

Эмоциональные расстройства и расстройства поведения у детей, связанные с нарушениями сна

И.А. Кельмансон

Институт специальной педагогики и психологии Международного университета семьи и ребенка им. Рауля Валленберга, Санкт-Петербург

Emotional and behavioral problems associated with sleep disorders in children

I.A. Kelmanson

Institute of Special Pedagogics and Psychology, Raoul Wallenberg International University for Family and Child, Saint Petersburg

Рассматривается возможная связь нарушений сна у детей и подростков с эмоциональными расстройствами и расстройствами поведения. Приводятся данные о связи нарушений продолжительности и целостности сна с повышенной эмоциональной реактивностью и лабильностью, высоким уровнем тревоги, симптомами депрессии. Обсуждается связь клинической симптоматики синдрома дефицита внимания и гиперактивности, агрессивности, низкой успеваемости с нарушениями сна, в том числе на фоне расстройств дыхания во время сна, синдромов беспокойных ног и периодического движения конечностей. Приводятся данные о характерных полисомнографических изменениях, выявляемых на фоне обсуждаемых эмоциональных и поведенческих расстройств у детей. Дается возможное патофизиологическое обоснование выявленных ассоциаций. Обосновываются практические рекомендации по обследованию детей с жалобами на эмоциональные и поведенческие расстройства на предмет возможных сопутствующих нарушений сна.

Ключевые слова: дети, парасомнии, расстройства дыхания во сне, расстройства поведения, синдром дефицита внимания и гиперактивности, сон, эмоциональные расстройства.

The paper considers whether parasomnia may be associated with emotional and behavioral problems. It gives data on the relationship of impaired sleep duration and integrity to increased emotional responsiveness and lability, high levels of anxiety, and depression symptoms. Whether the clinical symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, aggression, and academic underachievement are related to sleep disorders, including those in the presence of sleep disordered breathing, restless legs syndrome and periodic limb movement disorder, is discussed. There are data on the characteristic polysomnographic changes detected in the presence of the discussed emotional and behavioral disorders in children. A possible pathophysiological rationale is provided for the found associations. Practical guidelines for examination of children with complaints about emotional and behavioral disorders for possible concomitant parasomnias are substantiated.

Key words: children, parasomnias, sleep disordered breathing, behavioral disorders, attention-deficit/hyperactivity disorder, sleep, emotional disorders.

Сон и бодрствование представляют собой континуум различных функциональных состояний мозга. Вот почему отдельные патологические состояния могут по-разному проявляться в состояниях сна и бодрствования, и большого практического интереса заслуживает возможная связь расстройств сна с нейроповеденческими и эмоциональными нарушениями, выявляемыми в состоянии бодрствования у детей.

У детей нарушения сна наиболее отчетливо сочетаются с так называемыми интернализированными психологическими изменениями, т.е. теми, которые свя-

заны с эмоциональными расстройствами. Нарушения засыпания, частые ночные пробуждения и иные расстройства сна, сопровождающиеся его дефицитом, сочетаются у детей с повышенной эмоциональной реактивностью (т.е. способностью эмоционально реагировать на изменения окружения) [1], а также с повышенной эмоциональной лабильностью [2]. Эмоциональная реактивность ребенка существенно влияет на его поведение, на что обращают внимание воспитатели, учителя и родители, и у школьников повышенная эмоциональная реактивность часто сочетается с агрессивным поведением [3].

Возможно и обратное взаимоотношение, при котором первичные эмоциональные нарушения приводят к расстройствам сна. Полагают, что предрасположенность к интернализации психологических конфликтов приводит к более высокому уровню эмоционального напряжения, что в свою очередь провоцирует состояние чрезмерного повышения актив-

© И.А. Кельмансон, 2014

Ros Vestn Perinatol Pediat 2014; 4:32–40

Адрес для корреспонденции: Кельмансон Игорь Александрович — д.м.н., проф. каф. клинической психологии Института специальной педагогики и психологии Международного университета семьи и ребенка им. Рауля Валленберга, Санкт-Петербург

194356 Санкт-Петербург, ул. Большая Озерная, д. 92

ности (hyperarousal). Такие психофизиологические сдвиги препятствуют наступлению сна и выявляются у большинства пациентов, страдающих инсомниями, под которыми понимают повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации и качества сна [4].

Высокая эмоциональная реактивность ребенка может сочетаться с такими нарушениями сна, которые обозначаются как парасомнии (различные эпизодические события, возникающие во сне). Парасомнии разнообразны по своим клиническим проявлениям и могут быть выражены в разных стадиях и фазах сна, а также на этапах перехода от бодрствования ко сну и наоборот [5]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что от 20 до 39% детей в возрасте 5–12 лет эпизодически испытывают такой вариант парасомний, как ночные кошмары [1]. Ночные кошмары чаще всего характеризуются тем, что ребенку кажется, будто на него нападают, будто он падает, умирает и т. п. Ночные кошмары наблюдаются в фазе быстрого сна, чаще во второй половине ночи, когда частота и продолжительность эпизодов фазы быстрого сна увеличивается [6]. Ночные кошмары чаще выявляются у тех детей дошкольного возраста, которые имеют повышенную эмоциональную реактивность [1].

Нарушения сна ассоциируются с высоким уровнем тревоги. Сон и тревога могут рассматриваться как противоположные процессы, входящие в более масштабную систему, регулирующую активацию головного мозга [7]. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что даже умеренный дефицит сна приводит к усилению тревоги и страхов. У взрослых пациентов, страдающих тревожными расстройствами, депривация сна приводила к существенному повышению тревоги и паническим атакам на следующий день [8]. Связь тревоги и нарушений сна выявляется даже у некоторых младенцев на фоне так называемой сепарационной тревоги [9]. Аналогичная ситуация может наблюдаться в дошкольном и раннем школьном возрасте. У 60% детей в подобных ситуациях выявляются трудности при засыпании, а у 70% — трудности при попытках родителей разбудить ребенка утром. В течение дня у детей наблюдаются многочисленные стрессовые ситуации, связанные с разлукой с родителями. Такие ситуации и высокий уровень тревоги повышают вероятность развития у детей не только нарушений продолжительности сна, но в ряде случаев парасомний в форме снохождений, энуреза, ночных страхов [10]. До 10% детей с ночными страхами имеют сопутствующие диагностированные тревожные расстройства [11]. Нарушения сна, особенно инсомнии, весьма часто выявляются у подростков с симптомами тревожных расстройств. По данным полисомнографического обследования, у подростков с признаками тревожных

расстройств наблюдается повышенное число ночных пробуждений, увеличение латентности сна (времени от выключения света до наступления сна), уменьшение степени выраженности медленноволнового сна. Примечательно, что частота выявляемых в ходе инструментальных исследований нарушений сна у таких подростков была выше частоты жалоб, предъявляемых самими подростками [12]. Исследования катамнеза детей, страдавших нарушениями сна в раннем возрасте, выявили повышенную вероятность последующего развития у них тревожных расстройств [13].

Связь нарушений сна с эмоциональными расстройствами имеет физиологическое обоснование. Дефицит сна или его лишение (депривация) сопровождается нарушениями восстановительной функции, которая предполагает релаксацию, снижение когнитивного и физиологического утомления. Лишение сна сопровождается повышением возбудимости миндалевидных тел мозга, нарушением функциональных связей миндалевидных тел и префронтальных отделов коры [14]. Миндалевидные тела отвечают за формирование и поддержание страхов и тревоги и имеют прямые и не прямые связи с префронтальной корой, которая подавляет негативные эмоции и поведенческие реакции, связанные с этими эмоциями. При демонстрации изображений с негативной эмоциональной окраской тем лицам, которые предварительно были лишены сна в течение 35 ч, возрастание активности миндалевидных тел, по данным функциональной магнитно-резонансной томографии, было на 60% выше, чем в контрольной группе испытуемых без предшествующих нарушений сна [14]. Утрата сна нарушает в целом способность контролировать эмоции, снижает способность реагировать положительными эмоциями на приятные события и усиливает проявления отрицательных эмоций в ответ на негативные [15]. С нарушениями сна сочетается уменьшение тормозного влияния блуждающего нерва, что рассматривается как косвенный признак нарушенной способности регулировать эмоции [16].

В исследовании связи нарушений сна и эмоциональных расстройств большое внимание уделяется оси гипоталамус—гипофиз—надпочечники. В норме наступление сна сочетается со снижением секреции кортизола, в то время как выход из состояния сна сочетается с постепенным повышением его уровня в плазме. Повышенный уровень кортизола перед сном выявлялся у подростков, страдающих тревожными расстройствами [17]. Дефицит сна сочетается с повышением уровня кортизола в крови у детей при пробуждении [18]. Имеются данные о связи высокого уровня кортизола с повышенным риском развития тревожных расстройств у детей [19]. В то же время активация оси гипоталамус—гипофиз—надпочечники и повышение уровня кортизола способствуют активации реакции пробуждения (arousal), нару-

шению засыпания и целостности сна [20].

Психопатологические черты родителей и семейная дезорганизация (отсутствие структурированности, несоблюдение режима дня) сочетаются с нарушениями сна у ребенка и выраженностью у него тревоги. С другой стороны, чрезмерный родительский контроль также сочетается с повышенной тревожностью ребенка и нарушениями сна. Такие варианты ухода за ребенком, как совместный сон родителей с ребенком, ожидание родителями того момента, когда ребенок уснет, прежде чем уложить его в собственную кровать, сопровождались значительно более частыми нарушениями сна у детей [19]. Некоторые родители, практикующие такой подход к организации сна ребенка, сами характеризуются высокой тревожностью, которая особо отчетливо себя проявляет при физическом разлучении с ребенком. Ночной сон ребенка может вызывать дистресс у таких тревожных родителей, а для ребенка при этом создаются предпосылки более позднего укладывания спать, поощрение совместного сна с родителями, что лишь усиливает тревогу ребенка и препятствует нормальному формированию у него механизмов саморегуляции [21].

Большого внимания заслуживает связь нарушений сна и симптомов депрессии. Изменения структуры сна, сочетающиеся с симптомами депрессии у детей и подростков, напоминают те, которые выявляются у взрослых. Нарушения сна, сочетающиеся с депрессией, можно условно разделить на те, которые проявляются в фазе быстрого сна, в фазе медленного сна, и те, которые в целом затрагивают продолжительность и непрерывность сна. Если говорить об ассоциациях депрессии и фазы быстрого сна, то прежде всего нужно отметить снижение интервала от начала сна до первого эпизода фазы быстрого сна, т. е. латентности фазы быстрого сна. У некоторых пациентов отмечается увеличение числа эпизодов быстрого движения глазных яблок за единицу времени (увеличение «РЕМ-плотности»), причем данный феномен чаще всего проявляется во время первого эпизода фазы быстрого сна [5]. Таким образом, на фоне депрессии отмечается увеличение числа и продолжительности эпизодов фазы быстрого сна в первой половине ночи. Подобные изменения структуры сна сохраняются даже после того, как наблюдается клиническое выздоровление от депрессии. Данное обстоятельство может свидетельствовать о том, что изменение структуры фазы быстрого сна само по себе предрасполагает к формированию депрессии, а не является ее следствием. Нарушения фазы медленного сна характеризуются уменьшением периода, приходящегося на 3-ю и 4-ю стадии фазы медленного сна (так называемого дельта-сна). Это особо отчетливо проявляется в ходе первого цикла сна, когда в норме эпизод дельта-сна должен быть максимальным по продолжительности. Напротив, отмечается увеличение времени, прихо-

дящегося на поверхностные стадии (стадию 1) фазы медленного сна [22].

Исследования, проведенные у детей и подростков, страдающих депрессивными расстройствами, выявили признаки инсомний у 75% пациентов, и у 1/3 обследованных имелись затруднения наступления сна. Субъективные жалобы пациентов в большинстве случаев подтверждались инструментальными методами исследования. Как и у взрослых, нарушенная регуляция структуры сна может явиться у них неблагоприятным прогностическим фактором рецидивов симптомов депрессии после достижения ремиссии [23]. Нарушения структуры сна и характеристик электроэнцефалограмм выявлялись у здоровых подростков, имевших риск развития депрессии по данным семейного анамнеза, и у многих депрессия развивалась впоследствии [24].

Возможное объяснение нарушений фазы быстрого сна, сочетающихся с депрессией, связано с дисбалансом функционирования холинергической и аминергической систем мозга. Показано, что усиление холинергической стимуляции, отмечаемое в фазе быстрого сна, выявляется и у лиц, страдающих депрессией [25]. Обнаружены специфические морфометрические изменения структур головного мозга, прежде всего в области гиппокампа, сочетающиеся с депрессией [26]. Такого рода изменения могут лежать в основе когнитивных нарушений, связанных с депрессивными расстройствами, в частности нарушением внимания, памяти и способностей к решению проблем [27]. Механизмы, лежащие в основе этих структурных изменений, до конца не изучены, однако приводятся аргументы в пользу того, что они могут быть опосредованы именно первичными нарушениями сна.

Внимание исследователей привлекает вероятная роль орексина в сочетанном генезе нарушений сна и депрессии. Дефицит этого нейропептида приводит, в частности, к существенному снижению латентности фазы быстрого сна, характерному для депрессии. Одним из аргументов в пользу такой связи является то обстоятельство, что наиболее отчетливые проявления снижения латентности фазы быстрого сна, при которых фаза быстрого сна формируется сразу же после наступления сна, наблюдаются при нарколепсии — патологическом состоянии, в генезе которого доказана роль дефицита орексина [28]. Кроме того, сама нарколепсия в ряде случаев сочетается с депрессией. Уделяют внимание и меланинконцентрирующему гормону — нейропептиду, присутствующему в структурах головного мозга, которые анатомически соседствуют с теми, что содержат орексин. Меланинконцентрирующий гормон участвует в регуляции энергетического обмена, формировании пищевого поведения, а также влияет на наступление сна, прежде всего фазы быстрого сна. Показано, что снижение

уровня этого нейропептида сопровождается повышением тревоги и, возможно, способствует формированию симптомов депрессии [29]. Выявлена связь между проявлениями депрессивной симптоматики и нарушением выработки мелатонина. Уменьшение выработки мелатонина на фоне депрессии объясняют снижением уровня норадреналина и серотонина в головном мозге [30]. Как следствие, у таких пациентов может быть нарушена циркадианная регуляция чередования циклов сон—бодрствование.

Не менее важным представляется возможное сочетание расстройств сна у детей с нарушениями поведения в дневное время. Уже на первом году жизни дети, характеризуемые более выраженным негативизмом, чаще имеют трудности при засыпании и требуют длительного предварительного укачивания. Они не хотят спать одни, спят слишком мало, беспокойны и много двигаются во время сна, часто просыпаются во время сна с плачем, повышенным потоотделением, их трудно успокоить. После таких пробуждений детей трудно вновь уложить спать без вмешательства родителей. Дети, характеризуемые так называемой высокой интенсивностью, редко засыпают без присутствия родителей. Дети с высокой активностью редко характеризуются одинаковой ежедневной продолжительностью сна. Низкая отвлекаемость ребенка сочетается с более частой «неготовностью» укладываться спать в положенное время, более выраженным сопротивлением сну, нежеланием ребенка оставаться одному, более короткой продолжительностью сна и более выраженными различиями ежедневной продолжительности сна. В то же время младенцы с более ритмичным поведением чаще готовы ко сну в положенное время и реже проявляют сопротивление укладыванию спать, они более спокойны во время сна, реже пробуждаются во время сна и в ранние утренние часы [31]. «Активное» поведение младенца во время сна сочетается с более высокой активностью в состоянии бодрствования, и младенцы с так называемым легким темпераментом спят дольше по сравнению с теми, у которых выявляются черты так называемого «трудного» темперамента. Сходным образом, дети трех лет, характеризующиеся большей адаптивностью и позитивным настроением, имеют большую продолжительность сна. Меньшая продолжительность ночного сна и суммарного суточного времени сна выявлялась у тех дошкольников, которые имели большую выраженность нарушений поведения. Дети дошкольного возраста, имеющие стойкие нарушения сна, чаще характеризуются расстройствами поведения, в числе которых проявления гиперактивности, агрессивности [32]. Отмечено сочетание раннего времени утреннего пробуждения ребенка и снижения его внимания и способности сконцентрироваться. Подростки, которые сообщали о наличии у них нарушенного или недостаточного сна, чаще отмечали субъективное

ощущение повышенной сонливости, снижения работоспособности [33]. У $1/3$ подростков выраженные расстройства сна сопровождались так называемыми экстернализованными нарушениями поведения [34].

Большого практического интереса заслуживает связь нарушений сна с признаками синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей. Указанный синдром характеризуется импульсивностью/гиперактивностью и нарушением внимания. Синдром диагностируется у 4–17% детей. Около 50% детей с установленным диагнозом синдрома дефицита внимания и гиперактивности впоследствии во взрослом состоянии также имеют нарушения поведения. Такие важнейшие черты синдрома, как снижение внимания, повышенная активность, импульсивность, также характерны для нарушений непрерывности и ограничения сна у ребенка. Нарушения сна, особенно трудности его инициации и поддержания описываются у 25–50% детей и подростков с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [35]. Приблизительно 30% детей с данным диагнозом страдают хронической инсомнией, связанной с нарушением инициации сна; у детей выявляются частые ночные пробуждения, уменьшение общей продолжительности сна. Нарушения инициации и поддержания сна у детей могут усугубляться назначением им психостимулирующих препаратов, которые нередко применяются для лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности. Инсомнии у некоторых детей с этим диагнозом могут быть связаны с нарушениями циркадианных ритмов регуляции цикла сон — бодрствование, которые проявляются в форме задержки фазы наступления сна. Как следствие, лечение детей с признаками синдрома дефицита внимания и гиперактивности назначением препаратов мелатонина способствовало сдвигу фазы сна на более раннее время и в дальнейшем сопровождалось улучшением показателей поведения [36]. Данные полисомнографии свидетельствуют о снижении доли фазы быстрого сна в общей структуре сна, общем увеличении циклов сна, выраженном снижении латентности фазы быстрого сна у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. В целом отмечается нестабильность сна, уменьшение его общей продолжительности [37].

Причинно-следственные связи синдрома дефицита внимания и гиперактивности и нарушений сна окончательно не установлены. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что неадекватная продолжительность сна приводит к снижению способности ребенка к фокусированию внимания, ухудшению его школьной успеваемости и повышению импульсивности поведения [38]. Исследователями обращается внимание на очевидное сходство этих нарушений с кардинальными симптомами синдрома дефицита внимания, а лечение нарушений сна зачастую при-

водит к нормализации поведения детей, снижению потребности в назначении ребенку психостимулирующих препаратов [39]. Установлено, что как синдром дефицита внимания и гиперактивности, так и расстройства сна сочетаются с нарушениями исполнительной функции префронтальной коры и патологией дофаминергической системы мозга. Прерывистость сна негативно отражается на состоянии префронтальных отделов коры мозга, подвергающихся интенсивной нагрузке во время бодрствования, что сопровождается, в частности, когнитивными нарушениями и изменениями поведения [40]. Указанные расстройства выявляются у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности.

По данным ЭЭГ у этих детей имеется склонность к гиперактивации коры в дневное время суток, что проявляется повышенной тета-активностью (преимущественно во фронтальных отделах), сниженной альфа- и бета-активностью [41]. Продолжительное состояние бодрствования и депривация сна у клинически здоровых лиц приводят к сходным изменениям ЭЭГ: повышению тета- и снижению альфа-активности [42]. Визуализирующие исследования ЦНС также позволили установить, что активность коры головного мозга меняется в ответ на ограничение сна, и эти изменения сочетаются с нарушениями когнитивных функций. Следствием депривации сна является снижение скорости поступления глюкозы в мозг, снижение активности мозга, зависимой от уровня кислорода крови, в таламусе, височном, префронтальном, теменном отделах коры [43]. Депривация сна приводит к функциональным нарушениям тех участков головного мозга, которые участвуют в анализе высшего порядка, интеграции сенсорной и моторной информации, отборе сенсорной информации (ориентировании), когнитивных функциях, обеспечении исполнительного контроля, а также инициировании и поддержании состояния бодрствования [44].

Механизмы поддержания состояния бодрствования обеспечиваются участием норадренергических структур, а система исполнительного контроля предполагает участие дофаминергических структур [45]. Норадреналин и серотонин принимают участие в регуляции чередования циклов сон—бодрствование и процессов, связанных с концентрацией внимания. Высказывалось предположение, что норадреналин способствует формированию гиперактивации у пациентов, страдающих синдромом дефицита внимания и гиперактивности, что приводит к задержке времени наступления сна [21]. Выявляемые структурные и функциональные нарушения в области префронтальной коры и имеющиеся у этих пациентов первичные нарушения сна свидетельствуют о том, что одной из причин сочетания расстройств сна, нейрокогнитивных и поведенческих отклонений являются нарушения исполнительной системы мозга [46]. Возмож-

ное сочетание гиперактивации коры в ночное время у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности позволяет высказывать предположение о том, что гиперактивность ребенка в дневное время суток является своеобразной «защитной реакцией», направленной на борьбу с дневной сонливостью, которая в свою очередь является результатом нарушения целостности ночного сна [35].

Заслуживает внимания сочетание симптомов синдрома дефицита внимания и гиперактивности с расстройствами дыхания во время сна у детей. Спектр указанных расстройств достаточно широк и включает в себя, в частности, такие патологические состояния, как ночной храп, синдром резистентности верхних дыхательных путей, гиповентиляцию, различные варианты апноэ, прежде всего синдром обструктивного апноэ во сне [6]. Влияние последнего на нейроповеденческие характеристики детей изучено меньше, чем у взрослых, однако имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у детей, как и у взрослых, наблюдаются принципиально те же ассоциации, а именно: нарушение внимания, снижение памяти, ухудшение исполнительных функций, усиление субъективного ощущения сонливости и ухудшение настроения. Примечательно, что уже у детей первого года жизни указания родителей на возможные нарушения дыхания во сне сочетались с большим негативизмом и повышенной раздражительностью ребенка [47]. Родители часто обращают внимание на повышенную частоту экстернализованных форм нарушенного поведения, в частности импульсивность, снижение внимания, гиперактивность и агрессивность, у тех детей, которые имеют документированный синдром обструктивного апноэ во сне и иные варианты расстройства дыхания во время сна, в том числе храп [33]. У детей, страдающих ночным храпом и синдромом обструктивного апноэ во сне, выявлено нарушение способности к выполнению задач, увеличение времени реакции, снижение внимания, нарушение исполнительных функций, ухудшение моторных навыков, в целом снижение показателей школьной успеваемости [48].

К числу прочих нарушений, выявляемых на фоне расстройства дыхания во время сна, можно отнести вспыльчивость и агрессивность [49]. Повышенная дневная сонливость на фоне расстройства дыхания во время сна и связанной с этим фрагментацией сна у детей клинически проявляется не столь отчетливо, как у взрослых. Тем не менее, она имеет место, что подтверждается данными множественного теста латентности сна: признаки повышенной сонливости в дневное время выявлялись в ходе таких исследований у 13–40% детей с расстройства дыхания во время сна [50]. Отмечается существенное улучшение нейропсихологических показателей у детей, пролеченных по поводу указанного синдрома или по поводу

расстройств дыхания во время сна, что проявлялось улучшением характеристик поведения, повышением успеваемости [39]. В ряде исследований проводилось изучение обратной ассоциации, а именно: частоты расстройства дыхания во время сна у детей с установленными нарушениями поведения и проблемами в обучении. Показано, что у отстающих в обучении школьников в 19% случаев выявляются выраженные признаки расстройства дыхания во время сна [51]. Высокая частота симптомов синдрома обструктивного апноэ во сне и расстройств дыхания во время сна отмечалась и у детей, которым ставился диагноз синдрома дефицита внимания и гиперактивности. Отмечается, что до 25% детей с симптоматикой синдрома дефицита внимания и гиперактивности имеют в качестве первопричины таких расстройств поведения именно расстройства дыхания во время сна, в том числе привычный храп [52].

Возможные причины ассоциации расстройств дыхания во время сна и синдрома дефицита внимания и гиперактивности многообразны. Прежде всего при расстройствах дыхания во время сна имеет место нарушение целостности сна вследствие реакций пробуждения, формирующихся на фоне расстройств дыхания [6]. Патогенетическое значение может иметь и хроническая интермиттирующая гипоксия, возникающая вследствие нарушений дыхания. Такая гипоксия сопровождается оксидативным стрессом, повышением содержания закиси азота (NO) и уровня цитокинов, которые усиливают воспалительную реакцию. Подобные патофизиологические изменения способствуют гибели нейронов в коре головного мозга и гиппокампе [53], что, в свою очередь, провоцирует нарушение ряда высших функций, таких как поддержание состояния бодрствования, способность к переключению внимания при выполнении заданий, обеспечение рабочей памяти, т.е. тех, которые нарушены у пациентов с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. У подростков, страдающих расстройствами дыхания во время сна и, как следствие, имеющих нарушения целостности сна, выявлялось повышение уровня ряда маркеров воспаления, в частности С-реактивного белка, что рассматривается как неблагоприятный прогностический признак последующих нейрокогнитивных нарушений [54]. Нейробиохимические исследования выявили повреждение нейронов в области гиппокампа и фронтальной коры у детей с синдромом обструктивного апноэ во сне, это сочеталось со снижением показателей IQ и нарушениями исполнительных функций [55]. На фоне десатурации, сопровождающей расстройства дыхания во время сна и достигающей 3–4%, наблюдается снижение показателей IQ, нарушения внимания и памяти у детей, независимо от степени обструкции верхних дыхательных путей и сопутствующих им реакций пробуждения. Важной особенностью

служит выявление зависимости по типу «доза—эффект» между степенью ночной гипоксии у детей с синдромом обструктивного апноэ во сне и уровнем нейрокогнитивных нарушений [56]. Показательно, что при наличии симптомов синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей с нарушениями дыхания во время сна улучшение нейрокогнитивных характеристик достигалось, прежде всего, на фоне лечения расстройств дыхания и в меньшей степени зависело от назначения психостимулирующих препаратов, традиционно используемых для лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности [57].

Заслуживает внимания сочетание симптомов синдрома дефицита внимания и гиперактивности с синдромом беспокойных ног и синдромом периодических движений конечностями. Эти синдромы относятся к категории парасомний и имеют много сходных черт. Основное проявление синдрома беспокойных ног — неприятные парестезии в ногах (пациенты описывают их как «дискомфорт», «содрогания», «мурашки», «растягивания», «подёргивания», «покалывания», «зуд» и др.), возникающие обычно перед сном или во время сна, что приводит к непреодолимой необходимости двигать ногами. Ощущения чаще всего возникают в ногах (в стопе, голени, области колена, иногда в бедре или во всей конечности), редко в руках и ногах. Обычно симптомы возникают в обеих конечностях, хотя и могут преобладать на одной стороне. Синдром периодических движений конечностями характеризуется эпизодами повторяющихся, стереотипных движений во сне. Движения обычно происходят в ногах и состоят из разгибания большого пальца в сочетании с частичным сгибанием колена, а иногда и бедра; в ряде случаев вовлекаются и руки [5]. Чаще всего указанные синдромы диагностируются у взрослых пациентов, однако имеются данные о достаточной распространенности этих нарушений и среди детей: синдром беспокойных ног наблюдается с частотой до 2%, синдром периодических движений конечностями — до 10% [58].

Нередко синдромы беспокойных ног и периодических движений конечностями неверно трактуются как «боли, связанные с ростом». Как и у взрослых, у детей проявления синдрома беспокойных ног усиливаются на фоне снижения двигательной активности. Кратковременные, повторные сокращения мышц нижних конечностей наблюдаются преимущественно в 1-й и 2-й стадиях фазы медленного сна. Такие эпизоды сопровождаются частыми реакциями пробуждения и полными пробуждениями ребенка, что приводит к фрагментации ночного сна. Фрагментированный ночной сон может сопровождаться повышенной дневной сонливостью. Могут формироваться и нейроповеденческие последствия синдромов беспокойных ног и периодических движений конечностями, что в большинстве исследований описыва-

ется как симптоматика синдрома дефицита внимания и гиперактивности. По данным некоторых исследователей, 64% детей, обследованных по поводу синдрома дефицита внимания и гиперактивности, имели клинические и полисомнографические признаки синдромов беспокойных ног или периодических движений конечностями [58]. Выявление синдрома периодических движений конечностями сочеталось с указаниями родителей на сопротивление ребенка укладыванию спать и ночные пробуждения. Общим звеном патогенеза синдрома дефицита внимания и гиперактивности и синдромов беспокойных ног и периодических движений конечностями является дисфункция церебральных и периферических дофаминергических систем. Кроме того, способствовать возникновению указанных нарушений могут железодефицитные состояния, поскольку железо участвует в образовании тирозингидроксилазы — фермента, необходимого для синтеза дофамина [59]. Тот факт, что в патогенезе синдрома беспокойных ног, синдрома периодических движений конечностями и синдрома дефицита внимания и гиперактивности лежит дефицит дофаминергических систем, делает весьма вероятным сочетание указанных патологических состояний, что подтверждается фактическими данными. Лечение таких детей агонистами дофамина и препаратами железа способствовало не только снижению проявлений синдрома периодических движе-

ний конечностями, но и уменьшению выраженности синдрома дефицита внимания и гиперактивности, устойчивых к традиционному применению психостимулирующих препаратов [58].

Предложена модель, обосновывающая комплексные связи расстройств сна и нейроповеденческих/эмоциональных нарушений у детей [60] (см. рисунок).

Таким образом, даже умеренное улучшение качества сна и нормализация его продолжительности могут оказать существенное влияние на нейроповеденческие и эмоциональные характеристики ребенка. Следовательно, любой ребенок, обращающийся за медицинской и психологической консультацией по поводу нарушения успеваемости, снижения внимания, нарушения поведения и эмоциональных расстройств, должен тщательно обследоваться на предмет наличия сопутствующих нарушений сна. Такая информация должна собираться активно, поскольку родители и дети могут не придавать значения этим фактам. При этом необходимо выявлять признаки таких нарушений, как сопротивление ребенка укладыванию спать и запоздание наступления сна, частые и/или продолжительные эпизоды ночных бодрствований, регулярность наступления сна, общая продолжительность сна, наличие храпа и/или иных вариантов нарушений дыхания во время сна, ночные страхи и кошмары, повышенная дневная сонливость.

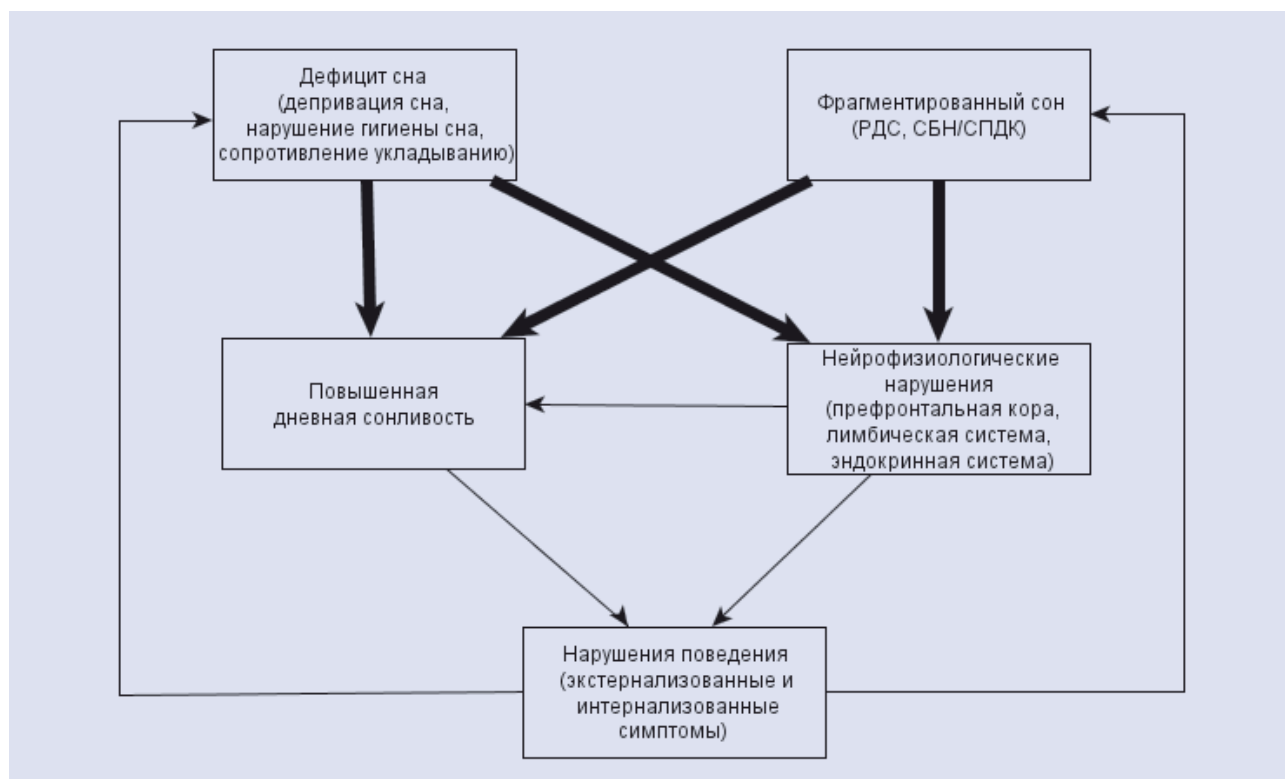


Рисунок. Модель связи расстройств сна и нарушений поведения у детей (по [60] с модификациями).

РДС — расстройства дыхания во время сна; СБН — синдром беспокойных ног; СПДК — синдром периодических движений конечностями.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Kelmanson I.A.* Disturbed sleep and emotional reactivity in 5-year-old children. *Somnologie* 2013; 17: 1: 49–56.
2. *Nixon G.M., Thompson J.M., Han D.Y. et al.* Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep* 2008; 31: 1: 71–78.
3. *Schultz D., Izard C.E., Bear G.* Children's emotion processing: relations to emotionality and aggression. *Dev Psychopathol* 2004; 16: 2: 371–387.
4. *Baglioni C., Spiegelhalder K., Lombardo C., Riemann D.* Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Med Rev* 2010; 14: 4: 227–238.
5. *Левин Я.И., Полуэктов М.Г.* Избранные лекции по сомнологии. М: Медфорум 2013; 430. (Levin Ya.I., Poluektov MG. Selected lectures on somnology. Moscow: Medforum 2013; 430.)
6. *Кельмансон И.А.* Сон и дыхание детей раннего возраста. Ст-Петербург: Элби—Ст-Петербург 2006; 292. (Kelmanson I.A. Sleep and breathing in young children. St-Petersburg: Elbi-St-Petersburg 2006; 292)
7. *Вербицкий Е.В.* Сон и тревожность. Ростов-на-Дону: Изд-во ЮНЦ РАН 2008; 340. (Verbitsky E.V. Sleep and anxiety. Rostov-on-Don: South Scientific Centre of the Russian Academy of Sciences Publisher 2008; 340.)
8. *Roy-Byrne P.P., Uhde T.W., Post R.M.* Effects of one night's sleep deprivation on mood and behavior in panic disorder. Patients with panic disorder compared with depressed patients and normal controls. *Arch Gener Psych* 1986; 43: 9: 895–899.
9. *Кельмансон И.А.* Закономерности психомоторного развития и риск нарушений сна у детей второго полугодия жизни. Рос вестн перинатол и педиатр 2012; 5: 57–61. (Kelmanson I.A. The patterns of psychomotor development and the risk of sleep disorders in infants at the second half of the first year of life. *Ros vestn perinatol i pediatr* 2012; 5: 57–61.)
10. *Alfano C.A., Mellman T.A.* Sleep in anxiety disorders. In: J.W.Winkelman, D.T.Plante (eds). *Foundations of psychiatric sleep medicine*. London: Cambridge University Press 2010; 286–297.
11. *Muris P., Merckelbach H., Ollendick T.H. et al.* Children's nighttime fears: parent-child ratings of frequency, content, origins, coping behaviors and severity. *Behav Res Ther* 2001; 39: 1: 13–28.
12. *Forbes E.E., Bertocci M.A., Gregory A.M. et al.* Objective sleep in pediatric anxiety disorders and major depressive disorder. *J Am Acad Child Adol Psychiat* 2008; 47: 2: 148–155.
13. *Say How O., Wickramaratne P., Min T., Weissman M.M.* Early childhood sleep and eating problems as predictors of adolescent and adult mood and anxiety disorders. *J Affective Dis* 2006; 96: 1: 1–8.
14. *Yoo S.S., Gujar N., Hu P. et al.* The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current biology: CB* 2007; 17: 20: R877–878.
15. *Zohar D., Tzischinsky O., Epstein R., Lavie P.* The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep* 2005; 28: 1: 47–54.
16. *El-Sheikh M., Buckhalt J.A.* Vagal regulation and emotional intensity predict sleep problems children's sleep problems. *Dev Psychobiol* 2005; 46: 4: 307–317.
17. *Forbes E.E., Williamson D.E., Ryan N.D.* Peri-sleep-onset cortisol levels in children and adolescents with affective disorders. *Biol Psychiat* 2006; 59: 1: 24–30.
18. *Scher A., Hall W.A., Zaidman-Zait A., Weinberg J.* Sleep quality, cortisol levels, and behavioral regulation in toddlers. *Dev Psychobiol* 2010; 52: 1: 44–53.
19. *Warren S.L., Gunnar M.R., Kagan J. et al.* Maternal panic disorder: infant temperament, neurophysiology, and parenting behaviors. *J Am Acad Child Adol Psychiat* 2003; 42: 7: 814–825.
20. *Buckley T.M., Schatzberg A.F.* On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90: 5: 3106–3114.
21. *Dahl R.E.* The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Development Psychopathol* 1996; 8: 1: 3–27.
22. *Borbely A.A., Tobler I., Loepfe M. et al.* All-night spectral analysis of the sleep EEG in untreated depressives and normal controls. *Psychiat Res* 1984; 12: 1: 27–33.
23. *Emslie G.J., Armitage R., Weinberg W.A. et al.* Sleep polysomnography as a predictor of recurrence in children and adolescents with major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2001; 4: 2: 159–168.
24. *Rao U., Hammen C.L., Poland R.E.* Risk markers for depression in adolescents: sleep and HPA measures. *Neuropsychopharmacol* 2009; 34: 8: 1936–1945.
25. *Gillin J.C., Sitaram N., Mendelson W.B.* Acetylcholine, sleep, and depression. *Hum Neurobiol* 1982; 1: 3: 211–219.
26. *Duman R.S.* Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity. *Eur Psychiat* 2002; 17: Suppl 3: 306–310.
27. *Chamberlain S.R., Sahakian B.J.* Cognition in mania and depression: psychological models and clinical implications. *Curr Psychiat Rep* 2004; 6: 6: 451–458.
28. *Salomon R.M., Ripley B., Kennedy J.S. et al.* Diurnal variation of cerebrospinal fluid hypocretin-1 (Orexin-A) levels in control and depressed subjects. *Biol Psychiat* 2003; 54: 2: 96–104.
29. *Pandi-Perumal S.R., Kramer M.* Sleep and mental illness. Cambridge—New York: Cambridge University Press 2010; 430.
30. *Arendt J.* Melatonin: a new probe in psychiatric investigation? *Br J Psychiat* 1989; 155: 585–590.
31. *Kelmanson I.A.* Temperament and sleep characteristics in two-month-old Infants. *Sleep Hypnosis* 2004; 6: 2: 67–73.
32. *Chervin R.D., Archbold K.H., Dillon J.E. et al.* Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 3: 449–456.
33. *Wolfson A.R., Carskadon M.A.* Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Devel* 1998; 69: 4: 875–887.
34. *Morrison D.N., McGee R., Stanton W.R.* Sleep problems in adolescence. *J Am Acad Child Adol Psychiat* 1992; 31: 1: 94–99.
35. *Lecendreux M., Konofal E., Bouvard M. et al.* Sleep and alertness in children with ADHD. *J Child Psychol Psychiat All Disciplines* 2000; 41: 6: 803–812.
36. *Van der Heijden K.B., Smits M.G., Van Someren E.J. et al.* Effect of melatonin on sleep, behavior, and cognition in ADHD and chronic sleep-onset insomnia. *J Am Acad Child Adol Psychiat* 2007; 46: 2: 233–241.
37. *Gruber R., Sadeh A.* Sleep and neurobehavioral functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and no reported breathing problems. *Sleep* 2004; 27: 2: 267–273.
38. *Bell-McGinty S., Habeck C., Hilton H.J. et al.* Identification and differential vulnerability of a neural network in sleep deprivation. *Cerebral Cortex* 2004; 14: 5: 496–502.
39. *Ali N.J., Pitson D., Stradling J.R.* Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediat* 1996; 155: 1: 56–62.
40. *Beebe D.W., Gozal D.* Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002; 11: 1: 1–16.
41. *Barry R.J., Johnstone S.J., Clarke A.R.* A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 2: 184–198.

42. *vandenBerg J., Neely G., Nilsson L. et al.* Electroencephalography and subjective ratings of sleep deprivation. *Sleep Med* 2005; 6: 3: 231–240.
43. *Drummond S.P., Brown G.G., Gillin J.C. et al.* Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature* 2000; 403: 6770: 655–657.
44. *Mesulam M.M.* Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 1990; 28: 5: 597–613.
45. *Arnsten A.F., Li B.M.* Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biol Psychiat* 2005; 57: 11: 1377–1384.
46. *Zang Y.F., He Y., Zhu C.Z. et al.* Altered baseline brain activity in children with ADHD revealed by resting-state functional MRI. *Brain Devel* 2007; 29: 2: 83–91.
47. *Kelmanson I.A.* Snoring, noisy breathing in sleep and daytime behaviour in 2–4-month-old infants. *Eur J Pediat* 2000; 159: 10: 734–739.
48. *O'Brien L.M., Mervis C.B., Holbrook C.R. et al.* Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114: 1: 44–49.
49. *Mulvaney S.A., Goodwin J.L., Morgan W.J. et al.* Behavior problems associated with sleep disordered breathing in school-aged children--the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *J Pediat Psychol* 2006; 31: 3: 322–330.
50. *Katz E.S., D'Ambrosio C.M.* Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Medicine* 2010; 31: 2: 221–234.
51. *Gozal D., Pope D.W.* Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107: 6: 1394–1399.
52. *LeBourgeois M.K., Avis K., Mixon M. et al.* Snoring, sleep quality, and sleepiness across attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes. *Sleep* 2004; 27: 3: 520–525.
53. *Xu W., Chi L., Row B.W. et al.* Increased oxidative stress is associated with chronic intermittent hypoxia-mediated brain cortical neuronal cell apoptosis in a mouse model of sleep apnea. *Neuroscience* 2004; 126: 2: 313–323.
54. *Gozal D., Crabtree V.M., Sans Capdevila O. et al.* C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Res Crit Care Med* 2007; 176: 2: 188–193.
55. *Halbower A.C., Mahone E.M.* Neuropsychological morbidity linked to childhood sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev* 2006; 10: 2: 97–107.
56. *Lewin D.S., Rosen R.C., England S.J., Dahl R.E.* Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Medicine* 2002; 3: 1: 5–13.
57. *Huang Y.S., Guilleminault C., Li H.Y. et al.* Attention-deficit/hyperactivity disorder with obstructive sleep apnea: a treatment outcome study. *Sleep Med* 2007; 8: 1: 18–30.
58. *Picchiatti D.L., Picchiatti M.A.* Restless legs syndrome: what have we learned from prevalence studies and how will incidence studies further clinical knowledge? *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 2: 125–126.
59. *Allen R.P.* Race, iron status and restless legs syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 6: 467–468.
60. *Hodges K.E., Felt B.T., Giordani B.J., Chervin R.D.* Behavioral morbidity in pediatric sleep-disordered breathing. In: L. Kheirandish-Gozal, D. Gozal (eds). *Sleep disordered breathing in children*. New York: Humana Press 2012; 427–440.

Поступила 08.02.14