



מכון תנובה למחקר

קול קורא חלוקת מענקי מחקר לשנת 2005

מכון תנובה למחקר נוסד במטרה לקדם את שיתוף הידע בין התעשייה לגופי המחקר. במסגרת זו העניק המכון בשנים האחרונות למעלה מ-20 מענקי מחקר לקידום המחקר בתחומי התזונה והטכנולוגיה בישראל. בשנת 2005 יעניק מכון תנובה למחקר מלגות למחקרים שיעסקו במזון, תזונה וטכנולוגיה.

עדיפות תינתן למחקרים שיעסקו בתחומים הבאים:

- חלב ומוצריו
- פיתוח טכנולוגיות חדשות
- תזונה והרגלי צריכה

מענקי המחקר ניתנים בשני מסלולים:

מענק סקר היתכנות: \$5,000

מענק מחקר מלא: \$20,000

**חוקרים בתחומי התזונה והמזון, בריאות טכנולוגיה ושיווק מוזמנים
להגיש הצעות עד ה- 11/05/27.**

פרטים על מענקי המחקר וטפסי בקשה מופיעים באתר המכון באינטרנט: www.tnuva-research.co.il
למידע נוסף ניתן להתקשר למכון תנובה למחקר בטל. 08-9444265



משולחן המערכת

השינה תופסת כשליש מחייו של האדם, אך ההתייחסות לחשיבותה ולהשפעתה על החיים אינה מקבלת מקום הולם בעולם הרפואה.

על חשיבותה של שינה תקינה ומספקת ניתן ללמוד לא מעט מהפרעות שונות במהלך השינה ובאיכותה, להן השלכות משמעותיות הן על איכות החיים והן על הבריאות. לא מעטות האינטראקציות בין הפרעות מטבוליות ובין הרגלי חיים חיוניים כמו אכילה ותזונה, אותן חשוב להכיר ולהיות מודעים להן. רב הקשר בין הרגלי אכילה ותזונה לבין הפרעות שינה כפי שנסקר במאמרים בגיליון.

תודתנו לצוות המכון לרפואת שינה ועייפות במרכז הרפואי שיבא, שהתגייס לכתובת כל המאמרים בגיליון זה של מגזין **REVIEW**, ולמנהל המכון ד"ר ירון דגן, אשר היה שותף כעורך אורח. להלן דבריו.

כאשר אלוהים ברא את העולם ורצה לארגן את התווה ובוהו ששלט בו, יצר קודם כל סדר זמנים ביקום: "ויאמר אלוהים יהי אור ויהי אור וירא אלוהים את האור כי טוב ויבדל אלוהים בין האור ובין החושך ויקרא אלוהים לאור יום ולחושך קרא לילה ויהיה ערב ויהי בוקר יום אחד" (בראשית א'). מאז העולם בו אנו חיים פועל באופן מחזורי וכך גם גוף האדם. אנחנו כל כך מורגלים בכך שמודעתנו לכך קטנה מאוד, למרות שיש משמעותיות רבות למחזוריות היממתית, חודשית, עונתית לתהליכים בריאים בגופנו ולמחלות שונות גם באבחון וגם בטיפול. תחום הכרונוביולוגיה עוסק במחקר בסיסי והמשמעותיות הרפואיות של מחזוריות זו. בגיליון זה אנחנו רוצים לפתוח בפניכם צוהר לעולם זה של ההסתכלות הכרונוביולוגית על מספר הפרעות ומחלות שאינן הולכות לישון בלילה. נעסוק בהפרעות שינה אצל ילדים, על הקשר שבין שינה והשמנה, אכילת לילה, הכרונוביולוגיה של הרעב והאכילה ועל הקשר שבין חסך שינה ובריאות בכלל. אני מקווה שפתיחת מודעות זו תסייע לכל העוסקים בתזונה להגיע להישגים יעילים יותר ע"י הבאה בחשבון של המחזוריות בגוף האדם ובסביבה בה אנו חיים.

ד"ר ירון דגן

קריאה מהנה

טליה לביא

פרופ' זמיר הלפרן

עורכת ראשית

יו"ר הועדה המדעית

מכון תנובה למחקר

תוכן העניינים

חסך שינה כגורם תחלואה.
האומנם?

3

ד"ר דליה שכטר-עמיר

מעגל הקסמים - חסך שינה, השמנה
ותסמונת הפרעת נשימה חסימתית בשינה

6

יוליה ט. דולז'נסקי

שעונים ביולוגיים של רעב,
אכילה וקצב חילוף החומרים

10

יוליה ט. דולז'נסקי

אכילה לילית - הפרעת אכילה
או הפרעת שינה

14

ד"ר מיכל לוסטיג

הפרעות שינה בילדים

18

ד"ר אמיר שינברג

תיאור מקרה

21

פורומים מקצועיים במכון תנובה למחקר

22

כנסים 2006

24

Review

מגזין מכון תנובה למחקר



עורכת ראשית: טליה לביא
עורכת משנה: רותי אבירי
יועץ מדעי: פרופ' זמיר הלפרן
מידענית: הדס אביבי
מנהלת הפריקט: נגה שוורץ
הפקה: פרומרקט

כתובת למכתבים: מכון תנובה למחקר, דרך היס 2,
ת.ד. 2525 רחובות. 76123 טל: 08-9444265

בקרו באתר האינטרנט שלנו: www.tnuva-research.co.il



מגזין מכון תנובה למחקר - גיליון מס' 16, ספטמבר 2005

2

חסך שינה כגורם תחלואה. האומנם?

ד"ר דליה שכטר-עמיר
נוירולוגית בכירה, מומחית להפרעות שינה
המכון לרפואת שינה ועייפות, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל-השומר

אין ספק ששינה מספקת ותקינה חיונית לבריאות ולתפקוד תקין. אך האם עייפות וישנוניות הם הסימפטומים היחידים לחסך שינה או שמא קיימים סימפטומים נוספים והשפעות נוספות על מצב הבריאות?

זקוקים לפחות שעות שינה, אלא שאנו מתפקדים במצב של חסך שינה! הסיבות לחסך השינה שתוארו הן רבות, ובעיקרן תרבותיות-חברתיות (טלוויזיה, סרטים, מחשב); עבודת משמרות הנפוצה יותר עקב צרכים כלכליים, וסביבתיות (שעות ארוכות יותר של חשיפה לאור). בשנת 1994 נערכה סקירה בנושא זה ע"י Partinen וחב' (2) ונמצא שכשליש מהבוגרים הצעירים סבלו מעייפות וישנוניות עקב חסך שינה חלקי; 2% מהנסקרים סבלו מעייפות וישנוניות עקב עבודת משמרות ו-7% מהנסקרים בגיל העמידה סבלו מהסימפטומים הנ"ל עקב הפרעות שינה.

חסך שינה – השפעה על תפקוד

האם עייפות וישנוניות הם הסימפטומים היחידים לחסך שינה או שמא קיימים סימפטומים נוספים והשפעות נוספות על מצב הבריאות?

חסך שינה מסכן את האדם העייף והתשוש ועלול לסכן בני אדם נוספים ואת הסביבה עקב נטייה לתאונות דרכים ותאונות עבודה. כפי שפורסם בשנת 1993 בארה"ב ע"י ה-National Commission on Sleep Disorders (3), הועלתה הסברה שמס' תאונות גדולות שזעזעו את העולם (כמו אסון הקידוח Exxon Valdez, התפוצצות מעבורת החלל צ'לנג'ר, אסון צ'רנוביל) אירעו כתוצאה מעייפות וחוסר ריכוז.

לאור המעורבות היתרה של צעירים בתאונות דרכים מצד אחד, והנטייה המוגברת לחסך שינה באוכלוסיה זו מצד שני, נראה אך הגיוני לבדוק זמן תגובה (reaction time) כפונקציה של מס' שעות שינה. במאמר שפורסם בשנת 2004 ע"י Philip וחב' (4) נבדק זמן התגובה בקרב צעירים (בני 20-25) ובקרב מבוגרים (בני 52-63) לאחר שינה רגילה ומספקת ולאחר חסך שינה של 24 שעות. לאחר שינה רגילה, נמצא הבדל בשתי קבוצות הגיל, עם הארכת זמן התגובה בקרב המבוגרים, כמצופה. לאחר חסך שינה, זמן התגובה בקרב הצעירים התארך, בעוד זמן התגובה בקרב המבוגרים לא השתנה. מעניין, שתחושת העייפות והתפקוד כפי שנחו סובייקטיבית לא היו שונים בשתי הקבוצות. אותו שינוי מובהק בזמן התגובה בצעירים לאחר חסך שינה עשוי להסביר מעורבות גבוהה יותר של אוכלוסיה זו בתאונות דרכים.

מאמר שפורסם בשנת 2004 בכתב העת המדעי Sleep ע"י Van

תהליך התפתחותה של רפואת השינה צפה ועלתה סוגיית "השינה הנורמלית": מהי שינה נורמלית, תקינה ומה חשיבותה? כמה שעות יש לישון בלילה ומה קורה אם ישנים פחות מהנדרש? כולנו יודעים מניסיון החיים שכאשר אנו ישנים מעט שעות אנו עייפים למחרת, מצב הרוח שפוף או רגזני, הריכוז והזיכרון לקויים ובאופן כללי קיימת תחושה של "הרגשה לא טובה". יש בינינו המוכנים להישבע שבמצב של עייפות רבה הם נוטים ממש לחלות.

נפתח בשאלה הפשוטה: כמה שעות שינה בלילה נחשבות ככמות "נורמלית"?

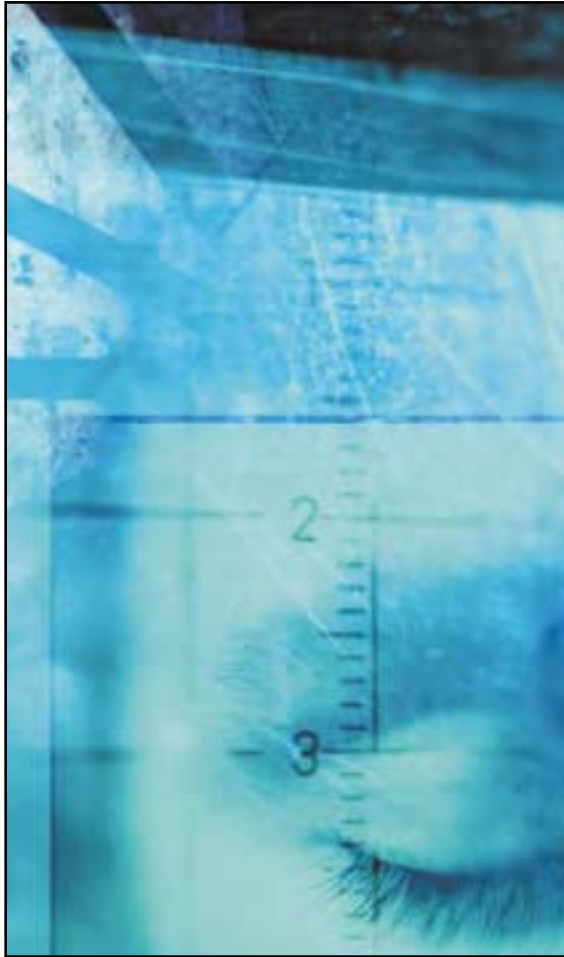
בני אדם בגילאים שונים זקוקים לכמות שינה שונה, ומבנה השינה משתנה אף הוא. יילוד למשל, ישן יותר ממחצית שעות היממה, כלומר יותר מ-12 שעות, ומחצית מזמן זה הינה שנת חלום. מבוגר בן 50 ישן כ-6 שעות בלבד, מהם רק כ-20% מהווים שנת חלום. כמות השינה העמוקה הולכת ופוחתת עם הגיל. על פי הניסיון שלנו במכון לרפואת שינה, מרבית הבוגרים הולכים לישון בין שעה 23:00 לחצות וקמים בין 06:00 ל-07:00, כלומר מס' שעות השינה נע בין 6 ל-8. נתונים אלה מופיעים גם בספרות, בסקירות של אוכלוסיות גדולות.

אנו פוגשים גם באוכלוסיה שהצורך שלה בשעות שינה הינו פחות, כלומר בני אדם בוגרים המסתפקים ב-4 או 5 שעות שינה, אחריהם מתעוררים רעננים ואינם סובלים מעייפות ביום שלמחרת. לעומתם, אנו פוגשים נבדקים הזקוקים ל-9, 10 ואף 12 שעות שינה בלילה כדי להרגיש טוב במשך היום. מובן שאנשים אלה חיים בחסך שינה מתמיד עקב מגבלות של עבודה, לימודים, וכד' ולמעשה רובם מגיעים אלינו בשל תלונות של עייפות, ישנוניות ותשישות.

למעשה, הסיבה השכיחה ביותר לעייפות וישנוניות היא מיעוט שעות שינה יחסית לדרישות הגוף, מצב שאנו מכנים חסך שינה. חסך שינה יכול להיות מוחלט, כלומר הימנעות משינה לפרק זמן ארוך ומשתנה, או – חלקי, כלומר שינה קצרה מהנחוץ לתפקוד תקין.

כבר בשנת 1975, לפני 30 שנים, בסקירה שנערכה ע"י Webb וחב' (1), נמצא שאמריקאים בוגרים ישנו כשעה וחצי פחות ביממה בהשוואה לאמריקאים הבוגרים בתחילת המאה העשרים. כיום ייתכן שהמצב אף חמור יותר. אין זה אומר כנראה שאנו





היו ברורים: רמת ה-CRP עלתה בשתי הקבוצות של חסך השינה, ונותרה יציבה בקבוצת הביקורת. בקבוצה הראשונה אף נמדדה עלייה בערכי לחץ הדם הסיסטולי, ובקבוצה השנייה נרשמה האצה של קצב הלב בזמן המחקר.

חסך שינה והשמנה – מה הקשר?

תופעה מוכרת לכולנו היא הנטייה להרבות באכילה כאשר העייפות משתלטת עלינו. לאחרונה, עקב בעיית ההשמנה הכלל עולמית, נושא האכילה נחקר רבות. נמצא שגופנו מפריש חומר הקרוי לפטין (Leptin) שמדכא את התיאבון וחומר הקרוי גרלין (Ghrelin) שמעורר את התיאבון. בסוף שנת 2004 פורסם ע"י Spiegel וחב' (10) מאמר קצר שדן בקשר בין חסך שינה, תחושת רעב, תיאבון, לפטין וגרלין. נבדקה קבוצה של 12 גברים צעירים, שנחשפו לחסך שינה חלקי במשך יומיים רצופים ואח"כ לתנאי שינה תקינים במשך יומיים רצופים, בתנאים מבוקרים של תזונה ופעילות. נמצא שבתנאים של חסך שינה חלקי הייתה ירידה ברמות הלפטין, עלייה ברמות הגרלין ועלייה בתחושת הרעב והתיאבון. ממצאים אלה מסבירים בהחלט את הנטייה לאכול כאשר עייפים. למרות שהמחקר הנ"ל נעשה בקבוצת נבדקים קטנה, הרי נקודה נוספת למחשבה ולביצוע: שינה מספקת ככלי במלחמה הסיזיפית בק"ג העודפים! בזמן שינה תקינה, מתרחש ארגון מחדש של לימפוציטים.

Dongen וחב' מאוניברסיטת פנסילבניה (5) דן בהשפעה של מיעוט שעות שינה על התפקוד הקוגניטיבי. במחקר נבדקה קבוצה של אנשים צעירים, בריאים, בשנות השלושים, שנוהגים לישון 8 שעות בלילה. הוא חילק אותם ל-4 קבוצות: לקבוצה אחת ניתן לישון כרגיל, 8 שעות בלילה; לקבוצה שנייה ניתן לישון 6 שעות; לשלישית 4 שעות. משתתפי קבוצות אלו חיו בתנאים הנ"ל במשך שבועיים רצופים, ללא אפשרות להשלים שעות שינה מדי פעם. לקבוצה הרביעית לא ניתן לישון כלל למשך 88 שעות רצופות. בתום התקופה נבדקו מדדים של תפקוד קוגניטיבי ע"י טסטים שונים. תוצאות המחקר הראו שכל שחסך השינה היה ניכר יותר כך התפקוד הקוגניטיבי היה לקוי יותר. חסך שינה מצטבר של שעותיים או ארבע שעות מדי לילה במשך שבועיים גרם לתוצאות זהות לאלו שהתקבלו בקבוצה ממנה נמנעה שינה במשך 88 שעות. בחיי היום-יום, בהם אנו נוטים למעט בשעות שינה במשך השבוע, קיימת אפשרות ל"השלים" שעות שינה בסוף השבוע. לכן המחקר הנ"ל לא חיקה תנאי חיים רגילים, אך קשה להתעלם מהתוצאות החד משמעיות שלו.

מה קורה מבחינה פיזית לאחר חסך שינה משמעותי?

בשנות השישים פורסמו שתי עבודות (6-7) בהן נבדקו שינויים נוירולוגיים לאחר חסך שינה ממושך (כ-205 שעות של חסך שינה רצוף) בנבדקים בריאים. הממצאים היו: ריצוד של העיניים (ניסטגמוס), רעד בידים, דיבור לא ברור, צניחת עפעפיים, שינוי ברפלקסים בגפיים ועלייה ברגישות לכאב. ממצאים אלו נעלמו לאחר שינה מספקת. כאשר נבדקו רישומי EEG לאחר חסך שינה ממושך הממצא הבולט היה היעלמות הדרגתית של פעילות גלי אלפא במוח, אותם גלים השולטים בפעילות המוחית בתנאים של עירות נינוחה, בעיניים עצומות. ובאותו נושא – ידוע שחסך שינה עלול להיות מסוכן לחולים עם אפילפסיה עקב עירור התקפים חוזרים של המחלה, למרות טיפול תרופתי מתאים.

בשנת 2004 פורסמה סקירת ספרות (8) שדנה בהשפעת משך השינה על הבריאות ונמצא קשר בין חסך שינה לשינויים פיזיולוגיים (עלייה בלחץ הדם, פעילות יתר של מערכת העצבים הסימפטטית), שינויים מטבוליים (איזון לקוי של רמת הגלוקוז בדם) ושינויים דלקתיים.

חסך שינה ותהליכים דלקתיים

כיום ידוע שרמה גבוהה של CRP בדם מעידה על סיכון מוגבר ללקות במחלות קרדיו-וסקולריות (יתר לחץ דם, מחלות לב, שבץ מוחי). בעבודות אפידמיולוגיות שונות הראו שמשך שינה קצר והפרעות שינה היו קשורים בסיכון מוגבר למחלות קרדיו-וסקולריות. דבר זה גרר ביצוע מחקר שבדק השפעה של חסך שינה חלקי וחסך שינה מוחלט על רמות CRP בדם. המחקר בוצע ע"י Meier-Ewert מבוסטון (9) ופורסם בשנת 2004. במחקר השתתפו שתי קבוצות נבדקים: בקבוצה אחת נבדקו רמות CRP במהלך חסך שינה מוחלט עד 88 שעות ובקבוצה שנייה נבדקו רמות CRP בחסך שינה חלקי (4.2 שעות שינה ביממה), במשך 10 ימים עוקבים. נעשתה השוואה לקבוצת ביקורת לה הותר לישון 8.2 שעות בלילה, לאורך תקופת המחקר. למרות קבוצות המחקר הקטנות, הממצאים

במצבים של שינוי
מבנה השינה וחוסר
שעות שינה חלים
שינויים במרכיבי
מערכת החיסון. שינויים
אלו עלולים לחשוף את
הגוף למחלות
זיהומיות, גידולים
ממאירים ולהשפיע על
מהלך של מחלות
דלקתיות



References:

1. Webb WB, Agnew HWJ. The effects of a chronic limitation of sleep length. *Psychophysiology* 1974;11:265-74.
2. Partinen M: Epidemiology of sleep disorders. In MH Kriger, T Roth, WC Dement (eds), *Principles of Sleep Medicine* (2nd ed). Philadelphia: Saunders; 437, 1994.
3. National Commission on Sleep Disorders: Wake up America. Washington DC:US Government Printing Office, 1993
4. Philip P, Taillard J, et al. Age, performance and sleep deprivation. *J Sleep Res* 2004;13:105-10.
5. Van Donge HP, Maislin G, et al. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral sleep physiology from chronic sleep restriction ad functions and total sleep deprivation. *Sleep* 2003;26:117-26.
6. Ross JJ. Neurological findings after prolonged sleep deprivation. *Arch Neurol* 1965;12:399-403.
7. Kollar EJ, Namerow N, et al. Neurological findings during prolonged sleep deprivation. *Neurology* 1968;18:836-40.
8. Alvarez GG, Ayas NT. The impact of daily sleep duration on health: a review of the literature. *Prog Cardiovasc Nurs* 2004;19:56-9.
9. Meier-Ewert HK, Ridker PM, et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:678-83.
10. Spiegel K, Tasali E, et al. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
11. Redwine L, Richard L, et al. Effects of sleep and sleep deprivation on Interleukin-6, Growth Hormone, Cortisol, and Melatonin levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3597-603.

מה קורה למערכת החיסון במצב של חסך שינה

מס' מחקרים הראו שבמצבים של שינוי מבנה השינה וחוסר שעות שינה חלים שינויים במרכיבי מערכת החיסון. שינויים אלו עלולים לחשוף את הגוף למחלות זיהומיות, גידולים ממאירים ולהשפיע על מהלך של מחלות דלקתיות (11). אחד ממרכיבי מערכת החיסון שנחקר הוא אינטרלאוקין-6 (IL-6), המעודד תגובה דלקתית והינו בעל תפקיד מכריע בתפקוד תאי דם לבנים בהגנה בפני זיהומים. בנוסף, IL-6 חיוני בוויסות הפרשת קורטיזול והורמון הגדילה. נמצא שהרמה המקסימלית של IL-6 בדם קיימת בזמן השינה. מיעוט שעות שינה עלול לגרום לירידה ברמת IL-6 ובכך להשפיע על שלמות המערכת החיסונית. נערכו ונערכים מחקרים רבים בתחום מערכת החיסון ושינה אולם עקב המורכבות הרבה של מערכת החיסון קשה לדון בתוצאות בצורה חד משמעית.



לסיכום

אין ספק ששינה מספקת ותקינה חיונית לבריאות ולתפקוד תקין. בסקירה הנ"ל הובאו מס' מחקרים שעסקו בהשפעה של חוסר שינה על תפקוד קוגניטיבי ועל תהליכים פיזיולוגיים שונים. הועלה קשר אפשרי בין חוסר שינה ואכילה לא מאוזנת התורמת להשמנה. ראינו שבמצבים של שינוי מבנה השינה וחוסר שעות שינה חלים שינויים במרכיבי מערכת החיסון וכן יש השפעה על תהליכים דלקתיים. שינויים אלו עלולים לחשוף את הגוף למחלות זיהומיות, גידולים ממאירים ולהשפיע על מהלך של מחלות דלקתיות.

בתקופתנו נודעת חשיבות מיוחדת לנושא של חסך שינה והשפעותיו מפני שחלק ניכר מהאוכלוסייה מועסק בתנאים שמעודדים מיעוט שעות שינה (עבודת משמרות שכחה, למשל במערכת הבריאות ובצבא; עבודה באזורי זמן משתנים ועוד).

הטיפול בחסך שינה הוא שעות שינה מספיקות. לא נותר לנו אלא לארגן את חיינו כך שיימצא די זמן לשנת לילה מספקת.



מעגל הקסמים - חסך שינה, השמנה ותסמונת נשימה חסימתית בשינה

יוליה ט. דולז'נסקי MA
רכזת מחקר המכון לרפואת שינה ועייפות,
המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל-השומר

חסך שינה חלקי כרוני, המאפיין את המיגזר העובד בעולם המערבי, טומן בחובו השלכות מרחיקות לכת. נוסף על הפגיעה בתפקוד הקוגניטיבי ובמצב הרוח, נמצא כי חסך השינה קשור גם להשמנת יתר. מצד אחד, השמנת היתר מסתמנת כתולדה של חסך שינה חלקי כרוני ומצד שני, היא מהווה גורם סיכון עיקרי למחלת השינה הנפוצה ביותר והיא הפרעת נשימה חסימתית בשינה (OSA). על מנת לשבור את מעגל הקסמים יש צורך, בראש ובראשונה, לטפל בחסך השינה בצורה ישירה. הטיפול ב-מכשיר לחץ המזרים אויר באמצעות מסיכה בזמן השינה (CPAP), כטיפול המקובל והמומלץ ל-OSA, פותר גם הוא את בעיית חסך השינה החלקי הכרוני, ויש יסוד סביר להניח כי הוא מסייע גם למאמצי הפחתת המשקל של החולים.

עלייה בתצורות הקלוריות היומית – הנובעת מעלייה בזמינות המזון וירידה בפעילות הגופנית עקב השימוש במכונית, עלייה בשיעור הצפייה בטלוויזיה ובגלישה באינטרנט (4,1). במחקר אוסטרלי רחב היקף שבדק צריכת קלוריות יומית ממוצעת נמצא שבעשור בין השנים 1985 ל-1995, עלתה צריכת הקלוריות היומית הממוצעת ב-4%. במקביל, נרשמה גם ירידה תלולה ברמת הפעילות הגופנית – בשנת 2000 רק 57% מהאנשים דיווחו שהם הולכים ברגל ממקום למקום במשך חצי שעה ביום, לעומת כ-70% בשנת 1971 (5).

כ אשר דנים בקשר בין הפרעות שינה והשמנת יתר נחשפת מערכת יחסים מורכבת, בה מצד אחד, השמנת היתר מסתמנת כתולדה של חסך שינה חלקי כרוני ומצד שני, היא מהווה גורם סיכון עיקרי למחלת השינה הנפוצה ביותר והיא הפרעת נשימה חסימתית בשינה (Obstructive sleep apnea - OSA).

השמנת יתר

השמנת יתר היא הפרעה ששכיחותה עולה בהתמדה בעשורים האחרונים בארצות המערב, ובפרט בארצות הברית (1). השמנת היתר היא, כמובן, תוצאה של צריכת קלוריות העולה על הנדרש לצורך פעילות הגוף. מבין הגורמים להשמנה ניתן למנות גורמים גנטיים, גורמים סביבתיים וגורמים התנהגותיים. הגורם הגנטי העיקרי שבוודד הוא מחסור ב"הורמון השובע" לפטין. הורמון זה הוא הורמון המופרש מתאי השומן, נקלט ע"י המוח ומדכא תיאבון. אולם, שכיחותה של הפרעה זו באוכלוסייה אינו גבוה (2) בנוסף, רמות הלפטין אצל מרבית הסובלים מהשמנת יתר גבוהים מאוד, כיוון שיש להם שפע של תאי שומן, כמובן (3) לפיכך, ניתן להניח כי בעיית התיאבון המוגבר, המביא להשמנת יתר הוא במנגנון קליטת הלפטין ולא במחסור בהורמון עצמו (3). מבין הגורמים הסביבתיים וההתנהגותיים, ניתן להצביע על שני מאפיינים בולטים של אורח החיים בעולם המערבי, והם

חסך שינה חלקי כרוני

מאפיין מובהק נוסף של אורח החיים המודרני במדינות המערב הוא חסך שינה חלקי כרוני, או במילים אחרות, מיעוט שעות השינה (6). חסך כרוני בשינה יכול לגרום לפגיעה משמעותית במערכת החיסון, עלייה בסיכון למחלות לב, ירידה במוטיבציה, במצב הרוח ובתפקוד הקוגניטיבי (7). בסקרים על הרגלי שינה הנערכים מדי שנה בארצות הברית על ידי הקרן הלאומית לשינה (National sleep foundation) ניכרת מגמה של ירידה הדרגתית בשעות השינה (8). בארבעים השנים האחרונות התקצרו שעות השינה של האמריקאים ביותר מ-20%. מספר שעות השינה הממוצע בשנת 1960 עמד על מעל 8, ואילו ב-2005 עמד על 6.8 שעות שינה (9).

השמנת יתר קשורה לקיצור שעות השינה. נמצא מתאם הפוך בין BMI לבין מספר שעות השינה הממוצע גם אצל ילדים. מחקרי אורך ביפן ובארצות הברית הראו כי אחד מגורמי הסיכון המובהקים להשמנת יתר בקרב ילדים הוא מיעוט שעות שינה



בנוסף לקיצוץ בשעות השינה, חסך שינה החלקי הכרוני יכול לנבוע מנדודי שינה על רקע פסיכולוגי ומהפרעות שינה פיזיות הפוגעות באיכות השינה, כמו כאבים כרוניים, תנועות רגליים מחזוריות בשינה, ותסמונת הפסקות נשימה חסימתיות בשינה.

חסך שינה חלקי כרוני, הגברת תיאבון ועלייה במשקל

לאחרונה, נמצא קשר בין מיעוט שעות השינה והשמנה. התופעה של השמנה בקרב קבוצות עם חסך שינה חלקי כרוני כמו סטודנטים או עובדי משמרות מתועדת היטב ונחקרה רבות (10, 11). במחקר אורך פרוספקטיבי שנעשה על מדגם של 496 בוגרים צעירים בשווייץ ע"י Hasler ועמיתיו (12) נמצא מתאם הפוך בין אינדקס משקל – גובה (BMI) לבין מספר שעות השינה הממוצע, כך שהשמנת יתר היתה קשורה לקיצור שעות השינה. הדבר נכון גם אצל ילדים. מחקרי אורך על אוכלוסיות גדולות של ילדים ביפן ובארצות הברית הראו כי אחד מגורמי הסיכון המובהקים להשמנת יתר בקרב ילדים הוא מיעוט שעות שינה (13, 14).

מחקרים מבוקרים שבוצעו בשנים האחרונות על מנת לבחון את הקשר המסתמן בין מיעוט שעות שינה והשמנה הראו כי לאחר יומיים של הגבלת שינה, בתנאים מבוקרים של צריכת קלוריות ופעילות גופנית, נמדדה ירידה משמעותית ברמות הלפטין (הורמון שובע), עלייה משמעותית ברמות הגרלין (הורמון תיאבון) וכן עלייה בדיווחי רעב במדידה סובייקטיבית (15). בנוסף, אצל אנשים עם חסך שינה חלקי כרוני נמצאו רמות גבוהות יותר של קורטיזול בערב, ירידה בסבילות לסוכר, לצד הירידה ברמות הלפטין והעלייה ברמות הגרלין, שינויים ברמות הורמון גדילה, הגברה של רעב בדיווחים סובייקטיביים ועליה בתשוקה למזון עתיר פחמימות ועתיר שומנים (9).

מנגנונים מוחיים של ויסות תיאבון ושינה

המנגנון המווסת עירות ושינה הוא מנגנון הומיאוסטטי. מצב העירות תלוי גם במצבו התזונתי של האורגניזם, וגם במקצב היממתי (Circadian). מצד שני, התנהגות אכילה תלויה מאוד בתזמון יעיל של מחזור עירות-שינה ובצורך ההומיאוסטטי של מאזן האנרגיה. אכילה ושינה הן שתי התנהגויות הפוכות, בהגדרה, ואילו העירות, אשר באה לידי ביטוי במודעות חושית דרושה לשם השגת מזון. בעיתות של מחסור תזונתי, מנגנונים מוחיים מסוגלים להגביר את העירות ולדאג את תהליכי השינה, על מנת לאפשר חיפוש מזון ולמלא את המחסור (9). הקשר בין שתי המערכות, זו האחראית על ויסות תצרוכת האנרגיה ושתי המערכות משקל הגוף וזו האחראית על השינה, מתחיל, אם כן, כבר במוח. שתי המערכות מקבלות קלט עצבי ממרכזים בהיפotalamus, ושתי המערכות מערבות נירורפפטידים ורצפטורים האחראים על הומיאוסטזיס. אחד מהנורופפטידים הללו, המשותף לשתי המערכות הוא האורקסין, המופרש מה-Lateral hypothalamus, הידוע בהיותו "מרכז הרעב" (1). האורקסין התגלה בתחילה כפפטיד המעורר התנהגות אכילה בבעלי חיים לאחר הזרקה למוחם. במקביל נמצא כי הפרעה באורקסין, או מחסור שלו, גרמה לבעלי החיים להתקפי שינה, דמויי מחלת הנרקולפסיה. פעילות נירונים של אורקסין מופעלת ע"י הורמון

הרעב גרלין ומופסקת ע"י הורמון השובע לפטין וע"י גלוקוז. בניסוי בקופים נמצא שעירות כפוייה ממושכת גורמת לרמות האורקסין להיות גבוהות מן הרגיל (16), ככל הנראה על מנת לשמור על עירנות גבוהה כהתנגדות ללחץ שינה גבוה. מצד שני, רמות האורקסין אצל אנשים עם השמנת יתר נמוכות מהנורמה, דבר המוסבר ע"י רמות גבוהות של לפטין (17).

השמנת יתר כגורם סיכון מרכזי לתסמונת הפסקות נשימה חסימתיות בשינה – OSA

אחד הסיכונים הבריאותיים המלווים השמנת יתר הוא OSA. זוהי הפרעה של חסימה בדרכי הנשימה בזמן השינה הנוצרת כתוצאה מ"צניחה" של קירות החיך או הלוע – דבר החוסם את שאיפת האויר והוצאתו. לאחר היווצרות החסימה, ישנו מאמץ מוגבר של שרירי הסרעפת ובית החזה על מנת לפתוח את החסימה כדי לשאוף או להוציא את האויר. בעקבות הפסקת הנשימה יורדת רמת ריווי החמצן בדם. מנגנון מוחי החש בירידה באספקת החמצן, גורם לקיצה לצורך הסדרת הנשימה. פתיחה דרכי האויר מלווה בנחירה רמה. בדרך כלל הישן אינו מודע להתעוררות זו, אולם, שרשרת אירועים זו יכולה להתרחש עשרות ואפילו מאות פעמים במשך הלילה! השמנת יתר מגבירה את הסיכון לחסימה בדרכי הנשימה במהלך השינה, בגלל שכבת השומן העוטפת את הרקמה הצווארית. "אבן ריחיים" זו מכבידה על הצוואר ומגבירה את צניחת החיך במהלך השינה, בעיקר בשכיבה על הגב (18). הטיפול העיקרי והיעיל ביותר בהפרעה הוא באמצעות שינה עם מכשיר לחץ אויר חיובי קבוע – Continuous Positive CPAP. מכשיר Air Pressure מכשיר זה מזרים אויר דרך צינור אל מסיכה המולבשת על האף ופותח את החסימה בדרכי האויר. פתיחת החסימה מאפשרת נשימה סדירה, מונעת את ירידת רמת ריווי החמצן בדם ואת ההתעוררויות בלילה (18).

המעגל: OSA, חסך שינה חלקי כרוני וישנוניות יום פתולוגית

אחת ההשלכות העיקריות של OSA היא פגיעה משמעותית באיכות ובעומק השינה, דבר הגורם לחסך שינה חלקי כרוני. כאמור, שנתם של הסובלים מההפרעה נקטעת עשרות ומאות פעמים במהלך הלילה. מחקרים רבים הראו ירידה משמעותית בשינה עמוקה (שנת הגלים האיטיים, Slow wave sleep) ובשינה פראדוקסלית (שנת Rapid Eye Movement, REM), ובמקביל, עלייה בפעילות גלי אלפא, דבר המצביע על סף עוררות נמוך, במהלך השינה (19). בנוסף, חולי OSA קמים יותר לשירותים במהלך הלילה, דבר המצביע שוב, על איכות שינה רעועה. כל אלה גורמים לכך שאחת התלונות העיקריות של חולי OSA היא עייפות יומית ניכרת ונטייה להירדמות במצבים פאסיביים במהלך היום. במחקר שבו נמדדו רמות האורקסין אצל חולי OSA נמצאו רמות נמוכות במיוחד של אורקסין דבר המתיישב עם עובדת היותם ישנוניים בצורה פתולוגית במשך היום. לעומת זאת, אצל חולי OSA שטופלו במשך שנה עם CPAP ניכרה עלייה משמעותית ברמות האורקסין, אם כי היא היתה עדיין נמוכה בהשוואה לנורמלים (20). ניתן לשער כי מימצאים אלו נובעים

לאחר יומיים של הגבלת שינה, בתנאים מבוקרים של צריכת קלוריות ופעילות גופנית, נמדדה ירידה משמעותית ברמות הלפטין (הורמון שובע), עלייה משמעותית ברמות הגרלין (הורמון תיאבון) וכן עלייה בדיווחי רעב במדידה סובייקטיבית. בנוסף, נמצאו הגברה של רעב בדיווחים סובייקטיביים ועליה בתשוקה למזון עתיר פחמימות ועתיר שומנים



האורקסין התגלה בתחילה כפפטיד המעורר התנהגות אכילה בבעלי חיים לאחר הזרקה למוחם. במקביל נמצא כי הפרעה באורקסין, או מחסור שלו, גרמה לבעלי החיים להתקפי שינה, דמויי מחלת הנרקולפסיה. פעילות נוירונים של אורקסין מופעלת ע"י הורמון הרעב גהרלין ומופסקת ע"י הורמון השובע לפטין וע"י גלוקוז

לסיכום

ראינו, אם כן, שחסך שינה חלקי כרוני, המאפיין את המיגזר העובד בעולם המערבי, טומן בחובו השלכות מרחיקות לכת. נוסף על הפגיעה בתפקוד הקוגניטיבי ובמצב הרוח, נמצא כי חסך השינה קשור גם להשמנת יתר.

בנוסף, הפרעת נשימה חסימתית בשינה, המהווה את אחד הגורמים לחסך שינה חלקי כרוני, נגרמת בעצמה, בדרך כלל, ע"י השמנת יתר.

לכן, על מנת לשבור את מעגל הקסמים יש צורך, בראש ובראשונה, לטפל בחסך השינה בצורה ישירה. לאחרונה החל איגוד השינה האמריקאי בתוכנית לעידוד שנת לילה בילדים באמצעות הסברה להורים של ילדים ומתבגרים על חשיבות ההקפדה על שעות שינה מספיקות (21). בנוסף, הטיפול ב-CPAP, כטיפול המקובל והמומלץ ל-OSA, פותר גם הוא את בעיית חסך השינה החלקי הכרוני, ויש יסוד סביר להניח כי הוא מסייע גם למאמצי הפחתת המשקל של החולים.

מרמות הלפטין הגבוהות אצל חולי OSA, שמרביתם סובלים מהשמנת יתר, כיוון שכזכור, הפרשת לפטין מדכאה את הפרשת האורקסין. ייתכן, אם כן, כי הטיפול ב-CPAP, אשר מפחית את מידת הישנוניות ביום בגלל הפחתת חסך השינה החלקי הכרוני (21), גורם לעלייה באורקסין עקב ירידה ברמות הלפטין, דבר המרמז אולי על הפחתה בכמות הרקמה השומנית.



References:

1. Patel SR, Redline S. Two epidemics: are we getting fatter as we sleep less? *Sleep* 2004;27:602-3.
2. Clement K. Leptin and the genetics of obesity. *Acta Paediatr Suppl* 1999;88:51-7.
3. Munzberg H, Myers MG, Jr. Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance. *Nat Neurosci* 2005;8:566-7.
4. Stubbs CO, Lee AJ. The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. *Med J Aust* 2004;181:489-91.
5. Petersen L, Schnohr P, Sorensen TI. Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and Relat Metab Disord obesity in adults. *Int J Obes* 2004;28:105-12.
6. Bonnet MH, Arand DL. We are chronically sleep deprived. *Sleep* 1995;18:908-11.
7. Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol* 2005;25:117-29.
8. National Sleep Foundation. *Sleep In America poll*. Washington D.C.: National Sleep Foundation; 2005.
9. Spiegel K, Tasali E, Penev P, et al. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
10. Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, et al. Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1353-8.
11. Geliebter A, Gluck ME, Tanowitz M, et al. Work-shift period and weight change. *Nutrition* 2000;16:27-9.
12. Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep* 2004;27:661-6.
13. Sekine M, Yamagami T, Handa K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev* 2002;28:163-70.
14. Agrav WS, Hammer LD, McNicholas F, et al. Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9.5 years. *J Pediatr* 2004 ;145:20-5.
15. Taheri S, Lin L, Austin D, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:e62
16. Zeitzer JM, Buckmaster CL, Parker KJ, et al. Circadian and homeostatic regulation of hypocretin in a primate model: implications for the consolidation of wakefulness. *J Neurosci* 2003;23:3555-60.
17. Adam JA, Menheere PP, van Dielen FM, et al. Decreased plasma orexin-A levels in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:274-6.
18. Attarian HP, Sabri AN. When to suspect obstructive sleep apnea syndrome. Symptoms may be subtle, but treatment is straightforward. *Postgrad Med* 2002;111:70-6; quiz 14
19. Ayappa I, Rapoport BS, Norman RG, et al. Immediate consequences of respiratory events in sleep disordered breathing. *Sleep Med* 2005;6:123-30.
20. Busquets X, Barbe F, Barcelo A, et al. Decreased plasma levels of orexin-A in sleep apnea. *Respiration* 2004;71:575-9.
21. White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(2):CD001106.
22. National Heart Lung and Blood Institute. National Heart, Lung, and Blood Institute launches new and expended "Star Sleeper " website - Online resource promotes importance of adequate sleep for children with games for kids, tools for teachers and parents: NIH; 2002 Sep 18.

הטיפול העיקרי והיעיל ביותר בהפרעת נשימה חסימתית בשינה הוא באמצעות שינה עם מכשיר לחץ אוויר חיובי קבוע – CPAP. מכשיר זה מזרים אוויר דרך צינור אל מסיכה המולבשת על האף ופותח את החסימה בדרכי האוויר. פתיחת החסימה מאפשרת נשימה סדירה, מונעת את ירידת רמת ריווי החמצן בדם ואת ההתעוררויות בלילה





שעונים ביולוגים של רעב, אכילה וקצב חילוף החומרים

יוליה ט. דולז'נסקי MA
רכזת מחקר, המכון לרפואת שינה ועייפות,
המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל-השומר

החידוש הגדול שמוצע על ידי הגישה הכרונוביולוגית בהתייחסות להפרעות אכילה ומטבוליזם הוא בשימת דגש לשאלת תזמון האכילה, לא פחות מאשר לשאלת הרכב המזון. על פי גישה זו, השאלה "מתי לאכול" חיונית לא פחות מהשאלה "מה לאכול".
כאשר האכילה אינה מתרחשת בזמן האופטימלי מבחינת המטבוליזם, אלא נדחקת לשעות הערב והלילה בגלל אילוצים תעסוקתיים, עלולה להיגרם פגיעה משמעותית בבריאות, לכן יש ליצור התאמה טובה בין מועדי צריכת המזון לבין מועדי המטבוליזם האופטימלי.

המחזוריים מתרחשת תודות לשילוב של שני גורמים: הבשלה פיזיולוגית של מנגנון השעון הביולוגי במוח בשבועות הראשונים לחיים (1) וכתוצאה מהרגלי שינה ואכילה שמקנים ההורים לרך הנולד.

השעון הביולוגי המרכזי האחראי על יסודות המחזוריות הצירקדית של התפקודים הפיזיולוגיים השונים הוא הגרעין העל – כיאזמטי בהיפותלמוס – Supra-Chiasmatic Nucleus (1). פעילותו התקינה של השעון הביולוגי, הקוצב את התנודות המחזוריות, תלויה בקליטת שינויי אור-חושך מן הסביבה. שינויים אלה מיתרגמים לאותות עצביים המגיעים מן הרשתית בעין אל הגרעין העל-כיאזמטי ומשם במסלול העובר בחוט השדרה אל בלוטת האיציטרובל (Pineal gland) וגורמים להפרשת ההורמון מלטונין בשעות החשיכה. באדם, כמו בבועלי חיים יומיים אחרים, עלייה ברמת המלטונין עם חשיכה קשורה להשריית שינה ואילו דיכוי הפרשת המלטונין מתרחש עם שחר קרוב ליקיצה (1).

ההתנהגות המקצבית הבסיסית היא, כאמור, עירות ושינה. האדם הבריא ערני בשעות האור, ואילו מרבית השינה מתרכזת בשעות החשיכה. טמפרטורת הגוף, גם היא דוגמא מובהקת למדד פיזיולוגי מחזורי, כאשר טמפ' הגוף הגבוהה ביותר נמדדת אחר הצהריים ואילו הנמוכה ביותר לפנות בוקר. מעניין לציין כי גם רמת התפקוד הקוגניטיבי משתנה לאורך היממה והיא נמצאת בשיאה בשעות הבוקר המאוחרות ויורדת בהדרגה בשעות הערב והלילה (2). הפרשת הורמון הגדילה מתרחשת בשליש הראשון של השינה ואילו קורטיזול מופרש לקראת בוקר. גם לחץ הדם מתנהג בצורה מחזורית כאשר הוא יורד בלילה ועולה לקראת בוקר. לתיאבון, לעומת זאת, מספר שיאים ביממה (שניים עד שלושה) – כולם בשעות האור, ואילו בשעות החשיכה, בדרך כלל, רמת הרעב פחותה. גם רמת ההורמונים הקשורים לתחושת רעב משתנה בצורה מחזורית במהלך היממה (3). התבנית

משך שנים נחשב המנגנון המעורר את הרעב למנגנון הומאוסטטי, כלומר הרעב מתעורר כל אימת שישנו מחסור באנרגיה זמינה, ואילו תחושת השובע מתעוררת ברגע שהמחסור באנרגיה מולא. כיום, אנו יודעים שאין זה בדיוק כך. אמנם חסך במזון למשך פרק זמן מסוים מעורר בוודאות את תחושת הרעב, ושינה קורלציה בין משך הצום לבין עוצמת הרעב, אולם ברור כי ישנם גורמים נוספים האחראים להתעוררות הרעב ודחף האכילה ואחד מהם הוא גורם התזמון. כלומר, ישנם זמנים מסוימים ביממה בהם רמת הרעב גבוהה יותר מאשר בזמנים אחרים, מעבר לצורך לשמור על מאזן אנרגיה.

המערכות השונות בגוף האדם פועלות באופן מחזורי. ישנם מחזוריים יממתיים – צירקדיאנים (טמפ', שינה – ערות וכו'), מחזוריים קצרים מאד – אינפראדיאנים (דופק, נשימה וכו') ושעונים ארוכים – אולטראדיאנים (מחזור הווסת, דכאון עונתי וכו').

מחזוריות יממתית

מחקרים בכרונוביולוגיה, תחום העוסק באפיון המקצבים של תפקודים ביולוגיים ובחינת הקשר ביניהם, מלמדים כי למעשה כל תפקודי הגוף הפיזיולוגיים, הפסיכולוגיים, הקוגניטיביים וההתנהגותיים פועלים בתנודות מחזוריות. מחזוריות זו מתפתחת בחודשים הראשונים לחיים. הדוגמא הבולטת ביותר היא התנהגויות האכילה והשינה. מיד לאחר הלידה, ניתן להבחין כי המנגנונים המווסתים שינה ואכילה אצל התינוקות פועלים בצורה הומאוסטטית לחלוטין, והדבר בא לידי ביטוי ב"פיזור" השינה והארוחות לאורך היממה במנות קצרות וקצובות. ככל שהילד גדל, מתחילים להתגבש אצלו מחזוריים ברורים של אכילה ושינה, כמו גם של תפקודים פיזיולוגיים אחרים. התגבשות





תיזמור סינכרוניזציה בין מקצבים ביולוגיים

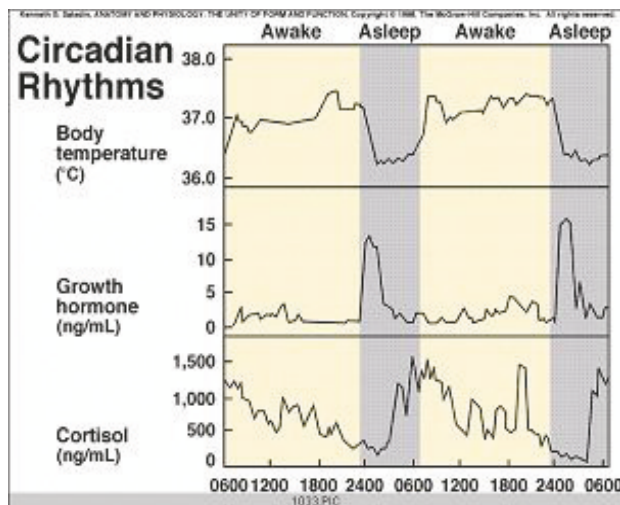
היבט נוסף של מחזוריות תפקודי הגוף הוא התזמור בין המקצבים של התפקודים הפיזיולוגיים שונים. סינכרוניזציה זו, שניתן לדמותה לשירת קאנון במקהלה, באה לידי ביטוי בקיום סדר מדוקדק של תנודות המחזורים השונים בזה אחר זה (9). כך למשל, שיא טמפרטורת הגוף היא אחר הצהריים, שיא הפרשת הורמון הגדילה הוא לאחר חצות, שיא הפרשת המלטונין הוא לפנות בוקר ושיא הפרשת הקורטיזול הוא בשעות הבוקר המוקדמות (10). בשנים האחרונות מתברר כי לסינכרוניזציה זו חשיבות מכרעת בשמירה על תפקוד אופטימאלי של הגוף (9) וכי שיבושים בסינכרוניזציה, הנובעים, בדרך כלל, משינה ועירות או אכילה בשעות שאינן אופטימליות מבחינת המקצב הפיזיולוגי של הגוף, גורמים לפגיעה בריאותית, בדומה למצבי עקה (stress) (11).

שיבוש בתיזמור הרגלי האכילה והשינה קשור למחלות מטבוליות, בעיות לב והשמנה

השמנת-יתר היא ללא ספק אחת מבעיות הבריאות העיקריות הניצבות בפיתוח של האלף השלישי בפני העולם. אחד הגורמים העולים תדיר בהקשר זה הוא "אכילה לא מסודרת". הכוונה היא לאכילת חטיפים עתירי קלוריות בשעות היום ודחיית הארוחה העיקרית לשעות הערב וכן לנטייה הגוברת והולכת לדלג על ארוחת הבוקר. כאשר בוחנים את הסיבה להרגלי אכילה "פגומים" אלה מגלים כי הדבר נובע בראש ובראשונה מדרישות התעסוקה התובעניות של העולם המערבי, שעיקרן התארכות שעות העבודה אל תוך הלילה ועבודת משמרות. כך נוצר מצב שהעובדים עד שעות מאוחרות מתפנים לאכול ארוחה גדולה, עשירה ומבושלת רק בהגיעם הביתה בשעות הערב, בעוד שהתפקוד המיטבי של מערכת העיכול והמערכת המטבולית הוא בעיקר בשעות הבוקר והצהריים. בנוסף, אנשים אלה בדרך כלל צורכים הרבה פחמימות זמינות במשך היום בצורת חטיפים וממתקים, שהם בדרך כלל בעלי ערך קלורי רב, על אף שאינם משביעים.

בעיית התזמון חריפה יותר, כמובן, בקרב עובדי משמרות הללו, המהווים כיום כ- 20% מהעובדים בארצות המערב (12), הערים בשעות בהם הגוף ערוך לשינה ומסוגלים עוד פחות להקפיד על תזמון של ארוחות מסודרות. מחקרים רבים מדווחים כי בקרב עובדי משמרות שכיחות גבוהה יותר של מחלות לב וכלי דם, מחלות דרכי העיכול, הפרעות מטבוליות וכן השמנת יתר (11, 12). הגישה הכרונוביולוגית רואה בשיבוש הסינכרוניזציה בין המקצבים הפיזיולוגיים, הנובעת משינה ואכילה בעיתוי המתנגש עם תנודות המקצבים הפיזיולוגיים, את הסיבה העיקרית לבעיות בריאות אלו. אי ההתאמה בין מקצבי פעולות המעיים והמטבוליזם של גלוקוז וליפידים, לבין תזמון הארוחות בפועל גורר ניצולת לא-מלאה של רכיבי המזון, כיוון שהמזון מפורק בשעה שאיננה אופטימלית. ואכן, לעובדי משמרות רמות גבוהות מן הנורמה של גלוקוז וטריגליצרידים בדם (13). בנוסף, ההכבדה על מערכת העיכול כתוצאה מהפעלתו בתזמון לא-מתאים גוררת הפיכות בעיכול כגון עצירות ושלשול (12). הפתרון המוצע על ידי הגישה הכרונוביולוגית לבעיות הבריאות,

תרשים 1: מחזורים יממתיים של טמפר' הגוף, הורמון גדילה וקורטיזול



המחזוריות של רמת הגרלין, הורמון המאותת על רעב ומופרש מן המעי, היא בעלת שלושה שיאים חדים במהלך היום (הללו מכונים שלא במקרה, ארוחת בוקר, צהריים וערב) ורמה נמוכה הנשמרת במהלך הלילה, עם עלייה הדרגתית לקראת הבוקר (4, 5). לפטיו, הורמון המופרש מתאי השומן (adipocytes) וקשור לתחושת שובע, נמצא בשיאו בחצות הלילה ובשפל בשעות הבוקר (6). קצב חילוף החומרים (המטבוליזם) גם הוא אינו אחיד במהלך היממה. רמות הגלוקוז בדם, כפי שנמדדו בבדיקת העמסת גלוקוז, היו נמוכות יותר בבוקר מאשר אחר הצהריים או בערב אצל נבדקים בריאים, בלי קשר למינם, גילם או משך הצום לפני הבדיקה (7). בהתאם לכך, רמות האינסולין בדם הראו תבנית יממתית מובהקת עם רמות גבוהות יותר בבוקר ונמוכות יותר אחר הצהריים והערב (7).

מחזוריות על-יממתית של מדדי תזונה

בנוסף לשינויים במהלך היממה, ישנם גם מחזורים ארוכים יותר, על-יממתיים ברמות מדדי התזונה. המחזור השבועי של צריכת המזון מראה, כמובן, עלייה בצריכת שומנים ופחמימות בסוף השבוע, לעומת ימות השבוע, דבר הנובע בעיקר מנסיבות חברתיות ולא דווקא פיזיולוגיות. אצל נשים, ישנם גם שינויים חודשיים במרכיבי תזונה הנמצאים בהתאמה למחזור החודשי, כאשר ישנה עלייה בצריכת הקלוריות, החלבון, הפחמימות והשומנים בשלב הביוץ לעומת שלבים אחרים (8). בנוסף, הרכב התפריט משתנה גם בין עונות השנה – בחורף ישנה צריכה גדולה יותר של שומנים, חלבונים ופחמימות מאשר בשאר עונות השנה ואילו באביב, הצריכה היא הנמוכה ביותר (7).

לתיאבון מספר

שיאים ביממה (שניים

עד שלושה) – כולם

בשעות האור, ואילו

בשעות החשיכה,

בדרך כלל, רמת

הרעב פחותה

רמות הגלוקוז בדם

נמוכות יותר בבוקר

מאשר אחר הצהריים

או בערב אצל נבדקים

בריאים, בלי קשר

למינם, גילם או משך

הצום לפני הבדיקה.

בהתאם לכך, רמות

האינסולין בדם הראו

תבנית יממתית

מובהקת עם רמות

גבוהות יותר בבוקר

ונמוכות יותר אחר

הצהריים והערב



References:

1. Arendt J. Melatonin and the mammalian pineal gland. 1st ed. London: Chapman & Hall; 1995.
2. Dijk DJ, Duffy JF, Czeisler CA. Circadian and sleep/wake dependent aspects of subjective alertness and cognitive performance. J Sleep Res 1992;1(2):112-7.
3. Waterhouse J, Minors D, Atkinson G, et al. Chronobiology and meal times: internal and external factors. Br J Nutr 1997;77 Suppl 1:S29-38.
4. Kalra SP, Bagnasco M, Otukonyong EE, et al. Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity. Regul Pept 2003;111(1-3):1-11.
5. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, et al. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. Diabetes 2001;50:1714-9.
6. KC, et Randeva HS, Karteris E, Lewandowski al. Circadian rhythmicity of salivary leptin in healthy subjects. Mol Genet Metab 2003;78(3):229-35.
7. Mejean L, Kolopp M, Drouin P. Chronobiology, Nutrition, and Diabetes Mellitus. In: Touitou Y, Haus E, laboratory editors. Biologic rhythms in clinical and medicine. Berlin ; New York: Springer-Verlag;; 1992. p. 375-385.
8. Paolisso G, Rizzo MR, Mazziotti G, et al. Lack of association between changes in plasma leptin concentration and in food intake during the menstrual cycle. Eur J Clin Invest 1490-5:(6)29,999.
9. Reinberg AE, Touitou Y. [Synchronization and dyschronism of human circadian rhythms]. Pathol Biol (Paris) 1996;44(6):487-95.
10. Turek FW, Zee PC, editors. Regulation of sleep and circadian rhythms. New York, Basel: Marcel Dekker; 1999.
11. Knutsson A. Health disorders of shift workers. Occup Med (Lond) 2003;53(2):103-8
12. Ha M, Park J. Shiftwork and metabolic risk factors of cardiovascular disease. J Occup Health 2005;47(2):89-95.
13. Knutsson A. health disorders of shift workers. occupational medicine 2003;53:103-108.
14. Boivin DB, James FO. Light treatment and circadian adaptation to shift work. Ind Health 2005;43(1):34-48.

הנובעות משיבוש בתזמור, אצל עובדי המשמרות מתמקד בכוונת מחדש של השעון הביולוגי, בדרך כלל, באמצעות חשיפה מבוקרת לאור בהיר בשעות הלילה והימנעות מאור בשעות היום. הסטה זו של השעון הביולוגי, אם היא מבוצעת בקפידה, גורמת להסטת כל השעונים הכפופים לשעון המרכזי, כולל אלו האחראים על מטבוליזם כך ששיא ניצולת רכיבי המזון תותאם מחדש להרגלי האכילה של עובד המשמרות ולמעשה תהפוך אצלו את היום ללילה בצורה מלאה, בדומה להתאמה שעובר הגוף במעבר מאזורי זמן שונים (14). שינויים אלה כרוכים, כמובן, בהשקעת משאבים רבים בהגברת התאורה במקומות עבודה בלילות מחד, והסברה על הימנעות מחשיפה לאור בשעות היום לעובדי הלילה. אולם, מחקרים רבים מראים כי הנהגת שינויים אלה שיפרה באופן ניכר את מצבם הבריאותי של העובדים, את שביעות רצונם מהעבודה ואף הגבירה את יעילותם וערנותם (14).

לסיכום

בדומה לתפקודים פיזיולוגיים אחרים, גם התפקודים האחראים לתצרוכת האנרגיה, החל מאכילה ברמה ההתנהגותית, וכלה במטבוליזם ברמה התאית, פועלים בתנודות מחזוריות מתוזמרות היטב במהלך היממה. תזמור זה בא לידי ביטוי בכך שישנם עיתויים מסוימים במהלך היממה בהם אכילה תביא לניצולת יעילה ומירבית של מרכיבי המזון. באדם הבריא, וללא אילוצים כלשהם, זמני האכילה המועדפים הם הבוקר והצהריים, אז ניצולת האנרגיה אופטימלית. לעומת זאת, כאשר חל שיבוש כלשהו בתזמון, כך שהאכילה אינה מתרחשת בזמן האופטימלי מבחינת המטבוליזם, אלא נדחקת לשעות הערב והלילה בגלל אילוצים תעסוקתיים, הדבר יכול לגרום לפגיעה משמעותית בבריאות.

החידוש הגדול שמוצע על ידי הגישה הכרונוביולוגית בהתייחסות להפרעות אכילה ומטבוליזם הוא בשימת דגש לשאלת התזמון האכילה, לא פחות מאשר לשאלת הרכב המזון. על פי גישה זו, השאלה "מתי לאכול" חיונית לא פחות מהשאלה "מה לאכול". שימת הדגש על התזמון, באמצעות שינוי הרגלי אכילה או אפילו שינויים סביבתיים (תאורה), מאפשרת לתקוף את בעיות האכילה, וכל הכרוך בהן, מהשורש, ובכך ליצור התאמה טובה בין מועדי צריכת המזון לבין מועדי המטבוליזם האופטימלי.



אכילה לילית – הפרעת אכילה או הפרעת שינה

ד"ר מיכל לוסטיג

מומחית בפסיכיאטריה ורפואת שינה

המכון להפרעות שינה ועייפות, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל-השומר

התלונה על אכילה לילית אינה התלונה השכיחה המביאה אנשים למעבדות השינה. מפתה להניח כי מדובר בתסמונת של הפרעת אכילה כלשהי, אך לא כך הוא. איבחון התסמינים הנילווים לבעית האכילה הלילית יוביל לסיווג הבעיה ויאפשר את הטיפול המתאים.

בשעות הרגילות (שעות הערב), ולעומת זאת הרדמות וישנוניות בשעות היום, שעות ריכוז ורעב עיקריות, השעות בהן הם מעדיפים לאכול את ארוחתם העיקרית, שונות מהמקובל. הפרעה בתזמון השינה אינה הפרעה שכיחה, והיא מתחילה בגיל הנעורים. קיימים מספר סוגים. הפרעה בתזמון שינה מהסוג המקדים, הפרעה בתזמון שינה שאיננה מאורגנת והשכיחה ביותר הנה הפרעה בתזמון השינה מהסוג הנדחה (Delayed sleep phase disorder). הפרעה זו מהווה כ-70% מכלל ההפרעות בתזמון השינה. התסמינים העיקריים יהיו של קשיי הרדמות, ישנוניות ביום, הירדמויות בשעות הלילה המאוחרות או הבוקר המוקדמות, וכן רעב ואכילה לילית. אנשים אלה יגדירו עצמם כ"ציפורי לילה". לעיתים יופיעו עם ירידה תפקודית בשל חוסר ריכוז בשעות היום, מתח ועייפות (1).

תלונה על אכילה לילית אינה התלונה השכיחה המביאה אנשים למעבדות השינה. מפתה להניח כי מדובר בתסמונת של הפרעת אכילה כלשהי, אך לא כך הוא.

לרוב, תלונה על אכילה לילית מתלווה לתסמינים אחרים כמו השמנה, עייפות במשך היום, קשיי הרדמות בלילה, ירידה בזיכרון ובריכוז, חוסר זיכרון לגבי אירוע האכילה הלילית, התעוררויות בלילה, ישנוניות ביום ועוד.

על מנת לאפיין את התלונה של אכילה לילית ולנסות לטפל בה, אנו חייבים להיעזר בתסמינים הנוספים. ובהתייחסות לאלה, ניתן לחלק את התלונות על אכילה (ושתייה) ליליים לארבע קטגוריות של אבחנות:

1. הפרעות בתחום הכרונוביולוגי
2. תופעות לוואי של טיפולים תרופתיים
3. הפרעות על רקע נפשי
4. הפרעות שינה (Sleep related eating disorders)

תופעות לוואי של טיפולים תרופתיים

תרופות רבות ביניהן תרופות פסיכותרופיות שונות (תרופות המשפיעות על ההווה הנפשית), מביאות לאכילת יתר והשמנה. תרופות ממשפחת הסטרואידים, שלהן שימושים ויעילות מגוונים במחלות שונות, מביאות להשמנה שחלקה על רקע אכילת יתר (וחלקה בשל צבירת נוזלים ו/או שינויים בחילוף החומרים של הגוף). תרופות אלה מביאות לעיתים גם לקשיי שינה ועוררות לילה.

תרופות הניתנות למחלות פסיכיאטריות שונות מביאות אף הן לעיתים לעליה בתאבון, לאכילת יתר ולהשמנה. תרופות נוגדות פסיכוזה למיניהן מביאות לכך (ולעיתים זו סיבה לחוסר היענות תרופתית, ולכן שהחולה מפסיק לקחתן). חלק מתרופות נוגדות הדיכאון והחרדה מביא לעליה בתאבון ולאכילה. חלק מתרופות אלה מביא גם לעוררות יתר ולכן ניתן יהיה לראות גם אכילה לילית.

הפרעות כרונוביולוגיות

התהליכים הפנימיים בגוף (פיסיוולוגיים, מטבוליים, אנדוקריניים), מתחללים על פי תזמון ושעונים פנימיים – יומי, שבועי, חודשי, המסונכרנים אף לאותות חיצוניים כמו אור וחושך. כך לגבי תהליכים ברמה התאית – חלוקת תאים למשל, ברמה הפיסיוולוגית – פעילות תאים כמו ספיגת חומרים במעי או פרוק חומרים בכבד, ברמה האנדוקרינית – הפרשת הורמונים, וברמה התפקודית – מחזור שינה ערות, מחזור טמפרטורה, מחזור רעב, ויתכן שאף תנודות במצב הרוח. אצל רוב האנשים זמני ה"שינה – ערות" תואמים את זמני "אור – חושך" בחוץ: עייפים וישנים בשעות הלילה, ערים ומרוכזים בשעות האור ורעבים בעיקר בשעות הצהריים. אנשים הסובלים מהפרעה בתזמון שינה, יתלוננו על קשיי הרדמות



אינסומניה

אינסומניה היא הקושי להתחיל בשינה, להמשיכה (התעוררויות מרובות), או התעוררות מוקדמת מאוד בבוקר הנמשכים למעלה מחודש ולפחות 3 פעמים בשבוע (2). כ-30% מהאוכלוסייה יסבלו לפחות תקופה אחת בחייהם מאינסומניה.

הסיבות לאינסומניה הן רבות. הפרעות פסיכיאטריות שונות מביאות לאינסומניה (התחלתית, אמצעית ו/או סופית). בין הפרעות הפסיכיאטריות המביאות לאינסומניה נראה את הפרעות החרדה ביניהן הפרעת חרדה כללית והתקפי אימה. בדרך כלל האינסומניה תהיה אמצעית או סופית ולרוב לא תביא לידי אכילת יתר.

סוג אחר של הפרעות פסיכיאטריות בהן נראה הפרעות שינה הן הפרעות במצב הרוח: הפרעת דיכאון, הפרעה בי-פולארית (מאניה דפרסיה). הפרעה מאנית, בין יתר תסמיניה, מתאפיינת בירידה בשעות שינה ללא תחושת עייפות, פעילות יתר ואכילת יתר ללא עליה במשקל.

הפרעה דיכאוונית לעומתה מאופיינת באינסומניה (התחלתית לרוב) ומלווה לרוב בירידה בתאבון ובמשקל. מיעוטם של הסובלים מהפרעה דיכאוונית יסבלו משנת יתר ו/או אכילת יתר. הפרעות פסיכוטיות, הפרעות בהן אדם מאבד את ביקורת המציאות שלו, הן סוג נוסף של הפרעה פסיכיאטרית בעטיה יופיע חוסר שינה ועמו, לעיתים, אכילת יתר גם בלילה. אם כך, בקטגוריה זו של אכילה לילית על רקע הפרעה פסיכיאטרית ראשונית אנו מדברים על אינסומניה, שבעטיה תופיע אכילה כחלק מדרך להעביר את השעות הרבות, או כאכילת יתר (שתופיע גם בלילה) כחלק מהתסמינים של ההפרעה הפסיכיאטרית, שלרוב תאופיין גם באינסומניה.

כמו שניתן כבר להבין, לעיתים הבעיה מורכבת, ותיתכן אינסומניה למשל על רקע מצב נפשי או תרופתי, המשולבת עם אכילה לילית הן כתוצאה מההפרעה הנפשית הראשונית והן כתופעת לוואי תרופתית או של עליה בתאבון ו/או של הפרעה בשינה.

אינסומניה והפרעות אכילה

מפתה או קל, לקשור אכילה לילית להפרעות אכילה. אך על מנת לאבחן הפרעה כ"הפרעת אכילה" ליבת הבעיה הנה הפרעה בדימוי הגוף.

הפרעות האכילה נחלקות למספר סוגים:

אנורקסיה נרבוזה – גם היא נחלקת לשני סוגים: סוג רסטרקטיבי (Restrictive type) והסוג הבולימי (Bulimic type). הפרעת האכילה מסוג אנורקסיה נרבוזה מאופיינת ב (3):

- סירוב לשמר משקל גוף מינימאלי בגבולות הנורמה (משקל הגוף יהיה נמוך לפחות ב-15 אחוזים ממשקל הגוף הרצוי יחסית לגובה).

- חשש מתמיד מפני השמנה.
- הפרעה בתפישת הגוף ומימדיו, והכחשה של המשקל הנמוך שקיים.
- הפרעות הורמונליות ומטבוליות נלוות.

גיל ההופעה השכיח להפרעה הנו גיל העשרה. על מנת לשמר משקל גוף מינימאלי ככל שיהיה, ישנו שימוש בדרכים שונות על מנת להורידו – עיסוק יתר, אובססיבי לעיתים, בספורט, הקאות יזומות, שימוש בתרופות משלשות ואחרות.

שכיחות ההפרעה גבוהה יותר בנשים.

הסובלים (ות) מהסוג הרסטרקטיבי ימנעו ככל האפשר מאכילה, ואילו אלו מהסוג הבולימי מאופיינים בהתקפי אכילה, ובעקבותיהם הקאות יזומות ו/או שימוש בתרופות משלשות, משתנות, חוקנים וכו'.

הפרעת האכילה הבולימית bulimia מאופיינת ב (3):

- התקפי אכילת יתר (לפחות פעמים בשבוע ולפחות 3 חודשים).
- התעסקות יתר עם אוכל ותשוקה מתמדת לאכילה.
- מאידך, פעילויות שתמנענה השמנה – הקאות יזומות, תקופות של הרעבה, שימוש לרעה בתרופות.

האם הפרעות האכילה מאופיינות באכילה לילית באופן ספציפי?
לא בהכרח.

האם קיימת אכילה לילית בהפרעות אכילה?

כן, לעיתים. העיסוק בדימוי הגוף, ונושא האוכל הנו עיסוק הקיים במהלך כל שעות הערות. כחלק מההפרעה, חלק מההתנהגויות מבוצעות בהסתר (כמו האכילה, ההקאות, השימוש בתרופות) ולכן לעיתים יופיעו בלילה.

האם קיימת הפרעת שינה ספציפית בהפרעות אכילה?
לא ידוע על כך, למעט בהפרעה אנורקטית מסוג רסטרקטיבי, בהם נראה אפקטים של תת תזונה על השינה (4).

האם קיימת אינסומניה בהפרעות אכילה?

אינסומניה אינה מאופיינת בהפרעות אכילה. עם זאת, ידוע כי קיימת שכיחות גבוהה של הפרעה מאנית המלווה הפרעות אלה ואחד ממאפייניה של הפרעה זו הנו אינסומניה. הפרעת אכילה נוספת, שאופיינה לאחרונה (ובה דימוי הגוף אינו מהווה את עיקר ההפרעה) מכונה "Binge eating disorder", המאופיינת על ידי אפיזודות חוזרות של התקפי אכילה גדולים, ללא התנהגות יוצאת דופן לגרימת ירידה במשקל. ההתקפים לא באים בהכרח בשל תחושת רעב, האכילה לרוב מהירה ובכמויות גדולות, ולעיתים לאחר ההתקף מופיעות תחושות אשמה, דיכאון וגועל. מחקרים הדגימו שכיחות גבוהה של פסיכופתולוגיה נוספת אצל אלה הסובלים מהפרעה זו. כמו כן הודגם כי השמנים הסובלים מהפרעה של Binge eating היו במשקל עודף ו BMI – גבוה בגיל צעיר יותר מהאנשים ללא עודף משקל הסובלים מהפרעה זו (5).

יש הכוללים הפרעה זו בתחום הפרעות פסיכיאטריות אחרות: הפרעות בשליטה על דחפים (ביניהם נמנים גם קלפטומניה, תלישת שערות – טריכוטילומניה ועוד), ולא התחום של הפרעות אכילה.

הפרעות שינה

Sleep Related Eating Disorders

ב-1955 תיארו Stunkord וחבריו סינדרום אכילה לילי – זהו תופעה קלינית נדירה שאופיינה ב-3 קריטריונים (6):

- חוסר תאבון בעיקר בבוקר – Morning anorexia.
- היפרפאגיה (אכילת יתר) בערב – המוגדר כאכילה של 50% לפחות מהכמות היומית בשעות שלאחר 19:00.
- אינסומניה.

מחקרים שונים הראו כי שכיחות הפרעה זו נעה במחקרים השונים בין 8% – 27% מבין אנשים שמנים.

ב-1990 תוארה הפרעת אכילה על ידי החברה האמריקאית להפרעות שינה – Nocturnal Eating Syndrome (הסינדרום). מאפיין על ידי התעוררויות מרובות לשם אכילה וחזרה לשינה תקינה לאחר מכן. האכילה הקומפולסיבית נצפתה בשלבי השינה שאינה שנת חלום Non REM sleep (6). במחקר שבדק (דרך שאלון למילוי אישי) שכיחות של כל אחת

ניתן אינסומניה על

רקע מצב נפשי או

תרופתי, המשולבת עם

אכילה לילית הן

כתוצאה מההפרעה

הנפשית הראשונית והן

כתופעת לוואי

תרופתית של עליה

בתיאבון ו/או של

הפרעה בשינה



15

www.tnuva-research.co.il

מכון תנובה למחקר





משתי ההפרעות מבין 190 פונים למרפאת השמנה בשנים 1998-1999 שאלות שכללו את הקריטריונים לשתי ההפרעות הנ"ל, נמצאה שכיחות של 6% שסבלו מ-Night Eating Syndrome. השכיחות של אלה שסבלו מ-Nocturnal Eating Syndrome היתה 10%. 14% מכלל 190 הנבדקים הדגימו קריטריונים לשתי האבחנות גם יחד.

המאכלים השכיחים שנאכלו היו סנדביצ'ים (50%), מתוקים (45%), משקאות לא אלכוהוליים (30%) ואלכוהוליים (11%). לא נמצא הבדל בשכיחות שני הסינדרומים בין המינים. אלה הסובלים מ-Nocturnal Eating Syndrome סבלו לעיתים מאמנזיה (שיכחה) לגבי האירועים הליליים. 70% מהם סבלו בנוסף גם מתסמונת הליכה לילית. הפרעות שינה נוספות שנצפו היו הפרעות נשימה בשינה ותנועות רגליים מחזוריות בשינה (7). ישנו דמיון רב בין שתי ההפרעות האלה. אלו שתי הפרעות שהוכרו באופן יחסי רק לאחרונה.

האם שתי ההפרעות הנן שני וריאנטים לאותה הפרעה? האם, Nocturnal Eating Syndrome, הנו וריאנט של הפרעה בשליטה על דחפים?

האם זהו וריאנט של Binge eating?

האם Nocturnal eating syndrome הנו סוג של פראסומניה (כמו דיבור מתוך שינה, חריקת שיניים ועוד) - תופעות המופיעות במהלך השינה, לרוב במהלך שינה עמוקה, ומתגברות לעיתים בתקופות מתח וחוסר שנה וישנה שיכחה לגביהן?

האם Night eating syndrome הנו וריאנט של הפרעה במצב הרוח? האם הוא סוג של הפרעה כרונובילוגית בה ישנה דיסוציאציה בין שיעון ה"שינה - ערות" לשעון הרעב, כששעון הרעב הנו ב"פאזה נדחית"?

כל אלה הנן שאלות שעדיין לא התבררו כל צרכן.

ניתן לסווג את אכילת היתר (ובתוכה אכילה לילית) לפי מדדים שונים:

עם השמנה וללא השמנה.

בשל תחושת רעב או ללא תחושת רעב.

ההורמונים המביאים לאכילה ותחושת רעב או שובע הנם ההורמונים המופרשים מההיפותלמוס. מחקרים שונים הדגימו כי מיעוט שעות שינה בלילה, הביא לתחושת רעב גדולה יותר, וחוסר שינה העלה תאבון והעלה צריכת פחמימות.

קיימת תסמונת נדירה המאופיינת על ידי אפיזודות של תקופות של שנת יתר (הנעות בין מספר ימים למספר שבועות ובהן ישנים לעיתים גם 20 שעות ביממה), ותקופות אלה מסתיימות בהיפרפגיה והיפרסקסואליות. התסמונת המכונה בשם "Kleine-Levine" שכיחה יותר בגברים ולרוב מתחילה בגיל העשרה. ההשערה הנה כי בסיס ההפרעה הנו בהיפותלמוס. מדיווחי מקרים, תדירות התקפי השינה פוחתת במהלך השנים (1).

ההורמונים המביאים

לאכילה ותחושת רעב

או שובע מופרשים

מההיפותלמוס.

מחקרים שונים הדגימו

כי מיעוט שעות שינה

בלילה הביא לתחושת

רעב גדולה יותר, וחוסר

שינה העלה תיאבון

והעלה צריכת

פחמימות

(תרופה אנטי דיכאונית ממשפחת SNRI) שהפחיתה את התקפי האכילה ב - Binge eating (8).

5. עיקר הטיפול בהפרעות אכילה הנו פסיכותרפיה. ישנה יעילות ברורה לטיפול מסוג התנהגותי קוגניטיבי (CBT) ובשילוב עם פסיכותרפיה דינאמית.

6. לגבי הטיפול ב - Sleep related eating disorders: אין עדיין בספרות המחקרית והקלינית עדויות רבות לטיפולים בתסמונות הנ"ל. טיפולים פסיכותרפיה למיניהם לא הדגימו יעילות. היעילות שנמצאה נזקפת לטיפול בתרופות העובדות על מנגנון הדופאמין או בשילוב עם אופיאטים. הם לא מנעו את היקצה אך מנעו את האכילה (9).

באחרונה פורסם תיאור ארבעה מקרים-שניים שסבלו מ-Nocturnal eating syndrome ושניים שסבלו מ - Night eating syndrome. וטופלו על ידי טופיראמט. אחד מהסובלים מ-nocturnal החלים לחלוטין, השני נבדק נוסף הראו שיפור משמעותי והרביעי שפור חלקי (5).

עדיין יש לאפיין באופן ספציפי יותר תסמונות אלה ולנסות להתאים להם טיפולים ספציפיים יותר.

טיפול

1. במידה ואובחנה הפרעה בתזמון השינה, הטיפול המקובל הנו על ידי הורמון המלטונין. עיקר הדגש בטיפול הנו על תזמון לקיחתו, כשהמטרה הנה לסנכרן את השעון הביולוגי לשעון "החיצוני".
2. כשאכילת הלילה הנה חלק מתסמונת פסיכיאטרית הרי שיש לטפל בתסמונת זו. בהפרעות אכילה באופן ספציפי נוסו תרופות רבות, נצפתה יעילות מה לתרופות ממשפחת SSRI לטיפול התקפי אכילה.
3. מסתמנת (לאור מספר דיווחי מקרים וסדרות) יעילות לתרופה אנטי אפילפטית, טופיראמאט, כמורידה תאבון ומשקל.
4. פורסם אף על סדרה של 35 נבדקים שטופלו על ידי Venlafaxine.



לסיכום

אכילה לילית לרוב מופיעה ביחד עם תסמינים אחרים. על מנת לאפיין ולבחון את מקורה של בעית האכילה הלילית יש לשקלל את כלל התסמינים הנלווים.

יש להפריד בין אכילת יתר המופיעה גם בלילה לבין אכילה לילית בלבד.

אכילה לילית בלבד תכוון להפרעות שינה – הפרעה בתזמון השינה, הפרעת שינה נוקטורנלית (Nocturnal eating disorder) או הפרעת אכילה לילית (Night eating disorder). לעיתים, אך נדיר יותר, נראית אכילה לילית בלבד בהפרעות אכילה בעיקר מסוג בולימיה.

במידה והאכילה הלילית הנה חלק מאכילת יתר בכלל אזי תכוון האבחנה להפרעות אכילה: Binge eating, בולימיה נרבוזה, אנורקסיה נרבוזה מסוג בולימי, (שסימן ההיכר הראשוני הנו הפרעה בדימוי גוף) הפרעות במצב הרוח (מאניה, דיכאון), והפרעות נדירות יותר כמו Kleine Levine.

על מנת להתקדם באבחנה יש לחייב או לשלול שימוש בתרופות (הגורמות לרעב ולאכילת יתר), ולאפיין את ההפרעות שצוינו לעיל על פי התסמינים הנלווים אליהם.

ניתן לברר האם האכילה הנה בשל תחושת רעב (כמו אכילת לילית, התקפי אכילה או לקיחת תרופות כלשהן לרבות תרופות פסיכותראפיות וסטרואידים ותסמונת קליין לוין) או ללא רעב (כמו בהפרעת אכילה נוקטורנלית, הפרעות במצב הרוח אנורקסיה סוג בולימי?).

הטיפולים בהפרעות השונות כיום הם בתחילת הדרך. ישנם דיווחים מסדרות מקרים על יעילות תרופות שונות בהורדת התקפי אכילה והורדת משקל, אך עדיין אין מחקרים מסודרים. לגבי אכילה לילית שהנה חלק מסינדרום של הפרעה בתזמון השינה מהסוג הנדחה הטיפול הרווח הנו על ידי מלטונין. לגבי הפרעות אכילה הטיפול התרופתיים נלווים לטיפולים פסיכותראפיים בעיקרם התנהגותיים שהוכיחו יעילות ברורה בטיפול, ובעיקר בשילוב פסיכותראפיה דינאמית.

References:

1. Lee-Chiong Jnr. TL, Sateia MJ, Carskadon MA. Sleep. Medicine: Hanley & Belfus; 2002.
2. Kaplan HI, Sadock BJ. Synopsis of Psychiatry. 9th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2003.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and (DSM-IV). 4th ed. Washington, D.C; Statistical Manual 1996.
4. Lauer CJ, Krieg JC. Sleep in eating disorders. Sleep Med Rev 2004;8:109-18.
5. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27:1-12.
6. Ceru-Bjork C, Andersson I, Rossner S. Night eating and nocturnal eating-two different or similar syndromes among obese patients? Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25:365-72.
7. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: prevalence and features in 120 insomniac referrals. Sleep 1997;20:734-8.
8. Malhotra S, King KH, Welge JA, et al. Venlafaxine treatment of binge-eating disorder associated with obesity: a series of 35 patients. J Clin Psychiatry 2002;63:802-6.
9. Tzischinski O, Lazer Y. [Nocturnal eating disorder--sleep or eating disorder?]. Harefuah 2000;138:199-203, 270, 271.

אכילה לילית בלבד

תכוון להפרעות שינה.

במידה והאכילה

הלילית הנה חלק

מאכילת יתר בכלל אזי

תכוון האבחנה

להפרעות אכילה או

הפרעות במצב הרוח



הפרעות שינה בילדים

ד"ר אמיר שינברג

מנהל יחידת הילדים

המכון לרפואת שינה ועייפות, המרכז הרפואי ע"ש שיבא, תל-השומר

מחסור בשעות שינה בילדים יכול לגרום להפרעות ביכולת הלמידה, לסף תסכול נמוך, למזג רע, לבעיות זיכרון ולבעיות בקשב ובריכוז. הפרעות השינה מתחלקות לשני סוגים: כאלו שאינן גורמות להפרעה באיכות השינה, ולרוב אין להן השלכות נוספות מעבר לקיומן, והפרעות שינה שונות ראשוניות ומשניות, הגורמות לאובדן שעות שינה, ירידה באיכות השינה, והמשפיעות גם על מערכות הגוף האחרות. אין ספק שלאחרונה גברה המודעות לבעיות שינה בילדים, והצוותים המקצועיים המטפלים בילדים עם בעיות התנהגות, לימודים והפרעות קשב וריכוז שוקלים את האפשרות של הפרעת שינה כגורם מרכזי לבעיית הילד, או לפחות כגורם המביא להחמרת המצב הקיים. במקרים אלו מופנים כיום יותר ויותר ילדים למכוני שינה לצורך הערכה ואבחון.

בסביבות גיל 8-9 חודשים, רק 80% מהתינוקות הבריאים ישנים ברציפות לאורך הלילה, כך שילד המעיר את הוריו מספר פעמים בלילה בגיל זה אינו חריג.

כאשר ילד מתעורר בלילה, במרבית המקרים ההורים משוכנעים שקיימת בעיית שינה ראשונית. באופן מעשי, ברובם המכריע של המקרים הבעיה טמונה בהרגלי ההשכבה לישון, על הידיים, במיטת ההורים, וכד', ארוחות לילות, תגובת ההורים להתעוררויות לגיטימיות בלילה ועוד. במקרים אלו בחלק גדול מהמקרים, לאחר שההורים השתכנעו שלא קיימת בעיה בריאותית, הם מוצאים לרוב את הפתרון המתאים בעצמם, ולעיתים בעזרה של הצוות המקצועי שהוא בעיקר מיינץ ומדריך (2,3).

חסור בשעות שינה בילדים (ולמעשה, גם במבוגרים) יכול לגרום להפרעות ביכולת הלמידה, לסף תסכול נמוך, למזג רע, לבעיות זיכרון ולבעיות בקשב ובריכוז. מחסור שינה יכול להיות מסיבות שאינן תלויות בילד כמו רעש מבחוץ, אח או אחות חדשים וכד', או בשל בעיה הקשורה בילד עצמו כמו הפרעה באיכות השינה מסיבות שונות, או בעיות בתזמון השינה (1).

ניתן לחלק את בעיות השינה לשלושה סוגים עיקריים: בעיות שינה התנהגותיות (ביהיוריסטיות), מחסור שינה כרוני בשל שינה לא מרעננת עקב הפרעות באיכות השינה, או בשל הפרעה בתזמון השינה. הסוג השלישי של הפרעות שינה, אינו גורם בדרך כלל למחסור בשעות שינה או לשינה לא מרעננת. מדובר בפאראסומניות, שהן תופעות אוטומטיות בשינה.

מחסור שינה כרוני

מחסור שינה כרוני יכול לנבוע משינה לא מרעננת עקב הפרעות אובייקטיביות (סיבות משניות) כמו כאבים, מחלות שונות כגון, דלקת אוזניים, כאבי בטן, תולעים, כאבי מפרקים, ובעיות נשימה למיניהן, בעיקר אסטמה, סטרידור וכד'. מצבים אלו גורמים ליציאה משלב של שינה עמוקה לשינה שטחית. עקב כך, השינה אינה ממלאת את אחד מתפקידיה העיקריים – "טעינת הבטריות שלנו" כלומר, להפיג את מחסור השינה שהצטבר בשעות היום. בהפרעות בריאות מסוג זה הטפול בד"כ הוא בבעיה הרפואית, ולא מדובר על הפרעת שינה ראשונית.

בעיות שינה התנהגותיות (ביהיוריסטיות)

בסוג זה של בעיות שינה ניתן לכלול את כל המקרים שבהם שללנו את קיומה של בעיה רפואית או כרונית ומדובר בבעיה התנהגותית של תינוקות או ילדים שרגילים להירדם בצורה זו או אחרת, נוטים להתעורר מספר פעמים בלילה וכדומה.

בעיקרון, כל התינוקות מתעוררים בלילה, השאלה אינה למה התעוררו, אלא מדוע לא נרדמו חזרה בכוחות עצמם. כאן רוב הילדים נחלקים לשני טיפוסים: ה"מזעיקים" והמרגיעים את עצמם, הפוקחים בדרך כלל עיניים מסתכלים מסביב וחוזרים לישון.



הפרעת נשימה חסימתית תוך שינה

הפרעת השינה הראשונית השכיחה ביותר בקרב ילדים, הינה הפרעת נשימה חסימתית תוך שינה – Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Sleep disordered breathing), הגורמת להפרעה משמעותית באיכות השינה. במקרים אלו קיימת היצרות המעבר בדרכי הנשימה העליונים על רקע הגדלת האדנואיד ("פוליפ", "השקד השלישי"), בחלק מהמקרים גם השקדים, הגורמת להפרעה חלקית או מלאה במעבר האוויר האף והפה תוך שינה. התסמין המייצג הינו בד"כ נחירה, ומדי פעם הפרעות נשימה, והתינוק / הילד נראה באי נוחות, משנה תנוחה, או מתעורר ומשתחרר בדרך זו מהפרעת הנשימה, וחוזר לשינה שקטה או לנחירה ריתמית. בנוסף, ישן הילד עם פה פתוח, לעיתים רוק ניגר, לעיתים שפתיו יבשות, שנתו אינה שקטה והוא נע ונד במיטה. בשעות היום הילד יכול להיות ישנוני, או באורח שכיח יותר באי שקט, עם קושי להתרכז במשחק אחד, נצפות בעיות התנהגות וסף תסכול נמוך (4). במידה ומתקיים התיאור הנ"ל, יש מקום להמשיך בירור ע"י רופא א.א.ג, וביצוע בדיקת שינה (פוליסומנוגרפיה)



במכון שינה, שתעריך את מידת החומרה של הפרעות הנשימה, מה שכיחותן הממוצעת בלילה, ועד כמה הן מלוות בהפרעות בשחלוף הגזים בריאות. בד"כ גם יצלמו את שנת התינוק במצלמת וידאו, להערכה נוספת. מעבר להפרעה באיכות השינה, וההפרעות הנאורוקוגניטיביות הנובעות מהפרעת נשימה חסימתית תוך שינה, במקרים קשים שהוזכרו, תהיה גם עליית לחץ דם סיסטמי, עליית לחץ דם במחזור הדם הריאתי, ואי ספיקת לב ימנית, ואי ספיקה נשימתית חדה. במידה ותועדה בבדיקת שינה הפרעת נשימה חסימתית, או רופא א.א.ג. השתכנע בקיום תסמונת זו, הפתרון הטפולי המקובל בילדים הינו כירורגי, הסרת האדנואיד ובחלק מהמקרים הסרת האדנואיד והשקדים. ברוב המקרים טיפול זה פותר את הבעיה (5). יש לזכור שבחלק מהמקרים יכולה להיות הגדלה מחדש של האדנואיד והבעיה תחזור בהמשך.

תנועות רגלים מחזוריות תוך שינה

הפרעה נוספת הגורמת בילדים באורח כרוני לשינה לא מרעננת, הינה תנועות רגלים מחזוריות תוך שינה – Periodic limb movement syndrome. שכיחותה של הפרעה זו פחותה בהרבה מהפרעת נשימה חסימתית תוך שינה. התסמין הבולט הינו כאבי רגלים בלילה ובבוקר, תיאור של ילד הבועט תוך שינה, הפרעות בשעות היום על רקע מחסור בשינה איכותית ורישום פוליסומנוגרפי אופייני, המאשר האבחנה. במקרים אלו הסיבה השכיחה להפרעה הינה דלדול מחסני הברזל (הפריטין), במערכת העצבים המרכזית. הטיפול פשוט יחסית, והבעיה נפתרת תוך מתן תכשיר ברזל.

מחזור שינה דחוי

תופעה נוספת שנכללת בבעיות של מחסור שינה כרוני מופיעה בדרך כלל בקרב מתבגרים, אולם יכולה להופיע גם אצל ילדים בגיל הרך. הפעם לא מדובר בהפרעה באיכות השינה אלא הפרעה בתזמון השינה. מדובר במחזור שינה דחוי – Delayed Sleep Phase Syndrome. בתופעה זו, השעון הביולוגי הממוקם בהיפותלמוס ב-Suprachiasmatic nucleus, מתפקד באורח לקוי, והשעון הפנימי נמצא באיחור פאזה לעומת השעון החיצוני. מצב זה, ניתן גם לתיאור כ"ג'ט לג" קבוע, המתבטא בכך שבחצות הלילה, לדוגמא, השעון הפנימי שלו מורה 20:00 למשל, כך שכאשר חבריו כבר נמים במיטתם הוא אינו עדיין מרגיש ער, ואינו יכול להירדם. התוצאה היא שקשה לו לתפקד בסדר היום שלו – החל מקימה מסודרת לגן וכלה בהרדמות בשעות הקטנות של הלילה. זה המקום לציין, שמחזור שינה דחוי הינו השכיח ביותר מכל ההפרעות במחזור הצירקדי. בחלק מהן יש מחזור שינה מקדים עם הקדמת פאזה, וישנם גם מקרים של הפרעה בסינכרוניזציה בין המחזור החיצוני לפנימי, שאצל הלוקים בהם, השעון הפנימי משתנה כל לילה יחסית לשעון החיצוני, ושעת ההליכה לישון תשתנה מיום ליום. בחלק גדול מהמקרים יש רקע גנטי תורשתי להפרעות במחזור הצירקדי, וכיום גם יודעים כבר לזהות חלק מהגנים האחראים לכך.

הטיפול הינו יישור פאזה בין המחזור הפנימי לחיצוני. זאת ניתן לעשות על ידי חשיפת החולה לאור חזק ממושך בשעות הבקר. זהו פתרון יעיל אך שנוא (בדרך כלל), על צעירים ומתבגרים, ועקב כך, בלתי מעשי. הפתרון המקובל כיום, הינו טפול פומי במלטונין. המלטונין הוא הורמון המיוצר

הפרעה הגורמת לשינה

לא מרעננת בילדים

באורח כרוני, הינה תנועות

רגלים מחזוריות תוך שינה

Periodic limb

movement syndrome

התסמין הבולט הינו כאבי

רגלים בלילה ובבוקר,

תיאור של ילד הבועט תוך

שינה, הפרעות בשעות

היום על רקע מחסור

בשינה איכותית ורישום

פוליסומנוגרפי אופייני

המאשר האבחנה. הסיבה

השכיחה להפרעה הינה

דלדול מחסני הברזל

(הפריטין), המתבטאת

במערכת העצבים וגורמת

להפרעה. טיפול על ידי

מתן תכשיר ברזל לפרק

זמן פותר את הבעיה



References:

1. O'Brien LM, Gozal D. Neurocognitive Dysfunction and Sleep In Children: From Human To Rodents. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:1-15.
2. פרופ' אבי שדה, הספר: "לישון כמו תינוק", הוצאת למשכל הוצאה לאור מיסודן של ידיעות אחרונות וספרי חמד, הוצאה ראשונה, 1999.
3. Touchette E, Petit D, Paquet et al. Factors Associated With Fragmented Sleep at Night Across Early Childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:242-9.
4. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF et al. Clinical Outcomes Associated With Sleep-Disordered Breathing In Caucasian And Hispanic Children – The Tucson Children's Assessment Of Sleep Apnea Study. *Sleep* 2003;26:587-91.
5. Friedman BC, Hendles-Amitai A, Kosminsky E et al. Adenotonsillectomy Improves Neurocognitive Function in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 2003;26:999-1005.
6. Dagan Y. Circadian Rhythm Sleep Disorders (CRSD) In *Psychiatry- A Review*. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2002;39:19-27.
7. Dagan Y, Yovel I, Hallis et al. Evaluating The Role Of Melatonin In The Long-Term Treatment Of Delayed Sleep Phase Syndrome (DSPS). *Chronobiology Int* 1998;15:181-90.
8. Wyatt JK. Delayed Sleep Phase Syndrome: Pathophysiology and Treatment Options. *Sleep* 2004;27:1195-1203.

ומופרש מבלוטת האיציטרובל – Pineal gland שבמח, בהתאם לגירויים הבאים מהשעון הביולוגי. המלטונין מופרש עם תחילת החשיכה, ורמתו יורדת עם תחילת אור הבוקר (או כל אור אחר). המלטונין מסמן לאברי הגוף הפנימיים מתי יום ומתי לילה. לא מדובר כאן במחסור במלטונין, המינונים הטפוליים הניתנים הינה גבוהים בהרבה מההפרשה היומית, המלטונין הניתן לחולים פועל כתכשיר כרונוביולוגי המסדיר את מחזור השינה ערות, וכמו כן, הינו בעל אפקט מרדים מסוים (6-8).

תופעות אוטומטיות בשינה

הסוג השלישי של הפרעות שינה, אינו גורם בדרך כלל למחסור בשעות שינה, או לשינה לא מרעננת. מדובר בפאראסומניות, תופעות אוטומטיות בשינה. ישנם תינוקות/ילדים החובטים את ראשם במיטה על מנת להירדם, או מניעים את ראשם לצדדים (מעין תנועת "לא") באורח רתמי לאותה מטרה. ילדים מדברים תוך שינה, חורקים שיניים תוך שינה, לפעמים הולכים תוך שינה. ישנם ילדים שכאילו מתעוררים מתוך שינה תוך צרחות, אינם יוצרים קשר עם ההורים ואינם מזהים אותם, אינם ניתנים להרגעה, אך חוזרים בעצמם לשינה רגילה לאחר מספר דקות, מבלי שבבוקר יזכרו דבר ממה שהתרחש (ביעותי לילה), תופעה זאת אינה מתרחשת בזמן שנת חלום. כאשר הגורם לבכי וצערות הינו חלום רע (סיוטי לילה – nightmares), הילד המתעורר יוצר קשר עם הוריו ואף יכול לספר להם על מה חלם.

התופעות הנ"ל שכיחות, ועיקר תפקיד הרופא המטפל, או הרופא במכון שינה, הינו להרגיע ולהסביר להורים את מהות הבעיה. הילד עצמו בד"כ אינו סובל כלל מהתופעה. ברוב המקרים של המקרים אין צורך בטיפול תרופתי ולא מדובר בבעיה פסיכולוגית כלשהי. התופעות יתמעטו במרוצת הזמן. במקרים של הליכה לילית יש לדאוג שהילד לא יזיק לעצמו בעת הירידה מהמיטה, לוודא שהדלתות נעולות, החלונות סגורים, ואין מכשירים מסוכנים בקרבת מקום.

לסיכום

הפרעות השינה מתחלקות לשני סוגים: א. הפאראסומניות, שאינן גורמות להפרעה באיכות השינה, ולרוב אין להן השלכות נוספות מעבר לקיומן. ב. הפרעות שינה שונות ראשוניות ומשניות, הגורמות לאובדן שעות שינה, ירידה באיכות השינה, והמשפיעות גם על מערכות הגוף האחרות. במקרים אלו על הרופא לנסות להעריך באם קיים מחסור בשעות שינה, או הפרעה באיכות השינה או בתזמון השינה. אין ספק שלאחרונה המודעות לבעיות הנ"ל גברה, והצוותים המקצועיים המטפלים בילדים עם בעיות התנהגות, לימודים והפרעות קשב וריכוז שוקלים את האפשרות של הפרעת שינה כגורם מרכזי לבעיית הילד, או לפחות כגורם המביא להחמרת המצב הקיים. במקרים אלו מופנים כיום יותר ויותר ילדים למכוני שינה לצורך הערכה.



תיאור מקרה

ריקי בת + 50 מטופלת אצלי כבר מעל שנה. ריקי נשואה, מצבה הכלכלי טוב, יש לה שתי בנות גדולות, אחת חיה בחו"ל עם בן זוג והשניה מסיימת לימודים בארץ ועומדת להנשא. הגיעה לטיפול בגלל 6-7 ק"ג שעלתה לאחרונה. היא עברה ניתוח לכריתת רחם לפני מספר שנים וסבלה ממצבי רוח שהחמירו. בשתי פגישות (בטווחי זמן שונים) ריקי אמרה שאין טעם לחייה. בעקבות כך המלצתי לה ללכת לפסיכולוג, אך למרות שהסכימה איתי שהיא בדיכאון, סירבה בתוקף ללכת לטיפול. בהמשך הסתבר שהסיבה לדיכאון היתה פיטורין מהעבודה בה החזיקה בתפקיד ניהולי בכיר, שכלל המון שעות עבודה, כוח ושליטה. בשלב זה עשינו הפסקה בטיפול ואחרי כחודשיים ריקי חזרה לטיפול (עם עוד 2 ק"ג חדשים). האכילה שלה מאוד לא יציבה ומושפעת ממצבים רגשיים באופן קיצוני, אם כי באופן כללי היא די מצומצמת, אבל בגלל הגיל, הפסקת העישון ובעיקר בגלל אורח החיים הפאסיבי החדש היא לא מובילה לירידה וזה כמובן מתסכל אותה ביותר.

בנוסף היא מרגישה שכל העניין העתידי בחייה לא קשור בה אלא רק בסובבים אותה (חתונת הבת וכו') ושאלה כבר לא יקרה כלום. היא סובלת מנדודי שינה ומקושי להירדם. לעיתים מסתובבת בלילות (אבל לא אוכלת) וכשהיא נרדמת היא ישנה מקסימום 4 ש' בלילה ובד"כ זה מספיק לה.

- ברור לי שהמקרה מחייב טיפול פסיכולוגי (ואולי אף טיפול תרופתי אנטי-דיכאוני), אך לנוכח סירובה לעניין איך באפשרותי לעזור? (אני האדם היחיד שאותו היא משתפת במצבה).
- איך לגרום לה לקבל את המצב (לעבודה שממנה פוטרה לא תוכל לחזור) ולעזור לה להבחין בכל הדלתות האחרות שהיא יכולה לפתוח עכשיו (היא בריאה, חופשיה בזמן ובכסף)?

אורנה אופיר-שחם

פסיכולוגית קלינית מומחית, בית חולים שלוותה, מרצה לפסיכולוגיה במדרשה לאמנות בית ברל

כאן חשוב מאד לציין את מקומה של הדיאטנית כמטפלת: ריקי פנתה לטיפול דיאטנטי, כלומר מיקמה את הקושי שלה בזירה הגופנית. בחברה המאדירה את הדימוי הרזה היא מצאה לגיטימציה לטפל בבעיית ההשמנה שלה. במילים אחרות, לטפל בבדידות, בפגיעה בדימוי הגופני, בנשיות, בהרגשת חוסר המשמעות, משמעו קודם כל להכיר בצרכים הרגשיים שלה כאדם (והרי את אלה למדה להדחיק), לעומת זאת לטפל בבעיית ההשמנה משמעה להתאים עצמה למה שהחברה דורשת ממנה, ולכן הלגיטימציה לקבל טיפול מדיאטנית היא גדולה יותר, מהלגיטימציה לפנות לפסיכולוג.

למרות שמצבים דיכאוניים הם בדרך כלל אינדיקציה להפנייה לטיפול פסיכולוגי או פסיכיאטרי, כדאי לזכור שהפרעות דיכאוניות בדרך כלל מתפתחות אצל אנשים שיש להם קשיים סביב נושא של תלות. אי לכך, הפנייה לגורם אחר, עלולה להחזות כדחייה, או כאמירה למטופלת שהיא "כבדה" על המטפל. כמו כן כדאי לזכור שהצלחה של טיפול תלוי באופן ניכר באמונה של המטופל במטפל שלו – לכן רבנים יהיו מטפלים טובים יותר למגזר מסוים, פסיכולוגים למגזר אחר, ודיאטנים למגזר נוסף! במקרה של ריקי, לדיאטנית המטפלת יש כלים רבים לטפל בבעיה, אך הכלי הראשון הוא האמונה בעצמה שהיא יכולה לעזור למטופלת! אח"כ הדיאטנית יכולה לספק כלים התנהגותיים שיעזרו לריקי להרגיש שוב שליטה בחייה ולהרגיש כמי שעדיין יכולה לעמוד במשימות. כלי כזה יכול למשל להיות פעילות גופנית אשר: 1. תטפל בדימוי הגוף ובתחושת החוסן שלו. 2. יכולה לתרום לעליה במצב הרוח בשל הפרשת אנדרופינים. 3. יכולה לטפל בבדידות החברתית הנוצרת בהעדר מסגרת תעסוקתית וחברתית. באשר לשינה של ריקי, שנראית יותר כדפוס מאשר כבעיה חשוב להראות לה דוקא את היתרון שיש בשעות הרבות בהן היא ערה. אפשר לבחון יחד איתה מה תמיד רצתה לעשות כשעבדה, אך לעולם לא הגיעה לעשות בשל קוצר הזמן.

באופן כללי, ריקי היתה צריכה שהמטפלת תענה לצרכי התלות המוסתרים שלה, והמטפלת אכן חשה בהם, ונענתה להם, אך היא גם זקוקה לחוויה של העצמה בעקבות הפגיעות הרבות בדימויה העצמי. ההעצמה מתרחשת בין מטפל למטופל כשהמטפל מרגיש בטוח שיש לו היכולות והכלים לטפל, וכשביחד עם המטפל הוא מצליח לבנות שוב חוויה של שליטה ומשמעות.

ריקי נתפסת (גם באתוס העצמי שלה) כאשה עצמאית, דעתנית, בעלת כוח ושליטה. אולם לצד עצמאותה הרבה, ריקי מציגה גם התנהגויות המשקפות את הצד התלותי שבה: היא מעשנת כבדה, וכשהיא מפסיקה לעשן, כלומר מוותרת על האובייקט בו היא תלויה, היא חווה דיכאון.

קונפליקטים בין תלות ועצמאות הם אוניברסאליים, חוצים יבשות, גילאים, מעמדות, ומגדר.

הצרכים הבסיסיים של האדם (כחום אנושי ואהבה למשל) לעולם אינם מסופקים ב-100% ע"י האדם עצמו, ולכן תמיד נהיה תלויים בדמויות משמעותיות בסביבתנו, שיספקו לנו את "התזונה הרגשית" בלעדיה, המערכת הנפשית שלנו "תרעב, ותגוע". נראה כי ריקי בססה את הערך העצמי שלה על עצם היותה עצמאית, בלתי נזקקת וחסונה, אולם כשמשברי החיים התדפקו על דלתה (כריתת הרחם, המנופאזזה, התרוקנות הקן המשפחתי והפיטורין), נפגע קשה דימויה העצמי, ובמקום למצוא "תזונה רגשית" לה נזקקה באותה עת, פנתה לתזונה קונקרטי, דבר שהוביל לפגיעה נוספת בדימויה העצמי, בשל ההשמנה.

העברת הדינמיקה הנפשית לזירה הגופנית, היא תופעה חברתית של המאה שלנו. כיוון שניתן לנשים מעמד "שווה", הן "נדרשות" להדחיק את הצדדים "הנשיים" שלהן, כלומר את החלקים הרגשיים שלהן ואת הנטייה שלהן לתמוך ולהיתמך ע"י אנשים בסביבתן בשעת מצוקה. ריקי, שחוותה משבר אחרי משבר, לא הרשתה לעצמה להיות בקשר עם החוויה של הפגיעה בדימויה העצמי, עם ההרגשה שאין בה צורך יותר, ועם ה"כבדות" שלווה להפסקת תעסוקתה, ובמקום זאת, הגוף דיבר: היא סיפקה לעצמה תזונה קונקרטי על חשבון התזונה הרגשית, ובמקום תחושת הכבדות וחוסר המשמעות שמצאה לחייה באותה נקודת זמן – היא הפכה "כבדה" (עם העלייה במשקל) ודיברה על כך שאין "טעם" לחייה.

למרות כל האירועים הקשים שעברו עליה, ריקי הגיעה לטיפול בגלל 6-7 ק"ג שעלתה במשקל, ולמרות שהעלייה במשקל נדמית כ"קלה" לעומת "כובד" האירועים הסטרוגניים שעברה, היא בעצם מגלמת בתוכה את החוויה הרגשית של ריקי, שלא מוצאת ביטוי אחר, מלבד הביטוי הגופני.

קוראי המגזין מוזמנים להמשיך לשלוח תיאורי מקרה הדורשים חוות דעת פסיכולוגית. פקס: 08-9444266 e-mail: hadasa@tnuva.co.il



פורומים מקצועיים במכון תנובה למחקר

פורום מקצועי התקיים במכון תנובה למחקר בנושא הסידור המטבולי,
בו עסק גיליון מס' 15 של המגזין.

התקיימו 3 הרצאות:

- מניעת סוכרת וסיבוכיה - ד"ר יעקב אילני, המכון האנדוקריני, המרכז הרפואי שיבא
- דלקת תת-קלינית כגורם סיכון למחלת לב: הקשר התזונתי - אולגה רז, מנהלת היחידה לתזונה ודיאטה, המרכז הרפואי תל אביב וראש החוג לתזונה במכללת אריאל
- השפעות תזונתיות על תסמונת השחלה הפוליציסטית (Polycystic Ovary Syndrome) - סיגל ארוך, "שחף", העמותה למיגור הפרעות אכילה בקהילה

מניעת סוכרת וסיבוכיה

ד"ר יעקב אילני, המכון האנדוקריני, תל-השומר

סוכרת הינה מחלה כרונית שכיחה הגורמת לסיבוכים קשים, ושכיחותה הולכת ועולה בעולם כולו. ניתן לחלק את הסיבוכים ארוכי הטווח של הסוכרת לשני סוגים: מיקרו-וסקולריים (רטינופטיה, נפרופטיה וניורופטיה) ומאקרו-וסקולריים, דהיינו מחלת כלי דם גדולים הגורמת להתקפי לב ולשבץ מוחי.

ניסיון למנוע סיבוכים אלה יכול להיעשות ע"י מניעת התפתחות הסוכרת באנשים המועדים לפתח את המחלה, או ע"י שיפור הטיפול בחולים שכבר פיתחו סוכרת.

קיימים שני מצבי קדם-סוכרת עיקריים אשר בהם קיים סיכון מוגבר לפתח סוכרת בעתיד. הראשון, IFG (Impaired fasting glucose) בו רמת הסוכר בצום מעט גבוהה אך עדיין לא ברמת סוכרת (בין 110 או 100 (לפי הגדרה חדשה) לבין 125 מ"ג לד"ל). השני, IGT (Impaired glucose tolerance) בו רמת הסוכר שעתיים לאחר העמסת 75 גרם סוכר היא בין 140 ל-199 מ"ג לד"ל. IGT, מעבר להיותו מצב עם סיכון מוגבר להתפתחות סוכרת, מהווה כבר סיכון למחלה קרדיו-וסקולרית, אף לפני התפתחות הסוכרת.

מספר מחקרים גדולים שנעשו הדגימו שניתן להפחית בכ-50%-30 את התפתחות הסוכרת בחולים עם IGT, הן ע"י שינוי אורח החיים: דיאטה ופעילות גופנית, והן ע"י תרופות מסוגים שונים כמו: גלוקופאג, טרוגליטזון, פרנאז וקסניקל.

מחקרים בחולי סוכרת הראו ששיפור איזון הסוכרת יכול למנוע התפתחות סיבוכים מיקרו-וסקולריים ולהאט התקדמות סיבוכים שכבר החלו, הן בסוכרת מסוג 1 והן בסוג 2. לעומת זאת, לא נמנעה בצורה משמעותית התפתחות מחלה מאקרו-וסקולרית ע"י שיפור איזון הסוכרת. הסיבה לכך לא לגמרי ברורה, אך לאור העובדה שהסיכון למחלות וסקולריות מתחיל כבר ברמת קדם-סוכרת, ייתכן ויש צורך לטפל כבר במצבים אלו ולאזן חולי סוכרת לרמות תקינות ממש. מניעת התפתחות סוכרת ע"י טיפול במצבי קדם - סוכרת יכולה אף היא לתרום למניעת סיבוכים אלה. חשוב לציין, שטיפול משולב בסוכרת ובגורמי הסיכון למחלת לב הנלווים לסוכרת (יתר ל"ד והיפרליפידמיה) הוכחו כמועילים סיבוכים קרדיו-וסקולריים.

דלקת תת-קלינית כגורם סיכון למחלת לב: הקשר התזונתי

אולגה רז, מנהלת היחידה לתזונה ודיאטה, המרכז הרפואי תל אביב וראש החוג לתזונה במכללת אריאל

רמות מוגברות של LDL-C הן הגורם המנבא החזק ביותר למחלת לב כללית, אלא שלמרבית חולי הלב רמות תקינות או אך מעט מוגברות של LDL-C. מחקרים מהשנים האחרונות מראים שבקרב חולים אלה נוכחות של דלקת תת-קלינית קשורה עם קרישתיות יתר ואירועים לבביים. גורמים רבים אחראים לאותה דלקת כמו השמנה, סינדרום מטבולי, עישון, גיל וכן הרכב המזון. יותר מכך, ירידה במשקל ושינויים בהרכב התזונה קשורים עם ירידה בסמני דלקת. רמה גבוהה בדם של חלבוני דלקת כגון CRP יכולה להוות גורם מנבא למחלת לב איסכמית. רמות של hs-CRP נמוך מ-1mg ל-3 סיכון נמוך, 3-1 בינוני ומעל ערך של 3 סיכון מוגבר להתקף לב או לשבץ מוחי. לתזונה יכולת להשפיע על רמות CRP. ירידה במשקל מורידה את רמות סמני הדלקת, ובכללותם CRP. גם להרכב המזון יש השפעה על רמת CRP: ארוחות בעלות אינדקס גליקמי נמוך ו/או עתירות סיבים מורידות את הרמה בדם. השפעה זו נצפתה אף ברמה המיידית לארוחה: רמות CRP משתנות באופן אקוטי לאחר ארוחה, וגודל השינוי תלוי בהרכב הארוחה!

השפעות תזונתיות על תסמונת השחלה הפוליציסטית (PCO) Polycystic Ovary Syndrome סיגל ארוך, "שחף" - העמותה למיגור הפרעות אכילה בקהילה

PCO הינו סינדרום אשר שלושת הסימפטומים השכיחים ביותר בו הינם אי סדירות של המחזור החודשי, שיעור יתר (בגוף ובפנים) והשמנה. סימפטומים נפוצים נוספים הינם שחלות מוגדלות (לא בכל מקרה) המכילות הרבה ציסטות קטנות ואקנה. האתיולוגיה המדויקת אינה ברורה. יחד עם זאת הצטברו במהלך השנים מספר עדויות בנושא:





על דיאטה ו-PCO, אלא על דיאטה ועמידות לאינסולין. מכיון שרוב הנשים עם PCO בעלות עמידות לאינסולין, הגיוני להמליץ לאותן נשים דיאטה המשפרת את הרגישות לאינסולין. דיאטה דלה בשומן/עשירה בפחמימות הינה הדיאטה המסורתית ליצירת ירידה במשקל ושיפור תפקוד מטבולי ותיפקוד מע' הרביה. צריכת פחמימות בכמות גדולה, בעיקר כמובן פשוטות, יגרום להפרשה נוספת של אינסולין למטרת הומיאוסטאזיס של גלוקוז. ותחמיר את ההיפראאינסולינמיה והדיסליפידמיה, כך שתפריט עתיר פחמימות ודל שומן אינו מומלץ. יש לאחרונה יותר ענין בדיאטה עתירה בחלבון/דלה בפחמימות בעלת פוטנציאל גדול יותר לירידה במשקל ויצירת תחושת שובע גדולה. דיאטה מסוג זה נחשבת כבעלת פוטנציאל בשיפור הרגישות לאינסולין דרך שימור מסת גוף רזה בזמן פאזה ההרזיה.

American Heart Association ממליץ על לא יותר מ 30% שומן, אבל ההמלצות משנת 2000 כוללות התייחסות למצבים מסוימים שיכולים להרוויח מהחלפת השומן הרווי בבלתי רווי ולא בפחמימות כמו חולים עם עמידות לאינסולין, עם הסתייגות שזה מתאים כל עוד מושג משקל גוף תקין, שנשמר. לפיכך, הדיאטה המומלצת לסידרום המטבולי היא : 45% פחמימות, 40% שומן (10%-5 מהקלוריות מרווי), 15% חלבון, דיאטה הנחשבת כמורידה את העמידות לאינסולין. יחד עם זאת כנראה שפעילות גופנית וירידה במשקל הם בעלי חשיבות גדולה יותר בהשפעתם בהשוואה להרכב התפריט.

1. נטיה גנטית חזקה בקרב חולות PCO. לחולות לרוב יש קרובי משפחה (גברים ונשים) עם סוכרת, השמנה, TG גבוהים, לחץ דם גבוה, ולנשים גם עקרות, שיעור יתר ובעיות במחזור החודשי.
2. השמנה, באופן מיוחד אבדומינלית, מצויה בקרב אחוז נכבד מהחולות 50-60% בהשוואה ל- 30% בנשים בריאות. השמנה זו קשורה להפרעות בתיפקוד מערכת הפריין. חומרת הסימפטומים המטבוליים והקליניים נמצאה בקורלציה חיובית ל- BMI בנשים עם PCO. נמצא שגם בנשים רזות עם PCO יש עודף שומן אבדומינלי.
3. עמידות לאינסולין והיפראאינסולינמיה מופיעות ב- 80% מהחולות לפחות. היום ההתייחסות ל- PCO אינה רק כאל בעיה גניקולוגית, אלא כאל הפרעה מטבולית - קרדיווסקולרית המשפיעה על מערכות רבות, ולפיכך הטיפול בהן צריך לקחת בחשבון אספקטים אלו ולהדריך אותן לשינוי באורח חיים לכיוון הפחתת אותם גורמי סיכון.
ירידה במשקל בנשים עם PCO משפיעה על כל מדדי התסמונת: רגישות לאינסולין משתפרת, וכן מדדים מטבוליים. ירידה במשקל מביאה גם לשיפור בליפוליזה אדיפוציטית, ירידה בהיפראנדרוגניזם, לשיפור בסדירות המחזור החודשי, הופעת ביוץ ופוריות, וכאשר יש בעיית פוריות - נירמול רמות אנדרוגנים בפלסמה. שיפור זה בפוריות מושג כבר בירידה קטנה של 5% מהמשקל ההתחלתי.
לאחרונה מתחילה התעניינות גם בהרכב התפריט. אין הרבה מחקרים שנעשו



כנסים בתזונה ורפואה 2006

תאריך	שם הכנס	מיקום	כתובת אינטרנט
22–26.1.06	2006 Annual Meeting of the Western Society of Allergy, Asthma & Immunology	הוואי, ארה"ב	wsaai@aol.com
26–27.1.06	Foods for the healthy Elderly	אמסטרדם, הולנד	http://www.bastiaanse-communication.com/html/foods-eldery.html
6–8.2.06	2006 Commonwealth Congress on Diarrhoea and Malnutrition	דאקה, בנגלדש	tahmeed@icddrb.org
6–9.2.06	25 th Annual Role of Exercise and Nutrition in Preventive Medicine	אורלנדו, ארה"ב	isc@gate.net
23–24.3.06	National Heart Foundation Conference - "Cardiovascular Disease in the 21 st Century"	סידני, אוסטרליה	http://www.heartfoundation.com.au/2006conference/
30.3–1.4.06	1 st International Conference on Hypertension, Lipid Diabetes and Stroke Prevention	פריז, צרפת	http://www.kenes.com/strokeprevention
23–26.4.06	The 4 th Asian Congress of Dietetics: Nutrition and Dietetics in a Borderless Society	מנילה, פיליפינים	ndap@i-next.net
26–29.4.06	6 th International Conference on Dietary Assessment Methods	קופנהגן, דנמרק	www.docguide.com/crc.nsf/congresses/2081B365192649FC85256FFE00560D3A
18–19.5.06	1 st World Congress on Therapies against Obesity: Perspectives for Pharmaceutical and Natural Products (Paris Anti-Obesity Therapies 2006)	פריז, צרפת	http://www.isanh.com/anti-obesity
25–28.5.06	World Congress on Controversies in Obesity, Diabetes and Hypertension (CODHy)	ברלין, גרמניה	http://www.codhy.com
2–4.6.06	Ninth Mayo Clinic Endocrine Course - An Intensive Review of Endocrinology for the Clinician	מינסוטה, ארה"ב	http://mayo.edu/cme/endocrinology.html
19–23.6.06	Family Medicine: A Review and Update of Common Clinical Problems	פלורידה, ארה"ב	mail@ams4cme.com
16–20.7.06	2006 Annual Meeting of the Dietary Managers Association	מילווקאי, ארה"ב	info@dmaonline.org