

А.Т. Быков, Т.Н. Маляренко, Ю.Е. Маляренко, С.А. Игумнов, Е.А. Науменко**,
М.В. Синицын*

Сон ребенка: нарушения и факторы риска

*Центральный клинический санаторий им. Ф.Э.Дзержи
Белорусский государственный медицинский университет*, Детский
«Кубанская нива», Анапа, Россия***

*Обобщены данные мировой литературы последних лет о
сна у человека в онтогенетическом периоде развития и ряда
феноменов, сопровождающих сон детей и подростков в условия
Ключевые слова: медицина сна, педиатрия, нарушения сна, факторы*

Анализ современного состояния рассматриваемой проблемы показывает, что, несмотря на прогрессивный рост фундаментальных сомнологических исследований в течение последних двух десятилетий [1, 4, 6, 42, 82], напряженность дискуссий в области медицины сна не ослабевает [5]. В этой связи мы сочли необходимым обобщить некоторые данные последних лет относительно особенностей нарушений сна человека на этапе развития, обратив внимание на особо острые вопросы.

Знание особенностей нормального сна у новорожденных, детей и подростков необходимо для понимания клинических условий, при которых изменяются «нормальные» характеристики сна в этих возрастных группах, и для интерпретации нарушений сна [12]. Одной из таких особенностей является, например, то, что у новорожденных и детей первого года жизни «быстрый/парадоксальный» (REM) сон наступает раньше «медленноволнового» (NREM) сна, и цикл сна у них более короткий (приблизительно 50-60 минут по сравнению с 90 минутами у взрослых). REM-сон, который у новорожденных называется активным сном, составляет у них примерно 50% от общей продолжительности сна и после первых двух лет жизни укорачивается приблизительно до 20-25%.

Как указывает в аналитическом обзоре Н.В.Сунцова [6], чередование цикла сон-бодрствование у новорожденных детей нарушено. У них часто происходят переходы от бодрствования к парадоксальному сну. Нормальная последовательность «бодрствование – медленноволновой сон – парадоксальный сон» формируется только к 2-3-месячному возрасту, но в первые месяцы жизни циклы сна неодинаковы по продолжительности и укорочены. Постепенно длительность циклов сна увеличивается, при этом доля парадоксального сна в цикле уменьшается, а медленноволнового – возрастает [74]. На 12-м месяце жизни в норме у ребенка сон из полифазического превращается в бифазический.

Четкий ЭЭГ-паттерн стадий NREM-сна у новорожденных отсутствует, полное его формирование происходит в первые 2-6 месяцев жизни. Стадии сна начинают появляться в течение первого года жизни в процессе созревания мозга, когда структуры мозга уже могут обеспечивать высоко-вольтажную медленноволновую ЭЭГ-активность, и стадии 3-4 NREM-сна становятся выраженными. NREM-сон имеет максимальную длительность у маленьких

детей, а с возрастом заметно укорачивается. Он отличается от такового у взрослых не только количественно, но и качественно. Например, в первом цикле ночного сна мальчиков почти невозможно разбудить в стадию медленноволнового сна. В одном из исследований прошлых лет признаки просыпания отмечались у 10-летних детей только при звуках в 123 дБ. Длительность медленноволнового сна (стадии 3 и 4) заметнее всего уменьшается в старшем подростковом возрасте – почти на 40% по сравнению с периодом до 10 лет, даже когда общая длительность сна не меняется [56]. Выдвинута гипотеза, что возрастное укорачивание NREM-сна у подростков может происходить параллельно с уменьшением плотности кортикальных синапсов.

Что касается нарушений сна, то наиболее удобная для практиков и научных работников классификация с учетом современных исследований в области биологии и медицины сна представлена во второй версии Международной Классификации Нарушений Сна (ICSD-2), опубликованной в 2004 году. Эта классификация, включающая 85 видов нарушений сна, детально представленных, с описанием диагностических критериев, способствует более легкой дифференциации нарушений сна. ICSD-2 содержит 8 основных категорий [79]:

1. Инсомнии.
2. Связанные со сном нарушения дыхания.
3. Гиперсомнии, не являющиеся следствием нарушения дыхания.
4. Нарушения циркадианного ритма сна.
5. Парасомнии.
6. Связанные со сном нарушения движения.
7. Отдельные симптомы, находящиеся на границе между нормой и патологией сна.
8. Другие нарушения сна.

Симптомы нарушения сна у детей сильно отличаются от таковых у взрослых людей, и в этой связи могут быть неправильно интерпретированы [81]. Дисфункции сна у детей дают ряд соматических и поведенческих проявлений, негативно влияющих на здоровье и понижающих качество жизни. У маленьких детей – это уменьшение массы тела, постоянная суетливость, затруднение успокоения, эмоционального утешения или повышенная оппозиционность поведения. У школьников «дневными» последствиями нарушения сна является ухудшение успеваемости, невнимательность, гиперактивность или дремота в положении сидя днем. Подростки засыпают на занятиях в классе и могут проявлять аффективные симптомы, которые необходимо дифференцировать от первичных психических и поведенческих расстройств. Для всех возрастных групп детей и подростков отсутствие освежающего эффекта ночного сна свидетельствует о его нарушениях. Хотя многие из приведенных основных симптомов неспецифичны, педиатры должны учитывать роль дисфункций сна в генезе поведенческих и психоэмоциональных расстройств.

Кроме того, у детей и подростков отмечаются следующие проявления

парасомний: храп, эпизоды апноэ, ночная гипоксемия, ночной энурез, бруксизм, синдром беспокойных ног, стереотипные ритмические движения головы, тела или ног во время сна, сногворение, снохождение, движения, связанные со сновидениями, и ночные кошмары [40, 61].

Следует отметить также повсеместную тенденцию к уменьшению длительности ночного сна детей и подростков, что негативно влияет на состояние их здоровья и психофизиологический статус. Так, приводятся данные о том, что если в 1913 году 8-12-летние школьники спали ночью в среднем по 10,5 часов, то в 1964 году – по 9,2 часа, а к концу прошлого столетия продолжительность ночного сна 13-14-летних подростков в учебные дни составляла 7,7 часа [85]. Это чревато негативными последствиями. Недавно установлено, что сдвиг начала учебных занятий на более позднее время (с 7.15 утра до 8.40 утра) привело не только к увеличению продолжительности ночного сна на 1 час, но и к улучшению академической успеваемости.

Среди факторов риска, связанных со сном, наибольшего внимания заслуживают нарушения дыхания. У всех недоношенных детей, рожденных до 34-й недели от начала внутриутробного развития, во сне возникают эпизоды временного прекращения дыхания (апноэ), связанные с незрелостью нервной системы, и обычно исчезающие по мере созревания мозговых механизмов регуляции дыхания. У доношенных грудных детей во время сна может развиваться угрожающее жизни состояние, проявляющееся апноэ, синюшностью, слабостью, иногда рвотой и удушьем. Среди наиболее распространенных причин этого явления – гастроэзофагальный рефлюкс, инфекции, неврологические расстройства или анатомические аномалии дыхательных путей, вследствие которых развиваются обструктивные сонные апноэ (ОСА) [81]. Обструкции верхних дыхательных путей с храпом и ОСА наблюдаются у детей всех возрастов. Исследование в Италии 1615 детей 6-13 лет выявило, что в 7,3 % случаев частый храп во сне был обусловлен особенностями телосложения (тучностью), а у детей с ринитом храп появляется вдвое чаще, чем у других детей. Обнаружена также прямая корреляция между храпом у детей и курением родителей [17]. В Исландии из 555 детей в возрасте от 6 месяцев до 6 лет выявлено 3,2% часто или каждую ночь храпящих детей. В другом исследовании значительные нарушения сна и дыхания во сне проявлялись приблизительно у 0,7% детей 4-5 лет. Распространенность нарушений дыхания во сне у подростков сходна с таковой у детей, причем в этих возрастных группах наиболее общей причиной нарушений дыхания является гипертрофия аденоидов или миндалин. Как показано в 70-80-х годах прошлого века, у детей при нарушениях сна в результате сонных апноэ, которые могут быть ассоциированы с проблемами роста, страдают преимущественно 3-я и 4-я стадии NREM-сна.

Связанные со сном нарушения дыхания являются наиболее вероятной причиной внезапной смерти детей раннего возраста. Синдром внезапной смерти во сне (Sudden infant death syndrome — SIDS) встречается у 0,03-0,24% детей, в основном первого года жизни. Он представляет собой серьезную

педиатрическую и судебно-медицинскую проблему, требуя дифференциальной диагностики со случаями насильственной смерти. Повышенная группа риска – дети в возрасте от 21 дня до 6 месяцев жизни, у которых в анамнезе во сне отмечали эпизоды апноэ, кашля, храп, побледнение носогубного треугольника, цианоз лица и тела. Среди детей группы повышенного риска 60% составляют мальчики, в среднем 10-недельного возраста. SIDS является ведущей причиной смерти во время сна детей в возрасте от 1 недели до 1 года. Так, например, в США в 2001 г. SIDS составил 8,1% от общей младенческой смертности [53]. Фатальным при этом является развивающиеся гипотензия и брадикардия, обусловленные дефицитом нормальной рефлекторной координации ЧСС, АД и дыхания во время сна [37]. Причину этого дефицита автор объясняет недостаточными связями nucleus arcuatus с другими структурами мозга у детей с SIDS, так как мускариновая холинергическая активность этой области включена в кардиореспираторный контроль. ЧСС у детей, погибающих позже от SIDS, обычно выше и менее вариабельна, что указывает на измененную автономную регуляцию [70]. Кроме того, у детей младенческого возраста часто отмечаются эпизоды выраженных изменений в активности механизмов автоматического контроля дыхания, вследствие чего и ритм, и частота дыхания становятся очень нерегулярными. Кроме того, дыхательная активность межреберных мышц у новорожденных детей уменьшена, что может привести к парадоксальному коллапсу грудной клетки при вдохе. У детей с успешно прерванными путем своевременного медицинского вмешательства проявлениями SIDS зарегистрирована также нестабильность вегетативной регуляции, нарушение процессов реполяризации миокарда [62]. В 19-летнем мультицентровом исследовании более чем 33000 детей было выявлено значительное (35 мсек и более) удлинение электрической систолы желудочков-интервала QT ЭКГ-у 24 младенцев, умерших в течение первого года жизни (SIDS). Эти данные подтверждают, что SIDS может быть обусловлен генетическим дефектом, приводящим к нарушению развития симпатической иннервации сердца и изменяющим реполяризацию, что повышает риск желудочковых аритмий. Ночная асистолия у грудных детей с синдромом удлиненного интервала QT может провоцировать и другие нарушения ритма сердца [72]. Летальные аритмии возникают почти исключительно во время сна ребенка, когда интервал QT еще более удлиняется. Ночная смерть наиболее часто наблюдается у детей с генотипом удлиненного QT, связанного с хромосомой 3 (LQT3). Необходимо внимательное наблюдение за ребенком с синдромом LQT3 во время сна, особенно в зимний период. При лечении детей с LQT3 может быть полезно применение препаратов-блокаторов натриевых каналов или искусственных водителей ритма, но при этом отмечается необходимость проведения проспективных исследований. Генетический дефект натриевых каналов (SCN5A) ответственен за аритмии и уменьшение ЧСС. Этот генетический локус дефекта и удлиненный интервал QT являются независимыми предикторами риска [65]. У детей, ставших жертвами SIDS, выявлялась альтернатива Т-волны, являющаяся электрокардиографическим

индикатором повышенной предрасположенности к внезапной сердечной смерти [9]. Заметим, что в клинике кардиологи уделяют интервалу QT повышенное внимание. Он отражает электрическую систолу желудочков – время, затрачиваемое на деполяризацию и реполяризацию желудочков. Его длительность зависит от возраста, пола и величины ЧСС. Следует учитывать, что удлинение интервала QT отмечается также при гипокальциемии, гипокалиемии, гипертрофии левого желудочка, блокаде ножек пучка Гиса.

Среди факторов окружающей среды в развертывании SIDS повышенным риском обладает зимний период [21], но SIDS не связан с воспалением бронхиол. Генетическая подверженность, взаимодействуя с факторами окружающей среды, в 5,8 раз увеличивает возможность повторения случаев SIDS в роду [61]. Прием лекарственных препаратов беременной женщиной или кормящей матерью без назначения врача повышает риск SIDS более чем в 4 раза. Пассивное курение ребенка (сигаретный дым) значительно повышает фактор риска при SIDS, при этом выявлен доза-зависимый эффект. Курение беременных женщин также является фактором риска SIDS у их будущих детей [71]. Среди курящих матерей риск преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела в 15 раз выше, чем у некурящих женщин. Негативную роль при этом может играть нарушение реактивности хеморецепторов вследствие снижения чувствительности к углекислому газу у детей первых месяцев жизни от матерей с вредными привычками [84].

Пассивное курение новорожденного ребенка также увеличивает риск SIDS и в связи с неблагоприятным действием никотина на хеморецепторную активацию дыхания [76] и уменьшением реакции на гипоксию [30]. P.V.Tishler et al. [78] описали инциденты дефицита вентиляторной реакции на гипоксию в семьях с апноэ, что подтверждает роль генотипа в развертывании SIDS. Никотин и его метаболиты были обнаружены при аутопсии в перикардиальной жидкости детей с SIDS, часто находившихся в атмосфере табачного дыма [67].

Действие «пассивного алкоголизма» на сон детей раннего возраста изучено мало, но в ряде исследований получены данные о том, что при наличии алкоголя или марихуаны в молоке матери способствует более быстрому засыпанию ребенка, его сон в целом отличается более плохим качеством [49].

Поскольку наряду с нарушением центральных механизмов регуляции дыхания в основе SIDS могут лежать периферические механизмы, необходимо тщательное ото-рино-ларингологическое обследование детей, и при обнаружении возможных причин периферической обструкции верхних дыхательных путей требуется срочное оперативное вмешательство. У детей с повышенным риском внезапной смерти рекомендуется полисомнографическое обследование, включающее мониторинг дыхания и ЭКГ.

В связи с незрелостью нервной системы фактором риска внезапной детской смерти в раннем возрасте является трудность самопробуждения ребенка для возобновления дыхания при его остановке во сне [47]. Риск летального исхода нарастает при положении ребенка во время сна лицом вниз [38]. Большой риск представляет сон в одной кровати с матерью (родителями) из-за возможности

перекрытия носа и рта ребенка большими мягкими подушками, перинами, телами взрослых людей, зачастую тучных.

Мерами профилактики летального исхода при SIDS являются: использование для сна ребенка отдельной кровати; положение детей первого года жизни во время сна на спине (лицом вверх); использование плоской плотной подушки; запрещение курения во время беременности и «пассивного курения» ребенка (удаление курящих людей из окружения детей с SIDS привело к уменьшению их смертности на 61% (!)) [39].

Наиболее распространенными диссомниями являются синдром обструктивных сонных апноэ (ОСА), синдром сонного апноэ в связи с дисфункцией ствола мозга (центральное апноэ), приводящей к прекращению дыхательных движений, и нарколепсия. ОСА-вызванное непроходимостью дыхательных путей прекращение ороназального потока воздуха во сне, длящееся более 10 секунд-у детей чаще всего возникают на начальных стадиях медленноволнового сна или в парадоксальном сне. Прекращение дыхания вызывает гипоксемию и сильную фрагментацию сна вследствие частых кратковременных пробуждений или перехода к более поверхностным стадиям сна. При этом характерна амнезия ребенком эпизодов пробуждения. Причинами ОСА могут быть увеличенные миндалины и аденоиды, большой язык, утолщение ткани мягкого неба, искривление носовой перегородки, аллергические заболевания, приводящие к отеку носоглотки и гортани, слабые, с легко развивающимся коллапсом стенки верхних дыхательных путей за мягким небом, синуситы, утолщение мышц впереди шейного отдела позвоночника, жировая инфильтрация мягкого неба и языка вследствие ожирения, уменьшение легочных объемов, нервно-мышечные заболевания (миодистрофия, повреждения спинного мозга), эндокринные нарушения (гипотиреоз, гигантизм). Симптомы ОСА включают храп, дневную сонливость, раздражительность, изменение некоторых черт личности и снижение интеллекта, утренние головные боли, снижение аппетита, ночной энурез и снохождение. Дети, страдающие ОСА, особенно в возрасте до 6-и лет, за счет частичной депривации сна имеют повышенный риск дефицита когнитивной деятельности и восприятия. Дети кажутся ленивыми и медлительными, или, наоборот, гиперактивными, раздражительными, демонстрируют вызывающее поведение или открытое неповиновение, испытывают затруднения с концентрацией внимания. Ухудшаются взаимоотношения со взрослыми и сверстниками, снижается школьная успеваемость. Часто детям и подросткам с синдромом ОСА ошибочно ставят диагноз синдрома дефицита внимания и гиперактивности, что подтверждает необходимость проведения углубленного дифференцирования. Следует учитывать, что, несмотря на схожесть симптомов синдромов ОСА и дефицита внимания, подходы к лечению этих расстройств различны. Использование стимуляторов ЦНС для лечения синдрома дефицита внимания при ОСА потенциально опасно, так как маскирует симптомы апноэ до тех пор, пока не разовьется толерантность к используемому препарату. Полностью снять проблему ОСА может консервативное или хирургическое

лечение заболеваний и аномалий строения верхних дыхательных путей. В настоящее время наиболее эффективным методом лечения синдрома ОСА является создание длительного положительного давления в верхних дыхательных путях посредством мягкого накачивания непрерывного потока воздуха в носовые ходы от компрессора через маску, надеваемую на нос во время ночного сна [66].

Сонные апноэ центрального генеза у детей старше одного года встречаются относительно редко и могут быть отражением заболеваний ЦНС. Диагноз «синдром сонных апноэ» ставится, если за 1 час сна наблюдается более 5-ти эпизодов апноэ продолжительностью не менее 10 сек каждый. Основной предпосылкой возникновения остановки дыхания во сне является коллапс верхних дыхательных путей, развивающийся вследствие падения мышечного тонуса. Полагают, что в этом определенную роль играет наследственный фактор.

Сонные апноэ могут возникать и у детей с конверсионной истерией (синдромом Мюнхгаузена, в основе которого лежит стремление к повышенному вниманию со стороны окружающих людей) [11, 75].

В детском возрасте манифестируют многие нарушения сна. Как уже указывалось, среди детей широко распространены парасомнии. Эта группа нарушений сна включает в себя большое количество необычных феноменов, проявления которых тесно связаны с самим процессом сна или с частичным пробуждением. Многие из таких расстройств носят, в основном, временный характер и не представляет существенной угрозы для физического и психического здоровья ребенка.

Одним из видов вегетативных парасомний является ночной энурез, отмечающийся как при NREM-, так и при REM-сне, и который может сопровождать эпизоды ОСА или других первичных нарушений сна [80].

Расстройства сна и пробуждения у детей (сомнамбулизм, ночные кошмары, сноговорение, бруксизм, феномен спутанности сознания после пробуждения) имеют своей основной причиной незрелость мозговых систем, ответственных за регуляцию бодрствования и сна [42].

В детском возрасте синдром беспокойных ног (СБН) отмечается не чаще, чем у взрослых, но ретроспективно его начальное проявление отмечено в 12-20% случаев до 10 лет, а в 38,3-45%-до 20-летнего возраста. В 3-летнем исследовании СБН был выявлен среди 1353 подростков 11-13 лет в 6,1% случаев [43]. У детей симптомы СБН умеренно выражены. Отмечается затруднение засыпания, или частые просыпания при неприятных ощущениях в ногах, проявляющихся после полуночи, с потребностью подвигать ногами, напрячь мышцы ног или рук. Установлен циркадианный ритм СБН и его связь с суточными ритмами ряда функций, выявлены генетические предпосылки развития синдрома [32], а также влияние пониженного содержания в организме железа и уровня дневной двигательной активности [41, 50]. Установлена связь периодических движений ног во сне с его нарушениями, в том числе, из-за повреждения допаминергической системы [52].

Бруксизм отмечается у 14-20% детей моложе 11 лет, для которых в 9-28% случаев характерна онихофагия, храп (у 14% детей) и сосание большого пальца (у 21%), вдвое реже – синдром беспокойных ног (у 10%) [43]. Факторами риска появления бруксизма у детей и подростков в основном являются тревожность, условия соревновательной деятельности в дневное время, стресс [54]. Большинство эпизодов бруксизма отмечаются не во время REM-сна, а в стадиях неглубокого сна (от 60 до 85 %-в стадиях 1 и 2) [69], и чаще всего – при сне в положении на спине [51]. Во время эпизодов бруксизма регистрируются всплески на ЭЭГ, окулограмме, ритмическое напряжение жевательных и височных мышц, множество проявлений орофациальной активности (grimасы, улыбки), нарастание дыхательных усилий, нарушение регуляции ССС [36, 45]. Перед началом активации жевательных мышц регистрируется повышенный симпатический тонус и пониженная парасимпатическая активность [33]. Бруксизм приводит не только к нарушению структуры сна, но и в запущенных случаях вызывает разрушение зубов [58].

Ночные кошмары характерны для детей в большей мере, чем для других возрастных групп, выявляясь в 30-90% случаев. Частота их нарастает в течение первой декады жизни, а от подросткового возраста ко взрослому – снижается. Так, например, упорные ночные кошмары (более 3 месяцев) отмечаются у 24% детей 2-5 лет, у 41% детей 6-10 лет и у 22% подростков 11 лет. От 20 до 30% детей 5-12-летнего возраста жалуются на кошмарные сновидения по крайней мере раз в 6 месяцев. Наибольшая гендерная разница в частоте ночных кошмаров отмечается у подростков 13 лет (у 25% мальчиков и у 40% девочек) и в 16 лет (в 20% и 40% соответственно) [54]. Исследования на близнецах выявили генетические предпосылки сногворения и ночных кошмаров, а также их связь, по крайней мере, с шизотипией [16]. Так, генетические влияния в генезе ночных кошмаров в когорте финских близнецов преобладали почти в 45% случаев. Полисомнографические исследования выявили во время эпизодов ночных кошмаров в стадию REM-сна умеренное повышение симпатической активности и нарастание ЧСС и ЧД примерно за 3 минуты до пробуждения, спровоцированного ими [55]. В последние 2 минуты кошмарного сновидения отмечаются изменения корковой активности. Наибольшие изменения относительной мощности альфа-активности в задних областях правого полушария развиваются непосредственно перед пробуждением и могут отражать этот процесс, так как сами сновидения в целом вызывают не нарастание, а снижение мощности альфа-ритма [24].

Ночные панические атаки у детей и подростков могут маскировать множество неврологических синдромов [8]. У 70% пациентов с паническими расстройствами субъективные жалобы совпадают и включают в себя, кроме самих ночных приступов паники, инсомнию или страх лечь вечером в постель, или заснуть. Установлено, что ночные панические атаки являются феноменом NREM-сна [44]. Диагностику ночных панических атак у детей затрудняет схожесть симптомов с тревожными сновидениями, ночными ужасами, эпилептическими припадками, сонными апноэ [48].

В настоящее время особую остроту приобрела проблема чрезмерной дневной сонливости у детей и подростков. По разным данным, она затрагивает 25-62% учащихся. Дневная сонливость сопровождается ухудшением настроения, снижением концентрации внимания и кратковременной памяти, ухудшением успеваемости, точности движений и реактивности на внешние стимулы, снижением мотивации к учебе, а также риском привыкания к стимуляторам или алкоголю [85]. Установлено, что повышенная дневная сонливость в подростковом возрасте, являющимся критическим периодом в развитии человека, может оказать разрушающее действие на различные аспекты его взрослой жизни, включая здоровье и отношения с окружающими людьми.

Наиболее распространенным нарушением сна, приводящим к чрезмерной дневной сонливости, является синдром фазовой задержки сна (delayed sleep-phase syndrome, DSPS) [83]. Причиной развития DSPS является неудовлетворительная способность циркадианной системы синхронизировать цикл бодрствование-сон в соответствии с внешними «задатчиками» времени. Синдром может возникать внезапно или развиваться постепенно. Он встречается во всех возрастных группах, начиная с младенческого возраста. В некоторых случаях DSPS возникает после перенесенного инфекционного заболевания или травмы головы; определенную роль могут играть наследственные факторы. Широкое распространение этого синдрома среди подростков может быть обусловлено нейроэндокринными сдвигами в этом возрасте [68]. Основные симптомы DSPS-инсомния и повышенная дневная сонливость. Хроническая инсомния при этом синдроме выражается в затруднении процесса засыпания.

В качестве метода немедикаментозной коррекции DSPS используют хроно-и светотерапию. При хронотерапии пациент должен ложиться спать на 3 часа позже обычного, пока не исчезнут симптомы инсомнии, а затем постепенно сдвигать время отхода ко сну до возврата к обычному времени. Эффективным методом циркадианного ритма бодрствование-сон является светотерапия [23]. Экспозиция яркого света утром (во второй половине «индивидуальной» ночи) сдвигает начало сна на более раннее время суток. Для лечения DSPS могут применяться мелатонин и витамин В-12 [46, 57].

Выраженная дневная сонливость наблюдается и у детей с нарколепсией, характеризующаяся, в том числе, нарушением ночного сна в виде частых просыпаний, а иногда и страшных снов, а также периодических движений ногами (ПДН), которые могут быть ассоциированы с типичными эпизодами соматических проявлений нарушения REM-сна [29]. Как отметили М.Г.Полуэктов и Я.И.Левин [5] в обзорной информации о прошедшей в июне 2006 года XX юбилейной конференции Американской ассоциации специалистов в области медицины сна, наиболее распространенной концепцией синдрома периодических движений ног (ПДН) является допаминергическая, связывающая нарушение допаминовой модуляции сенсорного потока с низким уровнем железа в крови и ЦНС. На этой конференции была подчеркнута значимость проблемы сна у детей и подростков, особенно с неврологическими

и психическими заболеваниями. Были представлены данные о том, что, при наиболее частом у школьников синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) нарушения сна выявляются в 50% случаев. У детей с СДВГ часто выявляются апноэ и ПДН во сне. Подтверждена также корреляция степени когнитивных нарушений с расстройствами сна. Отмечено, что нарушения сна характерны и для детей с расстройствами аутистического спектра.

Частые прерывания сна и парасомнии, такие как сомнамбулизм, ночные кошмары, энурез также отмечаются у детей, страдающих мигренью и головными болями разной этиологии. В свою очередь, длительный глубокий сон является фактором риска, провоцирующим ночные кошмары, сомнамбулизм и приступы мигрени. Однако у детей до 8 лет сон может способствовать прекращению приступа мигрени [7]. Терапевтический эффект сна при некоторых приступах мигрени может быть связан с метаболизмом серотонина, высвобождающегося из тромбоцитов при мигрени [18]. Мигрень у детей может быть причиной развития во сне коротких периодов доброкачественной альтернирующей гемиплегии [14].

Инсомния и дневная гиперсомния характерны и для острого энцефалита с сохранением параметров REM-сна вплоть до терминальных стадий заболевания [10]. Т.Канbayashi et al. [35] описали гиперсомнию вследствие энцефаломиеэлиты у 5-летней девочки. Эпизоды ОСА и асистолии могут выявляться и при вирусной энцефалопатии [22].

Фрагментация сна и снижение его качества возникают также при небольших травмах головы, причем у пациентов отмечается преобладание инсомнии над гиперсомнией [73]. Гиперсомния в основном развивается после серьёзных травматических повреждений мозга [28]. Исчезновение при этом сновидений, возможно, связано с повреждением зрительной памяти, а галлюцинации в периоде выздоровления могут отражать восстановление REM-сна [64]. Отмечается, что гиперсомния может также представлять собой вариант психосоматических проявлений.

Анализ содержания сновидений, в частности, у детей и подростков имеет не только теоретическое, но и клиническое значение. Установлено, что самые выраженные изменения в содержании сновидений происходят от дошкольного к подростковому возрасту. Создается впечатление, что содержание сновидений меняется параллельно когнитивному и эмоциональному развитию в период детства и пубертата [77], так же как и процессу психоэмоциональной стабилизации у взрослых индивидов с уменьшением количества сновидений агрессивного или устрашающего характера при старении [27].

Проведенное D.Foulkes [25] пролонгированное исследование сновидений в период развития включало 2 группы из 46-и детей, которые проводили в лаборатории по 9 ночей ежегодно в течение пяти лет (26 человек), трех лет (34) или одного последнего года (43 человека) – всего после 2711 пробуждений. Самой неожиданной находкой явилось то, что только 27% рассказов детей 3-5 лет при пробуждениях после REM-сна подходили под определение сновидения,

а также статический, неэмоциональный, «пресный» характер виденного во сне. У детей 5-7 лет припомненное ими после пробуждения по характеру, тематике и динамике в большей мере соответствовало термину «сновидение». Только с 11-13 лет сновидения начинают быть похожими на сновидения взрослых людей по частоте, продолжительности, эмоциональности и иметь всё более выраженные межличностные особенности. В более позднем пролонгированном исследовании [26] описанная динамика содержания сновидений с 5 до 8 лет в основном подтвердилась: до 7 лет сновидения носили скорее статический характер, чем динамический, и до 8 лет сам спящий не принимал активного участия в событиях сновидений. У детей 5-8 лет сновидения не были связаны с неудачами, мало связаны с разочарованием и очень мало – несчастьем.

Дошкольникам 5-7 лет часто (в 38% припоминаний после REM-сна) снятся животные; частота таких сновидений с 7 до 9 лет постепенно снижается. Мальчикам 3-9 лет животные снятся более чем в 2 раза чаще, чем молодым взрослым, а у девочек и девушек такое содержание сновидений встречается одинаково реже [31]. До 5 лет враждебные сновидения детям не характерны, они начинают присутствовать в 1-м из 4-х отчетов только в период 5-7 лет, причем они не пугают детей, так как дети редко ощущают себя во сне жертвой враждебного действия, которое разворачивается во сне не по инициативе спящего. Такой же низкий уровень устрашающих сновидений отмечается и в период 7-9 лет, хотя в этом возрасте некоторые события таких сновидений инициируются в 9% спящими девочками, и в 4%-мальчиками [25]. В предподростковом и подростковом возрасте в сновидениях всё реже присутствуют члены семьи, хотя девочкам домочадцы снятся чаще, чем мальчикам. Сновидения у детей 5-8 лет отражали в основном нейтральные межличностные взаимоотношения, враждебность или дружелюбие в них присутствовало редко, хотя у девочек они чаще носили дружелюбный характер [19, 26].

С 11 до 13 лет позитивный характер социальных взаимоотношений в сновидениях встречается вдвое чаще, чем негативный. С 13 до 15 лет частота антисоциального содержания сновидений несколько нарастает, причем девочки чаще являются в них жертвой. Этим данным соответствуют результаты недавно проведенного в Швеции лонгитудинального исследования сновидений у детей, начиная с 9 летнего возраста. Каждый год в течение 6 лет испытуемые проводили по 3 ночи в лаборатории, и было проанализировано 551 сообщение о REM-сновидениях. За 6-летний период помимо уменьшения частоты сновидений, связанных с животными, у мальчиков произошло относительно мало изменений в частоте сновидений агрессивного содержания, но у девочек она возросла с 18 до 31%. На 6% возросла частота сновидений недружелюбного характера у мальчиков, а у девочек она уменьшилась на 5%. В возрасте 9-13 лет более чем в 60% сновидений носили характер кошмаров с разной степенью эмоциональной нагрузки, но к 13-15 годам их количество снизилось до 41% [77]. В коротких сериях исследований получены данные о том, что сновидения детей в домашних и лабораторных условиях значительно разнятся, чего не

отмечается у взрослых, и что следует учитывать при исследовании сна детей в разной обстановке. Еще в 1963-1964 г.г. С.Hall и G.W.Domhoff отмечали, что в «домашних» сновидениях детей и подростков 9-15 лет присутствует гораздо больше эпизодов недружелюбия, агрессии и кошмаров, чем в «лабораторных». При сравнении отчетов о сновидениях здоровых детей и взрослых людей выявлено существенное различие их характера, количества агрессивных и неприятных событий в сновидениях во время сна, как в домашних, так и в лабораторных условиях. У детей, как и у пожилых людей, эпизодов агрессии в сновидениях отмечается меньше, чем у молодых и взрослых людей среднего возраста, на фоне выраженных гендерных, индивидуальных и культуральных различий [20].

Нарушения сновидений при невротических состояниях у детей и подростков носят сложный характер и имеют специфические черты, затрагивающие «зону конфликта», а также коррелирующие с полом, возрастом, профилем межполушарной асимметрии, клиническим вариантом невротического расстройства, особенностями личности, характером реагирования в ситуации фрустрации, наличием вегетативных расстройств и признаков резидуально-органического поражения ЦНС [3]. Автором подтверждена гипотеза о принадлежности сновидений к механизмам психологической защиты – выявлено угнетение сновидений на более тяжелых стадиях невротических нарушений и активизация – на стадии компенсации и реабилитации. Мы обратили внимание на проблему сновидений ещё и в связи с тем, что они рассматриваются как один из механизмов регулирующей настроению системы [13].

Разумеется, не должно складываться впечатление, что сон связан лишь с различного рода нарушениями и факторами риска. Классик сомнологии, шотландский исследователь I.Oswald [59] пришел к заключению, что во время естественного сна происходит восстановление «резервного» энергетического потенциала клеток организма. Согласно его предположению, в период медленного сна реализуются анаболические процессы всего организма, что в дальнейшем получило подтверждение [63]. Что касается функции быстрого сна, то большинство исследователей считает, что он способствует интенсификации восстановительных процессов в нервной ткани [4, 15]. В частности, установлено, что стрессорные воздействия, сопровождающиеся генерализованными и неспецифическими поражениями ткани мозга, приводят к значительному увеличению продолжительности REM-сна. При хроническом стрессе оно было стойким, что ассоциируется с усилением репаративных процессов, происходящих в ткани мозга после повреждающих воздействий. Авторы предполагают, что ключевым фактором в формировании возросшего представленности REM-сна может, например, служить увеличение содержания аденозина в переднем гипоталамусе [4]. Оно является следствием накопления цитотоксических реактивных форм кислорода и противодействующих ему мозговых антиоксидантов, препятствующих нейродегенерации [34].

Известно, суммарное время REM-сна резко отличается в разные возрастные

периоды. Если у новорожденного ребенка оно составляет 6-8 часов в сутки (в случаях недоношенности еще больше), то у взрослого человека – всего 2 часа. Это является одним из аргументов в пользу предположения об особой связи механизмов пролиферативных процессов в нервной ткани с фазой быстрого сна [2]. По мнению В.В.Логинова с соавт. [4] и других исследователей, именно во время быстрого сна создаются наиболее благоприятные условия для формирования и развития головного мозга в раннем онтогенезе, а у взрослых людей – для реализации репаративных процессов.

В заключение представленного обзора современной литературы, посвященной педиатрическому аспекту медицины сна, отметим следующее:

1. Уже в детском возрасте выявлено большое число факторов риска нарушений сна, иногда приводящих к трагическим последствиям – неблагоприятная наследственность, затруднение дыхания, расстройства циркадианного ритма, незрелость систем мозга, ответственных за регуляцию сна и бодрствования, стресс, использование детьми и подростками стимуляторов (кофеина, алкоголя, табакокурение), зимнее время года и многие другие.

2. Несмотря на большое число глубоких исследований о природе сна, практическая медицина часто вынуждена опираться на гипотетические представления, что тормозит разработку методов коррекции многочисленных нарушений такого сложно организованного состояния, каким является сон. На это было обращено внимание не только на упомянутой выше конференции сомнологов США, но и в работе В.В.Логинова с соавт. [4] и других исследователей.

3. Настоящей статьей авторы обрекли себя оказаться в гуще острой дискуссии по весьма актуальной проблеме и перспективному направлению медицинской науки. Медицина сна вовлекла в свои интересы психофизиологов, неврологов, генетиков, ЛОР-врачей, кардиологов, спортивных и военных медиков, гигиенистов, специалистов в области восстановительной медицины, судебно-медицинских экспертов. По-видимому, это должно ускорить решение важной проблемы повышения качества жизни путем улучшения сна, начиная с детского возраста.

Литература

1. Вейн, А.М., Хехт, К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989.
2. Ковальзон В.М. О функциях сна // Ж. Эвол. Биохим. Физиол. 1993. Т. 29. № 5-6. С. 655-660.
3. Корабельникова, Е.А. Сновидения при невротических расстройствах у детей и подростков / Автореф. дисс. ... ученой степени канд. мед. наук. М., 1997. 23 с.
4. Логинов, В.В., Дорохов, В.Б., Ковальзон, В.М. Парадоксальный сон и восстановительные функции мозговой ткани // Нейронауки. 2007. № 2. С.29-33.
5. Полуэктов, М.Г., Левин, О.С. XX конференция Американской ассоциации специалистов в области медицины сна // Неврологич. Журн. 2007. Т. 12, № 1. С. 63.
6. Сунцова, Н.В. Сон и его нарушения на разных этапах онтогенеза // В кн.:

Физиологические основы здоровья человека (под ред. Акад. РАМН Б.И.Ткаченко). СПб, 2001. С. 604-629.

7. Aaltonen, K., Hamalainen, M.L., Hoppu, K. Migraine attacks and sleep in children // *Cephalgia*. 2000. Vol. 20. P. 580-584.

8. Black, B., Robbins, D.R. Panic disorder in children and adolescents // *J. Amer. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*. 1990. Vol. 29. P. 36-44.

9. Bosi, G., Cappato, R., Priori S.G. et al. Complex electrocardiographic findings in a neonate with long QT syndrome // *Ital. Heart J.* 2002. N 3. P. 605-607.

10. Buguet, A., Bisser, S., Josenando, T. et al. Sleep structure: A new diagnostic tool for stage determination in sleeping sickness // *Acta Trop.* 2005. Vol. 93. P. 107-117.

11. Byard, R.W., Beal, S.M. Munhausen syndrome by proxy: Repetitive infantile apnoea and homicide // *J. Paediatr. Child Health*. 1993. Vol. 29. P. 77-79.

12. Carskadon, M.A., Dement, W.C. Normal human sleep: An overview // In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part 1. Sect. 1. Ch. 2. P. 13-23.

13. Cartwright, R. Dreaming as a mood regulation system // In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part 1. Sect. 5. Ch. 45. P. 565-572.

14. Chaves-Vischer, V., Picard, F., Andermann, E. et al. Benign nocturnal alternating hemiplegia of childhood: Six patients and long-term follow-up // In: Brazil, C.W., Malow, B.A., Sammaritano, M., eds. *Sleep and epilepsy: The clinical spectrum*. Amsterdam: Elsevier, 2002. P. 283-289.

15. Chen, C., Bazan, N.G. Lipid signaling: Sleep, synaptic plasticity, and neuroprotection // *Prostaglandins & other Lipid mediators*. 2005. Vol. 77. P. 65-76.

16. Claridge, G., Clark, K., Davis, C. Nightmares, dreams, and schizotypy // *Br. J. Clin. Psychol.* 1997. Vol. 36. P. 377-386.

17. Corbo, G., Fuciarelli, F., Foresi, A., Benedetto, F. Snoring in children: Association with respiratory symptoms and passive smoking // *BMJ*. 1989. Vol. 299. P. 1491-1494.

18. Dexter, J.D. The relationship between disorders of arousal from sleep and migraine // *Headache*. 1988. Vol. 26. P. 322.

19. Domhoff, G.W. *Finding meaning in dreams: A quantitative approach*. New York: Plenum Publishing, 1996.

20. Domhoff, G.W. *The scientific study of dreams: neural networks, cognitive development, and content analysis*. Washington: DC, American Psychological Association Press, 2003.

21. Douglas, A.S., Allan, T.M., Helms, P.J. Seasonality and the sudden infant death syndrome during 1987-9 and 1991-3 in Australia and Britain // *BMJ*. 1996. Vol. 312. P.1381-1383.

22. Dyken, M.E., Yamada, T., Berger, H.A. Transient obstructive sleep apnea and asystole in association with presumed viral encephalopathy // *Neurol.* 2003. Vol. 60. P. 1692-1694.

23. Eastman, C., Boulos, Z., Terman, M. et al. Light treatment for sleep disorders: consensus report // *J. of Biol. Rhythms*. 1995. Vol. 10, N 2. P. 157-164.

24. Esposito, M.J., Nielsen, T.A., Paquette, T. Reduced alpha power associated with the recall of mentation from stage 2 and stage REM sleep // *Psychophysiol.* 2004. Vol. 41. P. 288-297.
25. Foulkes, D. *Children's dreams.* New York: Willey, 1982.
26. Foulkes, D., Hollifield, M., Sullivan B. et al. REM dreaming and cognitive skills at ages 5-8: A cross-sectional study // *Int. J. Behav. Develop.* 1990. Vol. 13. P. 447-465.
27. Giambra, L., Jung, R., Grodsky, A. Age changes in dream recall in adulthood // *Dreaming.* 1996. N 6. P. 17-31.
28. Guilleminault, C. Post-traumatic hypersomnia // Course 3AS.007. 52nd Ann. Meet. of the American Academy of Neurology, San Diego, Calif., 2000.
29. Guilleminault, Fromherz, S. Narcolepsy: diagnosis and management // In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine.* 4 th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part 2. Sect. 10. Ch. 65. P. 780-790.
30. Gutz, E., Ma, T.K., Perrin, D.G. et al. Peripheral chemoreceptors in congenital central hypoventilation syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. Vol. 155. P. 358-363.
31. Hall, C. A ubiquitous sex difference in dreams, revisited // *J. Pers. Soc. Psychol.* 1984. Vol. 46. P. 1109-1117.
32. Hublin, C., Kaprio, J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias // *Sleep Med. Rev.* 2003. N 7. P. 413-421.
33. Huynh, N., Kato, T., de Champlain, J. et al. Sleep bruxismis associated with a higher sympathetic and a lower parasympathetic tone before the onset of masticatory muscle activation // *Sleep.* 2003. Vol. 26. A320.
34. Ikeda, M., Ikeda-Sagana, M., Okada, T. et al. Brain oxidation is an initial process in sleep induction // *Neuroscience.* 2005. Vol. 130. P. 1029-1040.
35. Kanbayashi, T., Goto, A., Hishikawa, Y. et al. Hypersomnia due to acute disseminated encephalomyelitis in a 5-year old girl // *Sleep Med.* 2001. N 2. P. 347-350.
36. Kato, T., Blanchet, P.J., Montplaisir, J.Y. et al. Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep / In: Chokroverty, S., Hening, W.A., Walters, A. (eds): *Sleep and movement disorders.* Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2003. P. 276-285.
37. Kinney, H.C., Filiano, J.J., Sleeper, L.A. et al. Decreased muscarinic receptor binding in the arcuate nucleus in sudden infant death syndrome // *Science.* 1995. Vol. 269. P. 1446-1450.
38. Klonoff-Cohen, H.S., Edelstein, S.L. A case-control study of routine and death scene sleep position and sudden infant death syndrome in Southern California // *JAMA.* 1995. Vol.273. P. 790-794.
39. Klonoff-Cohen, H.S., Edelstein, S.L., Lefkowitz, E.S. et al. The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome // *JAMA.* 1995. Vol. 273. P. 795-798.
40. Kohyama, J., Masukura, F., Kimura, K., Tachibana, N. Rhythmic movement disorder: Polysomnographic study and summary of reported cases // *Brain Devel.*

2002. Vol. 24. P. 33-38.

41. Kryger, M.H., Otake, K., Foerster, J. Low body stores of iron and restless legs syndrome: A correctable cause of insomnia in adolescents and teenagers // *Sleep Med.* 2002. P. 127-132.

42. Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine.* 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. 1517 p.

43. Laberge, L., Tiemblay, R.E., Vitaro, F. et al. Development of parasomnia from children to early adolescence // *Pediatrics.* 2000. Vol. 106. P. 67-74.

44. Landry, P., Marchand, L., Mainguy, N. et al. Electroencephalography during sleep of patients with nocturnal panic disorder // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002. Vol. 190. P. 559-562.

45. Lavigne, G.J., Kato, T., Kolta, A. et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003. Vol. 14. P. 30-46.

46. Lewy, A. et al. Phase shifting the human circadian clock using melatonin // *Behav. Brain Research.* 1996. Vol. 73. P. 131-134.

47. McKenna, J., Mosko, S., Richard, C. et al. Experimental studies of infant-parent co-sleeping: Mutual physiological and behavioral influences and their relevance to SIDS (sudden infant death syndrome) // *Early Hum. Dev.* 1994. Vol. 38. P. 187-201.

48. McNamara, M.E. Absence seizures associated with panic attacks initially misdiagnosed as temporal lobe epilepsy: The importance of prolonged EEG monitoring in diagnosis // *J. Psychiatry Neurosci.* 1993. Vol. 18. P. 46-48.

49. Mennella, J.A., Gerrish, C.J. Effects of exposure to alcohol in mother's milk on infant sleep // *Pediatrics.* 1998. Vol. 101. E2.

50. Michaud, M., Dumont, M., Selmaoui, B. et al. Circadian rhythm of restless legs syndrome symptoms: Relationships with salivary melatonin, core body temperature and subjective vigilance // *Ann. Neurol.* 2004. Vol. 55. P. 372-380.

51. Miyawaki, S., Lavigne, G.J., Mayer, P. et al. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep position // *Sleep.* 2003. Vol. 26. P. 461-465.

52. Montplaisir, J., Michaud, M. et al. Periodic leg movements are not more prevalent in insomnia or hypersomnia but are specifically associated with sleep disorders involving a dopaminergic impairment // *Sleep Med.* 2000. N 1. P. 163-167.

53. National Center for Health Statistics: Death: Final data for 2001. National Vital Statistics Report 2003. Vol. 52. Available at http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr52/nvsr52_03.pdf.

54. Nielsen, T.A., Laberge, L., Paquet, J. et al. Development of disturbing dreams during adolescence and their relationship to anxiety symptoms // *Sleep.* 2000. Vol. 23. P. 727-736.

55. Nielsen, T.A., Zadra, A. Dreaming disorders // In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine.* 3d ed. Philadelphia: Saunders, 2000. P. 753-772.

56. Ohayon, M., Carskadon, M.A., Guilleminault, C. et al. Metaanalysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals. Developing normative sleep values across the human lifespan // *Sleep.* 2004. Vol.

27. P. 1255-1273.
57. Okawa, M. et al. Vitamin B12 treatment for sleep-wake rhythm disorders // *Sleep*. 1990. Vol. 13, N 1. P. 15-23.
58. Okeson, J.P. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 5th ed. St. Louis: Mosby, 2003.
59. Oswald, I. Human brain protein, drugs and dreams // *Nature*. 1969. Vol. 223. P. 893-897.
60. Oyen, N., Skjaevrven, R., Irgens, L.M. Population-based recurrence risk of sudden infant death syndrome compared with other infant and fetal death // *Am. J. Epidemiol.* 1996. Vol. 144. P. 300-305.
61. Partinen, M., Hublin, Ch. Epidemiology of sleep disorders // In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part II. Section 7. Ch. 52. P. 626-647.
62. Pincus, S.M., Cummins, T.R., Haddad, G.G. Heart rate control in normal and aborted-SIDS infants // *Am. J. Physiol.* 1993. Vol. 264. R638-R646.
63. Porkka-Heiskanen, T., Alanko, L., Kalinchuk, A., Stenberg, D. Adenosine and sleep // *Sleep Med. Rev.* 2002. Vol. 6, N 4. P. 331-332.
64. Prigatano, G.P., Orr, W.C., Zeiner, H.K. Sleep and dreaming disturbances in closed head injury patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1982. Vol. 45. P. 78-80.
65. Priori, S.G., Schwartz, P.J., Napolitano, C. et al. Risk stratification in the long-QT syndrome // *New Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. P. 1866-1874.
66. Rains, J.C. Treatment of obstructive sleep apnea in pediatric patients: behavioral intervention for compliance with nasal continuous airway pressure // *Clinical Pediatrics*. 1995. Vol. 34, N 10. P. 34-43.
67. Rajs, J., Rasten-Almqvist, P., Falck, G. et al. Sudden infant death syndrome: postmortem findings of nicotine and cotinine in pericardial fluid of infants in relation to morphological changes and position at death // *Pediatr. Pathol. Lab. Med.* 1997. Vol. 17. P. 83-97.
68. Richardson, G., Malin, H. Circadian rhythm sleep disorders: pathophysiology and treatment // *J. Clin. Neurophysiol.* 1996. Vol. 13, N 1.
69. Saber, M., Kato, T., Rompre, P.H. et al. Correlation between slow wave activity, rhythmic masticatory muscle activity / bruxism and micro-arousals across sleep cycles // *Sleep*. 2003. Vol. 26. A.320-321.
70. Schechtman, V.L., Harper, R.K., Harper, R.M. Aberrant temporal patterning of slow-wave sleep in siblings of SIDS victims // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1995. Vol. 94. P. 95-102.
71. Schellscheidt, J., Oyen, N., Jorch, G. Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS) // *Acta Paediatr.* 1997. Vol. 96. P. 857-863.
72. Schwartz, P.J., Stramba-Badiale, M., Segantini, A. et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome // *New Engl. J. Med.* 1998. Vol. 338. P. 1709-1714.
73. Segalowitz, S.J., Lawson, S. Subtle symptoms associated with self-reported mild

- head injury // *J. Learn. Disabil.* 1995. Vol.28. P. 309-319.
74. Sheldon, S.H. *Evaluating sleep in infants and children.* Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
75. Skau, K., Mouridsen, S.E. *Munhausen syndrome by proxy: A review // Acta Paediatr.* 1995. N 12. P. 977-982.
76. Storkin, T.A., Lappi, S.E., McCook, E.C. et al. *Loss of neonatal hypoxia tolerance after prenatal nicotine exposure: Implications for sudden infant death syndrome // Brain Res. Bull.* 1995. Vol. 38. P. 69-75.
77. Strauch, I. *Traume im ubergang von der spaten kindheit ins Jugendalter. Ergebnisse einer langzeitstudie.* Berl.: Huber, 2003.
78. Tishler, P.V., Redline, S., Ferrette, V. et al. *The association of sudden unexpected infant death with obstructive sleep apnea // Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996. Vol. 153. P. 1857-1863.
79. Thorpy, M.J. *Clasification of sleep disorders // In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (eds.). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part II. Sect. 7. Ch. 51. P. 615-625.*
80. Umlauf, M.G., Chasens, E.R. *Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: Nocturia and enuresis // Sleep Med. Rev.* 2003. N 7. P. 403-411.
81. Vaughn, B.V., D'Cruz, O'N.F. *Cardinal manifestations of sleep disorders // In: M.H. Krieger, T. Roth, W.C. Dement (eds). Principles and practices of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc., 2005. Part 2. Section 7, Ch. 49. P. 594-601.*
82. Verrier, R.L., Mittleman, M.A. *Sleep-related cardiac risk // In: M.H. Krieger, T. Roth, W.C. Dement (eds). Principles and practices of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc., 2005. Part 2. Section 13, Ch. 97. P. 1161-1170.*
83. Weitzman, E., Czeisler, C. et al. *Delayed sleep phase syndrome: a chronobiological disorder with sleep-onset insomnia // Arch. of General Psychiatry.* 1981. Vol. 38. P. 737-746.
84. Wingkun, J.G., Knisely, J.S., Schnoll, S.H. et al. *Decreased carbon dioxide sensitivity in infants of substance-abusing mothers // Pediatrics.* 1995. Vol. 95. P. 864-867.
85. Wolfson, A.R., Carskadon, M.A. *Sleep schedules and daytime functioning in adolescents // Child Dev.* 1998. Vol. 69. P. 875-887.