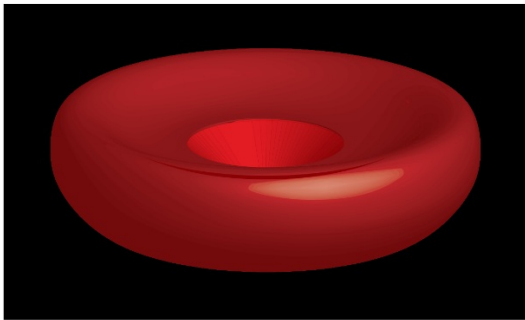




19.11.21

תא' דם אדומים

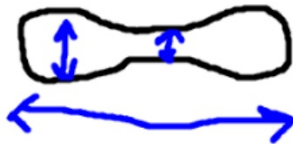
תפקיד - העברת חמצן.

צורה חיצונית - דיסקית דו קעורה.

כעורה

מבנה פנימי -

מה אין בתא דם אדום? - אין גרעין, אין מיטוכונדריה, אין ריבוזומים, אין את כל המרכיבים הידועים בתא.
מה יש בתא דם אדום? - יש ציטופלסמה, יש קרום תא, והמוגלובין.



גודל - התאים הקטנים ביותר בגוף.

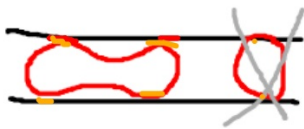
אורך - 7-8 מיקרון,

רוחב באיזור העבה - 3 מיקרון,

רוחב באמצע - 1 מיקרון.

מיקרון = 10^{-6} מטר - מיליונית המטר.

התאמה בין מבנה לבין תפקיד -



תא דם אדום מתכווץ קצת במעבר בתוך הנים. כתוצאה מכך, יש לתא דם האדום יותר נקודות מגע עם דופן הנים, ומעבר החמצן מתא הדם האדום לתאים יעיל יותר.

מבנה פנימי

תא דם אדום מאבד את הגרעין שלו, וכל חלקי התא הפנימיים, ובמקומם יש בתוכו 300 מיליון מולקולות המוגלובין. אל ההמוגלובין נקשר החמצן. כלומר, בתא דם אדום יש התאמה קיצונית ביותר של תא, שמאבד את כל מרכיביו, על מנת למלא את תפקידו טוב יותר.

מבנה חיצוני

לתא דם אדום יש צורה של דיסקית דו - קעורה, ולא צורה של כדור. הצורה הזו מאפשרת לתא דם אדום, להתכווץ קצת כאשר הוא עובר דרך נים.

כמות תאי דם אדומים

- ב- 1 מ"מ מעוקב דם יש לגברים - 5 מיליון תאי דם אדומים.
- ב- 1 מ"מ מעוקב דם יש לנשים - 4.5 מיליון תאי דם אדומים.
- ב- 1 מ"מ מעוקב דם יש לילדים - 6 מיליון תאי דם אדומים.

מה ההסבר להבדלים אלו?
יש הבדלים בין גברים ונשים:
לגבר יש יותר רקמת שריר, לאישה יש יותר רקמת שומן.
יש הורמונים שונים לגבר ולאישה.

למה לילדים יש יותר?
תהליכי גדילה.
תינוקות פולטים יותר חום לסביבה. יחס שטח פנים לנפח.
צריך להסביר את הנושא בהרחבה.

שטח הפנים של תאי הדם האדום

שטח פנים = שטח המעטפת

שטח תא דם אדום בצד אחד 50 מיקרון מרובע, ושני צדדים 100 מיקרון מרובע.

שטחם הכולל של תאי הדם האדומים 2,500 מ"ר (שטח העולה פי 1,500 על שטחו הכללי של גוף האדם).

שטחם העצום מאפשר להם להעביר את כמות החמצן הדרושה לנשימתם של כל תאי הגוף.

מבנה פנימי של תא דם אדום

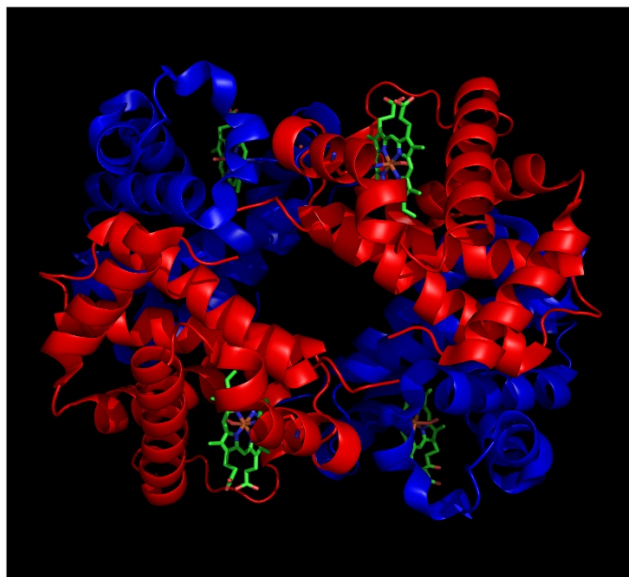
תאי הדם האדומים של האדם ושל יונקים אחרים חסרי גרעין. בשאר בעלי החוליות יש גרעין. התאים מאבדים את הגרעין, ובמקומו נמצאות מולקולות של המוגלובין.

צבעם של תאי הדם האדומים וכושרם להעביר חמצן בא להם מההמוגלובין שבתוכם. כל תא דם מורכב מקרום חדיר למחצה, מים וקרוב ל- 300 מליון מולקולות של המוגלובין. ההמוגלובין מורכב מחומר צבע המכיל ברזל – **הם** וחלבון – **גלובין**. החמצן נקשר לברזל שבמרכז ההמוגלובין. המוגלובין מחומצן נקרא - **אוקסיהמוגלובין**.

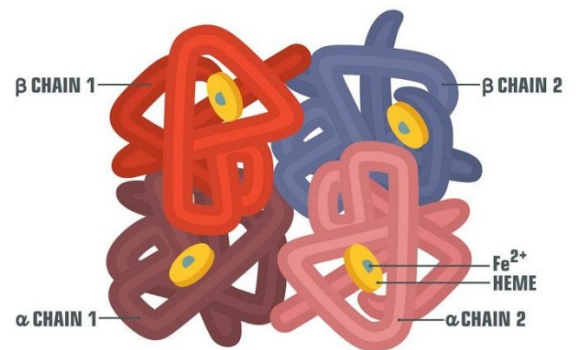
בתוך הריאות - ריכוז החמצן גבוה וריכוז ה- CO_2 נמוך, ההמוגלובין נקשר בקשר רופף עם חמצן.

בתאי הגוף - ריכוז החמצן נמוך וריכוז ה- CO_2 גבוה, ההמוגלובין נפרד מהחמצן.

מבנה ההמוגלובין



HEMOGLOBIN MOLECULE



סרטון על המוגלובין ותאי דם אדומים

<https://davidson.weizmann.ac.il/node/4935/davidson.weizmann.ac.il/node/4935/videos>

תולדות חייו של תא דם אדום -

תאי דם אדומים נוצרים בלשד (מח) העצמות האדום. בצעירותם הם בעלי גרעין, אולם בהמשך התפתחותם הגרעין נעלם ואת מקומו תופס ההמוגלובין. אורך חייהם 90-120 יום. תאים זקנים נהרסים בטחול ובכבד, וממרכיביהם נוצרים תאים חדשים.

מיחזור

כשהתאים האדומים נהרסים, ההמוגלובין מתפרק בהדרגה וצבעו משתנה – אדום – סגול – כחול – צהוב – ירוק, כמו בשטפי דם תת עור.

אנמיה -

מחלת חוסר דם הנגרמת ע"י הקטנת מספר תאי הדם
האדומים, ו/או הקטנת כמות ההמוגלובין בתוכם.
נגרמת ע"י חוסר ברזל, הרס מוגבר של תאי דם, הקטנת
קצב ייצורם או שטפי דם.
הומיאוסטאזיס

תאי דם לבנים (לויקוציטים)

משטרה סניטרית. מגינים בפני מיקרואורגניזמים גורמי מחלות כמו חיידקים ונגיפים. מתחלקים לסוגים אחדים, שונים במבנם ובתפקידם.

א. גרנולוציטים – בעלי ציטופלסמה גרגרית, גרעינים מחולק לאונות, שצורתם אינה קבועה, לכן פולימורפים.

(1) **נויטרופילים** – נצבעים ע"י צבעים חומציים ובסיסיים. 70%

(2) **אאוזינופילים** - נצבעים ע"י צבעים חומציים. 3%

(3) **באזופילים** - נצבעים ע"י צבעים בסיסיים. 1%

ב. אגרנולוציטים – בציטופלסמה שלהם אין גרגרים

(1) **לימפוציטים** – בעלי גרעין גדול הממלא כמעט את כל פנים התא. 22%

(2) **מונוציטים** – בעלי גרעין דמוי חצי פרסה. 4%

הנויטרופילים, מונוציטים ומאקרופאגים הנוצרים ממונוציטים שיצאו מנימי הדם ועברו אל הרקמות שבסביבתם, נלחמים במיקרואורגניזמים ע"י פאגוציטוזיס. הלימפוציטים מתחלקים לתאי B ולתאי T. תאי T מתחלקים לתאים ציטוטוקסיים (תאי T- הורגניים), תאים מסייעים ותאים מדכאים.

בממ"ק דם מצויים 7,000 לויקוציטים. התנודות הן מ- 5,000 בבוקר עד 10,000 בערב.

א. טסיות דם ותהליך קרישת הדם.

טסיות הדם (לוחיות דם) הן חלקי תאים ללא גרעין. גודלן 3-4 מיקרומטר והן שטוחות מאד. יש מהן 250,000-450,000 בממ"ק דם. הן נוצרות בלשד העצם ממגקריוציטים, שמתפוררים כשבאים במגע עם הדם. הטסיות לא מסוגלות להתחלק בעצמן. הן מכילות תרומבופלסטיין, שנותר בתוכן כל עוד הן נשארות שלמות. כל הפרעה לזרימת הדם גורמת לטסיות להתפורר ולשחרר סרטונין, הגורם להתכווצות כלי הדם וכן תרומבופלסטיין. התפוררות הטסיות מתחילה תגובת שרשרת.

הדם נקרש תוך דקות אחדות (כ- 10 דקות). קריש הדם הוא מוצק למחצה ובעל צבע אדום. הוא הולך ומתכווץ וממנו נסחט נוזל צהבהב הקרוי נסיוב דם. הקריש נוצר ע"י חומר חלבוני, הקרוי פיברין, היוצר רשת של חוטים שבחלליה נלכדים תאי דם אדומים. הפיברין נוצר מחומר הנמצא בנוזל הדם בצורת חלבון מסיס - פיברינוגן. הנוזל שנוצר מעל אינו מכיל פיברינוגן ואינו מסוגל עוד להיקרש. הודות לקרישת הדם נסתמים במהירות פצעים בצינורות דם קטנים. המופיליה (זממת) שהיא מחלה תורשתית, הדם אינו נקרש, בד"כ בגלל חוסר בפאקטור III. הפיברינוגן המסיס הופך לפיברין לא מסיס ע"י האנזים תרומבין. התרומבין נמצא בנוזל הדם בצורה בלתי פעילה – פרותרומבין (ולכן לא גורם לקרישת הדם בצינורות). כשנוצר פצע משחררות הרקמות הפצועות אנזים נוסף (תרומבוקינאז או תרומבופלאסטיין) והוא עם מלחי הסידן שבנוזל הדם מפעילים את התרומבין וגורמים לקרישת הדם.

תהליכי קרישת הדם הם:

1. הרקמות הפצועות משחררות $\leftarrow$ תרומבופלאסטין.

תרומבופלאסטין + Ca^{++}

2. פרותרומבין $\leftarrow$ ----- תרומבין
תרומבין

3. פיברינוגן $\leftarrow$ ----- **פיברין**

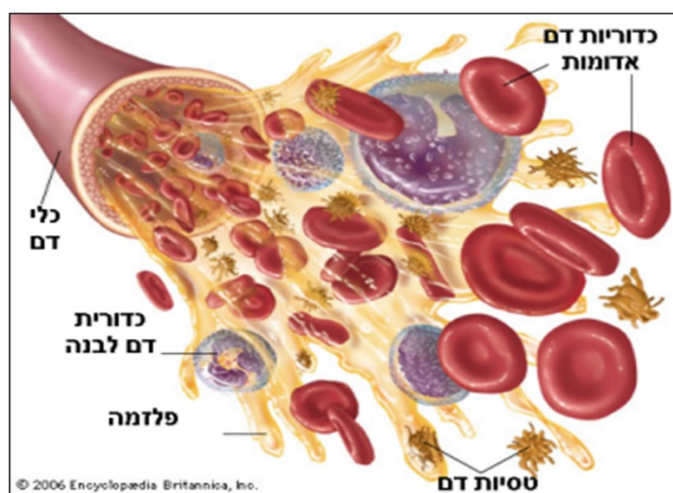
עקרונות קרישת הדם:

1. עקרון ההדק – פעולת שרשרת.

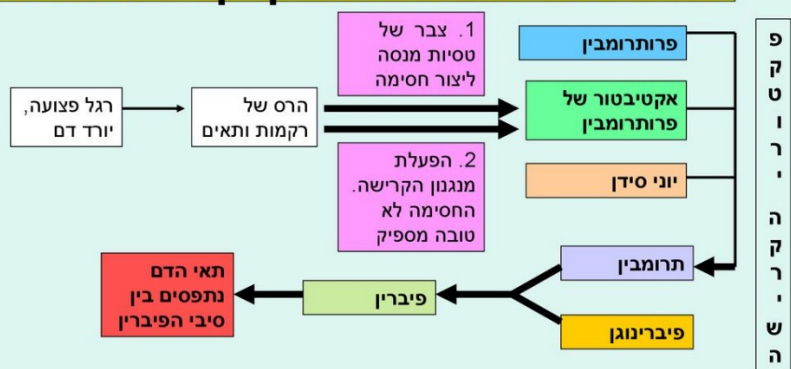
2. חומר לא פעיל $\leftarrow$ חומר פעיל.

בנוסף לקרישת הדם מתכווצים כלי הדם הפגועים, ובאנדותרל של כלי הדם הפגוע חל שינוי פונקציונאלי, כנראה כתוצאה משינוי במטען החשמלי שעל פניו. לוחיות הדם נצמדות לאנדותרל הפגוע ומשנות את צורתן לכדורית וסותמות את קצה כלי הדם. אח"כ כתוצאה מפעולת תרומבין על הפיברינוגן נוצר חומר המגביר את התכווצות כלי הדם. כיום ידועים לפחות 13 גורמים שונים המהווים "מפעילי תרומבין". האנזים פרותרומבין מיוצר בכבד, ולשם ייצורו דרוש ויטמין K, המצוי במספר מזונות צמחיים ירוקי עלים, אך עיקר אספקתו לגוף נעשית ע"י חיידקי מעיים. בדם קיים גם חומר המונע את קרישתו – **אנטי-תרומבין**, המבטל את השפעתן של כמויות קטנות של תרומבין בדם. תהליך הקרישה הנ"ל קרוי "מסלול קרישה חיצוני" – כי מקורו ברקמות פצועות. יש גם "מסלול קרישה פנימי", המופעל ע"י חלבונים אנזימטיים, הקרויים **פאקטורים** (גורמים), ובהם פאקטור III/ (שהעדרו גורם להמופיליה). קרישת הדם נמנעת ע"י חומרים מונעי קרישה, כמו **הפרין** המופק מהכבד ותרופות שונות, המשמשים לטיפול ב**תרומבוז**, שבה דם נקשר בצינורות. משתמשים גם בציטרט הנתרן, הקושר יוני סידן.

(בספר עמ' 118 – תגובת שרשרת של קרישת הדם, עמ' 119 – המופיליה).

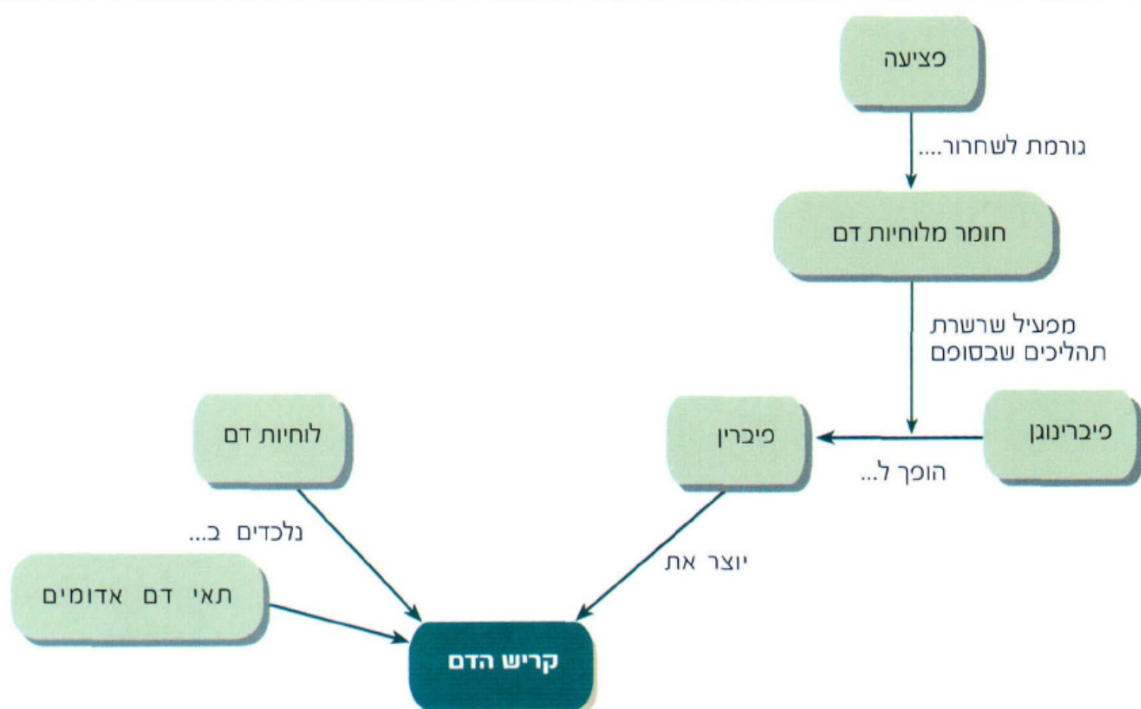


תרשים זרימה של תהליך קרישת הדם



בתהליך הקרישה מבחינים ב-3 שלבים עיקריים:

- (1) שחרור גורמי קרישה מהרקמה הפגועה ומטסיות הדם שבאזור הפציעה.
- (2) סדרת תגובות כימיות שמביאות ליצירת התרומבין.
- (3) תאי דם אדומים נלכדים בין סיבי הפיברין ויוצרים קריש.



איור 4.25

שלבים ביצירת קריש דם