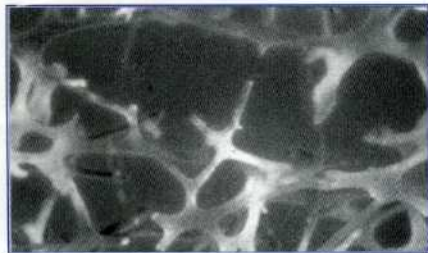
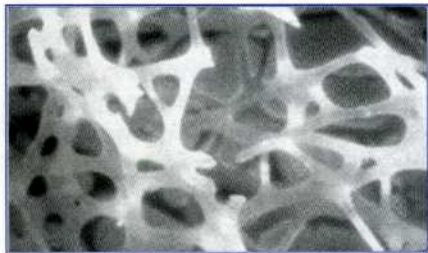


# אוסטיאופורוזיס ופעילות גופנית (I)

מחלת האוסטיאופורוזיס שמקורה בירידה מתמשכת בצפיפות העצם היא הגורם מספר 1 לשברים בקרב נשים לאחר גיל המעבר. 40% מהן צפויות לחלות במחלה במהלך חייהן. לדרכי אבחונה ולגורמי הסיכון לחלות בה, כמו גם לתהליכים המשפיעים על מבנה השלד בכלל ועל העצם בפרט, מוקדש המאמר הראשון בסדרה.

## אסתר גולדשטיין



עצם ספוגית: בריאה (למעלה) ואוסטיאופורוטית

## אבחון

**ב**דיקות תכולת המינרלים של העצם מסייעות לזהות את אלו הנמצאים בסיכון לשבר אוסטיאופורוטי בעתיד. שיטת המדידה המקובלת כיום היא באמצעות מכשיר ה-DXA, הנחשב כמנבא מדויק של הסיכון לשבר (מלטון, 1993). חסרונה העיקרי של השיטה הוא בכך שמודדים בה את כמות המינרלים בשטח העצם, ולכן המדידה מושפעת מגודל העצם ולא רק מצפיפותה. כלומר, עצם גדולה נחשבת 'צפופה' יותר, גם אם הצפיפות האמיתית דומה לזו של עצם קטנה יותר. קיימת גם בעייתיות בדיוק של המדידות בגלל חוסר סטנדרטיזציה של המיכשור וכן של המדידה עצמה. נוסף לכך אין הסכמה של מומחים בדבר קריטריון אחיד לאבחון (NIH, 2000).

## סוגי האוסטיאופורוזיס

**ב**עשור האחרון גובר והולך העניין הציבורי במחלת האוסטיאופורוזיס ובקשר שבינה לבין פעילות גופנית. סדרת המאמרים שתעסוק בנושא זה תנסה לסקור בעין ביקורתית את מה שהתפרסם עד כה ואף יתנפץ דעות מקובלות הנפוצות בקרב אנשי מקצוע ומורים לחינוך גופני. לאחר הצבת סימני השאלה יובאו המלצות באשר לפעילות המתאימה במעגל החיים, החל בגיל הצעיר וכלה בגיל הזהב.

אוסטיאופורוזיס היא מחלה המאופיינת בצפיפות עצם נמוכה. ירידה בצפיפות העצם (מסת עצם ליחידת נפח) מפחיתה את החוזק המכני של העצם, וכך היא נעשית פגיעה יותר לשברים (NIH, 2000).

שתי קטיגוריות לאוסטיאופורוזיס:  
1. אוסטיאופורוזיס ראשונית (Primary)

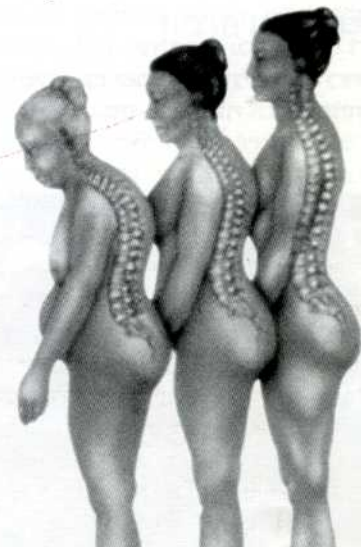
(osteoporosis), המחולקת לשני סוגים עיקריים:

- \* אוסטיאופורוזיס של גיל המעבר (Postmenopausal osteoporosis - type I): הסיבה היא הפסקה של ייצור הורמון האסטרוגן אצל נשים בגלל הפסקת מחזור הווסת בגיל המעבר. זו גם הסיבה לדעה הרווחת שאוסטיאופורוזיס היא מחלה של נשים בלבד.
- \* אוסטיאופורוזיס הקשורה לגיל (Age-related osteoporosis - type II): ככל שנתבגר כן נאבד יותר מסת עצם. סוג זה מופיע אצל נשים וגברים כאחד.

2. אוסטיאופורוזיס שניונית (Secondary osteoporosis): סוג זה של אוסטיאופורוזיס יופיע בעקבות מחלות שונות כגון מחלות כליה או פעילות מוגברת של בלוטת התריס, או הרגלי התנהגות כגון שתייה מופרזת של אלכוהול. גם צריכת תרופות כגון סטרואידים גורמת לאוסטיאופורוזיס שניונית (גלייזר, 1997).

## שכיחות

28 מיליון נשים בארה"ב נמצאות בקבוצת סיכון לאוסטיאופורוזיס, וכשישה מיליון מהן שגילן יותר מ-50 סובלות ממחלה זו (לוקר, 1997). אחת מכל שלוש נשים מעבר לגיל 50 תסבול משבר אוסטיאופורוטי (National Osteoporosis Foundation, 1999), ובסך-הכול יותר מ-300,000 איש יאבדו את עצמאותם ויאושפזו מדי שנה כתוצאה משברים (שניידר, 1990). העלות השנתית למערכת הבריאות האמריקנית כתוצאה משברי הירך בלבד מסתכמת ב-13.8 מיליארד דולר (קמינגס, 1996).



אסתר גולדשטיין - המכללה לחינוך גופני ולספורט ע"ש זינמן במכון וינגייט; מכשירה מדריכים בקורס פעילות גופנית ואוסטיאופורוזיס בבית-הספר למאמנים ולמדריכים ע"ש נט הולמן במכון וינגייט ובמכללת גבעת ווינגייט



נמצאת בדם ובתאים. כמות זו חיונית לתפקודים כמו העברה עצבית והתכווצות השרירים כולל פעימות הלב. הגוף זקוק לרמה קבועה של סידן בדם, ובמצב של מחסור הוא 'נוטלי' סידן מהעצמות (וורנר, 2000).

מבחינה ארכיטקטונית העצם מורכבת משני סוגים: עצם צפופה (קורטיקלית) ועצם ספוגית (טרבקולרית). האחרונה נמצאת בחלק הפנימי של העצם והיא הנפגעת העיקרית מאוסטיאופורוזיס (סטרנינג', 1997).

הוזק העצם משפיע על הסיכון לשברים. על חוזה העצם משפיעים שני גורמים עיקריים: **צפיפות העצם ואיכותה**. צפיפות העצם מבוטאת בגרמים של מינרלים לשטח (או לנפח) ותלויה בשיא מסת העצם ובשיעור איבוד כמות העצם (ניו, 2000). שיא מסת העצם (Peak bone mass) הוא הכמות המרבית של עצם שהגוף עשוי להשיג במהלך הגדילה ושנות ההתבגרות. שיא זה נשמר עד תחילת שנות השלושים, ובדרך כלל מאמצע שנות הארבעים (או מסופם) האדם הולך ומאבד כמות עצם, עד גיל זיקנה (אסטל, 2000).

גורמים גנטיים תורמים כ-70%-80% לפוטנציאל הביולוגי של רמת שיא מסת העצם, ואילו מגוון הגורמים הקשורים להרגלי חיים תורמים את שאר ה-20%-30%. מכלול הגורמים המשפיעים על העצם כוללים גורמים הורמונליים, גורמים תזונתיים וגירוי מכני (פעילויות יום-יומיות ותרגול). פעילות גופנית ותזונה נכונה המתבטאת בצריכה מספקת של סידן נחשבות כגורמים החשובים ביותר בשמירה על שיא מסת העצם ובהורדה של שיעור איבוד מסת העצם (פוליצר, 1989).

כפי שצוין, אוסטיאופורוזיס מהווה גורם סיכון מובהק לשברים. שברים מתרחשים כאשר כוח חיכוני (כמו טראומה) פועל על עצם אוסטיאופורוטית. מי שלא השיגו את השיא האופטימלי של מסת העצם במהלך שנות הילדות וההתבגרות עלולים לפתח אוסטיאופורוזיס גם אם שיעור איבוד העצם יהיה נורמלי (NIH, 2000).

**האוסטיאופורוזיס שכיח יותר אצל נשים, מכיוון ששיא מסת העצם אצלן נמוך יותר וקצב איבוד העצם בגיל המעבר מהיר יותר בהשוואה לגברים**

## הגורמים המשפיעים על השלד במהלך החיים

**ב**מהלך החיים רקמת העצם עוברת תהליך מתמשך של ספיגה (הוצאת מינרלים מהעצם) ושל היווצרות (הוספת מינרלים לעצם). זהו תהליך הבנייה מחדש (Remodeling) או שחלוף העצם (וורנר, 2000). השחלוף אינו תהליך מהיר: מחזור אחד של שחלוף נמשך כשלושה חודשים במוצע. לכן, כדי לבדוק את ההשפעה של טיפולים כגון תרופות, תזונה ופעילות גופנית יש צורך בכמה חודשי טיפול, בדרך כלל כשנה (מלטון, 2000).

כפי שמוצג באיור 1 (בעמוד הבא), התאים האוסטיאוקלסטים (תאים ההורסים את מטריצת העצם) מתחילים בתהליך ספיגה של המטריצה. בהמשך מתחיל תהליך הבנייה של העצם על-ידי תאים אוסטיאובלסטים (תאים הבונים את מטריצת העצם).

טבלה 1 מציגה את הקריטריונים לאוסטיאופורוזיס לצורכי אבחון וטיפול שנקבעו על-ידי ארגון הבריאות העולמי (WHO). קריטריונים אלו מבוססים על מדידות של רמת צפיפות המינרלים של העצם.

טבלה 1: קריטריונים לאוסטיאופורוזיס של ארגון הבריאות העולמי (גלייזר, 1997)

| קבוצה                        | קריטריון אבחוני  |
|------------------------------|--|
| נורמלי                       | צפיפות המינרלים של העצם בסטיית תקן אחת מהמוצע של נשים צעירות בוגרות            |
| אוסטיאופניה-צפיפות עצם נמוכה | צפיפות המינרלים של העצם ב-1-2.5 סטיות תקן מתחת למוצע של נשים צעירות בוגרות     |
| אוסטיאופורוזיס               | צפיפות המינרלים של העצם ב-2.5 סטיות תקן ניותר מתחת למוצע של נשים צעירות בוגרות |
| אוסטיאופורוזיס חמור          | אוסטיאופורוזיס עם שבר אחד או יותר  |

## גורמי סיכון לאוסטיאופורוזיס

**ל**הן סקירה קצרה של גורמי הסיכון העיקריים למחלת האוסטיאופורוזיס, המשפיעים על המטבוליזם של העצם. גורמים אלה מסייעים להבנה של סיבות המחלה כמו גם לאיתור ולזיהוי של האוכלוסייה בסיכון גבוה. חשוב להבדיל ביניהם לבין גורמי סיכון אחרים המשפיעים על היווצרות שבר כגון חבלה, טראומה, שיעול, הרמת משא ועוד (שיפורטו במאמר הבא).

אם כן, גורמי הסיכון העיקריים למחלת האוסטיאופורוזיס הם כדלהלן (פרייטג, 1996):

- 1. גיל:** הסיכון לשברים בעצם הירך מוכפל בכל 10 שנים לאחר גיל 50.
- 2. מין:** כאמור, נשים נוטות לחלות באוסטיאופורוזיס יותר מגברים, משום ששיא צפיפות העצם נמוך יותר אצלן בהשוואה לגברים. לכך תורם גם תהליך הירידה המהירה של איבוד העצם בגיל המעבר (מנפוז).
- 3. גיל-מעבר מוקדם:** מהווה גורם סיכון אצל נשים.
- 4. גזע:** נשים לבנות נמצאות בסיכון גבוה יותר בהשוואה לנשים שחורות.
- 5. תורשה:** היסטוריה משפחתית מגדילה את הסיכון לאוסטיאופורוזיס.
- 6. העדר פעילות גופנית** (נושא שיידון במאמרים הבאים).
- 7. הפרעות אכילה והפסקת המחזור המלווה בפעילות גופנית אינטנסיבית:** צירוף שלוש הגורמים הללו, המכונה בספרות המקצועית "התסמונת המשולשת של הספורטאית" (בק, 2000), מהווה גורם סיכון לאוסטיאופורוזיס בכך שהוא משפיע על ירידה במסת העצם אצל נשים צעירות.
- 8. משקל גוף נמוך, תרופות, מחלות** (כמו סוכרת, עודף או תת-פעילות של בלוטת התריס ותת-התריס, מחלות מעיים), **עישון וצריכת אלכוהול** - כל אלה נחשבים גם הם כגורמי סיכון לאוסטיאופורוזיס.

## מבנה העצם

**ל**שלד שלושה תפקידים עיקריים: הוא מהווה מקום מאגר לשרירים, מגן על איברים חיוניים ומשמש מאגר לסידן. רוב מאגר הסידן של הגוף נמצא בעצמות ובשיניים, וכמות מזערית שלו



שינוי קבוע, והעצם כבר אינה חוזרת לצורתה המקורית. המשך העומס אל מעבר לתחום הפלסטי, לכיוון נקודת השבר (C), מעלה את ההסתברות לשבר (נורדין, 1989).

## באילו סוגי עומסים תעמוד העצם?

המסקנות היישומיות של המודל משפיעות על שיקול הדעת באשר למידת העצימות של הפעילות והשפעתה על העצם. כאן יש לשאול את השאלות הבאות: האם העצם תוכל לעמוד בעומס לפני שתישבר? האם עצימות הפעילות היא כזו שנגיע לשינוי קבוע הרצוי לנו (בתחום הפלסטי)? או שאולי העצימות נמוכה מכדי שתהיה לה השפעה כלשהי על העצם (העומס יימצא בתחום האלסטי ולא יגרום לשינוי קבוע).

### גורמי הסיכון העיקריים לאוסטיאופורוזיס הם גיל, מין והעדר פעילות גופנית

מבין סוגי הכוחות הפועלים על העצם, היא תהיה עמידה בפני כוחות דחיסה (עד להתהוות שבר) יותר מאשר בפני כוחות מתיחה, כפיפה או גזירה. **כוחות דחיסה** הם כוחות הפועלים כלפי שטח הפנים של העצם, בעוד **כוחות גזירה** הם אלו הפועלים כלפי שטח הפנים במקביל לכוח הפועל על העצם. העצם הצפופה עמידה יותר בפני כל סוגי העומסים בהשוואה לעצם הספוגית, הפחות קשיחה ממנה. עצמות בריאות וחזקות של אדם בוגר עומדות כנגד לחצים וכוחות המופעלים עליהם, ואלה אינם ימצליחים לגרום לקריסת העצם או לשבר. לא כך הדבר אצל אדם בעל עצמות חלשות (נורדין, 1989). לפיכך, בפעילות בעומס רב יש להביא בחשבון את מצב העצמות של האדם הפעיל.

המאמרים הבאים יסקו בפעילות גופנית ואוסטיאופורוזיס בקבוצות גיל שונות (ספורטאים ושאינים ספורטאים). המאמר הבא יתמקד בגיל הצעיר (בית-הספר היסודי והתיכון) ויכלול המלצות בדבר פעילות מתאימה וצריכה אופטימלית של סידן המותאמת לגיל.

רשימת המקורות מופיעה בעמוד 50.

## ההתנהגות הביומכנית

### של העצם

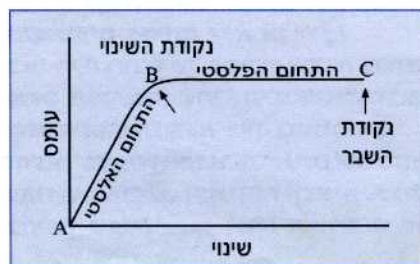
כדי להבין את הקשר בין פעילות גופנית למחלת האוסטיאופורוזיס יש להתייחס להתנהגות הביומכנית של העצם ולכוחות הפועלים עליה. במאמרים הבאים יידונו המשמעויות המעשיות של השינויים המתרחשים בעצם כתוצאה מהעומסים המכניים עליה בעת פעילות גופנית.

שני הכוחות המכניים הפועלים על העצם הם **כוח הכבידה וכוח השרירים**. הראשון פועל על העצם כל הזמן, וכאשר שריר המחובר לעצם מתכווץ הוא יוצר עליה לחץ (Stress), המוגדר ככוח הפועל על העצם ליחידת שטח. עצם חזקה מגיבה בהתנגדות פנימית השווה לכוח הפועל עליה (קופר, 1982).

העומס הנוצר כתוצאה מהכוחות החיצוניים המופעלים על העצם גורם לשינויים במבנה מטריצת העצם. השינוי כתגובה לעומס הוא ברמת התא ורקמת העצם והוא מקומי ומתרחש רק בעצם שהיתה תחת עומס. עומסים מכניים כמו אלו המתרחשים בעת פעילות גופנית מגרים את תאי העצם באזור העומס וגורמים לשינוי בה (פיד, 1988; ראב, 1990). תהליך הסתגלות העצם לעומסים מכניים המופעלים עליה נקרא התאמה פונקציונלית (Functional adaptation), שתוצאותיה הן שינויים בארכיטקטורה ובמסה של העצם. זו מסתגלת לשינויים אלו לאורך כל מעגל החיים (ביוונר, 1993).

איור 3 מציג מודל היפותטי של עקומת עומס-שינוי (דפורמציה), שבאמצעותו ניתן להסביר את ההשלכות של העומס על העצם כמו בעת פעילות מעמיסת משקל. כאשר מעמיסים על העצם בתחום האלסטי שלה (בין A ל-B) מתרחש שינוי השינוי אינו קבוע מכיוון שכאשר העומס מוסר העצם חוזרת לצורתה המקורית. אם (בין C ל-B) ושם הוא גם נפסק מתרחש

איור 3: מודל היפותטי של עקומת עומס-שינוי



מתוך: נורדין, 1989

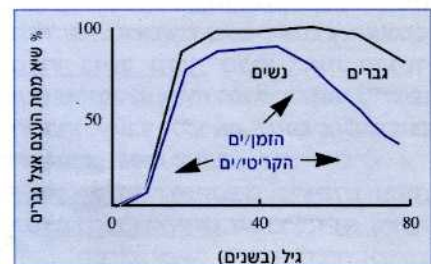
איור 1: תהליך הבנייה מחדש של העצם



מתוך: וורנר, 2000

הגדילה של העצם והעלייה בחוזקה מתרחשות החל בתקופת הילדות ועד אמצע העשור השלישי (NIH, 2000). שיא מסת העצם מושג בתחילת שנות השלושים (פרייטג, 1996), ועד גיל 40 אין בה שינוי משמעותי. מאמצע שנות הארבעים מתחילה ירידה איטית הן אצל נשים והן אצל גברים, ועם זאת האוסטיאופורוזיס שכיח פחות אצל גברים משום ששיא מסת העצם אצלם גבוה יותר, ולעומת זאת שיעור איבוד העצם אצל נשים בגיל המעבר גבוה יותר: בתקופה זו הן מאבדות במהירות את מסת העצם, ירידה המתבטאת ב-0.5% ועד 5% לשנה במקרים של אוסטיאופורוזיס או אוסטיאופורוזיס (מלטון, 2000). לאחר שנים אחדות שוב מואט קצב הירידה (NIH, 2000).

איור 2: השינויים במסת השלד במעגל החיים אצל גברים ונשים



מתוך: ניר, 2001

## רשימת מקורות – אוסטיאופורוזיס

(המשך מעמוד 11)

10. Melton, L.J., Atkinson, E.J. et al. (2000). Determinants of bone loss from the femoral neck in women of different ages. **J. Bone Miner. Res.**, 15:24-31.
11. National osteoporosis foundation. (1999). Important disease facts. <http://www.nof.org/other/statistics/html>
12. New, S.A. (2000). **Bone fragility and risk of fracture - current concepts and implications for clinical practice.** World congress on osteoporosis 1 - June 15.
13. NIH, Consensus Statement. (2000). **Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy.** March 27-29; 17(1): 1-36.
14. Nordin, M., Frankel, V.H. (1989). Biomechanics of bone. In: **Basic biomechanics of the musculoskeletal system.** Lea & Febiger. 3-29.
15. Pead, M., Skerry, T.M., Lanyon, L.E. (1988). Direct transformation from quiescence to formation in the adult priosteum following a single brief period of loading. **J. Bone Miner. Res.**, 3:647-656.
16. Pollizer, W.A., Andersson, J.B. (1989). Ethnic and genetic differences in bone mass. A review with hereditary in environment perspective. **Am. J. Clin. Nutr.**, 50:1244-1258.
17. Raab, D.M., Smith, E.L. et al (1990). Bone mechanical properties after exercise training in young and old rats. **J. Appl. Physiol.**, 68:130-134.
18. Strange, C.S. (1997). **Boning up on osteoporosis.** FDA Consumer.
19. Warner, S.E., Show, J.M. (2000). Estrogen, physical activity, and bone health. **Journal of Physical Education, Recreation & Dance.**, 71(6):19-23.
1. Beck, B.R., Shoemaker, M.R. (2000). Understanding the risk factors and therapeutic options. **Phys. Sportsmedicine**, 28(2):1-19.
2. Biewener, A.A. (1993). Factors of safety in the bone strength. **Calcif. Tiss. Int.** 53:s68-s74.
3. Cooper, J.M., Adrian, M., Glassow, R.B. (1982). **Kinesiology.** 92-114.
4. Cummings, S.R., Browner, W.S., Black, D.M. et al/ (1993). **For the Study of Osteoporotic Fractures. Risk factors for hip fracture: new findings, new questions.** Proceedings of the 4th International Conference on Osteoporosis. June, 10-14; Hong Kong; pp. 73-74.
5. Eastell, R. (2000). Pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. In: (eds): Favus, M.J., Holick, M.F. 6/ **Primer on the metabolism.** Lippincott, Williams & Wilkins. 260-262.
6. Freitag, R.T. (1996). Facts about osteoporosis. <http://www.uop.edu/pharmacy/asp/osteoporosis/pages/intro.htm>
7. Glaser, D.L. (1997). Osteoporosis. **Spine.** 22:12s-16s.
8. Looker, A.C., Orwoll, E.S. et al. (1997). Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. **J. Bone Miner. Res.**, 12:1761-1768.
9. Melton, L.J., Atkinsonm E.J. et al. (1993). Long term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. **J. Bone Miner. Res.**, 8:1227-1233.