

המועצה המדעית ועדת הבחינות

**בחינות שלב א'
ראומטולוגיה**

05.01.26

מס' השאלות בחלק זה: 100

1. לאחר קשירת ציטוקין לקולטן מסוג I או II, מופעל מסלול האותות JAK-STAT. מהו השלב המיידני המתרחש בעקבות הקשירה ומתחיל את האיתות התוך תאי?
א. דימרזציה של חלבוני STAT וכניסתם לגרעין
ב. אוטופוספורילציה של חלבוני JAK וזרחון שיירי טירוזין על האתר התוך תאי של הקולטן
ג. הפעלה של מסלול Raf-Ras-MAPK
ד. גיוס של חלבון mTOR לקרום התא

2. בן 50, מגיע עם התקף פודגרה. בבדיקת נוזל סינוביאלי נראים גבישים בצורת מחט מסוג Monosodium Urate (MSU). איזה מהמנגנונים הבאים מתאר בצורה הנכונה כיצד הופך $IL-1\beta$ לצורה הפעילה במצב זה?
א. NLRP3 מזהה גבישי MSU ומבקע ישירות את $pro-IL-1\beta$ ללא מעורבות של ASC (Apoptosis associated Speck-like protein containing a CARD)
ב. ASC נקשר תחילה ל- $pro-IL-1\beta$ ואז מגייס את NLRP3 ו- $procaspase-3$ ליצירת $IL-1$.
ג. גבישי MSU מגייסים ASC שמפעיל NLRP3 שהופך $procaspase-1$ ל- $caspase-1$ שהפעלתו מביאה לביקוע של $pro-IL-1\beta$ ו- $pro-IL-18$ לצורות פעילות
ד. גבישי MSU גורמים ל- NLRP3 לגייס את ASC אשר מגייס את $procaspase-1$. הפעלת $caspase-1$ מביאה לביקוע של $pro-IL-1\beta$ ו- $pro-IL-18$ לצורות פעילות

3. חקלאי בן 52 מתייצג עם היסטוריה של 6 שנים של דלקת מפרקים, באה והולכת 'המערבת את הברכיים ושורשי כף היד. בבדיקות המעבדה RF ו- anti-CCP – שליליים וללא שינויים ארוזיביים בהדמיה. בחודשים האחרונים הוא מדווח על שלשול לא דמי, עייפות, ירידה במשקל וחום נמוך מתמשך. בבדיקה גופנית יש נפיחות קלה בשתי הברכיים ללא עיוותים. בדיקות דם מראות אנמיה נורמוציטית קלה ומדדי דלקת מוגברים. בדיקות צואה מעידות על תת-ספיגה של שומנים. קולנוסוקופיה – תקינה. מהו הבירור המתאים ביותר להוכחת האבחנה המשוערת?
א. בדיקת HLA-B27
ב. בדיקת PCR למחולל זיהומי בנוזל המפרק
ג. אנדוסקופיה של המעי הדק עם ביופסיה וצביעת PAS
ד. MRI של sacroiliac joints להערכת ספונדילו-ארתרופתיה צירית

4. בן 32, יליד ישראל ממוצא תורכי פונה עקב הופעה חוזרת של אפטות בפה ובגניטליה, עם החמרה חדה בראייה בעין ימין. בבדיקת עיניים מודגמת דלקת תוך-עינית עם עיבוי פריוסקולרי של כלי הדם הרטינליים ודימומים ברשתית. בבדיקת פלואורסצאין אנגיוגרפיה (FA) נראית מעורבות של עורקים וורידים רטינליים, עם אזורי אי-פרפוזיה קפילרית.

מה נכון לגבי המצב העיני המתואר?

א. מעורבות עינית במחלת בכז'ט מתבטאת בעיקר ב־episcleritis ו־scleritis, בעוד שמעורבות רטינלית היא נדירה

ב. נוכחות חסימות בכלי דם רטינליים מכוונת לאטיולוגיה טרומבואמבולית ואינה מתאימה לדלקת כלי דם ג. במחלת בכז'ט, דלקת כלי הדם הרטינלית מערבת בדרך כלל ורידים בלבד, ואינה גורמת לחסימה עורקית או לנמק רטינלי

ד. הממצאים המתוארים מתאימים לדלקת כלי דם רטינלית, ומובחנים מווסקולופתיות חסימתיות, כגון antiphospholipid syndrome, בכך שהם מלווים בדלקת תוך-עינית.

5. בת 73 עם אבחנה מבוססת של Giant Cell Arteritis (GCA) מטופלת ב-Tocilizumab-תת-עורי שבועי מזה 12 חודשים, לאחר גמילה מלאה מגלוקוקורטיקואידים לפני כ-6 חודשים. מהלך מחלתה עד כה היה יציב. בשבועות האחרונים מתלוננת על כאב ראש חדש, שונה באופיו מכאב הראש בתחילת המחלה ועל עייפות כללית. בסקירת מערכות שוללת תלונות על הפרעות ראייה, כאבי לסת במאמץ או תסמינים סיסטמיים חריפים. בבדיקה גופנית: ללא רגישות בולטת בעורקים טמפורליים, דפקים פריפריים שמורים. מדדי דלקת בדם תקינים. מהו הצעד הבא המתאים ביותר בהתאם להמלצות EULAR 2023 העדכניות?

א. חידוש טיפול בגלוקוקורטיקואידים במינון בינוני-גבוה, מאחר שכאב ראש חדש נחשב עדות מספקת להישנות GCA

ב. הפסקת טיפול ב-Tocilizumab וחזרה על מדדי דלקת

ג. המשך טיפול ב-Tocilizumab-ללא בירור נוסף, מכיוון שמדדי הדלקת תקינים והסיכון להישנות נמוך. יש להפנותה לנוירולוג לברור סיבות אחרות לכאב ראש

ד. ביצוע הדמיה של כלי דם גדולים (כגון אולטרסאונד של עורקים טמפורליים ו/או אקסילריים, MRI או FDG-PET), לצורך הערכת פעילות דלקתית, לפני קבלת החלטה על שינוי טיפול

6. בת 58 עם זאבת מערכתית (SLE) מעל עשור, מטופלת בקביעות ב- hydroxychloroquine (Plaquenil) במינון 400 מ"ג ליום בהתאם למשקל גופה. מחלתה יציבה ומאוזנת. ברקע: יתר לחץ דם והיפרליפידמיה, ללא סיפור של מחלת לב איסכמית. היא מגיעה למעקב שגרתי ללא תסמינים קרדיאליים.
- ב- ECG מתועד חסם הולכה מדרגה ראשונה 1st degree AV block ובאקו לב נצפתה היפרטרופיה של החדר השמאלי. איזו מהאמירות הבאות משקפת בצורה מדויקת את הידע העדכני לגבי השימוש ב- hydroxychloroquine במצב זה?
- א. טיפול ממושך ב- hydroxychloroquine מעניק הגנה קרדיווסקולרית בחולי SLE, ולכן הפרעות הולכה אינן קשורות לתרופה
- ב. קרדיומיופתיה רעילתית מ- hydroxychloroquine נדירה, תלויה במינון המצטבר ובמשך הטיפול, ומתפתחת לרוב לאחר שנים רבות. הפרעות הולכה, כולל חסם AV, עשויות להיות ביטוי מוקדם ולפני הופעת היפרטרופיה בלתי הפיכה או אי-ספיקת לב
- ג. הופעת היפרטרופיה קלה של החדר השמאלי מחייבת הפסקה מיידית של הטיפול ב- hydroxychloroquine, שכן הפסקת התרופה מובילה לרזולוציה של ההיפרטרופיה
- ד. יש להימנע משימוש ב- hydroxychloroquine בחולים עם גורמי סיכון קרדיווסקולריים, מאחר שהסיכון למחלת לב כלילית גבוה מהתועלת התרופתית
7. מה נכון לגבי מעורבות מפרקית במחלת צליאק?
- א. המטופלים עם צליאק נמצאים בסיכון מוגבר לפתח מחלות דלקתיות אחרות, כגון דלקת מפרקים שגרונתית, דלקת מפרקים פסוריאטית ו-adult onset Still's disease
- ב. תסמינים מפרקיים מופיעים בדרך כלל זמן רב אחרי האבחנה של מחלת הצליאק
- ג. דיאטה דלת גלוטן משפרת את התסמינים במערכת העיכול, אך לא משפיעה על ביטויים מפרקיים
- ד. המעורבות המפרקית היא פריפרית ואין בדרך כלל מעורבות אקסילית
8. איזה מההיגדים הבאים משקף בצורה מדויקת את בסיס הראיות הקליניות התומכות בגישת Treat-to-Target (T2T) בדלקת מפרקים שגרונתית?(RA)
- א. יתרונות גישת T2T הודגמו רק ב- RA בשלב מוקדם; אין עדויות ליעילותה במחלה ממושכת, ולכן ההנחיות מגבילות את ההמלצה ליישומה לשלבים המוקדמים בלבד
- ב. מחקרי הדמיה ממוקדי T2T (TaSER), T2T (ARCTIC), T2T (IMAGINE-RA) הראו באופן עקבי כי ניטור באמצעות אולטרסאונד או MRI עדיף על שליטה קלינית הדוקה
- ג. מחקר TICORA הראה כי ניטור תכוף של פעילות המחלה, לצד הגברת טיפול לצורך השגת יעד טיפולי, מוביל לשיפור מובהק בתוצאות קליניות, תפקודיות ורדיוגרפיות בהשוואה לטיפול רגיל
- ד. מחקר BeSt מצא כי ארבע אסטרטגיות טיפול שונות המבוססות על יעד הניבו תוצאות דומות בפעילות המחלה, אך רק התחלת טיפול ביולוגי מוקדם מנעה התקדמות מבנית בצורה מובהקת

9. בת 56 עם דלקת מפרקים שגרונית סרופוזיטיבית, במעקב ראומטולוגי מזה כ-8 שנים.

מהלך טיפולי עד כה:

- טיפול ב-Methotrexate וב-Leflunomide ללא שליטה מספקת במחלה
- טיפול ביולוגי עוקב:

Certolizumab → Adalimumab → Etanercept עם תגובה קלינית בלתי מספקת

- מדד פעילות מחלה נוכחי $DAS28-ESR = 4.1$
- תלות בגלוקוקורטיקואידים: אינה מצליחה להפחית מיון מתחת ל-10 מ"ג פרדניזון ליום

הרופאה המטפלת מתלבטת האם מצבה של המטופלת עומד בקריטריונים של

Difficult-to-Treat Rheumatoid Arthritis (D2T RA) לפי הגדרת EULAR.

איזו מהקביעות הבאות נכונה?

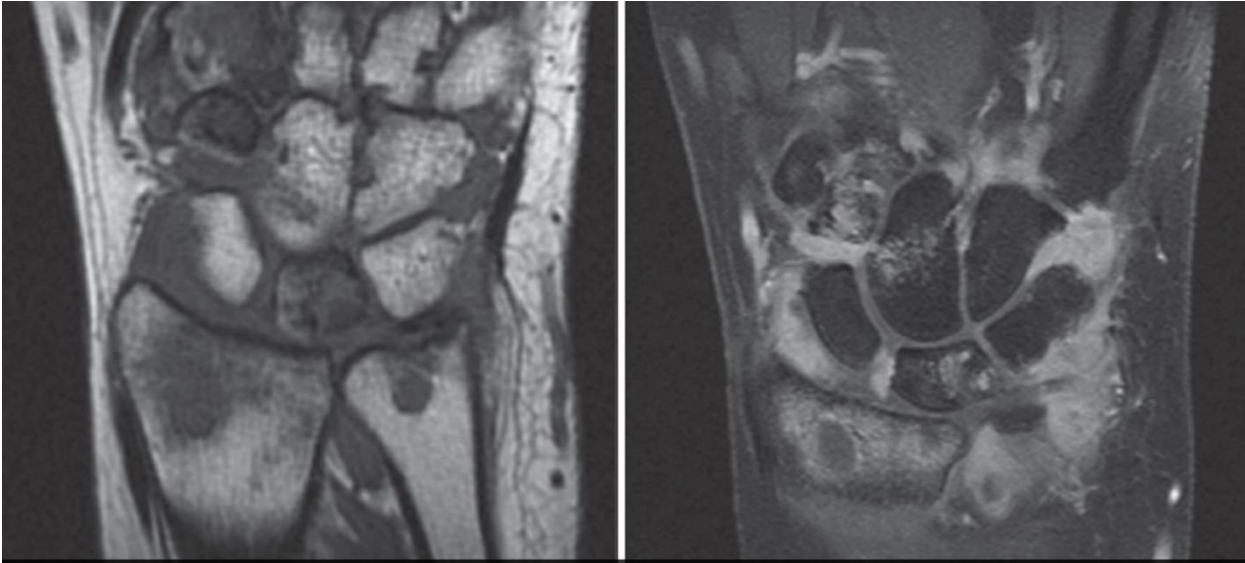
- א. ניתן להגדיר D2T RA רק אם קיימת עדות להתקדמות רדיוגרפית מהירה של נזק מפרקי
- ב. אין מדובר ב-D2T RA מכיוון שכל הטיפולים הביולוגיים שניתנו היו מאותה קבוצת מנגנון פעולה
- ג. פעילות מחלה מתונה ($DAS28 < 5.1$) שוללת אבחנה של D2T-RA גם בנוכחות כישלון תרופתי חוזר
- ד. מדובר ב-D2T RA מכיוון שמספר תרופות ביולוגיות נכשלו, ללא תלות בכך שהן מאותו מנגנון פעולה

10. איזה מההיגדים הבאים נכון לגבי שיתוק עצב VII במחלות ראומטיות?

- א. יש לחשוד באטיולוגיה ראומטולוגית רק כאשר השיתוק דו-צדדי
- ב. תסמונת Sjogren היא המחלה הראומטולוגית השכיחה ביותר המתבטאת בשיתוק עצב VII.
- ג. מחלות ראומטולוגיות הן הגורם השכיח ביותר לשיתוק עצב VII באוכלוסייה הכללית
- ד. שיתוק עצב VII מופיע בלמעלה מ-25% מהחולים עם neurosarcoidosis

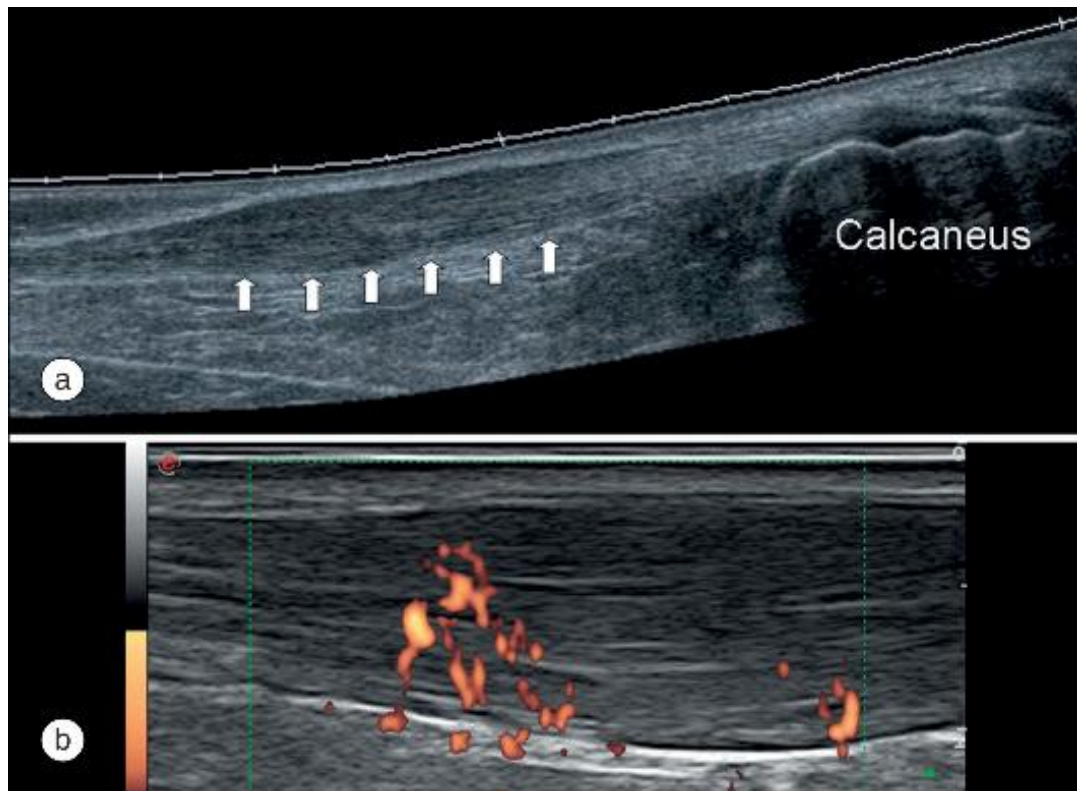
11. בן 62 עם היסטוריה של סינוסיטיס כרונית ופוליפים באף, ללא מחלה ראומטולוגית ידועה, מתייצג עם חודשיים של כאבי ראש הולכים ומתגברים, דיפלופיה וכאב סביב ארובת העין הימנית.
- בבדיקה נוירולוגית: שיתוק של עצב VI מימין, ללא חסרים נוירולוגיים נוספים.
- ללא חום, ירידה במשקל, פריחה או תסמינים סיסטמיים נוספים.
- בדיקות מעבדה: ספירת דם, תפקודי כליה וכבד – תקינים
 - ESR ו- CRP בגבול העליון של הנורמה
 - ANCA (MPO, PR3) שלילי
 - IgG4 בסרום – בגבול הנורמה
- הדמיה: MRI מח-
- עיבוי נרחב של ה dura-עם האדרה אינטנסיבית (diffuse dural enhancement)
 - מעורבות של הסינוס הקברנוזי הימני
 - ללא נגע פרנקימטי מוחי
- CSF תקין (לחץ פתיחה תקין, ללא פלוציטוזיס, חלבון תקין, תרבויות ובדיקות ויראליות שליליות)
- CT סינוסים: עיבוי מוקדי של מחיצות הסינוסים, פוליפים מרובים
- מהי הגישה האבחנתית הנכונה בשלב זה?
- א. אין צורך בבדיקות נוספות – התמונה הקלינית וההדמייתית תואמות IgG4-related pachymeningitis גם כאשר רמת IgG4 בסרום תקינה
- ב. מעורבות של עצב קרניאלי VI עם pachymeningitis תומכת ב-Tolosa–Hunt syndrome, ולכן ניתן להתחיל סטרואידים ללא צורך באימות היסטולוגי
- ג. יש להשלים PET-CT לזיהוי אתר עם קליטת FDG מוגברת, ורק לאחר מכן לשקול ביופסיה אם תימצא עדות למחלה סיסטמית פעילה
- ד. יש לבצע ביופסיית dura כבדיקת הבחירה, מאחר ש- pachymeningitis על רקע IgG4-related disease או GPA לא ניתן לאבחן בוודאות ללא הוכחה רקמתית, בפרט אם ANCA ו- IgG4-תקינים

12. מצורף MRI של שורש כף היד. מהם הממצאים הבולטים בבדיקה ומהי האבחנה הסבירה ביותר?



- א. ממצאים: בצקת לשדית נרחבת ללא ארוזיות, עיבוי קל של רקמות רכות.
אבחנה: דלקת מפרק זיהומית חריפה.
- ב. ממצאים: ארוזיות בעצמות שורש כף היד בסדרות T1 והאדרת סינוביום ופנוס לאחר הזרקת גדוליניום.
אבחנה: דלקת מפרקים שגרונית.
- ג. ממצאים: שחיקה סחוסית, אוסטאופיטים ועיבוי קל של הקפסולה ללא האדרת סינוביום.
אבחנה: אוסטאוארתריטיס.
- ד. ממצאים: דלקת גידים ו-enthesitis עם בצקת דיפוזית סביב גידים, לצד ארוזיות. א
אבחנה: ספונדילו-ארתרופתיה, כגון דלקת מפרקים פסוריאטית.

13. בתמונה הבאה אשר מדגימה את גיד האכילס, איזו פתולוגיה מודגמת?



- א. קרע בגיד
- ב. אנטיזיטים
- ג. טנדיניטים
- ד. שילוב של אנטיזיטים וטנדיניטים

14. בת 24 פונה עקב התלקחויות דלקתיות חוזרות מאז גיל ההתבגרות. ההתקפים מתאפיינים בחום גבוה, עלייה משמעותית במדדי דלקת (CRP, ESR), כיבים כואבים חוזרים בחלל הפה ובאיברי המין, Pathergy באזורי דקירה, ונגעים עוריים דמויי פוליקוליטיס. בנוסף, סובלת מדלקת במפרקים קטנים וגדולים ללא ארוזיות בדימות, עם נסיגה מלאה של כאבי מפרקים בין ההתקפים.

ברקע המשפחתי: אב עם "מחלה דמוית בכצ'ט קשה" שהחלה בילדות, ודוד מצד האב עם מחלת מעי דלקתית וכיבים חוזרי בפה.

בבדיקות מעבדה במהלך ההתקפים נצפית לעיתים חיוביות ל-ANA ול-anti-dsDNA, רמות משלים תקינות, ובירור זיהומי שלילי. בקולונוסקופיה הודגמו כיבים ממושטים בקולון ובאילאום הסופי. בדיקת HLA-B51 שלילית.

בבדיקה גנטית זוהתה מוטציית frameshift הטרוזיגוטית ב-TNFAIP3 תואמת אבחנה של Haploinsufficiency of A20 (HA20).

איזו מהאמירות הבאות בנוגע לפתופיזיולוגיה ולגישה הטיפולית הנכונה ביותר?

א. מדובר במחלת בכצ'ט קלאסית המופיעה בגיל הבגרות עם וריאנט גנטי מקרי TNFAIP3

טיפול בקולכיצין בלבד צפוי להביא לשליטה ממושכת במחלה

ב. חסר תפקודי של A20 גורם לאובדן הבקרה השלילית על מסלול NF- κ B ולהפעלה מתמשכת של האינפלמזום NLRP3;

טיפולים ממוקדים יעילים עשויים לכלול מעכבי TNF חסימת IL-1 או מעכבי JAK בהתאם לחומרת המחלה ולפנוטיפ הקליני

ג. נוכחות ANA ו-anti-dsDNA מעידה על חפיפה עם זאבת מערכתית, והטיפול צריך להתבסס על אלגוריתמים טיפוליים של לופוס

ד. מאחר ו-A20 מדכא באופן פיזיולוגי מסלולי אינטרפרון מסוג I, טיפול ביולוגי אנטי IFN α הוא הבחירה המועדפת במקרים עמידים.

15. בהתאם לקריטריוני הסיווג העדכניים ל-Granulomatosis with Polyangiitis (GPA) של ACR/EULAR 2022, איזו מההצהרות הבאות נכונה?

א. ניתן לסווג מטופל כ-GPA גם בהיעדר ANCA חיובי, אם מתקבל ציון מסווג מספק על סמך מאפיינים קליניים והדמייתיים

ב. הקריטריונים פותחו על בסיס מקרים של וסקוליטיס בילדים ומבוגרים יחד, במטרה לאפשר סיווג אחיד לכל קבוצות הגיל

ג. ירידה בשמיעה מהווה קריטריון בעל ציון גבוה יותר ממעורבות האף

ד. עדות ל-immune complex glomerulonephritis בביופסיית כליה מהווה קריטריון הכללה

16. בת 35 אשר סובלת מלופוס אשר התבטא בפוליארתריטיס ונפריטיס (CLASS III) עם חלבון התחלתי 3 גרם, מטופלת ב-Hydroxychloroquine, Mycophenolate ו-Tacrolimus. נוטלת פרדניזון 10 מ"ג/יום עם תגובה קלינית טובה, אם כי עדיין מחלה כלייתית פעילה (חלבון בשתן 1 גרם). המטופלת נפלה ושברה את עצם הירך וזקוקה לניתוח בדחיפות. מה נכון להמליץ לה?

- א. מומלץ להפסיק את הטיפול ב- Mycophenolate ו-Tacrolimus לפני הניתוח
- ב. מומלץ להמשיך את כל התרופות כרגיל
- ג. מומלץ להפסיק את הטיפול ב-Hydroxychloroquine, Mycophenolate ו-Tacrolimus לפני הניתוח
- ד. אפשר להמשיך את ה-Hydroxychloroquine וה-Tacrolimus אך יש להפסיק את ה-Mycophenolate לפני הניתוח

17. בת 35, נשואה +2. שנה וחצי טרם פנייתה, סבלה מלופוס, שכלל פוליארתריטיס, פריחת פרפר ומעורבות כליתית (CLASS IV בביופסיה) עם מהלך של RPGN על עליית קריאטנין עד 2, איסוף חלבון ביממה עד 3 גרם. במעבדה DSDNA 1:40, C3 60, C4 10. טופלה בסטרואידים, Hydroxychloroquine, Cyclophosphamide ע"פ פרוטוקול EUROLUPUS ותחת טיפול זה מצבה השתפר. כעת מטופלת ב-Hydroxychloroquine, Mycophenolate ו-Tacrolimus. תחת טיפול זה בהפוגה מזה כחצי שנה (ללא חלבון בשתן ו DSDNA/C3/C4 תקינים). שואלת לגבי אפשרות של הריון. מה ההמלצה הטובה עבורה?

- א. אסור לה להרות מאחר וטופלה ב-Cyclophosphamide
- ב. מותר להרות, אבל רק לאחר שתהיה לפחות שנה בהפוגה
- ג. מותר להרות, אבל חובה להפסיק את ה-Mycophenolate ובמקום להתחיל Azathioprine
- ד. מותר להרות אבל חובה להפסיק את ה-Mycophenolate ו-Tacrolimus ובמקום להתחיל Azathioprine

18. מטופל הסובל מדלקת מפרקים שגרונית ונוטל (MTX) Methotrexate במינון של 17.5 מ"ג אחת לשבוע פונה ומספר שאשתו בהריון בשבוע 10. על-פי ההנחיות העדכניות של ה-EULAR (העדכון מ-2024), מה ההמלצה המדויקת עבורו ועבור אשתו?

- א. MTX הוא טרטוגני גם דרך חשיפה אבהית בכל מינון, ולכן ההיריון נמצא בסיכון גבוה למומים ויש להמליץ על הפסקת הריון בשלב מוקדם ככל האפשר
- ב. עבור גברים, קיימת חשיפה זרעית משמעותית ל-MTX במינון מעל 15 מ"ג/שבוע, ולכן בהריון שנוצר תחת טיפול במינון 17.5 מ"ג יש להמליץ על הפסקת ההריון
- ג. יש להשלים סקירות מערכות מורחבות בטרמיסטר ראשון ושני, לאתר מומים הקשורים ל-MTX, ורק אם מזהים ממצאים חריגים לשקול הפסקת הריון
- ד. ניתן להמשיך את ההיריון ללא התערבות, מכיוון ש-MTX אינו מעלה סיכון טרטוגני כאשר החשיפה היא מצד האב בלבד, ללא קשר למינון

19. בחודש אוקטובר 2025, ה-FDA אישר את הטיפול הביולוגי Obinutuzumab כטיפול ב-lupus nephritis.

מהו המאפיין העיקרי שמבדיל Obinutuzumab מ-Rituximab?

א. יכולת לחדור לרקמת הכליה ולהיקשר לאנטיגנים גלומרולריים

ב. קישור לאותו אפיטופ של CD20 כמו rituximab אך עם פרופיל בטיחות משופר

ג. Obinutuzumab משפעל באופן יעיל את המסלול הקלאסי של מערכת המשלים

ד. השראת מוות תאי ישיר על ידי הקישור ל-CD20 ללא צורך ב cross-linking על ידי נוגדנים נוספים

20. בת 54 עם אבחנה חדשה של דלקת מפרקים שגרונתית בחומרה בינונית, החלה טיפול ב- (MTX)

Methotrexate. לאחר 4 שבועות, פעילות המחלה נותרה ללא שינוי. נשקל להוסיף טיפול בפרדניזון כטיפול

גישור. איזו מההצהרות הבאות לגבי שימוש בגלוקוקורטיקואידים (GC) בדלקת מפרקים שגרונתית היא הנכונה?

א. GC במינון נמוך-עד-בינוני משפרים פעילות מחלה ומצב תפקודי, ויכולים למנוע נזק רדיוגרפי למפרקים כאשר

משולבים עם DMARD – disease modifying anti-rheumatic disease

ב. GC במינון נמוך (≥ 10 מ"ג/יום פרדניזון או שקול) אינם מוכחים כמשפיעים על התקדמות רדיוגרפית ועל

עצירת נזק מפרקי

ג. טיפול ב-GC במינון גבוה מומלץ כטיפול השראת הפוגה בחולים עם דלקת מפרקים שגרונתית קשה, היות ומניעת

נזק רדיוגרפי הוכחה רק במתן של CS במינון גבוה

ד. מתן GC תוך-שריריים או תוך-ורידיים עדיף יותר מטיפול בפרדניזון פומי במינון נמוך

21. איזו מהאמירות הבאות לגבי רעילות כבדית של Methotrexate (MTX) בדלקת מפרקים שגרונתית (RA)

היא מדויקת?

א. מחלת כבד מתקדמת, כולל פיברוזיס או שחמת, שכיחה יחסית ומתפתחת בכ-20% מהמטופלים ב-MTX

לאורך שנים

ב. עלויות זמניות באנזימי כבד שכיחות במהלך הטיפול, בעיקר בחודשי הטיפול הראשונים, אך התפתחות פיברוזיס

מתקדם או שחמת נדירה

ג. מתן חומצה פולית אינו משפיע על שכיחות רעילות כבדית, אלא רק על תופעות לוואי המטולוגיות

ד. אין לתת Methotrexate בכל מטופל עם הפטיטיס B או C בעבר, גם אם המחלה אינה פעילה ועומס הנגיף

אינו ניתן לזיהוי

22. בת 52 עם לופוס נפריטיס חמורה מתוכננת לקבל טיפול תוך-וריד ב cyclophosphamide (CYC). היא

נמצאת בטיפול דיאליזה כשלוש פעמים בשבוע. התרופות הנוכחיות שלה כוללות hydroxychloroquine,

פרדניזון ו-allopurinol. איזה היגד לגבי CYC בחולה זו הוא נכון?

א. בחולה בדיאליזה יש להעדיף מתן פומי של CYC על פני מתן תוך-וריד כדי לצמצם טוקסיות אורולוגית

ב. טיפול ב-allopurinol אינו משפיע על מטבוליזם או טוקסיות של CYC

ג. מאחר ש-CYC הוא פרו-תרופה עם מטבוליטים פעילים בלבד, אין משמעות לתזמון המתן ביחס לדיאליזה

ד. מכיוון שהדיאליזה מסירה חלק גדול מ-CYC, יש לתת את התרופה לאחר הדיאליזה, תוך התאמת מינון במקרה

של אי-ספיקת כליות

23. מה מהבאים נכון לגבי שימוש בבולמי TNF?

- א. הטיפול ב-Etanercept נמצא כיעיל במעורבות עינית וריאתי על רקע sarcoidosis
- ב. הטיפול ב-Infliximab נמצא יעיל יותר מפלצבו כטיפול ב-polymyalgia rheumatica במחקר כפול סמיות לאורך 22 שבועות המחקר
- ג. בולמי TNF נבדקו במחלת Behçet בעיקר למעורבות המפרקית
- ד. השימוש בנוגדי TNF במחלת Takayasu מבוסס של סדרות מקרים ודעת מומחים

24. בת 32 עם lupus nephritis class III מטופלת ב-mycophenolate mofetil במינון 2 גרם ליום

ובפרדניזון 10 מ"ג ליום. מחלתה יציבה כיום. היא מתכננת נסיעה לאזור עם תחלואה אנדמית של חצבת, וקיבלה המלצה דרך מרפאת המטיילים לקבל מנת דחף של חיסון חי-מוחלש מסוג MMR.

בהתאם להנחיות ב-ACR משנת 2022, מהו ניהול התרופות המתאים ביותר עבורה סביב החיסון?

- א. להמשיך פרדניזון; להפסיק mycophenolate לשבוע לפני החיסון ושבועיים לאחר החיסון
- ב. להפסיק פרדניזון 4 שבועות לפני החיסון; להפסיק mycophenolate 4 שבועות לפני החיסון ו-4 שבועות לאחריו
- ג. להמשיך פרדניזון; להפסיק mycophenolate 4 שבועות לפני החיסון ו-4 שבועות לאחר החיסון
- ד. להפסיק פרדניזון למשך מרווח מינון אחד; להפסיק mycophenolate למשך מרווח מינון אחד לפני החיסון ו-4 שבועות לאחריו

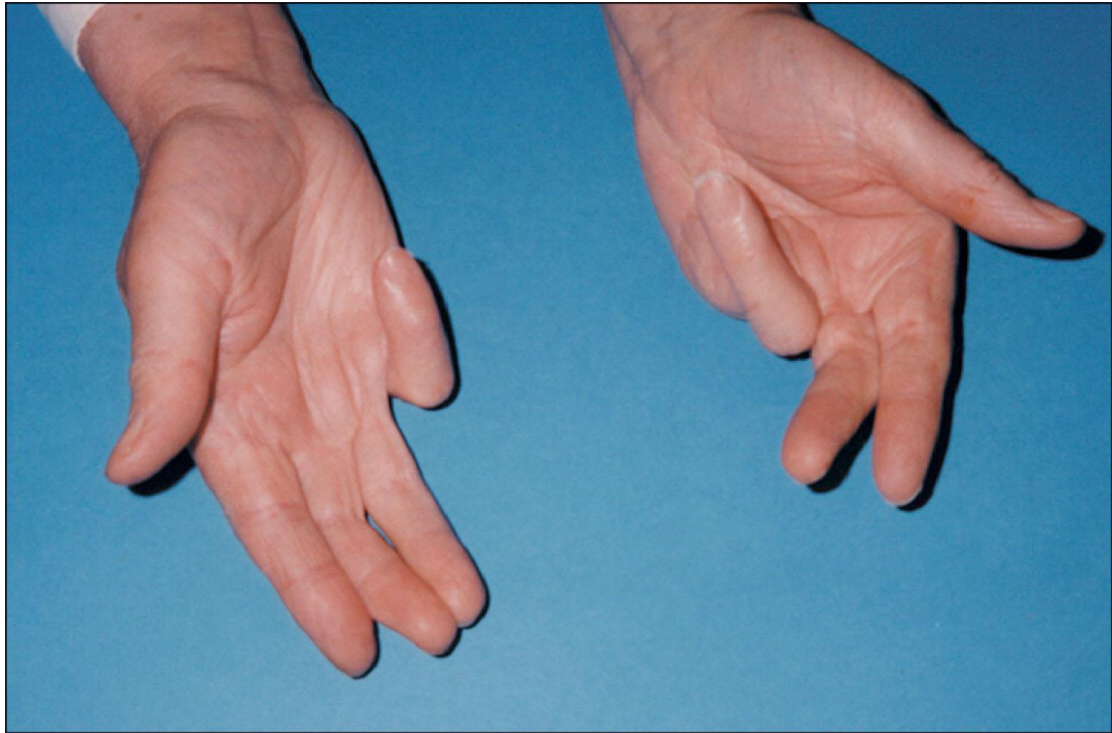
25. בת 62 עם סוכרת מסוג 2 והיפותרואידזם מדווחת על כאב מתקדם והגבלה קשה בתנועתיות בכתף שמאל

במשך 7 חודשים. בבדיקה קיימת הגבלה גלובלית משמעותית של טווחי התנועה האקטיביים והפסיביים. בדיקות דם, כולל מדדי דלקת, תקינות. בצילום כתף - שינויים ניווניים קלים. באולטרסאונד - קרע חלקי בגיד ה-supraspinatus.

איזו מן האבחנות הבאות מסבירה את הקליניקה של המטופלת?

- א. אוסטיאוארתריטיס מוקדם של המפרק ה-glenohumeral
- ב. Adhesive Capsulitis
- ג. bicipital tendonitis
- ד. דלקת בבורסה ה-subacromial עם Impingement

26. בן 58 מתלונן על החמרה הדרגתית במצב כפות ידיו במשך כשלוש שנים. בבדיקות המעבדה האחרונות: רמת חומצה אורית תקינה, סרולוגיות ANA / anti-CCP / RF שליליות, ומדדי דלקת בטווח התקין.



איזו מהאמירות הבאות לגבי מצבו נכונה?

- א. טראומה חוזרת ביד היא הגורם העיקרי למחלה
- ב. המחלה מתפתחת בשכיחות דומה בגברים ובנשים ומתחילה לרוב בגיל ההתבגרות
- ג. קיבוע (splinting) ותרגול מתיחה יכולים לעצור את התקדמות המחלה ולהשיב את טווח התנועה למצב תקין
- ד. במקרים של הגבלה תפקודית משמעותית, ניתן לשקול התערבות ניתוחית, כגון palmar fasciectomy

27. בן 51 עם דלקת מפרקים שגרונתית סרופוזיטיבית מטופל ב methotrexate, ופרדניזון 7.5 מ"ג/יום. בנוסף, נוטל warfarin עקב פרפור פרוזדורים ברקע. המטופל מגיע למיון עקב כאב מתגבר בשוק ימין ונפיחות סביב הקרסול. לפני 4 ימים השתתף במרתון של ריקודי עם. במהלך הערב חש כאב חד מאחורי הברך שלא גרם לעצירת הפעילות. מאז סובל מנפיחות הולכת ומתגברת בשוק. יום טרם קבלתו, הופיע שינוי צבע לכחול-סגלגל סביב הקרסול עם התפשטות הכאב לירך האחורית. בבדיקתו: חום סיסטמי תקין.



- מעבדה: ספירת דם תקינה, INR 2.5, CRP 17 mg/l (upper limit of normal – 5 mg/l)
- d-dimer מעט מעל הנורמה, CPK תקין.
- מהי האבחנה הסבירה ביותר?
- א. ruptured Baker's cyst עקב סינוביטיס בברך
 - ב. deep vein thrombosis בשוק
 - ג. cellulitis
 - ד. קרע ב־ medial gastrocnemius עם דימום על רקע INR מוגבר

28. בן 56 עם רקע של עישון נמצא במעקב עקב דלקת מפרקים שגרנית סרופוזיטיבית מזה כשלוש שנים, עם איזון מחלתו תחת הטיפול ב-methotrexate כמונותרפיה. במסגרת ביקור שגרתי במרפאה נצפו מספר קשריות תת-עוריות קשות ולא רגישות למגע מעל המשטח האקסטנסורי של המרפקים ולאורך גיד אכילס מימין. CT חזה במסגרת סקר מעשנים הדגים מספר קשריות ריאתיות. המטופל אתסמיני מבחינה נשימתית. מה הקביעה הנכונה לגבי הקשריות במקרה זה?

- א. קשריות הכרוכות בדלקת מפרקים שגרנית לרב אינן מגיבות לטיפול תרופתי ב-DMARD
- ב. הימצאות של קשריות מרובות לרב מצביעה על דלקת מפרקים קשה ועמידה לטיפול תרופתי
- ג. קשריות ריאומטוידיות ריאתיות הן לרוב מרכזיות עם התקדמות מהירה בהדמיה
- ד. microchimerism הינו ממצא שכיח בקשרית ראומטית ועשוי לשמש כטריגר אלוגני

29. בת 45 מתייצגת עם חשד ל-early rheumatoid arthritis.

- ממצאים מעבדתיים כוללים: IgM RF בטיטר גבוה פי 3 מהנורמה, IgA RF חיובי, ACPA חיובי.
- מה ההיגד הנכון לגבי המשמעות של הממצאים המעבדתיים בהקשר של דלקת מפרקים שגרנית -RA?
- א. IgM RF בטיטר גבוה הוא בעל סגוליות (specificity) נמוכה ל-RA ולכן אינו מסייע באבחנה
- ב. נוכחות IgA RF מנבאת תגובה טובה לטיפול בנוגדי TNF
- ג. IgA RF בטיטר גבוה קשור לסיכון מוגבר למחלה ארוזיבית ומעורבות חוץ-מפרקית
- ד. IgM-RF מופיע רק לאחר הופעת תסמיני RA ואין לו ערך טרום-קליני

30. בת 52 עם דלקת מפרקים שגרנית סרופוזיטיבית משתתפת במחקר קליני לבחינת יעילות DMARD חדש. לאחר 12 שבועות טיפול היא מציגה שיפור של 35% במספר המפרקים הרגישים והנפוחים ושיפור דומה במדדי ליבה נוספים. למרות זאת, ה-DAS28 נותר בתחום פעילות מחלה בינונית (3.8). החוקרים מבקשים להעריך תגובה באמצעות קריטריוני ACR ו-EULAR.

איזו מבין האפשרויות הבאות מתארת בצורה מדויקת את ההבדל המרכזי בין קריטריוני התגובה של ACR לעומת EULAR בהקשר למטופלת זו?

- א. קריטריוני ACR מסווגים תגובה לפי מצב המחלה הסופי, בעוד שקריטריוני EULAR מתבססים רק על אחוז השינוי היחסי מהערך הבסיסי
- ב. קריטריוני ACR משלבים הן אחוז שיפור והן סטטוס פעילות של המחלה (גבוהה/בינונית/נמוכה/רמיסיה), בעוד שקריטריוני EULAR מספקים סיווג דיכוטומי בלבד (תגובה/אין תגובה)
- ג. קריטריוני ACR מעריכים תגובה על בסיס אחוז השיפור בלבד, בעוד שקריטריוני EULAR מעריכים גם את מידת השיפור וגם את סטטוס הפעילות של המחלה (גבוהה/בינונית/נמוכה/רמיסיה)
- ד. קריטריוני ACR מסתמכים על DAS28 לצורך סיווג ל"טוב/בינוני/ללא תגובה", בעוד ש-EULAR מתמקדים רק במספר המפרקים הרגישים והנפוחים

31. בן 43 עם רקע של כייליה פוליציסטית עם אי ספיקת כליות, קראטינין 2 מ/ג/ד"ל. הוא מתייצג עם דלקת מפרקים שגרונתית רב מפרקית סרופוזיטיבית עם טיטר גבוה של ACPA מזה 3 חודשים. בבדיקתו - 6 מפרקים נפוחים: DAS28 - 4.3.
- מהי ההמלצה הטיפולית המתאימה בשלב זה, בהתאם להנחיות EULAR 2022 ?
- א. יש להתחיל טיפול משולב ב-methotrexate, sulfasalazine ו-hydroxychloroquine, מכיוון שמדובר בחולה עם גורמי סיכון למחלה אגרסיבית
- ב. יש להסביר למטופל כי היעד הוא השגת low disease activity לאחר 12 חודשים, יעד שהוכח במחקר TICORA כמפחית נזק מפרקי ומשפר איכות חיים.
- ג. התחלת leflunomide במינון 20 מ"ג ליום, בשילוב גלוקוקורטיקואידים כטיפול קצר-טווח עם תכנית גמילה מהירה, ומעקב הדוק תוך 1-3 חודשים לפי עקרון treat-to-target.
- ד. מכיוון שמדובר בחולה עם גורמי סיכון למחלה אגרסיבית, יש להתחיל טיפול משולב ב-methotrexate יחד עם טיפול ביולוגי כקו ראשון
32. בת 25 עם דלקת מפרקים שגרונתית סרופוזיטיבית עם RF, ACPA חיובי בטיטר גבוה. משך מחלה כשנתיים. קיבלה טיפול ב-methotrexate שכשל עקב נשירת שיער קשה וחוסר יעילות. בהמשך טופלה ב-adalimumab כמונותרפיה עם תגובה טובה והגעה ל-DAS28 < 2.9. כעת היא מגיעה לביקורת עקב ברכ נפוחה, כאבי כתפיים, וטנוסינוביטיס בשורש כף יד. מדדי דלקת תקינים. מהי הגישה הטיפולית המתאימה בשלב זה?
- א. לבצע ניקור והזרקת קורטיקוסטרוידים למפרק הברך. לאור מדדי דלקת תקינים, אין לשנות טיפול ביולוגי.
- ב. לפי הנחיות ACR 2021 יש למדוד רמות adalimumab ונוגדנים נוגדי-תרופה, ורק אם קיימים נוגדנים – יש לעבור לתרופה עם מנגנון פעולה שונה.
- ג. בהתאם להנחיות ACR 2021 יש לעבור ל-upadacitinib מכיוון שהוכח כעדיף על adalimumab כמונותרפיה
- ד. קיימת עדיפות למעבר ל-tocilizumab כקו טיפולי שני על פני מעבר לבולם TNF נוסף, במיוחד כאשר הטיפול ניתן כמונותרפיה ללא methotrexate
33. מה נכון לגבי axial spondyloarthritis (axSpA)?
- א. לצורך אבחנה של axSpA המטופל חייב לסבול כאב גב כרוני בעל אופי דלקתי
- ב. המיקום העיקרי של enthesitis הוא בעמוד השדרה ובאגן
- ג. דלקת מפרקים פריפרית מתרחשת בכ-25% מהמקרים ושכיחותה דומה בין הצורה הרדיוגרפית והלא רדיוגרפית של axSpA
- ד. אוסטאופורוזיס שכיח ב-axSpA ומתרחשת באופן בלתי תלוי במידת הדלקת הפעילה או במידת הנזק המבני המצטבר בעמוד השדרה

34. מה נכון לגבי ביטויים מחוץ למערכת השריר-שלד ב-axial spondyloarthritis (axSpA)?
- א. שכיחות מחלת מעי דלקתית בקרב החולים עם axSpA היא עד 40%. גורמי הסיכון כוללים מדדי דלקת מוגברים ו-HLAB27 חיובי.
 - ב. Acute anterior uveitis היא לרב חד צדדית ושכיחה יותר בחולים עם Radiographic axSpA.
 - ג. הביטוי הריאתי השכיח ביותר הוא מחלת ריאות אינטרסטיציאלית כולל פיברוזיס אפיקלי.
 - ד. Atlantoaxial Subluxation עם דחיסת חוט שדרה מתרחשת ב-axSpA רק על רקע טראומה ושבר ולא בגלל תהליך דלקתי.
35. מה נכון לגבי המסלולים המולקולריים הקשורים לתהליך יצירת העצם ב-axSpA?
- א. קיים חסר תפקודי של dickkopf-1 (DKK1) ורמות נמוכות של sclerostin שניהם מעכבי מסלול ה-Wnt.
 - ב. נצפו רמות נמוכות של bone morphogenetic proteins (BMPs) ובפרט BMP-2 בחולים עם r-axSpA בהשוואה לבריאים.
 - ג. TNF α ו-IL17 מפעילים אוסטאובלסטים באופן ישיר או על-ידי ביטוי יתר של receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (RANKL).
 - ד. לא נצפה קשר בין מדיאטורים דלקתיים, כולל E2 prostaglandin (PG) ו-cyclooxygenase (COX) 2 לבין התמיינות אוסטאובלסטים.
36. בן 35 עם אבחנה של AxSpA מזה כ-8 שנים. מזה כחצי שנה מטופל ב-Adalimumab (לאחר כשלון שני NSAIDs) עם תגובה חלקית לטיפול. בהערכה נוכחית CRP 2.4 mg/dl BASDAI=4.8 ASDAS=3. ב-MRI עמוד שדרה מתני אין עדות לדלקת פעילה. מהם שני הפרמטרים המנבאים בצורה הטובה ביותר תגובה טובה לטיפול בבולמי TNF?
- א. nr-AxSpA ודלקת ב-MRI.
 - ב. מצב תפקודי טוב ומין גברי.
 - ג. HLAB27 חיובי וסנדזמופיטים בהדמייה.
 - ד. משך סימפטומים קצר מ-10 שנים ו-CRP מוגבר.
37. מה היגד הנכון לגבי מדיניות הטיפול ב-axial spondyloarthritis (axSpA) לפי המלצות ה-ASAS-EULAR (2022)?
- א. יש לשקול טיפול ביולוגי במעכבי TNF או בחסמי IL17 בחולים עם axSpA עם מחלה פעילה לפי CRP או לפי MRI + כשלון טיפול ב-NSAIDs + פעילות מחלה גבוהה לפי ASDAS גדול או שווה ל-2.1.
 - ב. יש להמשיך טיפול ביולוגי רק בחולים בהם נצפתה ירידה ב-ASDAS מתחת ל-2.1 (או כחלופה ירידה ב-BASDAI מתחת ל-4) לאחר 4 חודשים.
 - ג. המעקב אחר פעילות המחלה צריך להיעשות באמצעות שילוב של הערכה קלינית לפי ASDAS והערכה אובייקטיבית ב-MRI של מפרקי SIJs.
 - ד. בחולים עם Non-radiographic axSpA אשר השיגו הפוגה, ניתן להפחית את מנון הטיפול הביולוגי ואילו בחולים עם radiographic-axSpA בהפוגה יש להמשיך במינון מלא.

38. איזו מהאמירות הבאות מתארת נכונה מעורבות אקסידאלית אופיינית בדלקת מפרקים פסוריאטית (axial PsA)?
- א. הדפוס הרדיוגרפי בעמוד השדרה של axial PsA מאופיין כמעט תמיד בסינדרסמופיטים אנכיים דקים ואחידים, בדומה לאלו המופיעים ב-Ankylosing Spondylitis.
- ב. המחלה עלולה לערב את עמוד השדרה הצווארי, כולל הופעת ארוזיות ואנקילוזיס, ממצא ייחודי ושכיח יחסית ב-axial PsA.
- ג. הופעת כאבי גב דלקתיים בחולי PsA מחייבת קיום עדות למעורבות מפרקים היקפיים לצורך אבחנה של axial PsA.
- ד. מעורבות ה-sacroiliac joints מאופיינת ב-sacroiliitis סימטרית עם שחיקה מתקדמת ושלבי ankylosis מוקדמים

39. בן 45 עם פסוריאזיס עורי מזה 12 שנים מגיע למרפאה עם כאב ונפיחות במפרקי ה־ DIP של אצבעות 3–5 ביד ימין ואצבע 2 ביד שמאל. בבדיקה ניכרים שינויים בציפורניים כמתואר בתמונה.



איזו מהאמירות הבאות מתארת נכונה את מצבו?

- א. מעורבות DIPs בדלקת מפרקים פסוריאטית מאופיינת במהלך קל עם סיכון נמוך לנזק מבני משמעותי
- ב. תבנית מעורבות זו מופיעה כמעט אך ורק בחולים עם מחלה אקסילית פעילה, ומשמשת סמן רגיש להימצאות סקרואליטיס תת־קלינית
- ג. מעורבות DIPs בפסוריאזיס מלווה לעיתים קרובות בשינויים בציפורניים, ומקושרת בסבירות גבוהה להימצאות דקטיליטיס, בעיקר בכפות הרגליים
- ד. הממצאים הקליניים המתוארים מייצגים את הצורה הממאירה ביותר של psoriatic arthritis – Arthritis – Mutilans המתאפיינת בנזק מפרקי אגרסיבי וקריסה רדיוגרפית מסוג Pencil-in-Cup כבר בשלבים מוקדמים

40. בת 52 עם $BMI = 32 \text{ kg/m}^2$ נמצאת במעקב עקב דלקת מפרקים פסוריאטית. היא מטופלת ב-methotrexate במינון של 15 מ"ג לשבוע. בבדיקות דם עדכניות - עדות להפרעה בתפקודי כבד. בבירור נמצא כי פאנל וירלי לצהבת שלילי וב-US מודגם כבד שומני. מה יתאר נכון את מצבה?
א. למטופלת non-alcoholic liver disease השכיח בחולים עם דלקת מפרקים פסוריאטית, ללא קשר לטיפול התרופתי

ב. הפרעה בתפקודי כבד מבטאת מעורבות סיסטמית חוץ מפרקית של המחלה המחייבת שדרוג בטיפול
ג. הטיפול ב-methotrexate מוריד את העומס הדלקתי ומגן בפני non-alcoholic liver disease, לכן יש להמשיך בטיפול

ד. הסיכוי של המטופלת להגיע להפוגה במחלה לא מושפע מנוכחות ההפרעה בתפקודי כבד

41. מה נכון לגבי הגנטיקה של Psoriasis ו-Psoriatic Arthritis?

א. מוטציות ב-Act1 (TRAF3IP2) קשורות בייצור מוגבר של IL22, ציטוקין שמעורב בפרוליפרציה של אוסטאוקלסטים וקשור לכן למחלה ארוזיבית

ב. האלל HLA-C*06:02 קשור להופעה עורית מוקדמת של פסוריאזיס ולסיכון מוגבר להתפתחות Psoriatic Arthritis.

ג. נשאות ל-HLA-C*06:02 קשורה לתגובה טובה יותר ל-methotrexate ונוגדי IL12/23, בעוד שנשאות ל-HLA-B27 קשורה לתגובה טובה יותר למעכבי IL-17

ד. וריאנטים ב-IL23R וב-TNFAIP3 שכיחים יותר בחולים עם פסוריאזיס עורית ללא מעורבות מפרקית, בהשוואה לחולים עם דלקת מפרקים פסוריאטית

42. מה ההיגד הנכון לגבי השימוש בטיפולים הביולוגיים בהתוויה של דלקת מפרקים פסוריאטית (PsA) בהתאם להמלצות EULAR 2023?

א. הטיפול ב-abatacept נחשב לטיפול יעיל ב-PsA ושווה ביעילותו לתכשירים ביולוגיים בעלי מנגנון פעולה שונה

ב. בשל היעילות הגבוהה של בולמי IL-23 בעור, הם מהווים בחירה ראשונה כאשר קיימת מחלה אקסילית יחד עם פסוריאזיס נרחבת

ג. בחולי PsA המוגדרים כעמידים לטיפול, "difficult to treat", מומלץ לשלב שני טיפולים ביולוגיים בעלי מנגנון פעולה שונה, לשם השגת הפוגה

ד. השימוש במעכבי JAK מומלץ לאחר כשלון של bDMARDs ולא כקו מתקדם ראשון.

43. בן 57, ברקע סובל מפסוריאזיס inversa מעל 5 שנים ומעורבות של הציפורניים. במהלך השנה האחרונה, הופיעו 2 אצבעות "נקניקיה" בכפות הרגליים ודלקת מפרקים פעילה בשלושה מפרקים קטנים של הידיים. פרט לכך, הוא מרגיש טוב. שולל רקע של דלקת עינית, תסמינים במערכת העיכול או כאב גב דלקתי. לפי המלצות EULAR לטיפול בדלקת מפרקים פסוריאטית המעודכנות לשנת 2023, מה הגישה הטיפולית המתאימה ביותר במקרה זה?

א. לנוכח מהלך מחלה אוליגוארטיקולרי, ניתן להמשיך במעקב וטיפול סימפטומטי לפי הצורך

ב. מומלץ להתחיל טיפול ב-methotrexate

ג. לנוכח מספר גורמים פרוגנוסטיים שליליים, מומלץ להתחיל טיפול ב-bDMARD

ד. לפי פרופיל המטופל, מומלץ להתחיל טיפול ב-apremilast כקו טיפולי ראשון

44. בן 41 עם FMF שאובחן באיחור, ללא היענות מספקת לקולכיצין בשנים קודמות.

כעת מאובחן עם פרוטאינוריה נפרוטית של 4 גרם/יום. ביופסיית כליה המדגימה AA amyloidosis. רמות Serum Amyloid A (SAA) גבוהות ומתמשכות, CRP מוגבר. תפקוד כלייתי שמור יחסית בשלב זה. החולה מטופל כעת בקולכיצין במינון נסבל, אך ללא שליטה מלאה בדלקת.

איזו מהקביעות הבאות נכונה בנוגע לעקרונות הטיפול והיעדים הטיפוליים במצב זה?

א. לאחר התפתחות עמילואידוזיס, קולכיצין מאבד מעילותו הקלינית ויש להפסיקו לטובת טיפול ביולוגי בלבד

ב. היעד הטיפולי המרכזי הוא דיכוי מלא ומתמשך של הדלקת הסיסטמית, כפי שנמדדת בעיקר באמצעות SAA, גם אם אין שיפור מיידי בפרוטאינוריה או במדדי התפקוד הכליית.

ג. לצורך הערכת תגובה לטיפול ב-AA amyloidosis מומלץ לבצע ביופסיית כליה חוזרת סדרתית, מכיוון שזו הדרך האמינה ביותר להעריך רגרסיה של שקיעת עמילואיד

ד. בחולים עם FMF ו-AA amyloidosis המתקדמים לאי-ספיקת כליות סופנית ומועמדים להשתלת כליה, יש להפסיק טיפול ב-IL-1 inhibitors לאחר ההשתלה כדי למנוע אינטראקציות עם טיפול אימונוסופרסיב.

45. מטופל בן 30 אשר סובל מכאבי גב תחתון דלקתיים מזה כחצי שנה. להלן בדיקת ה-MRI שלו ברצף STIR. על מה מצביע החץ העבה יותר?



- א. החלפה שומנית
- ב. אוסטאויטיס (בצקת במח עצם)
- ג. סקלרוזיס
- ד. אנטזופיט

46. בן 42 מאובחן כסובל מלופוס. מזה כ- 4 חודשים מטופל בפרדניזון 40 מ"ג ליום ובפלקוניל 400 מ"ג ליום. מזה כ- 3 שבועות סובל מכאב עז במפשעה וירך ימין אשר קיים גם במנוחה ואינו תלוי בנשיאת משקל. בבדיקתו טווח התנועה של מפרק הירך תקין. צילום רנטגן של מפרק הירך תקין. מה נכון לגבי האבחנה המשוערת של המטופל?

- א. גם בנוכחות צילום רנטגן תקין יכולים להיות ממצאים חיוביים במיפוי עצמות ו/או ב-MRI המערבים מעל 30% מראש ה-Femur
- ב. טיפול בהימנעות מנשיאת משקל, נוגדי כאב וביספוספונטים מביא לשיפור קליני ומונע הדרדרות הנזק למפרק
- ג. אין קורלציה בין משך הטיפול בסטרואידים והמינון לסיכון לחלות במצב זה או לחומרתו
- ד. לאור טיפול ממושך בסטרואידים ומיקום הכאב סביר שמדובר בשבר אי ספיקה

47. בת 26 אובחנה כסובלת מלופוס ומטופלת בפלקווניל. היא פונה לייעוץ עקב עייפות, חום, ירידה במשקל, וכאבי מפרקים. מה מהמשפטים הבאים נכון לגבי הגישה הטיפולית?
- א. תסמינים אלה מעלים אבחנה מבדלת של התלקחות לופוס/ מחלה וירלית/ מחלה לימפופרוליפרטיבית. דרוש ברור כדי לקבל החלטה טיפולית
- ב. מדובר בתסמינים לא ספציפיים. אם ספירת הדם, תפקודי כליה ושתן תקינים זה אינו דורש שינוי בטיפול מכיוון שאין מעורבות איברים חיוניים
- ג. יש להשלים ברור עם בדיקת anti dsDNA ומשלים. אם הבדיקות יהיו תקינות. לא מדובר בהתלקחות המחלה
- ד. מדובר בהתלקחות המחלה עם סימנים קונסטיטוציונליים משמעותיים המצדיקים התחלת טיפול ביולוגי
48. מטופל בן 16 הופנה לייעוץ עקב תרומבוציטופניה של 70,000 בספירת דם שגרתית. בברור המעבדתי נמצא ANA חיובי בשיטת IFA בתבנית הומוגנית בטיטר 1/320, ללא תסמינים קליניים נוספים. HIV שלילי. איזה מהמשפטים הבאים המתייחס לגישה הטיפולית נכון?
- א. מדובר בתרומבוציטופניה קלה שאיננה מחייבת טיפול. הימצאות ANA איננה ספציפית כך שלא דרוש בשלב זה ברור מעבר למעקב אחר ספירת דם
- ב. אם במסגרת הברור מצאו נוגדני אנטיפוספוליפיד בטיטר גבוה, הימצאות תרומבוציטופניה ברמה זו תימנע טיפול באספירין
- ג. הוא זקוק לברור מעבדתי מלא בשאלה של SLE. הוא בקבוצת סיכון לפתח SLE עם פרוגנוזה פחות טובה עקב גילו, מינו והימצאות תרומבוציטופניה
- ד. בהעדר תסמינים של SLE וממצאי מעבדה נוספים יש אינדיקציה לבדיקת מח עצם
49. בת 17 עשתה בדיקת שתן שגרתית בלשכת הגיוס ונמצא חלבון בשתן. הושלם ברור ונמצאו ספירת דם תקינה, תפקודי כליה תקינים, באיסוף שתן פרוטאינוריה של 700 מ"ג ליממה. בבדיקות דם סרולוגיות:
- ANA חיובי בטיטר 1/80 בתבנית Homogeneous+ Speckled, anti-dsDNA חיובי בטיטר 1/80, C3- 58mg\dl (norm >90 mg\dl), C4- 5mg\dl (norm>10 mg\dl).
- מה המדיניות הנכונה במקרה זה?
- א. מדובר בממצא מקרי בנערה צעירה ובריאיה ללא כל תסמינים. בשלב זה יש להתחיל טיפול בפלקווניל ומעקב עם מעבדה חוזרת, ללא התערבות נוספת
- ב. למרות שממצאי המעבדה תומכים באבחנה של SLE מדובר בפרוטאינוריה קלה. בהעדר תסמינים נלווים מדובר במחלה קלה שאיננה מחייבת ביופסיית כליה. מומלץ טיפול בפלקווניל, מעכב ACE ומעקב.
- ג. למרות שמדובר בפרוטאינוריה של פחות מ- 1 ג"ר כמות החלבון, היא זקוקה לביופסיית כליה ואם תהיה עדות ללופוס נפריטיס, תזדקק לטיפול בפלקווניל, אינדוקציה בסטרואידים, טיפול אימונוסופרסיבי נוסף, והחלטה על צורך בטיפול משולש בהתאם לתשובה הפתולוגית
- ד. כל הממצאים מצביעים על כך שמדובר בלופוס נפריטיס כך שיש להתחיל טיפול ב- triple therapy ללא צורך בביופסיה

50. מה מאפיין את מחלת Poncet?

- א. המחלה גורמת לנזק מבני ברב המפרקים המעורבים
 - ב. מעורבות של המפרקים הקטנים שכיחה ביותר
 - ג. ביטוי מפרקי זה שכיח במיוחד במטופלים עם Pott's disease
 - ד. ביטוי זה לרוב מתפתח במטופלים עם שחפת חוץ-ריאתית, כגון חולים עם שחפת בבלוטות לימפה
- תשובה נכונה ד. הוכברג מהדורה 8 פרק 112, עמוד 968.

51. בת 28 עם discoid lupus erythematosus בפנים ובקרקפת פונה לייעוץ. למרות הטיפול ב-

- hydroxychloroquine וטיפול מקומי במשחות על בסיס קורטיקוסטרואידים ו-calcineurin inhibitors, מחלתה עדיין פעילה. היא מתחנת בעוד חצי שנה וחשוב לה מאד להיראות טוב בחתונה. מה הטיפול המומלץ?
- א. מכיוון שהיא לקראת חתונה, הטיפול היעיל והמהיר ביותר הוא בסטרואידים סיסטמיים. לאחר שתחול הטבה ניתן להפנותה לטיפולים קוסמטיים ניתוחיים
 - ב. rituximab, מכיוון שהודגם שמועיל ב- 80% מהמטופלים ושיעור ההתלקחות עם טיפול זה נמוך
 - ג. anifrolumab, לאור עדויות לתגובה מהירה לטיפול, אם כי לפי הנחיות ה ACR 2025 אין העדפה חד משמעית לטיפול זה על פני טיפול ב-methotrexate, mycophenolate mofetil או belimumab
 - ד. שילוב של הזרקת סטרואידים טופיקלית ו-dapsone לצורך השפעה מהירה

52. בת 33, בריאה בדרך כלל, ילדה תינוק בריא לפני כחודש. היא פונה לייעוץ עקב עייפות בולטת ובצקות ברגליים. במסגרת הבירור נמצא: לויקוציטים 3900, לימפוציטים 1000, המוגלובין 9.8, MCV 70, טסיות 140000, קריאטינין 1.4, אלבומין 2.8, ANA חיובי, anti dsDNA 1/80, משלים תקין. בירור APLA מלא תקין. באיסוף שתן - מפרישה 5 ג"ר חלבון ליממה. בביופסיית כליה לופוס נפריטיס דרגה V.

מה הגישה הטיפולית המתאימה עבור מטופלת זו בהתאם להמלצות ACR2024 לטיפול ב-lupus nephritis?

- א. טיפול ב- ACE inhibitor בלבד ומעקב אחר פרוטאינוריה; אם הפרשת החלבון נותרת מעל 1 גרם ליממה לאחר שלושה חודשים – יש לשקול התחלת טיפול אימונוסופרסיבי
- ב. טיפול ב- methylprednisolone pulse ולאחר מכן prednisone פומי בשילוב mycophenolate mofetil (MMF) ו-calcineurin inhibitor (CNI)
- ג. טיפול ב- methylprednisolone pulse ולאחר מכן prednisone פומי בשילוב mycophenolate mofetil (MMF)
- ד. טיפול ב- methylprednisolone pulse ולאחר מכן prednisone פומי בשילוב mycophenolate mofetil (MMF) ו-belimumab

53. מה נכון לגבי ממצאים בנוזל סינוביאלי?

- א. ragocytes הם פולימורפונוקלארים המכילים חומר שעבר פגוציטוזה. הם ספציפיים ל-דלקת מפרקים שגרנית, ומכאן שמם.
- ב. ממצא של maltese cross בנוזל סינוביאלי קשור בדרך כלל באופן ביצוע הניקור.
- ג. לגבישי הידרוקסיאפטית האופייניים ל- Milwaukee shoulder יש מראה אופייני המודגם היטב במיקרוסקופ אור
- ד. נוכחות של LIPID DROPS בנוזל הסינוביאלי אינה ממצא פתולוגי. היא ממצא שכיח בקרב מטופלים עם היפרטריגליצרידמיה (hypertriglyceridemia) משמעותית

54. בת 28 עם היסטוריה של לופוס ותסמונת (APS) antiphospholipid. מחלתה התבטאה בארתריטיס, לויקפניה, אנמיה, ירידה במשקל, חום סובפיברילי ואירוע מוחי. טופלה ב-hydroxychloroquine, coumadin ו-azathioprine אך לא הושגה הפוגה וסבלה מנגעים וסקוליטיים באצבעות הידיים וכאב פלאוריטי. המטופלת הרתה באופן לא מתוכנן. הוסברו לה הסיכונים לה ולעובר אך היא בחרה להמשיך בהריון. הטיפול ב-coumadin הומר ל-clexane 1 מ"ג / ק"ג פעמיים ביום ואספירין 75 מ"ג ליום. הוסף פרדניזון. נזקקה למינונים גבוהים של קורטיקוסטרואידים לשליטה במחלתה בשליש הראשון של ההריון. האישה ילדה ילדה מוקדמת בשבוע 30. נולד תינוק קטן עם Intrauterine growth restriction (IUGR). מה נכון להמליץ בנוגע בהריון הבא?

- א. ה- IUGR נבע מתסמונת ה-APS. ניתן היה למנוע זאת אם הייתה נוטלת אספירין במינון של 150 מ"ג ליום.
- ב. עקב ה- IUGR יש לתת לה clexane במינון גדול יותר עם ניטור anti Xa במטרה להשיג רמות גבוהות יותר בהריון הבא.
- ג. ה- IUGR נבע ממחלת לופוס פעילה. יש לתכנן את ההריון הבא כאשר המחלה בהפוגה מלאה לפחות חצי שנה.
- ד. מומלץ להימנע מהריון נוסף עקב מחלה רב מערכתית קשה וההיסטוריה המיילדותית

55. בת 36 עם היסטוריה של לופוס נפריטיס Class III טופלה בפלקווניל, סטרואידים, mycophenolate ו-belimumab. הושגה הפוגה בפעילות המחלה למשך יותר משנה. המטופלת הביעה רצון להרות ועל כן הטיפול ב-mycophenolate ו-belimumab הופסק והטיפול הומר ל-azathioprine. המטופלת הרתה וטופלה במהלך ההריון בפלקווניל, aspirin ו-azathioprine עם מהלך הריון תקין עד שבוע 32 אז פיתחה פרוטאינוריה של 2 ג"ר ליממה. מה מהמשפטים הבאים נכון?

- א. יש לבדוק שתן למשקע, משלים ו-anti dsDNA כדי להעריך פעילות ה- SLE וכן רמות sFLT / PIGF אשר יסייעו להבחין בין רעלת הריון להתלקחות נפריטיס
- ב. מכיוון שהיא הפסיקה mycophenolate ו-belimumab ועברה לטיפול ב-azathioprine בלבד, מדובר בהתלקחות הנפריטיס המחייבת חידוש טיפול בקורטיקוסטרואידים במינון גבוה
- ג. מכיוון שהיא הייתה בהפוגה מלאה ומהלך ההריון היה תקין עד שבוע 32, לא סביר שמדובר בהתלקחות הנפריטיס ומדובר קרוב לוודאי ברעלת הריון
- ד. יש לעקוב אחר לחץ דם ואם התפתח יתר לץ דם, מדובר ברעלת הריון

56. בת 52 עם מחלת Sjogren מתייצגת עם יובש ממושך בעיניים ופה למרות טיפול בתחליפי רוק ודמעות. היא שואלת לגבי תפקידם האפשרי של טיפולים ביולוגיים כטיפול במצבה. איזו מההצהרות הבאות לגבי טיפול ביולוגי במחלת Sjogren היא המדויקת ביותר על סמך ראיות קליניות עדכניות?

א. טיפול בבולמי TNF שיפר את תפקוד בלוטות הרוק והדמעות במחקרים קצרים מבוקרי-פלצבו

ג. Lymphotoxin β Receptor Fusion Protein - baminercept - הוכח כמגדיל את קצב זרימת הרוק המגורה בחולי Sjogren.

ג. טיפול ב-rituximab עשוי לשפר את קצב זרימת הרוק ולהפחית את ההסננה הלימפוציטרית בבלוטות הרוק. כמו כן, עשוי לשפר תפקוד בלוטות דמע במתן ממושך.

ד. טיפול ב-abatacept שיפר את תפקוד בלוטות הרוק והדמעות בשני מחקרי RCT

57. בת 49 מתלוננת על יובש בעיניים ובפה הנמשך מזה כשנתיים. בבדיקת Schirmer נמצאה ירידה בהפרשת הדמעות. בדיקת נוגדנים Anti-Ro/SSA ו Anti-La/SSB - שלילית. לצורך המשך בירור בוצעה ביופסיה של בלוטת רוק קטנה בשפה התחתונה.

בבדיקה ההיסטולוגית הודגמו מספר מוקדים צפופים של תאי לימפוציטים סמוכים ל- normal-appearing mucous acini. כל מוקד כלל למעלה מ-50 תאי לימפוציטים, ונמצא ציון מוקדים (focus score) של 1.4 ל-4 מ"מ².

איזו מהקביעות הבאות מתארת באופן הנכון ביותר את משמעות הממצאים?

א. הממצא אבחנתי לתסמונת Sjogren רק אם מלווה בנוגדנים חיוביים ל-Anti-La/SSB

ב. הממצא מעיד על דלקת רוק לימפוציטית מוקדית (Focal lymphocytic sialadenitis) האופיינית למחלת Sjogren ותומך באבחנה, גם בהיעדר נוגדנים סרולוגיים

ג. הממצא מצביע על חסימה כרונית של צינורות ההפרשה ואינו מתאים לתהליך דלקתי אוטואימוני.

ד. מדובר בממצא פתוגנומיני למחלת Sjogren המספיק לקביעת אבחנה גם בהיעדר תסמינים קליניים

58. מהם ההבדלים בין קריטריוני הסיווג החדשים ל- antiphospholipid syndrome של ACR/EULAR משנת 2023 לעומת הקריטריונים הישנים של Sapporo משנת 2006?

א. הקריטריונים החדשים ביטלו את הצורך בעמידה בקריטריון מעבדתי וקליני גם יחד

ב. הקריטריונים החדשים כוללים הסתמנויות נוספות, כגון דמם אדרנלי או עיבוי עלי מסתם לבבי

ג. הקריטריונים החדשים משפרים את הרגישות של הסיווג ומורידים את הספציפיות

ד. הקריטריונים החדשים כוללים נוגדנים נוספים (כגון anti-prothrombin) שלא הופיעו בקריטריונים הישנים

59. בן 38 מתאשפז עקב אי ספיקת כליות חריפה ולחץ דם 170/100 עם קראטינין 3.8 מ"ג/ד"ל וטרומבוציטופניה של 40,000 LDH מוגבר, haptoglobin נמוך. בשתן - כדוריות דם אדומות וחלבון 450 מ"ג ל- 24 שעות. בברור נמצא LAC חיובי RVVT כ- 2.8, נוגדנים ל- anticardiolipin ו- anti-beta2-glycoprotein חיוביים בטיטר גבוה, ANA שלילי, C3 נמוך, נוגדנים שליליים ל- ADAMTS13.

הוא מטופל ב-heparin ו-pulse solumedrol עם עלייה בספירת הטסיות אך קראטינין עולה ל 4.8 מ"ג/ד"ל. ביופסיית כליה מתאימה ל- Acute Thrombotic Microangiopathy. מה התרופה הבאה שיש להוסיף לטיפול?

א. סטטין

ב. אספירין

ג. להעלות מגוון הפרין במטרה להעלות PTT מטרה

ד. Eculizumab

60. אישה בת 34 עם Systemic Lupus Erythematosus פעיל, מתבטא בארתריטיס, סרוזיטיס קלה ו-anti dsDNA גבוה. מטופלת בפרדניזון 15 מ"ג/יום ובפלקוניל. אין היסטוריה של מחלה קרדיווסקולרית.

אינה מעשנת. לחץ דם תקין. במעבדה - LDL 115 מ"ג/ד"ל,

איזו מהקביעות הבאות נכונה בנוגע לניהול הסיכון הקרדיווסקולרי במטופלת זו?

א. הפחתת מינון גלוקוקורטיקואידים למינימום האפשרי מבחינה קלינית מהווה יעד מרכזי להפחתת סיכון

קרדיווסקולרי, ללא תלות בפרופיל השומנים הנוכחי

ב. מומלץ להתחיל טיפול בסטטינים בכל חולה עם SLE פעיל, גם בהיעדר דיסליפידמיה, בשל הסיכון הוסקולרי המוגבר של המחלה

ג. יעד LDL בחולות SLE שונה ומחמיר יותר בהשוואה לאוכלוסייה הכללית, ללא תלות בסיכון הקרדיווסקולרי המחוש.

ד. קיימת עדיפות ל- mycophenolate mofetil על פני azathioprine בשל השפעה מיטיבה מוכחת על תחלואה קרדיווסקולרית בחולי SLE.

61. בת 48 מופנית למרפאת ראומטולוגיה בשל דלקת מפרקים מתקדמת מזה כשנה, עם החמרה הדרגתית בכאב, נפיחות והגבלה תפקודית בידים. בבדיקה גופנית נצפית פוליארתריטיס סימטרית עם מעורבות בולטת של המפרקים האינטרפלנגיאליים, כולל המפרקים הדיסטליים (DIP). בנוסף, נצפים נגעים עוריים מרובים: פפולות ונודולות קטנות, קשות ומבריקות בצבע אדמדם-חום, המפוזרות על גב כפות הידיים וסביב מיטות הציפורניים, בתבנית אופיינית של "חרוזי אלמוג" (coral beads). "חלק מהנודולות מעל המפרקים מזכירות קשריות ראומטואידיות. בצילום רנטגן של הידיים מודגמים ארוזיות נרחבות עם הרס מהיר של הסחוס, ללא אוסטאופניה תת-כונדרלית וללא יצירת עצם חדשה. בדיקות מעבדה אינן מדגימות ממצא סרולוגי ספציפי. איזו מהקביעות הבאות נכונה בנוגע לאבחנה, המהלך או הטיפול במצב זה?

א. ביופסיה של הנגעים העוריים או של הסינוביום צפויה להדגים היסטיוציטים עתירי ליפידים ותאי ענק רב-גרעיניים, עם ביטוי של סמני מאקרופגים

ב. המאפיין ההיסטופתולוגי העיקרי הוא שקיעת עמילואיד בסינוביום ובדרמיס, ולכן צביעת Congo red חיובית צפויה לאשר את האבחנה

ג. הנגעים העוריים מייצגים ביטוי של וסקוליטיס לויקוציטוקלסטית, ולכן ביופסיה צפויה להדגים דלקת של כלי דם קטנים עם שקיעת קומפלקסים אימוניים.

ד. המחלה מוגבלת לעור ולמפרקים ואינה מערבת איברים פנימיים, ולכן אין צורך בהערכה סיסטמית

62. מה נכון לגבי מעורבות מפרקית במחלת Lyme?LYME

א. מעורבות מפרקית מופיעה בכשליש מהחולים שאינם מטופלים

ב. דלקת מפרקים במחלת Lyme מופיעה לרוב בשלב המאוחר של המחלה, חודשים לאחר ההדבקה הראשונית, ולעיתים לאחר תקופה לטנטית ללא תסמינים

ג. מפרק הקרסול הוא המפרק המעורב בשכיחות הגבוהה ביותר, במיוחד בשלבים המאוחרים של המחלה

ד. נוכחות DNA של *Borrelia burgdorferi* בנוזל סינוביאלי בבדיקת PCR מהווה עדות מהימנה לזיהום פעיל ומחייבת המשך טיפול אנטיביוטי

63. מה נכון לגבי Chlamydia-induced reactive arthritis?

א. כ 50% מהחולים עם זיהום גניטלי בכלמידיה יפתחו בשלב כלשהו ארטריטיס

ב. במודלים של בעלי חיים רמות גבוהות של IFN- γ ושל TNF- α בסינוביה מגנות מפני ארטריטיס המושרית ע"י זיהום בכלמידיה.

ג. *Chlamydia trachomatis* הינו הזן היחיד של כלמידיה שיכול לגרום למחלה זו.

ד. למרות שהשכיחות של Reactive arthritis המושרית ע"י זיהום במערכת העיכול שווה בין גברים ונשים, הסיכון לחלות במחלה זו לאחר זיהום בכלמידיה גבוה יותר בנשים עד פי 9 זאת מכיוון שהזיהום הראשוני אצלן הוא לרב א-תסמיני.

64. איזו מהטענות הבאות לגבי מעורבות סיסטמית של סקלרודרמה (Systemic Sclerosis - SSc) נכונה ביותר?
א. מיוקרדיטיס חריפה ב SSc-מתבטאת ב-MRI עם Late Gadolinium Enhancement (LGE) המעיד על דלקת פעילה בשריר הלב
ב. פסאודו-חסימה (Pseudo-obstruction) של המעי כתוצאה מ-SSc מחייבת לפרוטומיה כירורגית כטיפול מומלץ למניעת אירועים חוזרים
ג. acro-osteolysis שכיחה יותר ב-SSc הקשורה לחשיפות סביבתיות לעומת SSc אידיופטית
ד. נוגדנים נוספים כגון, U11/U12, Th/To, PM-Scl, ונוגדנים ל-FIBRILLIN כלולים כיום בקריטריוני הסיווג העדכניים (2013 ACR/EULAR) והם חלק מהערכה הראשונית של כל חולה עם חשד ל-SSc.
65. איזו מהטענות הבאות לגבי הערכת חולים עם סקלרודרמה (Systemic Sclerosis – SSc) היא הנכונה ביותר?
א. CRP ומדידת כוח קימוץ (grip strength) Cochlin Hand Function Scale (CHFS) הוא מדד משולב הכולל ספירת מפרקים רגישים ונפוחים, רמת CRP ומדידת כוח קימוץ (grip strength)
ב. Modified Rodnan Skin Score (mRSS) כולל הערכה של 17 אתרי עור, כאשר אזור עור עם אטרופיה קשה ("tethered atrophic skin area") מדורג בניקוד מקסימלי של 5
ג. במחקרים קליניים על מחלת ריאות אינטרסטיציאלית בסקלרודרמה, (SSc-ILD) ירידה ב-FVC% וב-DLCO% לאורך שנתיים ניבאה תמותה טוב יותר מערכי הבסיס; בנוסף, DLCO%, בדומה ל-FVC%-שימש מדד יעיל להבחנה בין קבוצת טיפול פעיל לקבוצת פלצבו.
ד. מדד ACR-CRIS הוא מדד דו-שלבי המשמש להערכת שיפור כולל במחקרים קליניים בסקלרודרמה: חולים המפתחים סיבוכים קשים (כגון משבר כלייתי או החמרה משמעותית של ILD) מקבלים ציון שיפור של 0.0, והמדד—בניגוד ל-mRSS—הדגים יכולת להבחין בין טיפול פעיל לפלצבו בניסויים קליניים אקראיים

66. בת 50 נמצאת במעקב עקב limited cutaneous systemic sclerosis המתבטאת בתופעת Raynaud וצרבת. בבדיקות סרולוגיות - anti-centromere antibody חיובי. בחודשים האחרונים מתלוננת על קוצר נשימה במאמץ יומיומי (NYHA II–III). במסגרת הבירור נמצאו הממצאים הבאים:

- Pulmonary function tests:
 - FVC: 90% predicted
 - DLCO: 40% predicted
- HRCT chest: תקין
- Echocardiography: estimated RV systolic pressure 60 mmHg
- Right heart catheterization:
 - Mean pulmonary artery pressure (mPAP): 40 mmHg
 - Pulmonary capillary wedge pressure: normal / low

מהי הגישה הטיפולית המתאימה ביותר במצבה?

(ERA – Endothelin Receptor Antagonist; PDE-5i – Phosphodiesterase-5 inhibitor)

- א. התחלת טיפול משולב קו ראשון ב- ERA (ambrisentan) יחד עם PDE-5 inhibitor (tadalafil)
- ב. התחלת טיפול בתרופה בודדת (tadalafil) או (ambrisentan) והסלמה טיפולית בהמשך לפי התגובה הקלינית
- ג. טיפול משולב ב- tadalafil + ambrisentan יחד עם warfarin
- ד. טיפול משולב ב- tadalafil + ambrisentan יחד עם טיפול אימונוסופרסיבי ב-mycophenolate mofetil

67. בת 40 עם אבחנה של Systemic Sclerosis מזה 4 שנים. הביטויים הקליניים כוללים תופעת Raynaud ומעורבות עורית דיפוזית מוקדמת עם $\text{modified Rodnan Skin Score (mRSS)} = 10$. נוגדן anti-Scl-70 חיובי. לאחרונה מתלוננת על קוצר נשימה קל במאמץ. בדיקות עזר מראות:

- HRCT חזה: תבנית NSIP עם מעורבות ריאתית של כ-15% מנפח הריאה
 - תפקודי ריאה:
 - $\text{FVC} = 70\%$ מהצפוי
 - $\text{DLCO} = 60\%$ מהצפוי
 - בדיקות דם: ספירת דם ותפקודי כליה תקינים, CRP מוגבר פי 1.5 מהנורמה.
- בהתאם להנחיות EULAR 2023 לטיפול ב- SSc-ILD קיימות מספר אפשרויות טיפוליות במטופלת זו. איזו מהקביעות הבאות נכונה ביחס לראיות הקיימות לגבי טיפולים אלה?
- א. Mycophenolate mofetil הודגם כיעיל יותר מ-cyclophosphamide במחקר SLS II
 - ב. Rituximab לא הודגם כיעיל יותר מ-cyclophosphamide במחקר RECITAL
 - ג. Tocilizumab מומלץ כקו ראשון ב- SSc-ILD מכיוון שהודגם כיעיל יותר מ-cyclophosphamide במחקר focuSSced שבדק חולים עם מחלה דלקתית מוקדמת
 - ד. מומלץ להוסיף nintedanib כקו ראשון לכל חולה עם SSc-ILD בנוסף לכל טיפול אימונוסופרסיבי שייבחר

68. בן 70 אושפז עם תפרחת סימטרית ממושטת של small waxy papules כפי המופיע בתמונה.



ביופסיית עור מתאימה ל-Scleromyxedema. מה המופע החוץ עורי הכי שכיח במחלה זו?

- א. דיספאגיה.
- ב. 2nd degree av block.
- ג. מיופתיה.
- ד. מחלת ראות אינטרסטיציאלית.

69. בת 45 מתייצגת עם תמונה קלינית שהתחילה לפני חצי שנה. תלונותיה העיקריות הינן חולשה כללית וקושי בביצוע פעולות שונות כגון הליכה, עלית מדרגות וקימה מכיסא. בבדיקה הגופנית חולשת שרירים פרוקסימלית בדרגה של 4- בגפיים העליונות והתחתונות. בבדיקות המעבדה – CPK מעל 6000 יחידות. בוצעה ביופסיית שריר שהדגימה נמק של השריר עם מיעוט של תאי דלקת. איזה מן הנוגדנים הבאים עשוי להסביר את המופע הקליני?

- א. Anti-SAE.
- ב. Anti JO1.
- ג. Anti-Mi-2.
- ד. Anti SRP.

70. בת 75 מתייצגת עם חולשת שרירים ושיעול. במסגרת הברור, היא משלימה בדיקת דם קיט מיוזיטים ונמצאת חיובית ל - anti-Ku. איזה מן המשלבים הקליניים הבאים מתארים את המאפיינים של המחלה הקשורה ל - anti-Ku?

- א. מחלת ריאות אינטרסטיציאלית וממצא עורי של ידיים מכאניות
- ב. מחלת ריאות אינטרסטיציאלית, תופעת ריינו ומיוזיטים עם תגובה טובה לטיפול בסטרואידים
- ג. מיוזיטים הכרוך בסיכון מוגבר לתהליך פרה-נאופלסטי
- ד. מחלת שריר קלה לצד מחלה עורית עם ממצאים אופייניים ל- dermatomyositis

71. בן 50, בריא בדרך כלל, אינו נוטל תרופות. בשבועות טרם פנייתו החל לסבול מחולשת שרירים. במעבדה CPK מעל 7000 יחידות. במסגרת הברור נמצאו נוגדנים ל- anti-HMGCR.

מה משמעות הממצא בהיבט מעבדתי וקליני בחולה זה?

- א. סביר שלמטופל יימצא ANA חיובי בתבנית nuclear
- ב. מדובר בממצא מעבדתי חיובי כוזב (false positive) מכיוון שהמטופל אינו נוטל סטטינים
- ג. הממצא של הנוגדן מחייב ברור פרה-נאופלסטי מורחב
- ד. הנוגדן קשור לממצא היסטופתולוגי של מיופטיה נמקית

72. בן 31, בריא בדרך כלל, מתייצג עם 5 חודשי דלקת עינית חוזרת המאופיינת בכאבים, פוטופוביה ותחושת גוף זר. בבדיקת מנורת סדק תועד keratitis interstitialis גרנולרית עמוקה, ללא כיב, עם ניאורוסקולריזציה עדינה של הסטרומה. בעבר תועדה גם דלקת לחמית.

במהלך החודשיים האחרונים הופיעו ורטיגו התקפי, טינטון וירידה מהירה בשמיעה עצבית, עד כדי אובדן כמעט מלא בשמאל וירידה בינונית בימין. MRI מוח ותעלות שמיעה תקין.

בשלושת השבועות האחרונים הופיעו כאבים בחזה במאמץ, קוצר נשימה ועייפות. בבדיקה: דופק מוחלש בגפה העליונה השמאלית והפרש של 25 מ"מ כספית בלחצי הדם בין הידיים. נשמעת אוושה דיאסטולית חדשה בגבול הסטרנלי השמאלי.

מעבדה: תפקודי כליה וכבד תקינים, מדדי דלקת גבוהים, סרולוגיות RF/ANA/ANCA/Ro/La שליליות CTA מדגים עיבוי דופן משמעותי של האאורטה העולה, קליטה דלקתית בעורק ה- subclavian השמאלי והרחבה קלה של שורש האאורטה.

אקו לב: אי-ספיקה אאורטלית בינונית והרחבה קלה של החדר השמאלי.

מהי האבחנה המאחדת הסבירה ביותר?

א. תסמונת Behçet עם וסקוליטיס של אבי העורקים ומעורבות אוזן פנימית

ב. סרקואידוזיס סיסטמי עם uveitis אחורי ומעורבות אאורטלית

ג. תסמונת Cogan עם וסקוליטיס של כלי דם גדולים ופגיעה מסתמית אאורטלית

ד. מחלת Takayasu עם מעורבות אאורטית ואובדן שמיעה נוירוסנסורית

73 בת 25 מתייצגת עם תמונה קלינית של כאבי מפרקים ופריחות וסקוליות על הגפיים. בביופסיית עור קיימת עדות ל- leukocytoclastic vasculitis. בעברה, תמונה קלינית של אסטמה שהתחילה לפני שנתיים והחמירה לאחרונה. בבדיקות המעבדה - אאוזינופיליה מעל ל-1500, ANCA (Anti MPO /PR3) שליליים. בדיקות כימיות כולל תפקודי כליה ובדיקת שתן תקינים. CT חזה ו-MRI לב פורשו כתקינים. על פי המלצות ה-EULAR המעודכנות לשנת 2022, מה הגישה הטיפולית המומלצת?

א. טיפול בגלוקוקטיקואידים

ב. טיפול משולב בגלוקוקטיקואידים ו-azathioprine על מנת להפחית את סיכוי ההישנות

ג. טיפול בגלוקוקטיקואידים ו-mepolizumab לאור תוצאות מחקר ה-MIRRA

ד. טיפול בגלוקוקטיקואידים ו-rituximab

74. בת 34 פונה בשל הופעה של קשריות כואבות בשתי השוקיים מזה 10 ימים. היא מתארת חום נמוך, עייפות וכאבי קרסוליים אשר קדמו להופעת הנגעים העוריים. בבדיקה גופנית נצפות מספר קשריות תת-עוריות רגישות למגע, בעלות גבולות מטושטשים, בצבע אדום-סגלגל, הממוקמות על פני השטח הקדמיים של השוקיים, והן ניתנות למישוש יותר מאשר לצפייה. אין עדות לכיבים עוריים.

במהלך השנתיים האחרונות חוותה שתי אפיזודות דומות, שחלפו עצמונית לאחר מספר שבועות. המטופלת אינה בהיריון, אינה נוטלת גלולות למניעת היריון, ושוללת שימוש לאחרונה באנטיביוטיקה. צילום חזה מדגים לימפאדנופתיה הילארית דו-צדדית. בבדיקות המעבדה נמצאו ערכי ESR ו-CRP מוגברים, בעוד ANA ו-ANCA שליליים. בוצעה ביופסיה חתך עמוקה מנגע פעיל.

איזו מהקביעות הבאות נכונה?

א. הממצא ההיסטופתולוגי הצפוי הוא פניקוליטיס לובולרית עם וסקוליטיס נמקית והרס פיברינואידי של דפנות כלי הדם

ב. האבחנה הסבירה ביותר היא erythema nodosum migrans בשל הקשר ללימפאדנופתיה הילארית דו-צדדית

ג. ביצוע ביופסיה הוא הכרחי בכל מקרה של חשד ל-erythema nodosum לצורך קביעת האבחנה והכוונת הטיפול

ד. נוכחות גרנולומות רדיאליות מסוג Miescher בתוך הספטות תומכת באבחנה ועלולה לרמז על מחלה סיסטמית גרנולומטוטי נלווית

75. בן 60 מאושפז במחלקה הפנימית עקב שיעול דמי מזה מספר ימים. בבדיקה: קוצר נשימה קל, סטורציה 88%, קרפיטציות על פני הראות ופריחה מסוג palpable purpura ברגליים. בבדיקות המעבדה: לויקוציטוזיס, טרומבוציטוזיס, אנמיה נורמוציטית, קראטינין גבוה $350 \mu\text{mol/L}$ (טווח הנורמה – עד $106 \mu\text{mol/L}$), CRP מוגבר פי 10 מהנורמה, C-ANCA חיובי פי 10 מהנורמה, anti-GBM שלילי, בבדיקת שתן - כדוריות אדומות גליליות (RBC casts). החולה מטופל ב-pulse solumedrol ו-cyclophosphamide ועלתה שאלת תוספת של plasmapheresis (plex). מה מהבאים נכון עבור מטופל זה?
א. יש מקום לשקול plex במטופל זה עקב עדות שהטיפול מפחית סיכון ל-end stage kidney disease אחרי שנה

- ב. יש מקום ל-plex במטופל זה לנוכח דמם ראתי פעיל
ג. יש להימנע מ-plex במטופל זה עקב סיכון מוגבר לזיהומים
ד. אין מקום ל-plex במטופל זה היות ובמחקר PEXIVAS לא הודגמה תועלת בטיפול זה

76. בת 22 מופנית למרפאת ראומטולוגיה בשל כאבים ממושכים במערכת השלד, עייפות ונקעים חוזרים בקרסוליים. היא מציינת כי בילדותה הייתה "גמישה מאוד" ויכלה להניח את כפות ידיה על הרצפה ללא כיפוף הברכיים. כיום היא סובלת מכאבים דיפוזיים בגפיים, סבילות ירודה למאמץ ופגיעה תפקודית משמעותית. בבדיקה גופנית מודגמת ניידות יתר קלה במספר תמרונים בודדים, ללא עדות ברורה לניידות יתר כללית של הרצועות. אלסטיות העור תקינה, אין צלקות אטרופיות, ואין סיפור משפחתי של מפרצות, מוות פתאומי או מחלה תורשתית של רקמת חיבור.

המטופלת מבקשת לדעת האם תסמיניה מוסברים בצורה הטובה ביותר על ידי תסמונת Ehlers–Danlos syndrome מסוג hypermobile (hEDS) והאם מדובר בליקוי קולגני בסיסי.

- איזו מהקביעות הבאות היא המדויקת ביותר על פי הידע הקיים והמסגרות האבחנתיות העדכניות?
א. ציון Beighton של ≤ 4 מתוך 9 מספק לביסוס אבחנה של hEDS במבוגרים עם כאב כרוני במערכת השלד
ב. תסמונת hEDS מוגדרת על ידי פגם מבני ידוע בקולגן, הניתן לאישור באמצעות בדיקה גנטית
ג. תחלואות גלוות מדווחות, כגון דיסאוטונומיה ותסמינים גסטרואינטסטינליים, ב-hEDS נובעות מפתולוגיה בסיסית של רקמת החיבור.
ד. הטיפול ב-hEDS צריך להתמקד בשיקום רב-תחומי כאשר הטיפול התרופתי בכאב בלבד איננו מספק.

77. בן 64 עם רקע של יתר לחץ דם, סוכרת לא מאוזנת, ודימומים חוזרים ממערכת העיכול, פונה למרפאה עם עייפות, בצקות ברגליים, וירידה בתפוקת השתן. בבדיקות המעבדה אנמיה עם Hb 10, Creatinine 5.8 mg/dl עם GFR שמוערך כ- 12ml/min. בברור אימונולוגי נמצא P-ANCA חיובי עם MPO חיובי בטיטר גבוה. ביופסית כליה הדגימה נפריטיס סהרונית פעילה crescentic glomerulonephritis. באבחנה של MPA – Microscopic polyangiitis. לאור הסיכון הגבוה לסיבוכי קורטיקוסטרואידים בחולה זה, איזה מהצעדים הבאים הוא המתאים ביותר להפחתת החשיפה לסטרואידים, בהתאם להנחיות EULAR 2022 ?
- א. התחלה מיידית של טיפול משולב ב- rituximab וב- avacopan 30 mg פעמיים ביום, ללא גלוקוקורטיקואידים
- ב. התחלת טיפול ב- cyclophosphamide בשילוב גלוקוקורטיקואידים במינון מופחת ו- avacopan כתחליף למשטר סטרואידים מלא
- ג. התחלת טיפול משולב ב- cyclophosphamide ו- rituximab בנוסף לגלוקוקורטיקואידים, במטרה לאפשר גמילה מהירה יותר מסטרואידים
- ד. התחלת טיפול ב- cyclophosphamide בשילוב plasmapheresis לפי פרוטוקול PEXIVAS כגישה להפחתת מינון סטרואידים

78. בת 25 מתייצגת עם תמונה קלינית של עייפות, חום סוב-פברילי וירידה במשקל של כ-5 ק"ג במהלך 3 החודשים האחרונים. בנוסף, היא מדווחת על כאבים ביד שמאל לצד קושי והתעייפות מהירה בכל פעילויות היד. בבדיקות המעבדה: מדדי דלקת מוגברים ואנמיה נורמוציטית. במסגרת הבירור למחלתה הסיסטמית, היא מבצעת MRA של בית החזה:



מה נכון בנוגע לטיפול הראשוני המומלץ?

- א. יש מקום להתערבות וסקולרית כשלב ראשון בטיפול
- ב. טיפול בפרדניזון במינון של 1 מג לק"ג
- ג. טיפול בפרדניזון במינון של 1 מג לק"ג בתוספת מתוטרקסט
- ד. טיפול בפרדניזון 1 מג לק"ג בתוספת בולם IL-6

79. בת 32, מאובחנת עם תסמונת Sjogren ראשונית, המתבטאת בתסמיני יובש בעיניים ובפה מזה 3 שנים. פונה למרפאה עקב עייפות מתגברת, השתנה מרובה ביום ובלילה במהלך שישה החודשים האחרונים. בנוסף, היא מדווחת על התכווצויות שרירים לסירוגין. אין תלונות על בצקת בגפיים תחתונות. סקירת מערכות: ללא רקע של סוכרת, יתר לחץ דם או מחלת כליה ידועה. טיפול תרופתי: plaquenil 200 mg/d ותחליפי דמעות בבדיקה גופנית: לחץ דם 110/70 מ"מ כספית, דופק 78 לדקה, רישם להתייבשות קלה, ללא בצקות פריפריות, חולשה קלה בשרירים פרוקסימליים.

בדיקות מעבדה

- קריאטינין בסרום 1.1: מ"ג/ד"ל (בסיסי 0.9)
- אשלגן בסרום 3.0: מ"מול/ל (נמוך)
- ביקרבונט בסרום 16: מ"מול/ל (נמוך)
- סידן בסרום 10.8: מ"ג/ד"ל (גבול עליון)
- גזים עורקיים: חמצת מטבולית עם פער אניוני תקין
- בדיקת שתן:

○ pH: 6.0

○ כושר ריכוז ירוד (hyposthenuria)

○ חלבון בכמות קלה

○ ללא המטוריה

איזו מההפרעות הכליטיות הבאות היא הסבירה ביותר במקרה זה?

א. Membranoproliferative glomerulonephritis

ב. Proximal (type II) renal tubular acidosis עם מאפייני תסמונת פנקוני (Fanconi)

ג. minimal change disease

ד. Distal (type I) renal tubular acidosis due to tubulointerstitial nephritis.

80. בן 78 פונה למרפאה עקב כאב גב עליון. ברקע Giant Cell Arteritis (GCA) אשר אובחן לפני כ- 4

שנים, טופל בעבר בגלוקוקורטיקואידים, וכעת אינו מדווח על תסמינים סיסטמיים פעילים. ב- CT

angiography הודגמה אנאוריזמה של האאורטה החזית היורדת. איזה מהיגדים הבאים הוא נכון?

א. מדובר בסיבוכן נדיר המעיד כמעט תמיד על התלקחות פעילה של ה-GCA

ב. סיבוכן זה שכיח במיוחד בקרב חולי GCA שהציגו הפרעות ראייה בשלב החריף של המחלה

ג. התפתחות האנאוריזמה נגרמת ברוב המקרים כתוצאה משימוש ממושך בגלוקוקורטיקואידים

ד. מדובר בסיבוכן מאוחר של GCA, המופיע בכ- 10% מהחולים, לעיתים שנים לאחר האבחנה הראשונית, גם

ללא עדות לפעילות דלקתית סיסטמית.

81. בן 27 עם אבחנה של מחלת בכצ'ט מזה כ-4 שנים פונה עקב נפיחות וכאב חריפים בגפה התחתונה השמאלית המלווים בהמופטיזיס קל. אין רקע של תרומבופיליה ידועה. הודגמה פקקת נרחבת של הוורידים הפמורליים והאיליאקיים, עם רקנליזציה ירודה. ב-CT אנגיוגרפיה של בית החזה הודגמו אנורیزמות של עורקי הריאה עם תרומבוס דפני, ללא עדות לתסחיף ריאתי קלאסי.

איזו מהאמירות הבאות בנוגע למעורבות הקרדיו-וסקולרית במחלת בכצ'ט היא נכונה?
א. תסחיף ריאתי שכיח במחלת בכצ'ט כתוצאה מאמבוליזציה של קרישים ורידיים עמוקים, ולכן טיפול נוגד קרישה ארוך-טווח לבדו מהווה את אבן היסוד של הטיפול

ב. המעורבות הוסקולרית במחלת בכצ'ט מערבת בעיקר עורקים, כאשר מחלה עורקית חסימתית שכיחה יותר מהיווצרות אנורیزמות

ג. פקקת ורידית במחלת בכצ'ט נגרמת בעיקר על רקע וסקוליטיס דלקתית של דופן כלי הדם, עם תרומבים הצמודים לאנדותרל, עובדה המסבירה את הסיכון הנמוך לתסחיף

ד. אנורیزמות של עורקי הריאה מופיעות לרוב כנגעים עורקיים מבודדים ואינן מלוות בדרך כלל בפקקת ורידית

82. בהמשך למקרה המתואר בשאלה 81 - בן 27 עם מחלת בכצ'ט, פקקת ורידית עמוקה נרחבת של הגפה

התחתונה, אנורیزמות של עורקי הריאה והמופטיזיס. מהי הגישה הטיפולית המתאימה בשלב זה?

א. טיפול בנוגדי קרישה כשלב ראשון למשך מספר חודשים, ורק לאחר השגת רקנליזציה ורידית מעבר לאימונוסופרסיה למניעת הישנות

ב. התחלת טיפול משולב קבוע של נוגדי קרישה ואימונוסופרסיה בכל חולה עם DVT במחלת בכצ'ט, ללא קשר למעורבות עורקית או סיכון לדמם

ג. אמבוליזציה דחופה של אנורیزמות בעורקי הריאה ולאחר מכן התחלת טיפול ב-azathioprine

ד. התחלת טיפול בגלוקוקורטיקואידים במינון גבוה בשילוב טיפול אימונוסופרסיבי נוסף (כגון

cyclophosphamide). טיפול בנוגדי קרישה אינו מומלץ באופן שגרתי, וניתן לשקול אותו רק באופן סלקטיבי לאחר הערכת סיכון לדמם, במיוחד בנוכחות אנורیزמות עורקיות

83. במחלת adult-onset Henoch-Schonlein purpura (HSP) / IgA vasculitis, מעורבות כליה מתוארת

בעד 85% מן המטופלים. מהי הגישה לגבי אופן המעקב אחר מחלת הכליה והגישה הטיפולית במטופלים אלו?

א. במטופלים המתייצגים עם HSP וממצא של microscopic hematuria בשתן, קיימת התוויה לביופסיית כליה לצורך אבחון מוקדם של מחלת הכליה והתערבות טיפולית מוקדמת

ב. האופי של המחלה מתאפיין בהפוגה עצמונית שכיחה ולכן לא נדרש מעקב ארוך טווח במטופלים בהפוגה

ג. טיפול בקורטיקוסטרוידים במהלך המחלה עקב מעורבות מערכת העיכול או מחלה עורית ממושטת מפחית באופן משמעותי את הסיכוי לפתח מעורבות כליה

ד. בדומה לגישה הטיפולית ב-IgA nephropathy, בכל המקרים של proteinuria מומלץ טיפול במעכבי ACE

84. בן 55 פונה לראומטולוג עקב תלונות על עייפות, נימול בגפיים תחתונות ופריחה בשוקיים. הפריחה מופיעה לסירוגין וחולפת תוך מספר ימים ללא טיפול, ומתוארת ככתמים אדומים מורמים. שולל כאבי מפרקים. בבדיקות המעבדה יש לציין CRP מעט מוגבר, אנמיה נורמוציטית, תפקודי כבד וכליה תקינים, RF >500, ANCA ו-ANA שליליים, C3 תקין, C4 נמוך. סרולוגיה ל-HCV ו-HBV תקינה. בדיקת שתן תקינה.

בבדיקת EMG גפיים תחתונות עדות ל-axonal sensorimotor neuropathy.

מה קרוב לוודאי הטיפול שנמליץ למטופל בנוסף לגלוקוקורטיקואידים?

א. azathioprine

ב. rituximab

ג. cyclophosphamide

ד. plasmapheresis

85. בן 58 מאובחן עם Systemic sclerosis – diffuse cutaneous מזה כ-3 שנים. נבדק לפני 6 חודשים במרפאה משותפת ראות-ראומטולוגיה עקב קוצר נשימה ושיעול יבש. בתפקודי ראות אז FVC 72% : predicted, DLCO 58% predicted. ב-HRCT היו ground-glass opacities בבסיסי הראות וכמות מתונה של fibrosis. הוחלט על טיפול ב-2 g/day mycophenolate mofetil (MMF). כיום, לאחר כחצי שנה של טיפול הוא שב עקב החמרה ניכרת בקוצר נשימה בעת ביצוע מאמץ. בבדיקת תפקודי הראות עדכנית: FVC predicted 51% DLCO predicted 65%. ב-CT חזה החמרה בתסנינים ובפיברוזיס. על פי המלצות ACR/CHEST 2023 לטיפול ב-ILD במחלות אוטואימוניות, איזו מהאמירות הבאות נכונה לגבי הטיפול המומלץ בחולה זה כעת?

א. יש להתחיל טיפול בגלוקוקורטיקואידים לטווח ארוך (מעל 3 חודשים) בשילוב עם tocilizumab

ב. מכיוון שלא עבר מספיק זמן והירידה ב-FVC יחסית מתונה, ניתן להמשיך טיפול זה ולשקול להעלות מנון ה-MMF ל-3 גרם ליום

ג. מדובר ב-rapidly progressive ILD לאחר כשלון MMF. לכן יש לתת כעת טיפול משולש הכולל

סטרואידים IV cyclophosphamide ו-tacrolimus בגלל הפרוגנוזה הגרועה

ד. יש לשקול מעבר ל-nintedanib או המשך/החלפה לטיפול אימונוסופרסיבי אחר (כגון, Rituximab) כאשר ההחלטה תלויה בקצב ההחמרה ובכמות המחלה הפיברוטית

86. מה היגד הנכון ביותר לגבי המאפיינים והגישה הטיפולית ב- adult-onset Still's disease?
 א. ממצאים בביופסיה עור של הפריחה הם ספציפיים וכוללים עדות לווסקוליטיס עם הסננה דלקתית של כלי דם בשכבת התת-דרמיס.

ב. מעורבות מפרקים קטנים נחשבת כגורם סיכון למחלה קשה יותר
 ג. במידה ומדובר בפרזנטציה סוערת המשלבת חום גבוה, דלקת מפרקים פוליארתיתקולרית ופריחה עורית, יש להתחיל טיפול ב- pulse methylprednisolone במטרה למנוע נזק מפרקי עתיד.
 ד. בין מטרות הטיפול במחלה נכללת השגת ערכי CRP תקינים לאחר כ-4 שבועות של טיפול, לצד הפחתה של למעלה מ-50% במספר המפרקים המעורבים

87. בת 35 מאובחנת עם FMF מילדות ומטופלת בקולכיצין במינון של 1.5 מ"ג ליממה. פונה למרפאה עקב עליה בתדירות ההתקפים בארבעה החודשים האחרונים. מתארת התקף אחת לשלושה – ארבעה שבועות. מקפידה על הטיפול ולא נמצא טריגר ברור לעליה בתדירות התקפים. מה ההמלצה הנכונה ביותר לטיפול ב-FMF במקרה זה בהתאם להמלצות EULAR המעודכנות לשנת 2024?

א. במידה וערכי CRP תקינים בין ההתקפים, אין טעם בהעלאת המינון של קולכיצין
 ב. במידה ומתכננת היריון קרוב, יש להימנע מעליה נוספת במינון קולכיצין
 ג. במידה ועליה במינוני קולכיצין תגרום לאי סבילות או שלא תועיל, יש להתחיל טיפול נוגדי IL1
 ד. במידה ומתכננת היריון קרוב תחת הטיפול בכולכיצין, קיימת התוויה לבצע בדיקת מי שפיר

88. בת 63, עם דלקת מפרקים שגרונתית סרופוזיטיבית, סובלת מפעילות מחלה גבוהה ומתמשכת, על אף טיפול ב-methotrexate ו-leflunomide. ברקע האונקולוגי: קרצינומה דוקטלית חודרנית של השד (שלב IIA), שטופלה בניתוח, כימותרפיה והקרנות לפני 4 שנים, עם תיעוד של הפוגה מלאה וללא עדות להישנות מאז. איזה מהטיפולים הביולוגיים הבאים הוא המתאים ביותר במטופלת זו, בהתאם לנקודות ה-EULAR לשנת 2024, תוך איזון מיטבי בין שליטה במחלה הדלקתית לבין סיכון אונקולוגי?

א. rituximab, מכיוון שהוא משמש גם כטיפול בלימפומות, ולכן מהווה הבחירה הבטוחה ביותר בכל מטופל עם היסטוריה של ממאירות, ללא תלות בסוג הגידול.

ב. מעכב TNF מכיוון שהוא בעל מאגר הראיות התצפיתיות הרחב ביותר, המצביע על היעדר עלייה בסיכון להישנות ממאירות בחולים עם היסטוריה של גידול סולידי (שאינו מלנומה) המצוי בהפוגה

ג. מעכב קולטני IL-6 מכיוון ש-IL-6 מעורב בשגשוג תאי סרטן השד, וחסימתו צפויה לשפר בקרה חיסונית אנטי-גידולית ולהפחית סיכון להישנות

ד. abatacept מכיוון שחסימת CD80/86 מפחיתה שפעולת תאי T ועל כן עשויה לצמצם סיכון לאוטואימוניות-יתר מבלי לפגוע משמעותית בבקרה אימונולוגית כנגד גידולים.

89. בן 40 פונה למרפאה עקב נפיחות באצבע 3 בכף יד מזה חודשיים. יתר הבדיקה הגופנית תקינה.



בצילום רנטגן



המשך שאלה 89

מה מבין הבאים הכי צפוי שיקדם באבחנה?

א. בדיקה נוספת של פסוראיזיס אצלו וברור סיפור משפחתי של פסוראיזיס

ב. בדיקת רמת חומצה אורית

ג. צילום חזה

ד. בדיקת סיטי של כפות הידיים

90. בן 64, עם מלנומה גרורתית, מטופל ב־ nivolumab מזה 6 חודשים עם תגובה טובה לטיפול. הוא פונה למרפאה עקב כאבים ונוקשות בכתפיים, בכפות הידיים ובברכיים לצד נוקשות בוקר מעל שעה. בבדיקה יש נפיחות ב־ MCP ו־ PIP דו־צדדית ורגישות בשרירי חגורת הכתפיים. הוא מתקשה בפעולות יום-יומיות כמו לבישת חולצה. במעבדה: RF שלילי, ACPA שלילי, שקיעת דם ו־ CRP מוגברים. הוא קיבל NSAIDs ללא שיפור משמעותי. האונקולוג שואל האם יש צורך להפסיק את הטיפול ב־ nivolumab ומהן האפשרויות הטיפוליות. איזו מהאפשרויות הבאות נכונה?

א. להמשיך את הטיפול ב־ nivolumab ולהתחיל בפרדניזון במינון 5-10 מ"ג ליום. irAE מפרקי לרוב חולף ואינו מצריך טיפול ממושך.

ב. מכיוון שהמטופל שלילי ל־ RF ו־ ACPA – אין אינדיקציה להפסקת הטיפול האימונותרפי ומומלץ לטפל עם NSAIDs.

ג. יש לשקול הפסקת ה־ nivolumab והתחלת פרדניזון במינון 10-20 מ"ג. בהעדר שיפור תוך מספר שבועות, מומלץ לעבור לטיפול ב־ DMARD כגון methotrexate או בולם TNF.

ד. האופי של כאבי הכתפיים מרמז על polymyalgia rheumatica טיפוסית הקשורה לאימונותרפיה. יש להתחיל מינון גבוה של סטרואידים (40–60 מ"ג), מכיוון שהמחלה לרוב קשה מהמחלה הראשונית.

91. בן 67 מופנה להערכה בשל החמרה הדרגתית בכאבי גב תחתון ובצקת דו־צדדית בגפיים התחתונות מזה כ-4 חודשים. ברקע הרפואי - נפיחות חוזרת של בלוטות תת־לסתיות. בבדיקה גופנית: דפקים פריפריים שמורים וסימטריים. אין הבדל בלחצי דם בין הידיים. בצקת גומתית דו־צדדית בגפיים התחתונות. בדיקות מעבדה מראות:

- ספירת דם תקינה למעט 1000 אאוזינופילים למיקרוליטר
- שקיעת דם ו-CRP מוגברים
- רמת IgG4 בדם בגדר הנורמה. IGE מוגבר.
- רמת המשלים C3 ו-C4 נמוכה
- ANCA שלילי

CT כלל גופי עם חומר ניגוד הדגים עיבוי רקמתי קונצנטרי סביב האאורטה הבטנית התת־כלייתית, עם שמירה על לומן האאורטה, מפרצת דלקתית של האאורטה הבטנית בקוטר 5.6 ס"מ, עם דלקת פריאאורטלית נלווית הגורמת הידרונפרוזיס דו־צדדי. לא נצפית היצרות או חסימה משמעותית של כלי הדם.

PET-CT הדגים קליטה מוגברת בדרגה בינונית ברקמה הפריאאורטלית ובבלוטות הרוק. ביופסיה מהאזור הפריאאורטלי נחשבת למסוכנת טכנית. והמטופל מסרב לביופסיה של בלוטה תת־לסתית.

איזו מן האמירות הבאות לגבי האבחון היא המדויקת ביותר?

- א. לא ניתן לקבוע אבחנה סופית ללא אישור היסטולוגי מרקמה פריאאורטלית
- ב. קליטה מוגברת ב-FDG-PET ברקמה הפריאאורטלית מחייבת שלילה של ממאירות לפני כל החלטה טיפולית
- ג. פיזור הממצאים בהדמיה יחד עם מעורבות בלוטות הרוק תומכים בפיברוזיס רטרופריטונאלי הקשור ל-IgG4-
- ד. השילוב של רמות IGG4 תקינות בדם לצד משלים נמוך ואאוזינופיליה לא מתאים IGG4 RD ויש לחשוב על אבחנה אחרת

92. בת 15 שנים, מאושפזת לבירור חום יומיומי מזה שבוע, וכאבי מפרקים עזים שהתחילו בברך ימין וכעת עברו לקרסול שמאל. בבדיקה גופנית הקרסול חם, מאוד רגיש, עם ריבוי ניכר של נוזל. יתר המפרקים תקינים. ללא ממצא נוסף בבדיקה הגופנית.
במעבדה:

מדידה	תוצאה	ערכי נורמה
WBC X10 ³ /microL	14.8	5-10
NEUT X10 ³ /microL	12.1	2-8
PLT X 10 ³ /microL	500	180-450
HB g/dl	12	12.5-13.5
Cr mg/dl	0.5	0.3 - 0.7
AST u/l	30	15-45
ALT u/l	30	15-45
ESR mm/h	120	0-20
CRP mg/dl	20	0-0.5
ANA	שלילי	שלילי

הנערה קיבלה בקבלתה לאשפוז מנה של NSAIDs ולמחרת היה שיפור דרמטי בארטרטיס.

איזו אבחנה הכי סבירה במצב זה?

א. Acute rheumatic fever

ב. Juvenile Idiopathic Arthritis

ג. Familial Mediterranean Fever

ד. Inflammatory Bowel Disease

93. בן 62, עובד זר מתאילנד, נמצא במעקב עקב גאווט פוליאורטיקולרי קשה. ברקע תסמונת מטבולית ותפקוד כלייתי ירוד - eGFR 42mg/min/1.73 m². הוא התחיל לקבל טיפול ב-300 mg/d tab allopurinol. כעבור שישה שבועות מתחילת הטיפול התרופתי, הוא שב בדחיפות למרפאה עקב חום, פריחה מקולופולרית ממושטת עם בצקת בפנים. במעבדה –לויקוציטוזיס, אאוזינופיליה, החמרה חדה בתפקוד כלייתי, עליה באנזימי כבד. איזה היגד נכון לגבי מצבו של המטופל?

א. הסיכון לתסמונת זו עולה בעיקר לאחר חשיפה ממושכת למינרנים מצטברים גבוהים של allopurinol.

ב. גורם סיכון משמעותי להתפתחות התסמונת הוא מינון התחלתי ביחס לתפקוד הכלייתי / eGFR, ללא קשר למינון האחזקה.

ג. הפסקת הטיפול ב-allopurinol אינה הכרחית כל עוד אין מעורבות עורית מעל 30% משטח הגוף

ד. בדיקת HLA-B*5801 נועדה בעיקר לחיזוי כשל טיפולי של allopurinol ולכן אינה רלוונטית להערכת סיכון בטיחותי

94. בן 67 עם COPD ו־polymyalgia rheumatica (PMR) מטופל בפרדניזון במינון 15–20 מ"ג/יום במשך 4 חודשים, וצפוי להמשיך לפחות עוד חצי שנה. ברקע - שבר חולייתי א-טראומטי לפני 8 שנים.

בדיקת צפיפות עצם הדגימה T scores הבאים: עמוד שדרה מתני –2.1, ירך –1.7.

FRAX מותאם לגלוקוקורטיקואידים: Hip = 7%, Major = 27%

בדיקות מעבדה:

eGFR = 45

ויטמין D – נמוך (18)

החולה אינו מסוגל ליטול תרופות פומיות עקב תופעות גסטרואינטסטינליות משמעותיות.

מהו הטיפול המתאים ביותר לפי הנחיות ה־ACR 2022 למניעת Glucocorticoid induced osteoporosis?

א. מתן zoledronic acid IV אחת לשנה, שכן ביספוספונט תוך-ורידי מומלץ כקו ראשון למטופלים בסיכון גבוה מאוד

ב. התחלת טיפול אנאבולי כגון teriparatide משום שהמטופל עונה על הקריטריונים ל־Very High Risk

בהנחיות ACR 2022

ג. מתן raloxifene כטיפול מונע, משום שהוא בטוח בחולי CKD ומספק הגנה טובה בשברי ירך

ד. התחלת טיפול ב־denosumab בלבד, משום שהוא מותאם במיוחד לקשישים שאינם יכולים ליטול תרופות פומיות, ללא קשר לרמת הסיכון

95. בת 25, עם היסטוריה של JIA מסוג אוליגוארתריטיס בילדות, ANA חיובי, אשר פיתחה אובאיטיס קדמית כרונית (CAU) בגיל 6. הדלקת הייתה פעילה במשך מספר שנים, אך כיום היא שקטה ואינה מטופלת בסטרואידים או DMARDs. המטופלת שואלת האם עדיין עליה להמשיך במעקב עיני תכוף בבגרות. בהתחשב בגורמי הסיכון לאובאיטיס על רקע JIA ובהשלכות ארוכות הטווח של המחלה, מהי הגישה המתאימה ביותר למעקב עבורה כיום?

א. אין צורך במעקב עיני בבגרות אם הדלקת שקטה מעל 5 שנים.

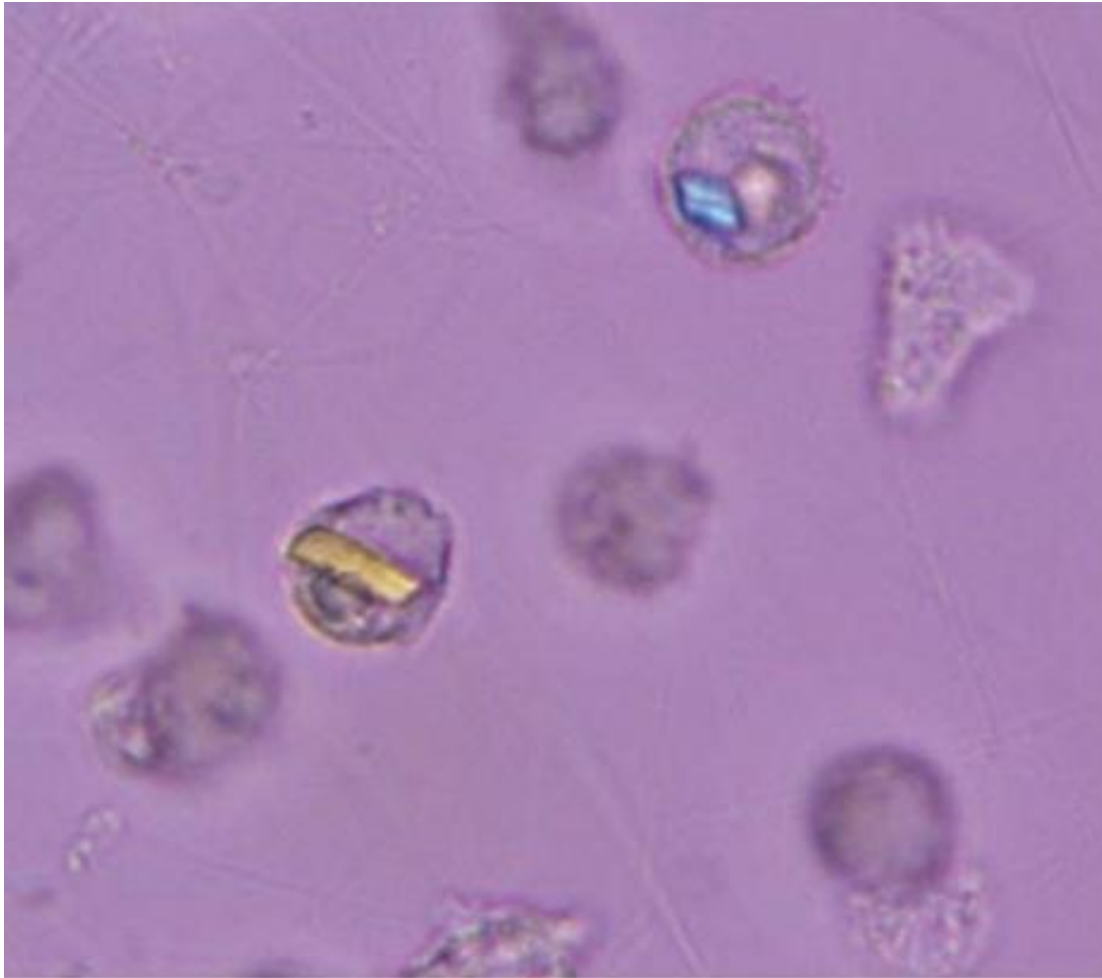
ב. בדיקת רופא עיניים אחת כל שנתיים מספיקה, מכיוון שסיכון האובאיטיס בבגרות נמוך מאוד.

ג. המשך בדיקת עיניים סדירה כל 6–12 חודשים אצל מומחה לאובאיטיס, כולל slit-lamp ולחץ תוך-עיני, מכיוון

שקיים סיכון מתמשך לכל החיים לסיבוכים כגון קטרקט, גלאוקומה ובצקת מקולרית גם כאשר אין דלקת פעילה

ד. מכיוון שהדלקת הייתה פעילה רק בילדות, נדרש מעקב ראומטולוגי אך אין צורך במעקב עיני ספציפי בבגרות

96. מטופל סיעודי בן 93 מאושפז במחלקה הפנימית בשל אורוספסיס. בימים האחרונים הופיעה נפיחות בברך ימין. בוצע ניקוז נוזל מהברך ונצפתה התמונה הבאה –



מה נכון לגבי המחלה ממנה סובל המטופל?

- א. המפרק המעורב בשכיחות הגבוהה ביותר במחלה זו הוא מפרק שורש כף היד
- ב. ניתן לזהות גבישים תוך-תאיים בנוזל הסינוביאלי רק במהלך התקף דלקתי אקוטי
- ג. בבדיקת אולטרסאונד (US) ניתן להדגים אגרגטים של גבישים, או סיגנל לינארי היפראקואי הצמוד לפני השטח של הסחוס, וכן סיגנל נודולרי היפראקואי בחלל המפרק
- ד. בבדיקה פתולוגית של הסינוביום נצפה ריבוי סינוביוציטים סביב כלי דם, בעוד שהכונדרוציטים לרוב בעלי מראה תקין

97. תינוקת בת שנה, מתייצגת עם malar rash, אפטות בפה וארטריטיס. בבדיקות מעבדה יש אנמיה עם קומבס חיובי, טרומבוציטופניה, סרולוגיה חיובית ל-ANA ול-anti dsDNA ורמות C3 ו-C4 נמוכות. מה מהבאים הכי סביר שיסביר את מחלתה?

- א. neonatal lupus
- ב. drug induced lupus
- ג. complement deficiency
- ד. Mitochondrial disease

98. במטופל עם JIA מה מהבאים מהווה גורם סיכון למחלה אקטיבית ממושכת ולנזק מפרקי?

א. מין זכר

ב. אבחנה של extended oligoarticular JIA

ג. אבחנה לפני גיל שנתיים

ד. שימוש מוקדם בטיפול ביולוגי

99. מהו ההבדל העיקרי בין juvenile spondyloarthritis ל- adult spondyloarthritis?

א. הימצאות HLA-B27 חיובי בילדים היא נדירה לעומת המבוגרים

ב. ארטריטיס פריפרית ואנתזיטיס שכיחה יותר בקרב ילדים בהשוואה למבוגרים

ג. בדומה למבוגרים, מעורבות עינית שכיחה בילדים הינה chronic anterior uveitis

ד. בילדים הפרוגנוזה הרבה יותר טובה והסיכון להחלפת מפרק ירך נמוך יחסית למבוגרים

תשובה נכונה ב', הוכברג מהדורה 8. פרק 108, key points

100. מה מהבאים יכול להבדיל בין MIS-C/PIMS Multisystem Inflammatory Syndrome in Children

לבין KD - Kawasaki disease?

א. ב- KD יש בד"כ טרומבוציטוזיס וב- MIS-C טרומבוציטופניה

ב. ב- KD שכיחה פריחה וב- MIS-C זה לא אופייני

ג. ב- KD שכיחה קונג'וקטיביטיס וב- MIS-C זה לא אופייני

ד. ב- KD שכיח שיש אודם בשפתיים וב- MIS-C זה לא אופייני

בהצלחה