שינה - חשיבות המבנה התקין והשפעת חסך השינה על התפקוד הקוגניטיבי והפיזי

תקציר:

השינה היא התנהגות פיזיולוגית מורכבת, ובבסיסה היא צורך הכרחי לתפקודו הגופני והקוגניטיבי התקין של האדם. הסתגלות לחסך שינה אינה אפשרית, וכדי שאדם בוגר יתפקד בצורה מיטבית עליו לישון כ־8 שעות בלילה. שנת יום אינה תחליף לשנת לילה, בעיקר משום שהיא נוגדת את השעון הביולוגי הפנימי. עם זאת, במקרים ששנת הלילה אינה מלאה, הרי ששינה בשעות היום עשויה להועיל להשלמת מידה מסוימת של החסך, בייחוד אם מדובר בשינה ב"שערי השינה" – בשעות הבוקר המוקדמות ובשעות הצהריים המאוחרות. ידוע קשר בין שעות שיא של התרחשות תאונות, לרבות תאונות דרכים, תאונות עבודה ומקרי רשלנות רפואית, לבין השעות המוגדרות "שערי שינה", שעות שהצורך הפיזיולוגי בשינה בהן הוא גבוה. עיסוק מורכב הכרוך בסיכון בשעות אלו בכלל ובמצבי חסך שינה בפרט עלול להיות נמהר עבור אותו אדם וכן עבור הסובבים אותו.

חומרים ממריצים, דוגמת קפאין, מהווים פתרון חלקי וזמני לבעיית העייפות, שכן השפעתם חולפת, והם אף עלולים לגרום תופעות לוואי בלתי רצויות. במשימות צבאיות, הן בפעילות שוטפת והן בפעילות מבצעית, חיילים ומפקדים נדרשים לעתים לתפקד בתנאי חסך שינה ובשעות שהצורך הפיזיולוגי בשינה בהן גבוה, ולכן במסגרת ניהול הסיכונים לפני הפעילות ובעת ביצועה, יש להביא בחשבון בין שאר הגורמים, גם כאלה הקשורים לשינה: שעות השינה לפני ביצוע המשימה, חסך השינה המצטבר, שעות ביצוע המשימה וכן השאיפה המתמדת להשלים שעות שינה.

סגן ג'ני מוגינשטיין
סא"ל יובל חלד

ענף פיזיולוגיה צבאית, מפקדת קצין הרפואה הראשי, צה"ל

מילות מפתח: חסך שינה, שעון ביולוגי, תפקוד פיזיולוגי, ערנות
KEY WORDS: Sleep deprevation, Biologic clock, Physiologic function, Wakefulness

מבוא

בעיצומה של מלחמת יום הכיפורים, כשנחת מפקד חזית הדרום רב־אלוף חיים בר־לב במוצב הפיקוד הקדמי באום חשיבה, פרש תחילה לשעות שינה אחדות. "גנרל עייף הוא גנרל מטומטם", אמר אז בר־לב בהבינו את חיוניות השינה לצורך תפקוד פיזיולוגי ומנטלי תקין. אמירה זו מיטיבה לתאר את המציאות, ולכן עליה להמשיך ולהדהד בקרב מקבלי ההחלטות וסגלי הפיקוד בכל הדרגים, בכל עת.

משחר ההיסטוריה של התרבות האנושית, מימי אריסטו ועד המאה הקודמת, הוגדרה השינה מצב הפיך של נתק תפיסתי. ואולם עם פיתוחן של טכנולוגיות מתקדמות, כדוגמת האלקטרואנצפלוגרף (EEG – Electroencephalogram), נמצא כי תופעת השינה מורכבת הרבה יותר ואף רבת־רבדים [1]. השינויים במערכת העצבים המתרחשים במעבר מערות לשינה מכתיבים הגדרות נוקשות למושג "שינה" ולקריטריונים שעל פיהם מבחינים בין "שינה" לבין "ערות". ההגדרה המדעית של שינה מתרכזת אפוא בשינויים בפעילות החשמלית של המוח, ולאו דווקא במישור ההתנהגותי.

בקרב בעלי חיים, לכאורה אין בשינה משום סיוע לעניין ההישרדות, ואף להפך, היא חושפת את בעל החיים לסכנה מיידית: בזמן השינה בעל החיים אינו יכול לצוד או להתרבות, הוא חשוף לטורפים ואינו יכול לברוח מסכנה. עם זאת, למרות חסרונות אלו, חשיבות השינה ומשקלה היחסי נשמרו היטב במהלך האבולוציה בקרב מיני יונקים רבים, ובייחוד באדם. עובדה זו מעידה כי השינה היא צורך בסיסי הכרחי, וכמוה גם העובדה שבלי מזון אפשר להתמיד ימים רבים יותר מאשר בלי שינה. השינה חיונית לוויסות וליציבות הסביבה הפנימית של האורגניזם, וחשיבותה מתבטאת בעיקר בשיקום תהליכים שחלופיים (מטבוליים), הורמונליים ועצביים [2]. שינה מורכבת מכמה שלבים, חלקם חיוניים להתאוששות חיסונית והומאוסטטית, ואחרים – להתאוששות פסיכולוגית ועצבית [3].

חקר השינה הוא תחום צעיר יחסית. המחקר הראשון שעסק בשינה ובהשפעתה על איכות החיים ותוחלתם התפרסם לפני כ־40 שנה, ומאז נערכו מחקרים רבים בתחום. רבים מהמחקרים הללו הדגימו יחס הפוך בין מכסת שעות השינה ללילה לבין סיכוני תחלואה ובריאות ירודה, לרבות השמנה [4], נטייה מוגברת לסוכרת [5], דיכאון, הידרדרות נפשית, עלייה בלחץ הדם וירידה בתפקודים הפיזיולוגיים. אדם הלוקה בחסך שינה יתקשה להתמיד במצב של ערות בזמן הביולוגי שהשינה מושרית בו. חסך שינה יכול להיות חלקי או מלא: חסך השינה החלקי נפוץ יותר, והוא מתייחס לשנת לילה קצרה מהרגיל או קטועה [6]. חסך שינה מלא מתרחש לרוב במצבים קיצוניים בלבד.

סקירה זו עוסקת בהשפעת השינה על התפקוד היומיומי, בדגש על תפקודים הנוגעים למסגרת הצבאית. המתגייסים לצה"ל הם לרוב צעירים המגיעים ממסגרת חיים נוחה יחסית. בשגרה הצבאית הרגלי השינה שלהם משתנים, לעתים מקצה לקצה: שעות השינה מוקצבות, ולעתים נקטעות לצורך פעילויות אבטחה ושמירה, אך גם לצורכי אימונים, עד כדי חוסר שינה מוחלט.

הסקירה תעסוק בחשיבות השינה ובהשפעות של חסך שינה על תפקוד האדם, בעיקר בהקשרים צבאיים. כמו־כן ייבחנו דרכים להפחתת השפעות אלה.

מבנה השינה

השינה אינה מצב רציף ואחיד. במשך השינה מזוהה מחזוריות של ארבעה שלבים שהשוני ביניהם משתקף בין השאר בגלי מוח אופייניים.

- **שלב 1:** שינה קלה או נמנום, מצב מעבר בין ערות לשינה הנמשך 5–10 דקות. בשלב זה מואטים הנשימה, קצב הלב ותנועת העיניים. טונוס ההולכה החשמלית בשרירים נותר ברמה גבוהה יחסית. בתרשימי EEG נראים בשלב זה גלי אלפא, המאפיינים מצב ערות, הולכים ונעלמים, ומופיעים גלי תטה – גלי מתח נמוך, בלי כישורי שינה (Spindles) או מכלולי K בתדירות מעורבת. גלי תטה משקפים יותר מ־50% מגלי המוח בשלב זה.
- **שלב 2:** שינה עמוקה יותר, המתאפיינת במחשבות מקוטעות ובתמונות מתחלפות. בשלב זה במחזור השינה נעלמת תנועת העיניים לחלוטין, שרירי העיניים נרפים, וטונוס השרירים פוחת. תרשימי EEG מראים רקע של גלי תטה והופעת כישורי שינה ומכלולי K. שלב 2 משקף 40%–50% מזמן השינה [7]. כישורי השינה כרוכים בחסימת ערוצי אינפורמציה אל המוח, ואילו מכלול K מציין יקיצות קצרצרות בתוך השינה [א].
- **שלב 3:** שינה עמוקה, המכונה גם שנת דלתא או SWS (Slow Wave Sleep). במהלך השלב הזה גלי דלתא משקפים יותר מ־20% מגלי המוח.
- **שלב 4:** שנת חלום. בשלב זה נצפים גלי תטה במתח נמוך בתדירות מעורבת [3]. גלי המוח בשנת החלום זהים כמעט בכול לגלי המוח האופייניים לשלב 1, המוגדר גם שנת מעבר, שכן מקיצים ממנה בקלות. באופן פרדוקסלי, שנת החלום בשלב זה עמוקה מאוד [א]. שנת חלום מאופיינת בתנועת עיניים מהירה (Rapid Eye Movement – REM), בקצב נשימה משתנה, בקצב לב גבוה ובחלומות [3]. טונוס השרירים, שהלך ופחת לאורך השלבים הקודמים, נעלם לחלוטין, והשרירים שרויים במצב שיתוקי שנגרם ממנגנון חסימת אותות עצביים המועברים מקליפת המוח המוטורית אל חוט השדרה. תנועות העיניים מבוקרות באמצעות סיבי עצב שיוצאים ישירות מהמוח, ולכן אינם מושפעים מחסימת האותות העצביים בחוט השדרה [א].

שלבי השינה יוצרים מחזורי שינה הנמשכים 90–120 דקות. משך השינה כולה במבוגרים נע בממוצע סביב 8 שעות. שנת SWS דומיננטית בעיקר בשליש הראשון של הלילה, ואילו שנת REM דומיננטית במחצית השנייה של הלילה. בשנת לילה מתרחשים 3–6 מחזורי שינה. עם כל מחזור שעובר פוחת משך ה־SWS וגובר משך שלב ה־REM. כמו־כן, ניכרת עלייה עצמונית בפעילות ה־EEG ונרשמות התעוררויות לזמן קצר במהלך שנת REM או לאחריה.

מחקרים מראים כי לכל שלב בשינה תפקיד משלו [א]. שלבים 1–3 קשורים לתהליכים הומאוסטטיים ותורמים להתאוששות הפיזית ולחיזוק המערכת החיסונית. שלב 4, שנת ה־REM, תורם להתאוששות ברובד הפסיכולוגי, לבריאות הנפש ולחיזוק הזיכרון. יש תפקודים, דוגמת הלמידה, שתלויים בשני סוגי שינה אלו. לפיכך, שינה מקוטעת פוגעת בהכרח בתפקודים יומיומיים חיוניים.

משך השינה, רציפותה ואיכותה משתנים מאדם לאדם כתלות בגילו, במצב בריאותו וכן בפעילותו הגופנית והחברתית [3]. תינוקות ישנים זמן רב יחסית, ולעומת זאת קשישים סובלים לרוב משינה מקוטעת בלילה ומתאפיינים בתנומות מרובות במשך היום. אופי השינה של אדם בוגר מתגבש בהיותו בטווח הגילים 10–20. מחזור שינה ממוצע באדם בוגר מורכב מכ־20%–25% שנת חלום (שלב 4), 20%–25% שינה עמוקה (שלב 3) וכ־50% שינה שטחית (שלב 2). הזדקנות מלווה בשינויים באיכות השינה. שנתם של קשישים מתאפיינת במשך שינה עמוקה שנע בטווח של 5%–10% מהשינה. שינה בקשישים מורכבת אפוא בעיקר משנת חלום ומשינה שטחית בשלב 2. לכן, קשישים מקיצים יקיצות מרובות ושרויים בחלק גדול מזמן השינה במצב של בין שינה לערות [א].

מקצב השינה והשעון הביולוגי

מקצב השינה, או בשמו הנפוץ יותר השעון הביולוגי [7], הוא קצב המעבר משינה לערות ומערות לשינה. זהו מקצב פנימי שאינו נלמד או מושפע מהסביבה, למעט במקרים קיצוניים [9]. מקורו של מקצב השינה הוא בגרעינים סופרה־כיאזמטיים (SupraChiasmatic Nuclei – SCN) המצויים בקדמת ההיפותלמוס. ה־SCN מושפעים מאור, ומשפיעים על טמפרטורת הגוף: עם התגברות המצב הישנוני פוחתת טמפרטורת הגוף, ובשעות הבוקר, לקראת יקיצה, עולה הטמפרטורה לרמתה הקודמת. ה־SCN משפיעים אף על רמתם של הורמונים בזרם הדם: קורטיזול, הורמון מעורר תירואיד ומלטונין [3]. השינה משפיעה על רמות הפרולקטין והורמון הגדילה. ההורמון העיקרי המתווך בין עוצמת האור בסביבה החיצונית לבין השעון הביולוגי הוא מלטונין. הורמון זה נוצר בבלוטת האצטרובל, המתמירה את השינויים אור־חושך בסביבה לשינויים פיזיולוגיים והורמונליים בגוף, באמצעות ייצור מלטונין. ההורמון נוצר בחושך, וייצורו חדל בשעות האור, ולכן רמתו בדם משקפת את אורך שעות היום לעומת שעות הלילה. בלילות החורף הארוכים רמתו גבוהה, ואילו בלילות הקיץ הקצרים רמתו נמוכה [א]. השפעת ה־SCN על המלטונין חשובה במיוחד בבקרת מקצב השינה־ערות. הפרשת המלטונין לתאים, לרקמות ולאיברי הגוף במשך הלילה מספקת להם אות המורה על אורך היום והלילה. משך הפרשת המלטונין מגדיר את משך הלילה הביולוגי. בלוטת האצטרובל מתפקדת אפוא לא רק כשעון, אלא גם כלוח שנה, באמצעות העברת מידע על שינויים באורך היום, כסמן לחילופי העונות. אור המגיע לחיישני רשתית העין מתורגם לאותות עצביים המועברים למרכז הראייה ולאזורים נוספים במוח, ובהם ה־SCN. מעבר סיגנל האור יוצר סנכרון של השעון הביולוגי. כשמתרחשים שינויים במחזורי אור־חושך, השעון הביולוגי מגיב בהתאם על ידי עיכוב או הקדמה [2].

ההפרשה הלילית של המלטונין מתחילה כשעתיים לפני פתיחת "שער השינה", שהוא מקטע זמן שהצורך בשינה בו עולה. הפרשה זו גוררת שרשרת תהליכים המתבטאים בעלייה בתחושת הישנוניות [2].

שנת יום

המצאת הנורה, בניית תחנות כוח לייצור חשמל שהחלה כבר בסוף המאה ה־19, ובעקבות זאת התפשטותה המהירה של התאורה המלאכותית – כל אלה שינו בין השאר גם את הרגלי השינה של החברה האנושית, והפכוה לחברה שחייה היצרניים מתנהלים "סביב השעון". יש תעשיות ושירותים שאינם חדלים לפעול, אך עבודה בשעות הלילה מחייבת שינה בשעות היום. מחקרים הראו ששנת יום קצרה בכשעתיים משנת לילה. הסיבה נעוצה בתזמון השינה, בהתאם לעקומת חום הגוף. עובדי הלילה עולים על משכבם כשעקומת חום הגוף שלהם בעלייה, ולכן זמן השינה שלהם מקוצר. שנת היום עלולה להיות מופרעת אף בשל סיבות חיצוניות, כגון רעש ואור שמש [א].

שנת לילה עדיפה אפוא עשרת מונים משנת יום. במשך הלילה

נוצר ומופרש ההורמון מלטונין האחראי על כמה וכמה תהליכים שחלופיים. עם זאת, גם בלילה – חשיפה לאור תעכב את ייצור המלטונין, והדבר יפגע בהכרח בתהליכים שחלופיים המושפעים מנוכחותו של הורמון זה [2].

במקרים ששנת הלילה אינה מלאה, אפשר לפצות על חסך השינה בתנומות במשך היום, אם כי במידה חלקית בלבד. נמצא כי תנומה קצרה באחד מ"שערי השינה" מאפשרת פיצוי מסוים על חסך שינה [11]. "שערי השינה" הם השעות המתאפיינות בצורך הפיזיולוגי הגבוה ביותר בשינה: בשעות אחר הצהריים (14:00–18:00) וכן לפנות בוקר (3:00–6:00) [10]. נמצא כי תנומות יום, המכונות גם שנת חיזוק (**power nap**), משפרות את הערנות, היצירתיות ומצב הרוח, וכן מסייעות בזירוז תהליכי למידה מסוימים [12]. תנומת יום קבועה כהרגל נמצאה אף כמחזקת למידה מוטורית. זאת ועוד, נמצא קשר בין תנומות לבין כישורי השינה בשלב 2 [13]. במחקר שבדק את השפעתה של תנומת יום לאחר לילה בלי שינה נמצא כי התנומה הפחיתה את מידת הישנוניות, שיפרה את התפקוד הכללי ותרמה לירידה ברמות הקורטיזול והאינטרלוקין־6 (**IL6**), תופעה המלמדת על הפחתה במידת הדחק (**stress**) [14]. תנומות יום עשויות אפוא למתן את השפעת חסך השינה, אך אין בהן כדי למלא את מקומה של שנת הלילה.

השפעות חסך השינה

כדי לשמור על בריאות גופנית ונפשית יש להקפיד על משך השינה הרצוי ועל רציפותה [15]. משך שינה תקין במבוגרים הוא כ־8 שעות. בפועל, מתברר כי רבים אינם מקפידים על משך שינה מספק. כך לדוגמה, במחקר מארה"ב נמצא כי זמן השינה הממוצע בקרב מבוגרים הוא 7 שעות [5]. בני אדם הסובלים מחסך כרוני בשעות שינה אינם מיטיבים לתפקד. הם לוקים בעייפות ובישנוניות, ומתאפיינים בנטייה לרגזנות ולדיכאון. כמו־כן, נמצא קשר בין הפרעות שינה לבין מגוון מצבי תחלואה, ובהם: סוכרת, מחלת ריאות חסימתית כרונית (**COPD**), הפרעות עצביות, עלייה בלחץ הדם [5] ומחלת לב כלילית [16]. נמצא קשר אף בין חסך שינה לבין כאב כרוני, אם כי ירידה בסף הכאב בעקבות חסך שינה הודגמה הן בחולים בעלי כאב כרוני והן בבני אדם בריאים. מעניין במיוחד הקשר שנמצא בין תדירות גבוהה של הופעת כאב לבין פחות מ־6 שעות אך גם יותר מ־9 שעות שינה בלילה; בקרב בני אדם שישנו פחות מ־3 שעות בלילה גברה תדירות הכאב ב־81%, ואילו בקרב אלה שישנו יותר מ־11 שעות בלילה גברה תדירות הכאב ב־137% [17]. כמו־כן נמצא כי במצבי עייפות קיצונית נפגמת יכולתו של הגוף גם בתפקוד בטמפרטורות נמוכות, וכך גובר הסיכון לפגיעת קור מרכזית (תת־חום הגוף) [18], עובדה חשובה במיוחד במתארים צבאיים שנדרש בהם תפקוד בתנאי קור.

השפעות התנהגותיות

יש עדויות לקשר בין חסך שינה לבין שיבוש בשיקול הדעת וביכולתו של האדם לקבל החלטות כראוי. כמו־כן, נמצא כי במצבים של חסך שינה מצטבר גוברת נטייתו של האדם לייחס את הצלחותיו ובעיקר כישלונותיו לגורמים חיצוניים, להאשים אחרים בכישלונו ולהעריך את עצמו על־סמך האופן שאחרים מעריכים אותו. כמו־כן, הוכח קשר בין חסך בשעות שינה לבין היפומאניה וחרדה [א]. חסך חמור בשינה עלול לגרום הפרעות סומאטיות, שהן כשלעצמן ידועות כגורם לנדודי שינה, ומכאן תהליך היווצרותו של היזון חוזר מסוכן [5]. לעתים קרובות, במצבים שאדם נדרש להמשיך בעבודתו למרות חסך ניכר בשינה, יובחנו פרקי זמן קצרים (1–10 שניות) של אי־תגובת האדם לסביבתו. פרט לאותן שניות של ניתוק, יתפקד האדם כרגיל. תופעה זו מוגדרת **microsleep** או **Lapses**, והיא מכילה גלים משלב 1 ולעתים גם משלב 2 [19].

השפעות נוירו־אנדוקריניות

לאיכות השינה ולאורכה השפעה על המערכת הנוירו־אנדוקרינית. כך, נמצא כי שינה קצרה מדי מגבירה את פעילות מערכת העצבים הסימפתטית, דבר שעשוי להסביר את העלייה בלחץ הדם ואת תגובות הדחק הנצפות במצבים של חסך שינה כרוני [16]. הפעילות המוגברת של המערכת הסימפתטית יכולה להתבטא ברגישות של קולטני **CRH** (הורמון משחרר קורטיקוטרופין) וקולטני סרוטונין. הפרעת שינה נחשבת גורם דחק ומתבטאת בעליית רמתם של הורמוני הדחק בדם, דוגמת אדרנלין וקורטיזול [15]. נצפתה אף ירידה בריכוז הלפטין, שהוא בעל תפקיד בדיכוי תיאבון, לעומת עלייה בריכוז הגרלין, שאחראי על גירוי התיאבון [4]. במחקר שבדק את משקל גופם של 276 מבוגרים בטווח הגילאים 21–64 לאורך 6 שנים נמצא כי הישנים שנת לילה קצרה (6–7 שעות שינה ללילה בקביעות) העלו במשקלם בממוצע בתקופה זו ב־1.98 ק"ג יותר מאשר הישנים שנת לילה ממוצעת (7–8 שעות שינה ללילה בקביעות). עם זאת, נמצאה השפעה שלילית גם לשינה מרובה: הישנים 9–10 שעות שינה בלילה העלו במשקלם בממוצע בתקופת המחקר ב־1.58 ק"ג יותר מהישנים זמן ממוצע (7–8 שעות בלילה) [20]. כמו־כן נמצא קשר בין הפרעות שינה לבין ירידה ברמת הטסטוסטרון, התורמת לעלייה ברמת הגלוקוז והאינסולין בדם, וכך מגבירה את הסיכוי להשמנת יתר [16].

השפעות מולקולריות ושחלופיות

ברמה התאית, מחסור בשינה גורם דרגת דחק גבוהה במארג האנדופלסמתי (**Endoplasmic Reticulum**), המתבטאת בפגיעה במנגנוני קיפול החלבונים. בחלבונים שאינם מתקפלים כראוי עלולה להיווצר אגריגציה וכך תיפגע שרידות התא, או שהחלבונים יתקפלו לצורה הרעילה לתא. רמה גבוהה מדי של חלבונים בלתי מקופלים תשרה תגובה אפופטוטית שתגרום הרס תאים [21].

בהיבט מטבולי, חסך שינה גורם עלייה בתנגודת לאינסולין, כלומר ירידה ברגישות תאי השריר והשומן לאינסולין. התוצאה הצפויה היא עלייה ברמות הגלוקוז בדם. עובדה זו עשויה להסביר את התשישות הגוברת לאחר חסך שינה [22]. חיזוק לטענה זו מודגם בירידה בפעילות האנזימים מלאט־דהידרוגנאז וציטראט סינטאז, המרמזת על הספק נמוך של מעגל הנשימה התאית, ובעקבות זאת קצב ייצור איטי של **ATP** [23].

חסך שינה כגורם סיכון לרשלנות ולתאונות

חסך שינה הוא בבחינת גורם סיכון הן לאדם עצמו והן לסובבים אותו [6]. בשנת 1986 נבחנה שכיחותן של תאונות דרכים, תאונות עבודה ורשלנות רפואית לפי מועד התרחשותן על פני היממה. מתברר כי רוב התאונות הללו אירעו בשעות המתאפיינות בישנוניות מוגברת, כפי שמתבטא כאמור בגלי המוח המראים דפוס האופייני לשינה. סביר להניח לפיכך, כי אירועים אלה הושפעו מתהליכים הקשורים בנטייה לישנוניות [24]. כך לדוגמה, רופאים נדרשים לתפקד שעות רבות בלי מנוחה, אף שאופן תפקודם משפיע ישירות על בריאות מטופליהם. במחקר שבדק חסך שינה בקרב מתמחים, נמצא כי הם

הצליחו לאבחן פחות הפרעות קצב לב, ובתוך כך הרבו להתלונן על תחושת עצב, תשישות וחוסר ביטחון עצמי. במחקר סימולציה שדימה ניתוח נמצא בקרב רופאים, כי ככל שחסך השינה בהם גדול יותר, כך תפקודם איטי יותר והסיכון לטעויות בתחום אחריותם גובר. מחקרים אחרים הדגימו ירידה בריכוז, בערנות ובמצב הרוח בקרב צוותים רפואיים הלוקים בחסך שינה [6]. גם חקירת אירועים הרי אסון, דוגמת התאונה בכור הגרעיני בצ'רנוביל, הניבה תוצאות המעידות על קשר בין זמן התרחשותם על פני היממה לבין סבירות גבוהה לחסך שינה, כגורם סיכון. התאונה בכור בצ'רנוביל התרחשה בשעה 2:00 לפנות בוקר, בזמן משמרת הלילה. באותה שעה בקירוב התרחשו גם התאונה בכור הגרעיני באי שלושת המיילים בארה"ב וכן התאונה במפעל הכימי של חברת יוניון קרביד בבופל שבהודו [א]. בהקשר הצבאי הודגם בעבר כי חסך שינה פוגע ביכולת השיפוט, קשור בתאונות דרכים, ולא מן הנמנע שעלול לתרום את חלקו גם בתאונות אימונים. כמו־כן הועלה חשש לתהליכי קבלת החלטות שגויים בקרב כוחות צבא הפועלים לילות כימים, סביב השעון, לדוגמה בעת פעילות מבצעית [24].

בשנת 1994 נבחנו בהקשר זה תאונות הדרכים שהתרחשו בשנים 1987–1992 בשני אזורים באנגליה. נמצא כי מכלל תאונות הדרכים בדרום מערב אנגליה ובמרכז אנגליה, 16% וכ־20% בהתאמה נגרמו מעייפות. שיאי התאונות שנגרמו מעייפות התרחשו בשעות 2:00–2:59 לפנות בוקר, 6:00–6:59 בבוקר וכן 16:00–16:59 אחר הצהריים. ממצא זה תואם את הידע המחקרי בדבר תזמון הצורך הפיזיולוגי בשינה. השעות שצורך זה הוא הגבוה ביותר הן: 14:00–18:00 ו־3:00–6:00 [10]. הממצאים מאנגליה מדגישים שוב את הקשר שבין תאונות הנגרמות בשל עייפות לבין מועד התרחשותן על פני היממה [25].

קפאין וממריצים אחרים כפתרון לחסך שינה

הדרך הטובה ביותר לטפל בחסך שינה היא על ידי שינה. עם זאת, חומרים ממריצים הם אכן בעלי יכולת לשפר תפקודים שנפגעו מחסך השינה ולהגביר ערנות, אך זאת לטווח קצר בלבד. חומרים ממריצים אלו דוחים את הצורך בשינה, אך אינם מהווים תחליף לה. במחקר שבדק את השפעתם של 600 מ"ג קפאין, 20 מ"ג דקסטרואמפטמין ו־400 מ"ג מודפיניל על ביצועים פסיכומוטוריים ועל ערנות נמצא כי שלושתם אפקטיביים במידה שווה, אך בקרב מקצת המשתמשים דווח על תופעות לוואי [7].

שינה וצבא

גברים ונשים המתגייסים לצבא מגיעים מחופשה, שקדמה לה מסגרת לימודית. עם סיום לימודיהם, התרגלו לישון כרצונם, לעתים עד שעות הצהריים המאוחרות. בהגיעם לטירונות הם נאלצים לשנות את הרגלי השינה שלהם ולהשכים קום מדי יום ביומו בשש או אף בחמש בבוקר. יש לציין כי ההוראה הצבאית (הוראת קרפ"ר) המחייבת שנת לילה רציפה למשך שש שעות לפחות נכנסה לתקפה רק ב־1995.

בניסוי שנערך בצה"ל בקרב צוותי טנקים של חיל השריון נבדקה השפעת חסך שינה של יותר מ־80 שעות על תפקודם של חיילים בתנאים מדמי קרב. הניסוי, שכונה "קפיצת הלוליין", החל עם שחר, בתום שלוש יממות רצופות של ערנות וחסך שינה. עם תום תקופת חסך השינה חולקו צוותי הטנקים, בשיטה כפולת סמיות, לשתי קבוצות: קבוצה של צוותים שנטלו תרופה מעוררת (בנזדרין, 10 מ"ג), אל מול קבוצת צוותים שנטלו אינבו (פלצבו). בניסוי נבדקה והושוותה רמת התפקוד של שתי הקבוצות בבצען מטלות קוגניטיביות ופיזיות. תוצאות הניסוי הצביעו על ירידה בתפקודים הקוגניטיביים בקרב כל המשתתפים בתום שלוש היממות של חסך השינה ולפני נטילת התרופה, בעיקר בתחום חלוקת הקשב. תפקודם של מפקדי הטנקים ומפקדי המחלקות משתי הקבוצות, במבחן חלוקת הקשב, לאחר שנאלצו להיות ערניים בכל שלוש היממות, היה נמוך מזה של בעלי תפקידים בצוות (נהג ותותחן), שנהנו מ"חטיפי שינה" או "ניקורים", בעגה צבאית, במהלך חסך השינה הממושך. בתוך כך ניכרה גם ירידה ביכולת ההניעה (מוטיבציה) של הצוות, שהתבטאה באיטיות וביעילות פחותה בביצוע מטלות, הן ברמת הפרט והן ברמת הצוות, לרבות טיפול בפריסת זחל ותגובה להיתקלות מטווח קרוב. במבחן החוזר (חלוקת קשב וביצוע מסלול צוות טנק, כאמור) לאחר נטילת התרופות, נצפתה עדיפות ברורה בקרב הצוותים שקיבלו בנזדרין לעומת נוטלי האינבו. ככל שנקפו שעות חסך השינה החיילים דיווחו כי החלו לדבר אל עצמם ואל עצמים בשטח, וכן דיווחו על תעתועי תפיסה לאורך הלילה השלישי לניסוי. הניסוי הדגים את חשיבות השינה לתפקודו הקוגניטיבי התקין של החייל, ובעיקר בהקשר של מטלות שהחייל נדרש לבצע בשעות הלילה וב"שערי השינה" [א, ב].

מחקר שבחן את דפוסי השינה בקרב צוערים בצבא ארה"ב הראה כי הצוערים ישנו בממוצע 5 שעות ו־40 דקות בלילה, זאת לעומת 5 שעות בממוצע בקרב הסגל. חסך זה בשינה נבע מעודף מוטיבציה בקרב הצוערים, וכן מעומס המטלות שנדרשו לבצע. בעקבות בחינת הנתונים, הוחלט שאין לאסור עוד על הצוערים תנומות בשעות היום, ולאחר עדכון ההוראות התאפשר להם "לתפוס תנומה" לאחר השעה 9:30 בבוקר – בהפסקות ובזמנם הפנוי. זאת ועוד, הוחלט כי במסגרת ראיונות המיון, כשהמועמדים נשאלים על הרגלי השינה שלהם, יש להסביר להם את ההשפעה הרבה של הרגלים אלה על תפקודיהם. שינוי זה נבע מתפיסה שלפיה הבנת חשיבות השינה בקרב הצוערים תתרום לשיפור הרגלי השינה שלהם וכן של פקודיהם העתידיים [26]. סוגיה זו חשובה בעיקר לנוכח העובדה שמפקדים נוטים לעתים להתעלם מחשיבות השינה והשפעותיה על תפקודם, על תפקוד חייליהם ועל בריאותם. עובדה נוספת היא שאין הסתגלות של ממש לחסך שינה, ולפיכך תחושת החישול מפני חסך שינה היא תחושה מטעה ומסוכנת.

סיכום

השינה היא תופעה רבת־רבדים [1] ומורכבת מארבעה שלבים, שההבדלים ביניהם משתקפים בין השאר בדפוסים של גלי המוח, כפי שמראה האלקטרואנצפלוגרף (EEG) [7]. מחקרים מצאו כי לכל שלב משלבי השינה האלה תפקיד ייחודי [12]. תהליכים הומאוסטטיים רבים תלויים בשלבי השינה, שבמהלכם מתרחשת התאוששות פיזית והמערכת החיסונית מתחזקת. השינה חיונית אף להתאוששות פסיכולוגית, לבריאות הנפשית, לחיזוק הזיכרון ולתהליכי למידה [3].

המעבר משינה לערות ומערות לשינה נקרא "מקצב השינה" או "שעון ביולוגי" [7, 24]. מקצב השינה הוא פנימי, ואינו נלמד או מושפע מהסביבה, אלא במקרים קיצוניים [9]. ההורמון העיקרי המתווך בין הסביבה החיצונית לבין השעון הביולוגי הוא המלטונין, המיוצר בהעדר אור בלבד. הפרשתו מגדירה את משך הלילה הביולוגי ומספקת אותות מתאימים לתאי מערכת העצבים המרכזית [2, א]. לפיכך, שינויים במחזורי אור־חושך משפיעים על השעון הביולוגי, ותגובתו מתבטאת בהתאם בעיכוב או בהקדמה

של שעת ההירדמות ושעת היקיצה [2].

בחברה המודרנית, תעשיות ושירותים בהיקפים אדירים עובדים "סביב השעון". אלא שעבודה בשעות הלילה מחייבת שינה בשעות היום, שינה שיעילותה פחותה באורח ניכר מאשר שנת הלילה: הוכח כי שנת יום קצרה בכשעתיים משנת לילה בשל מגמת עלייה בחום הגוף בשעות היום. נוסף על כך, אור ורעש הם מטרדים הפוגמים במהלך השינה ביום [א]. בשנת יום לא נוצר ההורמון משרה השינה מלטונין [2]. חסך שינה פוגע בתפקוד [5], משבש את שיקול הדעת ואת יכולתו של האדם לקבל החלטות כראוי [8], גורם עייפות, ישנוניות, נטייה לרגזנות ולדיכאון, וכן פוגע במצב הבריאות ומגביר את שכיחותן של סוכרת, מחלת ריאות חסימתית כרונית [5], מחלת לב כלילית [16], הפרעות נוירולוגיות, לחץ דם גבוה [5] והיפותרמיה [18]. חסך שינה מגביר את תדירותם של כאבים ואף את חומרתם, שכן נמצא כי חסך שינה מפחית את סף הרגישות לכאב, דבר הגורם קשיי שינה [17]. לנוכח ההשפעות השליליות – האנדוקריניות והמטבוליות – ההמלצה בספרות במקרה של חסך שינה כרוני היא להפחית בצריכה הקלורית, בצריכת מלח וכן בצריכת אלכוהול [16].

תנומות קצרות במשך היום עשויות לפצות, אם כי במידת־מה בלבד, על חסך בשנת לילה. זאת בעיקר בשער השינה המתקיים בשעות הצהריים המאוחרות. לתנומת יום קצרה נמצאה השפעה מיטיבה במדדים של ערנות, יצירתיות, מצב רוח ויכולות למידה [15]. כמו־כן נמצא כי תנומת יום מפחיתה את ריכוז הורמוני הדחק הגובר במצב של חסך שינה [14].

מחסור בשינה עלול להיות גורם סיכון, הן לאדם עצמו והן לסביבתו. נמצא כי תאונות דרכים, תאונות עבודה ואירועי רשלנות רפואית רבים התרחשו במצבים של חסך שינה, בשעות שהישנוניות בהן גוברת במהלך היממה [6, 24]. חומרים מעוררים עשויים להוות פתרון חלקי בלבד לבעיות חסך שינה, שכן פעולתם זמנית ולעתים כרוכה בתופעות לוואי [7].

חיילים ומפקדיהם נאלצים לעתים לתפקד בשעות מאוחרות, במשמרות לילה ובמצבים של חסך שינה מצטבר. חסך שינה פוגע הן בתפקודים הקוגניטיביים והן בתפקודים הפיזיים, וכך עלולה להיגרם פגיעה באיכות האימונים וכן ביכולת הלמידה והסקת המסקנות, ובהיבט המבצעי – בהצלחת המשימה ובשרידות החיילים במהלכה. לכן, בכל משימה צבאית יש להביא בחשבון גם את מכסת שעות השינה בלילה שלפני הפעילות, לוודא שאין חסך שינה מתמשך ולקבוע את שעות ביצוע המשימות בהתאם לנתונים אלה. זאת ועוד, שומה על מפקדים להבין כי דווקא מקבלי ההחלטות הם אלה המחויבים לזמן שינה מספק, וכי הסתגלות לחסך שינה אינה קיימת; שכנוע עצמי בקיומה הוא מנגנון ידוע הכרוך בהטעיה עצמית ותוצאתו מסוכנת ועלולה להיות הרסנית. ●

מחבר מכותב: סא"ל ד"ר יובל חלד
ענף פיזיולוגיה צבאית
מפקדת קצין הרפואה הראשי, צה"ל
טל': 03-5303564
פקס: 03-7377002
דוא"ל: yuval.heled@sheba.health.gov.il

ביבליוגרפיה

א. *פרץ לביא*. עולמה הקסום של השינה. ידיעות אחרונות, 1993. ספרי חמד.

ב. *גיודא מרטונוביץ*. ידע אישי. ניסוי "קפיצת הלוליין". מפקדת חיל הרפואה, מפקדת חילות השדה (מפח"ש), ועדת "האדם בקרב" – משרד הביטחון, חט' בית הספר לשריון, 1987.

1. **Haraldur Porsteinsson, Karl Ægir Karlsson. Is Sleep Beyond Our Control? The Open Sleep Journal, 2009, 2: 48-55.**
2. *David E. Blask.* **Melatonin, sleep disturbance and cancer risk. Sleep Medicine Reviews, 2009, 13: 257-264.**
3. *Neil Stanley.* **The physiology of sleep and the impact of ageing. European Urology Supplements, 2005, 3 : 17-23.**
4. *Mathias Basner, Kenneth M. Fomberstein1; Farid M. Razavi1 & al .* **American Time Use Survey: Sleep Time and Its Relationship to Waking Activities. Sleep, 2007, 30: 1085-1095.**
5. *Claude Lenfant.* **The interdependence of sleep and health - A commentary. Metabolism - Clinical and Experimental, 2006, 55: S50-S53.**
6. *Matthew B.Weinger, Sonia Ancoli-Israel.* **Sleep Deprivation and Clinical Performance. The Journal of the American Medical Association, 2002, 8: 955-957.**
7. *Nancy J. Wesensten, William D. S. Killgore, Thomas J.* **Balkin. Performance and alertness effects of caffeine, dextroamphetamine and modafinil during sleep deprivation. Journal of Sleep Research, 2005, 14: 255-266.**
8. *Michael A. Grandner , Nirav P. Patel , Philip R. Gehrman, & al.* **Problems associated with short sleep: Bridging the gap between laboratory and epidemiological studies. Sleep Medicine Reviews, 2010, 14: 239-247.**
9. **USA army. Sleep Deprivation. Walter Reed Army Institute of Research, 2007, FM622-5 Stress Management Appendix A.**
10. *Sara Mednick, Ken Nakayama, Robert Stickgold.* **Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. Nature Neuroscience, 2003, 6: 697-698.**
11. *Frederik Bes, Marc Jobert, Hartmut Schulz.* **Modeling Napping, Post-Lunch Dip and Other Variations in Human Sleep Propensity. Sleep, 2009, 32(3): 392-398.**
12. *Mitsuo Hayashi, Naoko Motoyoshi, Tadao Hori.* **Recuperative Power of a Short Daytime Nap with or Without Stage 2 Sleep. Sleep, 2005, 28: 829-836.**
13. *Catherine E. Milner, Stuart M. Fogel and Kimberly A. Cote.* **Habitual napping moderates motor performance improvements following a short daytime nap. Biological Psychology, 2005, 73: 141-156.**
14. *A. N. Vgontzas, S. Pejovic, E. Zoumakis & al.* **Daytime napping after a night of sleep loss decreases sleepiness, improves performance, and causes beneficial changes in cortisol and interleukin-6 secretion. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism, 2006, 292: 253-261.**
15. *Peter Meerlo, Andrea Sgoifo, Deborah Suchecki.* **Restricted and disrupted sleep: Effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. Sleep Medicine Reviews, 2008, 12: 197-210.**
16. *Michiaki Nagai, Satoshi Hoshide and Kazuomi Kario.*

Sleep Duration as a Risk Factor for Cardiovascular Disease - A Review of the Recent Literature. Current Cardiology Reviews, 2010, 6: 54-61.

17. *Amy P. Abernethy,* Pain and sleep: Establishing bi-directional association in a population - based sample. Pain, 2008, 137: 1-2.

18. *Andrew J. Young, John W. Castellani, Catherine O'Brien, & al.* Exertional fatigue, sleep loss, and negative energy balance increase susceptibility to hypothermia. Journal of Applied Physiology, 1998, 85: 1210-1217.

19. *Judith S. Samkoff, C.H.M. Jacques.* A Review of Studies Concerning Effects of Sleep Deprivation and Fatigue on Residents' Performance. Academic Medicine, 1991, 11: 687-693.

20. *Jean-Phillippe Chaput, Jean-Pierre Despres, Claude Bouchard & al.* The Association Between Sleep Duration and Weight gain in Adults: A 6-Year Prospective Study from the Quebec Family Study. Sleep, 2008, 31: 517- 523.

21. *Nirinjini Naidoo.* Cellular stress/the unfolded protein response: Relevance to sleep and sleep disorders. Sleep Medicine Reviews, 2009, 13 :195-204.

22. *Pickett, G.F. and Morris, A.F.* Effect of acute deprivation on total body response time and cardiovascular performance. Journal of Sports Medecine and Physical Fitness, 1975, 15: 49-56.

23. *K. Vondra, V. Brodan, A. Bass & al.* Effects of Sleep Deprivation on the Activity of Selected Metabolic Enzymes in Skeletal Muscle. Applied Physiology, 1981, 47: 41-46.

24. *Merrill M. Mitler, Mary A. Carskadon, Charles A. Czeisler & al.* Catastrophes, Sleep, and Public Policy: Consensus Report. Sleep, 1988, 11: 100-109.

25. *J A Horne, L A Reyner.* Sleep related vehicle accidents. British Medical Journal, 1995, 310: 565-570.

26. *Nita Lewis Miller, PhD; Lawrence G. Shattuck, PhD.* Sleep Patterns of Young Men and Women Enrolled at the United States Military Academy: Results from Year 1 of a 4-Year Longitudinal Study. Sleep, 2005, 28: 837-841.