

## ОСОБЕННОСТИ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ И СТРУКТУРЫ СНА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ОБСТРУКТИВНЫМИ СОННЫМИ АПНОЭ

© 2020 г. Т. П. Калашникова<sup>1, \*</sup>, Г. В. Анисимов<sup>2</sup>, А. В. Ястребова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет  
имени академика Е.А. Вагнера, Пермь, Россия

<sup>2</sup>Первый медико-педагогический центр “Лингва Бона”, Пермь, Россия

\*E-mail: tpkalashnikova@rambler.ru

Поступила в редакцию 30.08.2019 г.

После доработки 19.12.2019 г.

Принята к публикации 03.02.2020 г.

На основании комплексного обследования выявлены особенности развития высших корковых функций, клинические особенности сна у детей дошкольного возраста с обструктивными сонными апноэ. Выделены характерные особенности макроструктуры сна и его циклической организации у обследованных детей. Доказана роль дисплазии соединительной ткани в качестве одного из значимых этиологических факторов в патогенезе обструктивных апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) у детей. Обосновано влияние СОАГС на когнитивное развитие детей. Выделены онтогенетические особенности формирования СОАГС у детей дошкольного возраста. Доказано наличие многокомпонентного и многоуровневого дизонтогенетического синдрома, проявляющегося нарушением созревания базовых высших корковых функций, нарушением макроструктуры сна и его циклической организации у детей с сонными апноэ.

**Ключевые слова:** обструктивные сонные апноэ, структура сна, полисомнографическое исследование, дисплазия соединительной ткани, дизонтогенез.

**DOI:** 10.31857/S0131164620030066

Проблема нарушения дыхания во сне приобретает важное значение у детей дошкольного возраста в связи с формированием непосредственных и отдаленных последствий для динамично развивающегося мозга и организма в целом. Среди нарушений дыхания во сне в МКБ-10 отдельной рубрикой выделен синдром детского обструктивного апноэ сна (*Obstructive Sleep Apnea, Pediatric*) под шифром G47.33. Нередко используется термин “синдром обструктивных апноэ/гипопноэ сна” (СОАГС), подчеркивающий значение неполной обструкции верхних дыхательных путей (ВДП). СОАГС – это крайнее проявление спектра обструктивных нарушений сна, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна [1].

Среди патогенетических механизмов последствий апноэ рассматриваются два наиболее значимых – ремитирующая гипоксемия и деструктуризация сна.

Имеются исследования раскрывающие связь СОАГС с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с развитием метаболического синдрома у детей дошкольного возраста [2–4].

Важным аспектом последствий сонных апноэ является формирование когнитивной и эмоциональной дисфункции, расстройства памяти, внимания, речевых нарушений у детей дошкольного возраста [5–8]. Активно обсуждается вопрос о сопряженности апноэ и синдрома дефицита внимания и гиперактивности [9, 10].

У детей связь сна и развитие высших корковых функций приобретает особое значение [11]. Проблему необходимо рассматривать с эволюционных позиций [12–14]. Только в детском возрасте существуют кризисные возрастные периоды и возрастзависимые симптомы. С этих позиций СОАГС может выступать в качестве причины различных клинических вариантов дизонтогенетических синдромов у детей [13, 14].

Целью работы явилось изучение и сопоставление клинических особенностей сна, его структуры и циклической организации по данным ночного полисомнографического исследования с

особенностями развития высших корковых функций (ВКФ) у детей дошкольного возраста с СОАГС.

## МЕТОДИКА

Обследовали 29 детей (21 мальчик и 8 девочек в возрасте от 3 до 7 лет) с диагнозом СОАГС верифицированным в соответствии с критериями МКБ-10, подтвержденный результатами кардиореспираторного мониторинга и ночным полисомнографическим исследованием. Контрольная группа включала 10 здоровых детей (6 мальчиков и 4 девочки того же возраста).

Методы исследования, помимо традиционно-го клиничко-анамнестического, включали осмотр ЛОР-врача с проведением назальной эндовидеоскопии. Для оценки дисплазии соединительной ткани (ДСТ) применяли критерии *P. Beighton* с бальной оценкой гипермобильности суставов [15]. Для исследования уровня тревожности использовали методику Р. Тэмпл, М. Дорки и В. Амен [16].

Клиническую оценку сна проводили при помощи специально разработанной анкеты сна, которая включала в себя 26 вопросов (рационализаторское предложение № 2758 от 29 мая 2018 г.).

Для изучения характеристик кардиореспираторного мониторинга и структуры сна всем пациентам проводили полисомнографическое исследование (ПСГ) с параллельным видеомониторингом (без адаптационной ночи) с использованием программно-аппаратного комплекса “Нейрон-Спектр-4” (ООО “Нейрософт”, Россия). Длительность мониторинга составила 8 ч. Анализ записи ПСГ, выделение циклов сна, его фаз и стадий осуществляли в соответствии с международными стандартами, предложенными группой экспертов под руководством *A. Rechtschaffen* и *A. Kales*. Анализ дыхательных нарушений во время сна оценивали по ИДР (индекс дыхательных расстройств), включающий количество эпизодов апноэ и гипопноэ в час. Кроме того, изучали длительность апноэ, базальный уровень сатурации (SpO<sub>2</sub>), продолжительность и глубину десатураций, надир сатурации (минимальное значение сатурации), количество эпизодов храпа. Рассчитывали международный индекс эффективности сна (ИЭС) и индекс зрелости сна (ИЗС) (патент на изобретение № 2542368 “Способ определения качества ночного сна у детей “индекс зрелости сна”. Авторы: к. м. н. Г.В. Анисимов, д. м. н. Т.П. Калашникова, проф. Ю.И. Кравцов).

Статистическую обработку полученных данных проводили на ПК с использованием встроенного пакета анализа табличного процессора *Excel® 2016 MSO* (© *Microsoft*, 2016) и авторского (© В.С. Шелудько, 2001–2016) пакета прикладных электронных таблиц (ППЭТ) “*Stat2015*”.

Отдельные расчеты проводили с помощью статистической программы *MedCalc® 15.8 Portable* (© *MedCalcSoftware*, 1993–2014). Для выборочных процентных показателей, равных 0 или 100%, а также при  $n < 30$ , использовали поправку Ван дер Вардена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты основной группы имели разнообразные жалобы и их сочетание. Доминировали жалобы на утомляемость (41.3% наблюдений), неустойчивость внимания (65.5%), повышенную двигательную активность в течение дня (24.1%). 37.9% пациентов имели нарушение звукопроизношения, 20.7% страдали энурезом. В 6.9% наблюдений выявлялись тики.

По параметрам шкалы Бэйтона зафиксированы достоверные отличия в группах при оценке гипермобильности суставов. У 51.6% детей с СОАГС шкала Бейтона демонстрирует оценку тестов в 6 баллов, 41.9% пациентов имеют оценку в 8 баллов, что достоверно превышает аналогичные показатели контрольной группы ( $p < 0.05$ ). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у 93.5% детей с СОАГС имеется дисплазия соединительной ткани.

По заключению отоларинголога у 89% детей имелись аденоиды II или III степени, которые сочетались с гипертрофией миндалин II степени (72.4%) и III степени (27.5%). Это обусловило наличие рецидивирующих отитов у 27.5% детей основной группы. У 10.3% диагностировали искривление носовой перегородки. 6.8% детей наблюдались сурдологом с диагнозом – кондуктивная тугоухость 1–2 степени на фоне хронического аденоидита. У 55% детей иммунологом диагностировано вторичное иммунодефицитное состояние.

Кардиореспираторный мониторинг выявил индекс дыхательных расстройств (ИДР) в целом по группе  $2.3 \pm 0.4$  эпизода в час, что свидетельствует о легкой степени СОАГС у обследованных детей. Средняя длительность эпизода апноэ составила  $12.9 \pm 1.0$  с. Достоверные различия имеет индекс храпа, составивший в основной группе  $15.9 \pm 8.0$  эпиз/ч, в то время как в контрольной группе имел значение  $3.3 \pm 1.9$  ( $p < 0.05$ ). Показатель активаций, связанных с дыхательными усилиями, в группе наблюдений составил  $2.0 \pm 0.6$ , а в группе контроля  $0.3 \pm 0.3$  ( $p < 0.05$ ). Значимые отличия выявлены в количестве эпизодов тахикардий, в группе детей страдающих СОАГС показатель составил  $145.8 \pm 19.7$ , в группе контроля достоверно ниже  $36.7 \pm 18.3$  ( $p < 0.05$ ).

**Таблица 1.** Основные количественные показатели полисомнографического исследования у детей в группах наблюдения ( $M \pm m$ )

Параметры полисомнограммы	Группы наблюдения		$p^*$
	основная группа ( $n = 29$ )	контрольная группа ( $n = 10$ )	
Общее время сна (ОВС), часы	6.2 ± 0.3	6.9 ± 0.3	0.0108
Латентный период стадии С1, мин	5.1 ± 1.9	6.4 ± 3.6	0.3154
Продолжительность стадии С1, мин	10.9 ± 3.9	14.2 ± 7.0	0.3914
Представленность стадии С1, %	2.9 ± 1.0	3.4 ± 1.7	0.5158
Латентный период стадии С2, мин	12.7 ± 4.7	11.4 ± 4.6	0.0445
Продолжительность стадии С2, мин	131.2 ± 13.0	140.2 ± 19.1	0.3323
Представленность стадии С2, %	35.5 ± 3.6	34.1 ± 4.7	0.2229
Латентный период стадии С3, мин	25.6 ± 6.6	23.1 ± 5.7	0.0198
Продолжительность стадии С3, мин	96.7 ± 18.9	117.6 ± 24.5	0.1990
Представленность стадии С3, %	25.3 ± 4.4	28.5 ± 5.9	0.2333
Латентный период стадий С4, мин	41.2 ± 12.5	33.2 ± 7.4	0.0011
Продолжительность стадии С4, мин	68.9 ± 14.3	48.3 ± 19.0	0.2243
Представленность стадии С4, %	19.2 ± 4.4	11.9 ± 4.8	0.0866
Представленность фазы медленного сна (ФМС), %	20.7 ± 3.3	19.4 ± 4.2	0.9169
Продолжительность ФМС, мин	76.9 ± 12.5	80.1 ± 17.4	0.9467
Латентный период фазы быстрого сна (ФБС), мин	82.1 ± 10.3	80.2 ± 19.6	0.2990
Продолжительность ФБС, мин	54.4 ± 5.9	83.5 ± 16.8	0.0173
Представленность ФБС, %	14.7 ± 1.5	20.1 ± 3.4	0.0025
Представленность дельта сна, %	44.5 ± 3.3	40.4 ± 4.4	0.2178
Время движений, %	2.4 ± 0.8	2.1 ± 0.5	0.0017
Время засыпания, мин	5.2 ± 1.9	6.4 ± 3.6	0.3106
Бодрствование во время сна, мин	4.0 ± 3.2	6.1 ± 5.5	0.5371
Количество пробуждений, эпизоды	1.0 ± 0.5	3.4 ± 3.0	0.0001
Количество пробуждений длительностью >3 мин, эпизоды	0.3 ± 0.2	0.3 ± 0.3	0.2690
Индекс эффективности сна (ОВС/ВК), %	85.1 ± 3.4	88.6 ± 3.5	0.0590
ИЗС	3.3 ± 0.5	2.1 ± 0.4	0.0119

Примечание:  $p^*$  – статистически достоверное ( $p < 0.05$ ) различие между основной и контрольной группами.

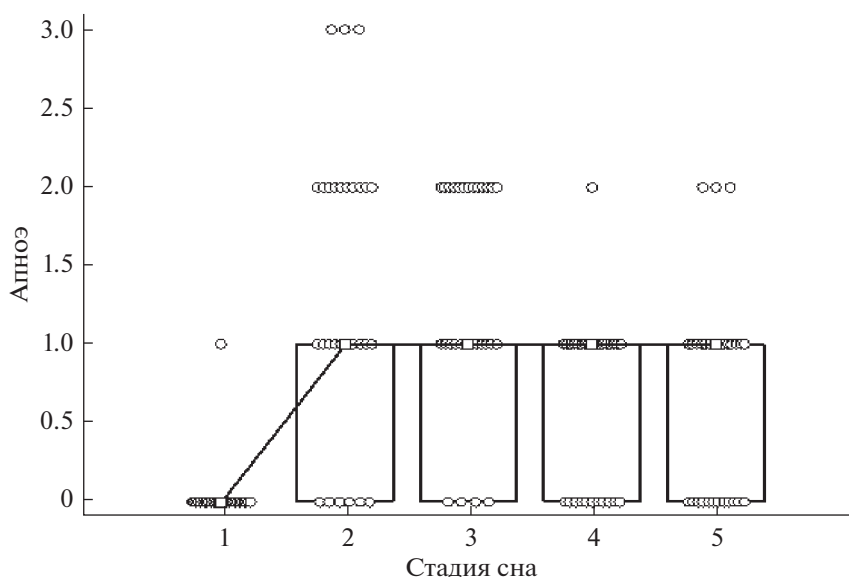
Анализ результатов полисомнографического исследования детей основной и контрольной групп представлен в табл. 1.

Нами установлено достоверное снижение продолжительности общего времени сна (ОВС) у детей основной группы и увеличение продолжительности латентного периода стадий С2, С3, С4. При этом продолжительность самих стадий сна не имела отличий по сравнению с контрольной группой. Важным явилось сокращение продолжительности ФБС до  $54.4 \pm 5.9$  мин у пациентов с сонными апноэ. В контрольной группе показатель составил  $83.5 \pm 16.8$  мин ( $p < 0.05$ ). Соответственно сокращалась и представленность ФБС у пациентов основной группы ( $14.7 \pm 1.5\%$ ) по сравнению с контрольной ( $20.1 \pm 3.4\%$ ;  $p < 0.05$ ). В результате выявленных изменений структуры

сна изменился интегративный показатель ИЭС, который был ниже в основной группе наблюдения  $85.1 \pm 3.4\%$ , в то время как у здоровых детей он равен  $88.6 \pm 3.5\%$  ( $p < 0.05$ ). С позиций онтогенетического подхода нами применялся ИЗС. У детей с СОАГС показатель составил  $3.3 \pm 0.5$ , у здоровых –  $2.1 \pm 0.4$  ( $p < 0.05$ ), что свидетельствует о незрелости интегративных механизмов сна у пациентов с СОАГС в возрасте 3–7 лет.

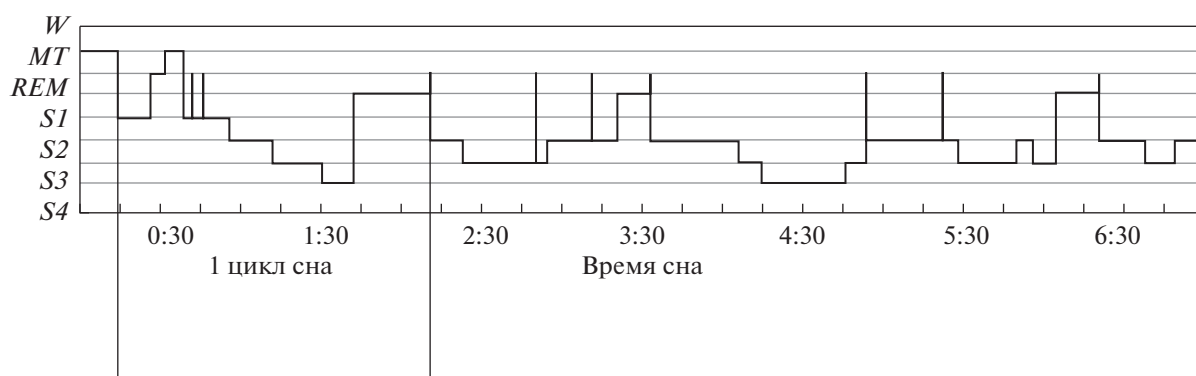
Проанализирована сопряженность фаз и стадий сна с возникновением эпизодов респираторных пауз с помощью критерия Краскела–Уоллиса (рис. 1).

Сонные апноэ у детей дошкольного возраста зафиксированы в стадиях С2, С3, С4 медленного сна и в фазу быстрого сна с одинаковой частотой ( $H = 46.8077$ ,  $p < 0.000001$ ). Активации связанные



**Рис. 1.** Сопряженность фаз и стадий сна с возникновением эпизодов респираторных пауз с помощью критерия Краскела–Уоллиса.

1 – первая стадия сна; 2 – вторая стадия сна; 3 – третья стадия сна; 4 – четвертая стадия сна; 5 – фаза быстрого сна.



**Рис. 2.** Гипнограмма пациента с СОАГС.

Пациент Л. (возраст 5 лет), диагноз: СОАГС легкой степени. Установлено достоверное увеличение представленности первого цикла сна. *W* – бодрствование, *MT* – время движения, *REM* – фаза быстрого сна, *S1* – первая стадия сна, *S2* – вторая стадия сна, *S3* – третья, *S4* – четвертая.

с дыхательными усилиями выявлялись у детей только в стадиях С3 и С4 медленного сна ( $H = 22.0374$ ,  $p = 0.000001$ ). Однако они не приводили к изменению продолжительности и представленности фазы глубокого сна.

Анализ циклической организации сна у детей с СОАГС установил достоверно меньшее количество циклов сна у детей с сонными апноэ до  $3.3 \pm 0.3$ , у здоровых сверстников показатель составил  $4.4 \pm 0.6$  ( $p < 0.05$ ). Достоверно увеличивалась представленность первого цикла сна у детей с апноэ до  $32.1 \pm 3.1\%$  в структуре общего времени сна по сравнению с контрольной группой, где этот показатель составил  $23.8 \pm 3.5\%$  ( $p < 0.05$ ).

Гипнограмма пациента с СОАГС представлена на рис. 2.

Для установления взаимосвязи между особенностями архитектуры сна, его циклической организацией, показателями кардиореспираторного мониторинга и показателями нейропсихологического статуса детей с сонными апноэ нами проведен корреляционный анализ.

Выявлена положительная зависимость ИДР от значений шкалы Бэйтона, подтверждающих наличие дисплазии соединительной ткани (ДСТ) ( $r = 0.461$ ). Выявленная связь свидетельствует о патогенетическом значении ДСТ в формировании апноэ сна у детей 3–7 лет. Подтверждением этого утверждения является положительная кор-

реляционная зависимость между значением критерия Бейтона и средней длительностью эпизода апноэ ( $r = 0.505$ ), показателями ИДР ( $r = 0.461$ ).

Выявлена умеренная положительная корреляционная связь между ИДР и числом эпизодов тахикардий ( $r = 0.479$ ). Факт нарастания эпизодов тахикардий можно рассматривать как одно из патогенетических звеньев последствий СОАГС. Увеличение эпизодов тахикардий, являясь компенсаторной реакцией, возмещающей дефицит оксигенации при обструктивном апноэ сна, тем не менее, свидетельствует об активации симпатического отдела и эрготропных систем, деятельность которых тесно связана с функциональным состоянием адаптивных механизмов. Наличие избыточной активации симпатического звена и эрготропных систем во время сна может обуславливать в бодрствующем состоянии их перенапряжение и истощение с последующим развитием состояния дезадаптации и формированием клинических синдромов.

Продемонстрирована роль сонных апноэ в патогенезе эмоциональных расстройств у детей с СОАГС. Выявлена позитивная связь между уровнем тревожности со средней продолжительностью эпизода апноэ ( $r = 0.391$ ), уровнем средней сатурации ( $r = 0.429$ ). Уровень тревоги так же был взаимосвязан с количеством эпизодов тахикардий ( $r = 0.505$ ). Поэтому логично предположить, что СОАГС опосредованно влияет на эмоциональный статус детей с сонными апноэ, в том числе через формирование и/или усугубление вегетативной дисфункции.

Имеется отрицательная корреляционная связь между ИДР и показателями продуктивности и устойчивости внимания ( $r = -0.385$ ), параметрами слухоречевой памяти ( $r = -0.409$ ).

ИДР был связан с некоторыми показателями ПСГ. Уменьшалось количество циклов сна при возрастании ИДР ( $r = -0.460$ ) и средней длительности эпизода апноэ ( $r = -0.465$ ).

Важное значение для нейрогенеза и когнитивной деятельности имеет ФБС. Полученные результаты свидетельствуют об обратной зависимости продолжительности парадоксального сна от средней длительности эпизода апноэ ( $r = -0.347$ ) и эпизодов тахикардий ( $r = -0.354$ ). Важным результатом является позитивная связь между продолжительностью ФБС и устойчивостью внимания ( $r = 0.639$ ), а так же объемом слухоречевой памяти ( $r = 0.362$ ). Изменение доли глубокого сна в общей структуре сопряжено с трудностью засыпания ( $r = 0.360$ ) и дневной сонливостью ( $r = 0.410$ ).

Нарушение циклической организации сна в виде изменения количества циклов сна в течение ночи положительно коррелирует с параметрами

произвольного внимания ( $r = 0.433$ ) и объемом слухоречевой памяти ( $r = 0.360$ ).

Таким образом, полученные нами результаты подтверждают, что СОАГС влияет на фундаментальные и универсальные механизмы созревания хронобиологических процессов на характер макроструктуры сна и этапы нейропсихологического развития ребенка.

## ВЫВОДЫ

1. Помимо хронической адено tonsиллярной патологии у детей дошкольного возраста с сонными апноэ, одним из ведущих этиологических факторов обструкции верхних дыхательных путей является дисплазия соединительной ткани, обуславливающая возрастание индекса дыхательных расстройств и среднюю продолжительность эпизодов апноэ.

2. Онтогенетические особенности СОАГС у детей дошкольного возраста заключаются в развитии апноэ во все стадии медленного сна и в фазу быстрого сна, в возникновении реакций активации связанных с дыхательными усилиями только в стадии С3, С4 медленного сна.

3. При синдроме обструктивных апноэ/гипопноэ сна у детей дошкольного возраста деструктуризация ночного сна заключалась в сокращении общего времени сна, большей латентности глубоких стадий медленного сна, сокращении продолжительности парадоксального сна, которая сочеталась с вегетативными проявлениями в виде возрастания эпизодов тахикардий.

4. Расстройство циклической организации сна у детей с сонными апноэ проявлялось нарушением ультрадианных ритмов в виде сокращения количества циклов сна с удлинением продолжительности первого цикла сна.

5. Синдром обструктивных апноэ/гипопноэ сна легкой степени у детей дошкольного возраста, усугубляет формирование многокомпонентного и многоуровневого дизонтогенетического синдрома, проявляющегося нарушением созревания базовых высших корковых функций, нарушением макроструктуры сна и его циклической организации.

**Этические нормы.** Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях, и одобрены локальным биоэтическим комитетом Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России (Пермь).

**Информированное согласие.** Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения ему потенциальных

рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A.* Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // *Am. J. Cardiol.* 1983. V. 52. № 5. P. 490.
2. *Прохорова А.Д., Блохин Б.М., Полуэктов М.Г., Делягин В.М.* Синдром обструктивного апноэ сна и ожирение у детей: точки соприкосновения // *Практика педиатра.* 2017. № 4. С. 7.
3. *Струева Н.В., Савельева Л.В., Мельниченко Г.А. и др.* Персонализированное лечение ожирения, осложненного синдромом обструктивного апноэ сна // *Ожирение и метаболизм.* 2014. № 1. С. 48.
4. *Bhattacharjee R., Kim J., Alotaibi W.H. et al.* Endothelial dysfunction in children without hypertension: potential contributions of obesity and obstructive sleep apnea // *Chest.* 2012. V. 141. № 3. P. 682.
5. *Кельмансон И.А.* Интеллектуальные нарушения и расстройства сна у детей // *Врач.* 2015. № 1. С. 2.
6. *Кельмансон И.А.* Расстройства сна у детей с умственной отсталостью // *Вопросы современной педиатрии.* 2014. Т. 13. № 6. С. 15.
7. *Лисовская Н.А., Коростовцева Л.С., Дубинина Е.А. и др.* Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ во время сна с когнитивными нарушениями у детей // *Артериальная гипертензия.* 2015. Т. 21. № 1. С. 101.
8. *Немкова С.А., Маслова О.И., Заваденко Н.Н. и др.* Комплексная диагностика и коррекция нарушений сна у детей // *Педиатрическая фармакология.* 2015. Т. 12. № 2. С. 180.
9. *Калашникова Т.П., Анисимов Г.В., Коньшина Н.В.* Характеристика сна у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности // *Специальное образование.* 2013. № 3. С. 72.
10. *Huang J., Marcus C.L., Davenport P.W. et al.* Respiratory and auditory cortical processing in children with obstructive sleep apnea syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013. V. 188. № 7. P. 852.
11. *Schwengel D.A., Dalesio N.M., Stierer T.L.* Pediatric obstructive sleep apnea // *Anesthesiol. Clin.* 2014. V. 32. № 1. P. 237.
12. *Шпорк П.* Сон. Почему мы спим и как нам это лучше всего удастся. М.: Бином, 2017. 240 с.
13. *Пальчик А.Б.* Лекции по неврологии развития. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 3-е издание. 416 с.
14. *Пальчик А.Б.* Эволюционная неврология. СПб.: Питер, 2002. 383 с.
15. *Beighton P., De Paepe A., Steinmann B. et al.* Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche // *Am. J. Med. Genet.* 1998. V. 77. № 1. P. 31.
16. *Головей Л.А., Рыбалко Е.Ф.* Практикум по возрастной психологии. СПб.: Речь, 2002. С. 271.

## Parameters of Psychoverbal Development and Sleep Structure in Preschool Children with Obstructive Sleep Apnea

T. P. Kalashnikova<sup>a,\*</sup>, G. V. Anisimov<sup>b</sup>, A. V. Yastrebova<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Perm State Medical University Academician E.A. Wagner, Perm, Russia

<sup>b</sup>First Medical and Pedagogical Center "Lingua Bona", Perm, Russia

\*E-mail: tpkalashnikova@rambler.ru

We studied the features of the development of higher cortical functions and sleep clinical features in preschool children with obstructive sleep apnea. We identified the typical features of sleep macrostructure and its cyclic organization in the examined children. The data suggest that the connective tissue dysplasia is a significant etiological factor in the pathogenesis of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) in children. The effect of OSAHS on the cognitive development of children was also investigated. We identified the ontogenetic features of the formation of OSAHS in preschool children. We observed the signs of multicomponent and multilevel dysontogenetic syndrome, which included the violation of the maturation of basic higher cortical functions, the violation of the sleep macrostructure and its cyclic organization.

**Keywords:** obstructive sleep apnea, sleep structure, polysomnographic study, connective tissue dysplasia, dysontogenesis.