

**Т. П. Калашникова** **T. P. Kalashnikova**  
**Г. В. Анисимов** **G. V. Anisimov**  
**Н. В. Коньшина** **N. B. Konshina**  
Пермь, Россия Perm, Russia

**ХАРАКТЕРИСТИКА СНА  
У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ  
ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ  
И ГИПЕРАКТИВНОСТИ**

**CHARACTERISTICS OF SLEEP  
OF CHILDREN WITH ATTENTION —  
DEFICIT/HYPERACTIVITY  
DISORDER**

**Аннотация.** Проанализированы клинические и полисомнографические характеристики сна у 17 детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Показано, что при синдроме дефицита внимания и гиперактивности проблемы периода бодрствования (невнимательность, двигательная расторможенность, импульсивность) сочетаются с деформацией структуры сна. Формируется многоуровневая дезинтеграция деятельности мозга с вовлечением в патологический процесс интегративных аппаратов сна. Полученные результаты дополняют представления о патогенезе синдрома дефицита внимания и гиперактивности и ставят вопрос о том, возможно ли, влияя на сомногенные механизмы и нормализуя структуру сна, получить положительный клинический эффект у пациентов с рассматриваемым синдромом.

**Ключевые слова:** синдром дефицита внимания и гиперактивности, нарушение сна, дети, полисомнография.

**Сведения об авторе:** Калашникова Татьяна Павловна, доктор медицинских наук, доцент.

*Место работы:* Кафедра неврологии педиатрического факультета Пермской государственной медицинской академии, г. Пермь.

**Сведения об авторе:** Анисимов Григорий Владимирович, кандидат медицинских наук.

**Abstract.** Clinic and polysomnographic characteristics of sleep of 17 children with attention deficit disorder and hyperactivity syndrome were analyzed. It is shown that attention deficit disorder and hyperactivity syndrome may cause problems when being awake (inattentiveness, movement chaos, impulsiveness), which are dependent on the deformation of sleep structure. Multilevel disintegration of brain activity is formed, interactive systems of sleep get involved in the pathological process. The received results add to the knowledge of pathogenesis of attention deficit disorder and hyperactivity syndrome and raise a question whether it is possible to have a positive clinic effect when the sleep structure is normalized for the patients with the syndrome.

**Key words:** Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), sleep disorder, children, polysomnographiya.

**About the author:** Kalashnikova Tatiana Pavlovna, Doctor of Medicine, Associate Professor.

*Place of employment:* Chair of Neurology, Pediatric Faculty, Perm State Medical Academy, Perm.

**About the author:** Anisimov Grigory Vladimirovich, Candidate of Medicine.

*Место работы:* директор центра «Лингва Бона», г. Пермь.

**Сведения об авторе:** Коньшина Наталья Владимировна.

*Место работы:* аспирант кафедры неврологии педиатрического факультета Пермской государственной медицинской академии, г. Пермь.

**Контактная информация:** 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26.

*E-mail:* tpkalashnikova@rambler.ru.

Place of employment: Director of Centre "Lingva Bona", Perm.

**About the author:** Konshina Natalia Vladimirovna.

Place of employment: Post-graduate Student of the Chair of Neurology, Pediatric Faculty, Perm State Medical Academy, Perm.

**Актуальность.** Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) встречается с частотой от 3 до 9,5 % среди детей и проявляется расстройствами саморегуляции, когнитивных функций, поведения, дефицитом внимания, а также нарушением рабочей памяти и исполнительных функций [8].

Проблема коррекции проявлений СДВГ приобретает медико-социальную значимость [9; 6].

Существуют данные о нейрохимических, метаболических, органических и генетических факторах патогенеза СДВГ [1; 2]. В настоящее время более глубокое понимание патогенеза когнитивных дисфункций и нарушения поведения у детей невозможно без изучения структуры сна. Сон обеспечивает выбор и закрепление путей решения поисковой задачи, осуществляет адаптацию к значимой информации, сопряжен с функциональным созреванием нейронов, консолидацией следов памяти, оптимизацией деятельности внутренних органов. В предыдущих исследованиях отмечена связь СДВГ с сокращением времени сна и продолжительности фазы быстрого сна (ФБС), увеличением дневной сонливости [4]. От-

крытыми остаются вопросы взаимовлияния бодрствования, фазы медленного сна (ФМС), ФБС при развитии СДВГ. Являются ли нарушения сна при этом первичными, вторичными или коморбидными? Несмотря на достижения в исследовании патогенеза СДВГ, сохраняются трудности в изучении дисфункции интегративных систем мозга, в структуре которых особое место занимают нарушения сна и бодрствования.

В связи с актуальностью представленной проблемы целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей и структуры сна по данным полисомнографии у детей с СДВГ.

**Материалы и методы.** На базе кафедры неврологии педиатрического факультета Пермской государственной медицинской академии им. А. А. Вагнера и Пермской лаборатории сна медико-педагогического центра «Лингва Бона» г. Перми нами обследовано 17 пациентов в возрасте от 6 до 9 лет. СДВГ верифицировался в соответствии с критериями МКБ-10 и по результатам опросника SNAP-IV (Swanson J., Nolan E., Pelham W., 1992). Группу сравнения составили

10 практически здоровых детей того же возраста.

Полисомнографическое исследование с одновременным видеомониторированием (без адаптационной ночи) осуществлялось на аппарате «Нейрон-Спектр-4/ВППМ» (производитель «Нейрософт», Россия) с записью четырех каналов ЭЭГ в монополярных отведениях С3А1, С4А2, О1А1, О2А2, двух каналов электроокулограммы, одного канала подбородочной ЭМГ, одного канала ЭКГ. Идентификацию стадий сна осуществляли в соответствии с международными стандартами (А. Rechtschaffen, А. Kales, 1968). При анализе полисомнографического исследования использовались как качественные, так и количественные оценки сна.

#### **Результаты и их обсуждение.**

При изучении клинической характеристики сна у детей в группах наблюдения выявлялись следующие особенности. У пациентов с СДВГ отмечались как инсомнии, так и парасомнии. Для детей оказались характерными трудность отхождения ко сну (53,8 %), длительное засыпание (76 %), двигательное беспокойство во сне (53,8 %). Парасомнии в виде сноговорения и бруксизма имели место в 46,2 % наблюдений.

Анализ полученных результатов выявил тенденцию к сокращению продолжительности сна у детей с СДВГ до  $6,34 \pm 0,43$  часа; у детей контрольной группы этот

показатель составил  $7,5 \pm 0,82$  часа (табл. 1). У пациентов достоверно удлинялся период дремоты. Продолжительность этой стадии сна у детей с СДВГ составила  $34,7 \pm 4,12$  мин, в то время как в контрольной группе ее продолжительность составила  $13,4 \pm 3,01$  мин. Также значимо удлинялся латентный период ФБС: он составил  $190,7 \pm 9,8$  мин и  $116,4 \pm 8,99$  мин в двух группах соответственно ( $p < 0,005$ ). При этом длительность ФБС сокращалась до  $65,9 \pm 8,12$  мин (аналогичный показатель здоровых детей составил  $97,3 \pm 9,76$  мин,  $p < 0,005$ ). У детей с СДВГ статистически значимо ( $p < 0,005$ ) увеличивалось количество пробуждений длительностью более 3 мин и соответственно удлинялось время бодрствования во время сна — до 12 %, в то время как в контрольной группе этот показатель составил 0,95 % ( $p < 0,0001$ ). Кроме того, у пациентов удлинялся период дельта-сна ( $p < 0,005$ ). Особенности сна, выявленные у обследованных детей, повлияли на интегративный показатель — индекс эффективности сна (ИЭС), который оказался значительно сниженным у детей с СДВГ и составил лишь 81,5 % по сравнению с показателем контрольной группы, равным 96,4 % ( $p < 0,005$ ).

Полученные результаты дают возможность расширить представления о механизмах развития проявлений СДВГ.

Таблица.

**Показатели полисомнографического исследования у детей с СДВГ  
и контрольной группы**

Параметры полисомнограммы	Группы наблюдения	
	1 группа — группа наблюдения (дети с СДВГ), n = 17	2 группа — контрольная группа, n = 10
Продолжительность стадии С1 (мин)	34,7 ± 4,12	13,4 ± 3,01
Латентный период ФБС (мин)	190,7 ± 9,8	116,4 ± 8,99*
Продолжительность ФБС (мин)	65,9 ± 6,12	97,1 ± 9,76*
Представленность ФБС( %)	15,25	21,1 *
Продолжительность дельта-сна (мин)	159 ± 11,33	126 ± 7,99 *
Продолжительность дельта-сна ( %)	33,5	27,7 *
Общее время сна (ч)	6,34±0,43	7,5 ± 0,82
Время бодрствования во время сна (%)	12,0	0,95 *
Количество пробуждений длительностью более 3 мин	2 ± 0,06	0,4 ± 0,001 *
Индекс эффективности сна, %	81,5	96,4 *

*Примечание.* \* — достоверные различия параметров 1 и 2 групп ( $p < 0,005$ ).

Классическая совокупность симптомов СДВГ в виде дефицита внимания, гиперактивности и импульсивности сочеталась с инсомнией и парасомниями. Пресомнические расстройства проявлялись в удлинении периода засыпания. Интросомнические нарушения заключались в увеличении латентного периода и сокращении представленности ФБС, увеличении времени бодрствования во сне с увеличением продолжительности медленного сна. Искажение структуры сна у детей с СДВГ обусловило выраженное снижение индекса эффективности сна.

При СДВГ преобладало нарушение ФБС, реализующейся через деятельность понто-геникуло-окципитальной системы. При этом нейрхимической основой формирования ФБС является ацетилхолин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты, а моноаминергические системы мозга ингибируются. Депривация моноаминергических систем во время

ФБС является фундаментальным отличием бодрствования и парадоксального сна [4]. В то же время исследования, посвященные патофизиологии СДВГ, свидетельствуют о дисфункции моноаминергических систем мозга в бодрствующем состоянии и о формировании в итоге патологических лобно-стриарно-мозжечковых взаимосвязей и соответствующих клинических симптомов [8; 7]. Вероятно, клинические проявления СДВГ и нарушение ФБС могут иметь одну нейрхимическую основу. Во время бодрствования имеется дефицит моноаминергической передачи, отсюда вытекает обоснование применения ингибитора обратного захвата норадреналина атомoksetина в лечении детей с СДВГ [5]. В то же время увеличение времени бодрствования во сне и числа активаций, сокращение продолжительности ФБС могут свидетельствовать о дисфункции моноаминергических систем во время сна.

Важен факт увеличения продолжительности ФМС у пациентов с СДВГ. Это может отражать функциональную незрелость интегративных аппаратов сна, а также дисфункцию таламо-кортикальной системы, принимающей участие в организации как ФМС, так и процессов внимания и эмоционально-мотивационной сферы.

**Заключение.** При СДВГ формируется многоуровневая дезинтеграция деятельности мозга с вовлечением в патологический процесс интегративных аппаратов сна. Сон, по данным ПСГ, характеризовался уменьшением общей продолжительности, удлинением дремоты, латентного периода ФБС, сокращением продолжительности самого парадоксального сна, увеличением числа пробуждений длительностью более 3 мин с увеличением времени бодрствования во сне и удлинением продолжительности дельта-сна. Выявленные изменения обусловили значимое снижение ИЭС у детей с СДВГ. Однако открытыми остаются вопросы взаимовлияния всех трех вариантов функционального состояния мозга (бодрствование, ФМС, ФБС) при развитии СДВГ. Следует ли рассматривать увеличение ФМС как компенсаторный механизм, обусловленный нарушением структуры парадоксального сна, или как непосредственный механизм патогенеза СДВГ? Возможно ли с помощью влияния на сомногенные механизмы и нормализации структуры сна получить положительный клинический эффект у пациентов с СДВГ? Этот подход, требующий дальнейшего

осмысления и изучения, может быть новым направлением патогенетического обоснования лечения СДВГ.

#### Литература

1. Бочков, Н. П. Генетика синдрома дефицита внимания и гиперактивности / Н. П. Бочков, Е. Л. Лавров, А. В. Григоренко // Медицинская генетика. — 2007. — № 8. — С. 9—14.
2. Заваденко, Н. Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: диагностика, патогенез, принципы лечения / Н. Н. Заваденко // Вопросы практической педиатрии. — 2012. — Т. 7, № 1. — С. 54—62.
3. Левин, Я. И. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы / Я. И. Левин. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 116 с.
4. Национальный ресурсный центр по СДВГ. — Режим доступа: <http://www.help4adhd.org/en/treatment/coexisting/wwk5d>.
5. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial / C. J. Kratochvil // *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. — 2002. — 1 Jul. — № 41 (7). — P. 776—784.
6. Barkley, R. A. Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in Children // *ClinPsychiat*. — 2002. — № 63 (12). — P. 36—43.
7. Cormier, E. Attention deficit/hyperactivity disorder review and update // *PediatNurs*. — 2008. — № 23. — P. 345—357.
8. Russell, A. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Clinical Workbook. Vol. 2 / A. Russell, R. Barkley, K. Murphy. — Guilford Press, 2006. — 165 p.
9. Wells, K. C. Parenting and family stress treatment outcomes in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): an empirical analysis in the MTA study / K. C. Wells [e. a.] // *Journ. of abnormal child psychology*. — 2000. — Vol. 28, № 6. — P. 543—553.