



Институт  
специальной  
педагогике  
и психологии

им. Рауля Валленберга,  
Санкт-Петербург

Санкт-Петербургский  
государственный  
институт психологии  
и социальной работы

# Формирование состояния сна в онтогенезе и возникающие при этом проблемы

И.А. Кельмансон

Адрес для переписки: Игорь Александрович Кельмансон, iakelmanson@hotmail.com

*В статье рассматривается онтогенез сна у детей на этапе от внутриутробного развития плода до подросткового возраста. Обсуждаются важнейшие нейробиологические предпосылки формирования определенных поведенческих состояний ребенка в отдельные возрастные периоды. Дается обоснование риска формирования отдельных вариантов расстройств сна у детей различных возрастных групп.*

**Ключевые слова:** онтогенез, расстройства сна, сон

Циклическое изменение состояний организма начинается формироваться внутриутробно. Отчетливую цикличность изменений состояний плода можно зафиксировать с 28–31-й недели гестации, когда начинают чередоваться периоды относительной активности и покоя. Такое чередование соответствует ультрадианным ритмам (с периодом менее 24 часов), которые регулируются центральной нервной системой плода и подвержены влиянию внешних стимулов. По мере увеличения сроков гестации периоды относительного покоя удлиняются. Так, на сроке гестации 26–29 недель средняя длительность подобных эпизодов составляет 15–17 минут, однако к 34-й неделе и вплоть до

рождения ребенка – уже 28–41 минут.

У плода формируются и циркадианные (то есть суточные) ритмы. Супрахиазматическое ядро гипоталамуса, ответственное за регуляцию этих ритмов, формируется к середине гестации, его дальнейшее созревание продолжается на протяжении всей гестации и после рождения ребенка. На 20–22-й неделе можно выявить циркадианные ритмы функции сердечно-сосудистой системы, дыхательных движений, общей двигательной активности и уровня гормонов в крови плода. Примечательно, что эти колебания синхронизированы с чередованием темного и светлого времени суток. Предположительно, синхронизация обеспечивается

колебаниями уровня мелатонина, вырабатываемого эпифизом беременной, и глюкокортикостероидов в ее крови [1], проникающих трансплацентарно к плоду. Не удивительно, что негативные воздействия на организм женщины во время беременности, сопровождающиеся изменениями гормонального фона, являются факторами риска нарушений формирования циркадианных ритмов плода, а впоследствии и ребенка [2].

Исходя из совокупности физиологических параметров, фиксируемых у плода, на сроках гестации 38–40 недель можно различать состояния его «активного» и «спокойного» сна (рис. 1 и 2) [3]. Условия, в которых пребывает плод в утробе матери, обеспечивают ему непрерывный сон. В частности, подобную «снотворную» функцию может выполнять прогестерон, поступающий от матери, у которой уровень данного гормона повышен. В плаценте также вырабатываются некоторые биологически активные вещества, способствующие сну: нейростероиды, аденозин, простагландин D [4]. Первые эпизоды, которые с определенной долей условности можно рассматривать как некий аналог состояния бодр-



ствования, фиксируются у плода не ранее 36-й недели гестации. Состояние, эквивалентное «активному сну» плода, сопровождается генерализованными движениями. Эта особенность сохраняется и после рождения в течение первых нескольких месяцев жизни. Экспериментальное полиграфическое исследование плодов некоторых млекопитающих и их новорожденных детенышей в течение первых нескольких недель после рождения позволило выявить состояние, названное «сисмическим сном» (фр. *sommeil sismique*), которое характеризуется почти непрерывными сокращениями мышц тела (рис. 3 [48]). Аналогичное состояние определяется и у новорожденных детей. Природа сисмического сна до конца не установлена, и неясно, является ли он примитивной формой парадоксального сна или же своеобразным завершением эмбриональной стадии формирования сна. Второе предположение, по мнению ряда исследователей, более вероятно, и сисмический сон, скорее всего, сопровождается завершением нейрогенеза [5]. Полагают, что такая активность – важная составляющая сенсорной и моторной стимуляции головного мозга плода, а впоследствии и младенца. Сенсорные импульсы, связанные с движениями во время сна, способствуют активации центральной нервной системы. При этом на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) наблюдаются всплески биоэлектрической активности. Движения во время «активного сна» воздействуют на формирование межнейронных связей [6]. Примечательно, что плод «открыт» ко всем сенсорным воздействиям именно в эпизоды циклов активности. Дальнейшая переработка поступившей информации, вероятно, происходит в стадии «спокойного сна», когда тело плода становится временно невосприимчивым к внешней стимуляции и может обеспечивать формирующийся мозг эндогенной активацией [7]. «Спокойный сон» становится

выраженным после 26–27-й недели гестации, и вплоть до окончания внутриутробного развития доля «спокойного сна» в общей структуре сна плода относительно невелика. Рождение ребенка сопровождается первым истинным пробуждением. У здоровых доношенных новорожденных периоды сна и бодрствования чередуются в виде циклов. Общая продолжительность сна составляет 16–17 часов в сутки. Такая длительность сна закономерна, если учесть, что сон новорожденного и младенца играет важную роль в обеспечении пластичности формирующегося мозга, роста и созревания его структур и консолидации памяти [8]. Высказываются предположения, что влияние сна на развитие нервной системы ребенка обеспечивается эндогенной стимуляцией, которая происходит за счет осцилляций ЭЭГ, наблюдаемых во время сна. Особое внимание уделяется понто-геникуло-окципитальным спайкам, веретенам сна и дельта-волнам. Кроме того, стимулирующее влияние на мозг ребенка оказывают множественные движения во время активного сна. Такая эндогенная стимуляция



Рис. 1. Ультразвуковая картина понижения тонуса мимических мышц у плода 29 недель и 34 недель во время «спокойного сна»

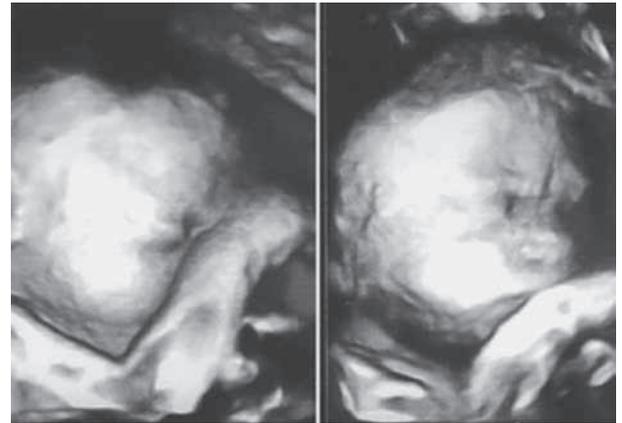
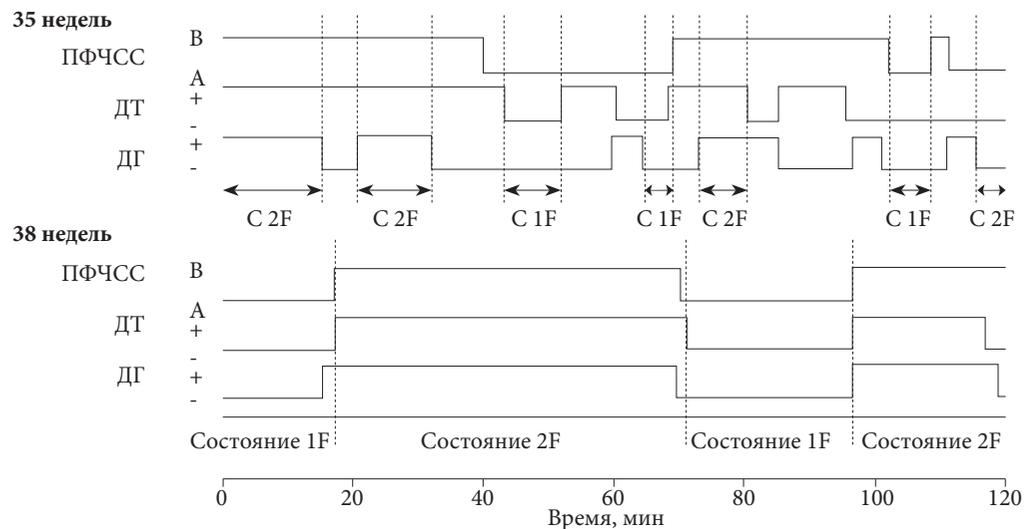


Рис. 2. Ультразвуковая картина генерализованных движений плода 28 недель во время «активного сна»



Примечание. ДГ – движения глаз, ДТ – движения тела, ПФЧСС – паттерн фетальной частоты сердечных сокращений, + – имеются, – – отсутствуют.

Рис. 3. Динамика состояний одного и того же плода на сроках гестации 35 и 38 недель в течение 120 минут. На сроке 35 недель отмечаются кратковременные эпизоды, отражающие совпадения изменений параметров, характерных для стадии 1F (C 1F) и стадии 2F (C 2F). На сроке 38 недель выявляются отчетливые эпизоды, характерные для указанных стадий (состояние 1F, состояние 2F)



имеет значение для обеспечения клеточной дифференциации, миграции нейронов, процессов апоптоза, формирования дендритных отростков и нейронных сетей (рис. 4 [6]) [9].

Исследователи, изучавшие особенности поведения новорожденных, обращают внимание на необходимость использования специальной терминологии для разграничения состояний ребенка. Было предложено выделять следующие важнейшие фазы сна: спокойный сон, или состояние 1 (аналог фазы медленного, ортодоксального сна у взрослых), и активный сон, или состояние 2 (аналог фазы быстро-

го, парадоксального сна у взрослых).

Активный сон определяется по быстрым движениям глаз, повышенной variability частоты сердечных сокращений и дыхания, понижению мышечного тонуса на фоне низковольтажной ЭЭГ или ЭЭГ смешанной частоты, многочисленным движениям тела. Эти движения фиксируются преимущественно в ходе так называемых фазических компонентов сна, которые чередуются с тоническими, характеризующимися относительным «спокойствием». Двигательная активность ребенка проявляется в виде нерегулярных и кратковременных движений пальцев и конечностей, перемежающихся с более продолжительными движениями всего тела. Движения тела могут быть медленными, червеобразными или внезапными и напоминающими вздрагивания, причем они более частые и продолжительные по сравнению с таковыми в фазе быстрого сна у детей старшего возраста или взрослых. Во время активного сна у новорожденных часто наблюдаются сосательные движения, улыбки, гримасы, легкий тремор, вокализация (плач, хныканье, хрюканье). Вспышки мышечных движений и нерегулярное дыхание по времени совпадают с движениями глаз: в типичных случаях определяются быстрые движения, но могут быть и вращательные движения. В фазе

активного сна частота сердечных сокращений весьма вариабельна и дыхание нерегулярное, особенно во время фазических компонентов. Нередко определяются эпизоды остановок дыхания (апноэ), учащенного дыхания (тахипноэ) или урежения дыхания (брадипноэ). Может быть и периодическое дыхание (эпизоды дыхательной активности, чередующиеся с центральными апноэ), особенно у детей, родившихся недоношенными.

Спокойный сон определяется по отсутствию быстрых движений глаз, меньшему числу движений тела (не считая эпизодических вздрагиваний и подергиваний), более высокому мышечному тону, сниженной variability частоты дыхания и сердечных сокращений на фоне постоянно высоковольтажной ЭЭГ.

Помимо отмеченных стадий выделяют также недифференцированный (промежуточный) сон, который констатируется при невозможности отнести стадию сна ни к одной из вышеперечисленных. Он часто определяется при переходе от одной фазы сна к другой или при реакции пробуждения. У детей, родившихся на сроках гестации от 27 до 34 недель, неопределенный сон составляет около 30% от общего времени сна. Доля времени, приходящегося на неопределенный сон, существенно уменьшается после 35-й недели гестации и остается практически неизменной вплоть до срока гестации, соответствующего окончанию внутриутробного развития. Длительное сохранение у ребенка неопределенного сна может отражать задержку созревания центральной нервной системы.

В отличие от взрослых, у которых сон в норме начинается с эпизода фазы медленного сна (ФМС), новорожденные засыпают в фазе активного сна. Первый период активного сна, наблюдаемый непосредственно вслед за предшествующим состоянием бодрствования, обычно непродолжителен. Эпизоды активного и спокойного



Рис. 4. Роль двигательной активности новорожденного во время сна. Сенсорные импульсы, связанные с движениями во время сна, способствуют активации центральной нервной системы. На ЭЭГ при этом выявляются вспышки активности spindle bursts. Движения влияют на формирование нейрональных связей моторных путей спинного и головного мозга

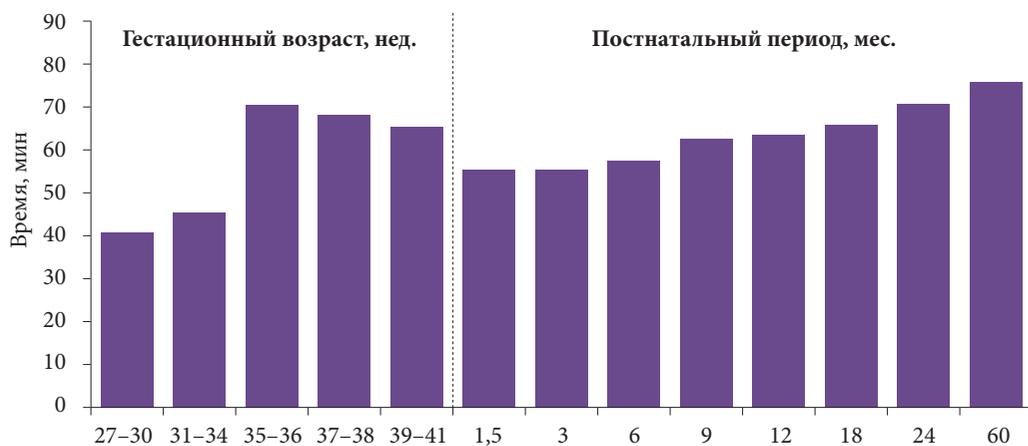


Рис. 5. Средняя продолжительность цикла сна в онтогенезе



сна чередуются, формируя циклы сна. Их длительность короче, чем у взрослых: она составляет 55–65 минут и остается таковой на протяжении первых месяцев жизни ребенка (рис. 5) [10].

У новорожденного активный сон доминирует в общей структуре сна. Потом на протяжении первого года жизни доля спокойного сна постепенно увеличивается (рис. 6 [49]). Полагают, что высокий процент времени, приходящегося на активный сон у ребенка раннего возраста, имеет важное значение для аутостимуляции ребенка, проводящего большую часть суток в состоянии сна, а также для функционального созревания головного мозга, развития и совершенствования когнитивных способностей [11].

Имеются определенные особенности организации сна новорожденных, родившихся преждевременно. Дети, родившиеся глубоко недоношенными, находятся в непрерывном состоянии сна, их глаза закрыты. Тем не менее у них чередуются эпизоды активного и спокойного сна. К 36-й неделе появляются первые краткосрочные эпизоды спокойного бодрствования [10]. Недоношенные новорожденные, как и доношенные, в отличие от взрослых засыпают в фазе активного сна. У недоношенных детей, родившихся на сроке гестации до 35-й недели, продолжительность цикла сна составляет 45–50 минут, на более поздних сроках гестации достигает тех же значений, что у доношенных новорожденных.

В течение первых трех месяцев жизни после рождения доношенного ребенка картина ЭЭГ постепенно меняется: от неонатальной к младенческой. В этот период ЭЭГ начинает дифференцироваться в соответствии с четырьмя стадиями ФМС, как у взрослых, уменьшается доля активного сна. У здорового ребенка, родившегося доношенным, к третьей-четвертой неделе в ФМС определяется высоковольтная ЭЭГ с низкой частотой. Примерно в четыре недели появляются рудиментарные сонные

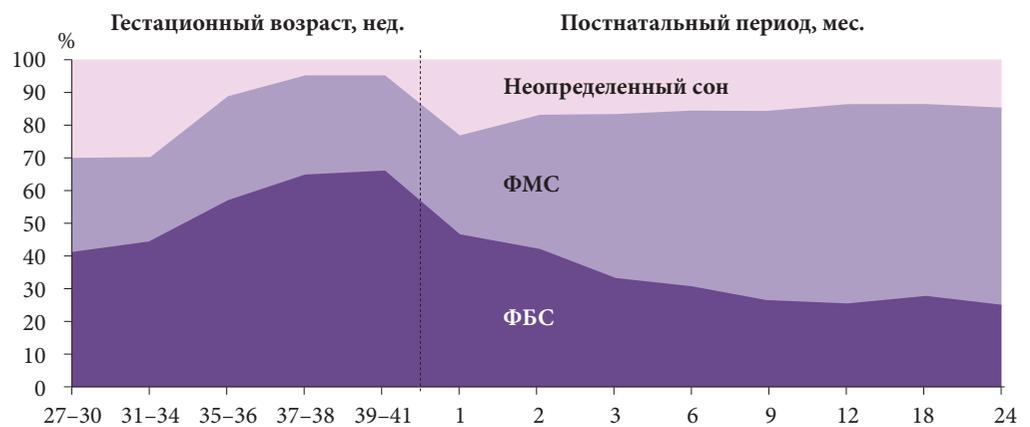


Рис. 6. Возрастная динамика представленности отдельных стадий сна в общей структуре сна

веретена, которые к 8–12-й неделе уже отчетливо обнаруживаются у большинства младенцев [12]. Сонные веретена формируются в результате синхронизированной активности таламокортикальных и таламических ретикулярных нейронов, поэтому изменения характера сонных веретен в первые месяцы жизни ребенка, как полагают, отражают процесс созревания таламокортикальных путей, процесс их миелинизации и рост дендритов [13]. Снижение частоты сонных веретен определяется у младенцев с так называемыми очевидными жизнеугрожающими событиями [10]. Аномалии сонных веретен имеют место у детей с нарушениями интеллекта, например с синдромом Дауна.

К шести месяцам у большинства младенцев можно идентифицировать три основные стадии, характерные для ФМС у взрослых: стадию 1, стадию 2 и медленноволновой сон. К концу первого года жизни сон ребенка можно уже четко дифференцировать на фазу быстрого сна (ФБС) и ФМС, как у взрослых. Сама картина ЭЭГ и полисомнограммы в состояниях бодрствования и сна все более приближается к той, которая является у взрослых.

На первом году жизни соотношение активного и спокойного сна существенно меняется. Так, продолжительность спокойного сна увеличивается в среднем от пяти часов в сутки у новорожденно-

го до семи часов в сутки к концу первого года. Продолжительность активного сна уменьшается за этот период в среднем с пяти до полутора часов в сутки, а продолжительность неопределенного сна – в среднем с трех до одного часа в сутки (рис. 6) [14]. Одновременно с уменьшением выраженности активного сна начало сна постепенно начинает приходиться на спокойный сон, что можно зафиксировать в возрасте 10–12 недель, хотя эпизоды начала сна в виде активного сна могут встречаться у клинически здоровых младенцев вплоть до шести – восьми месяцев. Указанные изменения рассматриваются как проявления созревания центральной нервной системы. Примечательно, что в возрасте от шести недель до трех месяцев дети с диагностированными очевидными жизнеугрожающими событиями чаще засыпали в ФБС. Это рассматривалось как проявление задержки темпов созревания центральной нервной системы и нарушение функционирования мозга. Возраст три месяца вообще представляется критичным для развития ребенка, и степень «зрелости сна» в этом возрасте может рассматриваться как косвенный показатель зрелости центральной нервной системы.

На фоне изменений общей продолжительности и соотношения спокойного и активного сна уменьшается и общая потребность ребенка во сне. Общая

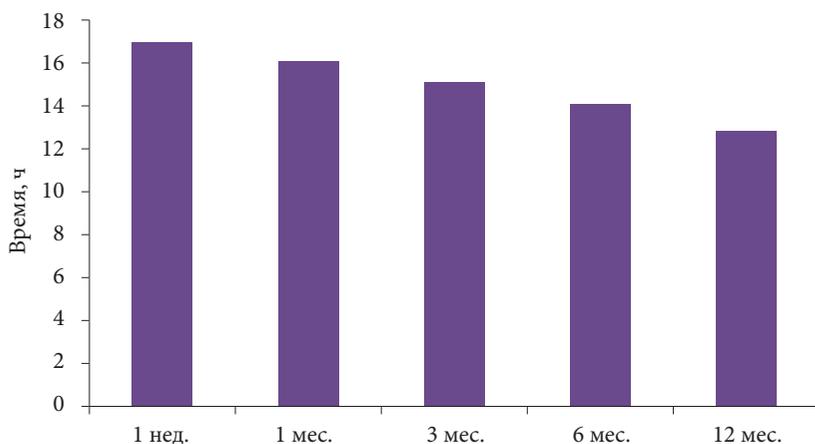


Рис. 7. Средняя продолжительность сна ребенка на первом году жизни

продолжительность сна у здорового доношенного ребенка сокращается с 13–16 часов в период новорожденности до десяти часов к концу первого года жизни (рис. 7 [10]) [14]. К трем-четырем месяцам младенец находится в состоянии бодрствования в течение достаточно продолжительных временных промежутков, что позволяет ему взаимодействовать с окружением и формировать новые навыки. Именно в этом возрасте генерализованные движения перестают сопровождать активный сон ребенка [15]. Следует отметить, что продолжительность сна и распределение активного и спокойного сна имеют выраженные индивидуальные различия. Индивидуальная склонность ребенка к большей или меньшей продолжительности сна сохраняется на протяжении всего детского возраста, что позволяет говорить о выраженном модифицирующем влиянии генетических факторов на продолжительность сна ребенка [16, 17]. На первом году жизни формируются отчетливые различия дневного и ночного сна. Уменьшение суточной доли активного сна в основном связано с уменьшением эпизодов этой фазы сна в дневное время суток, тогда как продолжительность активного сна в ночное время меняется мало. Напротив, общая продолжительность спокойного сна несколько уменьшается в дневное

и существенно возрастает в ночное время. Начиная с четырех месяцев наблюдается тенденция к концентрированию более продолжительных эпизодов спокойного сна в первой половине ночи, в то время как эпизоды активного сна еще не концентрируются в конце ночи, как это бывает у взрослых. Интересно отметить следующую закономерность: признаки, характерные для спокойного сна, формируются в онтогенезе позднее, чем признаки активного сна. Однако спокойный сон достигает «взрослого» распределения на протяжении ночного времени суток раньше, чем активный сон [14]. Полисомнографические исследования детей первого года жизни демонстрируют снижение числа ночных пробуждений после трех месяцев и увеличение непрерывности сна. Процесс созревания ребенка сопровождается формированием у него «предпочтения» ночного сна по сравнению с дневным. У детей формируется консолидация сна, проявляющаяся в продолжительном эпизоде ночного сна [18]. Однако у детей нередко (20–30% в течение первых трех лет жизни) по-прежнему определяются ночные пробуждения, что часто становится причиной жалоб родителей [19, 20]. Формирование консолидированного ночного сна ребенка зависит от многих факторов, в том числе от адекватного поведения роди-

телей. Их избыточное внимание к сну ребенка и неоправданное вмешательство часто сопровождаются фрагментацией ночного сна ребенка.

По мере консолидации ночного сна снижается общая потребность ребенка в сне, постепенно отпадает потребность в дневном сне: процент детей, спящих в дневное время суток, число эпизодов дневного сна и продолжительность дневного сна постепенно снижаются [21]. К двум годам дети имеют лишь один эпизод дневного сна, а к семи годам потребность в дневном сне полностью исчезает. Регуляция биоритмов организма обеспечивается специализированными пейсмекерными клетками, которые располагаются в супрахиазматическом ядре переднего отдела гипоталамуса и осциллируют с периодичностью, несколько превышающей 24 часа. Этот эндогенный пейсмекер способствует синхронизации эндогенных ритмов с окружением, благодаря чему организм оптимальным образом подстраивается к циклу «день – ночь». Супрахиазматическое ядро регулирует время и продолжительность сна и бодрствования за счет облегчения наступления сна в ночное время и противодействия давлению сна в дневное время. Данный феномен обозначается как циркадианный процесс (процесс С).

Фаза циркадианных часов синхронизирована с циклом «день – ночь» за счет влияния внешних стимулов, получивших название zeitgeber (нем. «задающие время»). Циркадианные «часы» весьма чувствительны к яркому свету, причем в детском возрасте даже комнатное освещение способно вызвать сдвиг фазы сна. У новорожденного циркадианная система еще недостаточно синхронизирована с 24-часовым периодом. Циклическое чередование темного и светлого времени суток, с которым сталкивается ребенок, способствует консолидации сна в ночное время, что проявляется к трем месяцам. Незрелость циркадианной системы новорожден-

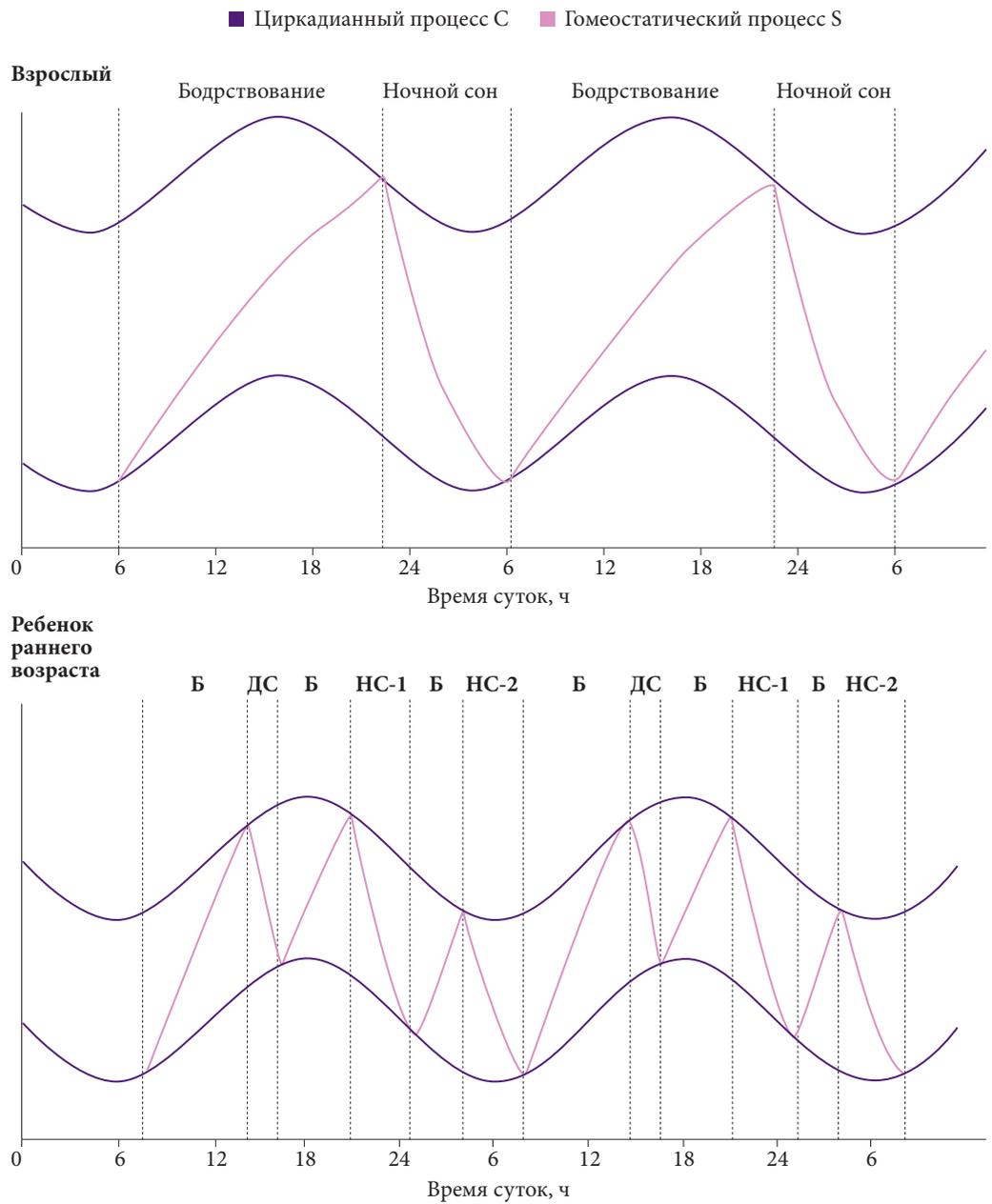


ного может объяснить «свободные» ритмы сна – бодрствования с постепенным ежедневным сдвигом времени ночного сна на все более позднее время. Это в ряде случаев приводит к инверсии нормального ритма «сон – бодрствование», в результате чего дети спят днем и бодрствуют ночью. Помимо света на формирование циркадианного ритма «сон – бодрствование» воздействуют и внешние факторы (кормление, пеленание, купание), сопровождающиеся кинестетической стимуляцией [22]. На чередование сна и бодрствования оказывает влияние и так называемый гомеостатический процесс (процесс S), который характеризуется тем, что давление сна становится интенсивнее по мере увеличения эпизода предшествовавшего бодрствования и ослабевает по мере увеличения предшествовавшего эпизода сна. Отражение гомеостатического процесса – влияние давления сна на выраженность ФМС, прежде всего ее медленноволнового компонента в первом цикле сна. Например, выраженность медленноволнового сна максимальна сразу после начала сна, и интенсивность фрагментов медленноволнового сна в каждом следующем цикле сна постепенно уменьшается. У младенцев начиная со второй недели жизни удается выявить снижение выраженности медленноволнового сна по мере перехода от одного цикла сна к другому [23]. Иными словами, уже на самых ранних этапах онтогенеза имеет место гомеостатический процесс, регулирующий наступление сна. Он взаимодействует с циркадианным процессом, в результате чего происходит чередование периодов сна и бодрствования, причем сонливость и способность уснуть становятся предсказуемыми и ритмичными [24].

У взрослых сонливость постепенно нарастает в первой половине дня, достигая «малого суточного пика» в ранние послеполуденные часы (12:00–14:00), что соответствует времени традицион-

ной сиесты. Затем наблюдается постепенное уменьшение сонливости, которая достигает минимума в ранние вечерние часы (19:00–22:00). Далее сонливость нарастает, достигая пика в ранние утренние часы (03:00–05:00). Формирование монофазного циркадианного ритма «сон – бодрствование» у младенцев также идет параллельно с затруднением

засыпания в определенные часы, как и у взрослых [25]. У детей, родившихся доношенными, периоды продолжительного бодрствования фиксируются, как и у взрослых, преимущественно в ранние вечерние часы. Однако у детей, родившихся недоношенными, пик бодрствования часто приходится на ночное время, поэтому неудивительно, что ро-



Примечание. Б – бодрствование, НС – ночной сон, ДС – дневной сон.

Рис. 8. Циркадианный и гомеостатический процессы у взрослого и ребенка раннего возраста



дители этих детей нередко предъявляют жалобы на плохое засыпание ребенка. Гомеостатический процесс, благодаря которому формируется давление сна, и исчезновение этого давления после сна выражены у младенцев сильнее, чем у детей старшего возраста и взрослых. Дефицит сна у детей сопровождается более значительным давлением сна по сравнению со взрослыми [23]. При этом гомеостатический процесс у детей раннего возраста характеризуется более коротким периодом и более низкой амплитудой по сравнению со взрослыми и детьми старшего возраста (рис. 8) [26]. Повышенное влияние гомеостатического процесса, обеспечивающего давление сна, и ускоренное исчезновение такого давления после сна может отчасти объяснить более частые перемены состояний сна и бодрствования и потребность в дневном сне у младенцев. В типичном случае младенец в шесть месяцев имеет два-три эпизода дневного сна продолжительностью три-четыре часа. К 12 месяцам у ребенка наблюдается два эпизода дневного сна продолжительностью два-три часа. К полутора годам ребенок спит в дневное время один раз, и продолжительность этого эпизода составляет в сред-

нем один-два часа [21]. Таким образом, у младенца преобладают ультрадианные ритмы (по продолжительности короче 24 часов), и период этих ритмов постепенно увеличивается на протяжении первых месяцев жизни [27]. По мере увеличения с возрастом амплитуды и периода процесса S нарастает и выраженность циркадианных ритмов. К концу первого месяца жизни эпизоды сна становятся все более продолжительными в ночное время суток. К трем-четырем месяцам жизни у ребенка формируется синхронизация цикла «сон – бодрствование» с 24-часовым суточным циклом. Продолжительность самого длительного периода сна увеличивается с возрастом и наблюдается в ночное время, а продолжительность самого длительного периода бодрствования, напротив, – в дневное время. Наиболее продолжительный непрерывный период сна прогрессивно нарастает. К концу второго месяца жизни дети преимущественно спят в ночное время суток, и к трем месяцам у 70% детей формируется ночной консолидированный сон продолжительностью около пяти часов, при этом отчетливо определяется повышенная продукция мелатонина во время ночного сна.

Большого внимания заслуживает проблема ночных пробуждений ребенка. Полное пробуждение (поведенческое пробуждение, бодрствование) следует отличать от реакции пробуждения, которую можно назвать «подбуживанием». Подбуживание представляет собой кратковременную активацию центральной нервной системы, проявляющуюся либо увеличением частоты ритма ЭЭГ, либо повышением мышечного тонуса и движениями тела. Имеются специальные критерии, позволяющие констатировать подбуживания у младенцев и детей раннего возраста [28]. Подбуживания могут быть как спонтанными, так и индуцированными, например быть защитной реакцией на нарушения дыхания во время сна. Полное пробуждение у младенцев чаще происходит из фазы активного сна (что эквивалентно ФБС у детей старшего возраста и взрослых) [29]. Полное пробуждение – последовательный процесс. У младенцев за несколько минут до полного пробуждения из фазы спокойного сна наблюдается активация ЭЭГ, чего не отмечается при пробуждении из фазы активного сна [30]. Кроме того, у младенцев в возрасте одного – шести месяцев пробуждению предшествует повышение двигательной активности. Число ночных пробуждений уменьшается по мере взросления (рис. 9) [26].

Когнитивные, моторные навыки и уровень речевого развития могут влиять на структуру сна младенца. В частности, развитие когнитивных способностей приводит к формированию таких феноменов, как сепарационная тревога, страхи и беспокойство, что в целом негативно сказывается на качестве сна. К концу первого года жизни формирование представления о перманентности объектов, окружающих ребенка, приводит к развитию сепарационной тревоги, что проявляется в виде сопротивления укладыванию спать [31]. Сепарационная тревога достигает максимума к полутора годам и обычно сохра-

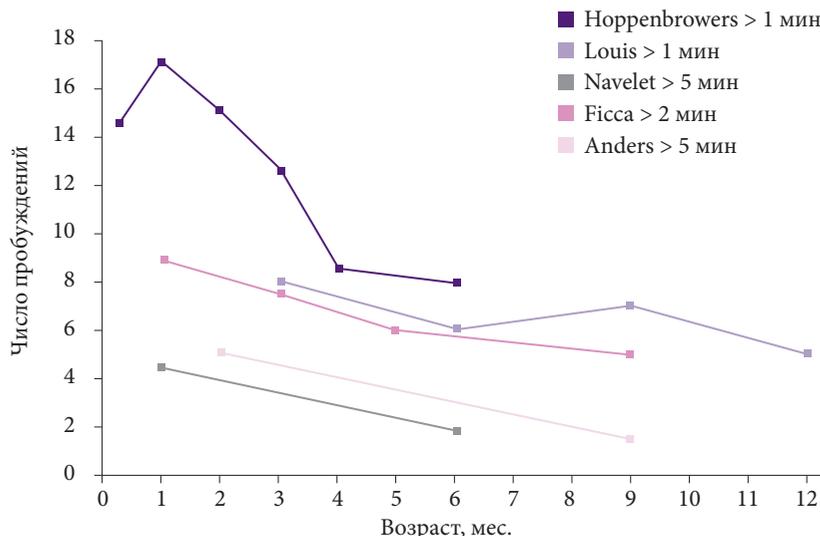


Рис. 9. Динамика числа пробуждений ребенка первого года жизни, по данным отдельных авторов и с использованием различных критериев



няется до двух лет, что приводит к повышению уровня тревоги у ребенка в тот момент, когда он вынужден расставаться с родителями во время дневного или ночного сна. Моторные навыки, формирующиеся у ребенка, могут влиять и на качество сна. Например, формирующийся навык ползания негативно сказывается на качестве сна, приводя к более частым и продолжительным ночным пробуждениям [32]. Не случайно конец первого года жизни часто знаменуется «рецидивом» ухудшений сна ребенка, на что нередко обращают внимание родители, предъявляя соответствующие жалобы [33].

Изменения сна ребенка по достижении возраста одного года происходят не столь динамично, как в течение первых 12 месяцев. К концу первого года жизни доля ФМС превышает долю ФБС, и соотношение этих фаз становится обратным тому, которое наблюдается в периоде новорожденности. Доля ФБС в общей структуре сна продолжает уменьшаться и после года, достигая взрослых показателей: 20–25% общего времени сна у детей пяти лет [34]. Продолжительность цикла сна составляет примерно 60 минут у ребенка двух-трех лет и постепенно увеличивается до 90 минут к пяти годам. Динамика изменений характеристик ЭЭГ во время сна после года также не столь яркая, как на первом году жизни. По мере роста ребенка в ночное время суток возрастает эффективность сна, увеличивается продолжительность периодов быстрого движения глазных яблок, в то время как общая продолжительность сна и число пробуждений уменьшаются.

Для большинства детей дошкольного и школьного возраста время утреннего пробуждения преимущественно зависит от требований родителей, графика посещения детских учреждений. Напротив, время начала сна задается не столь жесткими критериями, определяется физиологическими потребностями ребенка и много-

численными психосоциальными факторами. Следовательно, тенденция к снижению продолжительности сна с возрастом связана прежде всего с более поздним временем начала сна.

В возрасте двух-трех лет ребенок все больше вовлекается в социальную активность семьи. Это может сопровождаться нарушениями выработанных ранее ритуалов сна, что приводит к трудностям с укладыванием ребенка в постель. В возрасте трех – пяти лет формируются довольно частые в этом возрасте ночные страхи и ночные кошмары, что также может затруднять укладывание. Эти нарушения усугубляются боязнью темноты, сепарационной тревогой и желанием ребенка участвовать в жизни семьи [35]. В целом нужно отметить, что нарушения сна детей раннего и дошкольного возраста часто беспокоят родителей (от 20 до 45%) [36]. Как правило, родители отмечают сопротивление укладыванию спать и ночные пробуждения ребенка. Среди прочих нарушений сна в этом возрасте – парасомнии, наблюдаемые в ФМС (ночные страхи, спутанные пробуждения, снохождение (сомнамбулизм)) [37]. Высказывается предположение, что подобные расстройства отражают задержку темпов созревания мозга ребенка, следствием которой является филогенетически более древняя форма активности головного мозга во время сна. При ней не происходит полная синхронизация биоэлектрической активности во время глубоких стадий ФМС: в одних участках мозга определяется медленноволновой сон при «бодрствующем» состоянии других, что позволяет осуществлять двигательные акты [38].

Реакция родителей на разнообразные страхи и тревоги ребенка может отразиться на организации его сна. В частности, ночные страхи ребенка могут способствовать формированию привычки совместного сна родителей и ребенка, что дополнительно ухудшает качество сна ребенка. Несмотря на то что

частота нарушений сна у детей дошкольного возраста имеет тенденцию к снижению по мере роста ребенка, в ряде случаев подобные нарушения могут персистировать и в старшем возрасте [39].

В школьном возрасте на качество сна негативно сказываются возрастающие школьные нагрузки, занятия спортом и прочая внеучебная активность. Нарушения сна провоцируются пристрастием детей к компьютеру, Интернету, телевизионным передачам. Негативное влияние на сон оказывает употребление продуктов, содержащих кофеин. Как следствие, нарушения сна в этом возрасте очень распространены [40]. Повышенная дневная сонливость, эмоциональные и поведенческие нарушения ребенка в дневные часы могут свидетельствовать о возможных нарушениях сна [41]. Следующий критический этап формирования сна – подростковый возраст, когда представленность в общей структуре сна медленноволнового компонента выражено уменьшается (по некоторым данным, на 40%) [42]. Полагают, что этот феномен во многом связан с программируемой редукцией кортикальных синапсов, наблюдаемой в подростковом возрасте. Указанная закономерность сопровождается снижением выраженности гомеостатического процесса S, склонностью подростка к большей продолжительности периода бодрствования [43]. Подростку для засыпания после укладывания в постель и выключения света (латентность сна) требуется больше времени, чем детям препубертатного возраста [44]. Отмечаются и изменения циркадианного процесса C: подростки становятся более чувствительны к воздействию света в вечерние часы, приводящего к задержке наступления фазы сна, чем к воздействию света в утренние часы, приводящего к сдвигу фазы сна на более ранние часы. По этой причине увлечение подростком гаджетами, имеющими жидкокристаллические дисплеи, воздействие света экранов компьютеров в ве-



черные часы может дополнительно провоцировать задержку наступления сна. Этим объясняется стремление подростков к поддержанию «вечернего» хронотипа с предпочтениями позже лечь спать и позже встать [45]. Еще одна причина нарушений сна подростков – пульсообразное высвобождение лютеинизирующего гормона во время сна, которое является ранним признаком начала пубертата и приводит к высвобождению половых гормонов. В норме пульсообразное выделение лютеинизирующего гормона ингибируется выделением мелатонина. Именно снижение концентрации мелатонина в подростковом возрасте способствует активации оси «гипоталамус – гипофиз – надпочечники», что характерно

для начала пубертатного возраста [46]. Следствием этого снижения уровня мелатонина может стать ухудшение засыпания подростка. В будние дни занятия в школе требуют от подростков раннего пробуждения, что на фоне позднего засыпания формирует дефицит сна. Такая хроническая депривация сна сопровождается нарушениями поведения, изменениями настроения, метаболическими расстройствами, патологической прибавкой массы тела и нарушениями успеваемости [44]. Большое значение имеют многочисленные социальные и эмоциональные факторы, которые влияют на сон подростка, включая его психическое здоровье, наличие стресса, употребление психоактивных веществ. Связь этих факторов

с нарушениями сна, как полагают, носит реципрокный характер: все названные факторы способствуют сокращению продолжительности сна, а дефицит сна в свою очередь способствует более выраженному стрессу, предрасполагает к употреблению психоактивных веществ и нарушениям поведения [47]. В заключение хочется подчеркнуть, что в процессе онтогенеза отмечаются динамичные изменения характеристик сна ребенка, и это требует учета для правильной интерпретации клинических данных и оптимизации ухода за ним. Клиническое обследование детей различных возрастных групп должно предполагать активный сбор информации об особенностях сна ребенка и консультирование по вопросам гигиены сна. \*

### Литература

1. *Einspieler C., Prayer D., Precht H.F.* Fetal behaviour: a neurodevelopmental approach. London: Cambridge University Press, 2012.
2. *Кельмансон И.А.* Перинатология и перинатальная психология. СПб.: СпецЛит, 2015.
3. *Piontelli A.* Development of normal fetal movements: the last 15 weeks of gestation. Milan; Heidelberg; New York; Dordrecht; London: Springer, 2015.
4. *Mellor D.J., Diesch T.J., Gunn A.J., Bennet L.* The importance of 'awareness' for understanding fetal pain // *Brain Res. Brain Res. Rev.* 2005. Vol. 49. № 3. P. 455–471.
5. *Jouvet M.* Le sommeil et le rêve. Paris: Odile Jacob, 1992.
6. *Blumberg M.S.* Ontogeny of sleep // *The encyclopedia of sleep* / ed. by C. Kushida. Waltham, MA: Academic Press, 2013. P. 32–37.
7. *Balaban E., Desco M., Vaquero J.J.* Waking-like brain function in embryos // *Curr. Biol.* 2012. Vol. 22. № 10. P. 852–861.
8. *Tarullo A.R., Balsam P.D., Fifer W.P.* Sleep and infant learning // *Infant Child Dev.* 2011. Vol. 20. № 1. P. 35–46.
9. *Kilb W., Kirischuk S., Luhmann H.J.* Electrical activity patterns and the functional maturation of the neocortex // *Eur. J. Neurosci.* 2011. Vol. 34. № 10. P. 1677–1686.
10. *Кельмансон И.А.* Сон и дыхание детей раннего возраста. СПб.: Элби-СПб, 2006.
11. *Graven S.* Sleep and brain development // *Clin. Perinatol.* 2006. Vol. 33. № 3. P. 693–706.
12. *Sankupellay M., Wilson S., Heussler H. et al.* Characteristics of sleep EEG power spectra in healthy infants in the first two years of life // *Clin. Neurophysiol.* 2011. Vol. 122. № 2. P. 236–243.
13. *Jenni O.G., Borbély A.A., Achermann P.* Development of the nocturnal sleep electroencephalogram in human infants // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2004. Vol. 286. № 3. P. R528–R538.
14. *Curzi Dascalova L., Giganti F., Salzarulo P.* Neurophysiological basis and behavior of early sleep development // *Sleep in children: developmental changes in sleep patterns* / ed. by C.L. Marcus. New York: Informa Healthcare, 2008. P. 1–38.
15. *Foulkes D.* Children's dreaming and the development of consciousness. Cambridge, MA; London: Harvard University Press, 2009.
16. *Iglowstein I., Jenni O.G., Molinari L., Largo R.H.* Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends // *Pediatrics.* 2003. Vol. 111. № 2. P. 302–307.
17. *He Y., Jones C.R., Fujiki N. et al.* The transcriptional repressor DEC2 regulates sleep length in mammals // *Science.* 2009. Vol. 325. № 5942. P. 866–870.
18. *Scher A., Epstein R., Tirosh E.* Stability and changes in sleep regulation: a longitudinal study from 3 months to 3 years // *Int. J. Behav. Dev.* 2004. Vol. 28. № 3. P. 268–274.
19. *Mindell J.A., Kuhn B., Lewin D.S. et al.* Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children // *Sleep.* 2006. Vol. 29. № 10. P. 1263–1276.
20. *Полуэктов М.Г.* Нарушения сна в детском возрасте // *Сомнология и медицина сна: Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина.* М.: Медфорум, 2016. С. 449–473.
21. *Acebo C., Sadeh A., Seifer R. et al.* Sleep/wake patterns derived from activity monitoring and maternal report for healthy 1- to 5-year-old children // *Sleep.* 2005. Vol. 28. № 12. P. 1568–1577.
22. *Kelmanson I.A., Adulas E.I.* Massage therapy and sleep behaviour in infants born with low birth weight // *Complementary Ther. Clin. Pract.* 2006. Vol. 12. № 3. P. 200–205.



23. Jenni O.G., LeBourgeois M.K. Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model // *Curr. Opin. Psychiatry*. 2006. Vol. 19. № 3. P. 282–287.
24. Lavie P. Sleep-wake as a biological rhythm // *Ann. Rev. Psychol.* 2001. Vol. 52. P. 277–303.
25. Giganti F., Fagioli I., Ficca G., Salzarulo P. Polygraphic investigation of 24-h waking distribution in infants // *Physiol. Behav.* 2001. Vol. 73. № 4. P. 621–624.
26. Fagioli I., Ficca G., Salzarulo P. Awakening and sleep-wake cycle in infants // *Awakening and sleep-waking cycle across development* / ed. by P. Salzarulo, G. Ficca. Amsterdam: John Benjamins Pub., 2002. P. 95–114.
27. Mirmiran M., Maas Y.G., Ariagno R.L. Development of fetal and neonatal sleep and circadian rhythms // *Sleep Med. Rev.* 2003. Vol. 7. № 4. P. 321–334.
28. Кельмансон И.А. Клинико-физиологические аспекты реакции пробуждения у детей раннего возраста // *Физиология человека*. 2013. Т. 39. № 6. С. 72–82.
29. Åkerstedt T., Billiard M., Bonnet M. et al. Awakening from sleep // *Sleep Med. Rev.* 2002. Vol. 6. № 4. P. 267–286.
30. Zampi C., Fagioli I., Salzarulo P. Time course of EEG background activity level before spontaneous awakening in infants // *J. Sleep Res.* 2002. Vol. 11. № 4. P. 283–287.
31. Kelmanson I.A. Separation anxiety and bedtime resistance in eight-month-old infants // *Early Child Dev. Care*. 2012. Vol. 182. № 11. P. 1455–1464.
32. Scher A., Cohen D. Locomotion and nightwaking // *Child Care Health Dev.* 2005. Vol. 31. № 6. P. 685–691.
33. Кельмансон И.А. Закономерности психомоторного развития и риск нарушений сна у детей второго полугодия жизни // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012. Т. 57. № 5. С. 57–61.
34. Sheldon S.H. Evaluating sleep in infants and children. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
35. Gordon J., King N.J., Gullone E. et al. Treatment of children's nighttime fears: the need for a modern randomised controlled trial // *Clin. Psychol. Rev.* 2007. Vol. 27. № 1. P. 98–113.
36. Simola P., Niskakangas M., Liukkonen K. et al. Sleep problems and daytime tiredness in Finnish preschool-aged children – a community survey // *Child Care Health Dev.* 2010. Vol. 36. № 6. P. 805–811.
37. Proserpio P., Nobili L. Parasomnias in children // *Sleep disorders in children* / ed. by S. Nevšimalová, O. Bruni. Basel: Springer International Publishing, 2016. P. 305–335.
38. Lesku J.A., Martinez-Gonzalez D., Rattenborg N.C. Phylogeny and ontogeny of sleep // *The neuroscience of sleep* / ed. by R. Stickgold, M.P. Walker. London; Boston: Academic Press/Elsevier, 2009. P. 61–69.
39. Thome M., Skuladottir A. Changes in sleep problems, parents distress and impact of sleep problems from infancy to preschool age for referred and unreferred children // *Scand. J. Caring Scie.* 2005. Vol. 19. № 2. P. 86–94.
40. Rauch M. What is normal sleep for infants and children? // *Attention deficit disorder: practical coping mechanisms* / ed. by B.C. Fisher. New York; London: Informa, 2007. P. 163–181.
41. Кельмансон И.А. Эмоциональные расстройства и расстройства поведения у детей, связанные с нарушениями сна // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014. Т. 59. № 4. С. 32–40.
42. Tarokh L., Carskadon M.A. Developmental changes in the human sleep EEG during early adolescence // *Sleep*. 2010. Vol. 33. № 6. P. 801–809.
43. Jenni O.G., Achermann P., Carskadon M.A. Homeostatic sleep regulation in adolescents // *Sleep*. 2005. Vol. 28. № 11. P. 1446–1454.
44. Carskadon M.A. Sleep in adolescents: the perfect storm // *Pediatr. Clin. North Am.* 2011. Vol. 58. № 3. P. 637–647.
45. Carskadon M.A., Acebo C., Jenni O.G. Regulation of adolescent sleep: implications for behavior // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004. Vol. 1021. P. 276–291.
46. Richardson G.S., Tate B.A. Endocrine changes associated with puberty and adolescence // *Adolescent sleep patterns: biological, social, and psychological influences* / ed. by M.A. Carskadon. Cambridge; New York: Cambridge University Press, 2002. P. 27–39.
47. Mindell J.A., Owens J.A. A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis and management of sleep problems. Philadelphia; London: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
48. Nijhuis J.G. Fetal behaviour: developmental and perinatal aspects. Oxford; New York: Oxford University Press, 1992.
49. Curzi-Dascalova L., Giganti F., Salzarulo P. Neurophysiological basis and behavior of early sleep development // *Sleep in children* / ed. by C.L. Marcus, J.L. Carroll, G.M. Loughlin. New York; London: CRC Press, 2008. P. 1–37.

СОННОЛОГИЯ

## Ontogenetic Formation of Sleep and Related Problems

I.A. Kelmanson

*Raoul Wallenberg University for Family and Child, Saint Petersburg  
St. Petersburg State Institute of Psychology and Social Work*

Contact person: Igor Aleksandrovich Kelmanson, iakelmanson@hotmail.com

*The paper addresses sleep ontogeny in children covering the lifespan from intrauterine foetal development through adolescence. Major neurobiological pre-requisites of certain behavioural states emerging at different age periods in children are considered. Risk factors predisposing to certain forms of sleep disturbances in children from different age groups are outlined.*

**Key words:** ontogeny, sleep disturbances, sleep