



האם הילד נוחר?

עשרה אחוזים מהילדים נוכרים אך רק שני אחוזים עד ארבעה מהם סובלים מהפרעה המצריכה התערבות טיפולית. על הפתופיזיולוגיה של הפרעות נשימה בשינה בילדים, אבחון וטיפול

מאת: פרופ' יעקב סיון, ד"ר ריבה טאומן

03.03.2009

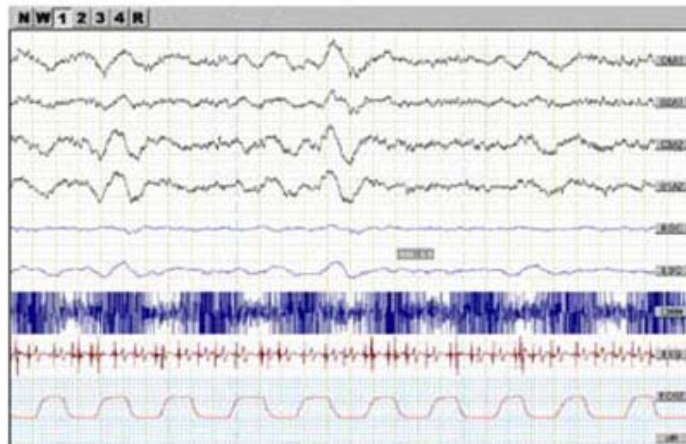
בשנים האחרונות חלה התפתחות רבה בתחום רפואת השינה, שלוותה בהבנה שהפרעות שינה במבוגרים ובילדים הן תופעה שכיחה בעלת השלכות משמעותיות על הבריאות ועל איכות החיים. כיום ברור שלהפרעות שינה השפעות בטווח הקצר על תחומי יכולת התפקוד במהלך היום אך לא פחות חשוב, השפעה מזיקה גם בטווח הארוך עם תחלואה המערבת מערכות גוף נוספות כגון תחלואה קרדיווסקולרית, הפרעות מטבוליות וניוירוקוגניטיביות.

מבנה השינה

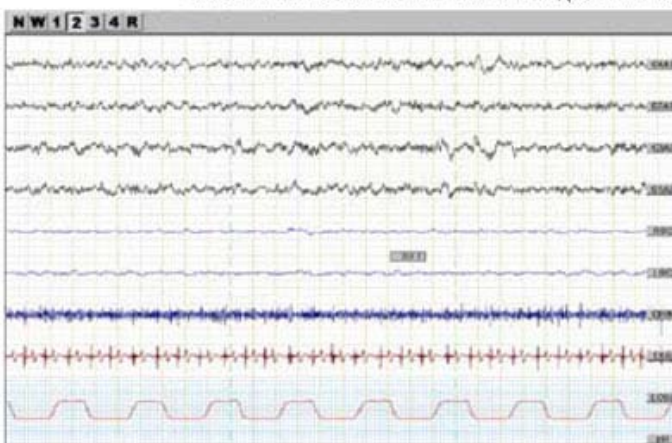
למרות שכלפי חוץ נראה שהשינה היא מצב פסיבי, יציב ורגוע בקיומנו, השינה היא למעשה מצב דינמי שכולל מספר שלבים אשר מופיעים במחזוריות¹. השינה כוללת שני חלקים נפרדים שהם שני מצבים פיזיולוגיים שונים: חלק השינה ה"שקט" (quiet sleep), אשר כולל את שלבי השינה הקלה (שלב 1 ו-2) ואת שלבי השינה העמוקה (שלב 3 ו-4), וחלק השינה ה"פעיל" (active sleep), המתאפיין גם בתנועות עיניים מהירות ונקרא שלב "ריצוד עיניים מהיר", REM (Rapid Eye Movement). שלבי השינה השונים נבדלים זה מזה במגוון גדול של פעילויות ותהליכים אשר מתרחשים במוח, כמו גם בפעילות המטבולית והפיזיולוגית של מערכות הגוף השונות (טבלה 1). שלושה משתנים משמשים יחד לאבחון שלבי השינה. המשתנה הראשון - גלי המוח כפי שנרשמים בלפחות ארבע אלקטרודות של EEG. ההבדלים בין שלבי השינה מתבטאים בתדירות גלי המוח, במשטרת (אמפליטודה) שלהם ובהופעת מבנים אופייניים ב-EEG בשלבים שונים. המשתנה השני - תנועות גלגלי העיניים כפי שנרשמות בעזרת אלקטרואוקולוגרם (EOG) ומסייעות להבדיל בין ערות להירדמות ובין שלבי השינה השקטה לבין שינת ה-REM. השלישי - מתח השרירים כפי שנרשם על ידי אלקטרומיוגרם (EMG) המסייע לאבחון יקיצות, התעוררויות וזיהוי שלב REM. יש צורך בכל שלושת המשתנים הללו לאבחון שלבי השינה ולאבחון התעוררויות ויקיצות משינה.

תמונה 1. שלבי שינה - ביטוי אלקטרופיזיולוגי כפי שנרשם במעבדת שינה. מוצגים רק הערוצים הרלוונטיים (ללא ערוצי הנשימה. מלמעלה: ערוצים 4-1 - ערוצי EEG, ערוצים 6-5, תנועות גלגלי העיניים (ימין, שמאל בהתאמה), 7 - EMG שנמדד בסנטר

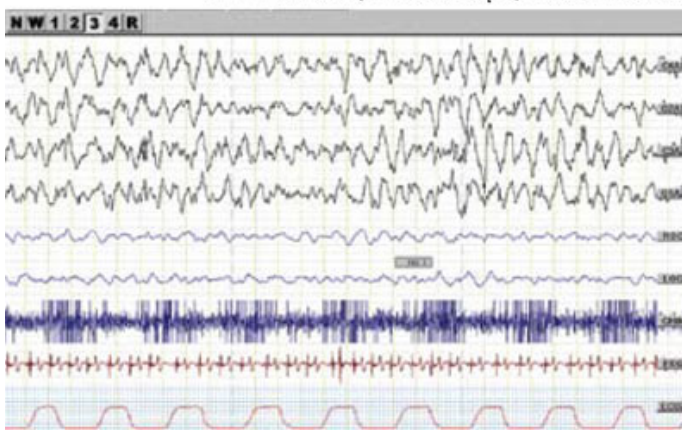
א. ערות רטעה: גלי EEG הם מהירים בתדירות נבונה של 8-13 הרץ (גלי אלפא), תנועות העיניים חדות, טונוס השרירים נבנה



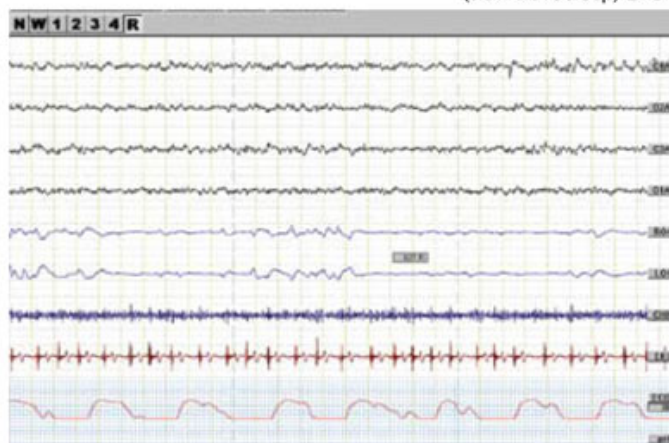
ב. שלב 1: זמן קצר לאחר הידמום. גלי EEG בתדירות של 7-3 הרץ (תדירות תיטא), תמועות העיניים וטונס השרירים פוחת



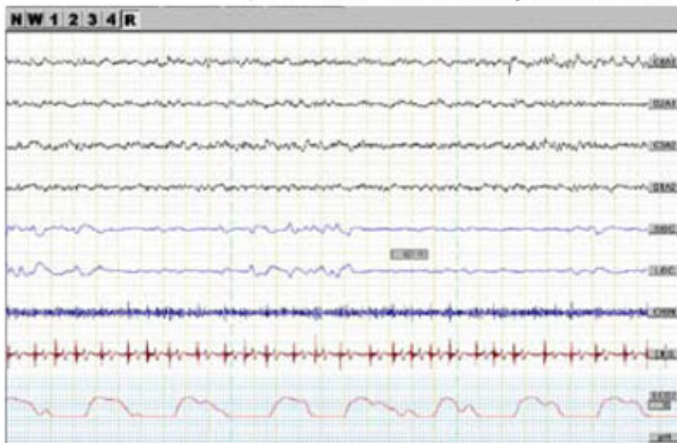
ג. שלב 2: נצפים מבנים אופייניים ב-EEG, כישורי שינה (צבר קצר של גלים בצורת כישור ותדירות 14-12 הרץ - חצים) k-complex (ראשי חץ). גלי EEG בתדירות ואמפליטודה משתנים, אין תמועות עיניים, טונס השרירים ירד



ד. שלב 3-4: מאופיין על ידי גלים איטיים בתדירות של פחות מ-2 הרץ (תדירות דלתא) עם אמפליטודה גבוהה. אין תמועות עיניים. שלב 3-4 נבדלים בכמות היחסית של גלי הדלתא. כיום מקובל לחבר את השלבים 3-4 לשלב אחד הנקרא שינה עם גלים איטיים (slow wave sleep)



ה. שנת REM - טונס השרירים הוא במצב הנמוך ביותר, גלי המוח דומים לאלה שבשלב 2 עם הופעת גלים אופייניים בצורת שיני משור (ראש חץ). בערוצי ה-EOG (אלקטרואוקולוגרם) נראות תנועות עיניים מהירות סימטריות (כשעין אחת זזה לטרלית, השנייה מדיאלית ולכן הכיוונים ברישום הפוכים - חצים)



טבלה 1. השינויים הפיזיולוגיים בשינה

שינה ללא ריצוד עיניים פזיר (non-REM sleep)	שנת REM
ירידה ב-	עלייה ב-
טונס הסימפטטי	טונס הפראסימפטטי
קצב תפוקת הלב	עלייה בטונס הסמפטטי ואראביליות בקצב הלב
לחץ הדם	ואראביליות בלחץ הדם
עיכל	אי סדירות הנשימה
ריזר	דקפה
תפוקת השתן	
חום הגוף	
זרימת דם למוח	
מטבוליזם	

טבלה 2. כמות שעות השינה בילדים לפי גיל

גיל (בשנים)	שעות שינה	סווח	שעת שינה ביום מתוך סך השעות
0.5	14.2	18.1 - 10.5	3.4
0.75	13.9	17.4 - 10.5	2.8
1	13.9	18.5 - 11.4	2.4
1.5	13.6	18.0 - 11.1	2.0
2	13.2	15.6 - 10.8	1.8
3	12.5	14.8 - 10.3	1.7
4	11.8	14.0 - 9.7	1.5
5	11.4	13.3 - 9.5	
6	11.0	12.6 - 9.3	
7	10.6	12.1 - 9.2	
8	10.4	11.7 - 9.0	
9	10.1	11.4 - 8.8	
10	9.9	11.1 - 8.6	
11	9.6	10.9 - 8.3	
12	9.3	10.7 - 8.0	
13	9.0	10.4 - 7.7	
14	8.7	10.1 - 7.3	
15	8.4	9.9 - 7.0	
16	8.1	9.6 - 6.6	

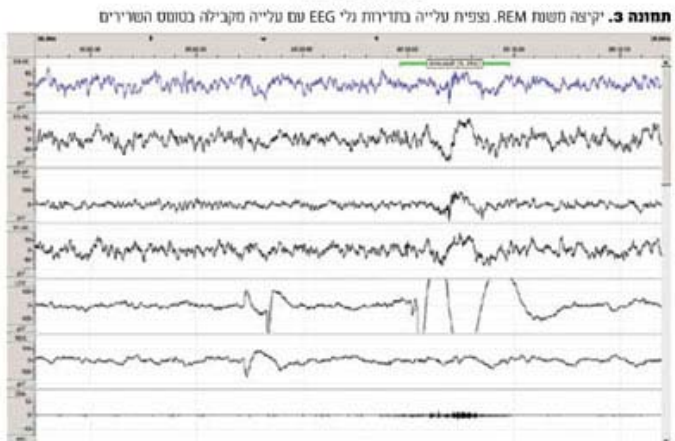
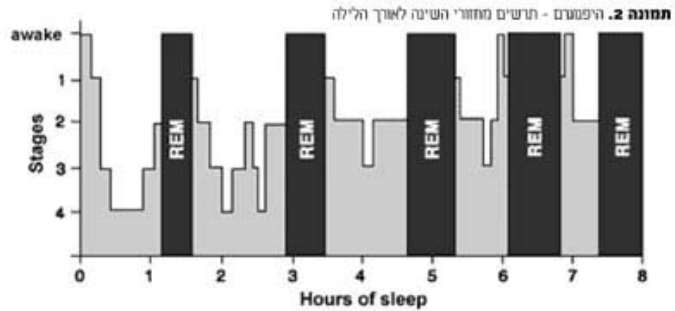
(מקור: Iglowstein, Pediatrics 2003;111:302)

טבלה 3. מצבים קליניים אשר מהווים גורמי סיכון להפרעות נשימה חסימתיות בשינה בילדים

מצבים נרכשים	מצבים מולדים
היפרטרופיה של השקיים והאדנואידים	תסמונת Apert, Crouzon, Treacher-Collins
השמנה	תסמונת Beckwith-Wiedemann, Pierre-Robin sequence
ריניטיס אלרגית כרונית	תסמונת Prader-Willi
חיך שטוח וניתוח תיקון חיך שטוח	מומים קריניופציליים
	אכונדרופלסיה
	אטימות או היצרות הכאונות
	מחלת מירוסקולריות

מחזור השינה מתחיל בדרך כלל בשלב מספר 1 שהוא שלב המעבר מערות לשינה. זהו שלב קצר בן מספר דקות אשר יכול לחזור ולהופיע במהלך השינה, תמיד במעבר מערות לשינה. לאחר מכן מופיע שלב 2 התופס כ-50 אחוז מזמן השינה כולה. שלבים 3 ו-4 הם שלבי השינה העמוקה ומהווים יחד כ-20-30 אחוז מזמן השינה. בסיום כל מחזור מופיע השלב ה"פעיל", שלב REM, אשר מהווה 20-25 אחוז מכלל השינה. תמונה מספר 1 מציגה דוגמאות לשלבי שינה.

במהלך שנת הלילה מופיעים כחמישה מחזורים (תמונה 2). כל מחזור שינה נמשך כ-90 דקות. ביילודים, מחזורי השינה קצרים יותר ונמשכים כ-50 דקות. מחזורי השינה אינם זהים לחלוטין לאורך כל הלילה. בתחילת הלילה, המחזורים "עשירים" יותר בשלבי 3 ו-4 ו"עניים" בשלב REM (אחוז שלבי השינה העמוקה 3 ו-4 גדול יותר ואחוז שלב ה-REM נמוך יחסית). בהמשך הלילה, אחוז שלבי השינה העמוקה פוחת ממחזור למחזור, תוך כדי עלייה באחוז שלב ה-REM. רישום שלבי השינה במשך כל השינה מכונה תרשים שינה או היפנוגרם. במהלך כל הלילה מתרחשות יקיצות (שינוי קצר של יותר משלוש שניות ב-EEG בתדירות של עד עשר יקיצות בשעה (תמונה מספר 3 מראה אירוע של יקיצה משינה). קיטוע של השינה (כמות מוגברת של יקיצות) הוא מצב בלתי תקין הגורם לשינה לא יעילה ויכול להביא לישנוניות יתר יומית.



כמות השינה ביממה היא פונקציה של הגיל והיא יורדת בהדרגה במהלך הילדות² (טבלה מספר 2): ילודים מבליים 16-17 שעות מהיממה בשינה. שינה בכמות ובמבנה תקין הכרחית לתפקוד תקין של הגוף בכלל והמוח בפרט.

הפרעות שינה בילדים

ניתן לחלק את הפרעות השינה בילדים לשש קבוצות³: אינסומניה - קשיים בהירדמות או קשיים לשמור על רצף השינה. פאראסומניה - תופעות לא רצויות בשינה כמו הליכה מתוך

שינה. הפרעות נשימה בשינה. הפרעות תנועה בשינה - כמו תנועות רגליים מחזוריות בשינה. הפרעות בתזמון המחזור היומי - כמו תסמונת השעון הדחוי. היפרסומניה - הפרעות המתבטאות בישנוניות יומית פתולוגית.

הפרעות נשימה חסימתיות בשינה

הפרעות נשימה חסימתיות בשינה (sleep disordered breathing) - כוללות ספקטרום רחב של הפרעות שנובעות מחסימה חלקית או מלאה של דרכי האוויר העליונות בזמן שינה והביטוי הקליני המשותף לכולן הוא נחירות או רעש נשימתי בשינה⁴. בדיון בנושא נחרות בשינה יש להבחין בשלושה מצבים קליניים:

נחירות ראשוניות - הצורה הקלה ביותר של חסימת דרכי אוויר עליונות היא הנחירות ה"ראשוניות" primary snoring /habitual snoring המתבטאת בנחירות בלבד ללא הפסקות נשימה, הפריעה בחילוף הגזים או קיטוע של השינה. שכיחות נחירות באוכלוסיית הילדים היא כעשרה אחוזים וכיום מקובל לא לטפל בנחירות אלו מפני שלא ברור אם ובאיזו מידה הן מהוות גורם סיכון לתחלואה עתידית.

Upper Airway Resistance Syndrome - אבחנה חדשה יחסית המתייחסת לנחירות המלוות בקיטוע השינה. בבדיקת שינה רגילה לא נצפות הפסקות נשימה והפרעה הפיזיולוגית מתבטאת רק במאמץ נשימתי (שאיפתי) מוגבר עקב ההיצרות של דרכי האוויר העליונות עם עלייה בתנגודת שלהן לזרימה. לצורך אבחון מצב זה יש למדוד את הלחץ השלילי בבית החזה בזמן השינה, דבר שלא מתבצע באופן רוטיני ברוב מעבדות השינה בעולם ומשמש בעיקר לצורכי מחקר.

הפרעת נשימה חסימתית בשינה (obstructive sleep apnea syndrome) - חסימת דרכי אוויר העליונות המתבטאת בהפסקות נשימה (אפניאות והיפופניאות), הפרעה בחילוף הגזים (היפוקסמיה והיפרקפניאה) וקיטוע של השינה. שכיחות הפרעה זו בילדים היא שניים עד ארבעה אחוזים ורק בקבוצה זו, מתוך ספקטרום הפרעות, נדרשת התערבות טיפולית.

טבלה מספר 3 מסכמת את המצבים הקליניים המהווים סיכון מוגבר להפרעות נשימה חסימתיות בשינה בילדים. הסיבה העיקרית לחסימת דרכי אוויר עליונות בגיל הילדות היא היפרטרופיה של הרקמה הלימפית באיזור הנזופרינקס (הגדלת שקדים ואדנואידים). היפרטרופיה חוסמת של השקדים והאדנואידים שכיחה בעיקר בגילאי שנתיים עד שבע שנים, אך לא דיר שמצב זה קיים גם בתינוקות קטנים מגיל חצי שנה וכן בילדים בתחילת העשור השני לחיים. סיבה נוספת להפרעות נשימה בשינה היא השמנה. בשנים האחרונות אנו עדים לעלייה משמעותית במספר הילדים השמנים הסובלים מהפרעת נשימה חסימתית בשינה. הפרעות נשימה על רקע זה שכיחות בעיקר בגיל בית ספר. קבוצה נוספת היא הפרעות נשימה בשינה על רקע מומים קרניופאציאליים מולדים, כגון תסמונות Crouzon, Apert, תסמונת דאון ואקונדרופלסיה.

למרות שהגדלת שקדים ואדנואידים והשמנה מהוות את הסיבות העיקריות להפרעות נשימה בשינה בילדים, ידוע שגורמים נוספים ובכלל זה מבנה הפנים והגולגולת, הסף ליקיצה, תחם השרירים של דרכי האוויר העליונות, גורמים בבקרת הנשימה וגורמים גנטיים מעורבים כולם בפתופיזיולוגיה של הפרעות נשימה בשינה⁵. למרות שבחלק גדול מהילדים בגיל הרלוונטי קיימת היפרטרופיה של רקמת האדנואידים והשקדים, רק שני אחוזים עד ארבעה אחוזים סובלים מהפרעת נשימה חסימתית בשינה. כלומר, למרות שכיחות גבוהה של היפרטרופיה של השקדים והאדנואידים, 96 אחוז מהילדים אינם סובלים מהתסמונת. הוכח שאין קשר חד משמעי בין גודל השקדים והאדנואידים לבין הסיכוי לחסימת דרכי האוויר בשינה ולחומרת ההפרעה. בנוסף, הילדים החסומים בשינה אינם, ברוב המקרים, חסומים בזמן ערות וכמה מהילדים אינם מחלימים לחלוטין גם לאחר כריתה של השקדים והאדנואידים. מכאן שלגורמים הנוספים תפקיד בלתי מבוטל בהיווצרות התסמונת בנוכחות שקדים ואדנואידים מוגדלים.

זרימת האוויר אל הריאות דרך מעבר מוצר מחייבת שהלחץ השלילי בבית החזה בזמן אינספיריום יגדל (יהיה יותר שלילי) כדי להתגבר על החסימה. לחץ שלילי יותר גורם לתמט של אזור דרכי האוויר שאינו קשיח, דבר שמצר עוד יותר את דרכי האוויר ומחייב לחץ עוד יותר שלילי כדי לשאוף אוויר וכך הלאה. במצב הקיצוני, נדבקות דפנות דרכי האוויר ונגרמת חסימה מלאה של מעבר האוויר - אפנאה (הפסקת נשימה) חסימתית. הדבר דומה לשאיפה מאומצת דרך קשית שבה אזור רך. השאיפה החזקה תגרום לתמט באותו אזור, לחסימה ולחוסר יכולת לשאוב. המודל המחקרי אשר עוסק במכניקה של זרימות אוויר דרך צינור קשיח שבו חלק גמיש נקרא מודל סטרלינג (תמונה 4).

הנוסחה המתארת את הקשר בין הלחץ שאיפתי, התנגודת לזרימת האוויר ועוצמת הזרימה היא: $\Delta P = Flow \times Resistance$. מהנוסחה, המוכרת גם מתחומים אחרים (חוק אוהם, חוק זרימה של נוזלים), ברור שכאשר חלה עלייה בהתנגדות, תיגרם ירידה מקבילה בעוצמת זרימת האוויר. כדי למנוע זאת חייב הפרש הלחצים לעלות באותו יחס שבו עלתה ההתנגדות. אולם, במקרה של צינור קשיח שבמרכזו קטע גמיש, קיים מרכיב נוסף: ככל שהפרש הלחצים גדל (לחץ שאיפתי יותר שלילי), כך הלחץ בתוך דרכי האוויר קטן (חוק ברנולי, אפקט ונטורי) והתמט הולך וגדל. כך מגיעים לנקודה שבה הגברת הפרש הלחצים אינה מגבירה עוד את עוצמת הזרימה, שכן ההתנגדות עצמה אינה גודל קבוע וגדלה ככל שהפרש הלחצים גדל. מצב כזה מכונה flow limitation והוא מוכר גם מתחומים אחרים כמו באסתמה. ידוע שבנקודה מסוימת באסתמה, כל העלאה נוספת של הלחץ הנשימתי לא תביא להגברת נוספת בעוצמת הזרימה.

בדרכי האוויר העליונות קיימים חיישנים ללחץ וחיישנים למתח השרירים. באופן נורמלי, השרירים של דרכי האוויר העליונות (בעיקר שריר הגניגולוסוס) מונעים תמט של דרכי האוויר גם בשינה. אולם בשינה, עקב ירידה בטונוס השרירים הכללי, הם פחות יעילים וכאשר קיימת גם חסימה אנטומית משקדים ואדנואידים מוגדלים, מתקיים התרחיש המתואר לעיל.

מספר מנגנונים מספקים הגנה לגוף בעת אירוע של הפסקת נשימה חסימתית בשינה.

החיישנים ללחץ בדרכי האוויר העליונות מאתרים לחץ נמוך עוד יותר ומעלים חזרה את הטונוס המגן של שרירי דרכי האוויר העליונות. פעולה דומה גורמים רצפטורים בדרכי האוויר. שני מנגוני הגנה אלה הם רפלקטורים ואינם מערבים את הקורטקס. מנגון הגנה שלישי הוא גרימת יקצה קורטיקלית ובעקבותיה עלייה כללית במתח השרירים בגוף כולל של דרכי האוויר העליונות.

הסתמנות קלינית

נחירות או רעש נשימתי בשינה הם הסימפטום העיקרי הקיים בכל הילדים או כמעט בכל הילדים עם הפרעות נשימה בשינה. סימפטומים נוספים שיכולים להיעד על הפרעה זו הם: שינה עם פה פתוח, מאמץ נשימתי, תנועות רבה בשינה, שינה עם ראש מוטה אחורה, הפסקות נשימה, הזעה מרובה, ריור מרובה, יובש בפה, כאבי ראש ולפעמים אף הרטבת לילה⁶. בבדיקה פיזיקלית ניתן במקרים הקשים יותר להתרשם מרעש נשימתי גם במצבי ערות, חסימה אפית ושקדים מוגדלים. אולם, ברוב המקרים הבדיקה תהיה תקינה לחלוטין שכן רוב הסימפטומים מופיעים בזמן שינה ולא בזמן ערות ולכן קיים קושי גדול לאבחן את ההפרעה בבדיקה שגרתית במרפאה.

סיבוכי הפרעות נשימה חסימתיות בשינה בילדים

הפרעות נשימה חסימתיות בשינה בילדים גורמות לתחלואה ארוכת טווח ולכן יש חשיבות לאבחון ולטיפול מוקדמים. תחלואה זו היא, קרוב לוודאי, תוצאה של ההפרעה בחילוף הגזים (היפוקסמיה והיפרקפניאה) ושל קיטוע השינה שקיים בחסימת דרכי אוויר עליונות. מתברר שלאופי האינטרמיטנט של ההיפוקסמיה, כפי שקורה בהפרעות נשימה חסימתיות בשינה, יש תפקיד מכריע על התחלואה, שכן זו אינה מלווה מחלות אחרות שבהן קיימת היפוקסמיה כרונית (לא אינטרמיטנטית) בזמן שינה (לדוגמה, מחלות נירומוסקולריות ומחלות ריאה כרוניות).

תחלואה נירו-התנהגותית - מחקרים רבים מצאו שילדים עם הפרעות נשימה בשינה סובלים מהפרעות למידה, הפרעות ריכוז, הפרעות התנהגות שמחקות התנהגות היפראקטיבית, הפרעות זיכרון, הפרעות במצב הרוח, הפרעות שפיתות, ישנוניות ימית וירידה בתפקוד בבית הספר.

תחלואה קרדיוסקולרית - הפרעות נשימה חסימתיות בשינה היו ידועות מאז ומתמיד כגורמות ליתר לחץ דם (יל"ד) ריאתי עד להתפתחות *cor pulmonale*. אחד הסיבוכים העיקריים של הפרעות נשימה בשינה הוא דיסרגולציה של לחץ הדם (ירידה בואריאביליות הנורמלית וירידה פחותה מהצפוי בלחץ דם במהלך הלילה) והתפתחות יל"ד סיסטמי. בנוסף, נמצאו שינויים בגיאומטריית הלב השמאלי כתוצאה של השינויים ביל"ד הסיסטמי. כמו במבוגרים, גם בילדים נמצאו בשינה האחרונות עדויות שהפרעות נשימה בשינה גורמות להאצה של תהליכים אטרסקלרוטיים. נמצא שבילדים עם הפרעות נשימה בשינה קיימות רמות גבוהות יותר של CRP (reactive protein) פרדיקטור לתחלואה קרדיוסקולרית ומשתתף בעצמו ביצירת האטרומה. נמצא שרמות ה-CRP נמצאות בקורלציה לדרגת החומרה של ההפרעה הנשימתית וירדות לאחר טיפול. כמו כן נמצאה עלייה ברמות מולוקולות הדבקה *adhesion molecules* שאף הן מעורבות בתהליך האטרסקלרוזיס וכן עדות להפרעה בתפקוד האנדותרל בילדים עם הפרעות נשימה בשינה. ממצאים אלה ונוספים מראים שתהליכים דלקתיים מהווים מרכיב חשוב בתחלואה המלווה הפרעות נשימה בשינה.

הפרעה בצמיחה - ילדים עם הפרעות נשימה בשינה סובלים מהפרעה בצמיחה עד כדי חוסר שגשוג (*failure to thrive*). הסיבות המוצעות כיום כהסבר להפרעה בצמיחה הן ירידה בתיאבון עקב הגדלת הרקמה הלימפית באיזור הנזופרינקס, עלייה בעובדות הנשימה במהלך הלילה ולכן בהוצאה הקלורית ודיסרגולציה בציר GH-IGF. נמצא שטיפול (כריתת שקדים ואדנואידים) בילדים שסבלו מהפרעות נשימה בשינה הביא לעלייה משמעותית ברמות ה-IGF-1.

עלייה בצריכת שירותי בריאות - בדיקת צריכת שירותי בריאות היא דרך נוספת לבדיקה וכימות תחלואה באוכלוסייה נבדקת. בשתי עבודות עוקבות נמצאה עלייה של 226 אחוז בצריכת שירותי הבריאות של ילדים עם הפרעות נשימה בשינה שנבעה מאשפוזים, קבלות במיון ותרופות וכן נמצא שילדים צעירים מגיל חמש היוו את צרכי הבריאות הגדולים ביותר. טיפול בהפרעת הנשימה על ידי כריתת שקדים ואדנואידים הביא לירידה משמעותית בצריכת שירותי הבריאות של ילדים אלה.

ירידה באיכות החיים - מחקרים שבדקו את איכות החיים של ילדים עם הפרעת נשימה בשינה מצאו ירידה באיכות החיים, שנמצאה בהתאמה לחומרת ההפרעה הנשימתית עם שיפור משמעותי וחזרה לנורמה לאחר טיפול.

אבחון הפרעות נשימה בשינה בילדים

כאמור, עשרה אחוזים מאוכלוסיית הילדים נותרים אולם רק שני אחוזים עד ארבעה אחוזים מהילדים סובלים מהפרעה המצריכה התערבות. מאחר שכאמור אין דרכים קליניות לאבחון מהימן של התסמונת ובדיקת הילד במרפאה כשהוא ער, גם היא לא מעידה על קיום התסמונת ועל דרגת החומרה שלה, הדרך היחידה לבדיקה מהימנית של הילדים הנותרים זקוק לטיפול היא בדיקת שינה פוליסומנוגרפית במעבדת שינה (הנמצאת בסל שירותי הבריאות של כל קופות החולים) המכמתת את חומרת הפרעת הנשימה בשינה²⁵. במהלך הבדיקה הילד ישן כשהוא מחובר לחיישנים שונים - EEG, EOG ו-EMG - לקביעת שלבי השינה השונים, מספר ההתעוררויות והיקיצות, חיישנים לזרימת אוויר דרך האף והפה, תנועות בית חזה ובטן, רמת החמצן בדם (סטורציה), רמת דו תחמוצת הפחמן באוויר הננשף ו-EMG של הגפיים. במהלך הבדיקה הילד מוצלם במצלמת וידיאו. תשובת בדיקת השינה כוללת את היפוגרמת השינה (מבנה השינה על שלביו השונים ומידת הקיטוע של השינה), מספר האירועים הנשימתיים בשעת שינה (אפניאה-היפופניאה אינדקס), רמת ריווי ההמוגלובין בחמצן לאורך כל הלילה, רמת דו תחמוצת הפחמן באוויר הננשף לאורך כל הלילה ומספר תנועות הרגליים בשינה. הצורך בהתערבות נקבע על פי דרגת החומרה של ההפרעה

הנשימתית בשינה (תמונה מספר 5). בילדים קיים גם מצב של חסימה חלקית לאורך זמן, (obstructive hypoventilation).

טיפול

הקו הראשון בטיפול בהפרעות נשימה בשינה בילדים הוא כריתת שקדים ואדנואידים. כאשר מדובר בילדים שמנים, מומלצת גם ירידה במשקל. בילדים שבהם קיימת עדיין הפרעת נשימה משמעותית לאחר הניתוח או בילדים שבהם לא ניתן לבצע מסיבה כלשהי את הניתוח, ניתן לטפל במכשיר CPAP או BiPAP. מכשירים אלה שומרים על לחץ חיובי בדרכי האוויר וכך מונעים את תמט דרכי האוויר העליונות בזמן שינה.

בשנים האחרונות התפרסמו מחקרים על התועלת בשימוש בתכשירים אנטי-אינפלמטוריים (נוגדי דלקת), אם בצורה מקומית (כמו טיפות סטרואידים) או סיסטמית (מעכבי לויקוטריאנים). כיום עדיין קיים ויכוח לגבי יעילותם וברור שתועלתם של תכשירים אלה אינה משתווה לטיפול הניתוחי. עם זאת, ייתכן שיהיה להם מקום בחלק מהמקרים עם הפרעות נשימה בדרגה קלה.

לסיכום, עקב השכיחות הגבוהה של הפרעה ודווקא משום שבבדיקת הילד במרפאה איננו יכולים ברוב המקרים לחשוף בתסמונת, חשוב מאד לנסות ולאחר את הילדים המועדים לכך. הדרך הקלה והפשוטה היא לשאול את ההורים המגיעים למרפאה, מכל סיבה שהיא, שאלה אחת קצרה: האם ילדך נוחר בשינה? תשובה חיובית תכונן להמשך הברור.

פרופ' יעקב סיון, ד"ר ריבה טאומן, המכון לרפואת שינה בילדים ומעבדת השינה לילדים, מרכז רפואי תל אביב