשכלי הרכב שוכב על צידו הוא לא יציב וחובה לייצבו לפני הכניסה אליו - יש להיעזר בצוותי הכיבוי לשם כך.

שלב 3: הגשת טיפול רפואי ראשון לנפגע

- על המטפל שנכנס לתוך כלי הרכב להעריך איזה ציוד יידרש לשם מתן מענה ראשוני, ולוודא שיש איש צוות רפואי נוסף שידע לספק ציוד נוסף במידת הצורך.
- בתוך תא הנוסעים מוודאים תחילה שהמצת מכובה ובלם היד מורם.
- אם יש יותר מנפגע אחד, עושים טריאז' ומתחילים לטפל על פי עקרונות ה־PHTLS (pre-hospital trauma life support) וסכמת הטיפול ABCDE תוך התחשבות במגבלות המתאר והגישה לנפגע.

  לדוגמה: הנשמה או ביצוע אינטובציה יכולים להיות משימה מורכבת ביותר בנפגע לכוד. בחזה אוויר בלחץ אפשר להכניס מחט לבית החזה (needle application), אך הכנסת נקז חזה (טרוקר) תהיה מאוד בעייתית.
- כל הנפגעים קשה או הדחופים צריכים לקבל חמצן בשלב מוקדם ככל האפשר.
- בהתייחסות לשלב C, דימום חיצוני ייעצר על ידי לחץ ישיר או עקיף, בהיעדר אפשרות אחרת.
- החדרת עירוי תתבצע כל עוד פעולה זו לא תעכב את החילוץ והפינוי או לאחר שיקול כי התועלת מעיכוב זה עולה על הנזק (לדוגמה - השגת גישה ורידית לצורך הרדמה והנשמה של נפגע).
- לאחר ביצוע שלבי ABCDE הראשוניים, כולל קיבוע ידני או קיבוע בצווארון של עמוד השדרה הצווארי, אפשר להשלים פעולות נוספות, כגון קיבוע שברים וחבישת פצעים נוספים.

לסיכום על המטפל בתוך כלי הרכב לבצע 3 משימות עיקריות:

- שמירה ומתן טיפול לבעיות דחופות בשלבי ה־ABC
- שמירה על עמוד שדרה צווארי
- מניעת פגיעות נוספות

המשימות האלה דורשות מהמטפל לא רק השגחה צמודה על הנפגע אלא גם להישאר ערני לגבי מה ששאר צוותי ההצלה עושים. לדוגמה, אם צוות החילוץ עומד לשבור חלון, הפראמדיק צריך להזהיר את הנפגע ולוודא שהנפגע מוגן מפני רסיסי זכוכית. הפראמדיק גם צריך להרגיע את הנפגע ולספק לו מידע שוטף על הנעשה סביבו.

לאורך כל משך הטיפול יש לשאול: "האם אני והנפגע בטוחים?"

שלב 4: שחרור וחילוץ הנפגע

השחרור הוא השלב של הרחקת החלקים של כלי הרכב הפגוע המונעים את חילוץ הנפגע. עקרון השחרור פשוט:

מרחיקים את כלי הרכב מהנפגע ולא את הנפגע מכלי הרכב.

העיקרון הוא פשוט אך הביצוע לא. השחרור הוא השלב הטכני ביותר מכל שלבי ההצלה והוא דורש מקצועיות ומיומנות גבוהה של המחלצים. בתאונת דרכים - דלתות, הגה, חלונות, לוח שעונים, דוושות ומושבים - כולם דורשים גישה ומיומנות ספציפית.

שלב 5: הכנת הנפגע לפינוי ופינוי הנפגע ממקום האירוע

השלב האחרון בחילוץ הוא שלב ההכנה לפינוי והעמסת הנפגע לרכב הפינוי. פעולות אלו דורשות את שיתוף הפעולה של כל המשתתפים בהנהגת גורם סמכותי אחד.

טרם ביצוע שלב זה על המטפל לוודא שבוצעו:

1) כל הטיפולים ההכרחיים (ABC)
2) קיבועים וחבישות קריטיות
3) בדיקה שצנרת העירוי, רצועות ובגדי הנפגע חופשיים
4) קיבוע הנפגע ללוח גב

מי המפקד על הליך הכנת הנפגע לפינוי וההעמסה? - תלוי בסוג האירוע ומי הכוחות הפועלים בשטח. בעבודה עם מסוק צה"ל מפקד הליך זה יהיה צוות 669 (יחידת החילוץ והפינוי בהיטס של צה"ל), בעבודה עם יחידת חילוץ יהיה זה קצין חילוץ או מפקד משימה.

דרך הוצאת הנפגע מכלי הרכב אינה זהה תמיד לדרך שבה המטפל נכנס לרכב, לדוגמה: נכנסים מחלון צדדי אבל מוציאים את הנפגע בדרך כלל דרך הדלת.

כשהנפגע חולץ מכלי הרכב, יש להחליט איך הוא מועבר אל אמצעי הפינוי ולשקול - האם להעביר אותו על לוח גב בלבד? האם האמבולנס נמצא קרוב? אולי יש להיעזר באלונקה או במיטת האמבולנס ולחלופין, אולי יש צורך בציוד ייעודי (חבלים)? האם יש צורך בהרמה בכבל על ידי מסוק?

בסיום - על איש צוות אחד (מוגדר) להיות אחראי לסרוק את הזירה עם סיום האירוע ולוודא שלא נשכח אף נפגע או ציוד בשטח.

כלי פריצה וחילוץ נדרשים

שירותי הכבאות וההצלה וכן חלק מיחידות צה"ל משתמשים בכלים ייעודיים למשימות החילוץ השונות. צוותי הרפואה אינם נדרשים לדעת כיצד להפעיל את הציוד אולם היכרות עם האמצעים והיכולות מאפשרת הבנה טובה יותר ותורמת לטיפול בנפגע.

יש ארבעה סוגי הכלים המשמשים לחילוץ:

1) **כלי ביקוע** - כלים המשמשים לפירוק חלקים המחוברים זה לזה כמו מברגים. כלים מסוג זה הם הנפוצים ביותר בשימוש.
2) **כלי פיסוק** - חלקם הידראוליים, חלקם ידניים וחלקם מופעלים על ידי מנוע. משמשים להפרדת חלקים הזה מזה.
3) **כלי חיתוך** - חלקם ידניים כמו מסורי ברזל וחלקם מופעלים על ידי מנוע. משמשים לחיתוך חלקים כמו גג כלי הרכב.
4) **כלי משיכה/הרמה** - גלגלות שנועדו לסייע בהרמת חלקים כבדים.

יש להדגיש שמכשירי חילוץ מתוחכמים יופעלו רק על ידי אדם המוסמך לכך. לכל מכשיר יש מגבלות תפעול וסכנות.

פינוי בהיטס

מטרת הפינוי בהיטס היא להעביר את נפגעים ליעד רפואי בדרך הקצרה והמהירה ביותר, תוך השגחה וטיפול הצוות הרפואי. בחלוף השנים הפך המסוק לכלי פינוי חשוב בשרשרת הפינוי הרפואי. כדי לנצל בדרך מיטבית את יכולות המסוק ככלי פינוי יש להכירו היטב, על יתרונותיו וחסרונותיו.

השיקולים הרפואיים לפינוי בהיטס

הטיפול הרפואי הניתן בשעה הראשונה לאחר פציעה משפיע ישירות על סיכויי ההחלמה וההתאוששות של הנפגע. פרק זמן זה נקרא "שעת הזהב". זהו פרק הזמן שבו למסוקי הפינוי הייעודיים תפקיד מכריע במאבק להצלת חיי אדם.

המסוקים מצוידים בציוד רפואי חדיש ומאוישים ברופאים ופראמדיקים מיומנים שנותנים טיפול איכותי ומקצועי בשטח ובאוויר, בזמן ההעברה המהירה לטיפול בבית החולים. לנפגעים הסובלים מאירוע בריאותי חמור כגון: התקפי לב, תאונות דרכים, נפילות מגובה, כל דקה שעוברת היא קריטית ומשפיעה על סיכויי ההישרדות של הנפגעים. במקרים מסוימים טיפול מקומי נותן מענה מספק, אולם לא אחת נדרש טיפול ייחודי הקיים רק בבית חולים מרכזי. במקרים אלו פינוי בהיטס חוסך זמן יקר ומציל חיים.

כדי להבין את הנושא נביא כאן כמה הגדרות שיסייעו להבין ולקבל את ההחלטה בדבר הצורך בפינוי בהיטס באופן מושכל.

הגדרות

מרכז־על (level one) - זהו מרכז רפואי המאגד בתוכו יכולות טיפוליות ממגוון דיסציפלינות רפואיות. עד היום הכיר משרד הבריאות בשישה מרכזים רפואיים במדינת ישראל כמרכזי־על: בית החולים רמב"ם בחיפה, איכילוב בתל־אביב, בילינסון בפתח תקוה, שיבא בתל השומר, הדסה עין כרם בירושלים וסורוקה בבאר שבע.

מרכז נוירוכירורגי - זהו מרכז רפואי שהוסמך על ידי משרד הבריאות לתת שירות נוירוכירורגי למטופלים (חולים ונפגעי טראומה כאחד). כל מרכזי־העל הם גם מרכזים נוירוכירורגיים, אך יש מרכזים נוירוכירורגיים שאינם מוגדרים מרכזי־על, נכון להיום, המרכז הרפואי גליל מערבי בנהריה הוא מרכז נוירוכירורגי שאינו מרכז־על.
נפגע לא יציב (נשימתית או המודינמית) - כמה דוגמאות:

- כאשר יש חסימה בנתיב האוויר או איום על נתיב האוויר וכשלו הניסיונות למתן מענה דפיניטיבי
- יש בעיית נשימה (טכיפניאה מעל 30 נשימות בדקה או ברדיפניאה מתחת ל־8 נשימות בדקה או סטורציה נמוכה מ־90%) שלא באה על פתרונה, למרות שימוש באמצעי הטיפול העומדים לרשות הצוות.
- יש חשד לדימום בלתי נשלט (חזה, בטן, אגן, רטרופריטוניאום) או שיש סימני הלם אופייניים, כישלון בביצוע פרוצדורה חיונית (A, B, C)

מסוק מד"א - הוא מסוק בעל אמצעי טיפול ופינוי ברמת פראמדיקים שהוכשרו בהתאם, בעל יכולת לפנות עד שני נפגעים תוך קיצור משמעותי של זמן הפינוי מזירות מרוחקות (פירוט בהמשך).

מסוק צה"ל - בעל אמצעי טיפול חילוץ ופינוי ברמת רופאים מומחים ופראמדיקים ובליווי חובשים לוחמים, בעל יכולות לחלץ ולפנות נפגעים רבים (פירוט בהמשך).

זמן טרום־בית חולים - משך הזמן הכולל מרגע קרות האירוע או הפנייה למוקד מד"א, ועד הגעת המטופל למלר"ד בבית החולים הייעודי. בפינוי קרקעי פרק זמן זה כולל את זמן ההגעה של הצוותים לאירוע, זמן הטיפול בשטח וזמן הפינוי לבית החולים. בפינוי מוטס הוא כולל את הזמנים האלה:

- **זמן המראה** - פרק הזמן מרגע מתן הוראה להזנקת המסוק ועד שהמסוק באוויר. בממוצע - 10 דקות. אפשר לקצר את זמן ההמראה ל־5-7 דקות אם מבוצע "קיצור כוננות" - הודעה לצוות המסוק מבעוד מועד והמתנה לאישור המראה סופי על הקרקע.
- **זמן הגעה** - זמן טיסה משוער של המסוק עד לנקודת החבירה המתוכננת.
- **זמן חבירה וטיפול בזירה** - הזמן שחלף מרגע נחיתה בנקודת החבירה ועד המראה לכיוון בית החולים (כולל לעיתים - המתנה לנפגע במנחת, חבירה לצוות הקרקע, מתן טיפול רפואי לנפגע והעלאתו למסוק). זמן חבירה ממוצע עומד כיום על כ־15 דקות, אך אפשר לקצר אותו באופן משמעותי אם יבוצעו כל הטיפולים הנדרשים טרם הגעת המסוק.
- **זמן פינוי** - זמן טיסה משוער של המסוק מזירת האירוע עד בית החולים.
- **זמן חבירה למלר"ד** - פרק הזמן מרגע הנחיתה במנחת בית החולים ועד הגעה לחדר הלם במלר"ד. במרבית בתי החולים פרק זמן זה הוא 5-10 דקות, למעט בתי חולים שבהם המנחת נמצא על גג הבניין.

הנחות היסוד לטיפול בשטח

1) בפציעות חמורות הפרוגנוזה של נפגעי טראומה מושפעת בין השאר מזמן טרום־בית חולים. ככל שפרק זמן זה קצר יותר - כך הפרוגנוזה של הנפגע טובה יותר.
2) למרכזי־העל יכולות מקצועיות טובות יותר להתמודד עם נפגעי פגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה) מורכבים.
3) הקינמטיקה של הפגיעה עשויה להעיד על חומרת הפציעות ומורכבותן גם בהיעדר ממצאים קליניים בזירת האירוע.
4) היכולת של איש צוות רפואי להגדיר בשטח נפגע כיציב" מוגבלת, בהינתן אמצעי אבחון מוגבלים, תנאי סביבת עבודה קשים וזמן מוגבל.
5) נפגע טראומה שהוגדר בשטח "לא יציב" יפונה לבית החולים הקרוב ביותר.
6) יש לשקול הזנקת מסוק פינוי בכל אירוע שבו להערכת איש הצוות הרפואי הבכיר בשטח או תורן המוקד של מד"א הפעלת המערך המוטס תקנה יתרון משמעותי למטופל (כפי שמצוין מעלה).
7) נפגע טראומה עם חבלת ראש משמעותית (פציעת ראש חודרת, שבר בגולגולת, ערכי GCS קטנים מ־13, שינוי במצב הנוירולוגי, וכדומה) - יפונה למרכז הנוירוכירורגי הקרוב ביותר בהנחה שהוגדר "יציב".
8) נפגע טראומה עם פציעה ייחודית (כגון כוויות, קטיעת אצבעות או גפה) יפונה למרכז רפואי בעל יכולת לתת מענה ספציפי לפגיעתו - בהנחה שהוגדר "יציב".
9) נפגע עם פגיעה רב־מערכתית, שבשטח הוגדר "יציב", יפונה בדרך כלל למרכז־על - בתנאי שפינוי כזה לא צפוי להאריך את זמן טרום־בית החולים ביותר מ־10-15 דקות.
10) יעד הפינוי המועדף בפינוי מוטס הוא מרכז־על, למעט מקרים שבהם הנפגע "לא יציב" - ופינוי לבית החולים אחר יקצר משמעותית את זמן טרום־בית החולים.
11) במצבי חירום מסוימים (לאחר החייאה, תגובה אנפילקטית, הכשת נחש ונשיכת בעל חיים המלווה בסימנים סיסטמיים, וכדומה) יש חשיבות רבה לקיצור זמן טרום־בית חולים.
12) קיצור משמעותי עשוי להשפיע על הפרוגנוזה של המטופל.
13) יש חשיבות רבה להביא מטופלים הסובלים מ־STEMI (אוטם חריף בשריר הלב המלווה בעליות ST באק"ג) לחדר צינטורים בזמן הקצר ביותר; בעדיפות - תוך פחות מ־60 דקות מרגע קבלת הקריאה במוקד.

14) יש חשיבות רבה למתן טיפול תרומבוליטי עד 4.5 שעות מהאירוע או ביצוע צנתור מוחי תוך 6 שעות - למטופלים הסובלים מאוטם מוחי חריף.

מצבים קליניים שבהם מומלץ להזניק מסוק לפינוי מטופל לבית חולים

לפי ההמלצות ועדת שמיס. בשנת 2009 ועדת שמיס הכינה עבור משרד הבריאות המלצות לפינוי בהיטס.

1) מטופל או נפגע עם בעיה רפואית מסכנת חיים (לפי הערכת איש הצוות בזירה או תורן המוקד) הנמצא במרחק של יותר מ־40 דקות הגעה (בנסיעה דחופה) מבית החולים הקרוב.
2) נפגע טראומה עם פגיעת ראש מבודדת (ירי, חבלה קהה ישירה), המלווה בירידה במצב ההכרה (GCS קטן מ־10), ונמצא במרחק של יותר מ־30 דקות הגעה (בנסיעה דחופה) למרכז נוירוכירורגי (בהנחה שהוגדר "יציב").
3) נפגע עם פגיעה רב־מערכתית עם סימני חבלת ראש (GCS קטן מ־10), יציב מבחינה נשימתית והמודינמית, בהינתן זמן פינוי משוער (בנסיעה דחופה) לבית החולים הקרוב (שאינו מרכז נוירוכירורגי) ארוך מ־20 דקות.
4) נפגע עם פגיעה רב־מערכתית (מולטי־טראומה) הצפוי להתעכב בשטח בשל צורך בחילוץ ממושך, בהינתן זמן פינוי משוער (בנסיעה דחופה) לבית החולים הקרוב ארוך מ־30 דקות.
5) נפגע הנמצא בתוואי שטח שאינו מאפשר גישה לאמבולנס, ומחייב הליכה ברגל של יותר מ־15 דקות (מומלץ לשקול הזנקת מסוק צבאי בעל יכולות חילוץ).
6) נפגע טראומה עם פציעה ייחודית (כגון כוויות, קטיעת אצבע או גפה), העונה לקריטריונים של משרד הב־ריאות להעברה למרכז הייעודי, בהינתן זמן פינוי משוער (בנסיעה דחופה) למרכז הייעודי ארוך מ־30 דקות.
7) מטופל עם אירוע מוחי טרי, אם זמן הפינוי המשוער למרכז רפואי שנותן טיפול תרומבוליטי או צנתור תוך־מוחי ובהתחשב במטופל המתאים, שבו זמן הפינוי באמצעות מסוק צפוי להתקצר ביותר מ־20 דקות.
8) מטופל עם אוטם חריף בשריר הלב (STEMI) כאשר זמן הפינוי ברכב (בנסיעה דחופה) למרכז רפואי בעל יכולת לבצע צנתור כלילי (percutaneous coronary intervention: PCI) או להעניק טיפול תרומבוליטי - צפוי להתארך מעל 50 דקות.
9) אר"ן (אירוע רב־נפגעים) - כאשר הרושם הוא שבזירת האירוע יותר משלושה נפגעי פגיעה רב־מערכתית המוגדרים במצב קשה, ויש צורך בויסות ראשוני של נפגעים בין בתי חולים.

מטרות הפינוי המוטס

1) לקצר באופן משמעותי (מעל 15 דקות לפחות) את זמן טרום־בית חולים לנפגעים הסובלים מפציעה חמורה או למטופלים הסובלים מאחד ממצבי החירום הרפואים שצוינו מעלה.
2) לצמצם את זמן ההגעה לאירוע (בדגש על אירועים שבהם נדרשת נוכחות של צוות ALS בזירה) באזורים פריפריים או במקומות שבהם יש בעיית נגישות או עבירות לצוותים קרקעיים.
3) לסייע בוויסות ראשוני של נפגעים מזירת אר"ן (אירוע רב־נפגעים).
4) לקצר באופן משמעותי את הזמן הנדרש לביצוע ויסות שניוני של נפגעים או הזמן הנדרש להעברת מטופלים הסובלים מבעיה רפואית אקוטית וזקוקים לטיפול רפואי דחוף בבית חולים אחר.

סוגי המסוקים

יחידת הפינוי והחילוץ בהיטס (669) של צה"ל

היחידה פרוסה בכמה נקודות במדינת ישראל ונמצאת בכוננות 24 שעות ביממה, 7 ימים בשבוע כל השנה. היחידה משתמשת בשני סוגי מסוקים עיקריים: ינשוף ויסעור לפי הצורך המבצעי או הרפואי ולפי הזמינות ומהירות ההגעה.

ינשוף (UH-60 Black Hawk)

(תמונה 27.1)

צוות רפואי	רופא בכיר + רופא/ פראמדיק וכמו כן עוד 3 לוחמים חובשים
יכולת פינוי נפגעים	בהיעדר מתקן אלונקות, עד 2 נפגעים על רצפת המסוק אם כי אפשר להעלות אף 4 בשכיבה ו־2 בישיבה עם יכולות טיפול וניטור מוגבלות בהימצא מתקן אלונקות, 6 נפגעים בשתי שלשות על אלונקות
ציוד רפואי	ציוד מתקדם לטיפול בבעיות: A, B, C באופן דפיניטיבי: אמצעי ניטור שונים - קפנוגרף, מוניטור, דפיברילטור, מנשם, מנות דם מסוג O+, פלזמה, תרופות החייאה, ציוד קיבוע: צווארון, לוח גב, ציוד חבישה, ערכה לטיפול בהיפותרמיה וציוד מתקדם לטיפול בילדים
יכולת חילוץ	יש יכולת חילוץ חבלים, כבל להרמה וחילוץ מים

תמונה 27.1 מסוק ינשוף

מכונאים מוטסים עוזרים בהורדת פצועים ממסוק ינשוף במנחת בית החולים רמב"ם בחיפה, במלחמת לבנון השנייה.
(צילום: פיוטר פליטר, צלם בית החולים, דוברות מרכז רפואי רמב"ם חיפה, CC BY-SA 4.0)

יסעור (CH-53 Sea Stallion)

(תמונה 27.2)

צוות רפואי	רופא בכיר + רופא/ פראמדיק ו־6 לוחמים חובשים. לפי הצורך יתוגבר באנשי צוות נוספים
יכולת פינוי נפגעים	ללא יכולת טיפול היסעור יכול לשאת 22 נפגעים בשכיבה
	המספר האופטימלי של נפגעים בשכיבה עם יכולת טיפול הוא 1-8; אם כולם מוגדרים נפגעים קשים, היכולת עומדת על 4 בלבד אלא אם כן מתוגבר הצוות הרפואי בעוד רופאים
ציוד רפואי	כמו בינשוף, רק בכמות יותר גדולה
יכולת חילוץ	יש יכולת חילוץ חבלים, כבל להרמה, חילוץ מים, ציוד פריצה

תמונה 27.2 מסוק יסעור

(צילום: Yonatan Sindel, זכויות יוצרים: copyright (c) Flash90 2019)

מסוק מד"א

(תמונה 27.3)

בישראל התחיל לפעול שירות של פינויי חולים ונפגעים לבית החולים בהיטס תודות לשיתוף פעולה בין מגן דוד אדום ובין חברת "להק תעופה". שירות זה החל ב־2007 ומופעל ממנחת מסוקים שנמצא בבית החולים פוריה (המרכז הרפואי ע"ש ברוך פדה) בצפון הארץ, ומנחת נוסף בדרום הארץ בשדה תימן (נקרא גם מנחת באר שבע).

צוות רפואי	2 פראמדיקים מוטסים - פעילים בשירותי מד"א, עם ותק עבודה בנט"ן של שנתיים לפחות ועברו קורס הסמכה מטעם מד"א ורשות התעופה
יכולת פינוי נפגעים	עד 2 נפגעים באותו זמן, יכולת הטיפול והגישה לנפגעים במהלך הטיסה מוגבל לפלג הגוף העליון ולראש
ציוד רפואי	ציוד מתקדם לטיפול בבעיות: A, B, C באופן דפיניטיבי, אמצעי ניטור שונים: קפנוגרף, מוניטור, דפיברילטור, מנשם, תרופות החייאה, ציוד קיבוע: צווארון, לוח גב, ציוד חבישה וציוד מתקדם לטיפול בילדים
יכולת חילוץ	אין
חסרונות	אינו טס בשטחים שיש בהם איום ביטחוני פוטנציאלי (מעל שטחי A, B), פעילות מוגבלת בשעות הלילה

תמונה 27.3 מסוק מד"א

השיקולים של צוותים קרקעיים בהזנקת מסוק

יש שיקולים רבים, רפואיים ופרא־רפואיים שיש להתחשב בהם כאשר מעוניינים להפעיל את מערך הפינוי האווירי. יש לזכור כי אם יש ספק, תמיד יש להעדיף להפעיל את המערך האווירי, ואף לעשות זאת מוקדם ולא להתעכב בקבלת ההחלטה אם הדבר מוצדק.

יתרונות הפינוי המוסק

1) קיצור זמן הפינוי
2) השגחה רפואית צמודה עם צוות מיומן: רופא, פראמדיק וחובשים
3) חילוץ ממקומות לא עבירים
4) פינוי נפגעים רבים בו־זמנית - בעיקר במסוק יסעור אך גם במסוק ינשוף
5) ציוד רפואי מתקדם
6) אפשרויות חילוץ מגוונות בעזרת לוחמי יחידת 669 (יחידת החילוץ והפינוי בהיטס של צה"ל) - שימוש בחבלים, הרמה עם כבל, יכולות חילוץ ממים וחילוץ או פריצה אם יש לכודים.

חסרונות הפינוי המוסק

1) כמות מסוקים מוגבלת - בעיקר בחירום (מלחמה)
2) מרגע הזמנת המסוק יעברו בממוצע 30-45 דקות עד לחבירה של המסוק עם צוות הקרקע
3) מושפע מתנאי מזג אוויר קשים - רוחות חזקות, ערפל וכדומה
4) קשיים בטיפול וניטור בזמן הטיסה - רעש, טלטולים, תאורה, צפיפות

תהליך הדרישה לפינוי בהיטס ואישורו

הגורם הרפואי הבכיר בשטח מעלה דרישה למסוק בפני מוקד מד"א. המוקד האזורי מעלה דרישה בפני המוקד הארצי לצורך הפעלת מסוק מד"א או בפני גורמי הצבא להפעלת מסוק צבאי תוך שהוא מדווח מי הוא מפקד מד"א באירוע או מי הגורם הרפואי הבכיר, ומעביר את מספר הטלפון הנייד במקום (אם קיים).

נתונים שיש למסור בעת העברת דרישה לפינוי מוסק:

- גורם מזמין הפינוי
- אם זהו פינוי או חילוץ
- מספר הנפגעים הכולל (ואם לא ידוע, יש לתת השערה מקורבת); הדבר חיוני לקביעת כלי הטיס ומספר צוותי הרפואה שיישלחו
- מספר נפגעים קשה, מספר נפגעים מונשמים
- מספר הנפגעים הזקוקים לפינוי בשכיבה
- אם יש ילדים בין הנפגעים
- מקום מדויק
- נתונים מיוחדים: אזור הנתון תחת איום, תנאי חילוץ מיוחדים, לכודים, חומ"ס (חומרים מסוכנים)
- מגבלות לנחיתה: חוטי חשמל או כבלי חשמל, שריפה, מזג אוויר חריג וכדומה

ההכנות שמבצעים לקראת פינוי מוסק

בכלי הטיס קשה מאוד לבצע פעולות רפואיות והיכולת לניטור יעיל של הנפגע מוגבלת בגלל מגבלות כלי הטיס: רעש, צפיפות, רעידות וחושך. מכאן הצורך להכין את הנפגע בצורה מיטבית ולתת לו את הטיפול המרבי ולסיים את פעולות ההחייאה ההכרחיות עד להגעת כלי הטיס, אולם השלמת הטיפול הרפואי אינה תנאי לפינוי מוסק. השלמת הטיפולים לפינוי בהיטס תיעשה ביחס למצב הנפגע וביחס לקרבה ליעד הפינוי, ובכל מקרה לא רצוי לעכב פינוי (במיוחד של נפגעים בינוניים ומעלה) פרט להשלמת טיפולים שכרוכים בשלבים A ו־B בסכמת הטיפול. יש לשאוף אפוא לסיים את כל הטיפולים ההכרחיים עד להגעת המסוק, ולאחר הנחיתה לבצע רק חבירה עניינית והעמסה בטיחותית ובכך לנצל את יתרון המהירות של הפינוי המוסק. יש להקפיד שאין כבלים או שרכים המשתרכים או כל דבר אחר שעלול להיתפס בחוגת המסוק (הרוטור).

הדגשים העיקריים לריכוז הנפגעים לפני הגעת המסוק

- הנפגעים ירוכזו בנקודות החבירה בכיוון "השעה 2" של המנחת (כ־50 מטר ממנו) כדי שקברניט המסוק, שיושב בצד ימין, יוכל לראות את הצוות הרפואי ואת הנפגעים
- סיום ריכוז הנפגעים יהיה לפני מועד הנחיתה המשוער
- הנפגעים יסודרו על פי קדימות הפינוי - נפגעים קלים יועלו קודם
- ייבדקו כל הצינורות (עירויים, טרוקר, שקיות שתן, זונדה וכו') ויש לוודא תקינות הקיבועים
- יש להכין רשימה של הנפגעים המפונים והיא תימסר לצוות הפינוי האווירי
- כל עת ההמתנה עד גמר החבירה - ילוו הנפגעים בהשגחה רפואית ובטיפול על ידי הצוות הקרקע

פעולות שחשוב לבצע לקראת הנחיתה

1) המסוק יודיע לצוות הקרקע כשיגיע מועד 5 דקות לנחיתה. הודעה זו מסמנת לצוות הקרקע להכין שטח הנחתה (למשל, לבקש ממשטרת ישראל לסגור כביש).
2) רצוי להכניס את הנפגעים ואת אנשי הצוות לתוך האמבולנסים במקום שלא ייפגעו מחפצים ואבק שעפים במשבי הרוח שנוצרו בעת נחיתת המסוק.
3) מוודאים שננקטו אמצעי הבטיחות - קשירת אלונקות וציוד שעלול להתעופף בזמן הנחיתה (כולל הציוד על האלונקה).

החבירה בין צוות המסוק לצוות הקרקע

חשוב להדגיש שיש למנות איש קשר או מפקד אירוע מטעם מד"א שיחבור לצוות המסוק וינחה אותו, או שיחבור עם מפקד אירוע מטעם מד"א ויספק לו נתונים לגבי הנפגעים שאותם המסוק צריך לקחת. אין טעם שהצוות המוסק יתחיל טריאז' מלא מחדש.

1) אחרי שהמסוק נוחת, צוות המסוק יגיע לצוות הקרקע (אל האמבולנס אם רלוונטי).
2) אסור לשום אדם להתקרב למסוק אם אינו מלווה על ידי איש צוות אוויר.
3) פיקוד ואחריות בחבירה: הרופא/פראמדיק הקרקעי והרופא/פראמדיק המוטס יעברו על הנפגעים ויעבירו מידע על מצבם (זמן הפגיעה, גורם ומנגנון הפגיעה, תיאור הפגיעות העיקריות, תיאור הטיפול שניתן עד כה).
4) בגמר החבירה יקבע הצוות המוטס את סדר העמסת הנפגעים וצורת השכבתם וסידורם.

5) הרופא/הפראמדיק המוטס יקבע אם יש צורך בהשהיית הנפגעים על הקרקע להשלמת טיפול.

6) באירוע שבו מעורבים כמה צוותי פינוי בהיטס, הרופא המוטס הבכיר (לפי דרגה או התמחות) ינהל את החבירה, יווסת את הצוותים המוטסים ויחליט על סדר העמסה ועל יציאת המסוקים ליעד הפינוי.

7) ההעברה למסוק תבוצע על ידי כמה שפחות אנשים כאשר המטופל נמצא על האלונקה של המסוק ולא על מיטת אמבולנס; מיטת אמבולנס לא נכנסת מתחת ללהבי המסוק כאשר מנוע המסוק פועל - נכון בעיקר למסוק מד"א.

8) אין לרוץ עם נפגעים - הסיכוי לחסוך זמן בריצה אינו שווה לסיכון לנפילה עם הנפגע או לכל נזק אחר שיכול להיגרם לנפגע בגלל הטלטולים.

9) בזמן העמסת הנפגעים על הצוות לחבוש קסדות.

10) העמסה למסוק ינשוף, מכיוון שעות 2, 10

העמסה למסוק יסעור - מכיוון שעה 5

- **אין להתקרב לאזור רוטור זנב - סכנת מוות!**
- **מעקף המסוק יעשה מלפנים בלבד**
- **במסוקי ינשוף הגישה למסוק בהליכה שפופה ויש לשים לב לגובה דיסקת הרוטור**
- **בעת העמסת נפגעים יש להישמע להוראות צוות המסוק**

לסיכום:

לפינוי המוסק השפעה קריטית על הנפגעים, אולם יש לשקול את הפעלת המערך האווירי לאחר שיקול דעת ותוך התחשבות ביתרונות ובחסרונות.

אמצעים לנשיאת מטופל

בחלק זה נסקור שניים מהאמצעים השכיחים ביותר לנשיאה והעברה של מטופלים: (1) מיטת האמבולנס (2) כיסא אמבולנס מתקפל.

מיטת האמבולנס

(תמונה 27.4)

דגם: Model 28 Ferno-Flex

משקל המיטה: 30 ק"ג

משקל ההעמסה המקסימלי על מיטת פרנו הישנה 181 ק"ג ו־220 ק"ג על המיטה החדשה. אין לעבור משקל זה.

יש להקפיד על הוראות השימוש והוראות הבטיחות (להלן) כדי למנוע התקפלות לא רצונית ולא מבוקרת של המיטה.

תמונה 27.4 מיטת האמבולנס

הוצאת המיטה מן האמבולנס (עם המטופל או בלעדיו)

- משחררים את עֵצֶר המיטה הקרוב לדלת האחורית (לצד ימין).
- מושכים את המיטה בעדינות החוצה - על איש הצוות לעמוד לרגלי המיטה ולאחוז בשני צידי המיטה. לא ללחוץ על ידית הקיפול!
- כשרגלי המיטה יצאו וירדו לכיוון הרצפה מניחים רגל על מוט הרוחב התחתון ודוחפים כלפי מטה תוך הרמה קלה של מיטה ומשיכתה החוצה. דרך זו תמנע את קיפול המיטה ונפילתה מהאמבולנס.
- כשהמיטה ניצבת על גלגליה מוודאים שהמפרקים האלכסונים בצידי המיטה ישרים ונעולים, ורק לאחר מכן מתחילים בהוצאה מלאה של המיטה מהאמבולנס.

השכבת המטופל

- השכבת המטופל על המיטה יכולה להתבצע כשהמיטה במצב גבוה או נמוך
- הגבהת המיטה ממצב נמוך תיעשה על ידי שני אנשים לפחות ובשום אופן לא על ידי אדם אחד בלבד
- הגבהה המיטה תיעשה רק לאחר קשירת המטופל באמצעות חגורות הבטיחות וסגירת מעקות הביטחון משני צידי המיטה

הכנסת המיטה עם המטופל לאמבולנס

(תמונה 27.5)

- מצמידים את המיטה לפתח האחורי של האמבולנס כשראש המטופל נכנס ראשון
- מרימים את חלק המיטה הקרוב אל המטפל ולוחצים באמצעות יד ימין את ידית השחרור כלפי מעלה כדי לאפשר קיפול המיטה
- מגלגלים את המיטה לתוך תא המטופל עד שהמיטה תיעצר על ידי העֶצר
- מקפידים שידי מטופל יהיו על בטנו ולא ייתפסו ברגלי המיטה או בדופן האמבולנס
- מקבעים את המיטה למקומה על ידי עצר המיטה, מוודאים שהמיטה מקובעת

תמונה 27.5 הכנסת מיטת האמבולנס לתוך האמבולנס

העברת המטופל ממיטה למיטה

- מצמידים את דופן מיטת האמבולנס לדופן המיטה שאליה רוצים להעביר את המטופל
- מקבעים את המיטות כך שלא ינועו בזמן העברה
- משחררים את חגורות הבטיחות
- משחררים את פין אבטחת מגן הצד הקרוב למיטה הצמודה ומורידים את המגן (תמונה 27.6)
- מעבירים את המטופל בעדינות ממיטת האמבולנס (דרושים לפחות שני מטפלים להעברה)
- מחזירים את המיטה לאמבולנס

תמונה 27.6 שחרור פין אבטחת מגן הצד

בדיקה וטיפול של מצב המיטה (על פי הנהלים המקובלים בארגון)

- מחזקים את בורגי המיטה
- בודקים את גלגלי המיטה
- בודקים את חגורות הבטיחות לקרעים ושלמות
- בודקים חופשיות כניסה ויציאה
- יש לבדוק את תקינות המיטה לפני כל משמרת
- אם יש שבר משביתים את המיטה

כיסא אמבולנס מתקפל

(תמונה 27.7)

משקל הכסא: 8.18 ק"ג.

משקל ההעמסה המקסימלי על הכסא: עד 159 ק"ג. אין לעבור משקל זה.

- חובה לקשור כל מטופל ברצועות לכיסא
- הכיסא נועד לשימושם של שני אנשי צוות לפחות
- ייתכנו מקרים שתידרש עזרה של אדם שלישי ואף רביעי

פתיחת הכיסא - מוודאים בבדיקה פיזית וויזואלית שהכיסא נעול בחלקו האחורי - אחרת המטופל עלול ליפול.

סגירת כיסא - לוחצים על מוט הנעילה. יש לעזוב את מוט הנעילה כשהכיסא מתחיל להתקפל, אחרת האצבעות עלולות להיתפס.

ידיות נשיאה - נמצאות בשני צידי הכיסא בחלקו העליון מאחור ובחלקו התחתון מלפנים לשימוש בזמן נשיאה.

תמונה 27.7 כיסא אמבולנס מתקפל

השימוש בכיסא אמבולנס

- מושיבים את המטופל בנוחות על הכיסא
- קושרים את המטופל ברצועות
- מטפל אחד עומד מאחורי המטופל ומטֶה את הכיסא על הגלגלים האחוריים. במצב זה אפשר למשוך את הכיסא בלי להרים אותו (תמונה 27.8)

תמונה 27.8 משיכת כיסא אמבולנס על גלגליו האחוריים

נשיאה נכונה

במישור

- ככל האפשר יש להסיע את הכיסא על גלגליו האחוריים
- אם אי אפשר להסיע את הכיסא יש להרימו בו־זמנית גם מלפנים וגם מאחור. המטפל שאוחז בידיות התחתונות יכול להיות עם הפנים או הגב אל המטופל (תמונה 27.9)

תמונה 27.9 הרמת המטופל על כיסא אמבולנס במישור

ירידה במדרגות

- המטפל שאוחז בידיות התחתונות נמצא עם הפנים לכיוון המטופל, מומלץ להיעזר באדם שלישי לתמיכה (תמונה 27.10)
- המטפל שאוחז בידיות התחתונות נמצא עם הפנים לגב המטופל כשפני החולה מופנים קדימה.

תמונה 27.10 הרמת המטופל על כיסא אמבולנס במדרגות

חשוב לשמור על הגב!

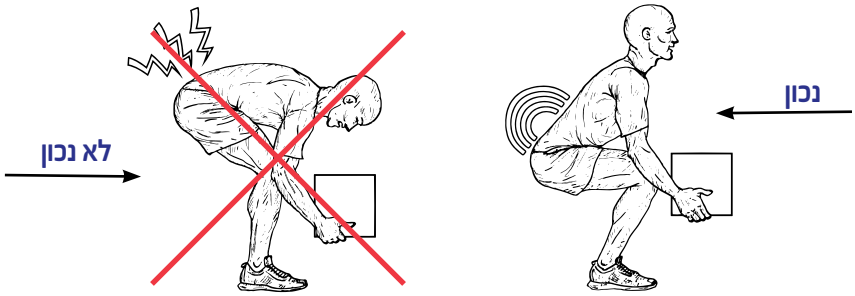
כאשר מתכוננים להרמת משא - משקל הראש, הידיים, הגוף וכמו כן המשקל שאותו מנסים להרים, מרוכזים באזור ציר המותן - הגב התחתון.

לעומת זאת כשמנסים להרים משא ומכוננים את הברכיים, מקום הציר משתנה, ושרירי הרגליים הם הנושאים במעמסה ולא שרירי הגב.

לכן - בכל פעם שמרימים מיטת אמבולנס, כיסא אמבולנס, תיק ואפילו עיפרון יש לזכור את ההבדל בין שתי דרכי ההרמה ולעשות פעולה זו בשימוש בשרירי הרגליים ולא בשרירי הגב (איור 27.1).

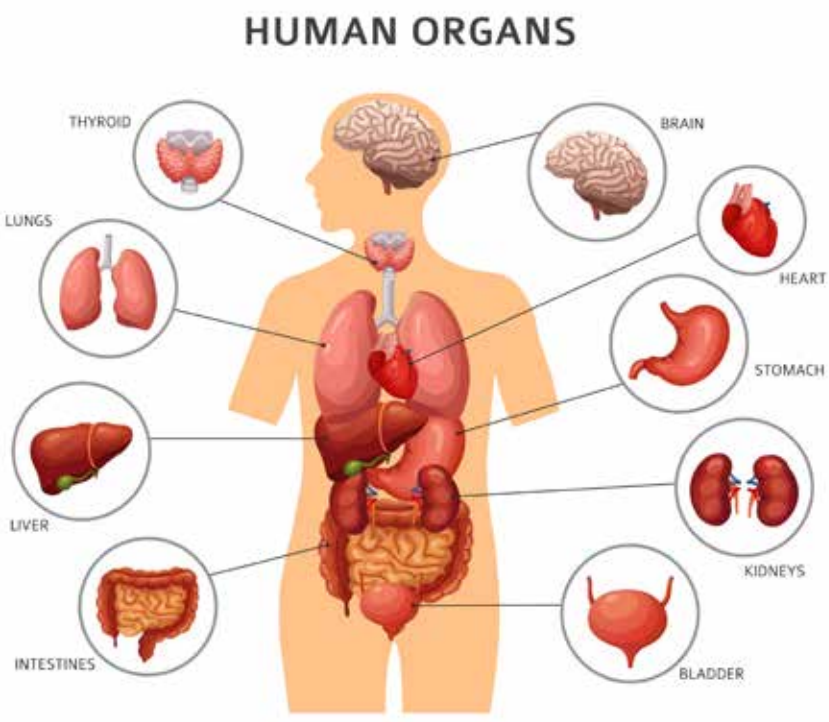
ייתכן שבהתחלה לא חשים כאבים בשרירי הגב, אך עם השנים הנזק הולך ונבנה והגב נפגע.

עד שמתרגלים לדרך העבודה הנכונה ייתכן שיופיעו כאבים בשרירי הרגליים - אך הם יתחזקו והגב לא ייפגע.



איור 27.1 התכוננות נכונה ולא נכונה

פרק 28
מבוא ובסיס



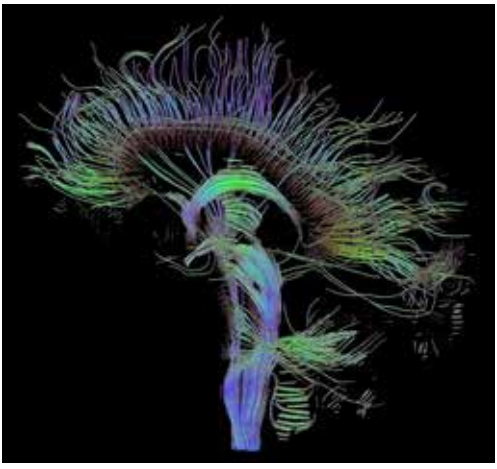
הקדמה

פרק זה עוסק במושגים הבסיסיים של הרפואה כדי ליצור שפה משותפת מקצועית בין כל הגורמים המקצועיים. הוא עוסק בביולוגיה של גוף האדם: כיצד הגוף בנוי - אנטומיה, כיצד הגוף עובד - פיזיולוגיה, מסביר על תהליכים בגוף: מאזן חומצה־בסיס, יצירת אנרגיה, מעבר חומרים, וכן הוא דן בהרכב הרקמות והתאים שתפקידם הוא יצירת הומאוסטאזיס שהוא הבסיס לקיום תהליכים ושמירה על הגוף.

מה הם החיים שאותם אנו מנסים להציל? חיים הם תכונה של ישויות המקיימות תהליכים ביולוגיים. החיים מוגדרים באופן ביולוגי כמקיימים את התכונות והמאפיינים האלה: יצורים חיים יכולים לגדול ולהתרבות, מבצעים חילוף חומרים, שומרים על הומאוסטאזיס, מגיבים לשינוי סביבתי, מורישים גנים ויכולים למות. גוף חי מורכב מסדר פנימי ברור ומאורגן שבו התא הוא היחידה הבסיסית.

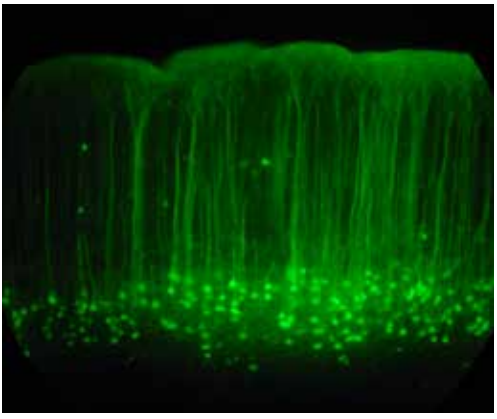
התא (cell) - היחידה העצמאית הקטנה והבסיסית ביותר המקיימת את התנאים האלה היא התא החי (living cell). התא החי בנוי ממולקולות חלבונים, מולקולות פחמימנים ושומנים הפועלים יחד ומקיימים את תהליכי החיים. התא הוא אבן הבניין המרכיבה את האיברים. לכל תא היכולת לייצר אנרגיה המיועדת לביצוע פעולות החיים, וליצירת האנרגיה הוא משתמש בחמצן (O_2) ובסוכר. נוסף על אנרגיה שהתקבלה בסוף התהליך, נפלט פחמן דו־חמצני (CO_2) שמוצא מחוץ לתא ובהמשך אל מחוץ לגוף.

בגוף האדם ובכל יצור רב־תאי, התא אינו יחיד אלא חלק ממערכת כוללת של תאים ורקמות. במערכות אלו יש הבדל בין תא אחד למשנהו. תאי הגוף מתמיינים ורוכשים מאפיינים ייחודיים המאפשרים להם לקיים תפקידים שונים לפי אפיונם. בסיום תהליך ההתמיינות התא מסוגל לבצע את התפקידים המיועדים לו הודות למבנה שרכש בתהליך הדיפרנציאציה. דוגמאות לתאים שיש להם תפקיד ומאפיינים ייחודיים הם: תא שריר, תא עָצָב (נוירון) (תמונה 28.2), תא שומן. יש יצורים חד־תאיים המורכבים מתא אחד בלבד ומסוגלים לקיים את כל מאפייני החיים.



תמונה 28.1 רקמת מוח

רקמת המוח בנויה ממיליארדי תאי עָצָב הפועלים יחד.
(מזכה: Thomas Schultz, Own work, CC BY-SA 3.0)



תמונה 28.2 תאי עָצָב

תאי עצב הם חלק ממערכת העצבים המרכזית (המוח וחוט השדרה) והפריפרית (שאר רקמות הגוף).
(מזכה: Robert Cudmore from Marseille, France, new_20x, CC BY-SA 2.0)

הרקמה (tissue) - קבוצת תאים שיש להם מבנה ותפקוד דומים המבצעים יחד פעולה מוגדרת נקראים רקמה. יש סוגים שונים של רקמות: רקמת שומן, רקמת חיבור, רקמת שריר, רקמת עצב, רקמת מוח (תמונה 28.1) ועוד.

האיבר (organ) - כמה רקמות שיוצרות יחד יחידה תפקודית אחת עצמאית נקראות איבר, למשל הריאה המכילה נאדיות שתפקידן לאפשר מעבר גזים וכלי דם היא איבר.

המערכת (system) - כמה איברים הפועלים יחד למשימה משותפת מהווים מערכת. לדוגמה, מערכת השתן כוללת את הכליות, את שלפוחית השתן ואת השופכנים. כל המערכות יחד מהוות את הגוף השלם (body).

בריאות הגוף תלויה בתקינות מערכות הגוף. פעילות תקינה של המערכות מותנית בפעילות האיברים. פעילות האיברים תלויה ברקמות, והן מתפקדות הודות לפעילות התאים הבודדים. תפקודם הראוי של התאים השונים יתאפשר הודות לאספקת חומרי הבניין המתאימים: חמצן, סוכרים ליצירת אנרגיה, חלבונים וכדומה.

הומאוסטאזיס (homeostasis) - פעילות תקינה מבוססת בראש ובראשונה על תנאי סביבה נאותים. כשם שאדם יתקשה לעבוד באופן אופטימלי בהיעדר התנאים המתאימים, כך הגוף, המערכות, האיברים, הרקמות והתאים יתקשו לעבוד בתנאי סביבה שאינם הולמים. לשם כך יש בגוף סביבה פנימית (internal environment), המאפשרת את קיום תהליכי החיים בתאים. לשימור סביבה פנימית זו קוראים הומאוסטאזיס (homeostasis).

הומאוסטאזיס נשמר הודות ליכולת של הגוף לשמור על סביבה פנימית יציבה. משמעות הדבר היא שכל תא בגוף מסוגל לשמור על רמת אלקטרוליטים תקינה וכן על רמת חמצן מספקת הודות ליכולת לספוג חומרי הזנה מהסביבה והיכולת להפריש חומרי פסולת מחוץ לתא. מכאן שלשמירה על הומאוסטאזיס בכל האורגניזמים באשר הם יש חשיבות עליונה. שני נושאי הליבה שעליהם מתבססים ברפואה בכלל ובפרק זה בפרט הם אנטומיה (anatomy) ופיזיולוגיה (physiology).

אנטומיה - היא תורה החוקרת את המבנה והסידור של איברי הגוף באורגניזם; איך הגוף בנוי.

פיזיולוגיה - היא תורה החוקרת את התהליכים המתבצעים בגוף בפן הפיזי והביוכימי; איך הגוף עובד.

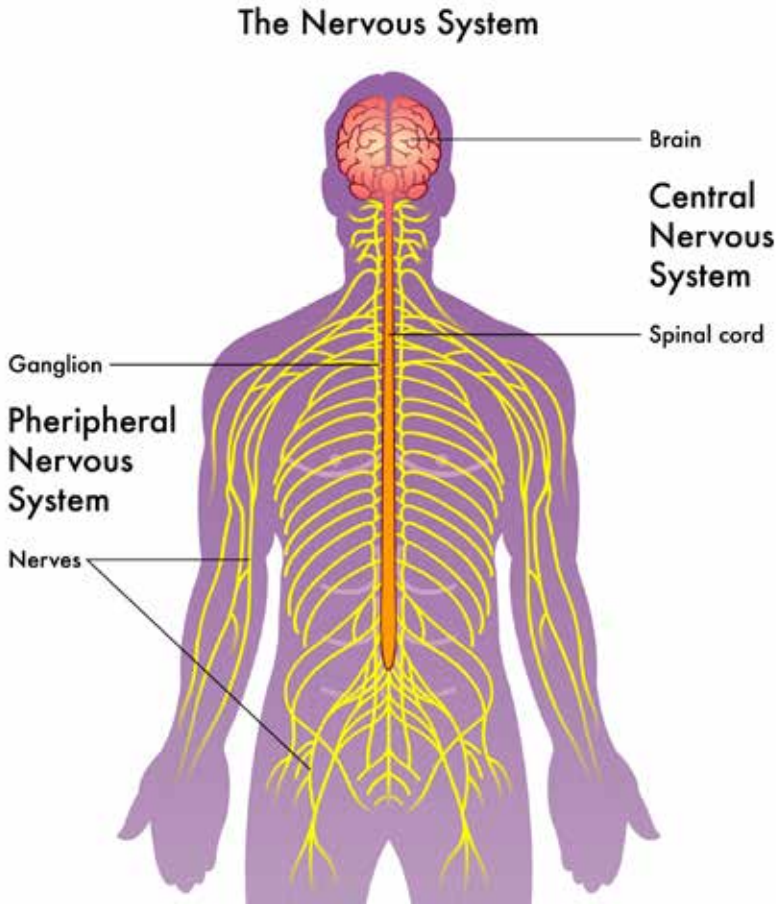
מערכות הגוף עובדות בשיתוף פעולה זו עם זו כדי לאפשר לגוף להתקיים. כל מערכת מבצעת תפקיד אחד או יותר וכל המערכות יחד מאפשרות לשמור על הומאוסטאזיס.

בפרק זה נסקור תחילה בקצרה את מערכות הגוף המרכזיות ולאחר מכן נתמקד במערכות באופן מעמיק יותר.

המערכות בגוף האדם

מערכת העצבים (Nervous System)

מערכת העצבים שולטת ומפקחת על כל פעולות הגוף. המערכת מאפשרת שיתוף פעולה בין המערכות השונות כדי שיעבדו יחד בתיאום, בדרך זו מערכת העצבים שומרת על ההומאוסטאזיס. איברי המערכת נחלקים למערכת העצבים המרכזית ולמערכת העצבים הפריפרית. העצבים הפריפריים מעבירים מידע מהגוף אל המוח. עצבים אלו מגיעים תחילה מהפריפריה אל חוט השדרה והוא מעביר את המסרים למוח. במוח מתבצע עיבוד מידע וקבלת החלטות לפי המידע שהגיע אליו. החלטה זו מתורגמת להוראה וזו מועברת דרך חוט השדרה לעצבים הפריפריים המפעילים את הגוף (איור 28.1).



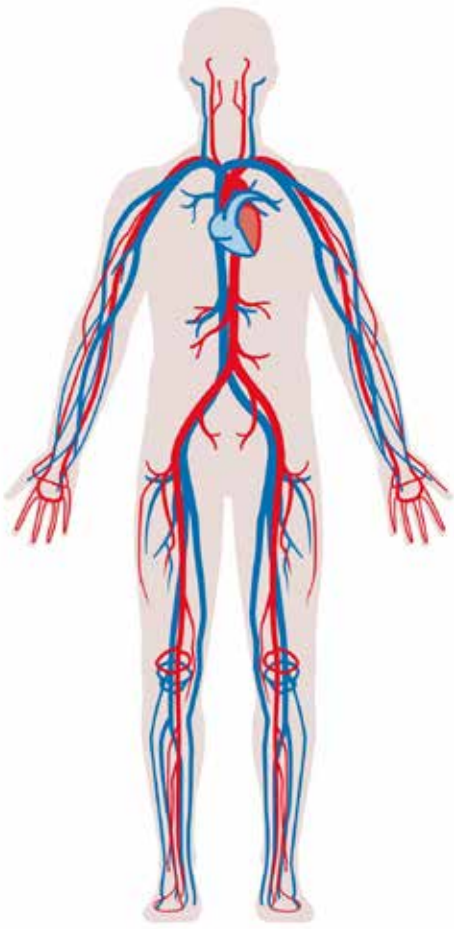
איור 28.1 מערכת העצבים

באדום-כתום: מערכת העצבים המרכזית (מח וחוט שדרה) ובצהוב: הפריפרית.

מערכת הדם (Cardiovascular System)

מערכת הדם היא מערכת תובלה פנימית של הגוף המספקת את החומרים הבסיסיים לתאים ובהם סוכר וחמצן. באמצעותה מתאפשר מעבר של הורמונים המופרשים מהאיברים ומגיעים לזרם הדם, ודרכה הם מתפזרים לשאר חלקי הגוף.

מערכת הדם מאפשרת לסלק את חומרי הפסולת הנוצרים בתאים, כמו פחמן דו־חמצני, ומווסתת את פיזור החומרים השונים בגוף בדרך ששומרת על ההומאוסטאזיס. מערכת זו כוללת את הלב המזרים את נוזל הדם ואת כלי הדם הפרוסים ברחבי הגוף. כלי הדם המובילים דם מהלב אל הגוף הם העורקים, וכלי דם המובילים את הדם מהגוף חזרה אל הלב הם הורידים (איור 28.2) (להרחבה ראו פרק 6).

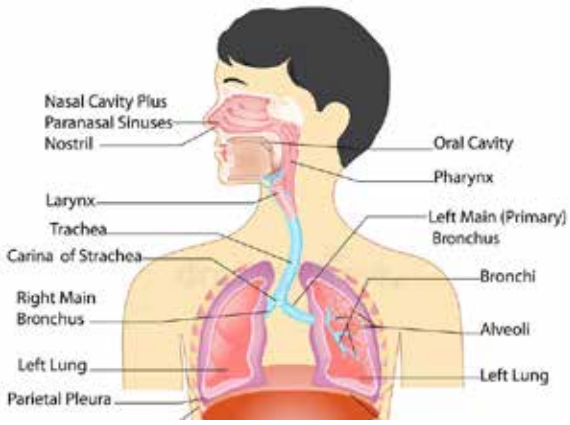


איור 28.2 מערכת הדם

מערכת הדם כוללת את הלב המשמש כמשאבה ואת כלי הדם - עורקים, ורידים ונימים.

מערכת הנשימה (Respiratory System)

מערכת הנשימה מאפשרת שחלוף גזים דו־כיווני בין הסביבה החיצונית לגוף. הריאות קולטות את החמצן מהסביבה החיצונית למערכת הדם ומסלקות פחמן דו־חמצני מהדם לסביבה החיצונית. המערכת מייצאת פחמן דו־חמצני ומייבאת חמצן דרך דרכי האוויר. באמצעות הריאות הגוף סופג חמצן החשוב לפעילות התאים השומרים על הומאוסטאזיס. תפקיד נוסף של מערכת הנשימה הוא שמירה על מאזן חומצה־בסיס שעליו יפורט בהמשך. המערכת כוללת את דרכי האוויר העליונות והתחתונות, ריאות ואיברי עזר כמו השרירים והצלעות המסייעים לתהליך הנשימה (איור 28.3).



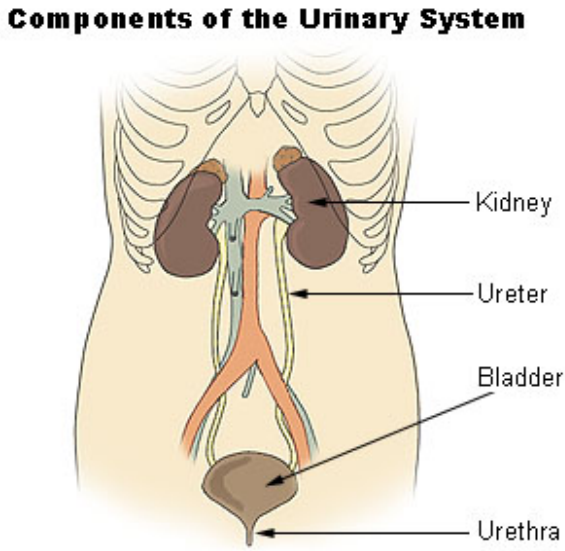
איור 28.3 מערכת הנשימה

מערכת הנשימה כוללת את דרכי האוויר העליונות והתחתונות, ריאות, ואיברי עזר כמו שרירים וצלעות המסייעים לתהליך הנשימה.

מערכת השתן (Urinary System)

תפקידה העיקרי של מערכת השתן הוא לסנן חומרי פסולת רעילים מהדם באמצעות הכליות ולאחר מכן להפרישם מחוץ לגוף באמצעות שלפוחית השתן. מערכת השתן עובדת בשיתוף פעולה עם מערכות אחרות. עם מערכת העיכול ועם מערכת הדם היא דואגת לסילוק תוצרי פסולת מהגוף כמו שתנן (אוראה, urea) ועודפי מלחים. עם הריאות הכליות מסייעות לשמור על מאזן חומצה־בסיס ועל ערכי לחץ דם תקינים.

הכליות משפיעות על לחץ הדם בטווח הרחוק, בין היתר על ידי מערכת הרנין-אנגיוטנסין, וזאת הן עושות בשיתוף עם הריאות. בעת ירידה בזילוח הדם בתוך הכליות הן מפרישות הורמון בשם רנין שמתחיל שרשרת תגובות כימיות שמטרתן שמירת נפח הדם. הרנין הופך חלבון לא פעיל בשם אנגיוטנסינוגן שנמצא בכבד לפעיל - שכעת נקרא אנגיוטנסין I. במצב זה אנזים בשם ACE, שנמצא בנימי הריאות, יכול להפוך אותו לאנגיוטנסין II שהוא הורמון פעיל ופועל במספר מישורים - גורם לכליות להפריש חומרים אשר מעודדים ספיגה חוזרת של מים לכלי הדם, גורם להצרת כלי דם וכן גורם להפרשת הורמון ADH אשר מדכא הפרשת שתן. חסימת האנזים על ידי המעכב ACE inhibitor עוזרת בהורדה ואיזון של לחץ הדם. כמו כן מערכת השתן משתתפת בשמירה על נפח מערכת כלי הדם. מערכת השתן מורכבת מהכליות (kidney), השופכנים (ureter), שלפוחית השתן (bladder) והשופכה (urethra) (תמונה 28.4).

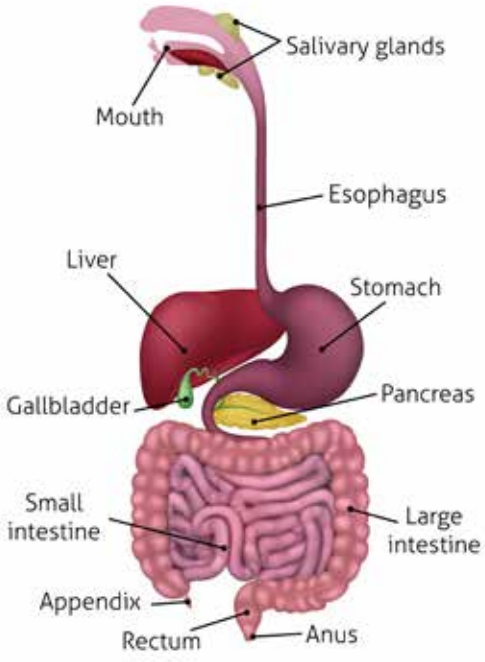


איור 28.4 מערכת השתן

חלקי מערכת השתן: הכליות, השופכנים, שלפוחית השתן והשופכה.

מערכת העיכול (Digestive System)

מערכת העיכול מעכלת את המזון ומפרקת אותו למרכיביו. במעי מרכיבי המזון נספגים דרך כלי הדם ומגיעים לחלקי הגוף לשם יצירת אנרגיה או לבניית מרכיבים שונים בתא לשם פעילויות כמו גדילה והתרבות. המערכת כוללת בין היתר את חלל הלוע, השיניים והלשון, הוושט (esophagus), הקיבה (stomach), התריסריון (duodenum), הלבלב (pancreas) המעי דק והגס (small and Large intestine), הכבד (liver) וכיס המרה (gallbladder) (איור 28.5).



איור 28.5 מערכת העיכול

מערכת העיכול: ושט, קיבה, תריסריון, מעי דק וגס, כבד וכיס מרה.

מערכת השרירים (Muscular System)

מערכת השרירים תפקידה לספק כוח ותנועה כדי לשמור על יציבה ונוסף על כך לאפשר לאיברים הפנימיים לתפקד. יש שלושה סוגים של שרירים בגוף: (1) שריר משורטט (איור 28.6) - אלו השרירים המאפשרים את התנועה הרצונית, למשל שרירי השלד; (2) שריר חלק - המרכיב את האיברים השונים ואינו רצוני ואינו נתון לשליטה רצונית, למשל שרירי הקיבה, שרירי כלי הדם; ו־(3) שריר הלב שאף הוא אינו רצוני ובעל תכונות המשלבות את תכונות שתי קבוצות השרירים (להרחבה ראו פרק 15).

איור 28.6 שרירים משורטטים

שרירים משורטטים המחוברים לעצמות הגוף ומאפשרים תנועה רצונית.

מערכת השלד (Skeletal System)

מערכת השלד כוללת את כל העצמות, הגידים והמפרקים. השלד משמש כפיגום המספק הגנה ותמיכה לרקמות הרכות בגוף. העצמות הן נקודת אחיזה לשרירים הרצוניים המאפשרים תנועה ושמירה על יציבה. כמו כן, תאי דם חדשים נוצרים במח העצם שבשלד. העצם היא גם מאגר לסידן ומשתתפת במאזן הסידן בגוף (איור 28.7).

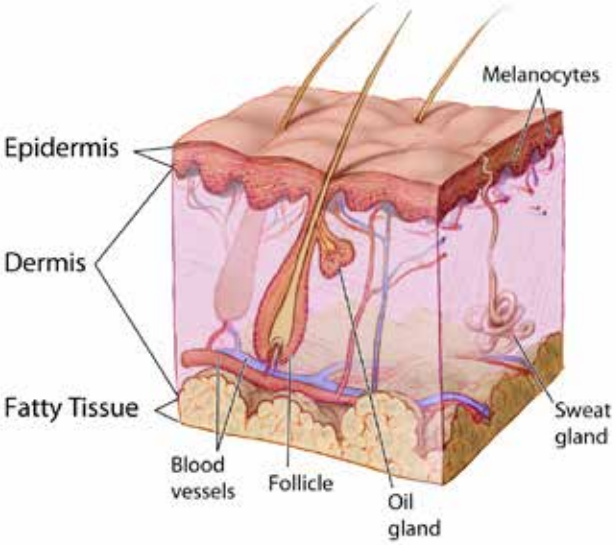
איור 28.7 מערכת השלד

מערכת השלד מורכבת מעצמות המאפשרות תנועה באמצעות השרירים.

מערכת העור (Integumentary System)

מערכת זו כוללת את העור, השיער, הציפורניים, הבלוטות והעצבים.

תפקידה העיקרי של המערכת הוא לשמש גבול המגן על איברי הגוף מפני הסביבה החיצונית (איור 28.8). נוסף על כך, העור מסייע בשמירה על הומאוסטאזיס של טמפרטורת הגוף, על מאזן הנוזלים ועל הפרשת חומרי פסולת. הוא מסייע בהגנה מפני מחוללי מחלות כמו חיידקים ונגיפים (להרחבה: פרק 15). מערכת העור נקראת גם מערכת הכסות.

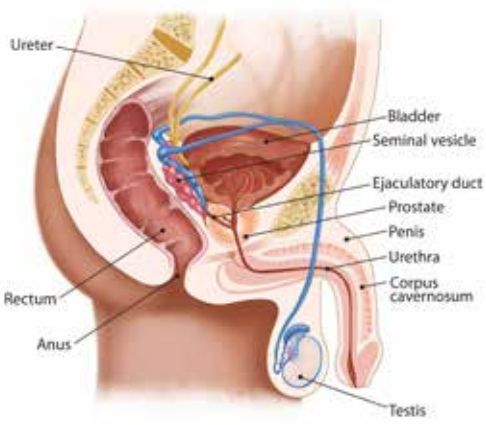


איור 28.8 מערכת העור

מערכת העור משמשת כגבול המגן יש מפני העולם החיצון.

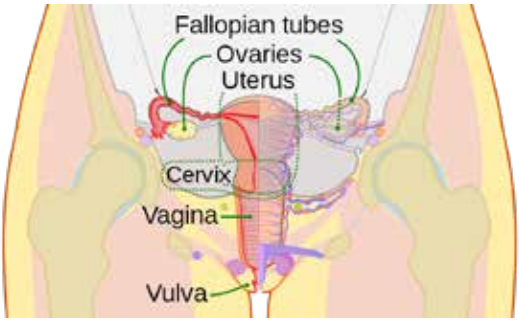
מערכת המין, מערכת הרבייה (Reproductive System)

מערכת זו מאפשרת להתרבות ולהמשיך את קיום המין האנושי. המערכת מורכבת מגונדות (gonads) - איברים שבהם מיוצרים תאי הרבייה הנקראים גמטות (gametes). הגונדה בזכר נקראת אשך ובנקבה, שחלה. לשם תפקוד המערכת מופרשים הורמונים שונים המאפשרים בגבר את יצור הזרעונים ובאישה את הבשלת השחלה לשם הפריה והיריון (איור 28.9 + 28.9.1) (להרחבה פרק 16).



איור 28.9.1 מערכת המין הגברית

מערכת המין הזכרית מורכבת מהפין (penis), שק האשכים (scrotum), יותרת האשך (epididymis), צינור הזרע (vas deferens) והשופכן (urethra). הצינור שמוביל את הזרע יוצא מהאשכים ועובר דרך בלוטת הפרוסטטה, שם הוא מתחבר לשופכה (אותו צינור מוביל גם זרע וגם שתן).



איור 28.9 מערכת המין הנשית

איברי מערכת המין הנשית כוללים את השחלות, חצוצרות, רחם והוואגינה (נרתיק).

מערכות נוספות

יש בגוף מערכות נוספות כגון המערכת האנדוקרינית (הורמונים) שהיא מערכת משלימה למערכת העצבים, מערכת הלימפה (המשלימה את מערכת הדם) הכוללת את מערכת החיסון המגינה על הגוף מפני גורמי חוץ עוינים, וכן מערכות משניות נוספות הכלולות במערכות המרכזיות.

התהליכים המתקיימים בגוף האדם

הומאוסטאזיס

שמירה על הומאוסטאזיס היא בעלת חשיבות מרכזית בגוף. על פי עקרון ההומאוסטאזיס הגוף ישאף להישאר בשיווי משקל כדי לשמור על סביבה פנימית יציבה ככל האפשר בגבולות מסוימים. שני גורמים יכולים לפגוע בהומאוסטאזיס: פנימי וחיצוני. גורם פנימי הוא הפרעה לתקינות מערכות הגוף ופעולתן, מצב זה נקרא מחלה (illness). גורם חיצוני יגרום לפגיעה פיזית בגוף, דוגמת פציעה, והוא יפגע במערכות הגוף ובהומאוסטאזיס. פגיעה חיצונית נקראת טראומה (trauma).

שלבי הפגיעה בהומאוסטאזיס

1) גורם כלשהו (חיצוני או פנימי) פוגע בהומאוסטאזיס - יש מנגנון פגיעה
2) הגוף רוצה לשמור על הומאוסטאזיס - ולכן הוא מפעיל מנגנון הגנה

הבעיה בשני המנגנונים היא שהם מנגנונים, כלומר תהליכים מתמשכים שיש להם השפעות והשלכות שיכולות לשמש סכנה לגוף.

יש שלושה סוגי מנגנונים הפועלים בשמירה על הומאוסטזיס:

1) מנגנון הפגיעה - שהוא הגורם לפגיעה ונגדו הגוף רוצה להילחם
2) מנגנון התגובה - שהוא ניסיון הגוף לחזור למצב התקין
3) מנגנוני לוואי - נובעים משני המנגנונים האחרים ועלולים לגרום לפגיעת לוואי בגוף

תרשים 28.1 הפרת ההומאוסטאזיס

שלב א: הגוף נמצא בהומאוסטאזיס, מצב מאוזן עדין מאוד.
שלב ב: גורם כלשהו מפר את האיזון הזה.
שלב ג: הגוף מפעיל את המערכות השונות כדי לחזור למצב תקין וחלים שינויים בפעילותו.
שלב ד: השינויים האלה מתבטאים בסימנים שונים - חלקם בגלל הגורם המזיק וחלקם בגלל פעולות התיקון.

כדי להבין את המקרה הרפואי שבו מטפלים, או כל פעילות גופנית אחרת, יש לבדוק את התהליכים שקרו בגוף ואת המנגנונים שפועלים בגוף וגורמים להפרת ההומאוסטזיס. לשם כך יש לבדוק ארבעה היבטים: גורמים, מנגנון, סכנות, טיפול.

לשם הדגמת השלבים ננתח מקרה קלאסי - אדם רץ (השלבים להלן מתאימים לאלו שהוצגו בתרשים 28.1).

שלב א - גורם הפגיעה

בודקים מהו הגורם שהפעיל את כל המערכת. במקרה זה, הגורם הוא ריצה ← פעילות גופנית מואצת ← צריכה מוגברת של אנרגיה ← ייצור יותר פסולת.

בחלק נכבד מן המקרים אפשר להבין את הגורם מסיפור המקרה או לפי המנגנון המופעל.

שלב ב - מנגנון התגובה

הבעיה שאיתה מתמודד הגוף: מחסור באנרגיה. הגוף צורך אנרגיה בעת הפעלת השרירים לריצה ועליו לייצר אנרגיה כדי להמשיך ולרוץ. חמצן הוא מרכיב חשוב בייצור האנרגיה, ולכן הגוף צריך יותר חמצן. המערכות האחראיות לאספקת חמצן לגוף הן מערכת הדם והנשימה. הפתרון לבעיית המחסור באנרגיה בזמן ריצה: הגברת פעילות מערכת הדם והנשימה. זהו מנגנון התגובה, מנגנון ההגנה. נראה נשימה מואצת, דופק מואץ.

סימנים

הגורמים והמנגנון יוצרים את הסימנים. את הסימנים אפשר לחלק לשלושה סוגים:

- סימנים הנגרמים על ידי הגורם עצמו והם מצביעים על הבעיה שאיתה מתמודד הגוף
- סימנים הנגרמים מהמנגנון שבו משתמש הגוף ומצביעים על התמודדות הגוף - תגובת הגוף
- סימנים שהם תוצר לוואי של המנגנון הזה

חשוב להבדיל בין הסימנים כי את הסימנים של גורם הפגיעה בהומאוסטזיס רוצים להפסיק, לדכא, לפתור, ואת הסימנים של מנגנון ההגנה רוצים להגביר. לעיתים הסימנים והמנגנון מצביעים או מרמזים על הבעיה. סימני הלוואי חשובים כי למעשה גם המנגנון המתקן של הגוף עצמו מפר את האיזון, ועלול להיווצר מצב שדווקא ניסיון התיקון עצמו יגרור אחריו בעיות אחרות, כפי שקורה למשל בתופעות לוואי של תרופות.

שלב ג - סכנות

הסכנות הן מה שעלול לקרות אם המנגנונים השונים ימשיכו בפעולתם. הגורם המפריע יימשך והבעיה הנוכחית תחמיר (לדוגמה: התרופה לא עוזרת). לחלופין, המנגנון המתקן יתקן את הבעיה יותר מדי וייצור בעיה חדשה (לדוגמה: מינון יתר) או שסימני הלוואי יימשכו והם יצביעו על אפשרות של התפתחות בעיות אחרות, בגלל ניסיון תיקון הבעיה הקודמת (לדוגמה: תופעות לוואי). לכן, גם את הסכנות, שהן למעשה הבעיות העתידיות, יש להביא בחשבון בעת קביעת טיפול.

בדוגמה של הרץ יכולים לקרות כמה תרחישים: עלול להיווצר מצב של הפרעות קצב אם המאמץ הגופני יהיה יותר ממה שהגוף יכול לסבול ויש לאדם בעיות לב, ייתכן שיסבול מפגיעה באיזון מערכות הנשימה והדם אם הדופק והנשימה יהיו מהירים יותר מהנדרש או עלולה לצוץ בעיה אחרת כמו שרירים כואבים. לכן איש רפואה צריך לחשוב מראש על הסכנות.

שלב ד - טיפול

הטיפול אמור לענות על הבעיה שעימה מתמודד הגוף באותה דרך שבה הגוף פועל תוך התחשבות בסכנות. בדוגמה שלפנינו - בריצה, הטיפול יהיה האטה והפסקה של הריצה (פתרון הבעיה), הרמת ידיים ויישור הגב כדי לשפר את הנשימה (תמיכה במנגנון), ולבסוף סידור הנשימה וביצוע מתיחות לשרירי הגוף (מניעת סכנות).

נדע לבחון את פעילותו של כל מנגנון לפי הסימנים שיופיעו. בטיפול חשוב להבחין בין סימנים שנובעים ממנגנון הפגיעה ואותם רוצים לדכא, להפחית, להפסיק ובין סימנים שנובעים ממנגנון התגובה של הגוף ובהם נרצה לתמוך. לא פחות חשוב לשים לב לסימני מנגנוני הלוואי שעליהם יש לפקוח עין.

הטיפול צריך לפעול בשלושה מישורים:

- **עצירת מנגנון הפגיעה**
- **תמיכה במנגנון התגובה**
- **מניעת מנגנון הסכנה**

תסמינים, סימפטומים (Symptoms)

נוסף על סימנים (signs), יש תסמינים (symptoms) וההבדל ביניהם הוא שסימנים הם אובייקטיביים ואפשר למדוד אותם בדרך מדעית כמו: קצב הלב, מספר נשימות בדקה וטמפרטורת גוף. לעומתם, תסמינים הם סובייקטיביים ותלויי מטופל כך שאי אפשר למדוד אותם במדויק, כמו כאב.

לכל סימן בגוף יש הסבר מדוע הוא הופיע. אם יש הסבר המניח את הדעת, יש סיבה תקינה להופעת הסימן, יש הסבר פיזיולוגי. לעומת זאת, אם הסימן מצביע על סטייה מהרגיל, כלומר אין הסבר סביר ותקין להופעת הסימן, הסימן נחשב לפתולוגי (pathology).

פתולוגיה (Pathology) וחשיבותה

היא תורה החוקרת תהליכי מחלה כלומר מה קורה בגוף בעת מחלה או כאשר יש בעיה כלשהי. יש ללמוד היטב את המנגנונים הפועלים בגוף כדי שיהיה אפשר להבין את הסימנים שהגוף נותן, להבין למה מופיע כל סימן ועל מה הוא מלמד. לשם כך יש להכיר את גוף האדם היטב, אנטומית ופיזיולוגית.

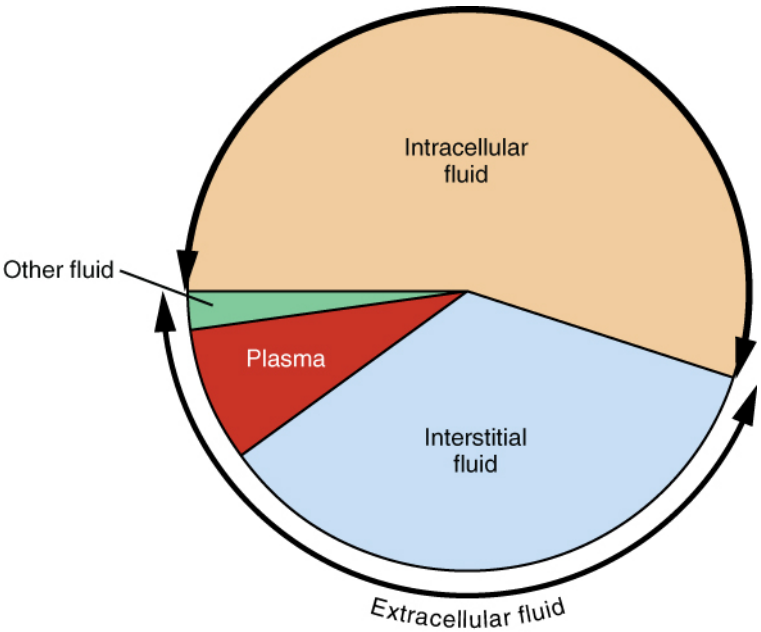
החומרים המרכיבים את הגוף

מים

הגוף מורכב מכ־60% מים (total body water: TBA) זהו משק המים של הגוף. שליש מתוכם מרכיבים את הנוזל החוץ־תאי (extracellular fluid: ECF) והם 20% ממשקל הגוף, שני השלישים הנותרים מרכיבים את הנוזל התוך־תאי (intracellular fluid: ICF) שהוא 40% ממשקל הגוף (איור 28.10).

הנוזל החוץ־תאי מתחלק לשני שלישים נוזל בין־תאי (interstitial fluid) ושליש נוזל תוך־כלי (intravascular fluid), נוזל הדם או פלזמה, הנמצאת בכלי הדם השונים (כ־6.5% ממשקל הגוף). המים הם המרכיב העיקרי בסביבה הפנימית של הגוף.

ההומאוסטאזיס מתבטא בריכוז מדויק מאוד של מומסים שונים לפי ההרכב המתאים למקום הנוזל (חוץ־תאי או תוך־תאי). לכן, שינויים בכמויות המים ובריכוז המומסים קריטיים לבריאות.



איור 28.10 הרכב המים בגוף (42 ליטר)

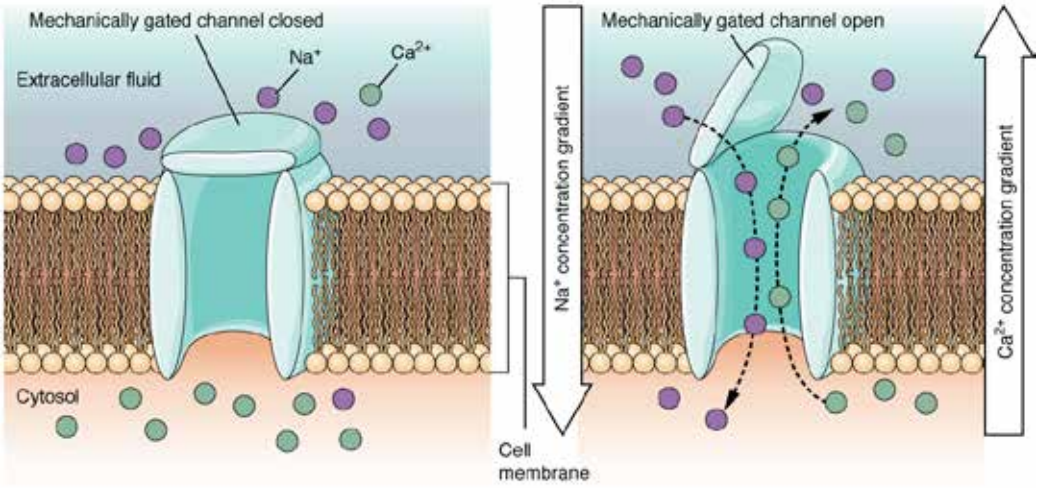
2/3 מכמות המים היא נוזל תוך־תאי (28 ליטר) - נמצא בתוך תאי הגוף
1/3 מכמות המים היא נוזל חוץ־תאי (14 ליטר) שמתחלק כך:
- 3/4 (10.5 ליטר) - נוזל בין־תאי
- 1/4 (3.5 ליטר) - פלסמת הדם, נוזל תוך־כלי

(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

חלבונים (Protein)

חלבונים הם אבני הבניין של הגוף, הם רוב המסה היבשה של הגוף. לחלבונים בגוף תפקידים שונים: יש חלבונים מבניים, שבונים את הגוף; יש גם חלבונים פעילים הנקראים אנזימים - שיש להם פעולות שונות כמו שינוי חומר אחד לחומר אחר, האצת תהליכים, יצירת חומרים, פירוק חומרים וכדומה.

החלבונים מורכבים מתתי־יחידות הנקראות חומצות אמינו והן שמייצרות את המבנה המולקולרי הייחודי לכל חלבון. תקינות החלבונים תלויה במבנה המולקולרי שלהם; חלבון שהמבנה המולקולרי המדויק שלו נפגע לא יוכל לתפקד כראוי. גורמים המשפיעים על מבנה מולקולרי של חלבון (ומתוך כך, על תקינותו) הם חום, חומציות, המאזן החשמלי בסביבה וגורמים כימיים אחרים (איור 28.11).



איור 28.11 חלבוני השער

חלבוני שער הם חלבונים מיוחדים הנמצאים על ממברנת התאים ומאפשרים כניסה ויציאה מבוקרת של חומרים אל ומחוץ התא.

(מזכה: CC BY 4.0 ,OpenStax, https://cnx.org/contents/FPtK1zmh@8.25:fEI3C8Ot@10/Preface)

שומנים (Lipids)

שומנים הם מאגר אנרגיה וחומר בידוד. בזכות תכונת האי־מסיסות במים שלהם הם בונים את קרומי התאים (ממברנת התאים) ומפרידים בין סביבה מימית אחת לסביבה מימית אחרת. הם מורכבים מתתי־יחידות של חומצות שומן.

פחמימות (Carbohydrates)

פחמימות הן הדלק של הגוף, אספקת האנרגיה העיקרית של התאים. בנויות מתתי־יחידות של חד־סוכרים. כמו כן הן מרכיב חיצוני של התא המשמש לקשר עם הסביבה החיצונית, הסוכרים הם נספחים של חלבונים או שומנים הנמצאים בקרום התא (הממברנה). דוגמאות לסוכרים: גלוקוז, פרוקטוז, לקטוז.

ויטמינים (Vitamins)

ויטמינים הם מולקולות אורגניות ההכרחיות לתהליכי החיים. אומנם הכמות הנדרשת של כל ויטמין היא קטנה, אך הגוף אינו מסוגל לייצרם, ולכן יש לספק אותם לגוף בתפריט היומי. דוגמאות לוויטמינים: ויטמין A, ויטמינים ממשפחת B, ויטמין C.

מינרלים (Minerals)

מינרלים הם יסודות טבע, מרכיבים כימיים לא־אורגניים שהגוף זקוק להם לשם תפקוד תקין של תהליכי החיים. הגוף מקבל את המינרלים מן המזון. מלחים, המקור העיקרי למינרלים, הם מולקולות המורכבות משני אטומים המחוברים בקשר יוני.

דיפוזיה (פעפוע) ואוסמוזה

כדי להבין את ההתהליכים הקורים בגוף חשוב להבין מה הן דיפוזיה (פעפוע) ואוסמוזה. כאשר חומרים מומסים במים החלקים נפרדים לשני יונים (יון=אטום בעל מטען חשמלי): יון טעון חיובית הנקרא קטיון, ויון טעון שלילית הנקרא אניון.

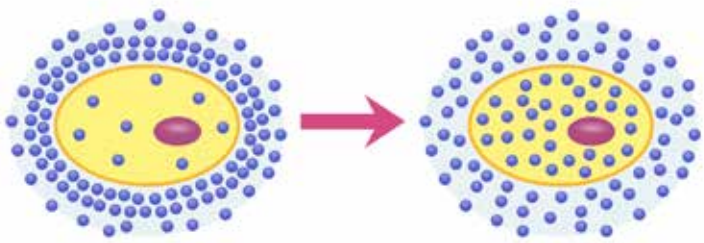
דוגמאות למינרלים: נתרן (Na), אשלגן (K), כלור (Cl). לדוגמה המלח שאנו צורכים מורכבת מנתרן ומכלור (NaCl), במים הוא יתפרק ליון נתרן (+Na) וליון כלור (-Cl) הנושאים מטען חשמלי.

כדי שהגוף יפעל בצורה תקינה, יש לשמור על ריכוז חומרים מדויק המתאים לתמיסה המימית שבה הם נמצאים (מחוץ לתא או בתוך התא). שינויים בריכוז החומרים בסביבה המימית שבה הם נמצאים מושפעים מכללי הדיפוזיה והאוסמוזה.

דיפוזיה (Diffusion)

כל מולקולה בטבע נמצאת בתנועה אקראית לכל כיוון. אם משחררים חומר מסוים המולקולות שלו יתפזרו בצורה שווה. לתופעה זו קוראים דיפוזיה. דיפוזיה (פעפוע) - היא מעבר חומר ממקום שבו הוא נמצא בריכוז גבוה למקום שבו הוא נמצא בריכוז נמוך, עד השוואת ריכוזים.

דיפוזיה מתבצעת בנוזלים ובגזים (כמו ריח המתפשט בחלל חדר). תהליכים רבים בגוף מתבססים על דיפוזיה. לדוגמה, תנועת הגזים בגוף - חמצן ופחמן דו־חמצני מהרקמות לדם ומהדם לריאות ולהפך. דיפוזיה קורית גם במוצקים אם כי באיטיות רבה יותר (איור 28.12).

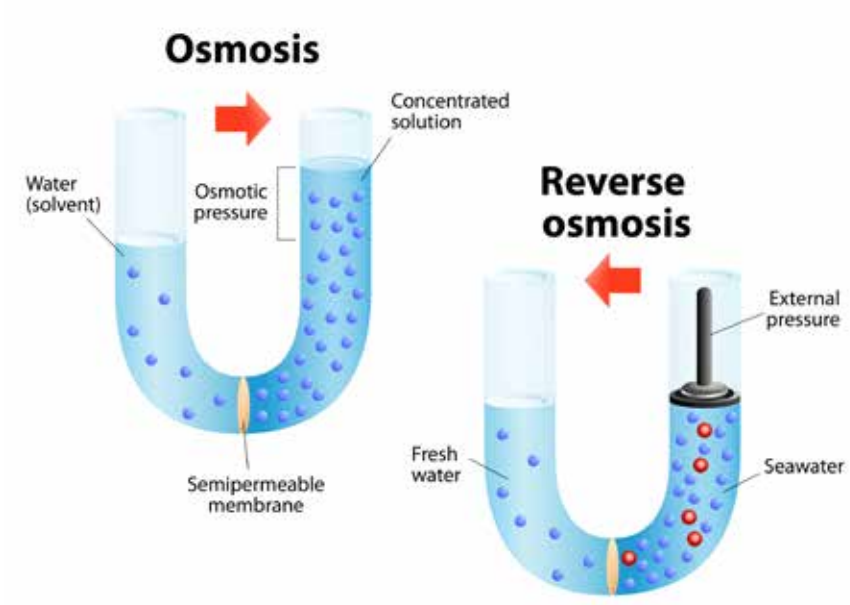


איור 28.12 דיפוזיה (פעפוע)

שמנו מומס מסוים בנוזל (לדוגמה סוכר). בתחילה, המומס מצטופף באזור קטן בכלי והמולקולות שלו קרובות זו לזו. עם הזמן המולקולות מתרחקות זו מזו ומתפזרות באופן שווה בחלל הכלי.

אוסמוזה (Osmosis)

מעבר מים ממקום שבו ריכוז המומסים נמוך למקום שבו ריכוז מומסים גבוה, עד להשוואת ריכוזים. אם החומר המומס במים לא יכול לנדוד בגלל קרום חצי־בררני (כמו בדיפוזיה), שהוא קרום המונע מעבר מומסים אך לא מונע מעבר של הממס (מים), אז יתבצע תהליך שנקרא אוסמוזה. מכאן שההבדל בין דיפוזיה לאוסמוזה הוא בחומר שנע. לעיתים אוסמוזה ודיפוזיה קורות במקביל (איור 28.13).



איור 28.13 אוסמוזה

בין שני חלקי הכלי יש ממברנה המונעת מעבר חלקיקים ומאפשרת מעבר מים. רואים שבתחילה בצד שמאל ריכוז החלקיקים גבוה מזה שבימין. עם הזמן המים יעברו מימין לשמאל עד שמגיעים לשוויון בריכוז המומס בין שני הצדדים.

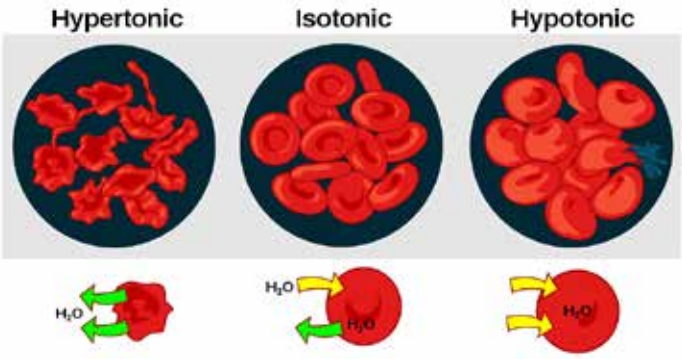
השפעת ריכוז הממיס במומס על התא

בין אם בדיפוזיה או באוסמוזה, בסופו של התהליך מגיעים לתמיסות שבהן ריכוז מומסים שווה בכל חלק מהתמיסה. הלחץ שצריך להפעיל כדי למנוע אוסמוזה מתמיסה נקרא לחץ אוסמוטי והוא נמדד באוסמול (osmole ובקיצור Osm). ככל שמספר החלקיקים במומס גדל, כך הלחץ האוסמוטי בתמיסה גדל והאוסמולריות עולה. ריכוז המומסים בנוזלי הגוף הוא 0.9%, כלומר 9 גרם מומס בכל ליטר ממיס (מים). תמיסה שבה ריכוז מומסים גדול יותר נקראת תמיסה היפרטונית (hypertonic) ותמיסה שבה ריכוז המומסים קטן יותר נקראת תמיסה היפוטונית (hypotonic). תמיסה שריכוז המומס בה הוא 0.9% נקראת תמיסה איזוטונית (isotonic), מכיוון שהלחץ האוסמוטי שלה שווה ללחץ האוסמוטי (=ריכוז מומסים) בנוזלי הגוף.

ההבדל בין הנוזל התוך־תאי ובין הנוזל החוץ־תאי נובע מהרכב המומסים וריכוזם השונה משני צידי הקרום החצי־בררני של התא (איור 28.14). המומסים העיקריים שנצפה למצוא בנוזל התוך־תאי הם אשלגן, מגנזיום, זרחן ומעט נתרן. מומסים עיקריים שנצפה למצוא בנוזל החוץ־תאי הם: נתרן, כלור, קרבונט, מעט אשלגן, חמצן ומומסים גדולים.

טבלה 28.1 תפקידם של מומסים שונים בגוף האדם

נתרן (Na^+: sodium) ואשלגן (K^+; potassium)	יש להם תפקיד מפתח כמעט בכל תהליך בגוף; יש להם תפקיד מרכזי בהומאוסטאזיס. עליהם מבוססים מעבר החומרים מחוץ לתא ולתוך התא, מעבר המסר העצבי והאות החשמלי בלב
מגנזיום (Mg^{++}: magnesium)	מייצב את קרום התא (הממברנה) ופעיל בהרפיית שרירים
חמצן (O_2: oxygen) וגלוקוז (glucose)	הפקת אנרגיה בתאי הגוף
יוני מימן (H^+: hydrogen ions, protons)	המרכיב של חומציות
פחמן דו־חמצני (CO_2: carbon dioxide)	הפסולת העיקרית של הנשימה; משפיע על חומציות
קרבונט (HCO_3^-)	עוזר בוויסות רמת החומציות בגוף
זרחן (PO_4^{3-}: phosphate)	אגירת אנרגיה בתאי הגוף ובניית המטען הגנטי
סידן (Ca^{++}: calcium)	משתתף בפעילות השרירים בגוף, כולל הלב, בקרישת דם וחוזק עצמות
כלור (Cl^-: chloride)	איזון משק המים והמלחים והובלת הגזים בדם



איור 28.14 השפעת התמיסה על נפח התא

אם שמים את התא בתמיסה היפרטונית המים שבתא יצאו החוצה כדי לנסות ולאזן את ריכוז המלחים הגבוה שבתמיסה, ולכן התא יצטמק. לעומת זאת, אם שמים את התא בתמיסה היפוטונית מים ייכנסו לתא כי יש יותר מומסים בתוך התא עצמו. דבר זה יגרום לתא להתנפח והוא אף עלול להתפוצץ.

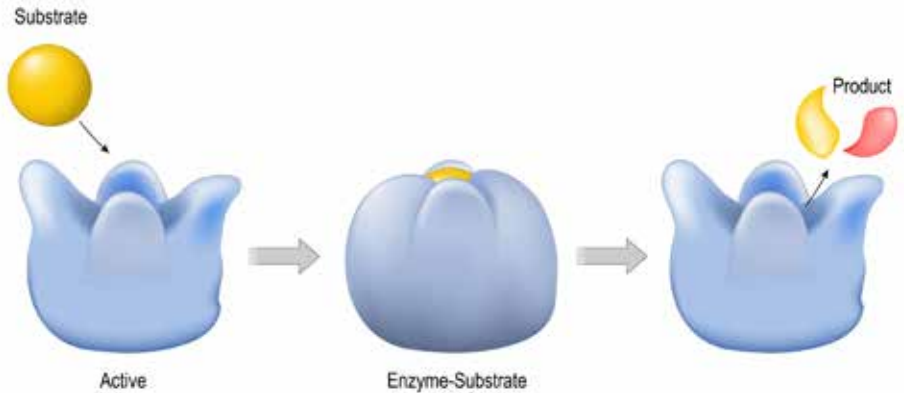
הגוף כיצור אורגני, כמו כל חומר אורגני מורכב בעיקר מהיסודות פחמן (carbon: C), חמצן (oxygen: O), מימן (hydrogen: H) וחנקן (nitrogen: N). החלבונים בנויים מכל הארבעה (ולפעמים גם מגופרית sulfur: S), פחמימנים ושומנים בנויים בעיקר מפחמן, מימן וחמצן. לעיתים יש צורך בחומרים יוצאי דופן נוספים כמו ברזל, אבץ, נחושת, ברזל, מנגן, סלניום וכדומה.

יש עירוב תמידי בין הנוזל הבין־תאי (שכפי שהסברנו קודם לכן הוא חלק מהנוזל החוץ־תאי) לפלזמה (נוזל הדם). הדיפוזיה ביניהם היא חופשית, מה שיוצר הומוגניות בין נוזלי הגוף החוץ־תאיים. ההבדל נמצא בעיקר בין הנוזל התוך־תאי לחוץ־תאי.

כיצד הגוף שומר על הומאוסטאזיס

גנים - יש כמה מנגנונים שעוזרים לגוף לשמור על הומאוסטאזיס. גנים (genes) הם מערכת שליטה של הגוף ברמה התאית. התבטאות הגנים (הוצאה לפועל של התוכנית הנמצאת בגנים נקראת התבטאות) שונה מתא לתא ומערכת השליטה הגנטית קובעת איך, איפה ומתי יבוא כל גן לידי ביטוי בכל תא.

המבנה הכימי של חומרים שונים - בגלל מבנה כימי, אנזימים מסוימים יעבדו רק על חומרים מסוימים - סובסטרטים (סוּבְּסְטְרָט = מַצָּע). אנזימים מזהים את הסובטרט ופועלים עליו בלבד; אנזימים אלו מתאימים לסובטרט הספציפי שלהם כמו שמפתח מתאים עצמו למנעול ספציפי. או שאנזימים אלו יופעלו בתנאים מסוימים כמו מטען חשמלי מסוים, חומציות (איור 28.15). כך כל מערכת בגוף או כל מולקולה נשארת ספציפית וממוקדת בתפקידה בזמן ובמועד הדרוש. אלו הן מערכות שליטה ברמה המולקולרית או התאית (הרחבה בהמשך). ברמה של הגוף כולו קיימות מערכת העצבים והמערכת האנדוקרינית (הרחבה בהמשך).



איור 28.15 פעילות אנזימים בגוף

האנזימים הם חלבונים בגוף האדם המבצעים פעולות שונות. כל אנזים יודע לזהות רק חומר מסוים (סוּבְּסְטְרָט=מַצָּע) ולבצע עליו פעולה מסוימת. המבנה של האנזים מאפשר לו התאמה מרחבית רק לסובסטרט הספציפי שלו - כמו מפתח למנעול. בדרך זו נמנע מצב שבו האנזים יעשה את פעולתו על כל חומר שיפגוש, דבר שיפגע בהומאוסטאזיס.

משוב שלילי - רוב המערכות בגוף פועלות על העיקרון של משוב שלילי. במערכת מעין זו התוצר מעכב את הייצור. ככל שיש יותר מחומר מסוים, חומר זה עצמו מעכב את תהליך הייצור של אותו החומר. מצד שני, אם יש מחסור בחומר המסוים הזה, תהליך הייצור של חומר זה אינו מעוכב, ולכן מיוצר חומר זה וריכוזו עולה עד לרמה שבה יש עיכוב של תהליך הייצור. בדרך זו לא מבוזבזת אנרגיה על ייצור חומרים שאינם נצרכים ואילו חומרים חסרים מיוצרים.

לדוגמה, ההורמון אינסולין שאחראי על ספיגת הגלוקוז בתאים יווצר ויופרש בהפרשת יתר על ידי הלבלב לאחר ארוחה כדי שתאי הגוף יספגו את הגלוקוז הרב שהגיע מהמזון ומסתובב כעת בזרם הדם, וינצלו אותו ליצירת אנרגיה. אבל אם הלבלב ייצר יותר מדי אינסולין יש סכנה שרמת הגלוקוז בדם תרד מתחת לנורמה (היפוגליקמיה), דבר שיוביל למחסור באספקת אנרגיה לתאי הגוף (ובראשם למוח) וזהו מצב מסוכן ביותר. לכן, הגוף ייצר אינסולין עד לרמה מסוימת, ולאחר מכן יפסיק את ייצור האינסולין כמנגנון משוב שלילי. כמו כן רמה נמוכה של גלוקוז תגרום להפרשת גלוקגון שמתנגד לפעולה של האינסולין.

משוב חיובי - לפעמים התוצר מעודד את תהליך הייצור של החומר. בדרך כלל משוב חיובי הוא מנגנון פתולוגי המוביל למעגל קסמים מסוכן שיוצא מכלל שליטה. יש מקרים שבהם משוב חיובי הוא יתרון דווקא - כמו במערכות ההגנה של הגוף, שם המנגנון החיובי למעשה מזמין תגבורת. משוב חיובי נתון לשליטה כוללת יותר של משוב שלילי. משוב חיובי יכול להפעיל מערכת רדומה. מערכת זו יכולה לעכב מערכת אחרת במשוב שלילי. למשל הפרשת אינסולין בגלל היפרגליקמיה שתגרום להפרשת גלוקגון - עוצר את ירידת רמת הסוכר בדם.

שליטה אדפטיבית - נוסף על כך, יש מערכת שליטה אדפטיבית. זו מערכת שליטה שהמשוב שהיא מקבלת נלמד ובעקבות למידה זו משתפרת הפעולה הבאה. דוגמה למערכת כזו היא הרפלקסים, שנעשים מחודדים עם הזמן.

מבנה התא

הגוף הוא ארגון של 100 טריליון תאים. התא הוא יחידת הבניין הקטנה ביותר של הגוף ועליה הוא מושתת. יש כמה סוגי תאים ולכל תא תכונות ומרכיבים לפי תפקידו, אך יש כמה דברים בסיסיים המשותפים לכל התאים. כל התאים בגוף חיים באותה סביבה פנימית - הנוזל החוץ־תאי (איור 28.16). יש להדגיש, התאים לא רק נמצאים בנוזל החוץ־תאי אלא גם תלויים בנוזל החוץ־תאי ובהרכבו המיוחד - הומאוסטאזיס.

סוגי תאים

יש חלוקה בסיסית בין כל סוגי היצורים: חד־תאיים ורב־תאיים. גוף האדם הוא יצור רב־תאי. חד־תאיים כוללים חיידקים ויצורים שונים כאמבות, סנדליות, חלק מהפטריות. כל התאים מסווגים לשני סוגים עיקריים: בעלי גרעין, אֵיקָרְיוֹטִים (eukaryote) וחסרי גרעין, פרוקריוטים (prokaryote). לכל היצורים הרב־תאיים יש גרעין וגם לכמה חד־תאיים (אמבות, לדוגמה). חסרי גרעין הם בעיקר חיידקים. המאפיין העיקרי של בעלי הגרעין הוא סידור ומידור פנימי גבוה של התא עצמו. המדורים הפנימיים של התא נקראים אֲבָרונים (organelles = איברים קטנים).

כל החומרים המרכיבים את הסביבה התוך־תאית נקראים פרוטופלזמה (protoplasm). חומרים אלה כוללים מים (70%-85%), אלקטרוליטים (electrolytes, יונים מומסים), חלבונים (10%-20%), שומנים (2%) וגלוקוז (בצורה חופשית, ברוב התאים - 1%, בתאי שריר עד 3% ובכבד אפילו 6%).

המים בתא

המים הם עיקר המרכיב של התא ובהם מתבצעים כל התהליכים. במים מרחפים כל המבנים ומומסים בהם כל המומסים. יוצאי דופן הם תאי רקמת שומן המכילים בעיקר (עד 95%) שומן. האלקטרוליטים הם היונים המומסים בתא ונוכחותם חשובה מאוד לכלל תהליכי התא ולהומאוסטאזיס, כפי שכבר הוזכר.

חלבונים הם עיקר החומר היבש של התא. יש שני סוגים: חלבונים מבניים (structural) וחלבונים גלובולריים (globular). חלבונים מבניים, כשמם כן הם, הם הבונים את התא. הם יהיו בדרך כלל פולימרים (מולקולה ארוכה הבנויה מתת־יחידות החוזרות על עצמן בשרשרת) ארוכים וגדולים מאוד; חלבונים גלובולריים הם חלבונים פעילים, אנזימים. הם קטנים יותר וצורתם בדרך כלל כדורית (ומכאן שמם).

השומנים תפקידם בעיקר להיות קרום חוצץ (ממברנה) בין סביבות מימיות שונות: בין פנים התא לחוץ התא, בין פנים האברון לפנים התא. סוכרים הם מקור אספקת האנרגיה לתא ונוסף על כך יש להם תפקיד בקרום התא עצמו.

גרעין התא והאברונים

האברון הדומיננטי והגדול ביותר בתא הוא ללא ספק גרעין התא (nucleus). אם התא הוא "גוף" אז הגרעין הוא "מוח". הגרעין מוקף קרום כפול: קרום פנימי וקרום חיצוני המחוברים זה לזה. בקרום המקיף את הגרעין יש פתחים והם שנותנים לו את תכונות הבררנות. מעטפת הגרעין בנויה באופן דומה לקרום התא. גרעין התא מכיל בתוכו את המטען התורשתי, הגנים, הנמצאים בצורה של דנ"א (זוהי מולקולה ארוכה הידועה בצורתה - סליל כפול). הגנים הם תוכנית האב של כל המבנים בגוף. כאשר יש צורך בחלבון מסוים (מבני או אנזים) הגרעין הולך למקום בדנ"א המכיל את הגן לחלבון המתאים, מעתיק אותו למולקולה שנקראת רנ"א (RNA) שנשלחת החוצה מהגרעין לתא ושם מיוצר החלבון על פי ההוראות. בעת חלוקת התא כל החומר הגנטי משוכפל בתהליך הנקרא מיטוזה (mitosis). מלבד תאי זרע וביציות.

הציטופלזמה (cytoplasm) - היא החלק בתא הכולל את כל החומר פרט לגרעין. כל האברונים נמצאים בציטופלזמה ובה מתחוללים מרבית תהליכי התא. הרכב המומסים (אלקטרוליטים וכו') ביחס לחוץ התא (נוזל חוץ־תאי) הוא קריטי.

אברונים חשובים נוספים הנמצאים בתא כוללים את הרשתית התוך־פלזמית, האנדופלזמית (endoplasmic reticulum: ER), מערכת גולג'י, המיטוכונדריה, ליזוזומים ופראוקסיזומים.

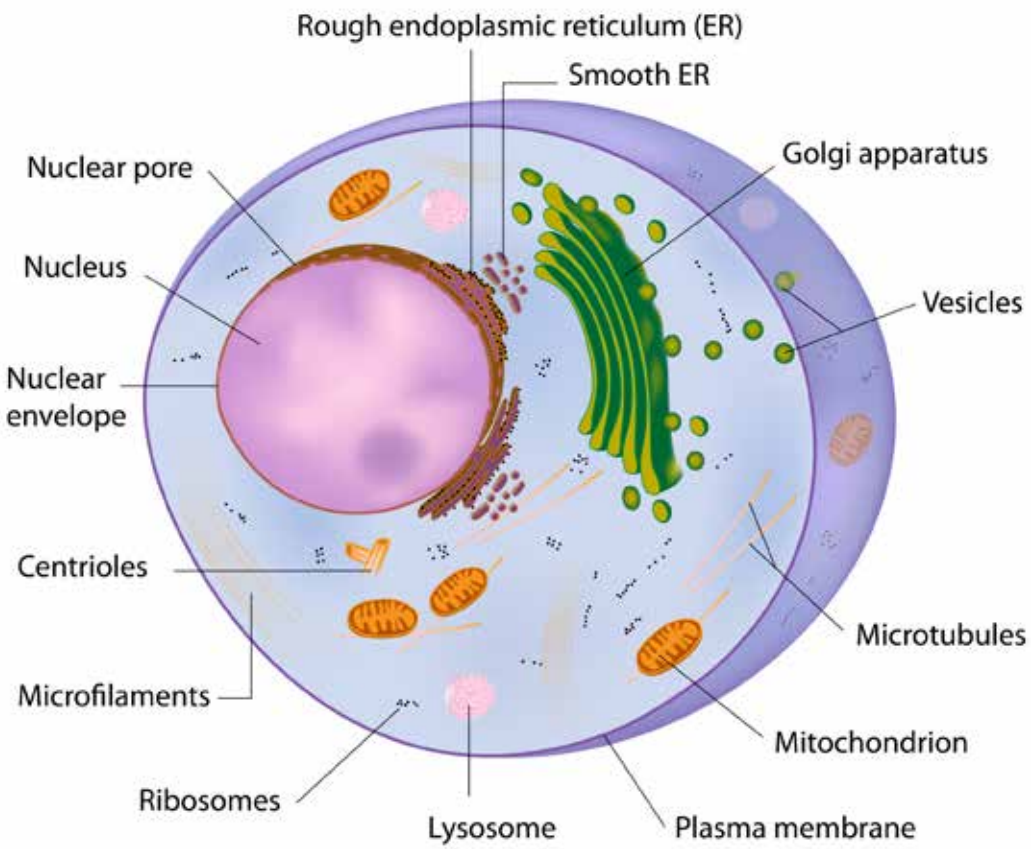
הרשתית התוך־פלזמית, האנדופלזמית (endoplasmic reticulum: ER) - היא מערכת התובלה של התא. זוהי מערכת מסועפת של שלפוחיות (vesicles) וצינורות שמייצרת ושולחת חומרים שונים לרחבי התא ואל מחוץ לתא. היא בנויה כמו בקרום התא - מקרומים שומניים. מעטפת הגרעין הוא למעשה חלק מה־ER. יש שני סוגים של ER : מגורען - אליו מחוברים מבנים ושמם ריבוזומים (ribosomes). ריבוזומים הם בתי החרושת לייצור חלבונים (קולטים וקוראים את הרנ"א (RNA) ולפיו מייצרים חלבון). מכאן שב־ER המגורען מתקיים ייצור של החלבונים. בסוג השני, ה־ER החלק (הלא מגורען), אין ריבוזומים ומיוצרים בו שומנים. ה־ER מספק, בין השאר, אנזימים מנטרלי רעלים ומפרקי גליקוגן (שהוא פולימר של סוכר) וכמו כן, בו מיוצרים החומרים המיועדים אל החוץ, כמו הורמונים.

מנגנון גולג'י (Golgi apparatus) - הוא אחד מאברוני התא והוא קשור ל־ER. מנגנון גולג'י מורכב מארבעה שקים הדומים ל־ER חלק, והם נמצאים סמוך לגרעין התא. מנגנון זה הוא מרכיב עיקרי בתאים מפרישים. הוא מקבל שלפוחיות המכילות תוצר מוכן מה־ER, והן עוברות עיבוד בגולג'י ומשם הופכות לליזוזומים, שלפוחיות הפרשה וכדומה. כמו כן, מנגנון גולג'י (נקרא גם מערכת גולג'י) מייצר פחמימנים שאינם מיוצרים ב־ER. עיקר תפקידו הוא וידוא תקינות סופי והכנה למשלוח של החלבונים והשומנים המיוצרים ב־ER.

ליזוזומים (Lysosomes) - הם מערכת העיכול של התא. הליזוזום בנוי מקרום שיש לו תפקיד חשוב מאוד - לשמור על ההידרוליזות (hydrolyses), אנזימים שמפרקים חלבונים, בתוך הליזוזום. אם הליזוזום נפגע, ההידרוליזות שבו יסתובבו חופשי בתא עד שלא יישאר הרבה מהתא. תהליך זה קורה באופן תקין בעת אפופטוזה (apoptosis), מוות תאי מתוכנן. הליזוזום אחראי על פירוק מבנים תאיים פגומים, חלקי מזון, חיידקים ושאר אורחים לא רצויים. פרוקסיזום (peroxysome) דומה לליזוזום, אבל שונה. הוא נוצר מ־ER חלק ומכיל אוקסידזות (מחמצנים) במקום הידרולזות, ומפרק רעלים שונים בתא.

המיטוכונדריה (mitochondria) - היא תחנת הכוח של התא והיא המייצרת את רוב האנרגיה (95%). ככל שהתא פעיל יותר כך הוא צורך יותר אנרגיה ← יותר מיטוכונדריה. למיטוכונדריון (=צורת היחיד, גרגיר אחד במיטוכנדיה) יכולת מיוחדת שאין לאברונים אחרים - הוא מסוגל להכפיל את עצמו כך שבעת הצורך גדל מספר הפריטים כדי להגביר את קצב ייצור האנרגיה. המיטוכנדריון בנוי מקרום כפול: החיצוני הוא הפרדה מהתא, והעבודה עצמה מתבצעת על הקרום הפנימי, ולכן הוא ארוך ומפותל יותר, כדי לספק משטח עבודה גדול יותר להכיל אנזימים מחמצנים האחראים לייצור ATP (Adenosine Triphosphate), מטבע האנרגיה של התא.

שלד התא (cytoskeleton) - נוסף על האברונים, יש מבנה חלבוני מסועף המחזיק את מבנה התא והוא שלד התא (cytoskeleton). מבנה זה בנוי מפולימרים חלבוניים ארוכים העוברים מקצה לקצה בתוך התא, ותפקידם לשמור על צורת התא, על תנועתיות, על קישור מבנים אחרים והוא משמש גם חבלים שהם מסלול הנעה לחומרים שונים. סוגי הפולימרים כוללים סיבי אקטין (actin), מיוזין (myosin) ומיקרוטובולרים (microtubules). ראו את האברונים באיור 28.16.



איור 28.16 מבנה התא האאוקריוטי (הומאני)

אברוני התא: גרעין התא, ER, גולג'י, ליזוזומים, מיטוכונדריה ועוד.

קרום התא (הממברנה)

אחד האברונים החשובים ביותר הוא קרום התא (cell membrane). כמו העור, קרום התא מפריד בין הסביבה הפנימית (נוזל תוך־תאי) לסביבה החיצונית (נוזל חוץ־תאי). שתי סביבות מימיות מאוד, ובהן הרכב מומסים שונה מאוד וקריטי מאוד.

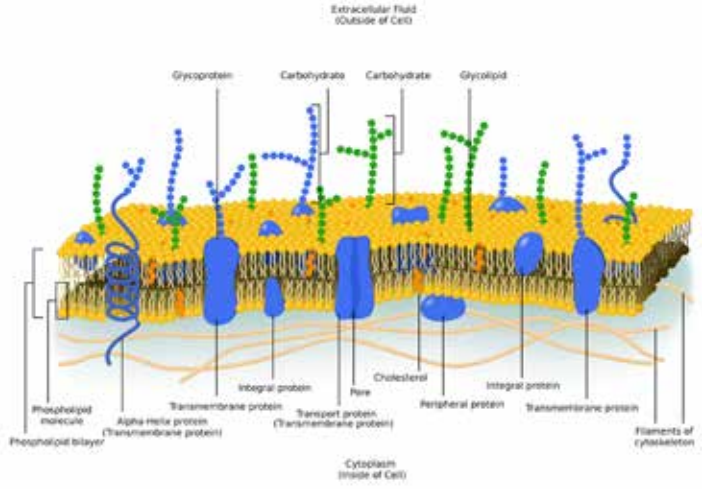
שומנים

פוספוליפידים - קרום התא בנוי משתי שכבות של פוספוליפידים. פוספוליפיד מורכב משני חלקים: ראש הידרופילי ושני זנבות הידרופוביים. בכל שכבה הראש ההידרופילי מופנה כלפי סביבה מימית - בשכבה החיצונית כלפי הנוזל החוץ־תאי, בשכבה הפנימית כלפי הנוזל התוך־תאי. הזנבות ההידרופוביים, השומניים, מופנים כלפי פנים הקרום. כך נוצר קרום שהחלק החיצוני שלו יכול להיות מומס במים והחלק הפנימי שלו הוא שכבה שומנית עבה המונעת מעבר של חומרים הממיסים במים. החומרים שעוברים בקלות את הקרום השומני כוללים אלכוהול, חמצן ופחמן דו־חמצני. אלה עוברים את הקרום בדיפוזיה (פעפוע) רגילה. חומרים שלא עוברים את הקרום כוללים שתנן (אוראה, urea), גלוקוז ויונים. קרום כזה, המונע מעבר של חומרים מסוימים, נקרא קרום חצי־בררני (semipermeable membrane).

עוד תכונה חשובה של הקרום: קרום התא הוא נוזל. אף שבעיקרון קרום התא הוא שומני, רובו בנוי מחלבונים, ועל תפקידם נדבר בהמשך. הרכב קרום התא הוא 55% חלבון, 25% פוספוליפידים, 13% כולסטרול, 4% סוכרים, 3% שומנים.

כולסטרול - נכנס כחלק מקרום התא ומשפיע על החדירות למומסים במים ועל נוזליות קרום התא. ככל שיש יותר כולסטרול, הקרום יותר מוצק ופחות נוזלי.

גליקוקליקס (glycocalyx) - הסוכרים קשורים לחלבונים בקרום ולכ־10% מהליפידים, והם מעטפת סוכרית חיצונית לתא הטעונה שלילית. למעטפת חיצונית זו קוראים גליקוקליקס (glycocalyx). תפקידי הגליקוקליקס מגוונים. המטען השלילי מגן על התא מפני חדירת חומרים עם מטען שלילי (כגון קטעי דנ"א הזרים לתא) ומתפקדים כנקודת חיבור בין תאים שכנים (junctions), משמשים קולטנים ומשתתפים בתגובות חיסון (איור 28.17).



איור 28.17 קרום התא (הממברנה)

מרכיביו השונים של קרום התא - מפוספוליפידים, כולסטרול, חלבונים וסוכרים.

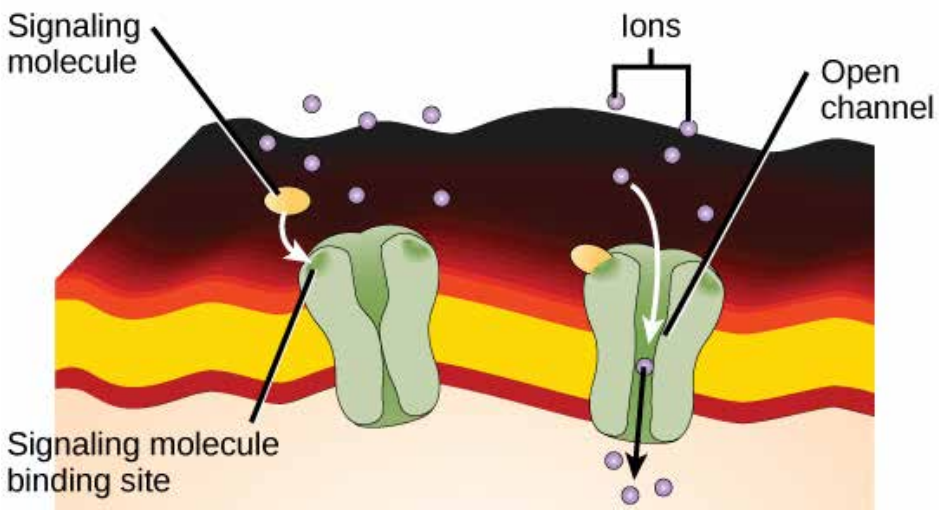
החלבונים - החלבונים בקרום התא מסווגים לשניים. חלבונים שהם חלק מקרום התא וחוצים את הקרום מקצה לקצה מכונים חלבונים אינטגרליים (integral proteins). הסוג השני הם חלבונים הקשורים לקרום התא מבפנים כגון אנזימים שונים, והם נקראים חלבונים פריפריים (peripheral protein). החלבונים האינטגרליים חשובים מאוד למאזן החומרים בתא כי ביניהם נמצאות התעלות (channels) והנשאים (carries). התעלות והנשאים הם שני מנגנונים של התא המאפשרים מעבר של חומרים המסיסים במים שאינם יכולים לעבור את הקרום בדיפוזיה פשוטה, להיכנס ולצאת מהתא. הם גם האחראים לשמירה על הסביבה הפנימית כתיקונה, שלא יופר מאזן המומסים הרצוי.

התעלות

תעלות הן מבנה של חלבונים שהם מעין פתח מובנה בתוך קרום התא. כאשר התעלה נפתחת יש פתח רגיל המאפשר מעבר חופשי בחלקו של מומסים לפי כללי הדיפוזיה (פעפוע). התעלות מגבילות את מה שעובר דרכן. האבחנה נעשית על בסיס של גודל, מטען חשמלי וצורה: (1) גודל - לדוגמה, גלוקוז הוא מולקולה גדולה שאינה יכולה לעבור בפתח של תעלת נתרן, שהיא מולקולה קטנה (2) מטען חשמלי - אשלגן הוא יון חיובי, ולכן תעלת אשלגן טעונה שלילית ולא תאפשר מעבר יונים שליליים (3) צורה - צורת התעלה תגביל מעבר מולקולות שצורתן שונה.

החומר שעובר בחופשיות בכל התעלות הוא מים (מכיוון שמולקלת המים היא מולקולה קטנה מאוד וכמעט ללא מטען חשמלי). קצב הדיפוזיה של המים בתעלות הוא מהיר כל כך שהמים נכנסים ויוצאים מהתא כאילו אין קרום שומני כלל. לכן אפשר להתייחס למים כאילו הם עוברים את קרום התא (הממברנה) בדיפוזיה רגילה, כמו חמצן או פחמן דו־חמצני.

ליד התעלות יש קולטנים שלפיהם התעלה נפתחת או נסגרת, לפי הצורך. הגורם לפתיחה או סגירה של תעלות יכול להיות גורם כימי הנקשר לקולטן או שינוי בפוטנציאל החשמלי על קרום התא. חומרים העוברים בתעלות כוללים בעיקר יונים: נתרן, אשלגן, סידן וכדומה (איור 28.18).



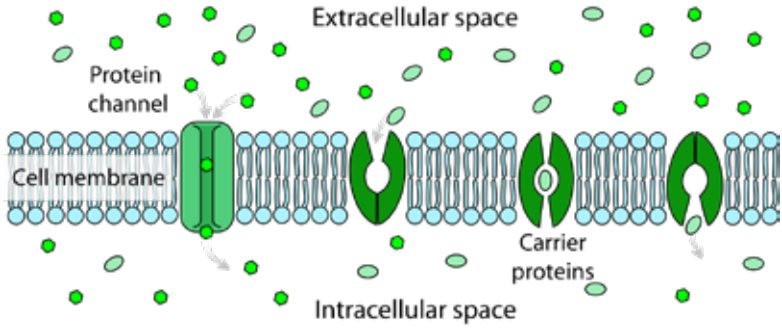
איור 28.18 תעלות יוניות

בעת קבלת סיגנל (אות) התעלה נפתחת ומאפשרת מעבר יונים בחופשיות מחלקו החיצוני של התא פנימה.
(מזכה: CNX OpenStax, http://cnx.org/contents/GFy_h8cu@10.53:rZudN6XP@2/Introduction, CC BY 4.0)

נשאים

נשאים הם שיטה נוספת להעביר את החומרים מצד אחד של הקרום לצד השני. אם התעלות עובדות בשיטה שאפשר לכנותה "כביש הדיפוזיה המהיר", נשאים עובדים בשיטת "המעבורת". לכל נשא מבנה חלבוני המתאים לסוג אחד של מולקולה. כשהמבנה החלבוני קולט את המולקולה יש שינוי מבני של הנשא והוא נפתח כלפי הצד השני של הקרום ומשחרר את המולקולה אל יעדה. גם פה המעבר של המולקולה דרך קרום התא עובד לפי כללי הדיפוזיה עם הבדל אחד חשוב: הוא יכול לעבוד גם נגד מפל הריכוזים. אם הנשא עובד עם מפל הריכוזים (כגון עם מולקולות גדולות שאין להן תעלות) אזי אין התהליך צורך אנרגיה. אם הנשא עובד נגד מפל הריכוזים, אזי התהליך צורך הרבה אנרגיה. העברת חומר נגד מפל הריכוזים נקראת העברה פעילה (active transport). חומרים בגוף העוברים בהעברה פעילה בין צידי הקרום כוללים יוני מימן, ברזל, סידן, נתרן, אשלגן, כלור ויוד. חומרים נוספים (לא אלקטרוליטים) שעוברים בהסעה: שתנן (אוראה, urea), סוכר וחומצות אמינו.

יש הבדל נוסף בין התעלות לנשאים. לעומת קצב המעבר בתעלות שתלוי ישירות בהפרשי הריכוזים של החומר, וככל שההפרש גדול יותר, קצב המעבר מהיר יותר, בפעולת הנשאים הדבר שונה. ככל שהפרש הריכוזים גדול יותר, כך קצב המעבר יגדל עד שמאה אחוז מהנשאים יעבדו במהירות המרבית. מעבר לנקודה זו לא משנה כמה גדול הפרש הריכוזים בין שני צידי הקרום, כל עוד לא ישתנה מספר הנשאים, קצב המעבר יישאר קבוע. למהירות מרבית זו קוראים V_{max}. חומרים העוברים בעזרת נשאים כוללים בעיקר מולקולות גדולות כמו גלוקוז וחומצות אמינו (איור 28.19).



איור 28.19 נשאים ותעלות

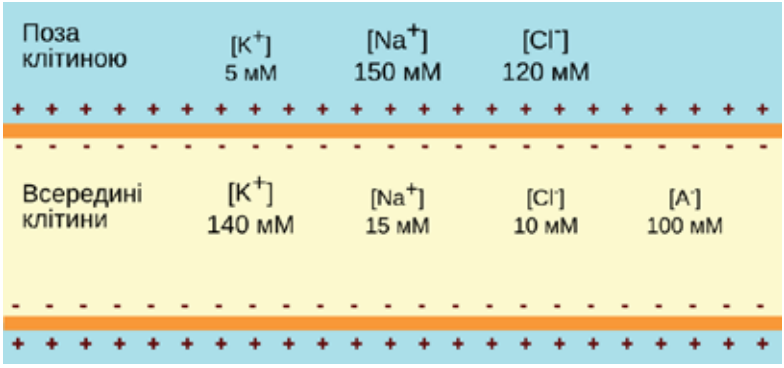
ההבדל בין תעלות היונים לנשאים.
משמאל: תעלת יונים המאפשרת מעבר חופשי של יונים לפי מפל ריכוזים.
מימין: אפשר לראות את פעילות הנשאים - כניסה של מולקולה מצד אחד של התא, שינוי במבנה המרחבי של הנשא (קונפורמציה) ושחרור המולקולה בצד השני.

עיון בריכוזים של האלקטרוליטים השונים בתוך התא ומחוץ לתא מראה שאי אפשר להסתמך על תעלות, שכן התא משמר הפרש ריכוזים משמעותי של היונים בין פנים התא לחוץ התא לשם פעילותו התקינה. אם יהיו רק תעלות, היונים בתוך התא ומחוץ לתא ישמרו על איזון, שכן היונים ינועו פנימה והחוצה לפי מפל ריכוזים עד שיגיעו לשוויון.

משאבת נתרן־אשלגן - לעומת זאת הנשאים מאפשרים מעבר יונים גם בניגוד למפל ריכוזים, לכן נשאים הם המנגנון ששומר על הומאוסטאזיס. אחד הדברים החשובים ביותר הוא לשמור על ריכוז יוני אשלגן גבוה בתוך התא ונמוך מחוץ לתא, וריכוז יוני נתרן גבוה מחוץ לתא וריכוז נמוך בתוך התא. לשם כך יש משאבות נתרן־אשלגן. משאבה זו משתמשת ב־ATP (adenosine triphosphate) להוציא שלושה יוני נתרן מהתא תוך כדי הכנסת שני יוני אשלגן. בצורה זו התא מאבד מטען חיובי אחד על כל שאיבה, ונוצר פוטנציאל חשמלי על

קרום התא כאשר פנים התא שלילי יחסית לסביבה החיצונית, מצב שנקרא פוטנציאל ממברנה שלילי. משאבת נתרן־אשלגן שייכת לקבוצה של נשאים הפועלים ישירות מ־ATP. העברה זו נקראת העברה פעילה ראשונית. יונים נוספים המועברים על ידי שימוש ישיר ב־ATP הם סידן, מימן וכלור.

נשאים שאינם משתמשים ישירות ב־ATP לשם העברה פעילה עובדים בשיטת העברה פעילה שניונית. הם משתמשים במפל ריכוזים רגיל של יונים אחרים שנוצר בשל העברה פעילה ראשונית. החומר הרלוונטי יועבר פנימה רק אם יקשר חומר אחר היורד במפל הריכוזים. לדוגמה, משאבת נתרן־אשלגן היא העברה ראשונית היוצרת מפל ריכוזים של יוני נתרן אל תוך התא. נשא של גלוקוז משתמש במפל זה כדי להכניס גלוקוז. בנשא זה יש שני אתרי קשירה - אחד לגלוקוז (המועבר בלי קשר למפל ריכוזים) ואחד לנתרן (העובר עם מפל הריכוזים). רק אם שתי המולקולות ייקשרו לנשא, שתיהן יועברו פנימה. אם רק אחת תיקשר, היא לא תיכנס. נשא גלוקוז־נתרן עובד בשיטת העברה מצומדת או קו־טרנספורט (co-transport). כלומר שני החומרים עוברים יחד את הקרום באותו כיוון. גם הגלוקוז וגם הנתרן נכנסים לתא. יש נשאים שעובדים בהעברה מצומדת־מנוגדת או קאונטר־טרנספורט (counter-transport) שבה החומרים עוברים את הקרום בכיוונים מנוגדים. לדוגמה, משאבת מימן או סידן. הם עובדים יחד עם נתרן - כשהנתרן נכנס לתא, המימן או הסידן (תלוי במשאבה) יוצא מהתא (איור 28.20).



איור 28.20 הפרש ריכוזי יונים בין תוך התא לחוץ התא

אפשר לראות את ריכוזי היונים בתוך התא (אמצע) לעומת חוץ התא (למעלה). מחוץ לתא ריכוזי הנתרן והכלור יהיו גבוהים משמעותית מפנים התא. לעומת זאת, ריכוז האשלגן יהיה גבוה יותר בתוך התא לעומת החוץ. הפרש הריכוזים חשוב להומאוסטאזיס.
(מזכה: Zlir'a, Own work, CC0)

הפרשי ריכוז של יון מסוים בין שני צידי הקרום אינו הכוח היחיד המשפיע על המעבר שלו. מכיוון שיון הוא בעל מטען חשמלי, הפוטנציאל החשמלי על הממברנה גם הוא משפיע על מעבר היון. שאלה: אם פנים התא שלילי וחוץ התא חיובי, אשלגן שהוא קטיון (יון בעל מטען חיובי) ונמצא בריכוז גבוה בתוך התא, ובריכוז נמוך מחוץ לתא - האם ינוע כלפי חוץ התא לפי כללי הדיפוזיה (פעפוע) או אל פנים התא לפי המתח החשמלי? כדי לתאר את השפעת הפוטנציאל החשמלי על דיפוזיה של יון מסוים, משתמשים במשוואת נרנסט (Nernst equation):

$$EMF = \pm 61 \log C_i / C_o$$

משוואה זו נכונה כאשר הטמפרטורה היא 37°C; משתמשים בסימן + אם מדובר באניון, ומשתמשים בסימן - אם מדובר בקטיון (הפוך מסימן היון).

- EMF = המתח על הממברנה ב־mv, בתוך התא יחסית ל־0 של חוץ התא.
- C_o = ריכוז מחוץ לתא
- C_i ריכוז בתוך התא

גורם נוסף המשפיע על מעבר החומרים הוא לחץ. בנימי הדם, לדוגמה, הלחץ הוא 20 ממ"כ, ולכן יש יותר נטייה של נוזל לצאת מהנימים בעקבות הלחץ, מאשר להיכנס פנימה לנימים.

יצירת אנרגיה בגוף

אנרגיה מופקת מסוכר ומחמצן. אנרגיה נוצרת משריפה של מזון בתהליך שנקרא נשימה תאית. כמזון יכול לשמש כל אחד מהדברים האלה, בסדר עדיפות יורד: פחמימות, שומנים, חלבונים.

פחמימות וגליקוליזה

תפקידן של הפחמימות לשמש מקור מזון. הפחמימות נכנסות לגוף ומפורקות לתת־יחידות של סוכר מסוג מסוים - גלוקוז. הגלוקוז מגיע לתא דרך זרם הדם. בזמן שאין צורך בגלוקוז הוא נאגר בתא כפולימר הנקרא גליקוגן. היתרון באגירת גליקוגן היא הרבה סוכר במולקולה אחת. סוכר רב נאגר בלי להעלות את הלחץ האוסמוטי. בתא רגיל הגליקוגן הוא 1% ממסת התא. בתאי שריר הצורכים הרבה אנרגיה הגליקוגן יכול להיות 3% ממסת התא, ובכבד, המשמש כמאגר כללי לגוף של סוכר, יכול להגיע עד כדי 6% ממסת התא. כאשר יש צורך בסוכר (בגלל עלייה בפעילות הגוף, ירידה בכמות הסוכר בדם) הגליקוגן מפורק לתת־היחידות שלו - גלוקוז.

גליקוליזה (glycolysis) - הגלוקוז עובר בתוך התא (על ידי אנזימים הנמצאים בציטופלזמה) סדרה של תהליכים כימיים שבסוף הופכים את הגלוקוז לשתי מולקולות של חומצה פירובית (pyruvic acid). תהליך זה נקרא גליקוליזה. חומצה פירובית משמשת חומר מוצא לעיקר הנשימה התאית. כל חומר המשמש מזון, בין אם מקורו בחלבון, שומן או סוכר, הופך לחומצה פירובית בדרך זו או אחרת, השוני הוא בתוצרי הלוואי. נוסף על כך, תהליך הגליקוליזה מייצר שתי מולקולות נטו של ATP. יצירת ATP היא על ידי קישור שייר זרחני למולקולה הנקראת ADP (adenosine diphosphate).

ATP (adenosine triphosphate) היא מולקולה עתירת אנרגיה הבנויה מאדנוזין עם שלושה שיירי זרחן קשורים בשרשרת והיא משמשת כמטבע אנרגיה של התא. האנרגיה המשתחררת בגליקוליזה ובנשימה התאית משמשת ליצירת קשרי הזרחן. כשיש צורך בשימוש באנרגיה אצורה זו מפרק האנזים הרלוונטי קשר זרחן אחד והופך את ATP חזרה ל־ADP, והאנרגיה המשוחררת משמשת לביצוע הפעולה הרצויה. האנרגיה האצורה ב־ATP משמשת להעברה פעילה דרך קרום התא (מצב זה יכול להגיע עד כדי ניצול 80% מהאנרגיה בתא), ליצירת חומרים חדשים כגון סינתזת חלבונים בריבוזומים (יכול להגיע לניצול 75% מהאנרגיה בתא בזמן גדילה) ולעבודה מכאנית (תנועתיות של התא כגון בשרירים). כמות האנרגיה נמדדת בקלוריות.

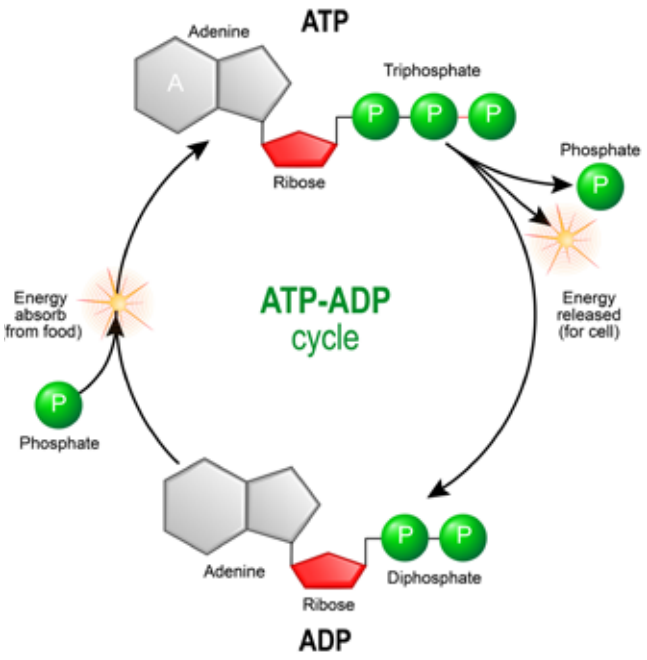
התהליך שקורה עם החומצה הפירובית תלוי בנוכחות חמצן. אם נוכח חמצן, החומצה הפירובית מועברת למיטוכונדריה. שם היא נלקחת על ידי אנזים הנקרא אצטיל קו־אנזים A (Acetyl-CoA) כדי לעבור מעגל של תהליכים כימיים הנקרא מעגל קרבס (Krebs cycle). במעגל קרבס כל חומצה פירובית מייצרת מולקולת ATP אחת ובסופו היא הופכת לפחמן דו־חמצני. מימנים מהחומצה הפירובית נלקחים על ידי נגזרת של ניאצין (ויטמין B3) הנקרא NADH ומגיעים לקרום הפנימי של המיטוכונדריה שם הם מחומצנים (הופכים ליוני מימן) והאלקטרונים עוברים במה שנקרא "שרשרת העברת אלקטרונים". בתהליך זה מיוצרות כ־36 מולקולות ATP

נטו, שהן יותר מ־90% מאנרגית התא. בסוף יוני המימן מגיעים לחמצן, ומשמשים כתחנה האחרונה בשרשרת מעבר האלקטרונים ויוצרים שתי מולקולות של חומצה דו־מימנית (H_2O = מים). כמו בכל תהליך כימי, גם כאן חלק מהאנרגיה הפוטנציאלית אובדת בצורה של חום. מטבוליזם של תאי הגוף הוא מקור החום העיקרי של הגוף. בסופו של דבר התא מקבל מהסביבה החיצונית חמצן וסוכר ומחזיר פחמן דו־חמצני, מים וחום, ולעיתים גם פסולת, לפי המצב ולתפקיד של התא.

נשימה אנאירובית

אם אין חמצן, שרשרת מעבר האלקטרונים לא תתחיל, ולכן החומצה הפירובית לא תעבור במיטוכונדריה אלא תהפוך לחומצה לקטית (lactic acid - נקראת גם חומצת חלב) ומופרשת מהתא. תהליך זה הוא הפיך, וכאשר יש חמצן החומצה הלקטית יכולה להפוך חזרה לחומצה פירובית. תהליך נשימה מקוצר זה נקרא נשימה אנאירובית - נשימה ללא חמצן.

מכיוון שרוב האנרגיה מסופקת מהמיטוכונדריה, נשימה אנאירובית כמעט אינה יעילה יחסית לנשימה הרגילה. נוסף על כך, נוכחות של חומצה לקטית מעלה את רמת החומציות בגוף. יוצא שנשימה אנאירובית פוגעת בתהליכי הגוף פעמיים: פעם אחת ממחסור באנרגיה ופעם שנייה מפגיעה בהומאוסטאזיס - יותר חומציות. נוכחות של חומצה לקטית היא הסיבה לכאבים ולשרירים כואבים בעת מאמץ פיזי מוגבר, כאשר אספקת החמצן לא עומדת בדרישה לאנרגיה (איור 28.21).



איור 28.21 יצירת אנרגיה ATP

הסוכר נכנס לתא ובתוכה עובר גליקוליזה ← נוצרת חומצה פירובטית ← יחד עם חמצן החומצה הפירובטית נכנסת למיטוכונדריה ובתוכה עוברת במעגל קרבס ולשרשרת העברת אלקטרונים. בסוף התהליך נוצרות 36 מולוקולות ATP.

סרטון 21. תהליך ייצור האנרגיה בגוף האדם

שמירה על מאזן חומציות בגוף

כאמור, מה שקובע את רמת החומציות בגוף הוא ריכוז יוני המימן (H^+). הריכוז נמדד בסולם הנקרא סולם pH שהוא סולם לוגריתמי, כלומר כל רמה גדולה פי 10 מהרמה הקודמת. ערכי הסולם נעים מ־0 עד 14. הסולם הפוך לרמת החומציות, ורמת החומציות עולה עליה בריכוז יוני המימן. כלומר רמת pH של 1 היא פי 10 יותר חומצית מרמת pH של 2, וזאת פי 1,000 יותר חומצית מרמת pH של 5.

ההפך מחומציות היא בסיסיות והיא נקבעת לפי ריכוז יוני ההידרוקסיל (OH^-) בתמיסה. ריכוז יוני ההידרוקסיל נמצא ביחס הפוך לריכוז יוני המימן. ככל שיש פחות יוני מימן כך התמיסה בסיסית יותר. רמת pH10 היא פי 100 יותר בסיסית מאשר רמת pH8. החישוב המתמטי של החומציות הוא לפי הנוסחה:

$$pH = -\log[H^+]$$

כאשר ריכוז שני היונים שווה, התמיסה ניטרלית: pH = 7

נמוך מערך זה ייחשב חומצי, גבוה מערך זה ייחשב בסיסי.

הדם במצב תקין הוא בסיסי במקצת: pH = 7.35–7.45

כמו כל דבר אחר, גם כאן יש חשיבות להומאוסטאזיס וחריגה קלה מתחום ערכים אלה הוא לא בריא ואף קטלני.

כפי שהוזכר, במעגל ייצור האנרגיה בתא נפלטת חומצת חלב (lactic acid) כחומר פסולת. היות שהיא חומצה פירוש הדבר שהיא מעלה את רמת החומציות (כמות יוני מימן עולה, pH יורד). ללא סילוק החומצה, רמת החומציות תעלה מעבר למצב התקין. לגוף יש כמה מנגנוני הגנה המיועדים לשמור על רמת חומציות תקינה. המנגנונים נבדלים זה מזה בעיקר במהירות התגובה שלהם לשינויים המתרחשים בגוף.

יוני המימן נמצאים בגוף בשיווי משקל כימי. פחמן דו־חמצני המומס במים שבגוף יוצר עם מולקולת מים מולקולה של חומצה קרבונית (H_2CO_3) המתפרקת ליון קרבונט ויון מימן. פעולה זו יכולה להתבצע גם בכיוון ההפוך, כלומר יון מימן מתחבר ליון קרבונט ויוצר חומצה קרבונית ההופכת לפחמן דו־חמצני ומים. להלן הרישום הכימי של תהליך זה (תהליך שיווי משקל ליצירת חומצה):

$$CO_2 + H_20 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

המערכת יכולה לנוע לכל כיוון, אך מכיוון שהיא תלויה בשיווי משקל, השאלה היא רק לאיזה כיוון תנוע; הדבר תלוי בעודפים. אם יש עודף יוני מימן, המערכת תנוע שמאלה וייווצר יותר פחמן דו־חמצני. אם יש מחסור ביוני מימן, המערכת תנוע ימינה, לכיוון ייצור יוני מימן.

מערכת הבופר (buffer system) - המערכת הראשונה שעליה נדון בקשר למאזן חומצה־בסיס היא מערכת הבופר, קו ההגנה הראשון והמהיר ביותר לטיפול בבעיות של שינויי pH. זמן תגובה - פחות משנייה. מערכת זו היא למעשה שיווי המשקל שהוזכר לעיל. החומצה הקרבונית (H_2CO_3) עצמה היא מנגנון הבופר מכיוון שהיא יכולה להתפרק לכיוון אחד המייצר יוני מימן (מעלה חומציות) או לכיוון האחר המוריד יוני מימן (מקטין חומציות).

מערכת הנשימה - מכיוון שגם פחמן דו־חמצני נמצא בשיווי משקל, ריכוזו ישפיע על ריכוז יוני המימן. סילוק פחמן דו־חמצני יגרור את התגובה שמאלה וכמות יוני המימן תרד. עלייה ברמת פחמן דו־חמצני תדחוף את התגובה ימינה לייצור פחמן דו־חמצני. זו כבר מערכת הגנה שנייה, והיא מערכת הנשימה. על ידי שינוי רמת הפחמן הדו־חמצני אפשר לשלוט על ריכוז יוני המימן. מהירות תגובת מנגנון זה הוא 1-3 דקות. עקרון העבודה הוא עלייה בריכוז יוני המימן תתבטא בעלייה בריכוז הפחמן הדו־חמצני מצב שיגביר את גירוי הנשימה (ונטילציה). יותר נשימה - יותר סילוק פחמן דו־חמצני, ובהתאם לכך ירידה בריכוז יוני המימן והחזרת רמת החומציות לתקינה.

מערכת ההפרשה - קו ההגנה השלישי והאיטי ביותר (שעות עד ימים) היא מערכת ההפרשה - כליות. לכליות יש יכולת לסלק יוני מימן ויוני קרבונט לפי הצורך, כלומר בהתאם למה שיש בו עודף, ולשמור את מה שצריך, כלומר את מה שיש פחות מדי. גם זה ישפיע על שיווי המשקל הנזכר, ורמת החומציות תחזור לתקינותה (תרשים 28.2).

חמצת ובסיסת

כפי שראינו, יש שני מנגנונים עיקריים שיכולים לקבוע את רמת יוני המימן בדם. האחת היא מטבולית, כלומר פעילות ייצור האנרגיה בתאים; השנייה היא מערכת הנשימה המסלקת פחמן דו־חמצני (הכליות נחשבות מטבוליות). רמת חומציות לא תקינה בדם אף היא באה בשני היבטים: עודף וחסר. עודף פירושו יותר מדי יוני מימן (pH נמוך) וזה מכונה חמצת (acidosis). חסר פירושו שריכוז יוני המימן הוא יותר מדי נמוך (pH גבוה) וזה מכונה בַּסֶּסֶת (alkalosis).

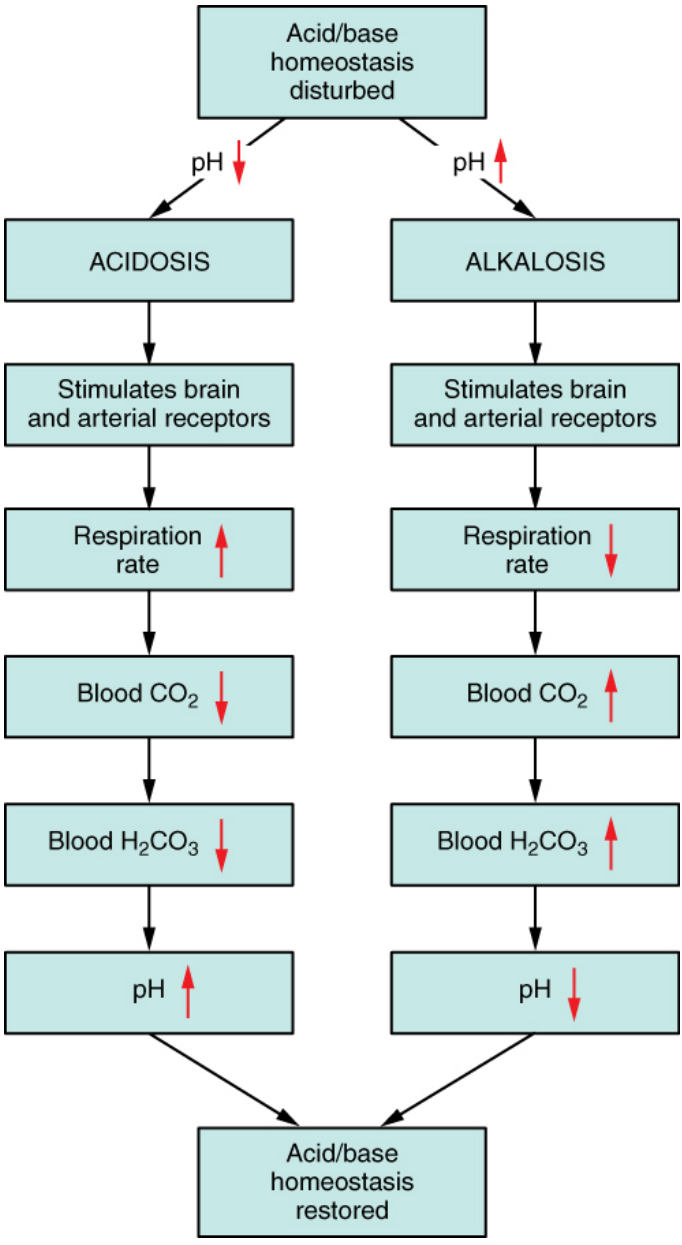
שילוב כל אלה מוביל למסקנה שיש ארבע בעיות עיקריות בחוסר איזון של חומציות: חמצת מטבולית, בסיסת מטבולית, חמצת נשימתית ובסיסת נשימתית.

חמצת מטבולית (metabolic acidosis) - עלייה ברמת החומציות בדם בגלל בעיה מטבולית. הגוף מייצר יותר מדי חומצה לקטית, ולכן ריכוז יוני המימן עולה. מכיוון שהבעיה היא מטבולית, הפתרון יהיה על ידי המערכת התקינה - מערכת הנשימה. קצב ועומק הנשימות יעלה, רמת הפחמן הדו־חמצני תרד והחומציות תסתדר. תיקון הגורם המטבולי, למשל קטו־אצידוזיס, יתקן את המאזן. אם היא לא תסתדר, במקרים קיצוניים יהיה צורך להתערב תרופתית על ידי הזרקת חומר בסיסי לווריד. אך יש לזכור שהעיקר הוא לטפל בבעיה המקורית שגרמה לחמצת המטבולית מלכתחילה.

בַּסֶּסֶת מטבולית (metabolic alkalosis) - ירידה ברמת החומציות בדם עקב בעיה מטבולית הגורמת להפרעות אלקטרוליטריות או מינון יתר של תרופה בסיסית. הפתרון לבעיה דרך המערכת התקינה - מערכת הנשימה. מערכת הנשימה תסלק פחות פחמן דו־חמצני על ידי נשימה איטית יותר ופחות עמוקה. פחמן דו־חמצני בגוף יצטבר ושיווי המשקל ינוע לכיוון ייצור יוני מימן והחומציות תעלה חזרה. ושוב, צריך לזכור שעל המטפלים לפתור את הבעיה המקורית.

חמצת נשימתית (respiratory acidosis) - יש עלייה ברמת החומציות בדם אך הפעם הבעיה היא במערכת הנשימה. בגוף יש הצטברות של פחמן דו־חמצני בגלל נשימות איטיות או שטחיות מדי. הפתרון לבעיה נמצא אצל המערכת התקינה - המערכת המטבולית. עודף יוני המימן בגלל עודף הפחמן הדו־חמצני יסולק מהגוף בעזרת הכליות. אך חשוב לזכור שמערכת ההפרשה עובדת לאט יותר ממערכת הנשימה, ולכן ההצטברות מהירה יותר מהסילוק. במקביל יש לדאוג לפתרון הבעיה העיקרית, ולנסות לעודד את הגוף לסלק פחמן דו־חמצני. למשל אנטידוט לתרופת הרדמה שמדכאת את הנשימה, שימוש במסכת CPAP והנשמה מלאכותית.

בסיסת נשימתית (respiratory alkalosis) - ירידה ברמת החומציות בגלל בעיה במערכת הנשימה. נשימות מהירות מדי או עמוקות מדי גורמות לאיוורור יתר. רמת הפחמן הדו־חמצני בגוף יורדת, מצב שמסיט את שיווי המשקל לירידה בכמות יוני המימן. הגוף יערב פתרון מטבולי, אך יש לעודד נשימות איטיות ושטחיות יותר כדי לעודד הצטברות פחמן דו־חמצני ובעקבות כך, עלייה ברמת החומציות.



תרשים 28.2 התמודדות של הגוף עם מצבי חמצת/ בססת

צד ימין: יש בססת ← כדי להתמודד הגוף יוריד את קצב הנשימה ← יותר C02 ← יוריד את הpH.
צד שמאל: חמצת, תהליך הפוך ← הגוף יעלה את קצב הנשימה.
התהליך הזה הוא הדרך המהירה להתמודדות עם מצבי חמצת/בססת. בסוף הפתרון המרכזי של הגוף יהיה פינוי או שמירה על ידי הכליות.
(מזכה: OpenStax College, Anatomy & Physiology, Connexions Web site. http://cnx.org/content/col11496/1.6/, Jun 19, 2013., CC BY 3.0)

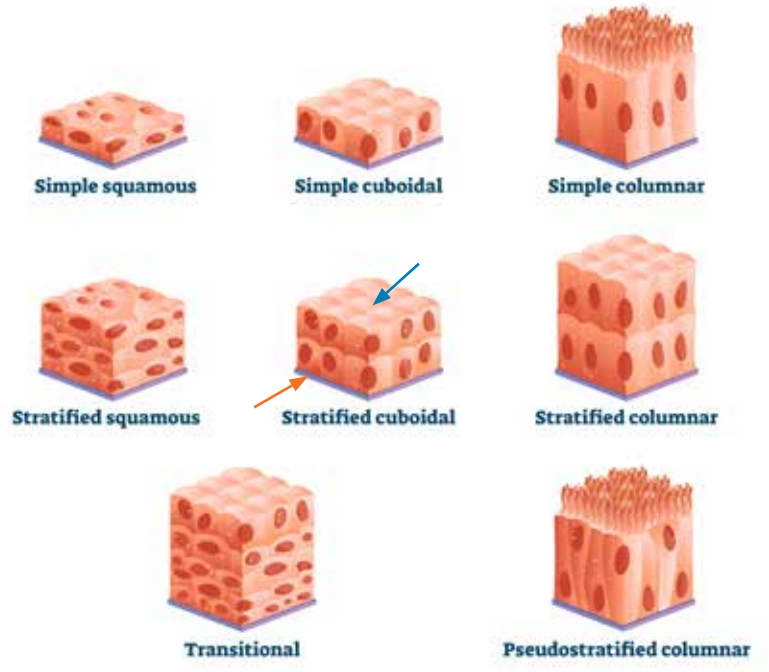
רקמות ותפקידן

רקמה היא קבוצה של תאים שיש להם מבנה ותפקוד דומים. יש סוגים רבים של תאים בגוף והם מסווגים לארבעה סוגי רקמות עיקריים: רקמת אפיתל, רקמת חיבור, רקמת שריר ורקמת עצב.

רקמת אפיתל (Epithelium)

רקמת אפיתל משמשת לציפוי ולהפרשה. היא מצפה איברים חלולים מבפנים, כגון המעיים וכלי הדם או עוטפת מבחוץ, כגון בשכבה החיצונית של העור, האפידרמיס. המיוחד בתאים אלו הוא הקוטביות וההיצמדות של התאים. לתאי האפיתל יש צד אפיקלי (קודקודי, apical) ברור וצד בזלי (בסיסי, basal) ברור. הצד האפיקלי פונה כלפי חוץ או כלפי החלל שאותו מצפים או שאליו מפרישים, והצד הבזלי כלפי רקמת החיבור שמתחת לאפיתל.

תאי האפיתל צמודים זה לזה ובכך מונעים מעבר של החומרים בין התאים. בדרך זו רקמת האפיתל משמשת כרקמה מבודדת וממדרת, כמו בקרום התא אבל ברמת האיברים. לתאי האפיתל יש גם פעילות הדומה לזו של הנשאים של קרום התא, הם מעבירים חומרים מסוימים מהצד האפיקלי לצד הבזלי ולהפך. פעילות זו חשובה הן באפיתל המצפה (כגון העברת חומרי מזון מהמעיים לדם והעברת פסולת מהדם למעיים) והן בתאי ההפרשה (כגון בלוטות המפרישות הורמונים וזיעה). מתחת לרקמת אפיתל יש שכבה ממברנאלית דקה שהיא מעין קרום בסיס לתאי האפיתל. שכבה זו נקראת basement membrane (איור 28.22).



איור 28.22 רקמת אפיתל

אפשר לראות בתמונה סוגים שונים של רקמת אפיתל שלכל סוג יש צד אפיקלי (חץ כחול) שפונה לחלל וצד בזלי (חץ כתום) שפונה הרקמות מתחת.

רקמת חיבור (Connective Tissue)

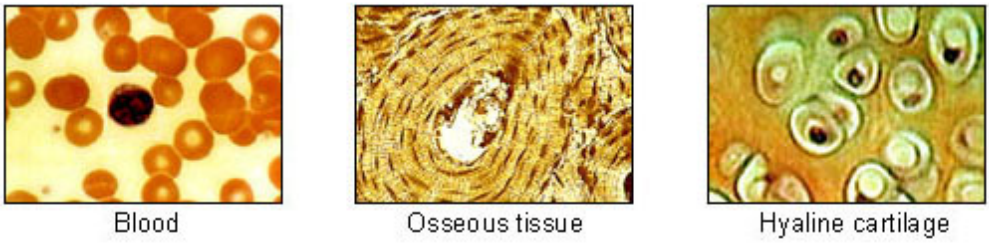
ברקמת חיבור התאים נמצאים עם חומר מתווך ביניהם הנקרא החומר החוץ־תאי (extracellular matrix), וכוללת סוגים רבים של תאים. רקמת חיבור היא הנפוצה ביותר בגוף. יש רקמת חיבור פשוטה, המשמשת לחיבור חלקי איברים שונים והיא תופסת נפח כריפוד, למשל רקמת חיבור מרפדת ומשמנת את הפרקים כדי שיוכלו לנוע; חללים רבים בגוף, למעט הסינוסים והריאות מלאים בנוזל או ברקמת חיבור. ברקמת חיבור פשוטה החומר החוץ־תאי כולל סיבים דקים ההופכים את התאים והחומר החוץ־תאי לסוג של ג׳לי. סיבים אלו כוללים שלושה סוגים עיקריים של סיבים: קולגן, רטיקולום ואלסטין.

כמו כן יש רקמת חיבור צפופה יותר, רקמת חיבור סיבית. רקמה זו מורכבת בעיקר מסיבי קולגן ארוכים ולבנים המסודרים בשורות מקבילות. מבנה זה מקנה לרקמה חוזק מכאני ואלסטי והיא מתאימה למבנים מסוימים, כגון גידים. יש רקמות חיבור מתמחות, כלומר הן ספציפיות לתפקיד מסוים, כגון רקמת דם, רקמת עצם, רקמת שומן.

רקמת השומן בנויה מתאי שומן (adipose cells) האוגרים ליפידים. ליפידים תופסים פחות מקום לקלוריה (שומנים משמשים לייצור אנרגיה) מאשר פחמימות או חלבונים, ולכן כאשר יש עודף סוכר הגוף אוגר אותו כשומן. נוסף על מחסן אגירת אנרגיה, תאי שומן משמשים להגנה ולבידוד.

רקמת הדם

רקמת הדם היא יוצאת דופן משאר הרקמות. זו הרקמה היחידה שבה החומר המתווך (המחבר) אינו מוצק אלא נוזל. הפלזמה הנוזלית היא החומר המתווך בין תאי הדם, ולכן רקמת הדם נוזלית (איור 28.3).

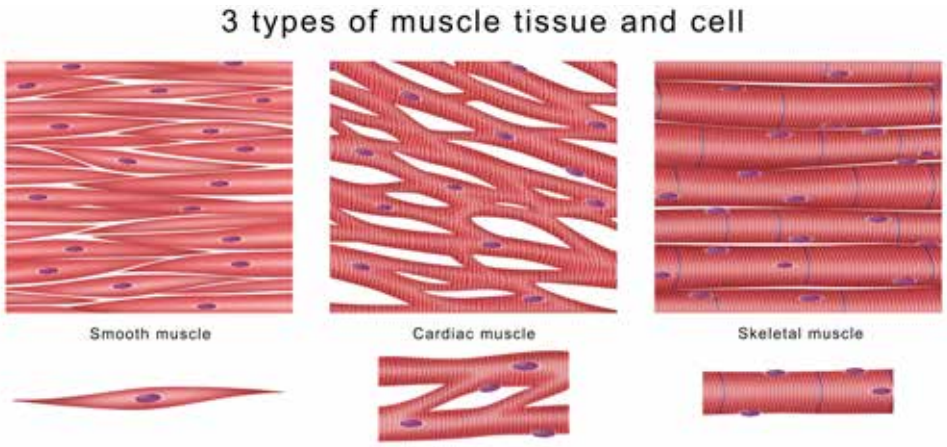


תמונה 28.3 סוגי רקמות חיבור א׳

כמה סוגים של רקמת חיבור משמאל לימין: דם, עצם וסחוס.

רקמות שריר (Muscle Tissue)

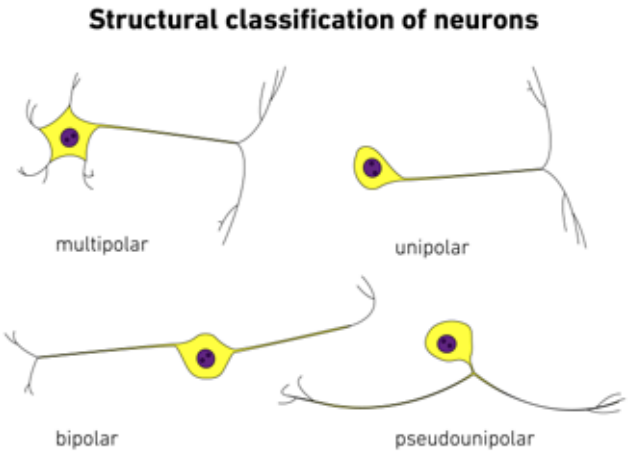
רקמת שריר מאופיינת בתאים שיש להם יכולת מכאנית מיוחדת, היא פרוסה ברחבי הגוף ומשמשת חלק ממערכת התנועה. המאפיין של תאי השריר הוא כמות גדולה מאוד של סיבים חזקים בתוך התא המאפשרים כיווץ. יש שני סוגים עיקריים של שרירים בגוף. שרירים משורטטים, מופעלים לפי רצון האדם והם שרירי השלד, המניעים את העצמות. הסוג השני הוא השרירים החלקים, שרירים אלה מופעלים בדרך אוטומטית על ידי הגוף והם נמצאים בעיקר באיברים פנימיים. פעולות חשובות של שרירים חלקים כוללות שמירה על לחץ דם (שרירים של כלי הדם), שליטה על קוטר דרכי האוויר (שרירים בדרכי האוויר) ופעילות מערכת העיכול (שרירים בקיבה ובמעיים). יש סוג שלישי, שריר הלב, שיש לו מאפיינים משולבים של שריר משורטט ושל שריר חלק, בנוסף למאפיינים מיוחדים משלו (תמונה 28.4).



תמונה 28.4 סוגי רקמות חיבור ב'

סוגים של רקמות שריר.

רקמת עָצָב (Nerve Tissue)



איור 28.23 תאי עצב

הסוגים השונים של תאי עצב שהם חלק מרקמת העצבים.

רקמת עצב מאופיינת בתאים שיש להם יכולת חשמלית מיוחדת ואף היא פרוסה בכל הגוף. זו גם הרקמה הפעילה במערכת העצבים. מבנה התא מאפשר להעביר את המסר העצבי ממקום למקום, ויש עוד מבנים המאפשרים מעבר יונים כדי להעביר את המסר העצבי בצורה חשמלית. רקמת העצב היא שקולטת את המידע מהסביבה הפנימית והחיצונית של הגוף, והיא שמפעילה את השרירים (משורטטים וחלקים) ואת בלוטות ההפרשה (איור 28.23).

יש לשים לב שסוגי הרקמות השונים נמצאים בכל רחבי הגוף. אף שעיקר הגוף בנוי מסוג של רקמת חיבור, כמעט כל מבנה בגוף מתוחם בפנים או מבחוץ (או גם וגם) על ידי רקמת אפיתל. בשל אופי תפקידם, רקמת שריר ועצב נמצאות כמעט בכל מקום בגוף כחלק אינטגרלי של האיבר או כנספח מפעיל. אפשר לומר שרקמות האפיתל והחיבור בונות את הגוף, רקמת שריר ועצב מפעילות את הגוף.

מונחים רפואיים

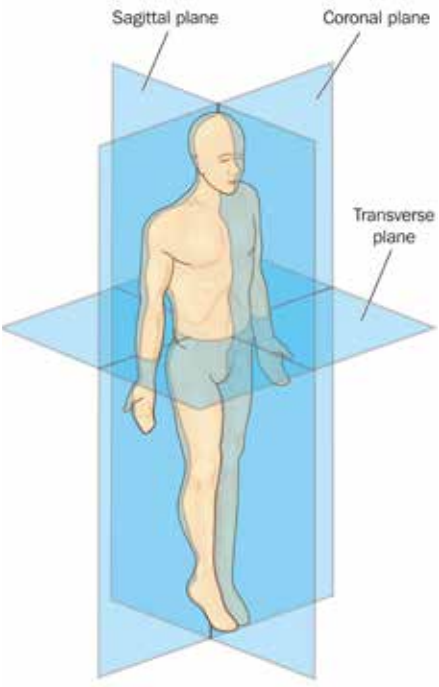
לרפואה שפה בין־לאומית בפני עצמה. שפה זו נועדה להבטיח שמידע רפואי יועבר בין אנשי המקצוע בדרך מדויקת, יעילה וברורה ככל האפשר. לשם כך דרושים מונחים מוסכמים, ובכך יעסוק סעיף זה. לשפה מקצועית יש יתרון נוסף - היא מאפשרת שיחה ודיון בין אנשי הצוות הרפואי שאינה מובנת לגמרי לקהל הרחב ובמיוחד לנפגעים ולחולים שכן המידע הרפואי עלול לגרום לפחד ודאגה.

מונחים אנטומיים

תנוחה אנטומית - אחד התחומים החשובים במינוח הרפואי הוא האנטומיה. המונחים האנטומיים מתייחסים לאדם הנמצא בתנוחה אנטומית (anatomical position). זה מצב המתאר אדם העומד זקוף כפות הידיים והרגליים שלו מופנים כלפי הבודק ואגודלי הידיים כלפי חוץ. חשוב לשים לב כאן - המוקד של התנוחה האנטומית הוא המטופל, ולכן כשמתארים את המטופל ומדברים על ימין ושמאל, הכוונה לימין ושמאל של המטופל.

מישורים אנטומיים - יחסים בין חלקי מבני הגוף מסווגים לפי מישורים אנטומיים (anatomical planes) (איור 28.24). יש שני מישורים אנכיים: סגיטלי (sagittal) וקדמי, פרונטלי (frontal).

- מישור סגיטלי עובר במרכז הגוף ומחלק אותו לימין ושמאל.
- מישור העובר לימין או לשמאל קו האמצע נקרא מישור פראסגיטלי (parasagittal plane).
- מישור קדמי, פרונטלי (frontal) או קורונלי, חזיתי (coronal) מחלק את הגוף לחלק קדמי וחלק אחורי הידועים גם כאנטריורי (anterior) ופוסטריורי (posterior).
- מישור מאוזן, אופקי, טרנסוורסלי (transverse plane) מחלק את הגוף לפלג עליון ופלג תחתון הידועים גם כסופריורי (superior) ואינפריורי (inferior).
- חתך באלכסון נקרא חתך אובליקרי (oblique).



אזורים - הגוף מחולק לכמה אזורים. יש אזורים פריפריים הכוללים גפיים עליונות (ידיים) וגפיים תחתונות (רגליים). יש ציר גוף הכולל ראש, צוואר, חזה ובטן. הבטן מחולקת לארבעה רבעים (quadrants): עליון ימני, עליון שמאלי, תחתון ימני ותחתון שמאלי. נקודת האמצע בין רבעים אלו נמצאת באזור הטבור. יש גם שיטה המחלקת את הבטן לתשעה חלקים אך לא נעסוק בה כאן.

איור 28.24 המישורים האנטומיים

סגיטלי, צידי : מחלק את האיבר לימין ושמאל. נקודת מבט צידית, לפי הצדדים בגוף המטופל.
קורונלי, חזיתי: מחלק את האיבר לחלק קדמי (אנטריורי) ואחור (פוסטריורי), נקודת מבט חזיתית.
טרנסוורסלי, אופקי: מחלק את האיבר לחלק עליון (סופריורי) ותחתון (אינפריורי), נקודת מבט אופקית.

יש שלושה חללים עיקריים בגוף - החזה, הבטן והאגן. מבחינה אנטומית האגן והבטן אינם מופרדים, אך בדיון הרפואי והאנטומי הם נחשבים לשני חללים נפרדים. חללים אלה מצופים קרום כפול (peritoneum). צד אחד של הקרום, הצד הצמוד לאיברים, נקרא הקרום הויסצרלי (visceral) שפירושו פנימי והצד החיצוני של הקרום, המצפה את החלל מבפנים, נקרא הקרום הפריאטלי (parietal). קרומים כפולים מצפים גם את הלב והריאות (pleura).

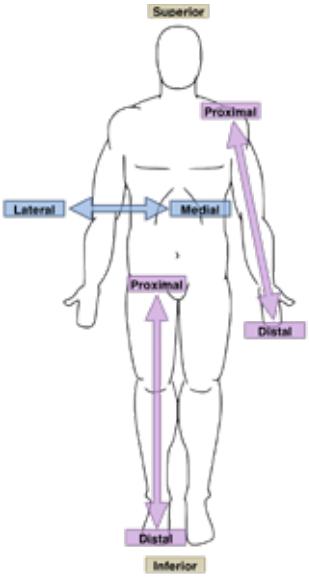
מונחים לתיאור תנוחת הגוף של המטופל:

- המטופל שוכב על הגב (supine position)
- המטופל שוכב על הבטן (prone position) (איור 28.28).
- מצב שבו האדם שוכב ונמצא בזווית עם הרגליים כלפי מעלה והראש כלפי מטה נקרא תנוחת טרנדלנבורג (Trendelenburg position).

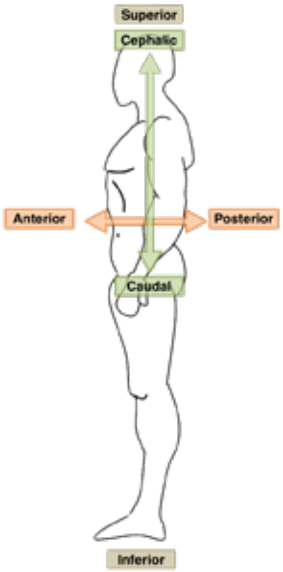
מונחים לכיוונים בגוף

- קו האמצע נקרא מדיאלי (medial)
- הרחק מקו האמצע נקרא לטרלי (lateral)
- המונחים ימין ושמאל משמשים גם במינוח הרפואי (איור 28.25)
- למעלה זה סופריורי, לכיוון הראש (superior) או צפאלי (cephalic)
- למטה זה אינפריורי (inferior) או קאודלי (caudal)
- קדמי זה אנטריורי (anterior) או ונטרלי (ventral)
- אחורי זה פוסטריורי (posterior) או דורסלי (dorsal) (איור 28.26)
- פרוקסימלי (proximal) הוא החלק הקרוב
- דיסטלי (distal) הוא החלק הרחוק - יחסית למרכז הגוף (איור 28.25).

הגוף מחולק גם לשכבות עומק: שטחי (superficial), אמצעי ועמוק.



איור 28.25 כיוונים אנטומיים (חזיתי)

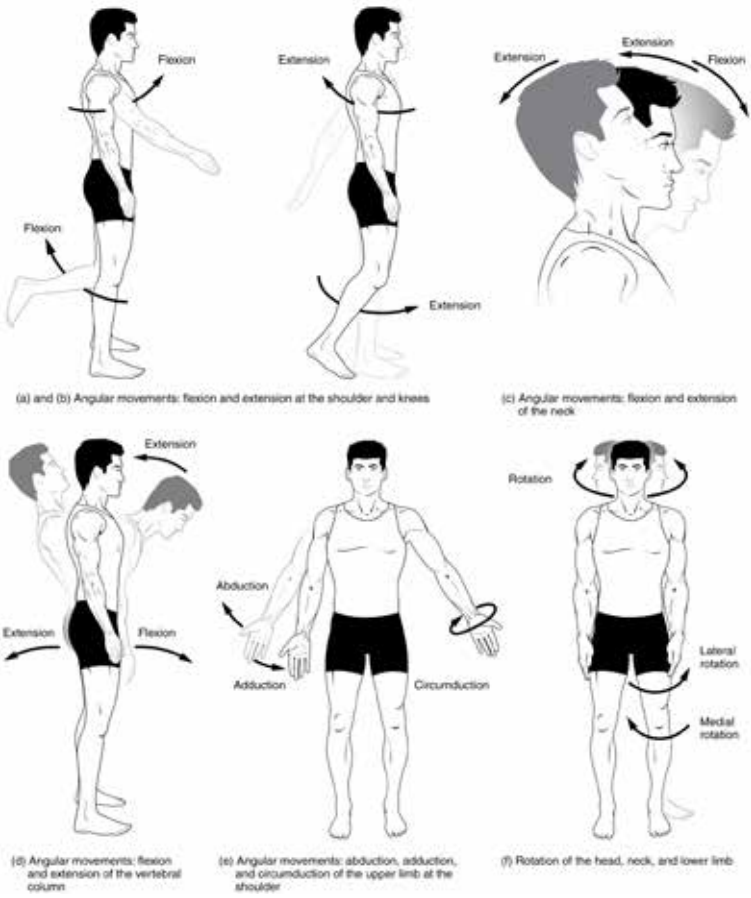


איור 28.26 כיוונים אנטומיים (צידי)

מושגי הכיוונים האנטומיים שמאפשרים לתאר את גוף האדם במונחים מקובלים ואחידים.
(מזכה: Osteomyoamare, Own work, CC BY 3.0)

מונחים לתיאור תנועות גפיים - התנועה מתוארת לפי הכיוון שלה ביחד לגוף.

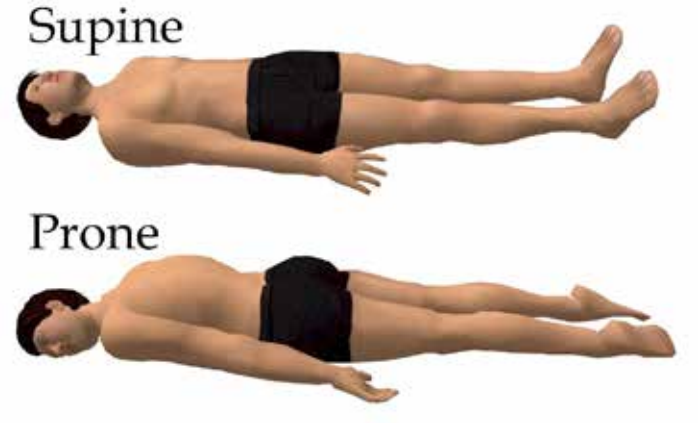
- תנועה של גפה הרחק מהגוף זה הרחקה, אבדוקציה (abduction)
- תנועה לכיוון הגוף היא הוספה, אדוקציה (adduction)
- כיפוף פרק (שריר) נקרא פלקסיה (flexion)
- מתיחתו, יישורו של השריר אקסטנציה (extension)
- סיבוב של גפה יכולה להיות כלפי חוץ - סיבוב לטרלי
- סיבוב הגפה כלפי פנים - סיבוב מדיאלי (איור 28.27)
- הפיכת כף היד כלפי מעלה סופינציה (supination)
- הפיכת כף היד כלפי מטה - פרונציה (pronation) (איור 28.29)



איור 28.27 תנועות אנטומיות

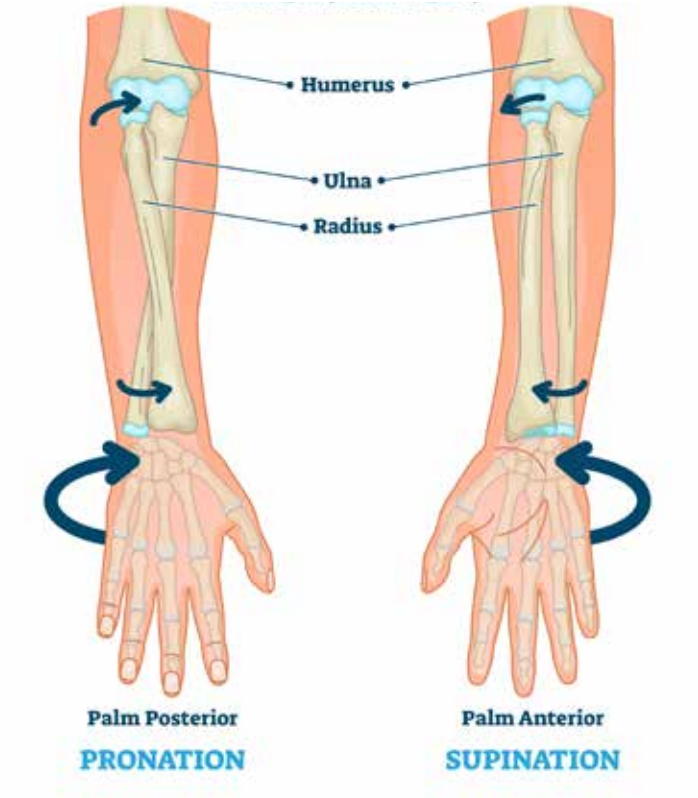
פלקסיה, אקסטנציה, רוטציה לטרלית ומדיאלית, אבדוקציה ואדוקציה.

(מזכה: Tonye Ogele CNX, http://cnx.org/content/m46398/latest/?collection=col11496/latest, CC BY-SA 3.0)



איור 28.28 תנוחות על הגב (Supine) או על הבטן (Prone)

(מזכה: Asanagi, Own work, CC0)



איור 28.29 פרונציה (Pronation) וסופינציה (Supination)

סופינציה: כף יד כלפי מעלה (כמו להחזיק קערת מרק).
פרונציה: כף יד כלפי מטה.

מבנה המונח הרפואי

מונחים רפואיים מתייחסים גם לאיברים ומערכות, פיזיולוגיה ופתולוגיה, ויש בהם שימוש רב בתחיליות וסופיות. למעשה, מונחים רפואיים רבים הם מילים מורכבות. לעיתים המונח מורכב ממילה מרכזית שיש לה תחילית או סופית, לפעמים המונח מורכב משתי מילים מצומדות ולפעמים גם כך וגם כך באותה מילה. לכן אם נתקלים במונח לא מובן, כדאי לנסות לזהות חלקים ממנו ולפרק אותו לגורמים. לעיתים קרובות המונחים הם למעשה תיאור המצב בלטינית, ולכן כשמבינים את העיקרון קל לזכור אותם.

דוגמה למילה המורכבת משתי מילים

הומאוסטאזיס - זו מילה המורכבת משתי מילים: הומיאו (homeo) בלטינית פירושו איזון, שוויון, וסטאזיס (stasis) שבלטינית פירושו יציבות. מכאן שהמילה הומאוסטאזיס פירושה שמירה על יציבות המצב המאוזן של הגוף.

תחיליות לדוגמה

- יותר מדי בלטינית זה היפר (hyper) ופחות מדי זה היפו (hypo). והמונחים לדוגמה הם היפוגליקמיה, היפרגליקמיה. ואכן מצבים פתולוגיים ומונחים רפואיים רבים כוללים את התחיליות האלה: היפר, היפו.

- טוני (tonic) פירושו לחץ אוסמוטי. תמיסה היפרטונית היא תמיסה שיש בה לחץ אוסמוטי גבוה (יותר מ־0.9%). תמיסה היפוטונית היא תמיסה שיש בה לחץ אוסמוטי נמוך (פחות מ־0.9%). אם התמיסה אינה היפו או היפר, כלומר היא שווה לריכוז המלחים בגוף, היא איזו (iso) שפירושו שווה, לדוגמה: תמיסה איזוטונית היא תמיסה שיש בה לחץ אוסמוטי כמו של נוזלי הגוף (ריכוז מלחים של 0.9%).

לסיכום, בכל פעם שנתקלים במושג חדש יש לשים לב למרכיבים שלו. לפעמים אפשר להפיק משמעות של מושג חדש ולהשתמש בו בהמשך כי בפועל המרכיבים חוזרים על עצמם, רק בשילובים שונים. לכן כדאי, ואף חובה, להכיר את המונחים המקצועיים של כל מונח רפואי, כך קל יותר להבין מושגים ולזכור את משמעותם וכך משתפר השיח הרפואי. יש לשים לב לסוגים השונים של המונחים: מילים בסיסיות, סופיות, תחיליות. שמות של איברים, שמות של פעולות וכדומה. חלק מהמונחים יכילו בתוכם מונחים אנטומיים.

הערה: בגלל כללי התחביר הלטיני יש להביא בחשבון שהאות הראשונה או האחרונה במונח לטיני יכולה להשתנות, לדוגמה: התחילית a- היא תחילית השלילה.

בטבלה הבאה הובאה רשימה ארוכה של רכיבים של מונחים אנטומיים. אנו ממליצים לשנן אותם ואף להכניס לתוכם דוגמאות של מילים שאתם פוגשים במהלך הכשרתכם, כפי שעשינו בכמה דוגמאות.

טבלה 28.2 רכיבים של מונחים רפואיים, תחיליות וסופיות

התחילית	משמעות	דוגמאות השלימו את הטבלה בהדרגה במהלך הלימודים
ab-	הרחק מ...	אבדוקציה של היד
acid-	חומציות	אצידוזיס
acou-	שמיעה	רפלקס אקוסטי
aden-	בלוטה	אדנוהיפופיזה
adip-	שומן	רקמת השומן
aer-	אוויר	אירובי, אנאירובי
alb-	לבן	אלבומין
ana-	חיובי, למעלה	
angi-	כלי דם	אנגיוגרפיה
anti-	נגד	אנטיהיסטמין
apo-	הרחק	
arthr-	מפרק	ארתרודזיס, קיבוע מפרק
articul-	מגע, חיבור	דיסארטיקולציה, התנתקות מפרק
ase-	סיומת של אנזים	ליפאז, lipase
bi-	שתיים	בי-וונטריקולרי, דו חדרי
brachi-	זרוע	
brady-	לאט	ברדיקרדיה
bronch-	סימפון	ברונכיוליטיס, דלקת הסימפונות
carcin-	סרטן	קרצינומה של השד
cardi-	לב	מיוקרדיטיס, דלקת שריר הלב
caud-	זנב	קאודה אקווינה, זנב הסוס
cephal-	ראש	
cerebr-	מוח	CVA, ארוע וסקולרי מוחי
cervic-	צוואר	צרביקל ספיין, עמוד שדרה צוארי
chlor-	ירוק	כלורופיל
chol-	מרה	כולליתיאזיס, אבני מרה.

chondr-	סחוס	אכונדרופלזיה, מחלת מפרקים מולדת
contra-	נגד, הפוך	
cost-	צלע	ניקוז בין צלעי
crani-	גולגולת	קרניוטומי, פתיחת גולגולת
cut-	עור	פרקוטאן, דרך העור
cyan-	כחול	
cycle-	עגול	
cyst-	שלפוחית	ציסטוסקופיה
cyto-	תא	
de-	למטה מ...	
dent-	שן	
derm-	עור	
di-	שניים	
dia-	יחד	
digit-	אצבע	
dis-	מרוחק, תחילית היפוך	
dors-	גב	דורסליס פדיס, גב כף הרגל
duct-	צינור	
dys-	רע, לא מתאים	
ec-	מחוץ ל...	
ede-	נפיחות	
end-	בתוך	
epi-	על, אחרי, בנוסף	
erythr-	אדום	
eu-	טוב, רגיל	
exo-	מחוץ	
faci-	פרצוף	
gast-	קיבה	

geno-	מין	
glott-	לשון	
glyc-	מתוק, סוכר	
gnath-	לסת	
gram-	ציור	
graph-	רישום	
hem-	דם	
hemi-	חצי	
hepat-	כבד	
hidr-	זיעה	
hist-	רקמה	
hom-	שווה, דומה	
hydr-	מים	
hyper-	מעל, מעבר, קיצוני	
hypo-	מתחת, תת־	
inter-	בין	
intra-	בתוך, בפנים	
iso-	שווה	
itis-	סיומת דלקת	
ject-	זריקה	
kine-	זז	
lact-	חלב	
later-	צידי	
leuk-	לבן	
lien-	טחול	
lig-	לקשר	
lip-	שומן	
lisys-	פירוק	

lute-	צהוב	
mal-	רע, לא רגיל	מלרוטציה, סיבוב הגפה
mamm-	שד	ממוגרפיה, צילום מבנה השד.
medi-	אמצע	
medulla-	חלל	
melan-	שחור	
mening-	קרום	מנינגיטיס, דלקת קרום המוח
mes-	אמצע	
meta-	אחרי, מעבר	
mono-	אחד	
morph-	צורה	פולימורפי, רב צורה
multi-	ריבוי	מולטי-טראומה
myo-	שריר	מיוקרדיטיס
myces-	פטרייה	אקטינומיצס, סוג פטריה
nas-	אף	
nephr-	כלייה	
neur-	עצב	
nutria-	הזנה	
oclu-	עין	
odont-	שן	
odyn-	כאב	
oid-	צורה	
olig-	מעט, קטן	
oma-	גידול	
onco	סרטני	
oo-	ביצית	
ophthalm-	עין	
or-	פה	

orchid-	אשך	
ortho-	ישר, רגיל	
ost-	עצם	
ot-	אוזן	
para-	ליד, מעבר	
ped-	ילד	
pen-	חסר, צורך ב...	
penta-	חמש	פנטגון, בעל 5 צלעות
patho-	לא תקין, מחלה	פתולוגי
pept-	עיכול	
per-	דרך	פרקוטאן, דרך העור
peri-	מסביב, חיצוני, רחוק, הרחק, מרוחק	
-phag	אכילה	מקרופג
-pharmac	תרופה	פרמקוקינזיס, מהלך ומטבוליזם התרופה בגוף
pharyng-	גרון, לוע	פרינגיטיס
phil-	אוהב	פדופיליה
phob-	פחד	הידרופוביה, רציעה ממים
phon-	קול	מיקרופון, מגבר קול
phot-	אור	פוטופוביה, רתיעה מאור
pil-	שיער	
pleg-	פגיעה, שיתוק	המיפלגיה
pleur-	צלע	
pneum-	אוויר, חזה	פנאומוטרקס
poly-	הרבה	פוליציטמיה
post-	אחרי, מאחור	פוסטריורי
pre-	מוקדם, לפני	
prote-	חלבוני	
pseudo-	לא אמיתי	

psych-	נפשי	
pulmo-	ריאה	
quadra-	ארבע	קואדרופלגיה
quinque-	חמש	
rachi-	שדרה	
re-	אחורה, שוב	
ren-	כליות	
retro-	אחורה, הפוך	הולכה רטרוגרדית, רטרופריטונאום
rhe-	זרימה	
rhin-	אף	
rub-	אדום	
scler-	קשה	
scop-	ראייה	
sect-	חתך	
semi-	חצי	
sept-	שבע	
sex-	שש	
sin-	חלל	
somat-	גוף	
sperm-	זרע	
spin-	שדרה	
spirat-	נשימה	
spleen-	טחול	
sten-	היצרות, לחץ	
ster-	קשיחות	
stoma-	פה	
sta-	עמידה, עצירה	
sub-	מתחת	הזרקה סאב קוטנית

super-	מעל	
syn-	יחד, עם	
tens-	מתיחה	
test-	אשך	
tetra-	ארבע	
therap-	טיפול	הידרותרפיה
therm-	חום	
thorac-	חזה	פנאומוטורקס
thrombo-	חסימה, גוש	תרומבוציט
ton-	מתיחה, נתון ללחץ	
tors-	סיבוב	
tox-	רעל	
trache-	קנה	טרכאוטומיה
trans	חוצה	
tri-	שלוש	
un-	אחד	
uri-	שתן	
vas-	כלי	
vit-	חיים	
vertebra-	חוליה	
xanth-	צהוב	
yl-	חומר	
zo-	חיים, חיה	

רשימת הקיצורים

הקיצור	משמעות השם באנגלית	השם בעברית
ABG	Arterial Blood Gas	גזים בדם עורקי
ACS	Acute Coronary Syndrome	תסמונת כלילית חריפה
AED	Automated External Defibrillator	דפיברילטור חצי אוטומטי
AF, A-fib	Atrial Fibrillation	פרפור עליות
AFL	Atrial Flutter	רפרוף עליות
AG	Anion Gap	מרווח אניוני
AGE	Arterial Gas Embolism	תסחיפי אוויר
AGO	Agonist	אגוניסט
AIVR	Accelerated Idioventricular Rhythm	קצב חדרי מואץ
AJR	Accelerated Junctional Rhythm	קצב צומתי מואץ
AKI	Acute Kidney Injury	פגיעה כלייתית חמורה
AMAE	Acute Mesenteric Arterial Emboli	אירוע (מזנטרי) תסחיפי עורקי
AMAT	Acute Mesenteric Arterial Thrombosis	אירוע מזנטרי תרומבוטי עורקי
ANT	Antagonist	אנטגוניסט
APB's	Atrial Premature Beat	פעימה עלייתית מוקדמת
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome	תסמונת מצוקה נשימתית חריפה
ARVC	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy	קרדיומיופתיה אריתמוגנית של חדר ימין
AS	Acute Stroke	שבץ מוחי
ASD	Acute Stress Disorder	הפרעת דחק חריפה
ASD	Atrial Septal Defect	פגם במחיצה הבין־עלייתית
ASH	Asymmetrical Septal Hypertrophy	
ASR	Acute Stress Reaction	תגובת הדחק החריפה
AT	Atrial Tachycardia	טכיקרדיה עלייתית
ATP	Adenosine Triphosphate	
AVB	AV Block	חסימת AV
AVNRT	Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia	

AVNRT	AV Nodal Reentrant Tachycardia	טכיקרדיה על־חדרית התקפית
AVRT	Atrioventricular Reentrant Tachycardia	
BBB	Blood Brain Barrier	מחסום דם־מוח
BE	Base Excess	עודף בסיס
BER	Benign Early Repolarization	רה־פולריזציה מוקדמת
Bid	(bis in die מלטינית)	פעמיים ביום
BMI	Body Mass Index	
BP	Blood Pressure	לחץ דם
BUN	Blood Urea Nitrogen	מדידת שתנן, אוראה
CA	Cardiac Arrest	דום לב
CAD	Coronary Artery Disease	טרשת עורקים קורונרית
CAVB	Complete AV Block	חסימת AV מלאה
CBC	Complete Blood Count	ספירת דם
CBF	Cerebral Blood Flow	זרימת הדם למוח
CCB	Calcium Channel Blockers	חוסמי תעלות הסידן
CF	Cystic Fibrosis	ציסטיק פיברוזיס
CHB	Complete Heart Block	חסימת AV מלאה
CHF	Congetive Heart Failure	
cMRI	Cardiac MRI	MRI קרדיאלי
SNC	Central Nervous System	מערכת העצבים המרכזית
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease	מחלת ריאה חסימתית כרונית
CPAP	Continuous Positive Airway	
CPC	Cerebral Performance Category Scale	מדד CPC
CPR	Cardio Pulmonary Resuscitation	החייאה
CS	Compartment Syndrome	תסמונת המדור הסגור
CT	Calcitonin	קלציטונין
CTA	CT Angiography	אנגיוגרפיה
MCD	Dilated Cardiomyopathy	קרדיומיופתיה מורחבת
DCS	Decompression Sickness	מחלת דקומפרסיה

DIC	Disseminated Intravascular Coagulation	קרישה תוך־כלית
DKA	Diabetic Ketoacidosis	חמצת קטוטית סוכרתית
DVT	Deep Venous Thrombosis	פקקת ורידים עמוקה
ECG	Electrocardiography	אק"ג
ECMO	Extracorporeal Membrane Oxygenation	מכונת לב־ריאה
EDV	End Diastolic Volume	נפח סוף דיאסטולי
EF	Ejection Fraction	מקטע פליטה
EHS	Exertional Heat Stroke	מכת חום
EICP	Excess Intracranial Pressure	לחץ תוך־גולגולתי מוגבר
EP	Ectopic Pregnancy	היריון חוץ־רחמי, אקטופי
ESV	End Systolic Volume	נפח סוף סיסטולי
ET		דרך הטובוס
FAST	Focused Assessment Sonography for Trauma	בדיקת FAST
FFP	Fresh Frozen Plasma	פלזמה טריה קפואה
FTT	Failure to Thrive	כשל שגשוגי
GCS	Glasgow Coma Scale	סולם גלזגו
GERD	Gastroesophageal Reflux Disease	ריפלוקס של תוכן הקיבה
GFR	glomerular Filtration Rate	קצב סינון כלייתי
HACE	High Altitude Cerebral Edema	בצקת מוח על רקע מחלת גבהים
Hb	Hemoglobin	המוגלובין
MCH	Hypertrophic Cardiomyopathy	קרדיומיופתיה היפרטרופית
HCT	Hematocrit	המטוקריט
HGH	Human Growth Hormone	הורמון הגדילה האנושי
HIV	Human Immunodeficiency Virus	נגיפי HIV
HR	Heart Rate	קצב הלב
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator	קוצב תוך־גופי
ICP	Intra Cranial Pressure	לחץ תוך־גולגולתי
IDDM	Insulin Dependent Diabetes Mellitus	סוכרת התלויה באינסולין, סוכרת סוג 1

DHI	Ischemic Heart Disease	מחלת לב איסכמית
IICP	Increased Intracranial Pressure	לחץ תוך־גולגולתימוגבר
IM	Intra Muscular	הזרקה תוך־שרירית
IN	Intra Nasal	לתוך האף
INH		אינהלציה
INH	Transdermal	אינהלציה
INR	International Normalized Ratio	יחס בין־לאומי מתוקנן
IO	Intra Osseous	לתוך מח העצם
IPAP	Intermittent Pressure Airways Positive	הנשמה בלחץ חיובי
ISA	Ischemic Stroke Accident	שבץ מוחי איסכמי
ITA	Transient ischemic attack	שבץ מוחי חולף
IV	Intravenous	תוך־ורידי
JPB's	Junctional Premature Beat	פעימה צומתית מוקדמת
LAE	Left Atrial Enlargement	הרחבה של עלייה שמאל
LAFB	Left Anterior Fascicular Block	חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי הקדמי
LBBB	Left Bundle Branch Block	חוסם בצרור ההולכה השמאלי
LGL	Lown-Ganong-Levin Syndrome	
LHV	Left Ventricular Hypertrophy Enlargement	היפרטרופיה של חדר שמאל
LLQ	Left Lower Quadrant	רביע שמאלי תחתון של הבטן
LMA	Laryngeal Mask Airway	מנתב אוויר לרינגיאלי
LPFB	Left Posterior Fascicular Block	חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי האחורי
QUL	Left Upper Quadrant	רביע שמאלי עליון של הבטן
LVMT	Left Ventricular Mural Thrombus	קרישי דם תוך־לבביים
MAP	Mean Arterial Pressure	לחץ דם עורקי ממוצע
MAT	Multifocal Atrial Tachycardia	טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית
MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin	כמות ממוצעת של המוגלובין בכל תא דם אדום
MCHC	Mean Cellular Hemoglobin Concentration	ריכוז ההמוגלובין בתאי הדם

MCV	Mean Corpuscular Volume	נפח ממוצע של כדורית דם אדומה
MI	Myocardial Infarction	אוטם שריר הלב
SDOM	Multi Organ Dysfunction Syndrome	כשל רב־מערכתי
MPV	Mean Platelet Volume	נפח ממוצע של טסיות הדם
MR	Mitral Regurgitation	רגורגיטציה מיטרלית
MS	Mitral Valve Stenosis	היצרות המסתם הצניפי
MVP	Mitral Valve Prolapse	צניחה של המסתם הצניפי
MVT	Mesenteric Venous Thrombosis	אירוע מזנטרי תרומבוטי ורידי
NA	Needle Application	ניקוז חזה במחט
NEHS	Non-Exertional Heat Stroke	מכת חום
NIDDM	Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus	סוכרת שאינה תלויה באינסולין (סוכרת סוג 2)
NK-HHS	Non-Ketotic Hyperosmolar Hyperglycemic State	מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא־קטוטי
NOMI	Non-Occlusive Mesenteric Ischemia	אירוע (מזנטרי) לא חסימתי עורקי אקוטי
NSAIDs	Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs	נוגדי דלקת שאינם סטרואידים
NYHA	New York Heart Association	אגודת הלב של ניו־יורק
OHS	Obesity Hypoventilation Syndrome	
PCR	Polymerase Chain Reaction	
PE	Pulmonary Embolism	תסחיף ריאות
PEA	Pulseless Electrical Activity	
PET	Pre-Eclampsia Toxemia	(קדם) רעלת היריון
PHTLS	Pre-Hospital Trauma Life Support	טיפול טרום־בית חולים
PJC's	Premature Junctional Contraction	פעימות צומתיות מוקדמות
PND	Paroxysmal Nocturnal Dyspnea	קוצר נשימה לילי התקפי
PNS	Peripheral Nervous System	מערכת העצבים ההיקפית
OP	Per os (oral)	דרך הפה
POPS	Pulmonary Over Pressurization Syndrome	
PR	Per Rectum	דרך פי הטבעת
PRL	Prolactin	פרולקטין

PT	Prothrombin Time	בדיקת זמן פרותרומבין
PTSD	Post-Traumatic Stress Disorder	תסמונת פוסט־טראומטית, תסמונת בתר־חבלתית
PTT	Partial Thromboplastin Time	בדיקת זמן תרומבופלסטין חלקי
PVC'S	Premature Ventricular Contraction	פעימה חדרית מוקדמת
s'CVP	Premature Ventricular Contraction	פעימות חדריות מוקדמות
Qd	(Quaque die מלטינית)	פעם ביום
Qid	(Quater in die מלטינית)	ארבע פעמים ביום
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosterone System	מערכת הרנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון
RAE	Right Atrial Enlargement	הרחבה של עלייה ימין
RBBB	Right Bundle Branch Block	חוסם בצרור ההולכה הימני
RBC	Red Blood Cells	תאי דם אדומים, אריתרוציטים
RCM	Restrictive Cardiomyopathy	קרדיומיופתיה רסטריקטיבית
RDW	Red cell Distribution Width	התפלגות גודל תאי דם אדומים
RHV	Right Ventricular Hypertrophy Enlargement	היפרטרופיה של חדר ימין
RLQ	Right Lower Quadrant	רביע ימני תחתון של הבטן
ROSC	Return of Spontaneous Circulation	
RUQ	Right Upper Quadrant	רביע ימני עליון של הבטן
SAD	Syncope, Angina, Dyspnea	
SC	Sub Cutaneous	הזרקה תת־עורית
SCA	Sudden Cardiac Arrest	דום לב פתאומי
SIADH	Syndrome of Inappropriate ADH Secretion	
SL		טבליה תת־לשונית
SLE	Systemic Lupus Erythematosus	זאבת/ לופוס
SOL	Solution	תמיסה
SSS	Sick Sinus Syndrome	תסמונת הסינוס החולה
SV	Stroke Volume	נפח פעימה
SVT	Supraventricular Tachycardia	טכיקרדיה על־חדרית

TA, TAB		מזרק אוטומטי לחל"כ
TGA	Transposition of the Great Arteries	היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב
Tid	(Ter in die מלטינית)	שלוש פעמים ביום
ToF	Tetralogy of Fallot	טטרלוגיה על שם פאלוט בילדים
UA	Unstable Angina Pectoris	אנגינה פקטוריס לא יציבה
FV	Ventricular Fibrillation	פרפור חדרים
VF	Ventricular Flutter	רפרוף חדרים
VSD	Ventricular Septal Defect	פגם במחיצה הבין־חדרית
VT	Ventricular Tachycardia	טכיקרדיה חדרית
WAP	Wandering Atrial Pacemaker	טכיקרדיה בקומפלקס רחב
WAP	Wandering Atrial Pacemaker	קוצב עלייתי נודד
WBC	White Blood Cells	תאי הדם הלבנים
WCT	Wide Complex Tachycardia	טכיקרדיה בקומפלקס רחב
WPW	Wolf-Parkinson-White Syndrome	תסמונת וולף־פרקינסון־וייט

רשימת המחלות באנגלית

שם באנגלית	הקיצור	שם בעברית
Abdominal Angina		תעוקה בטנית
Abdominal Aorta Dissection		דיסקציה /קרע של אבי העורקים הבטני
Abdominal Migraine		מיגרנה בטנית
Abdominal Pain		כאבי בטן
Absence		אפילפסיה: התנתקות
Accelerated Idioventricular Rhythm	AIVR	קצב חדרי מואץ
Accelerated Junctional Rhythm	AJR	קצב צומתי מואץ
Acidosis		חמצת
Acquired Immune Deficiency Syndrome	AIDS	איידס
Acquired Immunity		יכולת חיסונית נרכשת
Acromegaly		אקרומגליה
Acute Coronary Syndrome	ACS	כלילית חריפה, תסמונת

Acute Kidney Injury	AKI	פגיעה כלייתית חמורה
Acute Mesenteric Arterial Emboli	AMAE	אירוע (מזנטרי) תסחיפי עורקי
Acute Mesenteric Arterial Thrombosis	AMAT	אירוע מזנטרי תרומבוטי עורקי
Acute Mesenteric Ischemia		אירוע מזנטרי חריף
Acute Respiratory Distress Syndrome	ARDS	מצוקה נשימתית חריפה, תסמונת
Acute Stress Disorder	ASD	הפרעת דחק חריפה
Acute Stress Reaction	ASR	תגובת הדחק החריפה
Acute Stroke	AS	שבץ מוחי
Acute Tubular Necrosis		
Adams Stokes Syndrome		אדמס־סטוקס, תסמונת
Addison's Crisis		אי־ספיקה חריפה של האדרנל
Addison's Syndrome/ Diseae		אדיסון, תסמונת
Adenosine Triphosphate	ATP	
Aflatoxin		אפלטוקסין
Afterload		
Agitation		אי־שקט/ אגיטציה
Alkalosis		בַּסֶסֶת
Alveoli Collapse		תמט נאדיות
Amaurosis Fugax		אמאורוזיס פוגקס
Amenorrhea		חוסר וסת
Anaphylactic Shock		הלם אנפילקטי
anaphylaxis		אנפילקסיס
Angina Pectoris		תעוקת חזה /לב/ אנגינה פקטוריס
Anterior MI		אוטם קדמי
Anterograde amnesia		אמנזיה אנטרוגרדית
Anthrax		גחלת
Aortic Dissection		דיסקציה/קרע של האאורטה
Aortic Regurgitation		רגורגיטציה אאורטלית
Aortic Stenosis		סטנוזיס אאורטלי
Aortic Valve Stenosis	AS	היצרות מסתם אבי העורקים

APGAR		מבחן אפגר
Apnea		דום נשימה
Arrhythmia		אריתמיה
Arrhythmogenic		אריתמוגניות
Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy	ARVC	קרדיומיופתיה אריתמוגנית של חדר ימין
Arterial Gas Embolism	AGE	תסחיף אוויר
Ascites		מיימת
Asymmetrical Septal Hypertrophy	ASH	
Ataxia		אטקסיה
Ataxic Respiration		נשימה אטקסית
Atelectasis		אטלקטאזיס /תמט נאדיות
Atelectasis		תמט נאדיות /אטלקטאזיס
Atherosclerosis		אתרוסקלרוזיס/ טרשת עורקים
Atrial Enlargement		הרחבה עלייתית
Atrial Escape Rhythm		קצב מילוט עלייתי
Atrial Fibrillation	AF, A-fib	פרפור עליות
Atrial Flutter	AFL	רפרוף עליות
Atrial Premature Beat	APB's	פעימה עלייתית מוקדמת
Atrial Septal Defect	ASD	פגם במחיצה הבין־עלייתית
Atrial Tachycardia	AT	טכיקרדיה עלייתית
Atrioventricular Reentrant Tachycardia	AVRT	
Aura		אפילפסיה: הילה
AV Block	AVB	חסימת AV
AV Nodal Reentrant Tachycardia	AVNRT	טכיקרדיה על־חדרית התקפית
AV Shunts		שאנט AV
Babinski		בבינסקי, סימן/החזר
Barotrauma		בארוטראומה
Barrel Chest		חזה חביתי
Base Excess	BE	עודף בסיס

Beck's Triad		בק, סימן/טריאדה על שם
Bell's Palsy		שיתוק על שם בל
Benign Early Repolarization	BER	רה־פולריזציה מוקדמת
Bigeminy		ביגמניה
Blefarospasm		בלפארוספאזם
Blue bloater		נפחן כחול
Body Mass Index	BMI	
Boerhaave Syndrome		קרע ושטי
Botulinum Toxin		בוטוליזם
Bowel Obstruction		חסימת מעיים
Brain Edema		בצקת מוח
Brain Herniation		הרניאציה של המוח
Bronchiolitis		ברונכיוליטיס/ דלקת סימפוניות
Brucellosis		ברוצלה/ ברוצלוזיס/ קדחת מלטה
Brugada Syndrome		ברוגדה, תסמונת
Bundle Block		חוסם צרור הולכה
Calcium Channel Blockers	CCB	חוסמי תעלות הסידן
Calhoun & Tedeschi		קלהון וטדסקי, המודל של
Capillary Leak		דליפה נימית, תסמונת
Cardiac Arrest	CA	דום לב
Cardiac Contusion		חבורה לבבית
Cardiac MRI	cMRI	MRI קרדיאלי
Cardiac Remodeling		
Cardiac Tamponade		טמפונדה לבבית
Cardiogenic Pulmonary Edema		בצקת ריאות קרדיוגנית
Cardiogenic Shock		הלם קרדיוגני/ הלם לבבי
Cardiomyopathy		קרדיומיופתיה
Cardiotropic Viruses		וירוס קרדיוטרופי
Cauda Equina Syndrome		זנב הסוס, תסמונת
Cerebral Concussion		זעזוע מוח

Chance Fractures		שבר קפיצה
Cheyne-Stokes Respiration		נשימות יהלום
Chilblain		נגעי קור
Cholera		כולרה
Chricothyrotomy, Coniotomy		קוניוטומיה
Chronic Bronchitis		ברונכיטיס כרוני/ דלקת סימפונות כרונית
Chronic Hypoventilation		היפווֶנטילציה כרונית
Chronic Obstructive Pulmonary Disease	COPD	מחלת ריאה חסימתית כרונית
Chvostek's Sign		חבושצ'ק, סימן על שם
Cirrhosis		צירוזיס/ שחמת הכבד
Cligler-Najjar Syndrome		קליגלר־נג'ר, תסמונת
Closed Pneumothorax		פגיעת חזה סגורה
Clostridium Perfringens Toxin α		טוקסין של קלוסטרידיום פרפרינגנס
Clubbing		התאלות
Cluster Headache		כאב ראש מקבצי
Cold Diuresis		השתנה מוגברת מקור
Collateral Circulation		זרימת דם קולטרלית בלב
Commotio Cordis		טראומה קהה לבית החזה
Compartment Syndrome	CS	המדור הסגור, תסמונת
Compensatory Pause		הפסקה מפצה
Complete Abortion		הפלה שלמה
Complete AV Block	CAVB	חסימת AV מלאה
Complete Heart Block	CHB	חסימת AV מלאה
Complex Partial Seizure		פרכוס חלקי מורכב
Congenital Hypothyroidism		
Congetive Heart Failure	CHF	
Coniotomy, Chricothyrotomy		קוניוטומיה
Consumption Coagulopathy		
Continuous Positive Airway	CPAP	
Cor Pulmonale		אי־ספיקת לב ימין/ לב ריאתי

טרשת עורקים קורונרית/ כלילית	CAD	Coronary Artery Disease
קאפלטס		Couplets
קרפיטציות		Crepitation
קרטיניזם		Cretinism
קרופ		Croup
אנגיוגרפיה	CTA	Ct angiography
קאלן/ סינדרום ע"ש		Cullen's Sign
קושינג, משולש		Cushing Triad
קושינג, תסמונת		Cushing's Syndrome
קוטיס מרמורטה/ עור שיש		Cutis Marmorata
ציסטיק פיברוזיס	CF	Cystic Fibrosis
דצרברציה		Decerebration
דקומפרסיה, מחלת	DCS	Decompression Sickness
דקורטיקציה		Decortication
פקקת ורידים עמוקה	DVT	Deep venous thrombosis
דליריום		Delirium
דליריום טרמנס		Delirium Tremens
תלות (סמים)		Dependence
סוכרת		Diabetes Mellitus
חמצת קטוטית סוכרתית	DKA	Diabetic Ketoacidosis
נפרופתיה סוכרתית		Diabetic Nephropathy
קרדיומיופתיה מורחבת	DCM	Dilated Cardiomyopathy
אישונים מורחבים		Dilated Pupils
קרישה תוך־כלית	DIC	Disseminated Intravascular Coagulation
דיסוציאציה		Dissociation
הסטה למטה של הקוצב		Downward Displacement of the Pacemaker
דרסלר/ סינדרום ע"ש		Dressler's Syndrome
ג'ילברט־דובין־גונסון, תסמונת		Dubin Johnson Jilbert Syndrome
דיספנאה /קוצר נשימה		Dyspnea

Dysrhythmia		דיסריתמיה
Ebola		אבולה
Ecchymosis		אכימוזה
Eclampsia		רעלת/ אקלמפסיה
Ectopic Pacemaker		קוצב אֶקטופי
Ectopic Pregnancy	EP	היריון חוץ־רחמי/ אקטופי
Emphysema		אמפיזמה/ נפחת
Encephalitis		אנצפליטיס/דלקת המוח
Endopthalmitis		אנדופתלמיטיס
Eosinophilia		אאוזינופיליה
Epiglottitis		אפיגלוטיטיס
Epilepsy		אפילפסיה
Epileptic Coma		קומה אפילפטית
Erythema		אריתֶמה/ אדמומיות, אַדָמֶנֶת,
Escape Beat		פעימת מילוט
Escape Rhythm		קצב מילוט
Eversion		אברציה
Excess Intracranial Pressure	EICP	לחץ תוך־גולגולתי מוגבר
Exertional Heat Stroke	EHS	מכת חום
Exophthalmos		אקסופתלמוס
Exudates		תפליט
Facial Droop		עיוות של הפנים
failure to Thrive	FTT	כשל שגשוגי
Fascicular Block		חוסם פסיקולרי
Fick's Principle		פיק, עקרון
Flail Chest		חזה צנוח/ חזה מרפרף
Flank Pain		כאבי צד/ כאבים לומבריים
Frank Starling's Law		פרנק־סטרלינג, חוק
Free Wall Rupture		קרע בשריר הלב
Frostbite		כוויות קור

Frostnip		כוויית קור קלה
Gas Gangrene		נמק גזי
Gasping		נשימות אגונליות
Gastroesophageal Reflux Disease	GERD	ריפלוקס של תוכן הקיבה
Generalized Seizure		פרכוס כללי
Gigantism		ענקות
Glycocalyx		גליקוקליקס
Glycolysis		גליקוליזה
Grand Mal		אפילפסיה: גראנד מאל
Graves' Disease		גרייבס, מחלת
Grey Turner's Sign		גריי טרנר/ סינדרום ע"ש
Guarding		גארדינג
Gurgling		חרחורים
Habitual Abortion		הפלה חוזרת
Hashimoto Disease		האשימוטו, מחלת
Heart Rate	HR	קצב הלב
Heat Cramps		התכווצויות חום
Heat Exhaustion		תשישות חום
Heat Stroke		מכת חום
Hemolytic Anemia		אנמיה המוליטית
Hemoperitoneum		המופריטונאום
Hemorrhagic Shock		הלם המורגי/דמי
Hemothorax		חזה דם
Herniation		הרניאציות
Herpes Zoster		הרפס זוסטר/ שלבקת חוגרת
High altitude Cerebral Edema	HACE	גבהים, מחלת
Homeostasis		הומאוסטאזיס
Human Immunodeficiency Virus	HIV	נגיפי HIV
Hyperalbuminemia		היפראלבומינמיה
Hyperbilirubinemia		היפרבילירובינמיה

Hypercapnia		היפרקפניה
Hypercarbia		היפרקרביה
Hyperemia		היפרמיה
Hypernatremia		היפרנתרמיה
Hyperosmolar Syndrome		
Hyperparathyroidism		היפרפראתירואידיזם/ פעילות־יתר של בלוטת יותרת התריס
Hyperphosphatemia		היפרפוספטמיה
Hyperpigmentation		היפרפיגמנטציה
Hypertension		יתר לחץ דם
Hyperthyroidism		היפרתירואידיזם/ פעילות־יתר של בלוטת התריס
Hypertrophic Cardiomyopathy	HCM	קרדיומיופתיה היפרטרופית
Hypertrophy		היפרטרופיה של הלב
Hyperventilation		נשימת יתר/ היפרוונטילציה
Hypoalbuminemia		היפואלבומינמיה
Hypocapnia		היפוקפנאה
Hypocarbia		היפוקרביה
hypoglycemia		היפוגליקמיה
Hyponatremia		היפונתרמיה
Hypoparathyroidism		היפופראתירואידיזם/ תת־פעילות של בלוטת יותרת התריס
Hypotension		תת לחץ דם
Hypothermia		היפותרמיה
Hypothyroidism		היפותירואידיזם/ תת־פעילות של בלוטת התריס
hypovolemic Shock		הלם היפוולמי
Hypoxemia		היפוקסמיה
Hypoxia		היפוקסיה
Idioventricular Rhythm		קצב מילוט חדרי
Immunity		יכולת חיסונית

Implantable Cardioverter Defibrillator	ICD	קוצב תוך־גופי
Incomplete Abortion		הפלה לא שלמה
Incontinence		אי־שליטה על סוגרים
Increased Intracranial Pressure	IICP	לחץ תוך־גולגולתי מוגבר
Induced Abortion		הפלה מלאכותית
Inevitable Abortion		הפלה בלתי נמנעת
Inferior MI		אוטם תחתון
Innate Immunity		יכולת חיסונית מולדת
Inotropy		אינוטרופיה
Insulin Dependent Diabetes Mellitus	IDDM	סוכרת התלויה באינסולין (סוכרת סוג 1)
Intra Cranial Pressure	ICP	לחץ תוך־גולגולתי
Intracranial Hemorrhage		דימום תוך־גולגולתי
Iodine Deficiency		יוד, חוסר ב-
Ischemic Heart Disease	IHD	מחלת לב איסכמית
Ischemic Stroke Accident	ISA	שבץ מוחי איסכמי
Janeway Lesions		ג'יינוואי, נגעים ע"ש
Junctional Escape Rhythm		קצב מילוט צומתי
Junctional premature beat	JPB's	פעימה צומתית מוקדמת
Junctional Tachycardia		טכיקרדיה צומתית
Kawasaki Disease		קווסאקי, מחלת
Ketoacidosis		חמצת קטוטית
Korsakoff Syndrome		פסיכוזת קורסקוף
Krebs Cycle		קרבס, מעגל
Kussmaul Breathing		נשימות קוסמאול
Kyphosis		קיפוזיס
Lactic Acid		חומצה לקטית
Laryngospasm		לרינגוספאזם
Left Anterior Fascicular Block	LAFB	חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי הקדמי
Left Atrial Enlargement	LAE	הרחבה של עלייה שמאל

Left bundle Branch Block	LBBB	חוסם בצרור ההולכה השמאלי
left Posterior Fascicular Block	LPFB	חסימה פסיקולרית בסעיף השמאלי האחורי
Left Ventricular Hypertrophy Enlargement	LHV	היפרטרופיה של חדר שמאל
Left Ventricular Mural Thrombus	LVMT	קרישי דם תוך לבביים
Lethargy		לתרגיות/ רדמת
Leukocytes		לויקוציטים
Leukopenia		לאוקופניה
Livor Mortis		כתמי מוות
Long QT Syndrome		QT מוארך , תסמונת
Loss of Cerebral Pressure Autoregulation		פגיעה במרכז הוויסות במוח
Lown-Ganong-Levin Syndrome	LGL	
Luekemia		לוקמיה
Lusitropy		לוסיטרופיה
Lymphopenia		לימפופניה
Marburg		מרבורג, קדחת
Marfan's Syndrom		מרפן, תסמונת
Mast Cells		תאי מאסט
Meningitis		דלקת קרום המוח
Menorrhagia		דימום וגינאלי
Mesenteric Venous Thrombosis	MVT	אירוע (מזנטרי) תרומבוטי עורקי
Metabolic Acidosis		חמצת מטבולית
Metabolic Alkalosis		בַּסֶּסֶת מטבולית
Metabolic Coma		קומה מטבולית
Metastasis		גרורות
Micturia		מיקטוריה
missed Abortion		הפלה נידחית/ בוששת
Mitral Regurgitation	MR	רגורגיטציה/אי־ספיקה מיטרלית
Mitral Stenosis		סטנוזיס מיטרלי

Mitral Valve Prolapse	MVP	צניחה של המסתם הצניפי
Mitral Valve Stenosis	MS	היצרות המסתם הצניפי
Mobitz I (Wenchbach)		
Mobitz II (Non-Wenchbach)		
Monro-Kellie Doctrine		מונרו־קלי, דוקטרינת
Multi Organ Dysfunction Syndrome	MODS	כשל רב־מערכתי
Multifocal Atrial Tachycardia	MAT	טכיקרדיה עלייתית רב־מוקדית
Multifocal Contractions		פעימות מכמה מקורות אקטופיים
Murmur		אוושה
Muscular Dystrophy		ניוון של השרירים
Mutation		מוטציה
Myasthenia Gravis		מיאסטניה גראביס
Mydriasis		מידריאזיס
Myocardial Contusion		חבורה (קונטוזיה) מיוקרדיאלית
Myocardial Infarction	MI	אוטם שריר הלב
Myocardial Tamponade		טמפונדה לבבית
Myocardial Tamponade		טמפונדה לבבית
Myocarditis		דלקת שריר הלב/ מיוקרדיטיס
Myxedema		מיקסאדמה
Narcissism		הפרעת אישיות נרקיסיסטית
Narrow Pulse Pressure		לחץ דופק צר
Near Drowning		כמעט־טביעה
Neoplasm		ניאופלזם
Neurogenic Shock		הלם נוירוגני /עצבי
Non-Exertional Heat Stroke	NEHS	מכת חום
Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus	NIDDM	סוכרת שאינה תלויה באינסולין (סוכרת סוג 2)
Non-Ketotic Hyperosmolar Hyperglycemic State	NK-HHS	מצב היפרגליקמי היפראוסמולרי לא־קטוטי
Non-Occlusive Mesenteric Ischemia	NOMI	אירוע (מזנטרי) לא חסימתי עורקי אקוטי
Non-Stemi	NSTEMI	אוטם שריר הלב ללא עליות מקטע ST

Non-Wenchbach (Mobitz II)		
Obesity		השמנת יתר
Obesity Hypoventilation Syndrome	OHS	
Obstructive Shock		הלם חסימתי
Obstructive Sleep Apnea	OSA	דום נשימה חסימתי בשינה
Open Pneumothorax		פגיעת חזה פתוחה
Orthostatic Hypotension		לחץ דם אורטוסטטי
Osler Nodes		בלוטות ע"ש אוסלר
Osteoarthritis		דלקת מפרקים ניוונית
Ovarian Torsion		תסביב שחלה
Pancreatitis		פנקריאטיטיס/דלקת הלבלב
Panic Attack		התקף חרדה
Paraesthesia		נמלול/ פרסטזיה
Parkland		פרקלנד, נוסחת
Paroxysmal Nocturnal Dyspnea	PND	קוצר נשימה לילי התקפי
Perfusion		פרפוזיה
Pericardial Friction Rub		שפשוף פריקרדיאלי
Perimyocarditis		פרימיוקרדיטיס
Peripartum Cardiomyopathy		
Peritonism, Peritoneal Irritation		גירוי צפקי/ פריטוניאלי
Petechiae		פטכיה
Petit Mal		אפילפסיה: פטי מאל
Phagocytosis		פגוציטוזה
Pheochromocytoma		פאוכרומוציטומה
Pickwickian Syndrome		פיקוויק, תסמונת
Pin Point Pupils		אישונים צרים כראש סיכה
Pink PUFFER		נשפן ורוד
Pitting edema		בצקת פריפרית
Pituitary Dwarfism		גמדות היפופיזאלית
placenta Accreta		שליה נעוצה

placenta Previa		שליית פתח
placental Abruption		ניתוק פתאומי של השליה
Plague		דבר
Pneumothorax		פנאומוטורקס
Polycythemia		פוליציטמיה
Polymorphic VT		VT פולימורפי
Post ROSC		לאחר דום לב, תסמונת
Post-Concussion Syndrome		תסמונת שלאחר זעזוע מוח
Posterior Infarction		אוטם אחורי
Post-Ictal		אפילפסיה: פוסט־איקטלי
Post-Ictal Phase		אפילפסיה: מופע פוסט־איקטלי
Post-Traumatic Stress Disorder	PTSD	פוסט־טראומטית, תסמונת / בתר־חבל־תית, תסמונת
Pre-Eclampsia		רעלת היריון
Pre-Eclampsia Toxemia	PET	רעלת היריון
Pre-Eclampsia, Eclampsia		רעלת היריון וקדם־רעלת היריון
Preload		
Premature Atrial Contraction	PAC's	פעימה עלייתית מוקדמת
Premature Beat, Premature Contraction		פעימות מוקדמות
Premature Junctional Contraction	PJC's	פעימה צומתית מוקדמת
Premature Ventricular Contraction	PVC's	פעימה חדרית מוקדמת
Progressive Generalized Seizure		פרכוס כללי משני
Prokaryote		פרוקריוטים
Pronation		פרונציה
Proteinuria		פרוטאינוריה
Pulmonary Contusion, Lung Contusion		קונטוזיה/חבורה ריאתית
Pulmonary Edema		בצקת ריאות
Pulmonary Embolism/ Embolus	PE	תסחיף ריאות
Pulmonary Over Pressurization Syndrome	POPS	
Pulmonary Regurgitation		רגורגיטציה פולמונרית

Pulmonary Stenosis		סטנוזיס פולמונרי
Pulseless Electrical Activity	PEA	
Pulseless VF		
Pulseless VT		
Pulsus Paradoxus		דופק פרדוקסי
Purpura		פורפורה
Q Fever		קדחת קיו
Quadrigeminy		קוודריגמניה
Quadriparesis		שיתוק בכל הגפיים
Radiculopathy		רדיקולופתיה
Rapture Free Wall		קרע בקיר החופשי של המיוקרד
Rashkind		רשקינד, פרוצדורה על שם
Raynaud's Syndrome		רנו, הסתמונת על שם־, מחלת
Rebound		ריבאונד/ רֶתַע
Recurrent Hypoglycemia		היפוגליקמיה חוזרת
Reentry		
Renal Infarction		אוטם כלייתי
Renal Tubular Acidosis	RTA	
Reperfusion Injury		רה־פרפוזיה
Resonance		הֵדִיּת יתר
Respiratory Acidosis		חמצת נשימתית
Respiratory Alkalosis		בססת נשימתית
Restrictive Cardiomyopathy	RCM	קרדיומיופתיה רסטריקטיבית
Retrograde Amnesia		אמנזיה רטרוגרדית
Return of Spontaneous Circulation	ROSC	חזרת דופק ספונטני במהלך החייאה
Rhabdomyolysis		רבדומיוליזיס
Right Atrial Enlargement	RAE	הרחבה של עלייה ימין
Right Bundle Branch Block	RBBB	חוסם בצרור ההולכה הימני
Right Ventricular Hypertrophy Enlargement	RHV	היפרטרופיה של חדר ימין

Right Ventricular MI		אוטם ימני
Rigidity		נוקשות שרירים
Rigor Mortis		צפידת מוות
Saddle Sensory Deficits		אי־תחושה בתצורת אוכף
Sarcopenia		דלדול שרירים
Sciatica		סיאטיקה/ סיאטי, כאב
Seizures		פרכוסים
Septic Abortion		הפלה מזוהמת/ אלוחה
Septic Shock		הלם ספטי/ זיהומי
Shock Lungs, White Lungs		
Short QT syndrome		QT קצר, תסמונת
Shunt		שאנט/ דלף
Sick Sinus Syndrome	SSS	הסינוס החולה, תסמונת
Simple Partial Seizure		פרכוס חלקי פשוט
Sinus Arrest		דום סינוס
Sinus Arrhythmia		סינוס אריתמיה
Sinus Exit Block		סינוס בלוק/ חוסם הולכה בתוך הסינוס
Smallpox		אבעבועות שחורות
Snoring		נחירות
Sokolow-Lyon		סוקולוב־ליון
somnolence		ישנוניות
Splinter Hemorrhages		דימום בציפורניים
ST Elevation Myocardial Infarction	STEMI	אוטם שריר הלב המאופיין בעליות ST
Staging		שלבי הסרטן
Staphylococcal Enterotoxin B	SEB	סטפילוקוק זהוב/ סטפילוקוק B אנטרו־טוקסין
Starling Forces		סטארלינג, כוחות
Status Asthmaticus		סטטוס אסמטיקוס
Status Epilepticus		סטטוס אפילפטיקוס
Status Migrainosus		סטטוס מיגרנוזוס

Sternal Retractions		רטרקציות/רתיעות בין־צלעיות
Stricture		היצרות דרכי השתן
Stridor		סטרידור
Structural Coma		קומה סטרוקטורלית
Stunned Myocardium		
Sudden Cardiac Arrest	SCA	דום לב פתאומי
Suicidality		אובדנות / התאבדות
Supination		סופינציה
Supraventricular Tachycardia	SVT	טכיקרדיה על־חדרית
Syncope		עילפון
Syndrome of Inappropriate ADH Secretion	SIADH	הפרשה לא־תואמת של הורמון ADH , תסמונת
Systemic Lupus Erythematosus	SLE	לופוס, זאבת
Takotsubo		טאקוצובו, מחלת
Tension Headache		כאב ראש מתחי, תעוקתי
Tension Pneumothorax		חזה אוויר בלחץ
Tet Spells		טט
Tetany		ספאזם שרירי טטני
Tetralogy of Fallot	ToF	פאלוט, טטרולוגיה על שם
Thalassemia		תלסמיה
threatened Abortion		הפלה צפויה או מאיימת
Thrombocytopenia		תרומבוציטופניה
Thrombocytosis		תרומבוציטוזיס
Thromboembolism		תרומבואמבוליזם
Thrombosis		תרומבוזיס
Thyphoid		טיפואיד
Thyroid Storm		סערת תירואיד
Thyrotoxicosis		תירוטוקסיקוזה
Tinnitus		טִנְנטוּן
Todd's Paralysis		שיתוק על שם טוד

Tolerance		התרגלות, עמידות
Tonic Seizure		פרכוס טוני
Tonic-Clonic Phase		פרכוס טוני־קלוני
Torsades de Pointes	TDP	טורסד דה־פואה
Tourrett Syndrome		טורט, תסמונת
Toxic Coma		קומה טוקסית
Transient Ischemic Attack	ITA	שבץ מוחי חולף
Transposition of The Great Arteries	TGA	היפוך יציאת העורקים הגדולים של הלב
Transudates		תסנין
Traumatic Open Pneumothorax		פגיעת חזה פתוחה
Tremor		צמרמורת/ טרמור
Trench Foot		רגלי חפירות
Trichotecene		מיקוטוקסין 2T
Tricuspid Regurgitation		רגורגיטציה טריקוספידלית
Tricuspid Stenosis		סטנוזיס טריקוספידלי
Trigeminy		טריגמניה
Triplets		טריפלטס
Trousseau's Sign		טרוסו , סימן על שם
Tularemia		טולרמיה
Tumor		גידול
Unequal Pupils		אישונים לא שווים
Unifocal Contractions		פעימות ממקור אקטופי אחד
Unstable Angina Pectoris	UA	אנגינה לא יציבה
Uremia		אורמיה
uterine Rupture		קרע של הרחם
Vasovagal Syncope		עילפון ואזו־וגאלי
Ventricular Aneurysm		מצב היפראוסמולרי לא קטוני
Ventricular Fibrillation	VF	פרפור חדרים
Ventricular Flutter	VF	רפרוף חדרים
Ventricular Premature Beat	VPB's	פעימה חדרית מוקדמת

Ventricular Response		תגובה חדרית
Ventricular Septal Defect	VSD	פגם במחיצה הבין־חדרית
Ventricular Tachycardia	VT	טכיקרדיה חדרית
Viral Encephalitis		דלקת מוח נגיפית
Viral Hemorrhagic Fever		קדחת נגיפית המורגית
Viral Myocarditis		דלקת ויראלית של שריר הלב
Waddell's Triad		
Wandering Atrial Pacemaker	WAP	קוצב עלייתי נודד
Wash Out		
Wellen's Syndrome		ולנס, תסמונת
Wenchbach (Mobitz I)		
Wernicke's Syndrome (Encephalopathy)		ורניקה, תסמונת
Whiplash		צליפת שוט
White Lungs, Shock Lungs		
Wide Complex Tachycardia	WCT	טכיקרדיה בקומפלקס רחב
Wolff-Parkinson-White Syndrome	WPWS	וולף-פרקינסון-וייט, תסמונת
B/ β blockers		חוסמי בטא

שיחונים

שיחון בשפה הערבית

עברית	ערבית פונטית	ערבית
מטופל כללי		
מה שמך?	שו איסמאק/ מיק?	شو اسمك؟
בן כמה את/ ה?	קאדיש עומריק/ אק?	قديش عمرك؟
מכתב מבית חולים?	מקתוב מן אלמוסתשפא?	ممكن مكتوب من المستشفى؟
רגישות לתרופות?	חסאסיה ללדווא?	عندك حساسيه للدواء؟
איזה תרופות נוטל?	איה דווא ביוכיד?	اي دواء تاخذ؟
איזה קופת חולים?	איה עיאדית מרדה?	اي عياده مرضى انت؟
דקירה קטנה של מחט	איברה סגיר?	ابره صغيره
האם רוצה להקיא?	באדאק תיסתאפריג?	بدك تستفرغ؟
מטופל קרדיאלי		
איפה כואב?	ווין ביוגע?	وين بيوجع؟
כמה כואב מ־1 עד 10?	קאדיש ביוגע מן ואחד ל עשרה?	قديش بيوجع من واحد لعشره؟
כאב לוחץ?	ווגע בידגאט?	وجع بيضغط؟
תלעס את התרופה בבקשה	אמדאג אלדווא מן פאדלק?	امضغ الدواء من فضلك
אני הולך לבצע אק"ג	בדי אעמלאק תכטיט קאלב?	ساعملك تخطيط قلب
תרים את הלשון בבקשה	ארפע לסאנק מן פאדלק	ارفع لسانك من فضلك
מטופל נוירולוגי		
תרים את שתי הידיים בבקשה	ארפע אידיק אלתינתין מן פאדלק	ارفع ايديك من فضلك
תחייך בבקשה	אבתיסימי מן פאדלק	ابتسم من فضلك
מטופל נשימתי		
זה חמצן יעזור לך בנשימה	הדא אוקסיגין יוסאעידק עלא אלתנאפוס	هذا اوكسجين يساعد على التنفس
ממתי קשה לך לנשום?	מן אימתא עינדק סועיבי פי אלתנפוס?	من ايمتى عندك صعوتي في التنفس؟
תשב בבקשה	אגליס מן פאדלק	اجلس من فضلك
תנשום עמוק בבקשה	תנאפאס עאמיק מן פדלאק	تنفس عميق من فضلك
תפתח את הפה בבקשה	אפתח תימק מן פאדלק	افتح ثمك من فضلك

נפגע		
האם חגרת חגורת בטיחות?	האל חאזאמת חזאם אלאמאן?	هل وضعت حزام الامان؟
כמה אנשים היו ברכב?	כם שאכס כאן פי אלסיארה?	كم شخص كان في السياره؟
תשתדל לא לזוז	לא תיתחראק?	لا تتحرك
אני מניח עליך צווארון	סא-אדאע עליק טאווק אלאמאן	ساضع عليك طوق الامان
אני קושר אותך ללוח גב	סא ארבוטאק עלא לאווח אלדאהיר	ساربطق على لوح الظهر
האם היה דימום?	האל כאן נאזיף דם?	هل كان نزيف دم؟
ראש	ראס	راس
חזה	סאדר	صدر
בטן	באטן	بطن
ידיים	אידין	ايدين
רגליים	רגליין	رجلين
פצע	גורח	جرح
כוויה	חורק/ סומת	حرق-- صمت
נפגע		
כמה לידות היו בעבר?	כאם וילאדי פי אלמאדי?	كم ولاده في الماضي؟
יש כרטיס מעקב היריון?	פי מאלאף אלחאמיל?	في ملف الحمل؟
היריון תקין?	האל אלחאמיל סלים?	هل الحمل سليم؟
איזה שבוע את?	איא אוסבוע אינתי?	اي اسبوع انتت؟
האם את צריכה שירותים?	האל תוריד אלדהאב לילחאמאם?	هل تريد حمام؟
באיזה תדירות הצירים?	מא תא-ראדוד אל־טאלק?	في اي وتيره الطلق؟
היתה ירידת מים?	ניזלית אלמאיה?	نزلت المي؟
לא ללחוץ	לא תשידי	لا تشدي؟
תלחצי	שידי	شدي
כללי		
ידיים על הבטן	אידין עלא אלבאטין	ايدين على البطن
לא להחזיק את מעקה המדרגות	לא תימסיק אלדראבזין	لا تمسك الدرابزين
תחזיק את מְכל החמצן	אמסיק באלון אלאוקסיגין	امسك بالون الاوكسيجين
אנחנו נוסעים לבית החולים	סאנוסאפיר אילא אל־מוסתא-שפא	سنسافر على المستشفى
תחתום כאן בבקשה	אימדי הונא מן פאדלק	امضي هنا من فضلك

שיחון בשפה הצרפתית

עברית	צרפתית פונטית	צרפתית
מטופל כללי		
מה שמך?	קומן אלה וו	Comment allez vous
בן כמה את/ ה?	קאל אג׳ אבה וו	Quel age avez vous
מכתב מבית חולים?	לאטר דה לופיטל	Lettre de l’hôpital
רגישות לתרופות?	אלרג׳י או מדיקאמו	Allergie aux médicaments
איזה תרופות נוטל?	קאל מדיקאמו פרנה וו	Quels médicaments prenez vous
איזה קופת חולים?	קאל קאיס מאלדי	Quelle caisse maladie
דקירה קטנה של מחט	פטיט פיקור	Petite piqûre d’aiguille
האם רוצה להקיא?	וולה וו וומיר	Voulez vous vomir
מטופל קרדיאלי		
איפה כואב?	או אבה וו מאל	Ou avez vous mal
כמה כואב מ־1 עד 10?	וטר דולאר סרא- ין אשל דה אה אדיס	Votre douleur sur une échelle de 1 a 10
כאב לוחץ?	קל דולר אבה וו	Quel genre de douleur avez vous
תלעס את התרופה בבקשה	מאשה וטר מדיקמן סיל וו פלה	Mâchez votre médicament s’il vous plait
אני הולך לבצע אק״ג	ג׳ה בה וו פיר אן אלקטרוקרדיוגרם	Je vais vous faire un électrocardiogramme
תרים את הלשון בבקשה	לבה וטר לנג סיל וו פלה	Levez votre langue s’il vous plait
מטופל נוירולוגי		
תרים את שתי הידיים בבקשה	לבה וו דא מאן סיל וו פלה	Levez vos deux mains
תחייך בבקשה	סוריאה סיל וו פלה	Souriez s’il vous plait
מטופל נשימתי		
זה חמצן יעזור לך בנשימה	סה דה לוקסיג׳ו, סה וה וו אידה א רספירה	C’est de l’oxygène, cela va vous aider a respirer
ממתי קשה לך לנשום?	דפווי קן אבה וו דה דיפיקולטא א רספירה	Depuis quand avez vous des difficultés a respirer
תשב בבקשה	אסיאה וו סיל וו פלה	Asseyez vous s’il vous plait
תנשום עמוק בבקשה	רספירה א פון סיל וו פלה	Respirez a fond s’il vous plait
תפתח את הפה בבקשה	אוברה לה בוש סיל וו פלה	Ouvrez la bouche s’il vous plait

נפגע		
האם חגרת חגורת בטיחות?	אבה וו מי ווטר סינטיור דה סיקוריטה	Avez vous mis votre ceinture de sécurité
כמה אנשים היו ברכב?	קוביאן דה פרסון אטיי דן לה ווטור	Combien de personnes étaient dans la voiture
תשתדל לא לזוז	אסאיאה דה נה פה בוג'אר	Essayez de ne pas bouger
אני מניח עליך צווארון	ז'ה וו מה או- קול	Je vous mets un col
אני קושר אותך ללוח גב	ז'ה וו אטש א לה פלנש	Je vous attache a la planche
האם היה דימום?	אבה וו פרדו דו סנג	Avez vous perdu du sang
ראש	טט	tête
חזה	פאוטרין	poitrine
בטן	וונטר	ventre
ידיים	מאין	mains
רגליים	ג'מב	jambes
פצע	בלסור	blessure
כוויה	ברולור	brûlure
קבלת לידה		
כמה לידות היו בעבר?	קומביאן דה פוא אבז וו דג'ה אקושה	combien de fois avez vous déjà accouche
יש כרטיס מעקב היריון?	אבה וו אן דוסיאר סור וטר גרוסאס	Avez vous un dossier sur votre grossesse
היריון תקין?	גרוסאס אן רגל	Grossesse en règle
איזה שבוע את?	א קאל סמאין אן אה וטר גרוסאס	A quelle semaine en est votre grossesse
האם את צריכה שירותים?	אבה וו בזואן דאלה או טואלאט	Avez vous besoin d'aller aux toilettes
באיזה תדירות הצירים?	קומביאן דה טאם אנטר וו קונטרקסיון	Combien de temps entre vos contractions
היתה ירידת מים?	אבה וו פרדו לה או	Avez vous perdu les eaux
לא ללחוץ	נה פוסה פה	Ne poussez pas
תלחצי	פוסה	poussez

כללי		
ידיים על הבטן	לה מאין סור לה ונטר	Les mains sur le ventre
לא להחזיק את מעקה המדרגות	נה טנזה פה לה ראמפ דז אסקליאר	Ne tenez pas la rampe des escaliers
תחזיק את מְכל החמצן	טנה לה בוטייל דוקסיג'ן	Tenez la bouteille d'oxygène
אנחנו נוסעים לבית החולים	נו סום אן רוט פור לופיטאל	Nous sommes en route pour l'hôpital
תחתום כאן בבקשה	סיניאה יסי סיל וו פלה	Signez ici s'il vous plait

רשימת התמונות

תמונה 1.1 לוגו של מגן דוד אדום: ארגון ההצלה של מדינת ישראל 45
תמונה 1.2 תרגול של קורס חובשים מתנדבים, 1932 46
תמונה 1.3 צי האמבולנסים של מד"א בירושלים בשנות ה־50 47
תמונה 1.4 אנשי מד"א 49
תמונה 1.5 נוער מד"א 49
תמונה 1.6 חובש 49
תמונה 1.7 פראמדיקים 50
תמונה 1.8 קורס עזרה ראשונה לקהל הרחב 50
תמונה 1.9 מוקד מד"א: המוקד הארצי בקריית אונו 51
תמונה 1.10 אמבולנס מד"א 52
תמונה 1.11 ניידת לטיפול נמרץ 52
תמונה 1.12 צי רכבי מד"א: אופנועים, אופניים ובימבולנס 53
תמונה 1.13 מסוק מד"א 54
תמונה 1.14 סירת הים־בולנס 54
תמונה 1.15 חפ"ק מד"א 54
תמונה 1.16 רכב אר"ן 55
תמונה 1.17 אוטובוס טיפול נמרץ 55
תמונה 1.18 אמבולנס המשאלות 55
תמונה 1.19 יישומון מד"א שלי 57
תמונה 1.20 צוותי מד"א מטפלים בנפגעי תאונת דרכים 58
תמונה 2.1 רטרקציות בין־צלעיות (Sternal retractions) 65
תמונה 2.2 אדם משתעל בחרדה 66
תמונה 2.3 טפיחות על גבו של ילד 66
תמונה 2.4 אדם משתנק 66
תמונה 2.5 לחיצות בטן 67
תמונה 2.6 סילוק הפרשות 67
תמונה 2.7 אבטחת נתיב אוויר בשיטת מצח־סנטר 68
תמונה 2.8 בדיקת דופק בעורק הקרוטיס 74
תמונה 2.9 פלס־אוקסימטר, מד רוויון חמצן בדם 77
תמונה 2.10 מדידת דופק 77
תמונה 2.11 מכשיר מוניטור דפיברילטור 77
תמונה 2.12 ביצוע אק"ג 77

תמונה 2.13 מד סוכר 77
תמונה 2.14 מדידת לחץ דם 77
תמונה 2.15 התנגשות מכונית בעץ 86
תמונה 2.16 התנגשות חזיתית 86
תמונה 2.17 התנגשות אחורית 87
תמונה 2.18 תאונת צד 88
תמונה 2.19 התהפכות רכב 88
תמונה 2.20 תאונת אופנוע 89
תמונה 2.21 פגיעה בהולך רגל 90
תמונה 2.22 נפילה מגובה 91
תמונה 2.23 קליע סטנדרטי 93
תמונה 2.24 קליע הולופוינט (Hollow Point) 93
תמונה 2.25 קליע של רובה ציד 93
תמונה 2.26 פגיעת הדף ראשונית 94
תמונה 2.27 פגיעת הדף שניונית 94
תמונה 2.28 כוויה בכף הרגל 95
תמונה 2.29 המטומה צווארית 101
תמונה 2.30 אישונים לא שווים 106
תמונה 2.31 אישונים מורחבים 106
תמונה 2.32 אישונים צרים 106
תמונה 4.1 משאף 155
תמונה 4.2 התאלות (Clubbing) 159
תמונה 4.3 תצלום רנטגן של ריאות באדם עם כשל נשימתי חריף (ARDS) 164
תמונה 4.4 Obstructive Sleep Apnea: OSA (OSA) 167
תמונה 7.1 המטומה 218
תמונה 7.2 לחץ ישיר 219
תמונה 7.3 לחץ ישיר בפגיעה בכף היד 221
תמונה 7.4 קיבוע חוסם עורקים תקני ותחבושת אישית 223
תמונה 7.5 היפוקסיה 226
תמונה 7.6 תצלום רנטגן של גבר עם מצוקת נשימה חדה (ARDS) 230
תמונה 7.7 בדיקת הבטן 237
תמונה 8.1 דימום בציפורניים 250
תמונה 8.2 בלוטות ע"ש אוסלר (Osler nodes) 250

תמונה 8.3 נגעים ע"ש ג'יינוואי (Janeway lesions) 250
תמונה 8.4 רגורגיטציה באקו לב 255
תמונה 8.5 גודש ורידי הצוואר 265
תמונה 10.1 אנגיוגרפיה, CTA (CT angiography: CTA) 368
תמונה 10.2 תסחיף ריאות (PE) 369
תמונה 10.3 הדמיה CT 371
תמונה 10.4 פטכיות 374
תמונה 10.5 הדמיית CT 379
תמונה 10.6 שלב A 395
תמונה 10.7 שלב B 396
תמונה 10.8 שלב E 397
תמונה 12.1 תאי בטא באיי לנגרהנס (Islets of Langerhans) 446
תמונה 14.1 פציעה חודרת 486
תמונה 14.2 מכשיר US 490
תמונה 14.3 קיבוע אגן כדי למנוע תזוזה 491
תמונה 15.1 גלד 498
תמונה 15.2 כף רגל עם כוויה 500
תמונה 15.3 שבר פתוח 510
תמונה 15.4 שבר פשוט ומסובך 511
תמונה 15.5 שבר בעמוד השדרה 511
תמונה 15.6 שבר באגן 512
תמונה 15.7 שבר בירך עם דימום פנימי 512
תמונה 15.8 נקע בקרסול 513
תמונה 15.9 פריקה של המרפק 513
תמונה 15.10 פאסיוטומיה (Fasciotomy) 517
תמונה 16.1 עובר בתוך שק מי שפיר 531
תמונה 17.1 ענקות (Gigantism) 573
תמונה 17.2 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס 575
תמונה 17.3 תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome) 578
תמונה 17.4 מחלת אדיסון, היפרפיגמנטציה (Addison's syndrome, Hyperpigmentation) 580
תמונה 17.5 תאי בטא באיי לנגרהנס (Islets of Langerhans) 585
תמונה 18.1 קטרקט 598
תמונה 18.2 קיפוזיס (Kyphosis) אצל אדם מבוגר 601

תמונה 18.3 שבר באגן 604
תמונה 18.4 שבר בראש עצם הירך 604
תמונה 18.5 אלצהיימר 608
תמונה 18.6 PEG: שיטת הזנה דרך העור 610
תמונה 18.7 דימום סאבדורלי 610
תמונה 19.1 המטומה בבטן 638
תמונה 19.2 המטומה באזור הפריאומביליקלי נקראת סינדרום על שם גריי טרנר (Grey Turner's sign) 639
תמונה 19.3 המטומה באזור לומברי נקראת סינדרום על שם קאלן (Cullen's sign) 639
תמונה 19.4 בדיקת דופק דיסטלית 648
תמונה 21.1 מוח מבוגר לעומת מוח תינוק 704
תמונה 21.2 גורם סיכון אפשרי אצל ילדים 709
תמונה 21.3 Waddell's Triad 710
תמונה 21.4 שבר בעצם הירך (פמור, Femur) 715
תמונה 21.5 שמירה על נתיב אוויר פתוח (A) 718
תמונה 21.6 להבים שונים של הלרינגוסקופ 719
תמונה 21.7 קוניוטומיה (Chricothyrotomy, Coniotomy) 719
תמונה 21.8 הידרדרות מצבו של ילד בהיפוקסיה 720
תמונה 21.9 קפנומטריה/ קפנוגרפיה 721
תמונה 21.10 בדיקת מילוי קפילרי 722
תמונה 21.11 חזה אוויר בלחץ 726
תמונה 21.12 קיבוע ללוח גב מותאם לתינוק 727
תמונה 22.1 אמבטיית קרח כדי למנוע מכת חום 768
תמונה 22.2 נפילת אדם למי קרח 771
תמונה 22.3 קריסטליזציה של מים 771
תמונה 22.4 מידריאזיס (אישון רחב, Mydriasis) 773
תמונה 22.5 אדם עטוף בשמיכת מילוט, שמיכת אלומיניום 775
תמונה 22.6. שמיכת מילוט/ אלומיניום 775
תמונה 22.7 אריתמה (אדמומיות) באף 777
תמונה 22.8 נגעי קור (Chilblain) בחולת זאבת (לופוס, Systemic Lupus Erythematosus: SLE) 778
תמונה 22.9 רגלי חפירות 779
תמונה 22.10 ריאות לאחר אספירציה 784
תמונה 22.11 הנשמות במים (Rescue Breathing) 787
תמונה 22.12 קוטיס מרמורטה (עור שיש, Cutis Marmorata) 790

תמונה 22.13 תא לחץ 791
תמונה 22.14 צפע ארץ־ישראלי 796
תמונה 22.15 צפע החרמון 797
תמונה 22.16 אפעה מגוון 797
תמונה 22.17 שפיפון הנגב 798
תמונה 22.18 עכן גדול 798
תמונה 22.19 עכן קטן 798
תמונה 22.20 עכן חרטומים 798
תמונה 22.21 פתן שחור 799
תמונה 22.22 שרף עין גדי 799
תמונה 22.23 עקרב צהוב מצוי 802
תמונה 22.24 קטלן עב זנב 802
תמונה 22.25 הקטלן הדו־גוני 803
תמונה 22.26 עקרב שחור 803
תמונה 22.27 נבו יריחו 803
תמונה 22.28 עביד שחור 804
תמונה 22.29 עביד צהוב 804
תמונה 22.30 ששן חום 807
תמונה 22.31 אלמנה שחורה 808
תמונה 22.32 אדם שנגוע בכלבת 811
תמונה 24.1 סוגי אלכוהול 885
תמונה 24.2 ציאניד 888
תמונה 24.3 פחמן חד־חמצני 889
תמונה 24.4 אמוניה 890
תמונה 24.5 צמח האופיום 891
תמונה 24.6 קוקאין 892
תמונה 24.7 בול אל־אס־די (LSD) 892
תמונה 24.8 אקסטזי 893
תמונה 24.9 פרחי הקנאביס 893
תמונה 24.10 ערכת מגן 896
תמונה 24.11 מיוזיס (כיווץ אישונים) 897
תמונה 24.12 שימוש במזרק TAB 899
תמונה 24.13 זיהום עופרת 900

תמונה 24.14 ויטמין B12 904
תמונה 24.15 סודיום ביקרבונט 905
תמונה 24.16 אדרנלין 905
תמונה 24.17 כרזה ממלחמת העולם השנייה 907
תמונה 24.18 שלפוחיות המופיעות מחשיפה לגז החרדל 908
תמונה 24.19 גלד 912
תמונה 24.20 חיסון נגד אנתרקס 912
תמונה 24.21 כרזת אזהרה מכולרה 913
תמונה 24.22 חשיפת האדם לברוצלה 915
תמונה 24. 23 דוקסילין (Doxycycline) 919
תמונה 24.24 עקיצת יתוש 920
תמונה 24.25 התפרחת האופיינית לתחילת המחלה אבעבועות שחורות 923
תמונה 24.26 תפרחת באזור 923
תמונה 24.27 Gas Gangrene (נמק גזי) 933
תמונה 24.28 לחם מזוהם בפטרייה 934
תמונה 24.29 גרעיני תירס נגועים בפטריית Aspergillus 935
תמונה 24.30 צמח הקיקיון 936
תמונה 24.31 רחיצת ידיים 938
תמונה 24.32 מסכת פנים 939
תמונה 24.33 חלוק 939
תמונה 24.34 תְכל איסוף לפסולת זיהומית 944
תמונה 25.1 תיק תרופות מד"א 948
תמונה 25.2 תיק אמבו מד"א 948
תמונה 25.3 ערכת לרינגוסקופ מד"א 948
תמונה 25.4 מנתבי האוויר (Airway) בגדלים השונים 949
תמונה 25.5 מדידת גודל מנתב אוויר 949
תמונה 25.6 מפוח להנשמה 951
תמונה 25.7 מסכות 2, 5 952
תמונה 25.8 הנשמה באמבו 953
תמונה 25.9 הנשמה באמבו על ידי שלושה בטראומה 954
תמונה 25.10 אמבו תינוקות 956
תמונה 25.11 הנשמה לתינוק באמבו תינוקות 956
תמונה 25.12 קטטר סקשן 957

תמונה 25.13 מכל חמצן 959
תמונה 25.14 הנשמת מטופל עם מסכת חמצן ושקית 964
תמונה 25.15 שסתום פיפ (PEEP) להחייאה 964
תמונה 25.16 מדידת לחץ דם 965
תמונה 25.17 שימוש בגלוקומטר 966
תמונה 25.18 מד רוויון החמצן בדם (פלס אוקסימטר, Pulse oximeter) 967
תמונה 25.19 קפנומטר 970
תמונה 25.20 קורפולס (Corpulse) 971
תמונה 25.21 יחידת המוניטור 972
תמונה 25.22 יחידת המטופל 973
תמונה 25.23 יחידת הדפיברילטור 973
תמונה 25.24 מכשיר לוקאס (מעסה לב אוטומטי) 975
תמונה 25.25 חלקי הלוקאס 976
תמונה 25.26 לייף פק־12 (Lifepack 12) 982
תמונה 25.27 אביזרים נוספים במכשיר לייף פק־12 986
תמונה 25.28 תצוגת הדפיברילציה ב־לייף פק־12 (Lifepack 12) 986
תמונה 25.29 מיקומי הדבקה של אק"ג על גוף המטופל 989
תמונה 25.30 הזרקה תת־עורית (Sub Cutaneous: SC) 997
תמונה 25.31 הזרקה תוך־שרירית (Intra Muscular: IM) 997
תמונה 25.32 עירוי תוך־ורידי 998
תמונה 25.33 עירוי תוך־גרמי 999
תמונה 25.34 האינטובציה 1002
תמונה 25.35 מסכת LMA 1005
תמונה 25.36 קוניוטומיה 1007
תמונה 25.37 הנשמה בעזרת מחט (Jet Ventilation) 1008
תמונה 25.38 שסתום אשרמן 1009
תמונה 25.46 צווארון פילדלפיה 1010
תמונה 26.1 פינוי נפגעים 1021
תמונה 26.2 טופס פק"ל אר"ן למוקד מרחבי 1028
תמונה 26.3 טופס תג מיון ופינוי נפגעים 1030
תמונה 26.4 פינוי נפגעים תחת הריסות 1032
תמונה 26.5 טופס תג מיון ופינוי נפגעים 1035
תמונה 26.6 סימוני חומרים מסוכנים 1047

תמונה 26.7 שלט הזיהוי של חומר מסוכן 1049
תמונה 26.8 הספרות בקוד פעולת החירום 1049
תמונה 26.9 האותיות בקוד פעולת החירום 1049
תמונה 26.10 מספר או"ם 1049
תמונה 26.11 פרק כתום: דפי הנחיות לטיפול בחומר ובנפגעים 1050
תמונה 26.12 פרק ירוק: מורה על שינוי מב"ר (מרחק הבידוד הראשוני) 1050
תמונה 26.13 פרק צהוב: סדר החומרים לפי מספרי או"ם בסדר עולה 1051
תמונה 26.14 פרק כחול: סדר החומרים לפי שמותם בסדר עולה לפי ABC 1051
תמונה 26.15 גיליון בטיחות 1052
תמונה 27.1 מסוק ינשוף 1072
תמונה 27.2 מסוק יסעור 1073
תמונה 27.3 מסוק בולקו BO-105 של מד"א ולהק תעופה 1074
תמונה 27.4 מיטת האמבולנס 1078
תמונה 27.5 הכנסת מיטת האמבולנס לתוך האמבולנס 1079
תמונה 27.6 שחרור פין אבטחת מגן הצד 1080
תמונה 27.7 כיסא אמבולנס מתקפל 1081
תמונה 27.8 משיכת כסא אמבולנס על גלגליו האחוריים 1081
תמונה 27.9 הרמת המטופל על כיסא אמבולנס במישור 1082
תמונה 27.10 הרמת המטופל על כיסא אמבולנס במדרגות 1082
תמונה 28.1 רקמת מוח 1084
תמונה 28.2 תאי עָצָב 1084
תמונה 28.3 סוגי רקמות חיבור א' 1114
תמונה 28.4 סוגי רקמות חיבור ב' 1115

רשימת האיורים

איור 1.1 שרשרת ההישרדות 37
איור 3.1 אנטומיה של דרכי הנשימה העליונות: האף 126
איור 3.2 אנטומיה של דרכי הנשימה העליונות: הלוע 127
איור 3.3 מבט קדמי על תיבת הקול 128
איור 3.4 מבט אחורי על תיבת הקול 128
איור 3.5 מעבר האוויר בדרכי האוויר העליונות: מהקנה עד הריאות 129
איור 3.6 נאדיות הריאה 129
איור 3.7 בית החזה 130

איור 3.8 מבנה כלוב הצלעות ממבט קדמי (אנטריורי) 131
איור 3.9 מבנה כלוב הצלעות ממבט אחורי (פוסטריורי) 131
איור 3.10 קרומי הפלאורה 132
איור 3.11 השוואה בין שאיפה לנשיפה 134
איור 3.12 חילוף הגזים בנאדיות הריאה 138
איור 3.13 מבנה מולקולת ההמוגלובין 140
איור 3.14 מחזור הדם הריאתי (הקטן) 142
איור 4.1 ברונכוס בריא לעומת ברונכוס חולה 152
איור 4.2 הסימנים של אסתמה 154
איור 4.3 ההבדלים בין ברונכוס בריא לחולה 154
איור 4.4 חזה חביתי (Barrel Chest) 159
איור 4.5 ברונכיטיס כרוני ואמפיזמה 160
איור 4.6 חדירת נוזלים מהדם לנאדיות הריאה 160
איור 4.7 קריש דם בווריד הרגליים העמוקים, DVT 162
איור 5.1 החדרת טובוס 171
איור 5.2 חזה אוויר פתוח 173
איור 5.3 חזה אוויר בלחץ 174
איור 5.4 מנח הלב בבית החזה 176
איור 5.5 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade) 177
איור 5.6 דיסקציה (קרע) של אבי העורקים הבטני (Abdominal Aorta) 177
איור 5.7 חזה רופף (Flail Chest) 178
איור 6.1 הרכב נוזל הדם 182
איור 6.2 המוגלובין 183
איור 6.3 סוגי תאי הדם 184
איור 6.4 טסיות הדם 185
איור 6.5 קסקדת הקרישה (Coagulation Cascade, Clotting Cascade) 188
איור 6.6 חתך של עורק 189
איור 6.7 חתך של נים 190
איור 6.8 השוואה בין עורק לווריד 191
איור 6.9 מחזור הדם הסיסטמי 191
איור 6.10 פיצולי קשת אבי העורקים 192
איור 6.11 פיצולי העורקים התת־בריחיים (Subclavian Artery) 193
איור 6.12 מהלך אבי העורקים בגוף 193

איור 6.13 המערכת הוורידית..... 194
איור 6.14 המחזור הגדול והמחזור הקטן..... 195
איור 6.15 שאנט AV (AV shunts)..... 196
איור 6.16 פיזיולוגיה של התכווצות הלב..... 197
איור 6.17 ויסות באמצעות בארורצפטורים..... 201
איור 6.18 מערכת רנין-אנגיוטנסין..... 202
איור 6.19 ניקוז המערכת הלימפתית למערכת הוורידית..... 205
איור 6.20 מערכת הלימפה..... 206
איור 6.21 אנטיגן-נוגדן..... 206
איור 6.22 המנח האנטומי של הלב בגוף..... 207
איור 6.23 חתך אנטומי של הלב..... 208
איור 6.24 חתך היסטולוגי של שריר הלב..... 209
איור 6.25 הלב במצב סיסטולה ודיאסטולה..... 210
איור 6.26 מבנה מערכת ההולכה העצבית בלב..... 212
איור 6.27 תנועת ההולכה העצבית בלב..... 213
איור 6.28 העורקים הכליליים..... 215
איור 7.1 חוסם עורקים רוסי מאולתר..... 224
איור 7.2 נקודות לחיצה..... 224
איור 7.3 עקרון פיק (Fick's Principle)..... 227
איור 7.4 הסימפטומים של חמצת..... 228
איור 7.5 פתופיזיולוגיה של הלם..... 229
איור 7.6 חלוקה אנטומית של הבטן..... 234
איור 8.1 השפעות רנין-אנגיוטנסין-אלדוסטרון על המערכת הקרדיווסקולרית..... 241
איור 8.2 סוגי הקרדיומיופתיות..... 248
איור 8.3 פגיעות המסתמים באנדוקרדיטיס..... 249
איור 8.4 פריקרדיטיס..... 254
איור 8.5 לב עם ASD (פגם במחיצה הבין־עלייתית)..... 257
איור 8.6 לב עם VSD..... 258
איור 8.7 טטרלוגיה על שם פאלוט (tetralogy of Fallot: ToF)..... 259
איור 8.8 TGA..... 260
איור 8.9 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade)..... 264
איור 9.1 אק"ג..... 276
איור 9.2 קוצבי הלב ומערכת ההולכה..... 278

איור 9.3 לידים 279
איור 9.4 AVRT בכיוון השעון (אורתודורמי) או נגד כיוון השעון (אנטידורמי) 306
איור 9.5 ההולכה החדרית בלב 316
איור 10.1 חסימת העורקים הכליליים (הקורונריים) 340
איור 10.2 האנדותל 344
איור 10.3 אתרוסקלרוזיס, טרשת עורקים (Atherosclerosis) 346
איור 10.4 מבנה כלי הדם הקורונרי (הכלילי) 349
איור 10.5 תהליך היווצרות הפלאק 350
איור 10.6 השפעת הפלאק על כלי הדם 351
איור 10.7 כלי הדם הקורונריים 358
איור 10.8 מפרצת (אנוריזמה) חדרית 364
איור 10.9 שבץ איסכמי 366
איור 10.10 דיסקציה (קרע) של האאורטה (Aortic Dissection) 376
איור 11.1 מבנה תא העצב 406
איור 11.2 סינפסה 407
איור 11.3 מבנה המוח והגנותיו 408
איור 11.4 קרומי המוח והחללים שביניהם 409
איור 11.5 חלקי המוח במבט צידי 411
איור 11.6 מבנה חוליות עמוד השדרה 412
איור 11.7 תגובת רפלקס בגלל כוויה 413
איור 11.8 מבט לטרלי (מהצד) ואנטריורי (מלפנים) על חדרי המוח 414
איור 11.9 אספקת הדם למוח 415
איור 11.10 מערכת העצבים הפריפרית 416
איור 11.11 המערכת הסימפטטית 418
איור 11.12 המערכת הפראסימפטטית 418
איור 11.13 מוצא העצבים הקרניאליים (Cranial Nerves) 420
איור 11.14 חלוקה לדרמטומים 421
איור 12.1 מצבי פרכוס אפילפטיים 429
איור 12.2 שבץ מוחי 433
איור 12.3 המבנה האנטומי של המוח 434
איור 12.4 שבץ המורגי 436
איור 12.5 סכמת בדיקת סינסינטי, FAST 438
איור 12.6 הנחיות לטיפול במטופל שהתעלף 441

איור 12.7 הלבלב (Pancreas) 442
איור 12.8 חלקי הלבלב 443
איור 12.9 הפרשת אינסולין מהלבלב 444
איור 12.10 השפעת האינסולין על תאי הגוף 444
איור 13.1 תיאור סכמטי של שכבות הגולגולת 452
איור 13.2 עצמות הגולגולת והמרפסים (הפונטנלות, Fontanels) 453
איור 13.3 שכבות הדורה והמרווחים ביניהן 454
איור 13.4 תנוחת דצרברציה (Decerebration) ותנוחת דקורטיקציה (Decortication) 458
איור 13.5 זעזוע מוח 461
איור 13.6 איור דימום אפידורלי ודימום סאבדורלי 462
איור 13.7 דימום סאבארכנואידי 463
איור 13.8 קו החלוקה בין שברים 464
איור 14.1 איברי חלל הבטן חשופים 468
איור 14.2 מערכת העיכול מהפה עד פי הטבעת 470
איור 14.3 הקיבה ושלושת חלקיה 472
איור 14.4 המעי הדק 473
איור 14.5 המעי הגס 473
איור 14.6 דלקת בתוספתן 474
איור 14.7 איברים המסייעים לתפקוד מערכת העיכול 475
איור 14.8 הלבלב 477
איור 14.9 פריסטלטיקה 478
איור 14.10 הכליות, השופכנים ושלפוחית השתן 480
איור 14.11 המבנה הפנימי של הכליות 480
איור 14.12 מבנה הנפרון 481
איור 14.13 מערכת רנין-אנגיוטנסין 483
איור 15.1 שכבות העור 494
איור 15.2 דרגות העומק של הכוויה 497
איור 15.3 שיטת התשיעיות לחישוב שטח הכוויה (Rule of 9's) 497
איור 15.4 סוגי השרירים 503
איור 15.5 מבנה שריר משורטט 503
איור 15.6 מבנה סרקומר (Sarcomere) 504
איור 15.7 סוגי השרירים 505
איור 15.8 מבנה העצם 505

איור 15.9 עצמות חגורת הגפיים העליונות 506
איור 15.10 עצמות חגורת הגפיים התחתונות 507
איור 15.11 עצמות הפנים והגולגולת 508
איור 15.12 עמוד השדרה 508
איור 15.13 צלעות: מקום הצלעות בבית החזה 509
איור 16.1 אנטומיה של מערכת המין הזכרית 520
איור 16.2 תא הזרע 521
איור 16.3 מסלול מעבר הזרע 522
איור 16.4 מבנה הפין 522
איור 16.5 אנטומיה של מערכת המין הנשית, מבט מהצד 524
איור 16.6 אנטומיה של מערכת המין הנשית, מבט מלפנים 525
איור 16.7 גניטליה חיצונית 525
איור 16.8 תהליך הבשלת הביצית בשחלה 527
איור 16.9 תהליך הפרשת ההורמונים והשפעתם על התפתחות הביצית 528
איור 16.10 תהליך התפתחות הזיגוטה 530
איור 16.11 יילוד עם חבל טבור ושליה 531
איור 16.12 היריון חוץ־רחמי, אקטופי (Ectopic Pregnancy: EP) 533
איור 16.13 ניתוק של השליה 537
איור 16.14 שליית פתח 538
איור 16.15 קרע של הרחם 539
איור 16.16 מצג ראש של העובר 546
איור 17.1 הבלוטות האנדוקריניות 559
איור 17.2 דיאגרמה של ויסות רמות סידן בדם 563
איור 17.3 גמדות היפופיזאלית (Pituitary Dwarfism) 573
איור 17.4 פתולוגיות של ההיפופיזה: ענקות (Gigantism), אקרומגליה (Acromegaly) וגמדות (Dwarfism) 573
איור 17.5 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס 574
איור 17.6 תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome). תופעות התסמונת 578
איור 17.7 מחלת אדיסון (Addison's disease), תופעות המחלה 579
איור 17.8 הלבלב (Pancreas) 581
איור 17.9 חלקי הלבלב 582
איור 17.10 הפרשת אינסולין מהלבלב 583
איור 17.11 השפעת האינסולין על תאי הגוף 584
איור 18.1 איבר שיווי המשקל באוזן 599

איור 18.2 מצב הריאות ב־COPD 600
איור 18.3 טרשת עורקים 601
איור 18.4 השוואה בין שריר רגיל ובין שריר שעבר אטרופיה 602
איור 18.5 השוואה בין מבנה עצם תקינה ובין מבנה עצם של אדם עם אוסטאופורוזיס 603
איור 18.6 השפעת מחלת פרקינסון על המערכות בגוף 607
איור 18.7 קוצב לב 609
איור 18.8 סוגי הרניאציות (Herniation) 610
איור 18.9 צירוזיס (שחמת הכבד, Cirrhosis) 611
איור 19.1 מבנה מערכת העיכול 638
איור 19.2 אנטומיה של מקלעת הלומבוסקרל (Lumbosacral Plexus) 643
איור 19.3 תסמונת זנב סוס (Cauda Equina Syndrome) 644
איור 19.4 היעדר תחושה בתצורת אוכף (Saddle Sensory Deficits) 644
איור 19.5 דרגות לפציעה ברצועות הקרסול: קרע מיקרוסקופי, קרע חלקי וקרע מלא 646
איור 19.6 אנטומיה של הקרסול 647
איור 19.7 נקע בקרסול 648
איור 19.8 חמישה סוגים של תאי דם לבנים: נויטרופילים, לימפוציטים, מונוציטים, אאוזינופילים ובאזופילים 659
איור 21.1 הבדלים בדרכי אוויר בין מבוגר לתינוק 702
איור 21.2 שינויים מבניים מיילוד למבוגר 703
איור 21.3 השוואת בין דרכי האוויר של תינוק למבוגר 705
איור 21.4 חזה ובטן של תינוק 706
איור 21.5 לב וכלי דם של ילד 706
איור 21.6 קרומי המוח 711
איור 21.7 עמודי צווארי 712
איור 21.8 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade) 714
איור 21.9 מבנה העצם 716
איור 21.10 סוגי שברים 718
איור 21.11 הכנסת לרינגוסקופ 719
איור 21.12 עירוי תוך־גרמי 723
איור 21.13 סרגל כאב לילדים, סרגל העוויות פנים, Douthit faces scale 725
איור 21.14 עיני ראקון (Raccoon Eyes) סימן היכר לשבר בבסיס הגולגולת 725
איור 21.15 סרגל ברסלאו (Broselow Tape) 728
איור 21.16 סימני התעללות אופייניים 730
איור 21.17 התינוק המנוער 730

איור 22.1 המרכז התרמורגולטורי, מרכז בקרת הטמפרטורה (Thermoregulatory Center) 758
איור 22.2 קולטני טמפרטורת פריפריים 759
איור 22.3 פירוק שריר 765
איור 22.4 מכת חום 767
איור 22.5 כווית קור עמוקה 780
איור 22.6 חללי הסינוס ותעלת האוזן התיכונה (Eustachian Tube) 789
איור 23.1 אגוניסט מול אנטגוניסט 821
איור 23.2 סינפסה נוירונלית:סינפסות, רצפטורים (קולטנים) ופעולת הנוירון 825
איור 23.3 תרופות אנטי אריתמיות לפי הסיווג לקבוצות 830
איור 24.1 חדירת חיידק היירסניה (Yersinia Pestis) לגוף האדם 918
איור 24.2 סיכום המידע החשוב על אבולה 926
איור 24.3 סימפטומים של זיהום בבוטוליניום טוקסין 931
איור 25.2 חיבור V1-V6 אל כבל הניטור הראשי 989
איור 26.1 טריאז' באר"ן 1033
איור 26.2 חלוקת השטח המזוהם לשלושה אזורים 1054
איור 27.1 התכופפות נכונה ולא נכונה 1082
איור 28.1 מערכת העצבים 1086
איור 28.2 מערכת הדם 1087
איור 28.3 מערכת הנשימה 1088
איור 28.4 מערכת השתן 1089
איור 28.5 מערכת העיכול 1089
איור 28.6 שרירים משורטטים 1090
איור 28.7 מערכת השלד 1090
איור 28.8 מערכת העור 1091
איור 28.9 מערכת המין הנשית 1091
איור 28.9.1 מערכת המין הגברית 1091
איור 28.10 הרכב המים בגוף (42 ליטר) 1095
איור 28.11 חלבוני השער 1096
איור 28.12 דיפוזיה (פעפוע) 1097
איור 28.13 אוסמוזה 1098
איור 28.14 השפעת התמיסה על נפח התא 1099
איור 28.15 פעילות אנזימים בגוף 1100
איור 28.16 מבנה התא האאוקריוטי (הומאני) 1103

איור 28.17 קרום התא (הממברנה) 1104
איור 28.18 תעלות יוניות 1105
איור 28.19 נשאים ותעלות 1106
איור 28.20 הפרש ריכוזי יונים בין תוך התא לחוץ התא 1107
איור 28.21 יצירת אנרגיה ATP 1109
איור 28.22 רקמת אפיתל 1113
איור 28.23 תאי עצב 1115
איור 28.24 המישורים האנטומיים 1116
איור 28.25 כיוונים אנטומיים (חזיתי) 1117
איור 28.26 כיוונים אנטומיים (צידי) 1117
איור 28.27 תנועות אנטומיות 1118
איור 28.28 תנוחות על הגב (Supine) או על הבטן (Prone) 1119
איור 28.29 פרונציה (Pronation) וסופינציה (Supination) 1119

רשימת התרשימים

תרשים 3.1 נפחי הריאות 136
תרשים 4.1 נשימת יהלום (Cheyne-Stokes Respiration) 149
תרשים 7.1 הפתופיזיולוגיה של קרישה תוך־כלית (DIC) 231
תרשים 8.1 מעגל הקסמים של הפגיעה בלב: כשל מנגנוני הפיצוי 242
תרשים 8.2 המסלול התקין של מחזור הלב 261
תרשים 8.3 מסלול הדם ב־TGA 261
תרשים 8.4 סכמת החייאה במבוגר 271
תרשים 9.1 נייר רישום 279
תרשים 9.2 סוגי גלים באק"ג 281
תרשים 9.3 קביעת ציר 282
תרשים 9.4 פריקרדיטיס 285
תרשים 9.5 מעגל Reentry 287
תרשים 9.6 דיכוי גובר 287
תרשים 9.7 אק"ג תקין 289
תרשים 9.8 אק"ג עם WAP 291
תרשים 9.9 אק"ג עם MAT 292
תרשים 9.10 אק"ג עם A-fib 293
תרשים 9.11 דיכוי גובר 294

תרשים 9.12 אק"ג עם גל P רטרוגרדי 295
תרשים 9.13 פעימה עלייתית מוקדמת (PAC) 298
תרשים 9.14 אק"ג עם גל P רטרוגרדי 298
תרשים 9.15 אק"ג עם פעימה חדרית מוקדמת (PVC) 299
תרשים 9.16 אק"ג עם VT 299
תרשים 9.17 אק"ג עם MAT 302
תרשים 9.18 תרשים אק"ג עם רפרוף עליות (atrial flutter: AFL) 302
תרשים 9.19 תרשים אק"ג עם A-fib 303
תרשים 9.20 Reentry 304
תרשים 9.21 AVNRT טכיקרדיה על-חדרית התקפית (AV Nodal Reentrant Tachycardia) 304
תרשים 9.22 תרשים אק"ג עם WPW 305
תרשים 9.23 אק"ג עם VT מונומורפי 307
תרשים 9.24 אק"ג עם Torsades de Pointes 308
תרשים 9.25 תרשים אק"ג עם פרפור חדרים (VF) 309
תרשים 9.26 אק"ג עם דום סינוס (Sinus Arrest) 310
תרשים 9.27 תרשים אק"ג עם דרגות AV Blocks 312
תרשים 9.28 תרשים אק"ג עם חסימת AV בדרגה ראשונה 312
תרשים 9.29 אק"ג עם חסימת AV דרגה 2 313
תרשים 9.30 אק"ג עם AV Block דרגה 3 314
תרשים 9.31 אק"ג עם חוסם צרור הולכה (Bundle Branch Block) 315
תרשים 9.32 תרשים אק"ג עם הרחבה של עלייה ימין (Right Atrial Enlargement: RAE) 317
תרשים 9.33 סכמה עם LAE 318
תרשים 9.34 אק"ג עם היפרטרופיה של חדר ימין (right ventricular hypertrophy enlargement: RHV) 318
תרשים 9.35 אק"ג עם היפרטרופיה של חדר שמאל (Left Ventricular Hypertrophy Enlargement: LHV) 319
תרשים 9.36 אק"ג עם אוטם מתפתח 321
תרשים 9.37 אק"ג עם אוטם קדמי (Anterior MI) 322
תרשים 9.38 אק"ג עם אוטם תחתון 323
תרשים 9.39 תרשים אק"ג עם אוטם ימני 324
תרשים 9.40 אק"ג עם אוטם אחורי 325
תרשים 9.41 אק"ג עם היפרטרופיה של הלב 327
תרשים 9.42 תרשים אק"ג עם קוצב עלייתי 329
תרשים 9.43 אק"ג עם תסמונת ברוגדה (Brugada Syndrome) 331
תרשים 9.44 פריקרדיטיס 331

תרשים 9.45 טמפונדה לבבית (Cardiac Tamponade) 332
תרשים 9.46 תסחיף ריאתי (Pulmonary Embolus) 333
תרשים 9.47 אק"ג של מטופל עם היפותרמיה 334
תרשים 9.48 אק"ג עם היפרקלמיה 335
תרשים 9.49 תרשים אק"ג עם היפוקלמיה 336
תרשים 9.50 אק"ג עם היפרמגנזמיה 337
תרשים 9.51 תרשים סיכום 338
תרשים 10.1 מחזור הדם 343
תרשים 10.2 משך הזמן של ביומרקרים לבביים בדם לאחר תסמונת כלילית חריפה (ACS) 355
תרשים 10.3 פרפור חדרים (Ventricular Fibrillation: VF) 363
תרשים 10.4 חמצון רקמות הגוף 380
תרשים 10.5 MAP 382
תרשים 10.6 הלם היפוולמי 384
תרשים 10.7 הלם קרדיוגני, לבבי 385
תרשים 10.8 הלם נוירוגני 386
תרשים 10.9 הלם אנפילקטי 390
תרשים 10.10 הלם ספטי 391
תרשים 11.1 מבנה מערכת העצבים 405
תרשים 12.1 הגורמים לשינויים במצב הכרה על פי ראשי התיבות "שטפה אמת זח" 424
תרשים 12.2 רישום EEG בעת פרכוס 426
תרשים 12.3 נשימת קוסמאול (Kussmaul breathing) 448
תרשים 13.1 ICP כפונקציה של נפח הדם 456
תרשים 13.2 מאפיינים של דפוסי נשימה 459
תרשים 14.1 השוואה בין השפעת מערכות העצבים הסימפטתית והפראסימפתטית על מערכת העיכול 477
תרשים 14.2 סיכום בקרת ההורמונים על פעילות העיכול 478
תרשים 15.1 תהליך הפגיעה ברקמה במנגנון דחיסה 516
תרשים 16.1 תרשים זרימה של פרוטוקול קבלת לידה 543
תרשים 16.2 הגישה הטיפולית למצבי חירום במיילדות 548
תרשים 17.1. מנגנוני משוב (פידבק) שלילי של המערכת האנדוקרינולוגית 551
תרשים 17.2. מנגנון משוב (פידבק) חיובי בלידה 558
תרשים 17.3 פעילות בלוטת התריס 560
תרשים 17.4 תיאור סכמתי של RAAS 565
תרשים 17.5 פעולותיהם של הגלוקגון (Glucagon) והאינסולין (סכמה) 569

תרשים 17.6 פעולותיהם של הגלוקגון (Glucagon) והאינסולין 569
תרשים 17.7 נשימת קוסמאול (Kussmaul Breathing) 588
תרשים 18.1 מפת תוחלת חיים עולמית 596
תרשים 18.2 גרף תוחלת החיים לשנים 1960-2050 597
תרשים 18.3 חלון תרפויטי של קומדין (Coumadin=Warfarin) 607
תרשים 18.4 הפרעת קצב כתופעת לוואי של תרופות פסיכיאטריות 616
תרשים 19.1 טיפול וניהול מקרה של מטופל עם כאבים בחזה 636
תרשים 19.2 בדיקת גזים בדם עורקי 670
תרשים 19.3 נוסחה טיפוסית לבדיקת AG 672
תרשים 19.4 חמצת מטבולית 672
תרשים 19.5 תפקודי קרישה 673
תרשים 19.6 בדיקת האנזים (Creatine Kinase (CK 678
תרשים 21.1 גרף סימנים חיוניים לפי גיל 707
תרשים 21.2 מטרות ויעדי התפתחות של תינוק או ילד 708
תרשים 21.3 סולם PTS מדד טראומה בילדים 712
תרשים 22.1 מנגנוני התרמורגולציה (Thermoregulation) 761
תרשים 22.2 דרגות חומרה של היפותרמיה 770
תרשים 22.3 גלי אוסבורן (גלי J) באק"ג 772
תרשים 23.1 השפעת הגוף על התרופה מרגע כניסתה לגוף 820
תרשים 23.2 החלון הטיפולי (התרפויטי) 822
תרשים 23.3 המערכת הסימפתטית והפראסימפתטית: סיכום 828
תרשים 25.1 גרף רוויון חמצן 969
תרשים 26.1: סדר הפעולות באירוע רב־נפגעים 1017
תרשים 26.2 הכרזת אר"ן: המשאבים הזמינים ביחס למספר הנפגעים ולחומרת הפציעה 1017
תרשים 26.3 מפקדי משנה באר"ן 1022
תרשים 26.4 מיון על פי שיטת START 1026
תרשים 26.5 סיכום מהלך האירועים 1038
תרשים 26.6 שיטת SAVE 1045
תרשים 26.7 שיטת מיגון מוטה משימה 1055
תרשים 28.1 הפרת ההומאוסטאזיס 1092
תרשים 28.2 התמודדות של הגוף עם מצבי חמצת/ בססת 1112

רשימת הסרטונים

סרטון 1. שימוש בשרירי עזר לנשימה 65

סרטון 2. סילוק הפרשות 67
סרטון 3. מנגנון פגיעת הקליע בחומר דמוי רקמות גוף האדם 93
סרטון 4. נשימה סרעפתית בתינוק 102
סרטון 5. בדיקת מילוי קפילרי 104
סרטון 6. בדיקת אישונים 105
סרטון 7. פעולת הנשימה 134
סרטון 8. חילוף הגזים בנאדיות 138
סרטון 9. נשימה עם flail chest ונשימה פרדוקסלית 179
סרטון 10. תפקיד המסתמים 210
סרטון 11. חבישת "דגל אנגליה" ומשולש לחץ 220
סרטון 12. הנחת חוסם עורקים 223
סרטון 13. הנחת חוסם עורקים רוסי 223
סרטון 14. נקודת לחיצה מפשעה 225
סרטון 15. נקודת לחיצה בזרוע 225
סרטון 16. נקודת לחיצה בצוואר 225
סרטון 17. רגורגיטציה של המסת רגורגיטציה של המסתם המיטרלי 255
סרטון 19. סוגי הדימומים התוך־גולגולתיים 464
סרטון 20. מנגנון הטביעה 784
סרטון 21. תהליך ייצור האנרגיה בגוף האדם 1109

רשימת הטבלאות

טבלה 1.1 טבלת הקודים המבצעיים של מד"א 56
טבלה 2.1 סדר הבדיקות להערכה ראשונית של המטופל - ABCDE 63
טבלה 2.2 סדר הבדיקות בסבב הראשוני - AVPU 63
טבלה 2.3 הערכה נוירולוגית FAST 70
טבלה 2.4 סדר הבדיקות והטיפולים בסבב השניוני - ABCDE 73
טבלה 2.5 ניקוד לפי סולם גלזגו (Glasgow Coma Scale) 78
טבלה 2.6 תשאול לפי SAMPLE 82
טבלה 2.7 סימנים וסימפטומים - תשאול לפי PQRST 83
טבלה 2.8 סוגי התאונות והפגיעות האופייניות להן 89
טבלה 2.9 סדר הבדיקות והטיפולים בנפגע טראומה ABCDE בסבב הראשוני 100
טבלה 2.10 סיכום טיפולים בשלב הראשוני 107
טבלה 2.11 כיצד מחליטים על המשך טיפול/ פינוי (Treatment or Transportation Decision: T&T) 108

טבלה 2.12 סדר הבדיקות והטיפולים בסבב השניוני לפי ABCDE 109
טבלה 2.13 סולם RTS, סולם להערכת טראומה (Revised Trauma Score: RTS) 111
טבלה 2.14 סולם GCS, סולם גלזגו להערכת מצב הכרה (Glasgow Coma Scale: GCS) 112
טבלה 2.15 סיכום טיפולים בשלב השניוני 113
טבלה 3.1 הרכב האוויר הננשף והנשאף במצבים שונים 137
טבלה 3.2 הרכב הדם 141
טבלה 4.1 להערכת ההיסטוריה הרפואית - PQRSTA 151
טבלה 4.2 דירוג חומרת האסתמה (asthma score) 156
טבלה 4.3 ערכי ה־BMI 166
טבלה 4.4 סיכום המאפיינים של מחלות דרכי הנשימה 168
טבלה 6.1 - הבדלים בין סוגי הדם 186
טבלה 7.1 הבדלים בסימנים בין הלם מפוצה להלם בלתי מפוצה 231
טבלה 7.2 מנגנון הירידה בפרפוזיה: הבדלים במנגנון איבוד הדם וההלם בין סוגי ההלם 232
טבלה 8.1. קריטריונים לאבחון אי־ספיקת לב 244
טבלה 8.2 מדדים באי־ספיקת לב 245
טבלה 8.3 קריטריונים לאבחון אנדוקרדיטיס 252
טבלה 8.4 המחלות או הבעיות המרכזיות במסתמים 255
טבלה 8.5 מאפיינים של אוושה 256
טבלה 8.6 עשרת הגורמים לדום לב (H's & T's 5) 266
טבלה 8.7 הגורמים לדום לב פתאומי 267
טבלה 9.1 קביעה פשוטה של הציר החשמלי של הלב 282
טבלה 9.2 חלוקת הפרעות הקצב הסופרוונטריקולריות על פי סדירות הקצב 284
טבלה 9.3 חלוקת הפרעות הקצב על פי מקורן 284
טבלה 9.4 חלוקת הפרעות הקצב על פי סדירות הקצב 285
טבלה 9.5 חלוקת הפרעות הקצב על פי קיום או אי קיום גלי P 285
טבלה 9.6 טכיאריתמיה לפי המקור 300
טבלה 9.7 טכיאריתמיה לפי מאפייני אק"ג 300
טבלה 9.8 השוואה בין מאפייני VT ובין SVT 309
טבלה 9.9 קריטריון וולטאז' להיפרטרופיה של חדר שמאל 319
טבלה 9.10 שם הטבלה/ קריטריון נון־וולטאז' ושינויים נוספים 319
טבלה 9.11 התבטאות קירות הלב בחיבורי האק"ג 320
טבלה 9.12 שינויים באק"ג של אוטם 320
טבלה 9.13 סימנים לאוטם 321

טבלה 9.14 התפתחות הממצאים של היפרקלמיה בתרשים אק"ג 334
טבלה 9.15 מאפייני אק"ג של המחלות האלקטרוליטריות 337
טבלה 11.1 סיכום והשוואה בין המערכת הסימפטטית לפראסימפטטית 419
טבלה 12.1 סכמת הטיפול במטופל 425
טבלה 12.2 סולם גלזגו 425
טבלה 12.3 ההבדל בין פרכוס ובין עילפון 430
טבלה 12.4 המדדים לבדיקת הקריטריונים לשבץ מוחי: 437
טבלה 12.5 הערכה נוירולוגית לפי FAST 439
טבלה 12.6 הגורמים לעילפון: לבביים ושאינם לבביים 440
טבלה 14.1 סיווג של כאב בטני - OPQRST-A 485
טבלה 16.1 מבחן אפגר (APGAR) 547
טבלה 16.2 טבלת PQRST-A לבירור כאבי בטן 549
טבלה 17.1 סוגי הקולטנים האדרנרגיים ופעולתם 567
טבלה 17.2 תפקידי האינסולין 568
טבלה 17.3 סיכום המערכת האנדוקרינית 571
טבלה 17.4 סימנים אדרנרגיים וסימנים נוירוגליקופניים של היפוגליקמיה 591
טבלה 18.1 ערכי לחץ דם על פי קבוצות גיל ובהשוואה בין נשים לגברים:
הערכים עולים ככל שעולים בקבוצת הגיל 602
טבלה 19.1 אבחנה מבדלת לכאבים בחזה 634
טבלה 19.2 אבחנה מבדלת לכאבי בטן לפי מקום הכאב 640
טבלה 19.3 אטיולוגיה ואבחנה מבדלת לכאבי צד 642
טבלה 19.4 עקרונות הטיפול בחבלות בגפיים - PRICES 649
טבלה 19.5 מאפייני הגידול הסרטני לפי מנגנונים 651
טבלה 20.1 סוגי סמים וסכנותיהם בהרעלה, במנת יתר ובגמילה 687
טבלה 21.1 בדיקת הכרה לפי AVPU 724
טבלה 21.2 הטיפול בדרכי האוויר אצל ילדים (Airway: A) 732
טבלה 21.3 הטיפול בנשימה אצל ילדים (Breathing: B) 733
טבלה 21.4 טיפול במחזור הדם אצל ילדים (Circulation: C) 733
טבלה 21.5 הטיפול בנוירולוגיה אצל ילדים (Disability: D) 734
טבלה 21.6 החשיפה בטיפול בילדים (Exposure: E) 734
טבלה 21.7 הדירוג בסולם גלזגו (Glasgow Coma Scale: GCS) 736
טבלה 21.8 התאמת מרכיבי הדיבור בדירוג סולם גלזגו לילדים 736
טבלה 21.9 ערכי לחץ דם תקינים בילדים על פי גיל 737

טבלה 21.10 קצב הלב בילדים בריאים 737
טבלה 21.11 הערכה וטיפול של מצוקה נשימתית 739
טבלה 21.12 הנחיות לגודל לרינגוסקופ, טובוס וקטטרים לשאיבה 744
טבלה 21.13 גורמים שכיחים לפרכוסים לפי גיל 745
טבלה 21.14 הטיפול הנכון בזמן הפרכוסים 746
טבלה 21.15 דרגות ההתייבשות ואופן הטיפול 748
טבלה 21.16 תרופות בהחייאת ילדים 750
טבלה 21.17 סימנים מערכתיים המצביעים על איבוד דם בילד פצוע (או בהלם היפווולמי) 752
טבלה 22.1 תגובת הגוף לחום 760
טבלה 22.2 הביטויים הקליניים של הטביעה 786
טבלה 22.3 סימנים וסימפטומים של עקיצת עקרב 804
טבלה 23.1 כיצד נספגת התרופה בגוף 818
טבלה 23.2 תדירות מתן התרופה 819
טבלה 23.3 יחידות נפח ומשקל 823
טבלה 23.4 המערכת הסימפתטית והפראסימפתטית - סיכום 826
טבלה 23.5 תרופות אנטיאריתמיות (נוגדי הפרעות קצב) 829
טבלה 23.6 סיווג התרופות לקבוצות בטיחות בהיריון 831
טבלה 24.1 מזרקי אטרופין בשימוש בישראל 899
טבלה 24.2 סיכום אמצעי זהירות לטיפול במחוללי זיהומים 946
טבלה 25.1 הנחיות למילוי מְכלי חמצן 960
טבלה 25.3 השוואת ערכי לחצים 962
טבלה 25.4 ריכוז החמצן המתקבל בזרימת חמצן מאמצעי אספקת חמצן 963
טבלה 25.5 הבדלים בין ניטור ישיר לניטור לא ישיר בקפנומטר 970
טבלה 25.6 מקום הנחת חיבורי החזה 995
טבלה 25.7 פרטי חיבורי הגפיים 995
טבלה 25.8 בחירת גודל ה־LMA וניפוח הבלונית 1006
טבלה 26.1 תרחישי פגיעה ברעידת אדמה שיש להיערך אליהם 1039
טבלה 26.2 סיווג רעידת האדמה לפי מדרג ABC 1040
טבלה 28.1 תפקידם של מומסים שונים בגוף האדם 1099
טבלה 28.2 רכיבים של מונחים רפואיים, תחיליות וסופיות 1121