

## 체위 의존성 및 체위 비의존성 폐쇄성 수면 무호흡증후군의 신체계측인자 및 수면구조의 차이

영남대학교 의과대학 내과학교실

박해정\*, 신경철, 이충기, 정진홍, 이관호

= Abstract =

### The Differences of Anthropometric and Polysomnographic Characteristics Between the Positional and Non-positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Hye Jung Park, M.D., Kyeong Cheol Shin, M.D., Choong Kee Lee, M.D.,  
Jin Hong Chung, M.D., Kwan Ho Lee, M.D.

*Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yeungnam University, Taegu, Korea*

**Backgrounds :** Obstructive sleep apnea syndrome(OSA) can be divided into two groups, positional(PP) and non-positional(NPP) obstructive sleep apnea syndrome, according to the body position while sleeping. In this study, we evaluated the differences of anthropometric data and polysomnographic recordings between the two types of sleep apnea syndrome.

**Materials :** Fifty patients with OSA were divided into two groups by Cartwright's criteria. The supine respiratory disturbance index (RDI) was at least two times higher than the lateral RDI in the PP group, and the supine RDI was less than twice the lateral RDI in the NPP group. These patients underwent standardized polysomnographic recordings. The anthropometric data and polysomnographic data were analyzed statistically.

**Results :** Of all 50 patients, 30% were found to be positional OSA. BMI was significantly higher in the PP group ( $p < 0.05$ ). Total sleep time was significantly longer in the PP group ( $350.6 \pm 28.2$ min,  $333.3 \pm 46.0$ min,  $p < 0.05$ ). Sleep efficiency was high in the PP group ( $89.6 \pm 6.4\%$ ,  $85.6 \pm 9.9\%$ ,  $p < 0.05$ ). Deep sleep was significantly higher and light sleep was lower in the PP group than in the NPP group but no difference was observed

---

\*본 연구의 요지는 1998년도 대한결핵 및 호흡기학회 추계학술대회에서 발표되었음.

Address for correspondence :

Kwan Ho Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, Yeungnam University Hospital

317-1, Daemyung dong, Namgu, Taegu, 705-035

Phone : 053-620-3838 Fax : 053-654-8386 E-mail : khlee@medical.yeungnam.ac.kr

in REM sleep between the two groups. Apnea index(AI) and RDI were significantly lower( $17.0 \pm 10.6$ ,  $28.5 \pm 13.3$ ,  $p < 0.05$ ) and mean arterial oxygen saturation was higher in the PP group( $92.7 \pm 1.8\%$ ,  $p < 0.05$ ) than in the NPP group.

**Conclusion :** Body position during sleep has a profound effect on the frequency and severity of breathing abnormalities in OSA patients. A polysomnographic evaluation for suspected OSA patients must include monitoring of the body position. Breathing function in OSA patients can be improved by controlling their obesity and through postural therapy. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2000, 48 : 956-963)

**Key words :** Positional and non-positional obstructive sleep apnea syndrome. Polysomnography.

## 서 론

폐쇄성 수면 무호흡증은 수면 중 10초 이상 지속되는 무호흡 상태가 1시간에 5회 또는 7시간에 30회 이상 나타날 때로 정의하며, 이들 환자의 수면 중 호흡장애는 수평와위(supine position)와 측와위(lateral decubitus position)를 비교하였을 때 측와위로 잠을 잘 경우 호흡장애지수가 평균 40-50% 정도 감소한다는 것은 잘 알려진 사실이다<sup>1</sup>. Cartwright 등은 측와위보다 수평와위로 수면을 취할 때 호흡장애지수가 2배 이상 증가하면 체위 의존성 폐쇄성 수면 무호흡증으로 정의하였고, 실제 심한 폐쇄성 수면 무호흡증 환자들은 대부분의 수면시간을 측와위 자세로 보내고 있다<sup>2,3</sup>. 폐쇄성 수면 무호흡증 환자 중 체위 의존성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자가 차지하는 비율은 다양하게 보고되고 있으며<sup>2-8</sup> 일부 환자들은 체위개선만으로 호흡장애지수의 호전을 볼 수 있었다<sup>2,4,8-13</sup>. 그러나 폐쇄성 수면 무호흡증 환자들 가운데 체위에 따른 신체계측인자 및 수면의 특성에 관한 우리나라의 연구실적은 찾을 수가 없었다.

저자들은 폐쇄성 수면 무호흡증으로 진단된 환자들 중 Cartwright 등<sup>2</sup>의 정의에 따라 체위 의존성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자와 체위 비의존성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자로 나누고, 이들 사이의 신체계측인자 및 수면단계 등을 비롯한 수면의 특성, 그리고 야간의 평균산소포화도 및 최소산소포화도 등을 평가하여 체위에 따른 수면특성을 알아보고자 하였다.

## 대상 및 방법

1996년부터 1998년까지 수면장애를 주 증상으로 영남대학병원에서 수면다원검사를 실시하여 폐쇄성 수면 무호흡증으로 진단된 환자 중 20세 이상으로 체질량지수(body mass index, BMI) 20 이상, 호흡장애지수(respiratory disturbance index, RDI) 10 이상, 수평와위와 측와위로 각각 30분 이상 수면을 취했던 환자 50명을 대상으로 하였다. Cartwright 등<sup>2</sup>의 기준에 따라 수평와위의 호흡장애지수가 측와위의 호흡장애지수보다 2배 이상 높은 환자를 체위 의존성 수면 무호흡증(positional obstructive sleep apnea), 그렇지 않은 환자를 체위 비의존성 수면 무호흡증(non-positional obstructive sleep apnea)으로 구분하였다.

수면 다원 검사는 Nihon Kohden Neufpax Polygraphy로 시행하였으며 표준 체표 전극으로 뇌전도, 안전도, 근전도와 심전도의 활동을 기록하였다. 비강과 구강의 호흡은 thermister로 관찰하였으며 흉부와 복부의 호흡운동은 pneumobelt로 측정하였다. 동맥혈 산소포화도는 Box II와 III oximeter를 이용하여 체표에서 측정하였다.

자동체위감지 장치와 전문검사자의 관찰로 환자의 체위를 확인하였고, 특히 너무 비만하여 움직임에 따라 자동체위감지 장치가 작동하지 않을 때는 전문검사자를 미리 교육하여 육안으로 관찰하여 연구의 오차를 줄이려 하였다. 그러나 자동체위감지 장치와 달리 검

사자의 전문검사자의 육안적인 관찰은 검사자의 편견이 있을 수 있음을 밝혀준다. 무호흡은 흡기시 10초 이상 공기의 흐름이 없을 때로, 저호흡은 호흡기류가 선행하는 기류의 50% 이하로 감소한 경우로 정의하였다. 무호흡 지수는 한 시간에 일어나는 무호흡 회수로, 호흡장애지수 혹은 무호흡·저호흡 지수는 한 시간에 일어나는 무호흡과 저호흡 회수의 합으로 판정하였다. 각각의 산소포화도 감소가 4% 이상 120초 전후로 지속 될 때를 불포화도로 정의하였고 시간당 불포화도 횟수를 불포화도 지수(DI, desaturation index)로 정의하였다.

## 결 과

20세 이상으로 호흡장애지수 5 이상, 체질량지수가 20 이상을 만족하는 총 50명의 폐쇄성 무호흡증 환자들 가운데 체위 의존성 무호흡증 환자는 15명(30%), 체위 비의존성 무호흡증 환자는 35명(70%)이었다.

### 1. 신체계측인자

나이 및 키는 두 집단 사이에 차이가 없었지만, 몸무게는 통계학적 유의성은 없었으나 체위 비의존성 무호흡증 환자가 높은 경향을 보였고, 체질량지수는 체위 의존성 무호흡증 환자가  $26.4 \pm 2.9$ 로 체위 비의존성 무호흡증 환자의  $29.0 \pm 2.9$ 보다 의미 있게 낮았다(Table 1). 그리고 체질량지수의 정도에 따라 구분해 보았을 때 체질량지수가 30 이하인 경우 체위 의존성 수면 무호흡증의 빈도가 훨씬 높았으며 체질량지수가 30이 넘는 경우는 대부분 체위 비의존성 수면 무호흡증 환자들이었다(Fig. 1).

### 2. 수면다원검사 결과

수면다원검사 결과 총 기록시간(total recording time, TRT)은 두 집단 사이에 차이가 없었다. 총 수

Table 1. Anthropomorphic data

	PP (n=15)	NPP (n=35)
Age (year)	44.0 ± 8.9	43.9 ± 8.9
Height (cm)	169.1 ± 6.2	168.3 ± 8.9
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26.4 ± 2.9	29.0 ± 2.9*
Weight (kg)	76.0 ± 11.2	82.4 ± 11.2

Values are mean ± SD, \*p < 0.05 compared with PP, PP=positional sleep apnea patients, NPP=nonpositional sleep apnea patients

Table 2. Nocturnal polysomnographic data

	PP (n=15)	NPP (n=35)
TRT (min)	375.4 ± 37.6	382.4 ± 33.5
TST (min)	350.6 ± 28.2	333.3 ± 46.0*
SE (%)	89.6 ± 6.4	85.6 ± 9.9*
NREM	309.6 ± 40.9	335.1 ± 22.9*
%Stage 2	228.9 ± 51.8	265.2 ± 32.9*
%Stage 3+4	54.4 ± 23.1	48.9 ± 24.9*
REM (%)	6.5 ± 4.3	4.5 ± 2.7
REM latency	139.9 ± 81.4	164.6 ± 82.9
WASO	42.3 ± 30.6	31.7 ± 24.9*

Values are mean ± SD,

PP=positional sleep apnea patients, NPP=nonpositional sleep apnea patients

\*p < 0.05 compared with PP, TRT=total recording time, TST=total sleep time, SE=sleep efficiency, NREM=non rapid eye movement, REM=rapid eye movement, REM latency=REM latency from onset of persistent sleep, WASO=wakefulness after sleep onset.

면시간(total sleep time, TST)은 체위 의존성 무호흡증 환자가  $350.6 \pm 28.2$ 분으로 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 유의하게 길었고, 수면 효율(sleep efficiency, SE)은 체위 의존성 무호흡증 환자가 89%로 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 높았다. NREM(non-rapid eye movement)수면과 비교적 초기단계의 수면인 2단계 수면은 체위 비의존성 무호흡증 환자가 유의하게 높았으나, 깊은 수면 단계인 3, 4 단계

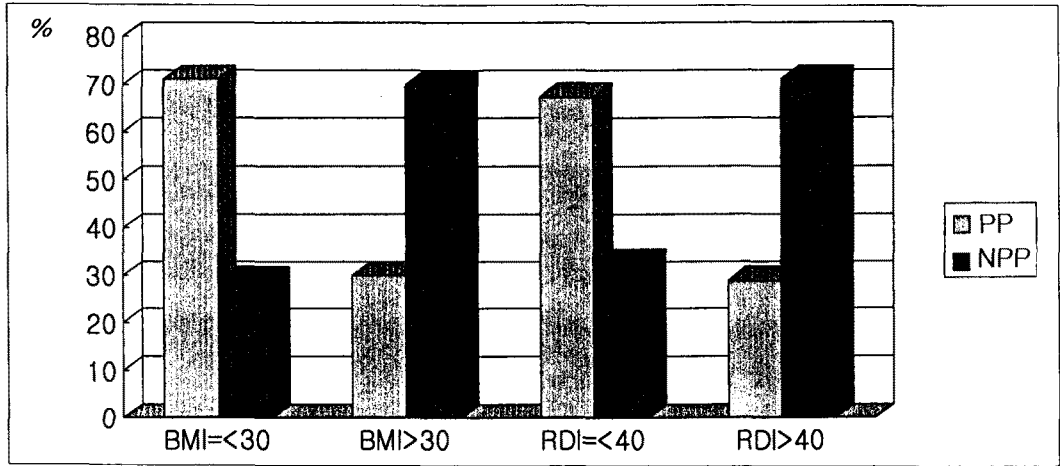


Fig. 1. The effect of BMI, RDI on the prevalence of positional and non-positional obstructive sleep apnea.

Table 3. Breathing & cardiac abnormality data

	PP (n=15)	NPP (n=35)
RDI	28.5 ± 13.3	51.7 ± 16.0*
AI	17.0 ± 10.6	35.5 ± 16.9*
HVI	90.9 ± 35.7	114.9 ± 41.4*

Values are mean ± SD, PP=positional sleep apnea patients, NPP=nonpositional sleep apnea patients. \*p<0.05 compared with PP, RDI=respiratory disturbance index, AI=apnea index, HVI=heart variation index.

의 수면은 체위 의존성 무호흡증 환자가 유의하게 높았다(Table 2). 수면 중 각성정도(wakefulness after sleep onset, WASO)는 체위 의존성 무호흡증 환자가 훨씬 높았고(Table 2), 호흡장애지수와 무호흡지수는 체위 의존성 무호흡증 환자가 체위 비의존성 무호흡 환자보다 유의하게 낮았으며, 심변이 지수 역시 체위 의존성 무호흡증 환자가 더 낮았다(Table 3). 그러나 호흡장애지수가 40 이하인 경우 체위 의존성 수면 무호흡증의 빈도가 훨씬 높았으며 호흡장애지수가 40이 넘는 경우는 대부분 체위 비의존성 수면 무호흡증 환자들이었다(Fig. 1).

Table 4. Oxygen desaturation data

	PP (n=15)	NPP (n=35)
ALSA (%)	87.7 ± 1.8	83.9 ± 4.9*
MS (%)	92.7 ± 1.8	87.2 ± 3.6*
LaSO <sub>2</sub> (%)	78.3 ± 7.2	68.8 ± 6.9*
DI (%)	31.1 ± 14.8	57.8 ± 14.7*

Values are mean ± SD, PP=positional sleep apnea patients, NPP=nonpositional sleep apnea patients. \*p<0.05 compared with PP, ALSA=average low saturation, MS=mean saturation, LaSO<sub>2</sub>=lowest average saturation, DI=desaturation index.

### 3. 동맥혈 산소포화도

체위 의존성 무호흡증 환자의 평균저산소포화도 및 평균산소포화도, 그리고 최저산소포화도는 각각 87.7%, 92.7%, 78.3%로 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 유의하게 높았고, 동맥혈 산소 불포화도 지수는 체위 의존성 무호흡증 환자가 훨씬 낮았다(Table 4).

## 고 찰

저자들의 연구결과를 요약하면 체위 의존성 수면 무호흡증 환자는 전체 폐쇄성 수면 무호흡 환자의 30% 정도를 차지하였으며, 이들 체위 의존성 무호흡증 환자는 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 몸무게 및 체질량지수가 낮았다. 그리고 수면다원검사 결과 체위 의존성 무호흡증 환자는 깊은 수면상태를 나타내는 3, 4 단계의 수면시간이 많고, 수면효율은 높으며, 무호흡지수 및 호흡장애지수가 체위 비의존성 환자의 1/2 정도로 수면의 질이나 수면구조의 차이가 뚜렷하였다. 또한 수면 중 동맥혈 평균산소포화도와 최저산소포화도는 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 훨씬 높았다. 그러나 체위 의존성 수면 무호흡증은 체질량지수가 30 이하거나 호흡장애지수가 40 이하의 비교적 덜 심각한 폐쇄성 수면 무호흡 증후군에서 흔하였다.

신체계측인자 가운데 체질량지수가 체위에 따른 수면무호흡증과 관계가 없다는 주장도 있지만<sup>7</sup> 체위 의존성 무호흡증 환자는 체위 비의존성 무호흡증 환자보다 비만정도가 덜하다는 것이 일반적인 의견이다<sup>2,15</sup>. 또한 체위 의존성 수면무호흡증은 나이가 많은 환자들에 비하여 젊은 환자들에서 많이 볼 수 있다는 주장도 있으나<sup>3,7,14</sup> 저자들은 나이에 따른 통계적인 유의성은 확인할 수 없었다. Lloyd 등<sup>15</sup>은 폐쇄성 수면 무호흡증 환자들 중 체위 의존성 무호흡증과 관<sub>지</sub>가 깊은 인자들을 조사한 결과 비만정도가 호흡장애지수보다 관계가 더 깊다는 사실을 발견하고, 체중조절이 호흡장애를 개선하는데 가장 중요한 방법이라 주장하였다. 이러한 Lloyd 등<sup>15</sup>의 결과는 저자들의 연구에서도 확인 할 수 있었다.

체위성 무호흡증 환자의 수면시간이 길고, 깊은 수면단계가 오랫동안 지속되는 수면구조의 특성에 대한 원인으로 체위에 따른 상기도의 해부학적 변화로 설명하고 있다. 두개인두 계측 결과 폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 정상인에 비하여 인두구조가 좁다는 사실은 잘 알려진 사실이다<sup>16-18</sup>. 수평와위 자세의 생리학적 변화는 상기도 폐쇄가 심해져 상기도 저항이 증가하며, 그

결과 수면 중 호흡장애가 심해진다는 것이다. 최근 이러한 개념을 토대로 호흡장애가 경미하고 코골음이 없으며, 수평와위로 잠잘 때만 상기도 폐쇄가 나타나는 환자들을 상기도 저항 증후군이라 하고 체위치료법만으로 기도저항을 감소시킬 수 있었던 경우를 보고하기도 하였다<sup>19</sup>. Jan 등<sup>20</sup>은 정상인의 경우 각성상태의 인두영역은 앉은 자세보다 누운 자세에서 감소하지만, 누운 자세 중 수평와위와 측와위의 인두영역은 차이가 없으나 수면 중 인두의 해부학적, 기능적 변화가 많아 인두구조의 절대적인 변화보다는 수면 중 역동적인 변화를 강조하였다. 그러나 이러한 연구결과와 달리 수평와위와 측와위의 상기도 폐쇄정도는 체위에 따라 영향은 받지만, 그 폐쇄의 정도와 폐쇄가 일어나는 부위가 비슷하고, 더욱이 체위변화와 수면단계는 전혀 관계가 없으며<sup>21</sup>, 체위성 무호흡증 환자의 상기도가 잘 유지되고 있다는 연구<sup>22</sup> 등 앞에서 서술한 결과와 다른 의견들도 있다. 본 연구에서 다루지는 못하였지만 체위변화에 의한 두경부 위치가 호흡장애에 미치는 영향과 체위변동으로 호흡장애가 개선되는 현상에 대한 해부학적, 생리학적 기전에 대해서는 아직 명확히 밝혀져 있지 않다. 여전히 정상인이나 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 수면 중 수평와위나 측와위의 인두 단면적 변화에 대한 연구는 중요한 과제이다.

Pevernagie와 Shepard 등<sup>23</sup>은 체위성, 비체위성 무호흡증 환자의 상기도 크기와 모양에 대하여 서술하고, 그 차이가 주로 후구개 부위(velo-pharyngeal segment)에 있음을 발견하였다. 수평와위와 측와위의 상기도는 체위성 무호흡 환자가 거의 2배 이상 크고, 상기도 모양은 체위성 무호흡증 환자는 타원형이며 비체위성 무호흡증 환자는 원형이었다. 이러한 모양의 차이는 상기도의 횡단면적을 넓게 하고 전후반경의 차이를 없애준다. Cartwright 등<sup>9</sup>은 이러한 결과를 토대로 수면 전부터 체위성 무호흡증 환자를 수평와위를 피하는 체위치료법을 적용하였다.

아직 중증 수면 무호흡증 환자는 체위치료법 보다는 비강내 지속적 기도양압술(nasal continuous positive airway pressure, nCPAP)이 중요한 치료법이

다. 그러나 중증 수면 무호흡증, 중증 비만 환자에서 수면 중 비강내 지속적 기도양압술을 거부하는 경우 수면 중 호흡장애를 개선하기 위하여 체위 치료법이나 체중감소는 효과적인 치료방법일 수 있다. 실제로 체위 치료법은 테니스공이나 경보장치를 이용하여 수면 중 수평와위를 피하도록 하는 시도들이 있었고<sup>9</sup>, 특히 최근 13명의 체위성 무호흡증 환자에서 1달간 수평와위를 피하도록 훈련시킨 후 24시간 혈압을 측정하였을 때, 평균 혈압 및 혈압변동치가 감소하여 약 1/3의 고혈압 환자를 약물치료 없이 수평와위로 잠자게 하지 않아 혈압조절이 가능하게 하였다<sup>24</sup>. 비록 단기간의 적은 수를 대상으로 한 연구들이 보고되고 있지만, 앞으로 체위 치료법에 대한 장기적인 전향적인 연구가 필요하고 이미 진단된 폐쇄성 수면 무호흡증 환자들은 특징에 따라 비강내 지속적 기도양압술<sup>25</sup>, 체중감소<sup>26</sup>, 수술요법<sup>27</sup>, 여러 보조기구<sup>28</sup>를 이용한 치료가 필요하다.

앞에서 언급한 저자들의 결과 가운데 체위 의존성 수면 무호흡증의 나이에 따른 환자분포의 차이를 확인할 수 없었던 것을 제외하면, 우리나라 체위 의존성 수면 무호흡증환자의 신체계측상의 특징이나 수면구조, 그리고 수면의 질 등은 외국의 결과와 비슷함을 알 수 있었다.

결론적으로 폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 체위 의존성에 따라 수면 중 발생하는 호흡장애정도나 무호흡 빈도의 차이가 크고, 체질량지수는 이러한 체위에 따른 호흡양상의 변화에 중요한 역할을 한다. 따라서 일부 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 호흡장애를 개선시키기 위하여 체위치료법과 비만도 조절이 중요하며, 수면다원검사를 시행할 때 체위변동 관찰과 체위변동에 따른 수면구조의 변화에 대한 평가가 반드시 필요할 것으로 생각한다.

## 요 약

### 연구배경 :

폐쇄성 수면 무호흡증 환자 중 수평와위보다 측와위에

서 호흡장애의 정도가 호전되는 체위성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 신체계측인자와 수면단계 및 수면구조의 특성, 그리고 동맥혈산소포화도의 차이를 수면다원검사를 통하여 확인하고자 하였다.

### 대상 및 방법 :

1996년부터 1998년까지 수면장애로 영남대학병원에서 수면다원검사를 실시하여 폐쇄성 수면 무호흡증으로 진단된 환자 중 20세 이상으로 체질량지수(BMI) 20 이상, 호흡장애지수(RDI) 10 이상, 수평와위와 측와위로 각각 30분 이상 수면을 취했던 환자 50명을 대상으로 하였다. Cartwright 등의 기준에 따라 체위성, 비체위성 수면 무호흡증으로 구분하였다. 수면 다원 검사와 동맥혈 산소포화도를 측정하였고 자동 체위감지 장치와 전문검사자의 관찰로 환자의 체위를 확인하였다.

### 결 과 :

체위성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 전체 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 30%를 차지하였다. 이들의 신체계측의 특징은 비체위성 무호흡증 환자와 비교할 때 몸무게는 낮은 경향이 있었고( $p>0.05$ ), 체질량지수는 낮았다( $p<0.05$ ). 체위성 폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 수면효율이 높고( $p<0.05$ ), 총 수면시간과 깊은 수면을 나타내는 3, 4 단계의 수면지속 시간은 길었으며( $p<0.05$ ), 무호흡지수는 유의하게 낮았다( $p<0.05$ ). 또한 수면 중 평균저산소포화도 및 평균산소포화도, 그리고 최저산소포화도는 각각 87.7%, 92.7%, 78.3%로 비체위성 무호흡증 환자보다 유의하게 높았고( $p<0.05$ ), 동맥혈 산소 불포화도 지수는 체위성 무호흡증 환자가 훨씬 낮았다( $p<0.05$ ).

### 결 론 :

폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 체위에 따라 수면 중 발생하는 호흡장애정도나 무호흡 빈도의 차이가 크고, 체질량지수는 이러한 체위에 따른 호흡양상의 변화에 중요한 역할을 한다. 따라서 일부 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 호흡장애를 개선시키기 위하여 체위치료법과 비만도 조절이 중요하며, 수면다원검사를 시행할 때 체위변동 관찰과 체위변동에 따른 수면구조의 변화

에 대한 평가가 반드시 필요할 것으로 생각한다.

### 참 고 문 헌

1. Fairbanks DNF, Fujita S. snoring and obstructive sleep apnea. 2nd ed. New York : Raven press; 1994. p9-13.
2. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *sleep* 1984;7:110-14.
3. Lloyd SR, Cartwright RD. Physiologic basis of therapy for sleep apnea[letter]. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:525-26.
4. Kavey NB, Blitzer A, Gidro-Frank S, Korstanje K. Sleeping position and sleep apnea syndrome. *Am J Otolaryngol* 1985;6:373-77.
5. George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1988;11:90-99.
6. Miles L, Bailey A. Evaluation of sleep apnea treatment must be related to sleeping position [abstract]. *Sleep Res* 1990;19:256.
7. Pevernagie DA, Shepard JW. Relations between sleep stage, posture and effective nasal CPAP levels in OSA. *Sleep* 1992;15:162-67.
8. Braver HM, Block AJ. Effect of nasal spray, positional therapy and the combination thereof in the asymptomatic snorer. *Sleep* 1994;17:516-21.
9. Cartwright RD, Lloyd S, Lillie J, Kravitz H. Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome : a preliminary study. *Sleep* 1985;8:87-94.
10. Cartwright RD, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546-52.
11. Jackson EI, Schmidt HS. Modification of sleeping position in the treatment of obstructive sleep apnea[abstract]. *sleep Res* 1982;11:149.
12. Chaudhary BA, Chaudhary TK, Kolbeck RC, Harmon JD, Speir WA Jr. Therapeutic effect of posture in sleep apnea. *South Med J* 1986;79:1061-63.
13. Katz A, Dinner DS. The effect of sleep position in the diagnosis of obstructive sleep apnea : a word of caution. *Cleve Clin J Med*. 1992;59:634-36.
14. Dyorzak J, Cartwright RD. Prevalence of positional differences in obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1993;22:191.
15. Lloyd SR. The sleep position effect in sleep apnea as a continuous variable[abstract]. *Sleep Res* 1988;17:14.
16. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:399-416.
17. Hudgel DW. The role of upper airway anatomy and physiology in obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:383-98.
18. Pepin JL, Levy P, Veale D, Ferretti G. Evaluation of the upper airway in sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992;15:S50-55.
19. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness : the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-87.
20. Jan MA, Marshall I, Douglas NJ. Effect of posture on upper airway dimensions in normal human. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:145-48.
21. Shepard JW Jr, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1350-55.
22. Kovacevic-Ristanovic R, Alder G, Lloyd S. Cephalometric analysis in positional sleep apneics [abstract]. *Sleep Res* 1989;18:249.

23. Pevernagie DA, Stanson AW, Sheedy PF 2nd, Daniels BK, Shepard JW Jr. Effects of body position on upper airway of patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:179-85.
24. Berger M, Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan H, Iaina A. Avoiding the supine position during sleep lowers 24 hr blood pressure in obstructive sleep apnea(OSA) patients. *J Hum Hypertens* 1997;11:657-64.
25. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, et al. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-95.
26. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea : a critical review. *Sleep* 1996;19:104-15.
27. Rodenstein DO. Assessment of uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992;15:S56-62.
28. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:624-29.