
פעילות גופנית בשיקום חולי לב / Role of physical activity in cardiac rehabilitation

Author(s): מיכאל שגיב and M. Sagiv

Source: *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת: בתנועה: כתב-עת / אדר א' / מרץ, 1992, Vol. א&lrn;, No. 3 (מרץ / אדר א' / מרץ, 1992), pp. 117-132

Published by: Academic College at Wingate

Stable URL: <https://www.jstor.org/stable/23632845>

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>



JSTOR

is collaborating with JSTOR to digitize, preserve and extend access to *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת: בתנועה: כתב-עת / אדר א' / מרץ, 1992, Vol. א&lrn;, No. 3 (מרץ / אדר א' / מרץ, 1992), pp. 117-132

פעילות גופנית בשיקום חולי לב*

מיכאל שגיב

מחלת העורקים הכליליים

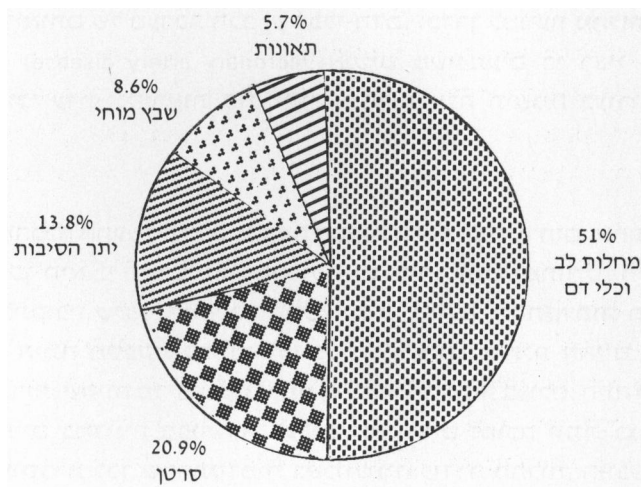
בשנים האחרונות גברה ההתעניינות ביתרונותיה של הפעילות הגופנית כאמצעי התורם לבריאותם של מערכת הלב ושל כלי-הדם, וכדרך למניעת **מחלות העורקים הכליליים** (coronary artery disease). אנשים משתכנעים כי רצוי לשמור על הבריאות, וכי עדיף להיראות טוב יותר. מטרות אלה תושגנה בעזרת הפעילות הגופנית.

בעקבות המהפכה התעשייתית התקדמה הטכנולוגיה בקצב מדהים. אחת התוצאות הישירות מכך היא כי האדם נהנה מרמת חיים גבוהה יותר ומתוחלת חיים ארוכה בהשוואה לתקופה שלפני המהפכה התעשייתית. ואולם, ההתקדמות הטכנולוגית כשלעצמה, איננה מספקת להסבר התופעה. והראיה: תוחלת החיים של האדם בארצות הברית, שהינה מדינה בעלת רמת חיים מן הגבוהות בעולם, הינה קצרה משל אנשים, החיים במדינות מפותחות בעלות רמת חיים נמוכה יותר, כגון שוודיה. תופעה זו מוסברת בכך שההתקדמות בטכנולוגיה עודדה מחלות, הנובעות מחוסר תנועה, והמביאות להזדקנות מהירה יותר של איברים שונים בגוף. תופעה זו בולטת ביותר **במערכת הקארדיווסקולארית** (שריר הלב וכלי הדם) ומתבטאת **בהיצרות** (obstruction) העורקים הכליליים. היצרות זו נגרמת בחלקה מתנאים אובייקטיביים, (כגון גנטיקה) ובחלקה מתנאים סובייקטיביים (כגון התנהגות). על התנאים הסובייקטיביים ניתן להשפיע חלקית על ידי הנמכת הרמה של חשיפת הגוף לגורמי סיכון, כגון: הרגלי תזונה לקויה, חוסר פעילות גופנית, עישון סיגריות ונקיטת פעולות אחרות, שנועדו למנוע עלייה בלחץ הפסיכולוגי היומיומי. הנמכת דרגת החשיפה לגורמים אלה תאט את קצב ההיצרות של העורקים הכליליים.

* הוצג בכינוס הארצי הראשון לפעילות גופנית ולתהליכי שיקום. המכללה, וינגייט, 9-10.5.1991.

מחלת העורקים הכליליים הינה הגורם הראשי למספר מקרי המוות בעולם המערבי. בכל שנה גורמת מחלה זו למספר מקרי מוות גבוה יותר מצירוף כל מקרי המוות של המחלות האחרות. תופעה זו נשארה תקפה למרות העובדה, שבשנים האחרונות קיימת מגמה ברורה של ירידה במספר מקרי המוות כתוצאה ממחלת העורקים הכליליים.

איור 1 מציג את גורמי המוות העיקריים בארצות הברית.



איור 1:

גורמי המוות בארצות הברית (באחוזים)

מן התרשים עולה, כי מחלות לב גורמות ל-51% של מקרי המוות, בעוד שכל יתר הגורמים ל-49% "בלבד".

לפעילות הגופנית בשיקום חולי מחלת העורקים הכליליים יש שתי מטרות עיקריות: האחת, לנסות להעריך את יכולת העבודה של החולה ולחשוף את התגובות הלא נורמליות של המערכת הקארדיווסקולארית. את התגובות האלה לא ניתן לזהות בתנאי מנוחה או ברמות הפעילות הגופנית היומיומית של אותו חולה. כלומר, המטרה הראשונה היא **אבחון המחלה**. המטרה השנייה היא לרפא או לשפר את יכולת העבודה של המערכת הקארדיווסקולארית המוגבלת על ידי אותן תגובות לא רגילות. מטרה זו מושגת על-ידי שיפור בתפקודה הפיזיולוגי של המערכת הקארדיווסקולארית או בשיפור התפקודי, **למרות** המצב הפאתופיזיולוגי של המערכת. כלומר: המטרה השנייה הינה **טיפול ושיקום**.

מהספרות הקלינית והמחקרית ידוע, שאימון גופני משפר את יכולת העבודה אצל חולי מחלת העורקים הכליליים. אולם הדרך, שבה הדבר מושג, אינו ברור די צורכו (פאפנברגר והייל, 1977; אלדרמן וסטאנבק, 1981), אף על פי ששיפורים במערכת השרירים ובמערכת הקארדיווסקולארית הוצעו כאחראים לשיפורים שהוזכרו.

מטרתו של מאמר זה היא להציג בפני הקורא את **הסיבות הפיזיולוגיות והפאתופיזיולוגיות, הגורמות לירידה ביכולת התפקוד של המערכת הקארדיווסקולארית ולהתקפי-לב**. כמו כן דן מאמר זה בהשפעת הפעילות הגופנית על שיקום המערכת ובהבאתה לרמת תפקוד קרובה ליכולתו המרבית של החולה **מבלי לסכנו**. מיותר לציין, שידע בתחומים שהוזכרו, הוא חיוני לכל מי שעוסק בחינוך הגופני, ובמיוחד לאלה העוסקים בשיקום חולי מחלת העורקים הכליליים.

פיזיולוגיה ופאתופיזיולוגיה של מחלת העורקים הכליליים

כדי להבין את השימוש בפעילות הגופנית כאמצעי לטיפול במחלה, יש להבין את הקשר הישיר בין הפיזיולוגיה של זרימת הדם בעורקים הכליליים לבין המחלה עצמה (פארמלי, 1981). באופן כללי אפשר לתאר את המחלה כתוצאה של **ירידה בזרימת הדם בעורקים הכליליים** (להלן: **איסקימיה**). תופעה זו מתרחשת, כשהדרישה לחמצן של שריר הלב גבוהה מזו המסופקת על ידי העורק החסום חלקית, ולכן נוצר מצב של **חוסר איזון בין הדרישה לחמצן לבין אספקתו**.

"בתנועה", חוברת מס' 3, תשנ"ב - 1992

זרימת הדם בעורקים הכליליים מווסתת בעיקר על ידי תהליך הוויסות המקומי (autoregulation). כלומר, תהליך, שבו כמות זרימת הדם בעורקים הכליליים משתנה בהתאם לרמת **הדרישה המטבולית** (דרגת המאמץ) של שריר הלב. בתהליך מתרחשת פעולת וויסות מקומי המאזן את תוצאותיהם של מספר מנגנונים הפוכים. בזמן מאמץ גוברת הפעילות של המערכת העצבית האוטונומית הסימפתטית, דבר המביא לכיווצם של שרירי הטבעת בעורקים. התוצאה: היצרותם של כלל עורקי הגוף לרבות העורקים הכליליים. בנוסף לכך, העלייה בלחץ הדם מותחת את השרירים החלקים של העורקים, דבר המביא להיצרות של העורקים. עם היצרות העורקים פוחתת כמות הדם הזורמת בעורקים. מצב זה גורם להצטברות של תוצרים מטבוליים כתוצאה מעבודה אנאירובית. עם העלייה בכמות תוצרים אלה תהיה **התרחבות** בקוטר העורקים, ולכן **השילוב של האפקט ההפוך של המערכת הסימפתטית ושל עליית לחץ הדם** – מעלה את כמות התוצרים המטבוליים, המרחיבים את העורקים, ומביא לשמירת הרמה הנכונה של זרימת הדם, בהתאם לדרישת שריר הלב. אדנוסין (Adenosine) זוהה כתוצר המטבולי בעל ההשפעה הרבה ביותר וכאחראי להתרחבות העורקים הכליליים (דול, 1987). ועוד נמצא, כי שינויים ברמת **אספקת החמצן** (hypoxia), בדרגת **החומציות של הדם** (PH) ובכמות האשלגן, הינם בעלי השפעה מצטברת בשמירה על זרימת הדם בכמות הדרושה בעורקים הכליליים, כפי שמתבקש בתגובה לעלייה בדרישת שריר הלב לחמצן. ראוי לציין, שאדנוסין מרחיב את העורקים **למרות** פעילותה של המערכת הסימפתטית, הממשיכה לפעול במגמה להצר אותם. מכאן ניתן להבין, **שהוויסות המקומי הינו בעל פוטנציאל רב יותר מזה של המערכת הסימפתטית**. לתופעה זו של הוויסות המקומי, יש חשיבות נוספת והיא **חלוקה מחדש של תפוקת הלב בשעת מאמץ**, דהיינו: **הגברת** זרימת הדם לאיברים עובדים, כגון: שרירי השלד ושריר הלב **והפחתת** הזרימה לאיברים לא חיוניים למאמץ, כגון: הכליה, מערכת העיכול, הטחול והכבד.

כאשר הדרישה לחמצן של שריר הלב מסופקת בצורה טובה ויעילה, כלומר, כאשר אין חסימה משמעותית בעורקים הכליליים, אזי גם המחלה איננה קיימת. מכאן, **תצרוכת החמצן** של שריר הלב הינה גורם בעל חשיבות עליונה. תצרוכת זו נקבעת על ידי מספר גורמים:

מספר פעימות הלב לדקה (Heart Rate = HR). ככל שתדירות ההתכווצויות גוברת, כן גוברת הדרישה של שריר הלב לחמצן. ויסות קצב הלב נעשה על ידי **הקוצב הטבעי של הלב** (SA mode), המושפע על ידי המערכת העצבית האוטונומית. המערכת

האוטונומית עצמה נמצאת תחת השפעה כפולה. האחת, של תת-המערכת הסימפתטית, המחישה את קצב הפעימות, והשנייה של תת המערכת הפאראסימפתטית, המאטה את תדירות הפעימות. הדופק מושפע גם מנפח הפעימה (stroke volume = SV). ככל שנפח הפעימה עולה, כך יורד הדופק בתפוקת לב נתונה. הדופק מושפע גם מעלייה בתצרוכת החמצן של הגוף. כלומר: ככל שדרגת המאמץ הגופני גוברת, כן גוברת הדרישה של הגוף לחמצן. טמפרטורת הסביבה משפיעה על הדופק על ידי העלאתו ביום חם, בהשוואה ליום קר, באותה דרגת מאמץ. הטמפרטורה של רקמת הקוצב הטבעי (SA mode) משפיעה גם היא: ככל שטמפרטורת הרקמה עולה, כך יעלה הדופק. גורמים נוספים המשפיעים על הדופק יהיו: (א) הנוזל בפלסמה, כשירידה בכמות הנוזל תוריד את נפח הפעימה ולכן תעלה את הדופק. (ב) רמת החומציות של הדם בגוף (PH).

רמת מתח השריר. מתח השריר תלוי במספר הגשרונים של המיזין (myosin) המחוברים לאקטינים (actin) בתא השריר (sarcomer). ככל שגדל מספר החיבורים, כך עולה מתח השריר. אולם, עלייה זו במתח דורשת אנרגיה, המושגת על ידי פירוק המולקולה אדנוסין טריפוספט (ATP). על מנת לייצר את המולקולה הזאת מחדש, יש לספק את כמות החמצן הדרושה על פי חוק לפלאס (Laplace): מתח שריר הלב הינו ביחס ישר ללחץ בתוך החדר השמאלי (הקובע את מספר חיבורי האקטין והמיזין) ולקוטר החדר. עלייה של אחד הגורמים או של שניהם גם יחד, מעלה את רמת מתח השריר, ולכן הדרישה לחמצן על ידי שריר הלב גוברת.

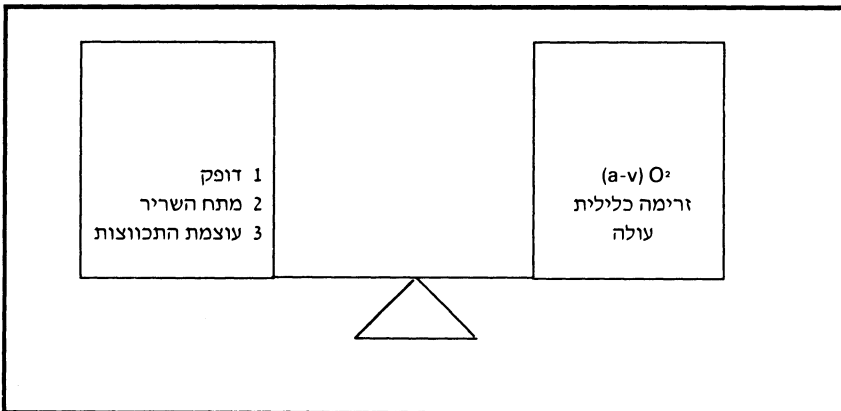
עצמת ההתכווצות. גורם זה מתייחס לכוח השריר, הנוצר בהתכווצות. עצמת ההתכווצות מושגת על ידי העלייה ברמת חילוף החומרים של תאי שריר הלב. רמה זו מושפעת על ידי רמת הפעילות של תת המערכת הסימפתטית באמצעות ההורמון אדרנלין (adrenalin) המופרש בדם והנמצא בקצוות סיבי העצב. בהקשר זה, יש להזכיר את חוק סטרלינג (Starling) הקובע, כי הכוח הנוצר על ידי התכווצות שרירי הלב יהיה רב יותר בתוך טווח פיזיולוגי מוגבל, אם סיבי השריר הוארכו לפני ההתכווצות (preload). האורך של סיבי שריר הלב נקבע על ידי כמות זרם הדם הווריד לחדר הימני. כשהלחץ במערכת כלי הדם שבצד העורקי (afterload) עולה, עולה במקביל גם עצמת ההתכווצות, וזאת כדי לשמור על נפח פעימה רצוי.

אספקת החמצן מושגת על ידי כמות זרימת הדם בעורקים הכליליים, ובהפרש תכולת החמצן שבין הצד העורקי לבין הצד הווריד. תופעה זו מוצגת בנוסחה:

"בתנועה", חוברת מס' 3, תשנ"ב - 1992

O_2 (a-v). שריר הלב הינו איבר, שבמנוחה מנצל כמעט את כל תכולת החמצן שבדם העורקי העובר דרכו. לכן, כאשר גוברת הדרישה לחמצן של שריר הלב, חייבת להתגבר במקביל גם זרימת הדם (בצורה ליניארית) לרמת הדרישה בעורקים הכליליים. הסיבה לכך היא ששריר הלב אינו מסוגל להעלות בצורה משמעותית את שיעור ספיגת החמצן מהדם העורקי. תופעה זו הינה בניגוד למתרחש בשריר השלד, שזרימת הדם דרכו בשעת מאמץ עולה עם העלייה ברמות הספיגה של החמצן מהדם העובר דרכו. זרימת הדם בעורקים הכליליים לשריר הלב מתקיימת רוב הזמן בעת התרגעות החדרים (זמן הדיאסטולה), מאחר שבשעת ההתכווצות (זמן סיסטולה) ישנה חסימה מיכנית של העורקים הכליליים, המגבילה את זרימת הדם בעורקים אלה.

מכאן, זרימת הדם בעורקים הכליליים נקבעת על ידי לחץ הדם הדיאסטולי וזמן הדיאסטולה, התלוי בקצב הדופק. הגברת תדירות הדופק מקצרת את זמן מילוי החדרים, ולכן כמות הדם המגיע לשריר הלב דרך העורקים הכליליים פוחתת. סיכום כל הגורמים, הקובעים את התצרוכת ואת אספקת הדם לשריר הלב, מוצגים באיור 2.

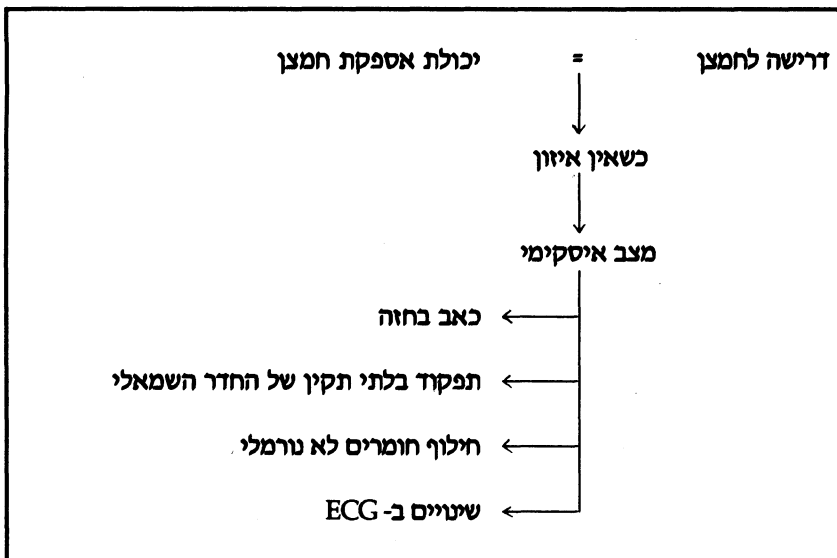


איור 2:

הגורמים הקובעים דרישה לחמצן והדרכים למלא דרישה זו

עם היווצרות חסימה באחד מהעורקים הכליליים הראשיים, מואטת זרימת הדם ועימה פוחתת גם יכולת אספקת החמצן ביחס לדרישה. במצב זה נוצר חוסר איזון

בין הדרישה לחמצן לבין יכולת אספקתו (סוננבליק ופישמן, 1981). מצב זה מתואר באיור 3. כשמתרחש התהליך שהוזכר, דהיינו כאשר יכולת אספקת החמצן נופלת מהדרישה לחמצן עבור שריר הלב, נוצר מצב איסקימי המאפיין את רוב חולי מחלת העורקים הכליליים. מאחר שאין אפשרות להגדיל את כמות הדם הזורמת בעורקים הכליליים, ומאחר ששריר הלב אינו מסוגל להעלות את ספיגת החמצן מהצד העורקי, נוצר מצב, ששריר הלב עובד ללא אספקת חמצן שוטפת, דהיינו: עבודה אנאירובית.



המקור: פארמלי, 1981

איור 3:

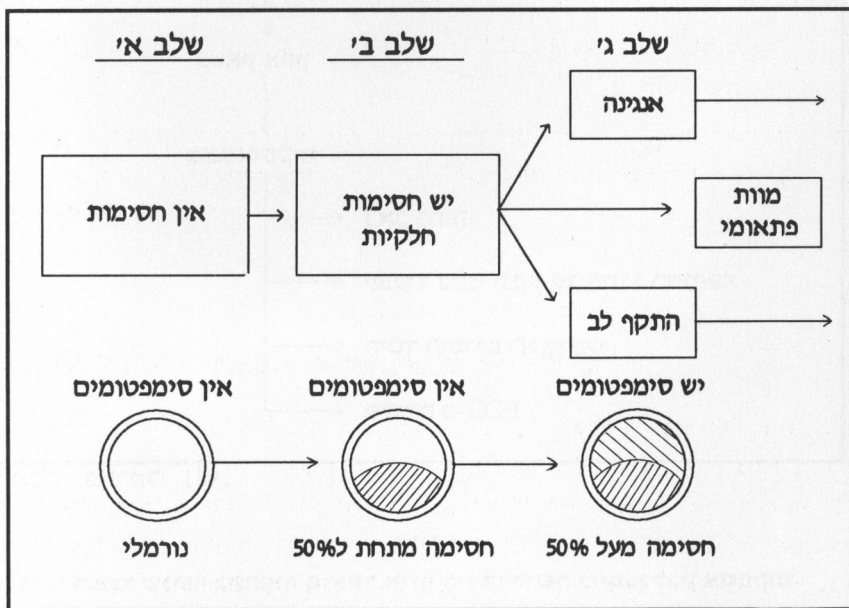
המצב שנוצר כתוצאה מחוסר איזון בין הדרישה לחמצן לבין אספקתו

שריר הלב אינו מסוגל לבצע עבודה אנאירובית, אלא עבודה אירובית בלבד. לפיכך, יהיה שריר הלב תלוי **תלות מכרעת** באספקה שוטפת של חמצן. לדוגמה, בחסימה של עורק כלילי, ישנה הפחתה בתנועת קירות החדרים וירידה במספר הפעימות מרגע החסימה. ואז בתוך דקה אחת מפסיק הקיר (שאספקת החמצן שלו תלויה בעורק החסום), לפתח כוח. במצב איסקימי לזמן קצר של מספר דקות, יהיה התהליך הפיך. אולם אם הפעילות הגופנית תופסק, או אם יינתנו תרופות כגון: ניטרוגליצרין (nitroglycerin), יואט תהליך איבוד כוח הכיווץ עם היווצרות המצב האיסקימי.

"בתנועה", חוברת מס' 3, תשנ"ב - 1992

התופעה, שתוארה לעיל, הינה בניגוד למצב של שריר שלד, המסוגל להתמודד עם גרעון בחמצן ולייצר אנרגיה וכוח על יד פירוק המולקולה אדנוסין טריפוספט (ATP) בתהליך הגליקוליזה, שהינו בעיקרו תהליך אנאירובי.

חסימת העורקים הכליליים הינה תוצאה של מחלות האתרוסקלרוזיס (Atherosclerosis) והארטריוסקלרוזיס (Arteriosclerosis). חסימה זו ותוצאותיה מוצגים באיור 4.



המקור: כץ, 1990.

איור 4:

חסימות בעורקים הכליליים ותוצאותיהן

מחלת הארטריוסקלרוזיס הינה התקשחות של העורק כתוצאה משינויים ביולוגיים המתרחשים עם העלייה בגיל. ההתקשחות מונעת מהעורק לשנות את קוטרו בהתאם לצורך בחמצן, וכך פוחתת היכולת לווסת את לחץ הדם.

"בתנועה", חוברת מס' 3, תשנ"ב - 1992

מחלת האתרוסקלרוזיס תוקפת את העורקים הגדולים ובעיקר את הבינוניים. התופעה האפיינית לפגיעת המחלה הינה חסימה חלקית או כללית של העורקים, כתוצאה מחדירת חומרים קשים (שומנים, סידנים, לוחיות דם) ותאי שריר לתוך הרפידה הפנימית (intima). זהו תהליך הנמשך שנים רבות. בגיל הנעורים העורק עדיין במצב נורמלי (מצב א' באיור 4) וניתן להבחין בו בברור שלוש רפידות: **רפידה פנימית** (intima), **רפידה אמצעית** שהינה שריר חלק (media), ו**רפידה חיצונית**, העוטפת את העורק (adventita). עם הזמן נפגעת הרפידה הפנימית (מצב ב') ומתחיל השלב של חדירת חומרים קשים. במקביל מתרחשת **הגירה של תאי שריר** מתוך הרפידה האמצעית (media) לתוך הרפידה הפנימית (intima). כשתהליך זה מתקדם (שלב ג'), נעשה העורק צר עד כדי חסימה. כשהחסימה הינה מעל ל-50% מקוטר העורק, מחמירה תופעת האיסקימיה והירידה בתפקוד הלב בולטת ביותר.

תהליך האתרוסקלרוזיס **מואץ על ידי גורמי סיכון**, כגון: עישון סיגריות, לחץ דם גבוה, רמת שומנים, כולסטרול וליפופרוטאינים (LDL) בדם, אי פעילות גופנית, מצב פסיכולוגי, השמנה ורקע היסטורי משפחתי.

הפעילות הגופנית ומחלת העורקים הכליליים

הדרגה, שבה יש לפעילות הגופנית השפעה אפקטיבית על המערכת הקארדיווסקולארית אצל חולי העורקים הכליליים, תלויה בשיפור ברמת העבודה האירובית מחד גיסא, ובהורדת הרמה של גורמי הסיכון למחלה מאידך גיסא. על מנת להעלות את היכולת האירובית יש לתכנן פעילות גופנית **שתבצע ייצור אנרגיה בתהליך האירובי מעבר לערכי מנוחה**. באופן כללי ניתן לומר, שהשפעת האימון הגופני על אדם שעורקיו הכליליים פגועים, דומה להשפעה על האדם הבריא (קלאוזן, 1976). האמונה, שפעילות גופנית מונעת את מחלת העורקים הינה פופולרית, אולם מחקרים חדשים של השפעות האימון הגופני, לא הוכיחו זאת באורח חד משמעי. כמו כן, ברור כיום, שאחוז קטן של החולים אינו מושפע מפעילות גופנית.

ההנחה הרווחת היא שפעילות גופנית ואימון משפיעים על מערכת הלב וכלי הדם, על המערכת המטבולית, על מערכות העצבים וההורמונים ועל המערכות הפסיכולוגיות. השפעות אלו מפחיתות את תדירות הופעת הסימפטומים של מחלת העורקים, אולם

המנגנונים האחראיים לכך אינם ברורים די צרכם. זאת אף זאת, מן המחקר עולה, שאימון גופני שיפר את יכולתם של חולי מחלת העורקים לעמוד במאמצים גופניים קשים יותר בהשוואה לתקופה שלפני האימונים, וזאת בחלקו בשל שיפור האיזון שבין האספקה לבין הדרישה לחמצן של שריר הלב (רייברוק, אמרי ובייל, 1977; סטיוארט ואח', 1985). אולם, אספקת החמצן לשריר הלב ותפקוד החדר השמאלי אינם משתנים באורח משמעותי לאחר אימון גופני. לכן, השיפור ביכולתם של החולים במחלה לעמוד במאמצים גופניים קשים יותר, נובע ברובו הגדול מהירידה בתצרוכת החמצן של הלב הגורמת להפחתת הדרישה להזרמת דם בעורקים הכליליים (הולושי, 1973). למרות שבספרות מדווח שאפקט האימון הוא בעיקר על המערכת הסיסטמית ולא על מערכת השרירים (המערכת המטבולית), הרי התפקיד של המערכת המטבולית חשוב יותר משל המערכת הראשונה בשיפורה של יכולת העבודה ושל העמידה במאמצים בקרב חולי העורקים הכליליים. מקביעה זו ניתן להבין, ששיפור המערכת המטבולית משפיע ישירות על תפקוד הלב וכלי הדם. תצרוכת החמצן הכללית של הגוף הינה ביחס ישיר לתפוקת הלב. תפוקה זו נקבעת על ידי מכפלה של הדופק (HR) בנפח הפעימה (SV). ומכמות קליטת החמצן על ידי תאי השריר מהדם העורקי $(a-v)O_2$. לפיכך, כל שיפור במערכת הספיגה של החמצן על ידי תאי השריר, מאפשר הורדה בדרישה לתפוקת לב, כאשר האפקט הישיר הינו בהורדת הדופק, מאחר שנפח הפעימה נשאר קבוע או אפילו עולה מעט.

השיפורים במערכת המטבולית המושגים כתוצאה של האימון האירובי, הם אותם השינויים החלים במערכת שרירי השלד. לכן, השפעת האימון האירובי על חולי העורקים הכליליים הינה בעיקר בשרירי השלד.

שינויים אלה יכולים להיות במבנה השריר או שינויים ביוכימיים, ואלה הם:

- ★ עלייה בכמות כלי הדם בשרירי השלד
- ★ עלייה (אפשרית) של מספר סיבי שריר השלד
- ★ עלייה בגודל סיבי שריר השלד
- ★ עלייה במספר המיטוכונדריות (Mitochondria) המצויות בתא
- ★ גידול (אפשרי) בנפח המיטוכונדריות
- ★ עלייה בכמות האנזימים העוזרים בתהליך האירובי
- ★ שיפור יכולת השימוש בשומן כמקור אנרגטי

- ★ עלייה בכמות הגליקוגן העצורה בשריר
- ★ הפחתה בכמות הייצור של חומצת חלב במאמצים תת-מרביים
- ★ שיפור היעילות לניצול הגליקוגן שבשריר.

השינויים החשׁבים ביותר מבין אלה שהוזכרו לעיל, הינם העלייה בגודל המיטוכונדריות ובמספרן, הריבוי במספר האנזימים של התהליכים האירוביים, השיפור בשימוש בשומן בנוכחות חמצן והשיפור בניצול רמת הגליקוגן בשריר (הולושי, 1973).

השיפורים במערכת הלב וכלי הדם, כתגובה לאימון האירובי, מתבטאים בשינויים בדרך השגת תפוקת הלב. כלומר, מכפלת הדופק (HR) בנפח הפעימה (SV). כפי שהוזכר, יעילות התפקוד של מערכת הלב ושל כלי הדם גוברת כתוצאה מירידת הדופק במנוחה ובמאמצים תת-מרביים. שינויים אלה נוצרים בשל שינויים בתוך הלב, הגורמים להארכת זמן הדיאסטולה (ולכן **זמן המילוי** של החדר עולה). בנוסף לכך זמן הסיסטולה (כיווץ הלב) עולה, דבר שמאפשר **התרוקנות גדולה יותר של החדרים**. התוצאה של שילוב שני הגורמים היא **עלייה בנפח הפעימה**. גורם אפשרי נוסף לעלייה בנפח הפעימה הינו התגברות של **עצמת-ההתכווצות** של שריר הלב (כך, 1990).

מינון הפעילות הגופנית לחולי העורקים הכליליים

כשהפעילות הגופנית מנוצלת כתהליך טיפולי, יש להתייחס אליה כפי שמתייחסים לעקרונות החלים על תרופות. לפעילות הגופנית יש השפעה שיקומית. אולם, מצד שני היא עשויה לגרום לסיבוכים ולהחמרה של מצב המחלה. לכן, המינון של כמות האימון ורמתו חייבים להיות מבוססים על מבחן של **יכולת גופנית** (ארגומטריה), המספק מידע חשוב, הנחוץ לנו כדי לקבוע את מינון הפעילות הגופנית לחולים. המידע כולל את הרכיבים הבאים:

- ★ הדופק המכסימלי שאליו הגיע החולה במבדק הגופני. כאן ניתן לתת מינון אימון של 65%-70% מן ההפרש בין הדופק המרבי לבין הדופק במצב מנוחה.
- ★ השלב שבו היו הגבלות של סימפטומים פיזיולוגיים. כאן ניתן לאפשר למשתקם לבצע מאמץ מתחת לשלב שבו הופיעו הגבלות הסימפטומים, ורצוי כאחוז ממנו.
- ★ השלב שבו הופיעו **הפרעות קצב** (dysrhythmia), איסקימיה, שינויים בתרשים ה-E.C.G. ותגובה בלתי פרופורציונאלית של לחץ הדם הסיסטולי והדיאסטולי.

לאחר קביעת המכסימום של יכולת העבודה של חולי העורקים הכליליים, יש לבנות תכנית לפעילות גופנית לפי העקרונות הכוללים את **עצמת הפעילות**, את **אורכה**, את **תדירותה** ואת **סוגה**. משך האימון ועצמתו, הזמן המוקדש לאימון והעומס המופעל על החולה, תלויים ביכולתו הגופנית של החולה. ממחקרים פיזיולוגיים עולה, שיש "ללחוץ" על המערכת במידת מה על מנת להביא לשינויים במערכות השרירים, בלב ובכלי הדם. לכן, **עומס העבודה המומלץ הוא בין 60%-70% מהיכולת המרבית**. משך זמן הפעילות המומלץ הינו בין 25-30 דקות, במקרה של ריצה קלה, שחייה ורכיבה על אופניים. ואילו במקרה של הליכה, משך הזמן הוא 45-60 דקות. מן הראוי להעיר, שיש לבנות תכנית כזו בזהירות. לדוגמה, במקרה של ריצה, יהיה המינון בשבוע הראשון: ריצה והליכה של דקה אחת למשך 20 דקות (ברוטו). בשבוע השני מעלים את זמן הריצה לכדי 2 דקות ואת משך ההליכה משאירים דקה אחת. אימון זה יימשך 20 דקות ברוטו, וכן הלאה, עד שמגיעים ליכולת ריצה רצופה של 20 דקות.

להלן דוגמה לחישוב דופק האימון על-פי ממצאים של מבחן ארגומטרי:

א. הדופק המכסימאלי שאילו הגיע הנבדק בשעת מיבדק ארגומטרי = 160

ב. הדופק במצב מנוחה שהיה לנבדק לפני ביצוע המיבדק הארגומטרי = 70

ג. יכולת העבודה של הנבדק יהיה מספר הפעימות שהינו מסוגל להעלות מערך המנוחה עד דופק מכסימלי. יכולת העבודה **בצורת נוסחה** הינה:

דופק מנוחה — דופק מכסימאלי = 100% יכולת עבודה.

ובמספרי הדוגמה: $160 - 70 = 90$

ד. 60% של היכולת המכסימאלית הוא דופק האימון. **בצורת נוסחה:**

$$\text{דופק מנוחה} + \left(\frac{100\% \times \text{יכולת עבודה}}{100} \right) = \text{דופק אימון}$$

$$\text{ובמספרי הדוגמה: } \left(\frac{90 \times 60}{100} \right) + 70 = 124$$

משמעות המספר 124 היא שבדופק זה מבצע החולה עבודה בעומס של 60% מיכולתו המרבית, לכן כל חריגה כלפי מעלה של דופק האימון תגרום לעלייה בקצב העבודה וישפיע על הדרגה של עצמת המאמץ. אם הוחלט לבצע מאמצים שהם מעל ל-75%, מיכולת העבודה המרבית, יש לקצר את משך זמן האימון. מכאן ניתן להבין, **שמערכת היחסים בין משך האימון לבין עצמת האימון הינם יחסים הפוכים.**

תדירות האימון

כדי להשיג שיפור במערכות המטבוליות (לב וכלי הדם) יש להתאמן בין 3 – 5 פעמים בשבוע. כאשר רמת הכושר הגופני הרצויה הושגה, ניתן לשמור על רמה זו על ידי שני אימונים בשבוע. אולם, יש לדאוג לכך ששני אימונים אלה לא יהיו רצופים.

סוג הפעילות

מומלצת פעילות קצבית, שבה ישנה התכווצות של השריר העובד, הרפייתו וחוזר חלילה. עבודה איזומטרית (כגון: הרמת משקלות) אינה מומלצת. פעילויות ריטמיות מומלצות כוללות רכיבה על אופניים, הליכה, ריצה ושחייה. לסוגי פעילויות אלה נוצרות שתי תגובות חיוביות. האחת, של מערכת הלב המטבולית, שתביא לשינויים הביוכימיים הרצויים והשנייה של מערכת הלב ושל כלי הדם שיביאו לשינוי פיזיולוגי חיובי בתפקוד המערכת.

סיכום

בשנים האחרונות עולה חשיבותה של הפעילות הגופנית במניעת מחלת העורקים הכליליים ובשיקום החולים בה. פעילות זו תופסת – במקביל לטיפול התרופתי – מקום מרכזי בתהליך הטיפולי של החולים. התפיסה, הרואה בפעילות הגופנית אמצעי חשוב לשיפור מצבו של החולה, היא בניגוד לתפיסה שרווחה עד לפני כעשרים שנה, לפיה חולה לב נצטווה לשכב בבית ולהשתדל לא לבצע פעילות גופנית מסוג כלשהו. היום ברורים היתרונות של הטיפול בעזרת הפעילות הגופנית על המרכיבים הפיזיולוגיים, הביוכימיים והפסיכולוגיים. מטרת המאמר הייתה להבליט את העקרונות הפיזיולוגיים, המשפרים את יכולת העבודה של הלב החולה, המסייעים להגברת היעילות של חילוף החומרים בגוף והתורמים להפחתת גורמי הסיכון למחלת העורקים הכליליים. הגורם המרכזי למחלה הינו **חוסר האיזון בין דרישת שריר הלב לחמצן לבין אספקתו**. כמות החמצן הנדרשת לספק את דרישת שריר הלב לחמצן תלויה בגורמים הבאים: קצב פעימות הלב, הלחץ על הקירות הפנימיים של החדר השמאלי ועצמות ההתכווצות. שריר הלב, בשונה משרירים אחרים, כדוגמת שרירי השלד, תלוי לצורך אספקת החמצן **באורח בלעדי** בכמות הדם, הזורמת בעורקים הכליליים.

אולם, עם כל היתרונות של הפעילות הגופנית, יש להדגיש את הסכנה של ביצועה באורח בלתי מבוקר, ללא פיקוח של אנשי מקצוע. לשם מניעת פגיעה בחולה ולשם השגת התוצאות המיטביות, יש לקחת בחשבון את העקרונות האלה:

- א. הטיפול הגופני יכול להתבצע בד בבד עם הטיפול התרופתי, אך יש לקיימו תחת פיקוח רפואי.
- ב. מומלצת פעילות גופנית במינון שבין המינימום לבין המכסימום (65%-70%) מהיכולת. הטיפול בשיעור כזה, יסייע בשיפור במערכות המטבוליות של הלב ושל כלי הדם, מבלי לסכן את החולה.
- ג. הפעילות המתאימה ביותר לחולים במחלת העורקים הכליליים היא פעילות ריטמית של קבוצות שרירים גדולות.
- ד. על הפעילות הגופנית לענות על הקריטריונים המכתיבים את משך האימון, את עצמתו, את תדירותו ואת סוגו.

יישום עקרונות אלה במהלך האימון והפעילות הגופנית מסייע לגוף לסגל לעצמו שינויים פיזיולוגיים שייגרמו להפחתת הדרישה לחמצן של שריר הלב. התוצאה תהא איזון טוב יותר בין הדרישה לחמצן לבין אספקתו. כאשר איזון כזה מושג – פוחת הסיכון לאירוע בלב בצורה משמעותית ביותר.

רשימת המקורות

- Alderman, M.H. & Stanback, M. (1981). Preventive cardiology: The state of the art. **Cardiovascular Review & Reports**, 2, 247-253.
- Clausen, J.E. (1976). Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. **Progress in Cardiovascular Disease**, 18, 459-490.
- Dole, W.P. (1987). Autoregulation of the coronary circulation. **Progress in Cardiovascular Disease**, 29, 293-323.
- Holloszy, J.O. (1973). Long-term metabolic adaptations in muscle to endurance exercise. In: J.P. Naughton & H.K. Hellerstein (Eds.), **Exercise testing and exercise training in coronary heart disease** (221-22). New York: Academic Press.
- Kasch, F.W., Wallace, J.P., Van Camp, S.P. (1985). Effect of 18 years of endurance exercise on the physical work capacity of older men. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, 5, 308-312.
- Katz, A.M. (1990). Interplay between inotropic and lusitropic effects of cyclic adenosine monophosphate on the myocardial cell. **Circulation**, 82, (Suppl.), 7-11.
- Paffenberger, R.S. Jr. & Hale, W.E. (1977). Work activity and coronary heart disease and life expectancy. **Annual New York Academic Science**, 301, 561-565.
- Parmley, W.W. (1981). Beta-blockers in coronary artery disease. **Cardiovascular Review & Reports**, 2, 655-666.
- Reybrouck, T., Amery, A. & Bill, L. (1977). Hemodynamic response to graded exercise after chronic beta-adrenergic blockade. **Journal of Applied Physiology**, 42, 133-135.
- Ross, R.S. (1975). Ischemic heart disease: An overview. **American Journal of Cardiology**, 36, 496-505.

Sonnenblick, E.H. & Fishman, W.H. (1981). The role of beta-adrenergic blockers in the treatment of angina pectoris. **Cardiovascular Review & Reports**, 2, 439-443.

Stuart, R.J., Kogal, S.N., Lundstorm, r., LaVergne, T., Ellestad, M.V. (1985). Does exercise training alter maximal oxygen uptake in coronary artery disease during long-term beta-adrenergic blockade?. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, 5, 410-414.