
האם פעילות גופנית מסוכנת / Is physical activity dangerous or beneficial to your heart? / ללבך או מועילה לו?

Author(s): רון מור-אוניקובסקי, עופר שמעוני, R. Mor-Unikowski and O. Shimoni

Source: *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת : בתנועה: *Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת : בתנועה: 1997 מאי / אייר תשנ"ז, Vol. 4, No. 1 (אייר תשנ"ז), pp. 81-98

Published by: Academic College at Wingate

Stable URL: <https://www.jstor.org/stable/23633174>

JSTOR is a not-for-profit service that helps scholars, researchers, and students discover, use, and build upon a wide range of content in a trusted digital archive. We use information technology and tools to increase productivity and facilitate new forms of scholarship. For more information about JSTOR, please contact support@jstor.org.

Your use of the JSTOR archive indicates your acceptance of the Terms & Conditions of Use, available at <https://about.jstor.org/terms>



is collaborating with JSTOR to digitize, preserve and extend access to *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת : בתנועה: *Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת : בתנועה: 1997 מאי / אייר תשנ"ז, Vol. 4, No. 1 (אייר תשנ"ז), pp. 81-98

הנושא המרכזי: מאמץ ועייפות

האם פעילות גופנית מסוכנת ללב או מועילה לו?

רון מור-אוניקובסקי, עופר שמעוני

המחברים מודים לפרופ' אורי גולדברט
על הצעותיו, שתרמו רבות
לגיבוש הסופי של המאמר.

תקציר

בשנים האחרונות הולכות ומתבססות העדויות המחקריות בדבר חשיבותה של הפעילות הגופנית להפחתת התמותה ממחלות לב וכלי דם וממחלות אחרות. למרות עדויות אלה מופרים מקרים שבהם נפטר ספורטאים, מקצוענים וחובבים, במהלך פעילות גופנית. הסיבות למוות פתאומי במהלך פעילות גופנית קשורות לגילם של העוסקים בפעילות זו: עד גיל 35, סיבת המוות בעת הפעילות הגופנית היא בדרך כלל מחלות לב מולדות, שהבולטת בהן היא הקרדיומיופטיה ההיפרטרופית (HCM). במחלה זו, חדר שמאל והמחיצה הבין-חדרית מתעבים לממדים שמונעים יציאת דם מהחדר. אחרי גיל 35, סיבת המוות העיקרית היא מחלת לב כלילית (Coronary Heart Disease - CHD) - מחלה טרשתית הפוגעת בעורקים הכליליים. היא מתהווה במשך שנים וגורמת להיצרות העורקים המזינים את הלב.

השאלות המרכזיות הנדונות בסקירה זאת הן אלה:

- ★ האם הפעילות הגופנית גורמת למוות פתאומי או מאיצה אותו, או שמא אין כל קשר בין פעילות גופנית לבין מוות מאירוע לב?
- ★ האם הסיכון למוות פתאומי המיוחס לפעילות גופנית עולה על התועלת המושגת מאורח חיים פעילני?

המסקנות העיקריות העולות מסקירת הספרות הן אלה:

- ★ הסיכון למוות פתאומי גדול יותר בזמן "פרץ" של פעילות גופנית או מיד אחריה מאשר בזמן של אי-פעילות

תאריכים: פעילות גופנית; מאמץ גופני; מוות פתאומי; מחלות לב וכלי דם.

- ★ אנשים לא מאומנים, המבצעים "פרץ" של פעילות גופנית עצימה, מגבירים מאוד את הסיכון למוות פתאומי
- ★ פעילות גופנית סדירה ונכונה מפחיתה את הסיכון לאוטם שריר הלב במהלך פעילות גופנית ובכל זמן אחר.
- מתוך כך עולות ההמלצות הבאות:
- ★ יש להקנות הרגלים של פעילות גופנית נכונה בכל גיל, ולאוכלוסייה הצעירה בפרט
- ★ יש להגביר את המודעות של בני 35 ומעלה לסכנה הכרוכה ב"פרץ" של פעילות גופנית.

מוות בעת פעילות גופנית

בשנים האחרונות הולכות ומתרבות העדויות המחקריות בדבר חשיבותה של הפעילות הגופנית להפחתת התמותה ממחלות לב וכלי דם. **פעילות גופנית בעצימות בינונית ונמוכה נתפסת כגורם המפחית את הסיכון למחלת לב כלילית** (Blair, Kohl & Barlow, 1993; Blair, Kohl & Gordon, 1992; Gordon, Kohl, Blair, 1993; Kohl et al., 1992; Leon et al., 1990; Verill et al., 1993). מאידך ידועים מקרים שבהם ספורטאים, תחרותיים וחובבים כאחד, התמוטטו במהלך פעילות גופנית או סמוך לסיימה.

ידוע לכול סיפורו של רץ המרתון האגדי **פיידופידס** משנת 492 לפני הספירה, שנפח את נשמתו לאחר הריצה הקשה משדה הקרב במרתון לאתונה. אולם אין צורך להרחיק לעבר הרחוק כדי לגלות ספורטאים ידועי שם שהתמוטטו בעת הפעילות הגופנית שבה עסקו; למשל, הכדורסלנים פיט מארביק ורג'י לואיס, ומי שנחשב לאבי הריצורץ (ג'ורג'ינג) גיים פיקס, שמותו היכה גלים אף על פי שלא היה "צעיר ובריא" (Van Camp, 1988; Kohl et al., 1992).

שני שחקני הכדורגל הצעירים בני משפחת לוון והשחקן הבוגר שאול בסון נפטרו על מגרשי הכדורגל בארץ בשנים 1995-1994.

במחקרים נמצא שסיבת המוות בקרב רצים בוגרים בעת הריצה היתה ברוב המקרים מחלת לב כלילית, שנבעה מהיצרות משמעותית של אחד העורקים הכליליים או פגם אחר כלב, או שניהם גם יחד (Cobb & Weaver, 1986; Rich, 1994; Shephard, 1984).

התופעה של מוות בעת פעילות גופנית מעלה את השאלות האלה:

- ★ האם הפעילות הגופנית עצמה היא זו המגבירה את הסיכון לאירוע לב?
- ★ אם התשובה לשאלה זו היא חיובית, האם היא נכונה רק לגבי אלה שלקו בלבם מקודם, או שמא גם ביחס לבריאים?
- ★ האם התעבות שריר הלב מעלה את הסיכון ללבו של הספורטאי הן בעת מנוחה והן בעת פעילות גופנית?
- ★ באיזו תכיפות מתרחשים אסונות אלו? (Rost, Dekornfeld, 1987).

בין השנים 1966 ל-1975 נפטרו בגרמניה 124 איש בעת פעילות גופנית (Rost, Dekornfeld, 1987). איגוד הביטוח הרפואי בגרמניה דיווח בשנת 1981 על 181 מקרי מוות הנגרמים בעת פעילות גופנית. מספר זה הוא גדול ביותר וגורם לקושי באיסוף נתונים מדויקים על סיבות מקרי המוות המיוחסים לפעילות גופנית.

הנתונים שנאספו בין השנים 1966 ל-1975 מעלים את השאלה: "האם המוות אירע בעת פעילות גופנית, או שמא הוא נגרם בגלל הפעילות הגופנית?" (Rost, Dekornfeld, 1987; Shephard, 1984; Van Camp, 1988).

מטרות הסקירה

מטרותיה של סקירת ספרות זו הן:

- ★ להעמיד זה מול זה את הסיכויים של התרחשות מוות פתאומי בזמן פעילות גופנית מחד, לעומת הרווחים הבריאותיים הקשורים בפעילות גופנית סדירה מאידך. במילים אחרות: האם הסיכון למוות פתאומי המיוחס לפעילות גופנית עולה על התועלת המושגת מאורח חיים פעיל, או אולי ההיפך הוא הנכון?
- ★ האם הפעילות הגופנית לכשעצמה עלולה לגרום למוות פתאומי בעת העיסוק בה, אי אולי אין כל קשר בין הפעילות הגופנית ועצימותה לבין מוות עקב אירוע לב?

רקע פיזיולוגי

בעת ביצוע של מאמץ גופני דינמי חלה עלייה בחילוף החומרים (במטבוליזם) של שרירי השלד הפעילים. העלייה באספקת האנרגיה לשרירים אלו תתרחש כל עוד יתקיימו שני תנאים: האחד, תימשך אספקת חומרי המצע כגון חמצן, גלוקוז וחומצות שומן, ויסולקו חומרי הלוואי כגון פחמן דו-חמצני וחומצת חלב. התנאי השני הוא שתהליך האספקה ופינוי חומרי הלוואי יתרחשו בקצב המתאים (Kohl et al., 1992).

תפוקת הלב (cardiac output - CO)

תפוקת הלב תעלה באופן מיידי כתגובה להגברת המאמץ הדינמי, ותישאר קבועה ויציבה כל עוד יש בה כדי לספק את דרישת החמצן של השרירים הפעילים. עלייה זאת בתפוקת הלב תהיה ליניארית ביחס לצריכת החמצן עד לערך המרבי שלה. גם הדופק, כמו תפוקת הלב, יעלה בצורה ליניארית, כתגובה לעלייה בצריכת החמצן, ויגיע לרמה המרבית שלו מעט לפני השגת צריכת החמצן המרבית. בניגוד לתפוקת הלב ולדופק, נפח הפעימה יעלה בצורה מדורגת, עד לרמה של 45%-50% מצריכת החמצן המרבית. הגבלה זאת בעליית נפח הפעימה נובעת מקיצור הזמן של הרפיית הלב (דיאסטולה) עם עליית הדופק (Kohl et al., 1992).

צריכת החמצן של שריר הלב

תצורות החמצן של שריר הלב נגזרת מכמה גורמים:

- ★ **מספר פעימות הלב בדקה** (heart rate - HR). ככל שתדירות ההתכווצויות גוברת, כך גוברת גם הדרישה של שריר הלב לחמצן. ויסות קצב הלב נעשה על ידי הקוצב הטבעי של הלב, **קשרית הסינוס** (SA node), המושפעת ממערכת העצבים האוטונומית. מערכת זאת מושפעת **מהמערכת הסימפתטית ומהמערכת הפאראסימפתטית**: הראשונה ממריצה את תדירות הפעימות והשנייה מאיטה אותה.
- ★ **נפח הפעימה** (stroke volume - SV). ככל שנפח הפעימה עולה, כך הדופק בתפוקת לב נתונה יורד.
- ★ **הטמפרטורה של רקמת קשרית הסינוס**. ככל שהטמפרטורה עולה, כך עולה גם הדופק.
- ★ **נוזל הפלסמה**. הירידה בכמות של נוזל הפלסמה תוריד את נפח הפעימה, ולכן תגרום לעליית הדופק.
- ★ **רמת החמצן בדם**. שריר הלב הוא איבר המנצל במנוחה 70%-80% מתכולת החמצן בדם העורקי העובר דרכו (Kohl et al., 1992). אי לכך, כאשר הדרישה של שריר הלב לחמצן גוברת, גם זרימת הדם צריכה להתגבר בצורה ליניארית, לרמת הדרישה בעורקים הכליליים. הסיבה לכך היא שבניגוד לשרירי השלד, שריר הלב אינו מסוגל להעלות באופן משמעותי את שיעור ספיגת החמצן מהדם העורקי.

אספקת הדם לשריר הלב על ידי העורקים הכליליים מתבצעת אפוא רובה ככולה בזמן התרגעות החדרים, מאחר שבזמן התכווצות החדרים חלה חסימה מכנית של עורקים אלו. מכאן נובע שעם העלייה בתדירות הדופק, זמן הרגיעה (מילוי החדרים) הולך ומתקצר, ותוצאתו היא ירידה באספקת הדם לשריר הלב (Kohl et al., 1992).

אצל אדם בריא ומאומן חלה הסתגלות חיובית לתהליך האימון, שפירושה **הפחתה בדרישה לחמצן עבור מאמץ נתון**. כלומר, בד בבד עם התגברות הצורך בחמצן גדלה בהתאמה גם אספקתו. לעומת זאת, אדם הסובל מאספקה לקויה של חמצן לשריר הלב מסיבות שונות עלול לפתח קצב לב בלתי סדיר. הקצב הבלתי סדיר השכיח ביותר, שעלול לגרום לאיבוד של יעילות ההתכווצות, הוא פרפור חדרים (Kohl et al., 1992). במקרה זה, זמן מילוי החדרים הולך ומתקצר, ויחד אתו גם נפח הפעימה. משום כך הלב מנסה לשמור על תפוקה מתאימה על ידי עליית הדופק, אך ברור שזה רק מחריף את הבעיה הקיימת ממילא - חוסר חמצן לשריר הלב (איסכמיה).

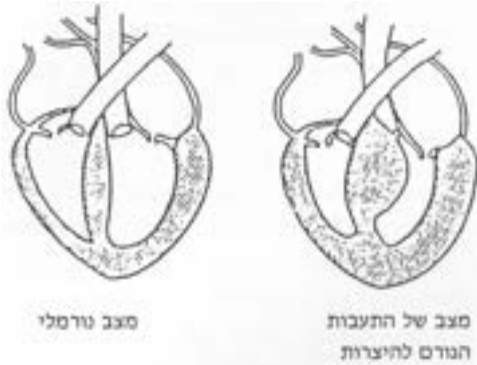
התיאור של התהליכים הפיסיולוגיים מאפשר להסיק **שצידוף של פעילות גופנית ומחלת לב קיימת, ולא רק פעילות גופנית לכשעצמה, יוביל לקצב בלתי סדיר, שעלול להיות קטלני** (Kohl et al., 1992).

הסיבות למוות פתאומי בקרב אנשים עד גיל 35

הסיבה למוות פתאומי בעת פעילות גופנית בקרב אנשים עד גיל 35 אינה זהה לסיבה למוות פתאומי אצל אנשים שגילם יותר מ-35 שנה. עד גיל 35 סיבת המוות העיקרית, כפי שהזכחה בניתוח שלאחר המוות, היא **מחלות לב מולדות ונרכשות**. אך בעוד מחלות לב מולדות ידועות בדרך כלל לנער ולמשפחתו, הרי ישנן גם כמה מחלות חבויות ובלתי מוכרות לו. במקרים רבים מופיעים סימפטומים המעידים על מצוקת הלב בגלל חוסר חמצן, אולם משום מה נוטים להתעלם מהם.

סיבת המוות הראשונית עד גיל 35 בזמן פעילות גופנית שלא מטראומה היא **התעבות שריר הלב - קרדיומיופטיה היפרטרופית** (HCM - hypertrophic cardiomyopathy) (ראה איורים 1 ו-2) (רוטשטיין ודלין, 1991; Stanley, 1990; Rost & Dekornfield, 1987).

במחלה זו, ההתעבות של קירות החדר השמאלי והמחיצה שבין החדרים היא לעתים כה רבה, עד כי חלל החדר השמאלי מוצר וקטן, ותכולת הדם שבו קטנה. ההתעבות הזאת מוצגת באיור 1.

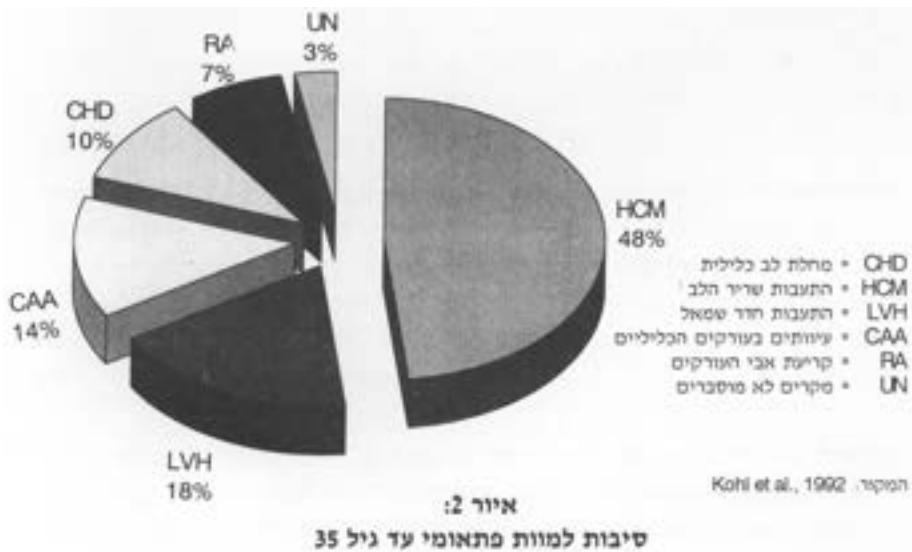


המקור: Berkow & Fletcher, 1987

איור 1:

התעבות שריר הלב - קרדיומיופטיה היפרטרופית (hypertrophic cardiomyopathy)

במקרים שבהם ההתעבות רבה יותר, אזור יציאת הדם של החדר השמאלי מוצר מתחת למסתם אבי העורקים, וההיצרות גורמת להפרעה בזרימת הדם מהחדר לאבי העורקים בזמן ההתכווצות של החדרים, כפי שניתן לראות באיור 1 לעיל.

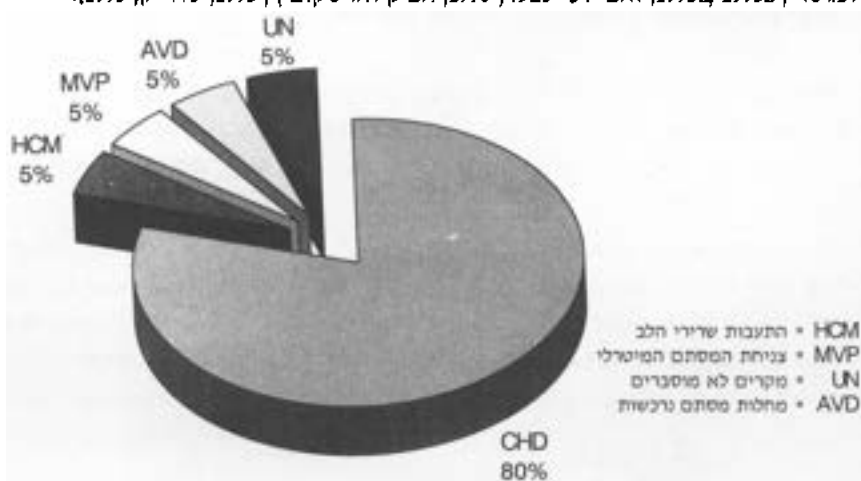


בתנועה, כרך ד, חוברת 1 תשנ"ז - 1997

הסיבות למוות פתאומי בקרב אנשים מגיל 35

כאמור, בדרך כלל הופיעו סימנים מוקדמים, כגון התעלפויות או סחרחורות בזמן המאמץ בקרב בני 35 ומטה. אך נראה שהאדם לא קישר זאת לפגם ההולך ומתהווה בקרבו. לעומת זאת, סיבת המוות העיקרית, המזוהה עם פעילות גופנית בקרב הגילים המבוגרים יותר (בני 35 ומעלה), היא **מחלת לב כלילית** (coronary heart disease - CHD) (איר 3). (Cobb & Weaver, 1986; Kohl et al., 1992; Rich, 1994; Rost & Dekonfeld, 1987; Van Camp, 1988).

מחלת לב כלילית היא מחלה טרשתית הפוגעת בעורקים הכליליים. היא מתהווה במשך השנים וגורמת להיצרות העורקים המזינים את הלב (אברים, 1995; גביש, 1995; גוטסמן ומוסרי, 1995a, 1995b; זהבי ושיינפלד, 1990; חציק והרשקוביץ, 1995; סחייק, 1995).



איר 3:

המקור: Kohl et al., 1992

סיבות למוות פתאומי בגיל 35 ומעלה

דיון

פעילות גופנית נתפסת בציבור, ובצדק, כאמצעי המפחית את הסיכון ללקות במחלת לב. מחקרים רבים פורסמו בנושא זה, וכולם נצפתה ירידה בתחלואה במחלות לב כליליות או בתמותה מהן בקרב העוסקים בפעילות גופנית נכונה, בהשוואה לאלו שאינם פעילים גופנית.

אולם כפי שצוין לעיל, מקרים של מוות פתאומי בעת פעילות גופנית, הן בקרב ספורטאים מקצוענים והן בקרב חובבים, העלו את השאלה אם הפעילות הגופנית לשעצמה אינה מהווה גורם סיכון ללקות באירוע לב בזמן הפעילות או מיד לאחריה.

כדי לענות על שאלה זאת נערכו מחקרים אפידמיולוגיים, רטרוספקטיביים ופרוספקטיביים, שבהם ניסו לברר את סיבת המוות הפתאומי אצל פעילים ברמות שונות. בירור זה נעשה בדרך כלל על ידי דיווח עצמי של הנחקרים באשר לתדירות הפעילות הגופנית השבועית ובאשר לעצימותה, או על ידי דיווחים מאוחרים (של בני משפחה) על סיבות הפטירה הפתאומית וסימכות הפעילות הגופנית אליה. אצל 80%-90% מהמבוגרים שנפטרו ממוות פתאומי בעת פעילות גופנית, סיבת המוות היתה בעיקר מחלת לב כללית. אצל כ-15% היה התהליך רק בעורק אחד ואצל כ-10% לא נמצא כל ממצא משמעותי.

בקרוב 50% נמצאה הוכחה לאוטם ישן, ובקרוב 40%-50% נמצאה היצרות חזקה ומשמעותית שמקורה בקריש, או קרע של הרובד הטרשתי בעורק (Berkow & Fletcher, 1987; Thompson et al., 1982; Van Camp, 1988).

חוקרים קיבצו 11 מחקרים שונים, שעסקו בנושא "מוות פתאומי בעת פעילות גופנית" (Kohl et al., 1992). למעט מחקר אחד (Stanley, 1990), שבו דווח על 0 מקרי מוות בעת פעילות גופנית, הרי באחרים התמונה היתה שונה. יחס הנפטרים נע בין 0.10 ל-2.00 לכל 100,000 שעות אדם*, או בין 1.8 ל-2.5 לכל 100,000 שעות אדם**. יחס מוערי זה עדיין גבוה פי 100 מיחס הנפטרים בקרב אלה שאינם עוסקים בפעילות גופנית או פי 10 מהנפטרים בתאונות דרכים.

ממצאים אלו דומים בכיוונם לממצאים במחקר גרמני-אמריקאי משותף, שבו הוערך הסיכון לאוטם שריר הלב בזמן ביצוע פעילות גופנית עצימה פי שבע (!) מאשר בזמן פעילות גופנית קלה, או פי שש מאשר בזמן חוסר פעילות גופנית (Curlman, 1993). הפעילות הגופנית המומלצת היא פעילות אירובית. זו צריכה לכלול קבוצות שרירים גדולות ולאורך זמן, כגון הליכה, שחייה, ריצה, רכיבה על אופניים ושאר פעילויות סבולת.

* שעות אדם - מכפלת מספר הנבדקים במחקר בשעות המחקר שבו השתתף כל נבדק.

** שעות אדם - מכפלת מספר הנבדקים במחקר בשנות המחקר שבו השתתף כל נבדק.

המלצה כללית זו ניתן לפרט באורח אופרטיבי בעזרת המלצות של הקולג' האמריקאי לרפואת ספורט (American College of Sports Medicine - ACSM) משנת 1991 (בתוך: Gordon, Kohl & Blair, 1993):

★ **עצימות.** עבודה של 40%-60% מהיכולת המרבית דיה כדי לספק את אפקט האימון הדרוש.

★ **משך האימון.** זמן האימון הוא בין 20 ל-60 דקות של פעילות אירובית.

★ **תדירות האימונים.** התדירות המומלצת - בין 3 ל-5 פעמים בשבוע. קיים קשר הדוק בין עצימות האימון ובין משך האימון. הגורם החשוב לאפקט האימון הוא ההוצאה האנרגטית הכללית בזמן הפעילות (Blair, Kohl & Gordon, 1992).

הנחיות אלו מתאימות גם לאנשים בשלבי השיקום השונים של מחלות לב, אם כי ברור שעליהם להיוועץ ברופא להערכת יכולתם (או מוגבלותם) הגופנית.

הסיכון למוות פתאומי גדול יותר במהלך פעילות גופנית ומיד לאחריה מאשר בזמן של חוסר פעילות גופנית. בקרב האוכלוסייה הכללית בגילים 34-75, מוות פתאומי הנובע מהתקף לב שמיחוס לפעילות גופנית נע בין 0 ל-2.0 לכל 100,000 **שעות של פעילות גופנית***. הגם שיחס זה נמוך לכשעצמו, הוא עדיין גבוה פי 100 משיעור המקרים של מוות פתאומי שלא בזמן פעילות גופנית. ההערכה של שיעורי התמותה בקרב נבדקים במבחני מאמץ ובתכניות שיקום לחולי לב נעה בהתאמה בין 0-2.0 לבין 0.13-0.61 לכל 100,000 שעות של פעילות גופנית.

טווחים רחבים אלו חושפים את ה"עקב אכילס" של המחקרים השונים המופיעים אצל קוהל ועמיתיו (Kohl et al., 1992). השוני בגיל, במין, בפרוטוקול המבחן, ברמת המאמץ וטווח השנים הרחב שבו נערכו המחקרים מקשה על מתן הערכה חד-משמעית באשר לרמת הסיכון למוות פתאומי בעת פעילות גופנית **(שם)**.

למרות הביקורת באשר לשונות בין המחקרים, כותבי מאמר זה סבורים שהמידע הקיים בספרות המחקר, גם אם קיימות בו סתירות לכאורה, מאפשר להבין את המגמות המסתמנות מהנתונים שהוצגו באשר לרווחים ולסיכונים הנובעים מפעילות גופנית. גם המחקרים שייסקרו להלן מייצגים היטב את ממצאי המחקר העדכני בתחום זה.

★ **שעות של פעילות גופנית - סך כל שעות הפעילות הגופנית שדיווחו הנבדקים במחקר.**

אחד המחקרים המצוטטים ביותר עד היום, למרות היותו ישן יחסית, הוא מחקרם של תומפסון ועמיתיו (Thompson et al., 1982), בהיותו מחקר ייחודי בתחום הסטטיסטי. למחקר זה עוצמה סטטיסטית רבה, מאחר שהתבסס על מבדק של כלל האוכלוסייה של רוד איילנד, ארה"ב. במדינה זו נבדקו כל מקרי המוות (12 מקרים), שאירעו בעת ריצה בשנים 1975-1980. חושב גם הסיכון למוות תוך כדי ריצה בהשוואה לכלל הרצים במדינה. קביעת הסיכון נעשתה באופן סטטיסטי הסתברותי. נמצא שהסיכון למוות במהלך ריצה גבוה פי שבע לעומת הסיכון בגלל היעדר פעילות.

במחקר זה עלתה בעיית היחס "סיכון/רווח" בפעילות גופנית ביחס למוות או לאוטם שריר הלב. החוקרים לא התיימרו לפתור בעיה זו, אך גם לא נרתעו מלהמליץ לאנשים בריאים לעסוק בפעילות גופנית, מאחר שלדעתם הסיכון עבורם נמוך דיו (Thompson et al., 1982).

לעומת מחקר יוצא דופן זה, שאר המחקרים התפשרו ועסקו במדגמים שאין בהם הסתברות. דיווחים אחרים על סמך **מחקרים בדיעבד** (רטרוספקטיביים) התבססו על תשאול חולים במחלת לב כלילית. שלקו באוטם שריר הלב באשר לפעילותם הגופנית ולהרגליהם בסמיכות להתקף הלב.

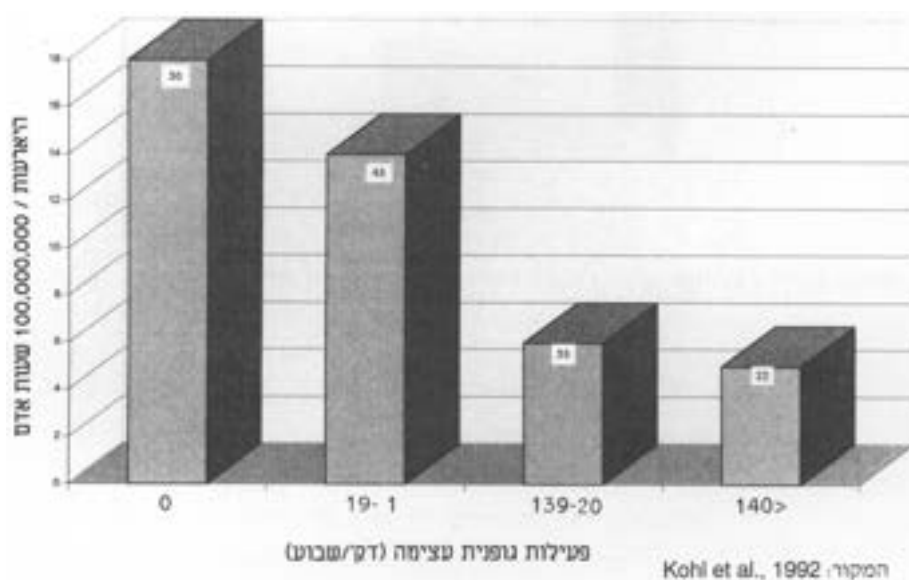
במחקר נוסף רואיינו 1000 חולי לב בארה"ב ובגרמניה שסבלו מאוטם שריר הלב. התוצאות הצביעו על כיוונים זהים, אך בעוצמות שונות: על פי המחקר שנעשה בגרמניה נמצא שפעילות גופנית עצימה של אנשים לא מאומנים מעלה את הסיכון פי 7, ואילו על פי המחקר בארה"ב - פי 100 (Curlman, 1993).

מחקרים אחרים, שהתמקדו בזמן שחלף בין סיום הפעילות הגופנית לבין היארעות האוטם, הגיעו למסקנות דומות: **פעילות גופנית עצימה מסוכנת פי 5.9 ממאמץ קל או מחוסר מאמץ**, ובשעה הראשונה לאחר מאמץ עצים, רמת הסיכון לאוטם שריר הלב גבוהה ביותר (Mittleman et al., 1993).

ממצאי מחקרים נוספים מאששים את הממצאים האלה, אך נמצא בהם סיכון נמוך יותר (רק פי 1.9) (Willich et al., 1993). ממצא נוסף במחקר זה מוסיף היבט מעניין אחר באשר לסיכון הקיים בפעילות גופנית: **קיים סיכון גבוה לאוטם בשלוש השעות הראשונות שלאחר ההתעוררות מהשינה**. ניתן להסביר זאת בלחץ הדם וכדופק הגבוהים בשעות אלה. כלומר, **פעילות גופנית בשעות אלה מעלה עוד יותר את הסיכון לאוטם (שם)**.

הממצאים בכל המחקרים מצביעים באורח חד-משמעי, שפעילות גופנית סדירה מקטינה באופן דרסטי את הסיכון למוות בזמן פעילות גופנית (Curfman, 1993; Kohl et al., 1992; Mittleman, 1993; Thompson et al., 1982; Willich et al., 1993).

איור 4 מציג את ההיארעות הכללית של דום לב (בקרב אוכלוסייה בעלת רמות פעילות גופנית שונה), הנגרמת כתוצאה מפעילות גופנית עצימה.

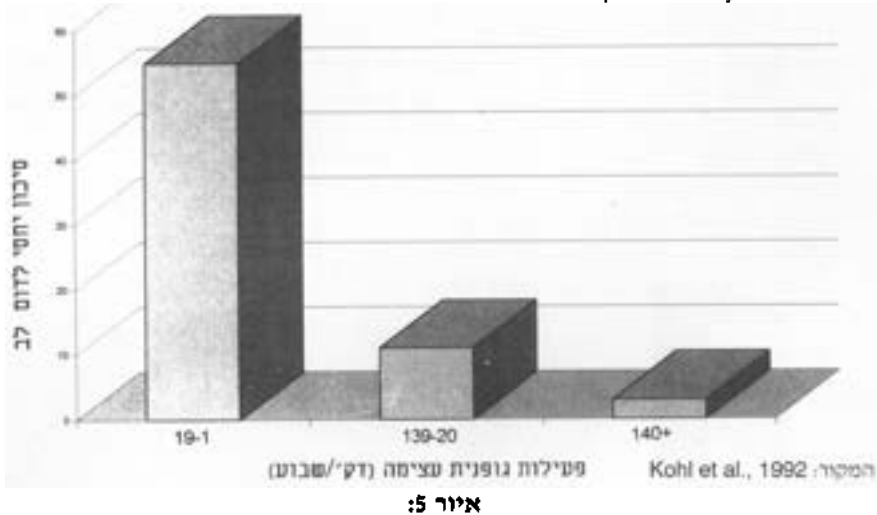


איור 4:

הקשר בין משך פעילות גופנית עצימה (דקות בשבוע) ובין הסיכון למוות

מתברר שפעילות גופנית עצימה גורמת למספר רב יחסית של אירועי לב בעת הפעילות בקרב מי שאינם פעילים בדרך כלל. מספר האירועים קטן בהדרגה בזמן פעילות גופנית עצימה עם העלייה במספר הדקות של פעילות גופנית בשבוע. מי שפעיל יותר מ-140 דקות בשבוע, מצבו הוא הטוב ביותר.

תמונת מצב דומה מצטיירת באיור 5, המתייחס לרמות הסיכון לאירוע לב (דום לב) במהלך פעילות גופנית עצימה. עמודת הבלתי פעילים (אפס דקות בשבוע) לא קיימת באיור. ציר ה-y מייצג סיכון יחסי לשאר שעות היום.



הקשר בין משך פעילות גופנית עצימה (דקות בשבוע) ובין הפחתת הסיכון למוות

מסקנות

על פי ממצאי המחקרים שנדונו בסקירה ניתן להגיע לכמה מסקנות:

- * הסיבה למרבית מקרי המוות הפתאומי מאירוע לב הקשורים בפעילות גופנית היא **הפער בין הדרישה לחמצן על ידי שריר הלב לבין אספקתו**
- * הגורמים למחסור בחמצן (איסכמיה) בשריר הלב הם:
 - **פגם מולד בלב:** הפגמים אינם שכיחים ולעתים מתגלים בלידה. הבולט ביניהם הוא ההתעבות הניכרת והבלתי סימטרית של שריר חדר הלב (hypertrophic cardiomyopathy). התעבות זאת היא תורשתית בדרך כלל, וכמקרים רבים אינה מאובחנת עד לאירוע הטראגי*.

* למחברים של מחקר זה הזדמן לאחרונה להיווכח בעליל עד כמה תקפה הטענה בדבר אי-האבחנה המוקדמת. כדורגלן מליגה בכירה אושר למשחק אחרי בדיקה. למרבה המזל חש הכדורגלן בכאבים בחזהו, ורק לאחר טיפול נוסף שכלל בדיקות מעמיקות אובחן הפגם וחיי הכדורגלן ניצלו.

מן התיאור הסכימטי עולה כי **אדם מאומן נמצא בסיכון נמוך ללקות בהתקף לב מאדם לא מאומן**. כאשר אדם מאומן עוסק בפעילות גופנית נמרצת, הוא מעלה את רמת הסיכון למוות פתאומי בפרק זמן זה וכזמן הקצר שלאחר מכן, בהשוואה לפרק הזמן שבו אינו פעיל גופנית. השפעת האימון הגופני לאורך זמן מתבטאת בהפחתה ברמת הסיכון. לעומתו, האדם הלא מאומן, הנמצא בסיכון תמידי גבוה יותר ללקות בהתקף לב, יעלה את רמת הסיכון **בעת** הפעילות הגופנית. אם המאמץ עצים מאוד ייתכן שאף ילקה בלכו, והתוצאה עלולה להיות מוות.

ה מ ל צ ו ת

על פי ניתוח ממצאי המחקר ותרגום המסקנות לשפת המעשה ניתן להציע כמה המלצות, ואלה הן:

- ★ שרירה וקיימת ההמלצה לחנך ולעודד את כלל האוכלוסייה הבריאה לעסוק בקביעות בפעילות גופנית סדירה ונכונה (פעילות אירובית בעצימות של 50% מהיכולת המרבית, בתדירות של 3-5 פעמים בשבוע, למשך כ-20-60 דקות)
- ★ יש להגביר את המודעות של קבוצת הגיל 35 שנים ומעלה לסכנה שב"פרץ" של פעילות גופנית עצימה
- ★ מומלץ להתמקד בהחדרת הרגלי פעילות נכונים בקרב בני 35 ומטה, וכך, כאשר אוכלוסייה זו תעבור את גיל ה-35, היא כבר תהיה בעלת הרגלי פעילות גופנית נאותים.

רשימת המקורות

- אברם, מ. (1995). LDL וטרשת העורקים. **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 13-7, 10.
- גביש, ד. (1995). ליפופרוטאין (a) - גורם סיכון לטרשת העורקים. **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 19-17, 10.
- גוטסמן, מ., מוסרי, מ. (1995a). שלבים ביצירת טרשת עורקים. **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 6-3, 11.
- גוטסמן, מ., מוסרי, מ. (1995b). הביוכימיה של הכולסטרול. **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 7-8, 11.
- זהבי, י., שיינפלד י. (1990). **הלב בבריאות ומחלה**. תל-אביב: הקיבוץ המאוחד.
- חצ'ק, ש., הרשקוביץ, ט. (1995). High Density Lipoprotein (HDL). **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 22-20, 10.
- סחייק, א. (1995). ליפופרוטאינים וחילוף חומרים של השומנים בפלסמה. **קרדיולוגיה כיום (Cardiology Update)**, 12-7, 10.
- רוטשטיין, א., דלין, ר. (1991). בדיקות סינון רפואיות לפני תחילת פעילות ספורטיבית בספורטאים צעירים. **הרפואה**, 120, 226-221.
- שגיב, מ. (1992). פעילות גופנית בשיקום חולי לב. **בתנועה**, 3, 133-117.
- Berkow, R. & Fletcher, A. (Eds.) (1987). **Merck Manual**. Rahway, N.J.: Merck & Co. Inc.
- Blair, S., Cooper, K., Biggins, L., Gettman, L., Lewis, S. & Goodyear N. (1983). Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. **American Journal of Epidemiology**, 118, 352-359.
- Blair, S., Goodyear, N., Gibbons, L. & Cooper, K. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. **Journal of the American Medical Association**, 252, 487-490.
- Blair, S., Kohl, H. & Gordon, N.F. (1992). How much physical activity is good for health? **Annual Review of Public Health**, 13, 99-126.
- Blair, S., Kohl, H.W. & Barlow, C.E. (1993). Physical activity, physical fitness and all cause mortality in women: Do women need to be active? **Journal of the American College of Nutrition**, 12, 368-371.
- Cobb, L. & Weaver, D. (1986). Exercise: A risk for sudden death in patients with coronary heart disease. **Journal of the American College of Cardiology**, 7, 215-219.

- Curfman, G. (1993). Is exercise beneficial - or hazardous to your heart? *New England Journal of Medicine*, 329, 1730-1731.
- Dressendorf, R., Franklin, B., Smith, J., Hollingsworth, V., Dewitt, C., Cameron, J., Borysyk, L., Gordon, S. & Timmis, G. (1993). Early cardiac rehabilitation. Training heart rate based on low level treadmill testing after myocardial infarction and before hospital discharge. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 13, 194-200.
- Folsom, A., Caspersen, C.J., Taylor, H.L., Jacobs, D.R., Luepker, R., V. Gomez-Marine, O., Gillum, R.F. & Blackburn, H. (1985). Leisure time physical activity and its relationship to coronary risk factors in population - based sample. The Minnesota Heart Survey. *American Journal of Epidemiology*, 121(4), 570-579.
- Gordon, N., Kohl, H.W. & Blair, S. (1993). Life style exercise. A new strategy to promote physical activity for adults. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 13, 161-163.
- Jennings, G., Nelson, L., Nestel, P., Esler, M., Korner, P., Burton, D. & Bazelmans, J. (1986). The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*, 73, 30-40.
- Kannel, W., Belanger, Al., D'Agostino, R. & Israel, I. (1986). Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham Study. *American Heart Journal*, 112, 820-825.
- Kohl, H.W., Powell, K.L., Gordon, N.F., Blair, S.N. & Paffenberger, R.S. (1992). Physical activity, physical fitness and sudden cardiac death. *Epidemiologic Reviews*, 14, 37-58.
- LaPorte, R., Adams, L., Savage, D.L., Brenes, G., Dearwater, S. & Coock, T. (1984). The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: An epidemiologic perspective. *American Journal of Epidemiology*, 120, 507-517.
- Leon, S.A., Blackburn, H. (1977). The relationship of physical activity to coronary heart disease and life expectancy. *Annals of the New York Academy of Science*, 301, 561-578.
- Leon, A.S., Certo, C., Comoss, P., Franklin, B.A., Frolicher, V., Haskell, W.L., Hellerstein, H.K., Marley, W.P., Pollock, M.K., Ries, A., Sivarajan, E.F. & Smith, I.K. (1990). Position paper of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 10, 79-87.

- Mittleman, M. (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. *New England Journal of Medicine*, 329, 1667-1683.
- O'Connor, G., Buring J., Yusuf, S., Goldhamer, S., Olmstead, E., Paffenberger, R. & Hennekens, C. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 80, 234-244.
- Oberman, A. (1985). Exercise and primary prevention of cardiovascular disease. *American Journal of Cardiology*, 55, 10D-20D.
- Paffenbarger, R., Hyde, R., Wing, A. & Steinmetz, C. (1984). A natural history of athleticism and cardiovascular health. *Journal of the American Medical Association*, 252, 491-495.
- Paffenbarger, R., Wing, A. & Hyde, R. (1978). Original contributions physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 108, 161-175.
- Rich, B.B. (1994). Sudden death screening. *Medical Clinics of North America*, 267-287.
- Rost, R., Dekornfeld, T. (1987). *Athletics and the Heart*. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago.
- Shephard, R. (1984). Can we identify those to whom exercise is hazardous? *Sports Medicine*, 1, 75-86.
- Siscovick, D., Weiss, N., Hallstrom, A., Iui, T. & Peterson, D. (1982). Physical activity and primary cardiac arrest. *Journal of the American Medical Association*, 248, 3113-3117.
- Sobolski, J., Kornitzer, M., De Backer, G., Dramaix, M., Abramowicz, M., Degre, S. & Denolin, H. (1987). Protection against ischemic heart disease in the Belgian Fitness Physical Study: Physical fitness rather than physical activity? *American Journal of Epidemiology*, 125, 601-610.
- Stanley, K. (1990). Pre-Participation evaluation of young athlete. In W.A. Grana (Ed.), *Advances in sports medicine and fitness*. 3, 69-87.
- Superko, R. (1991). Exercise training, serum lipids and lipoprotein particles: Is there a change threshold? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 677-685.
- Thompson, P.D., Funk, E.J., Carleton, R. & Sturner, W.O. (1982). Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *Journal of the American Medical Association*, 247, 2535-2538.

- Van Camp, S.P. (1988). Sudden death in athletes. In: W. Grana, J. Lombardo, B. Sharkey & J. Stone (Eds.). **Advances in sports medicine and fitness**, 121-142. Chicago Year Book Medical Publishers.
- Verill, D., Bergey, D., McElvinn, G. & Witt, K. (1993). Recommended guideline for cardiac maintenance (phase 4) programs. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, 13, 87-95.
- Willich, S. Lewis, Lowis, H., Arntz, H-R, S., Schroder, R. (1993). Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, 329, 1684-1690.