

Comparison of Sleep Parameters and Body Indices in Adults Obstructive Sleep Apnea and Control

Bok-Hee Jin

Department of Clinical Laboratory Science, Wonkwang Health Science University, Iksan 570-750, Korea

Obstructive sleep apnea (OSA) is the most common type of sleep apnea and is caused by obstruction of the upper airway. Since it is closely related to sleep parameter and body indices, the study was focused on the relationship with them. The results of polysomnography (PSG) in obstructive sleep apnea was done at ENT department of Ewha women university Mokdong hospital from March to September 2010 with 52 subjects (male 35, female 17). The leads were placed to measure electroencephalogram (EEG), electrooculogram (EOG), mandibular and anterior tibialis electromyogram (EMG), airflow in nasal and oral cavity, chest and abdominal breathing pattern, snoring sound and arterial oxygen saturation (SpO₂) level. From sleep parameter and body indices of adult obstructive sleep apnea compared to normal adult revealed that age ($p<0.01$) and snoring sound ($p<0.05$) were increased, stage 1 sleep ($p<0.01$) was increased, the deeper stages (3&4) of sleep ($p<0.05$) were reduced. Respiratory disturbance index (RDI) ($p<0.01$), mean SpO₂ ($p<0.05$) and lowest SpO₂ ($p<0.01$) were also decreased. The correlation analysis from sleep parameter and body indices of OSA showed the positive correlation with age ($r=0.463$, $p<0.001$), snoring sound ($r=0.278$, $p<0.05$), stage 1 sleep ($r=0.391$, $p<0.01$) and RDI ($r=0.409$, $p<0.01$), but showed the negative correlation with the deeper stages (3&4) of sleep ($r=-0.307$, $p<0.05$), mean SpO₂ ($r=-0.274$, $p<0.05$) and lowest SpO₂ ($r=-0.392$, $p<0.01$). This study proves that obstructive sleep apnea and indices have closed related.

Key Words : Obstructive sleep apnea, Sleep parameters, Body indices

서 론

수면무호흡증은 수면 중 10초 이상 호흡이 정지하는 무호흡이 1시간당 5회 이상이거나 7시간 이상의 수면 중 30회 이상의 무호흡이 발생하는 것으로 정의된다(Young 등, 1993). 수면무호흡증은 수면 중 상기도 폐쇄에 의해 발생하는 폐쇄성, 호흡중추 이상에 의해 호흡기능이 마비되는 중

추성, 중추성 무호흡증이 초기에 나타나고 이어서 폐쇄성 무호흡증이 유발되는 혼합성 무호흡증으로 나누어진다. 이중 폐쇄성수면무호흡증(obstructive sleep apnea, 이하 OSA)은 수면 중 상기도의 반복적인 폐쇄 또는 협착에 의해 호흡노력이 있는데도 불구하고 호흡이 정지되어 무호흡 또는 저호흡이 발생된다(Yun, 2004). 아울러 코골이가 거의 대부분 동반되며 수면의 분절(sleep fragmentation)에 의해 수면의 구조를 변화시키며 수면의 질을 저하시키는 것으로 알려져 있다(Malhotra와 White, 2002). 또한 OSA는 체내의 산소 감소 및 호흡노력의 증가에 의한 각성으로 수면의 양적, 질적 저하를 초래하며(조 등, 2009), 주로 심한 코골이와 과도한 주간졸음(excessive daytime sleepiness, EDS)을 호소하고, 수면 중의 질식감이나 잦은 각성, 숙면감의 결여, 주간 피로감, 집중력 결여 등의 자각증상을 동반한다(川名, 2006).

수면장애에 대한 역학조사에서 미국인은 성인 남성의

Corresponding author : Jin, Bok-Hee, Department of Clinical Laboratory Science, Wonkwang Health Science University, Iksan 570-750, Korea.
Tel: 063-840-1217 Fax: 063-840-1219
E-Mail: bhjin@wu.ac.kr

Received : 14 NOV 2011
Return for modification : 2 DEC 2011
Accepted : 8 DEC 2011

24%, 여성의 9%가 수면호흡장애(sleep breathing disorder, SBD)가 있으며, 이 중 OSA는 성인 남성이 4%, 여성이 2%라고 보고하였다(Young 등, 1993). 일본인은 성인 남성의 2~4% 정도라고 보고하였으나(岡田, 1994) 한국인은 성인 남성의 4.5%, 여성의 3.2%가 OSA로 알려져 있다.

수면다원검사(polysomnography, 이하 PSG)는 OSA를 진단하여 중증도의 정도를 판정하고 치료효과를 평가하는데 가장 유용한 표준검사방법(gold standard)이다. 최근에는 수면무호흡증에 대한 관심과 함께 수면의학의 발달에 의해 PSG를 이용한 연구가 활발히 진행되고 있다. 따라서 본 연구에서는 PSG 소견을 분석하여 신체지표와 수면지표의 변화를 통해 OSA의 수면양상을 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대상

2010년 3월부터 9월까지 이대목동병원 이비인후과에서 코골이를 주요호소증상으로 내원하여 PSG를 받은 52명(남자 35명, 여자 17명)의 검사결과를 대상으로 하였다. 이 중에는 정상인 14명(남자 10명, 여자 4명), OSA로 진단받은 38명(남자 25명, 여자 13명)을 대상으로 하였다.

2. 방법

PSG는 야간 수면 중의 여러 전기현상을 동시에 기록하기 위해서 PSG기기(Alice 3, Respirationics, Pennsylvania, Pittsburgh, USA)를 이용하였다. 수면단계를 알기 위해서 뇌파(EEG)는 10-20 전극배치법에 의해 C₃/A₂, C₄/A₁, O₁/A₂, O₂/A₁에, 안구운동(EOG)은 가쪽눈구석(outer canthus) 외측 1 cm 위아래에, 아래턱 근전도(chin EMG)는 아래턱뼈(mandible)에 전극을 부착하였다. 무호흡 여부 및 종류를 분류하기 위해서 코, 입의 공기흐름은 온도감지센서(thermister)에 의해 측정하였으며, 가슴 및 배의 호흡운동은 벨트를 부착하여 측정하였다. 코골이음을 측정하기 위해서 마이크로폰을 후두 부위에 부착하였고, 다리 근전도는 양측 앞정강근(tibialis anterior muscle)에 부착하였으며, 동맥혈액산소포화도(SpO₂)를 측정하기 위해서 감지기(pulse oximeter)를

왼손 둘째손가락에 부착하였다. 그 외에 심전도(ECG), 체위센서(body position sensor)를 부착하여 측정하였다.

뇌파에서 수면단계의 판정은 Rechtschaffen & Kales의 국제분류(1986)에 따라서 수면 1~4단계의 비렘수면 및 렘수면으로 판정하였다. 수면구축에 관한 지표로서 각 수면단계의 비율, 즉 비렘수면비율(% non REM), 1단계 수면비율(% stage 1 sleep), 2단계 수면비율(% stage 2 sleep), 3&4단계 수면비율(% stage 3&4 sleep), 렘수면비율(% REM sleep)을 산출하였다. 그리고 호흡장애지수(respiratory disturbance index, 이하 RDI), 평균동맥혈액산소포화도(mean SpO₂)와 최저동맥혈액산소포화도(lowest SpO₂)를 측정하였다.

3. 통계분석

모든 측정치는 평균±표준편차로 나타냈고, 대상자의 임상적 특성은 one sample T-test 분석을 실시하였다. 그리고 OSA와 신체지표 및 수면지표간의 상관관계를 알기 위해 Pearson 상관계수(correlation coefficient) 분석을 실시하였다. 유의미한 수준은 0.05 이하로 하였으며 통계분석은 SPSS Win(ver 11.5)을 이용하였다.

결 과

OSA와 신체지표간의 비교에서 전체 대상자의 평균 연령은 44.77±11.70세로 40대의 장년층이었으나 정상인보다는 OSA에서 유의미하게 증가되었다($p<0.01$). 전체 대상자의 평균 신장은 166.32±9.54 cm이었고, 평균 체중은 71.21±14.12 kg이었으며, 신장과 체중으로부터 구한 체질량지수(body mass index, 이하 BMI)는 25.58±3.55 kg/m²로 비만에 해당되었으나 두 군간에 유의한 차이는 없었다. 평균 목둘레는 38.04±3.31 cm로 보통 정상 성인에 비해 굵었으나 두 군간에 유의한 차이는 없었으며, 코골이음은 66.05±9.31 dB로 야간 환경소음기준인 55 dB보다 컸으며 정상인보다는 OSA에서 유의미하게 증가되었다($p<0.05$) (Table 1).

OSA와 수면지표간의 비교에서 전체 수면 중 비렘수면비율은 86.18±6.09%, 렘수면비율은 13.83±6.10%를 나타냈

Table 1. Comparison of body indices from study subjects

Variables	Normal (n=14)	OSA (n=38)	Total (n=52)	p-value
Gender (M/F)	10/4	25/13	35/17	0.707
Age (yrs)	35.93±13.42	48.03±9.23	44.77±11.70	<0.01
Height (cm)	168.36±10.08	165.57±9.36	166.32±9.54	0.355
Weight (kg)	70.79±18.74m	71.37±12.31	71.21±14.12	0.897
BMI (kg/m ²)	24.69±4.50	25.91±3.14	25.58±3.55	0.279
Neck circumference (cm)	37.04±4.02	38.41±2.98	38.04±3.31	0.188
Snoring sound (dB)	59.64±11.84	66.05±9.31	66.05±9.31	<0.05

Values are mean ±SD, BMI (body mass index)=weight(kg)/[height(m)]², OSA, obstructive sleep apnea

Table 2. Comparison of sleep parameters from study subjects

Variables	Normal (n=14)	OSA (n=38)	Total (n=52)	p-value
% non REM sleep	84.20±6.98	86.91±5.65	86.18±6.09	0.157
% Stage 1 sleep	19.69±13.65	35.28±17.54	31.08±17.87	<0.01
% Stage 2 sleep	47.29±10.38	40.97±14.64	42.67±13.82	0.145
% Stage 3&4 sleep	17.23±10.08	10.06±10.05	11.99±10.47	<0.05
% REM sleep	15.84±7.02	13.08±5.64	13.83±6.10	0.150
% RDI	15.54±21.10	37.79±22.94	31.80±24.39	<0.01
% Mean SpO ₂	98.43±0.85	97.63±1.38	97.85±1.30	<0.05
% Lowest SpO ₂	88.21±6.67	80.66±8.45	82.69±8.64	<0.01

Values are mean ±SD, OSA, obstructive sleep apnea; non REM sleep, non rapid eye movement sleep; REM sleep, rapid eye movement sleep; RDI, respiratory disturbance index; SpO₂, arterial oxygen saturation.

으나 모두 정상인과 OSA 두 군간에는 유의한 차이가 없었다. 비렘수면비율 중 1단계 수면비율은 정상인보다는 OSA에서 유의미하게 증가($p<0.01$)되었으나 2단계 수면비율은 두 군간에 유의한 차이는 없었다. 3&4단계 수면비율은 정상인보다는 OSA에서 유의미하게 감소되어 유의한 차이가 있었다($p<0.05$). 또한 RDI는 정상인보다는 OSA에서 유의미하게 증가($p<0.01$) 되었으나 평균동맥혈액산소포화도 ($p<0.05$)와 최저동맥혈액산소포화도($p<0.01$)는 유의미하게 감소되어 유의한 차이가 있었다(Table 2).

신체지표와 OSA의 상관관계를 알기 위해서 상관계수 분석을 실시한 결과 연령($r=0.463, p<0.001$), 코골이음($r=0.278, p<0.05$)은 유의미한 상관관계를 나타냈으나 BMI

($r=0.153, p=0.279$), 목둘레($r=0.186, p=0.188$)는 상관관계를 나타내지 않았다. 그리고 수면지표와 OSA의 상관관계를 알기 위해서 상관계수 분석을 실시한 결과 1단계 수면비율($r=0.391, p<0.01$), 3&4단계 수면비율($r=-0.307, p<0.05$), RDI($r=0.409, p<0.01$), 평균동맥혈액산소포화도($r=-0.274, p<0.05$), 최저동맥혈액산소포화도($r=-0.392, p<0.01$)는 유의미한 상관관계를 나타냈으나 비렘수면비율($r=0.199, p=0.157$), 2단계 수면비율($r=-0.205, p=0.145$), 렘수면비율($r=-0.203, p=0.150$)은 상관관계를 나타내지 않았다(Table 3).

Table 3. Correlation between sleep parameter and obstructive sleep apnea

Variables	Correlation coefficient (r)	p-value
Age (yrs)	0.463	<0.001
BMI (kg/m ²)	0.153	0.279
Neck circumference (cm)	0.186	0.188
Snoring sound (dB)	0.278	<0.05
% non REM sleep	0.199	0.157
% Stage 1 sleep	0.391	<0.01
% Stage 2 sleep	-0.205	0.145
% Stage 3&4 sleep	-0.307	<0.05
% REM sleep	-0.203	0.150
% RDI	0.409	<0.01
% Mean SpO ₂	-0.274	<0.05
% Lowest SpO ₂	-0.392	<0.01

See Table 2

고 찰

OSA는 수면 중 간헐적인 상기도 폐쇄 또는 협착에 의해 정상적인 호흡이 이루어지지 않고 반복적인 무호흡 또는 저호흡이 발생되어 저산소혈증, 수면분절 등을 유발한다. 또한 과도한 주간 졸음증은 물론 심혈관 및 뇌혈관질환과 같은 합병증을 초래하는 비교적 흔한 만성질환으로 조기 진단과 적극적인 관리가 필요하다(Young 등, 2004).

OSA의 유병률은 성별과 큰 관련이 있으며(Keef 등, 1999), 여자보다 남자에서 높고, 중증도가 더 심하다고 알려져 있다. 또한 Bixler 등(2001)은 모든 연령의 남자에서 OSA가 높았으며, 여성은 폐경기에 이르러 남자와 비슷한 유병률을 보인다고 하였다. 그러나 본 연구에서 OSA는 남자가 여자보다 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다. Young 등(2002)은 연령, 성, BMI 등 OSA의 위험인자라고 알려진 요인들이 유의한 차이가 없음에도 불구하고 OSA군에서 무호흡-저호흡지수는 의미 있게 증가되었다고 보고한 바 있다.

연령의 증가는 OSA의 위험요인이 될 수 있으며(Shochat

과 Pillar, 2003), 수면무호흡증은 연령이 증가할수록 증가하여 젊은이보다는 노인에서 더 많이 볼 수 있다(Lavie 등, 1995). 본 연구에서 연령은 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 증가되어 일치된 소견을 보였으며, 이와 같은 것은 연령이 증가함에 따라 상기도의 근육 긴장성이 저하되고 그에 따른 인후두 조직의 붓기가 증가되어 발병률도 약간 증가하기 때문으로 OSA의 대부분은 40대 이상에서 볼 수 있다(Yantis와 Neatherlin, 2005).

OSA에서 BMI는 잘 알려진 위험요인 중 하나로 비만도가 증가할수록 무호흡증은 더 심해진다(Ryan 등, 2007). 본 연구에서 BMI는 정상인에 비해 OSA에서 증가하는 경향을 보였으나 유의한 차이는 없었다. 이와 같은 것은 BMI는 유의한 차이가 없었다고 보고한 이 등(2008)의 연구 결과와 일치하였다. 2000년 일본에서 무호흡-저호흡지수가 20 이상인 수면무호흡증후군환자의 BMI에 관한 설문조사 결과, BMI가 25 미만이며, 비만을 동반하지 않는 환자가 30%, BMI가 25 이상이며, 30 미만의 I도 비만이 약 40%인 것이 확인되었다(佐藤, 2005). 즉 표준체중이거나 경도 비만에서도 수면무호흡증을 나타내는 환자가 많은 것이 특징이다. 따라서 수면무호흡을 치료하는데 있어서 비만하거나 과체중인 환자들에서 체중감량은 중요하다(진 등, 2006).

OSA의 유의한 예측인자로는 습관적인 코골이, 수면 중 관찰되는 무호흡, 숨막힘 등의 증상과 신체계측에서 상기도의 구조적 이상으로 목둘레의 증가, 중심비만 등이 있다(Dixon 등, 2003). 본 연구에서 목둘레는 정상인에 비해 OSA에서 증가하는 경향을 보였으나 유의한 차이는 없었다. 이와 같은 것은 대부분이 비만에 의해 목이 두꺼워져 있는 내원자가 병원에서 검사를 받게 되기 때문으로 생각된다. David 등(2003)은 수면무호흡에서 성별의 차이가 있는지 수면진료가 목둘레의 차이와 관련이 있는지를 결정하기 위한 연구에서 목이 짧고 두꺼운 경향이 있는 남자에서는 상기도의 크기를 감소시키므로 무호흡이나 저호흡을 가져 올 수 있다고 보고한 바 있다.

코골이음은 생리적 현상의 하나로 숙면하고 있는 증ger로 생각되었으나 병적인지 어떤지는 별개로 하더라도 코골이음은 여러 가지 병태에 관계하며, 특히 OSA의 기본 증상인 것은 분명하다. 코골이는 수면 중 기도의 부분 폐쇄에 의해

발생하는 현상으로 코폐색을 일으키는 모든 상태가 수면무호흡증이나 코골이의 발생과 악화에 영향을 준다(김과 이, 2004). 본 연구에서 코골이음은 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 증가되어 이와 같은 결과와 잘 일치하는 소견을 보였다. 이것은 PSG를 받는 환자의 대부분이 코골이로 병원에서 검사받기 때문인 것으로 생각된다.

정상인의 수면구조는 얇은 단계의 수면과 깊은 단계의 수면 그리고 렘수면이 일정 비율 차지하고 있으나(신, 2001) 수면무호흡증에서는 대부분 낮은 단계(1, 2단계 수면)의 수면이 상대적으로 증가되어 있다(신과 정, 2004). 본 연구에서 1단계 수면비율은 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 증가되었으나 2단계 수면비율은 유의한 차이가 없었다. 이와 같은 것은 소아 수면무호흡증군에서 정상군에 비해 1단계 수면비율이 증가된 소견과 일치하였다(안 등, 2008). 그러나 PSG를 처음 받는 사람은 첫날밤 효과(first night effect)에 의해 1단계 수면비율이 증가되는 현상이 나타날 수 있다(Verhulst 등 2006).

OSA의 수면구조 분석에서 OSA는 각성을 유발시키므로 수면단계가 깊어지는 것을 방해하여 서파수면의 비율은 감소한다(안 등, 2008). 본 연구에서 3&4 단계 수면비율은 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 감소되었다. 이와 같은 것은 OSA에서 서파수면 비율은 정상인에 비해 감소되었고(김 등, 2001), 3단계 수면은 감소되었다는 조 등(2009)의 연구 결과와 일치하는 소견을 보였다. 수면무호흡증은 대부분 깊은 수면이 현저히 감소하거나 소실된다(신과 정, 2004).

OSA에서는 대부분의 무호흡이 렘수면 중에 출현하며 서파수면 중에 출현하는 경우는 드물고 무호흡에 의한 각성은 수면분절(sleep fragmentation)을 가져온다. 또한 수면무호흡 후에도 각성이 동반되지 않는 경우도 자주 있다(Goh 등, 2000). 수면무호흡증은 대부분 렘수면비율은 현저히 감소하거나 소실되어 있고(신과 정, 2004) 수면무호흡이 심해지면 수면효율은 비교적 유지되면서 수면구조에서 렘수면 비율은 정상인에 비해 감소된다(김 등, 2001). 이와 같은 것은 렘수면 중에 기도를 유지하는 근육의 긴장도가 감소하므로 기도폐쇄가 더 잘 일어나는 것으로 생각된다. 본 연구에서 렘수면비율은 정상인에 비해 OSA에서 감소하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다.

수면무호흡증후군에서는 무호흡, 저호흡 등의 수면장애가 나타나며 이것이 수면 연속성의 저하를 초래하는 각성(arousal)으로 이어진다(McNamara 등, 1996). 본 연구에서 RDI는 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 증가되었다. 이와 같은 것은 OSA에서 수면 중 각성이 잦아 수면효율이 저하될 것이라는 예측과 일치하였다(김 등, 2001). RDI는 수면 중 무호흡과 저호흡이 시간당 나타나는 평균 횟수로 RDI가 5 이상이면 OSA로 진단한다(이 등, 2007). 본 연구에서 1단계 수면비율의 증가와 렘수면비율의 감소는 이와 같은 수면 관련 호흡장애의 영향에 의한 것으로 생각된다.

수면무호흡증에서 혈중 산소포화도는 주간 졸림증이나 인지기능, 심혈관질환 등 OSA의 중요한 합병증과 관련되어 있다(Khadra 등, 2008). 본 연구에서 평균동맥혈액산소포화도(mean SpO₂)와 최저동맥혈액산소포화도(lowest SpO₂)는 정상인에 비해 OSA에서 유의미하게 감소되었다. 이와 같은 것은 수면무호흡증에서 평균동맥혈액산소포화도는 저하되었으며, 최저동맥혈액산소포화도는 더 낮게 나타났고(안 등, 2008), 수면 중 최저산소포화도는 82.1%로 감소되었다는 결과와 일치하였다(조 등, 2009). 또한 수면 중 말초혈액산소포화도에 유의미한 차이가 있는지 알아 본 결과 평균산소포화도와 최저산소포화도 모두에서 유의미한 차이가 있었으며, OSA가 발병한 집단에서 혈중 산소포화도가 유의하게 낮았다는 보고와 일치하였다(서 등, 2000).

성인 OSA와 정상인의 신체지표와 수면지표의 비교에서 OSA는 연령과 코골이음이 유의미하게 증가되었으며, 1단계 수면비율이 증가되었고, 3&4 단계 수면비율은 감소되었다. 그리고 RDI, 평균동맥혈액산소포화도와 최저동맥혈액산소포화도는 유의미하게 감소되었다. OSA의 신체지표와 수면지표의 상관관계 분석에서 연령, 코골이음, 1단계 수면비율, RDI는 양의 상관관계가 3&4 단계 수면비율, 평균동맥혈액산소포화도, 최저동맥혈액산소포화도는 음의 상관관계가 있었다. 따라서 OSA는 연령이 증가하면 많이 발생하며, 정상인에 비해 코골이가 심하고 얇은 잠은 자주 깊은 잠은 잘 수 없는 것을 알 수 있었다. 또한 OSA에서는 호흡이 장애되고 동맥혈액산소포화도가 낮아 수면이 방해 받는 것을 알 수 있었다.

참고문헌

1. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A. *et al*. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001, 163:608-613.
2. David R, Patrick J, Soong C, Lee B, Shepard J, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea. The role of neck circumference. *Chest*. 2003, 123:1544-1550.
3. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese: indicators for polysomnography. *Chest*. 2003, 123:1134-1141.
4. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000, 162:682-686.
5. Keef DL, Watson R, Naftolin E. Hormone replacement therapy may alleviate sleep apnea: A pilot study. *Menopause*. 1999, 6:186-187.
6. Khadra MA, McConnell K, VanDyke R, Somers V, Fenchel M, Quadri S. *et al*. Determinants of regional cerebral oxygenation in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008, 178:870-875.
7. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J. *et al*. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995, 18:149-157.
8. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnea. *Lancet*. 2002, 360:237-245.
9. McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol*. 1996, 81:2651-2657.
10. Ryan S, Nolan GM, Hannigan E, Cunningham S, Taylor C, Mc-Nicholas WT. Cardiovascular risk markers in obstructive sleep apnea syndrome and correlation with obesity. *Thorax*. 2007, 62:509-514.
11. Shochat T, Pillar G. Sleep apnea in the older adult : Pathophysiology, epidemiology, consequences and management. *Drugs and Aging*. 2003, 20:551-560.
12. Verhulst SL, Schrauwen N, De Backer WA, Desager KN. First night effect for polysomnographic data in children and adolescents with suspected sleep disordered breathing. *Arch Dis Child*. 2006, 91:233-237.
13. Yantis MA, Neatherlin J. Obstructive sleep apnea in neurological patients. *J Neurosci Nursing*. 2005, 37(3):150-155.
14. Young T, Palta M, Dempsey J. The Occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993, 328(17):1230-1235.
15. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002, 165:1217-1239.
16. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk Factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004, 291:2013-2016.
17. Yun CH. A diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Kor Sleep Research Soc*. 2004, 1:34-40.
18. 佐藤 誠. 睡眠時無呼吸症候群の病態. *Medical Technology*. 2005, 33(5):450-457.
19. 川名ふさ江. 終夜睡眠記録の導出・記録のポイント. 検査と技術. 2006, 34(6):515-523.
20. 岡田 保. 日本人の睡眠呼吸障害. 東海大學出版會, 東京. 1994.
21. 김석주, 박두흠, 김용식, 우종인, 하규섭, 정도연. 수면다원기 기록법으로 확인된 폐쇄성 수면무호흡증 환자의 임상특성, 그리고 호흡장애지수와 수면 구조간의 상관관계. *수면·정신생리*. 2001, 8(2):113-120.
22. 김창희, 이재서. 코질환과 수면무호흡증. *수면·정신생리*. 2004, 11(1):7-21.
23. 서천석, 윤탁, 김의중, 정도연. 폐쇄성수면무호흡증이 주기성 사지운동장애에 미치는 영향. *수면·정신생리*. 2000, 7(1):34-42.
24. 신철. 노인에서의 수면 호흡장애. *수면·정신생리*. 2001, 8(1):11-17.
25. 신흥범, 정도연. 디지털 수면다원기기록법: 현재와 미래. *수면·정신생리*. 2004, 11(2):73-79.
26. 안영민, 신흥범, 김의중. 수면무호흡증 환아와 정상 소아에서 수면구조와 뇌파양상 차이. *수면·정신생리*. 2008, 15(2):71-76.
27. 이승희, 이진성, 정도연. 폐쇄성 수면 무호흡증의 수면의 질 평가와 액티그래프의 역할. *수면·정신생리*. 2007, 14(2):86-91.
28. 이유진, 이순정, 강동진. REM 수면 의존성 폐쇄성 수면무호흡증 환자의 임상적 특성과 수면 변이에 관한 연구. *수면·정신생리*. 2008, 15(2):77-81.
29. 조재욱, 김용완, 이현순, 전두수, 김윤성, 정대수. 폐쇄성수면 무호흡과 목동맥동맥경화증의 상관관계. *대한임상신경생리학회지*. 2009, 11(2):54-58.
30. 진복희, 박선영, 장경순. 폐쇄성수면무호흡증후군 환자의 무호흡-저호흡지수와 임상양상간의 상관성. *대한임상검사학회지*. 2006, 38(3):212-217.