

И.А. Кельмансон

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

Расстройства сна у детей с умственной отсталостью

Контактная информация:

Кельмансон Игорь Александрович, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической психологии Института специальной педагогики и психологии Международного университета семьи и ребенка им. Рауля Валленберга

Адрес: 194356, Санкт-Петербург, ул. Большая Озерная, д. 92, тел.: +7 (812) 535-28-50, e-mail: iakelmanson@hotmail.com

Статья поступила: 20.05.2014 г., принята к печати: 26.12.2014 г.

Рассматривается ассоциация расстройств сна с умственной отсталостью у детей. Обращается внимание на непосредственную связь нейрофизиологии сна и формирования интеллекта ребенка, расстройств сна с патогенезом умственной отсталости у детей. Приводятся данные о характерных вариантах расстройств сна, в числе которых сопротивление укладыванию спать, частые ночные пробуждения ребенка, парасомнии, изменения структуры сна (прежде всего уменьшение доли фазы быстрого сна). Обсуждается роль патологии выработки мелатонина в генезе нарушений сна у детей с умственной отсталостью. Отмечены подходы к нефармакологической и фармакологической коррекции нарушений сна.

Ключевые слова: дети, умственная отсталость, инсомнии, парасомнии, сон, лечение.

(Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (6): 15–20)

ИНТЕЛЛЕКТ И СОН

Умственная отсталость — это состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющееся в период созревания и обеспечивающее общий уровень интеллектуальности [1]. Нарушения сна представляют собой серьезную клиническую проблему у детей с умственной отсталостью. Нередко такие нарушения рассматривают как своеобразный эпифеномен, связанный с нарушенной социализацией ребенка. Однако сон и формирование интеллекта ребенка являются взаимозависимым процессом, и, как следствие, интеллектуальные нарушения и нарушения сна следует рассматривать в патогенетическом единстве.

Известно, что к числу важнейших функций сна у здоровых людей относится формирование памяти и пластичности мозга (т.е. способность нейронов приобретать устойчивые структурные и/или функциональные изменения в ответ на различные стимулы, в частности, связанные с обучением) [2–4]. У большинства млекопитающих, в т.ч. и у человека, продолжительность сна мак-

симальна в период новорожденности, когда происходят быстрый рост и созревание структур головного мозга и формирование пластичности синапсов за счет их ремоделирования [5]. Указанный процесс предполагает нейрофизиологические изменения в отдельных нейронах и нейрональных сетях. Это сопровождается «реактивацией» тех путей, которые были активны в состоянии бодрствования, а также обменом информацией во время сна между корой и подкорковыми структурами мозга [6]. Так, к примеру, отмечается реактивация проводящих путей, связывающих гиппокамп и кору больших полушарий мозга [7].

Важная роль в обеспечении механизмов памяти и обучения отводится т.н. долговременной потенциации, представляющей собой усиление синаптической передачи между двумя нейронами, которое сохраняется на протяжении длительного времени после воздействия на проводящий путь. Данный феномен участвует в механизмах синаптической пластичности, что обеспечивает нервную систему возможностью адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды. Предполагают, что

I.A. Kelmanson

Institute of Special Education and Special Psychology of the Raoul Wallenberg International University for Family and Child, St. Petersburg, Russian Federation

Sleep Disorders in Mentally Retarded Children

The paper presents the study of the association between sleep disturbances and mental retardation in children. Attention is paid to the instant connection between sleep neurophysiology and intellectual progress, as well as between sleep disorders and the pathogenesis of mental retardation in children. The data on characteristic forms of sleep disturbances, including bed-time resistance, frequent night awakenings, parasomnias, abnormal sleep structure, and notably reduced REM-sleep proportion are provided. The potential role of abnormal melatonin production in the origins of sleep disturbances in children with mental retardation is discussed. Certain approaches to pharmacological and non-pharmacological corrections of sleep disorders are outlined.

Key words: children, learning disability, insomnias, parasomnias, sleep, treatment.

(Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics. 2014; 13 (6): 15–20)

этот процесс имеет значение для формирования долговременной памяти и максимально отчетливо проявляется в фазе медленного сна [8].

Фаза медленного сна, особенно ее медленноволновые компоненты (3-я и 4-я стадия), имеют принципиальное значение для формирования т.н. декларативной, или эксплицитной, памяти, обеспечивающей запоминание объектов, событий, эпизодов. Организация декларативной памяти требует переработки информации в височных долях мозга и таламусе. Анатомическими структурами мозга, принципиально важными для развития декларативной памяти, являются гиппокамп вместе с парагиппокампальной корой.

В фазе медленного сна наблюдается активное взаимодействие таламуса и коры больших полушарий, что также важно для обеспечения пластичности синапсов [9]. Сонные веретена, регистрируемые на электроэнцефалограмме во второй стадии фазы медленного сна и формирующиеся при участии таламокортикальных связей, а также медленные волны электроэнцефалограммы, характерные для фазы медленного сна, ассоциируются с нейробиологическими процессами, стимулирующими пластичность синапсов [2]. После выполнения заданий, связанных с вовлечением декларативной памяти, отмечается увеличение плотности сонных веретен на электроэнцефалограмме во 2-й стадии фазы медленного сна, причем данный феномен наиболее отчетливо проявляет себя в течение первого цикла сна [10].

Плотность сонных веретен на электроэнцефалограмме зависит от объема выполненных перед наступлением сна заданий, связанных с воспоминаниями. Этот факт позволяет говорить о том, что выраженность сонных веретен в фазе медленного сна во многом связана с обучением, имевшим место до наступления сна [11]. В фазе медленного сна происходит также синтез ряда макромолекул, необходимых для нормального функционирования мозга в состоянии бодрствования [12], модулируется экспрессия генов, влияющих на процессы синтеза белка и на пластичность структур мозга, что необходимо для обеспечения механизмов памяти [13].

На консолидацию декларативной памяти оказывает влияние и продолжительность циклов чередования эпизодов фазы медленного сна и быстрого сна [14]. Сама по себе фаза быстрого сна также имеет существенное значение для нормального развития ребенка. Полагают, что она необходима для сохранения той информации, которая была получена в состоянии бодрствования, а также для функционального созревания мозга [15]. Информация, полученная в состоянии бодрствования, реактивируется и консолидируется в ходе последующих эпизодов фазы быстрого сна [16]. Определенные структуры головного мозга находятся в активном состоянии как в процессе обучения в состоянии бодрствования, так и во время последующих эпизодов фазы быстрого сна [17]. В экспериментальных исследованиях показано существенное увеличение продолжительности фазы быстрого сна, некоторое увеличение общей продолжительности сна после предшествующих обучающих воздействий [18]. Воспроизведение комплексных ассоциативных задач было значительно лучше после изолированных эпизодов фазы быстрого сна по сравнению с изолированными эпизодами фазы медленного сна и состоянием бодрствования. Обучение индуцирует увеличение продолжительности

фазы быстрого сна, которое сохраняется как минимум в течение ближайших суток. Сказанное выше дает основания полагать, что фаза быстрого сна имеет значение для закрепления недавних следов памяти [18].

Фаза быстрого сна играет важную роль в развитии т.н. процедурной памяти, т.е. памяти на действия, представленной моторными навыками, стратегиями восприятия (выбор из сенсорного потока тех ощущений, на которые обращается внимание в первую очередь, организация их в узнаваемые формы и интерпретация), условными рефлексами. Фаза быстрого сна непосредственно влияет на развитие креативности ребенка, его способности к абстрактному мышлению [19]. В то же время фаза быстрого сна со сновидениями может иметь значение для редуцирования избыточной (ненужной) информации, полученной в состоянии бодрствования. Это может иметь значение для предотвращения неправильного поведения, избегания перегрузки нейронных сетей. Указанные процессы важны для перепрограммирования и консолидации памяти, что направлено на усвоение наиболее важного материала. Не удивительно, что у клинически здоровых новорожденных и младенцев первых месяцев жизни до 50% времени сна приходится на т.н. активный сон, являющийся эквивалентом фазы быстрого сна у взрослых и детей старшего возраста [20]. Нарушения сна могут негативно сказаться на развитии когнитивных процессов, в особенности на формировании ассоциативной памяти, а уменьшение доли фазы быстрого сна в общей структуре сна сочетается со снижением способности детей к обучению [10]. В свою очередь, патологические состояния, сопровождающиеся клинической симптоматикой умственной отсталости, неизбежно сочетаются с нарушениями структуры и организации сна ребенка.

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Симптоматика нарушений сна у детей с умственной отсталостью чаще всего выражается в виде затруднений засыпания (51% случаев) и ночных пробуждений (67%) [21]. Дети с умственной отсталостью, пребывающие в лечебных учреждениях, чаще всего характеризуются нерегулярным и фрагментированным сном в течение дневного и ночного времени суток, дневной сонливостью, низкой активностью, а в ряде случаев они полностью путают день и ночь [22]. Расстройства нормального чередования периодов сна и бодрствования могут быть связаны с нарушениями восприятия важнейших внешних синхронизаторов, в частности чередования темного и светлого времени суток, графика приема пищи, взаимодействия с матерью и т.п. Кроме того, у этих детей высока вероятность эндогенных нарушений высвобождения гормонов, необходимых для синхронизации циркадных ритмов, и это также может негативно сказаться на формировании чередований периодов сна и бодрствования. Данные полисомнографического исследования у детей с умственной отсталостью свидетельствуют об увеличении продолжительности отдельных циклов сна, отсутствии взаимосвязанности изменений характеристик электромиограммы, электроокулограммы, электроэнцефалограммы и кардиореспираторных функций во время сна, что нередко затрудняет идентификацию отдельных стадий сна (т.н. одностадийный сон). В тех случаях, когда стадии сна все-таки удается идентифицировать,

выявляются отчетливые изменения характеристик фазы быстрого сна. Так, определяется увеличение латентности фазы быстрого сна (времени от засыпания ребенка до регистрации первого эпизода фазы быстрого сна), уменьшение общего числа эпизодов фазы быстрого сна и их суммарной продолжительности. Эти изменения хотя и не являются строго специфичными для таких детей, однако отчетливо коррелируют со степенью выраженности умственной отсталости ребенка [22].

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ С ОТДЕЛЬНЫМИ ФОРМАМИ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Одной из причин умственной отсталости у детей является **алкогольный синдром плода** (АСП), под которым понимают сочетание структурных, нейрокогнитивных и поведенческих последствий пренатального воздействия алкоголя на плод. Диагностика АСП основывается на наличии характерного сочетания признаков: замедления роста, нарушения структуры и функции центральной нервной системы, характерных аномалий лицевого черепа, внутренних органов, конечностей и других систем организма [23]. Помимо этих критериев для точной диагностики АСП требуются сведения об алкоголизации матери во время беременности. Повреждения центральной нервной системы выражаются в развитии микроцефалии, нарушениях интеллекта, координации движений, состоянии возбуждения. Эти явления, возникающие в период новорожденности, сохраняются на протяжении многих лет. Средний уровень IQ у таких пациентов составляет 65–70 (у лиц с сохранным интеллектом — выше 70), однако дети с наиболее тяжелыми морфологическими аномалиями и самыми низкими показателями роста обнаруживают также и наиболее выраженные проявления снижения интеллекта [24]. У младенцев и детей раннего возраста с проявлениями АСП отмечается низкая активность при сосании материнской груди, задержка речевого и двигательного развития, нарушения тонкой моторики, нарушения слуха. Часты случаи формирования синдрома дефицита внимания и гиперактивности [24]. Судорожный синдром наблюдается у 20% детей с АСП, хотя его и не рассматривают в качестве типичного признака этого состояния.

Нарушения сна у детей с АСП проявляются уже в младенческом возрасте [25]. Как показывают результаты экспериментальных исследований, одной из причин нарушений сна при АСП является срыв регуляции циркадных ритмов вследствие повреждающего воздействия алкоголя на супрахиазматическое ядро гипоталамуса, ответственного в т.ч. и за чередование периодов сна и бодрствования [26]. Наряду с этим на формирование патологии сна дополнительное влияние могут оказывать поведенческие нарушения и психические расстройства, свойственные данному синдрому [27]. Кроме того, расстройства сна у ребенка могут усугубляться и неблагоприятными факторами микросоциального окружения, связанными с алкоголизмом матери [28].

Весьма характерны нарушения сна для детей, страдающих **синдромом Дауна**. Чаще всего родители предъявляют жалобы на частые ночные пробуждения детей [29]. При полисомнографическом исследовании у детей обнаруживают снижение доли фазы быстрого сна в общей структуре сна и малое число сонных веретен во вто-

рой стадии фазы медленного сна [29]. Пациенты с синдромом Дауна также имеют высокую вероятность расстройств дыхания во время сна, что выражается в форме обструктивных и центральных апноэ, а также синдрома гиповентиляции [30, 31]. При этом обструктивные апноэ во время сна регистрируют более чем у 1/2 детей с синдромом Дауна [32]. Факторами риска возникновения обструктивных апноэ во время сна служат гипоплазия лицевого черепа (в частности, нижней челюсти), макроглоссия и глоссоптоз, врожденное сужение трахеи, сопутствующее ожирение, гипотония мышц глотки, ларингомалация, нередко — увеличенные по причине рецидивирующих респираторных инфекций миндалины и аденоиды [20]. Центральные апноэ у детей с синдромом Дауна могут быть следствием дисфункции ствола мозга, возникающей вследствие атланта-аксиального подвывиха или нестабильности атланта-аксиального сочленения. Патология ствольных структур сопровождается нарушениями центрального контроля дыхания во время сна [20]. Врожденные пороки сердца и легочная гипоплазия, нередко наблюдаемые у детей с синдромом Дауна, могут дополнительно способствовать гипоксии в ночное время. Примечательно, что дети с синдромом Дауна, имеющие явные симптомы нарушений сна, характеризуются более выраженными психологическими отклонениями по сравнению с теми, у которых нарушения сна выражены не сильно [33, 34].

Синдром Прадера–Вилли: врожденное заболевание, связанное с мутацией короткого плеча хромосомы 15. Оно характеризуется перинатальной мышечной гипотонией, гиперфагией и избыточной массой тела, гипогонадизмом, снижением уровня интеллекта. Кроме того, для данного заболевания характерны дисморфические проявления в виде гипотелоризма, «готического» неба, нарушения формы рта. Частым симптомом является повышенная дневная сонливость, которая, как и наличие апноэ во время сна, рассматривается в качестве диагностического критерия заболевания [35]. Проявления дневной сонливости нарастают по мере роста ребенка, увеличения массы тела. Повышенную дневную сонливость диагностируют у 70% детей с синдромом Прадера–Вилли, и степень ее выраженности зависит от степени тяжести обструктивных апноэ во время сна [36, 37]. Такое сочетание закономерно, поскольку частые ночные апноэ сопровождаются фрагментацией сна и снижением его эффективности [20]. Кроме того, у пациентов, страдающих данным заболеванием, имеется нарушение фазы быстрого сна в виде его укороченной латентности и варьирования показателей латентности, фрагментации фазы быстрого сна, а в ходе проведения множественного теста латентности сна нередко отмечается начало сна с эпизода фазы быстрого сна. Повышенную дневную сонливость часто наблюдают у детей даже при отсутствии обструктивных апноэ во время сна. Все эти факты позволили высказать предположение о связи нарушений сна с первичной патологией гипоталамуса [38]. Это предположение основано на том, что сходные нарушения сна выявляют у пациентов, страдающих нарколепсией, при которой патогенез заболевания связан с нарушением выработки орексинов ядрами задних отделов гипоталамуса [39]. Однако в отличие от нарколепсии у пациентов с синдромом Прадера–Вилли отсутствуют проявления катаплексии. Кроме того, не выявляются у них и генетические маркеры, характерные для нарко-

лепсии. Наличие обструктивного апноэ и выраженность нарушения оксигенации крови во время сна непосредственно связаны с сопутствующим данному синдрому ожирением [40]. Часто у пациентов выявляют и апноэ центрального генеза [41]. Расстройства дыхания во время сна могут усугублять когнитивные нарушения и нарушения поведения ребенка [42]. У пациентов с синдромом Прадера–Вилли также имеет место нестабильность фазы медленного сна. Поскольку пик выработки гормона роста приходится именно на 3–4-ю стадию фазы медленного сна [39], выраженность патологии фазы медленного сна коррелирует со степенью снижения выработки гормона роста, что характерно для пациентов, страдающих данным заболеванием [43].

Специфическим заболеванием, сочетающимся с умственной отсталостью, является **синдром ломкой X-хромосомы**. У детей, страдающих этой патологией, часто обнаруживают нарушения сна [44]. Так, у них снижено общее время сна, отмечается уменьшение процента фазы быстрого сна в общей структуре сна, увеличение латентности фазы быстрого сна и увеличение доли 3–4-й стадии фазы медленного сна. Выявляется повышенное число «вздрагиваний» во 2-й стадии фазы медленного и быстрого сна, что может отражать нарушение баланса холин- и адренергических структур головного мозга, которое наблюдается при этом синдроме [45]. У детей также определяется повышенная частота обструктивных апноэ во время сна [46].

Синдром Ангельмана также является генетическим заболеванием, которое характеризуется задержкой психомоторного развития, включая когнитивные и речевые расстройства, атаксию, тремор конечностей, «кукольные» движения конечностей, а также специфические особенности поведения в виде частого смеха, «легкого» темперамента. Часто отмечается сопутствующая эпилепсия [47]. Исследования нарушений сна у детей с этой патологией свидетельствуют о нарушениях инициации и поддержания сна, продолжительной латентности сна (времени от укладывания ребенка спать до его засыпания), длительных эпизодах бодрствований после укладывания спать, повышенной частоте ночных пробуждений и уменьшении общей продолжительности сна. Кроме того, у таких пациентов часто выявляют нарушения дыхания во время сна (в частности, храп) и парасомнии (энурез, бруксизм, ночные страхи, сомнамбулизм). Данные полисомнографического исследования свидетельствуют о снижении эффективности сна, уменьшении доли фазы быстрого сна в общей структуре сна [48].

Специфическим заболеванием, характеризующимся умственной отсталостью ребенка, является **синдром Смит–Магенис**, частота которого составляет не менее 1 на 25 тыс. новорожденных [49]. Болезнь обусловлена делецией хромосомного сегмента 17p11.2. Большинство случаев носит спорадический характер, однако описано наследование от матери, имевшей мозаицизм по этой делеции. К числу характерных симптомов заболевания можно отнести замедление прибавки массы тела на первом году жизни ребенка и отставание в росте, мышечную гипотонию. IQ колеблется от 20 до 78 (у большинства — между 40 и 54) [49]. Определяется задержка речевого развития (моторная речь страдает больше сенсорной); низкий хриплый голос. Типичны проявления аутоагрессии, саморазрушительное поведение. Определяются мно-

жественные стигмы дизэмбриогенеза: брахицефалия, плоское, широкое лицо, а также гипоплазия средней части лица, широкая переносица, выпуклый лоб, сросшиеся брови, приоткрытый рот, микрогнатия, со временем переходящая в прогнатия, и низко посаженные уши. Имеются изменения конечностей: широкие короткие кисти, брахидактилия, тугоподвижность локтевых суставов, плоскостопие; варусная стопа. Из прочих аномалий типичны пороки внутренних органов — сердца, почек (особенно удвоение чашечно-лоханочной системы), аномалии головного мозга (в первую очередь расширение желудочков), аномалии глаз (в т.ч. косоглазие, близорукость, микрокорнеа и дисплазия радужки), смешанная тугоухость, сколиоз, низкая болевая чувствительность. Типичный фенотип чаще формируется только к старшему детскому или подростковому возрасту.

Весьма характерны для данного заболевания нарушения сна ребенка: раннее засыпание (около 8 ч вечера), прерывистый сон (1–3 пробуждения за ночь), очень раннее утреннее пробуждение (в 4–6 ч утра) и сонливость в течение дня. Часто в дошкольном и школьном возрасте дети по-прежнему нуждаются в дневном сне [50]. Патологический ритм сна и бодрствования вызывает раздражительность и вспышки гнева. Показано, что в основе подобных нарушений сна лежит инверсия суточного ритма секреции мелатонина у больных: основное его количество выделяется в дневное время [49]. Следствием является нарушение суточного чередования периодов сна и бодрствования в виде опережения фазы сна [39]. В ряде случаев у детей отмечается ночной храп и другие формы нарушений дыхания во время сна, что является следствием черепно-лицевого дисморфизма. Нередко определяется энурез. Данные полисомнографического исследования свидетельствуют о том, что нарушения сна у этих детей имеют место уже на первом году жизни и в дальнейшем прогрессируют. Вторичные изменения, связанные с нарушениями сна, — это проявления гиперактивности и других поведенческих расстройств, поскольку ребенку приходится поддерживать бодрствование в период дневной секреции мелатонина. У детей в 43–50% случаев выявляют нарушения фазы быстрого сна: она часто прерывается реакцией пробуждения [51].

Нарушения сна часто наблюдают у пациентов, страдающих **болезнями накопления**, в частности **мукополисахаридозами**. Наиболее отчетливо нарушения сна выражены у пациентов, страдающих **синдромом Санфилиппо** [52]. Нерегулярность сна, наблюдаемая при этом заболевании, предположительно, связана с нарушениями выработки мелатонина [53]. Описывают и необычные варианты расстройств сна у этих детей в форме парасомний: снохождение, смех и пение в ночное время. Весьма характерными для этих пациентов являются нарушения дыхания во время сна в форме обструктивных апноэ, что во многом связано с нарушением проходимости верхних дыхательных путей за счет диффузного отложения мукополисахаридов в тканях организма [54].

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Коррекция нарушений сна у детей с умственной отсталостью представляет собой сложную задачу. При этом следует помнить, что коррекция таких нарушений сна имеет значение для уменьшения степени выраженности

Таблица. Некоторые поведенческие подходы, используемые для коррекции нарушений сна у детей с интеллектуальными нарушениями [57, 58]

Принцип коррекции	Описание
«Угасание»	Намеренное снижение избыточного внимания к ребенку во время сна со стороны родителей (оно может лишь усугублять и закреплять имеющиеся нарушения сна). Стандартная методика предполагает игнорирование родителями плача ребенка и иных проявлений его протеста после того, как ребенок укладывается спать. Градуированное «угасание» предполагает, что ребенок должен засыпать самостоятельно, но родители могут время от времени проверять состояние ребенка, причем частота этих проверок должна постепенно уменьшаться. «Угасание» с присутствием родителей предполагает, что капризы ребенка игнорируются, но родители могут находиться рядом с ребенком
Программируемое пробуждение	Пробуждение ребенка за 15–30 мин до ожидаемого спонтанного пробуждения
Позитивные стереотипы сна	Формирование у ребенка стереотипов, обуславливающих релаксацию перед отходом ко сну
Сдвиг времени наступления сна	Ребенка исходно укладывают спать в то время, когда можно с уверенностью ожидать быстрого наступления сна, а затем время укладывания ребенка постепенно смещают на все более ранние часы до тех пор, пока не будет достигнуто желаемое время

общих клинических симптомов [55]. Прежде всего следует уделить внимание попыткам поведенческой коррекции таких расстройств. Важнейшие принципы поведенческой терапии нарушений инициации и поддержания сна представлены в табл. Такие подходы оказываются эффективными, в частности, у некоторых пациентов, страдающих синдромом Дауна [56]. К числу наиболее эффективных поведенческих подходов коррекции нарушения сна относят, прежде всего, постепенное угасание, создание положительных ритуалов сна и соблюдение режима.

В лечении детей с умственной отсталостью хорошо зарекомендовали себя препараты мелатонина. Показано, что пиковый уровень мелатонина у детей с интеллектуальными нарушениями ниже, чем у клинически здоровых сверстников [59]. Кроме того, у таких детей отмечается нарушение нормального суточного колебания концентрации мелатонина с повышением его выработки в непредсказуемые часы. Имеются данные о том, что назначение мелатонина в дозе 0,3 мг за 30 мин до укладывания приводит к улучшению качества сна у лиц с умственной отсталостью и инсомнией [60]. Отмечается значительное уменьшение латентности сна [61]. Назначение препаратов мелатонина способствует консолидации сна в ночное время суток, что выражается в улучшении качества ночного сна и уменьшении дневной сонливости. У 80% детей с умственной отсталостью отмечают уменьшение числа ночных пробуждений, частоты ранних утренних пробуждений [62]. Примечательно, что прекращение курса лечения мелатонином в некоторых случаях не сопровождалось рецидивом симптомов нарушений сна, что позволяет предполагать восстановление функции циркадианного пейсмейкера у этих детей. В то же время мелатонин следует назначать с осторожностью тем пациентам, которые имеют сопутствующую эпилепсию, поскольку имеются указания (хотя и неоднозначные) на то, что мелатонин может повышать риск развития судорог [61, 63].

Описывается положительный эффект применения мелатонина у детей с мукополисахаридозами [64]. Хороший эффект применения мелатонина установлен у пациентов с туберозным склерозом — еще одним заболеванием, сопровождающимся интеллектуальными нарушениями. У пациентов отмечалось увеличение общей продолжительности сна, уменьшение латентно-

сти сна [65]. Терапевтический подход к лечению синдрома Смит–Магенис основан на использовании β-адреноблокаторов в утренние часы (что приводит к снижению выработки мелатонина в течение дня) и назначению мелатонина в вечернее время суток. Подобный метод лечения в ряде случаев позволяет улучшить качество сна у детей [49].

Для улучшения формирования циркадианых ритмов цикла сон–бодрствование может быть показано проведение т.н. фототерапии. В тех случаях, когда отмечается задержка фазы сна (засыпание ребенка в более поздние часы и затруднение утреннего пробуждения), детям обеспечивают яркое освещение в утренние часы (между 06:00 и 09:00) продолжительностью 1–2 ч, освещенностью 2500 люкс, что достигается при использовании специальных ламп. Ребенок, сидя перед лампой, может заниматься своими делами. В вечернее время освещенность ограничивают. Подобный метод может способствовать сдвигу времени наступления сна ребенка на более ранние часы. Напротив, при опережении фазы сна (засыпание ребенка в более ранние часы и раннее пробуждение) показано применение фототерапии в вечерние часы, что способствует сдвигу времени наступления сна на более поздние часы [66].

При лечении нарушений сна у детей с синдромом Прадера–Вилли отмечен положительный эффект от назначения соматотропного гормона, что проявляется улучшением качества сна, а также психологическим функционированием таких пациентов [67].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нормальный сон служит неотъемлемым компонентом и предпосылкой оптимального развития интеллекта ребенка. Нарушения сна у детей с умственной отсталостью представляют собой проблему, непосредственно связанную с патогенезом основного заболевания. При этом имеются как общие симптомы нарушений сна, характерные для большинства вариантов умственной отсталости у детей, так и специфические, наблюдающиеся при отдельных нозологических формах. Подобные нарушения существенно модифицируют клиническую картину заболеваний, в целом осложняют их течение и нуждаются в своевременном выявлении с целью коррекции.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки / конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исаев Д. Н. Умственная отсталость у детей и подростков. Руководство. СПб.: Речь. 2003. 391 с.
2. Tononi G., Cirelli C. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10 (1): 49–62.
3. Ковальзон В. М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование-сон. М.: Бином. Лаборатория знаний. 2011. 240 с.
4. Heller H. C., Ruby N. F., Rolls A., Makam M., Colas D. *Behav. Neurosci.* 2014; 128 (3): 273–282.
5. Benington J. H., Frank M. G. *Prog. Neurobiol.* 2003; 69 (2): 71–101.
6. Sejnowski T. J., Destexhe A. *Brain Res.* 2000; 886 (1–2): 208–223.
7. Hoffmann K. L., McNaughton B. L. *Science.* 2002; 297 (5589): 2070–2073.
8. Frank M. G. *Rev. Neurosci.* 2006; 17 (4): 375–392.
9. Steriade M. *Neurosci.* 2000; 101 (2): 243–276.
10. Walker M. P. *London; Boston: Academic Press/Elsevier.* 2009. P. 230–240.
11. Gais S., Molle M., Helms K. *Born J. J. Neurosci.* 2002; 22 (15): 6830–6834.
12. Czikk M. J., Sweeley J. C., Homan J. H., Milley J. R., Richardson B. S. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003; 284 (1): 200–207.
13. Cirelli C., Tononi G. Gene expression. *London; Boston: Academic Press/Elsevier.* 2009. P. 52–58.
14. Smith C. *Sleep Med. Rev.* 2001; 5 (6): 491–506.
15. Staunton H. *Rev. Neurosci.* 2001; 12 (4): 365–371.
16. Wetzel W., Wagner T., Balschun D. *Eur. J. Neurosci.* 2003; 18 (9): 2611–2617.
17. Maquet P., Laureys S., Peigneux P., Fuchs S., Petiau C., Phillips C., Aerts J., Del Fiore G., Degueldre C., Meulemans T., Luxen A., Franck G., Van Der Linden M., Smith C., Cleeremans A. *Nat. Neurosci.* 2000; 3 (8): 831–836.
18. Peigneux P., Laureys S., Fuchs S., Destrebecqz A., Collette F., Delbeuck X., Phillips C., Aerts J., Del Fiore G., Degueldre C., Luxen A., Cleeremans A., Maquet P. *Neuroimage.* 2003; 20 (1): 125–134.
19. Walker M. P., Liston C., Hobson J. A., Stickgold R. *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 2002; 14 (3): 317–324.
20. Кельмансон И. А. Сон и дыхание детей раннего возраста. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2006. 392 с.
21. Quine L. J. *Ment. Defic. Res.* 1991; 35 (Pt. 4): 269–290.
22. Okawa M., Sasaki H. Sleep disorders in mentally retarded and brain-impaired children. *New York: Raven Press.* 1987. P. 269–290.
23. Astley S. J., Magnuson S. I., Omnell L. M., Clarren S. K. *Teratology.* 1999; 59 (3): 163–172.
24. Manning M. A., Eugene Hoyme H. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2007; 31 (2): 230–238.
25. Burd L., Wilson H. *Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet.* 2004; 127 (1): 51–58.
26. Spanagel R., Rosenwasser A. M., Schumann G., Sarkar D. K. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2005; 29 (8): 1550–1557.
27. Streissguth A. P., O'Malley K. *Semin. Clin. Neuropsychiatry.* 2000; 5 (3): 177–190.
28. Streissguth A. P., Bookstein F. L., Barr H. M., Sampson P. D., O'Malley K., Young J. K. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 2004; 25 (4): 228–238.
29. Carter M., McCaughey E., Annaz D., Hill C. M. *Arch. Dis. Child.* 2009; 94 (4): 308–310.
30. Ferri R., Curzi-Dascalova L., Del Gracco S., Elia M., Musumeci S. A., Stefanini M. C. *J. Sleep Res.* 1997; 6 (2): 134–141.
31. Austeng M. E., Overland B., Kvaerner K. J., Andersson E. M., Axelsson S., Abdelnoor M., Akre H. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2014; 78 (7): 1026–1029.
32. Ng D. K., Hui H. N., Chan C. H., Kwok K. L., Chow P. Y., Cheung J. M., Leung S. Y. *Singapore Med. J.* 2006; 47 (9): 774–779.
33. Stores G., Stores R. *Dev. Med. Child Neurol.* 2013; 55 (2): 126–130.
34. Brooks L. J., Olsen M. N., Bacevice A. M., Beebe A., Konstantinopoulou S., Taylor H. G. *Sleep Breath.* 2014. DOI: 10.1007/s11325-014-0992-y.
35. Holm V. A., Cassidy S. B., Butler M. G., Hanchett J. M., Greenswag L. R., Whitman B. Y., Greenberg F. *Pediatrics.* 1993; 91 (2): 398–402.
36. Clift S., Dahlitz M., Parkes J. D. *J. Sleep Res.* 1994; 3 (2): 121–126.
37. Sedky K., Bennett D. S., Pumariega A. *J. Clin. Sleep Med.* 2014; 10 (4): 403–409.
38. Camfferman D., McEvoy R. D., O'Donoghue F., Lushington K. *Sleep Med. Rev.* 2008; 12 (1): 65–75.
39. Berry R. B. *Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.* 2012. 661 p.
40. Hertz G., Cataletto M., Feinsilver S. H., Angulo M. *Sleep.* 1993; 16: 366–371.
41. Festen D. A., de Weerd A. W., van den Bossche R. A., Joosten K., Hoeve H., Hokken-Koelega A. C. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91 (12): 4911–4915.
42. Camfferman D., Lushington K., O'Donoghue F., Doug McEvoy R. *Neuropsychol. Rev.* 2006; 16 (3): 123–129.
43. Priano L., Grugni G., Miscio G., Guastamacchia G., Toffolet L., Sartorio A., Mauro A. *Sleep Med.* 2006; 7 (8): 627–633.
44. Kidd S. A., Lachiewicz A., Barbouth D., Blitz R. K., Delahunty C., McBrien D., Visotsak J., Berry-Kravis E. *Pediatrics.* 2014; 134 (5): 995–1005.
45. Brown W. T., Jenkins E., Neri G., Lubs H., Shapiro L. R., Davies K. E., Sherman S., Hagerman R., Laird C. *Am. J. Med. Genet.* 1991; 38 (2–3): 158–172.
46. Tirosh E., Borochowitz Z. *Am. J. Med. Genet.* 1992; 43 (1–2): 124–127.
47. Clayton-Smith J., Laan L. *J. Med. Genet.* 2003; 40 (2): 87–95.
48. Bruni O., Ferri R., D'Agostino G., Miano S., Roccella M., Elia M. *Brain Dev.* 2004; 26 (4): 233–240.
49. Gropman A. L., Duncan W. C., Smith A. C. *Pediatr. Neurol.* 2006; 34 (5): 337–350.
50. Smith A. C., Dykens E., Greenberg F. *Am. J. Med. Genet.* 1998; 81 (2): 186–191.
51. De Leersnyder H., De Blois M. C., Claustrat B., Romana S., Albrecht U., Von Kleist-Retzow J. C., Delobel B., Viot G., Lyonnet S., Vekemans M., Munnich A. J. *Pediatr.* 2001; 139 (1): 111–116.
52. Fraser J., Gason A. A., Wraith J. E., Delatycki M. B. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90 (12): 1239–1242.
53. Guerrero J. M., Pozo D., Diaz-Rodriguez J. L., Martinez-Cruz F., Vela-Campos F. J. *Pineal Res.* 2006; 40 (2): 192–193.
54. Leighton S. E., Papsin B., Vellodi A., Dinwiddie R., Lane R. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2001; 58 (2): 127–138.
55. Sutton J. *Nurs. Child Young People.* 2011; 23 (8): 14–18.
56. Lucas P., Liabo K., Roberts H. *Arch. Dis. Child.* 2002; 87 (5): 413–414.
57. Кельмансон И. А. СПб.: Институт специальной педагогики и психологии. 2010. 96 с.
58. Кельмансон И. А., Адулас Е. И. *Российский вестник перинатологии педиатрии.* 2004; 4: 30–37.
59. Pillar G., Etzioni A., Shahar E., Lavie P. *Arch. Dis. Child.* 1998; 79 (1): 63–64.
60. Niederhofer H., Staffen W., Mair A., Pittschieler K. *J. Autism Dev. Disord.* 2003; 33 (4): 469–472.
61. Coppola G., Iervolino G., Mastro Simone M., La Torre G., Ruiu F., Pascotto A. *Brain Dev.* 2004; 26 (6): 373–376.
62. Jan M. M. *Pediatr. Neurol.* 2000; 23 (3): 229–232.
63. Peled N., Shorer Z., Peled E., Pillar G. *Epilepsia.* 2001; 42 (9): 1208–1210.
64. Fraser J., Wraith J. E., Delatycki M. B. *Clin. Genet.* 2002; 62 (5): 418–421.
65. Hancock E., O'Callaghan F., Osborne J. P. *J. Child. Neurol.* 2005; 20 (1): 78–80.
66. Bjorvatn B., Pallesen S. *Sleep Med. Rev.* 2009; 13 (1): 47–60.
67. Myers S. E., Whitman B. Y., Carrel A. L., Moerchen V., Bekx M. T., Allen D. B. *Am. J. Med. Genet. A* 2007; 143 (5): 443–448.