

소아에서의 수면호흡장애

Sleep-Disordered Breathing in Children

신 철

Chol Shin

■ ABSTRACT

Sleep-disordered breathing (SDB), including snoring, sleep apnea and upper airway resistance syndrome are common problems in children. The pathophysiological mechanism of SDB in children is unclear but may include hypoxemia and changes in sleep architecture. Children with SDB show reduced neurocognitive function, and memory and attentional capacity. Furthermore, these children show increased problematic behaviour and reduced school performance. Whether early recognition and treatment of SDB in children may improve neurocognitive function and school performance remains to be fully evaluated in the future. **Sleep Medicine and Psychophysiology** 2003 ; 10(2) : 88-92

Key words: Sleep-disordered breathing · Children · School performance.

서 론

1892년 William Osler(1)가 아이들에서 수면과 관련된 상기도 폐쇄와 주간 의의 수행 능력과의 관계를 처음으로 관찰, 보고한 이래, 아이들의 폐쇄성수면무호흡증후군(obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)이 심혈관 기능에 미치는 영향에 관한 연구결과가 1960년대 중반에서야 비로소 발표되었고 그 이후 10년 동안 호흡 및 신체발달에 미치는 효과들에 관해 보고되었다. 1976년 Guilleminault 등(2)이 수면무호흡증을 보인 아이들을 대상으로 임상적 특징에 대해 발표한 논문이 소아에 있어서의 수면호흡장애의 학문적 연구의 초석이 되었다 할 수 있겠다.

지난 20년 동안 소아에 있어서 수면호흡장애(sleep-disordered breathing, SDB)의 원인 및 유병률, 그리고 아동의 지적 성장 발달에 미치는 영향에 관한 연구가 활발하게 진행되어 왔으며 그 유병률에 있어서는 연구 방법과 인종간

의 차이 등으로 인해 3~12%까지 다양하게 보고 된 바 있다(3-9). 특히 소아에서의 수면호흡장애가 기억력, 주의력 등 인지 능력 및 학업 성적을 저하시킬 뿐만 아니라(10-13) (표 1) 행동 장애를 일으키며, 이러한 문제점들이 수면호흡장애의 치료를 통해 개선되었다는 연구 결과들이 발표되고 있어 관심의 대상이 되고 있다. 그러나 거의 대부분의 연구가 아쉽게도 단면조사연구이기 때문에 소아호흡장애와 관련된 요인들의 인과 관계의 규명이 어려운 것이 단점이라 할 수 있으며 이를 보완하기 위해서 앞으로 좀 더 다양한 측면에서의 전향적 연구가 필요할 것으로 사료된다.

본 론

1. 역 학

소아에서 수면호흡장애의 가장 흔한 원인은 상기도 폐쇄(14)로서 이에 대한 증상은 다양하게 나타나며, 대체로 중증도에 따라 3단계 즉, 일차성 코골이(혈액가스상 이상이 없는 코골이), 상기도 저항 증후군(upper airway resistance syndrome, UARS ; 노력성 호흡과 야간 각성이 있으나 혈액가스상 이상이 없는 코골이), 및 폐쇄성수면무호흡증(OSAS ; 수면구조의 장애 및 저산소증과 고이산화탄소혈증이 동반된 코골이)로 분류할 수 있다(15).

코골이는 수면호흡장애가 있는 소아가 흔히 호소하는 증

고려대학교 안산병원 수면호흡장애센터

Pulmonary and Sleep Disorder Center, Korea University Ansan Hospital, Seoul, Korea

Corresponding author: Chol Shin, Pulmonary and Sleep Disorder Center, Korea University Ansan Hospital, #516 Gojan-Dong, Danwon-gu, Ansan 425-707, Korea

Tel: 031) 412-5603, Fax: 031) 412-5604

E-mail: chol-shin@hanmail.net

Table 1. Summary of epidemiological studies investigating the association between sleep-disordered breathing and school performance in children

Author (year)	Study population	Subject number and age range	SDB assessment	Major findings
Shin et al. (2003) (10)	11th grades (high school) students, Korea	n=3871 15-16 years	Questionnaire	11.2% habitual snore ; poor school performance
Urschitz et al. (2003) (11)	Third grade school children, Germany	n=1144 9 years	Questionnaire	Poor academic performance
Gozal et al. (2001) (12)	7-8th graders, USA	n=1588 13-14 years	Questionnaire	12.9% snore frequently & loudly ; lower academic performance
Gozal (1998) (13)	First grade children, USA	n=297	Questionnaire single night pulse oximetry	Poor school performance

상이지만(4-6,8,16-24) 지역사회 유병률에 대한 자료는 제한적이다. 일반적으로, 유병률은 단면조사연구를 통해서 밝혀지고 있지만, 소아기 전반에 걸친 코골이의 자연경과에 대한 정보는 극히 부족한 실정이다. 연구에 따르면 3~12%의 소아들이 ‘때때로’, ‘자주’, 또는 ‘거의 매일’ 코를 곤다고 하며(4-6,8,16-18), 대개 나이가 들면서 코골이 빈도는 감소하는 것으로 알려져 있다(5). 그러나 지금까지 보고된 코골이의 유병률에 대한 연구를 살펴보면, 미취학 아동(0.5~6세)에서 3.2~12.1%(4,6,8,16) 그리고 취학연령의 아동(5.5~13세)에서 7.3~11.4%(5,17)로서 유병률은 비슷한 것으로 보고되고 있다. 특히 2년 동안 코골이의 자연경과를 조사한 한 연구에서 연구 초기의 유병률은 비슷하였으나(17), 코골이를 호소한 아동의 반수에서 연구기간 2년 후 코골이 증상이 소실되었음이 관찰되었다. 한편, 코골이의 유병률은 성인에서는 남자에서 여자보다 높은 유병률을 보이지만(25), 소아에서는 한 그룹만이 여아에서 코골이의 유병률을 높게 보고하였고(8), 다른 한 그룹에서는 남아에서 유병률이 높은 것으로 보고되었다(6). 그러나 대부분의 연구결과에서는 소아에서 수면호흡장애의 유병률은 성별에 따른 차이가 없는 것으로 보고되고 있다(5,16-18).

소아에서 상기도 저항 증후군의 지역사회 유병률과 이환률은 아직 알려지지 않았으나, 지금까지 보고된 유병률은 코골이 평가를 위해 전문 수면클리닉에 내원한 소아들을 대상으로 한 연구들에서 6~63%(26-28)로서 많은 차이를 보였는데 이는 적용된 진단기준 등 연구방법의 차이에 따른 것으로 알려져 있다. 현재 상기도 저항 증후군을 정확히 진단하기 위해서는 흉부 내 음압의 측정을 위한 도구가 필요한데, 이러한 도구는 피검자에게 침습적인 방법이므로 연구의 제한점이 되고 있으며, 추후에 보다 신뢰할 수 있는 유병률을 추정하기 위해서는, pulse transit time과 같은 표준화된 비 침습적 방법의 개발이 필요하다(29).

소아에서 수면호흡장애의 정확한 지역사회 유병률은 현재 알려져 있지 않다. 이는 부분적으로는, 임상적으로 중요한 수

면호흡장애의 정의에 대한 동의가 이루어지지 않았을 뿐만 아니라, 이를 진단하기 위한 방법들(예를 들어, 수면다원검사, 야간산소측정법, static charge sensitive bed, 심폐 비디오녹화 장치 등)이 다양하기 때문이다. 비록 수면다원검사가 많은 사람들에게 ‘gold standard’로 받아들여지고 있음에도 불구하고, 소아에 있어서 중재를 요하는 수면호흡장애의 중증도 및 임상적 결과와 치료의 반응을 예측하기 위한 수면다원검사의 능력에 대한 정보는 여전히 제한적이다. 뿐만 아니라 대규모의 수면다원검사를 시행하는 데는 여전히 어려움이 있다. 결과적으로, 수면호흡장애의 지역사회 유병률을 조사하려는 연구들은 습관성 코골이를 가지고 있는 소아들에 대한 추정치를 바탕으로 일반 인구를 외삽(extrapolation)한 결과들이다(4,6,8). 이들 연구의 대상자는 0.5~6세 어린 소아들로 제한되었으며 성별에 따른 차이는 조사하지 않았다. 수면다원검사 기준을 바탕으로 한 두 그룹에서의 수면호흡장애의 지역사회 유병률은 대략 2.9%라고 보고되었다(6,8). 야간산소측정법을 바탕으로 한 그룹에서는 0.7%의 더 낮은 유병률을 보고하고 있으나, 이는 습관성 코골이 평가를 위해 내원한 소아의 30%에서만 집에서 검사시 코골이 소견을 보였으므로, 실제보다 낮게 평가되었을 가능성이 있다(4). 앞으로 지역사회에서의 유병률 연구는 비용면에서 더욱 효과적인 방법의 개발을 기대하고 있다.

요약하자면, 소아에서의 수면호흡장애는 지역사회 유병률에 대한 정보와 나이, 성별 및 이외의 다른 요인들에 의한 영향 등에 관해 아직 완전한 연구가 이루어지지 않았음에도 불구하고, 공중보건 상 중요한 문제라는 명백한 증거들이 제시되고 있어(14) 최근 예비조사 보고에서 이 분야에 대한 관심이 증가되고 있다(19-23).

2. 병태 · 생리학적 기전

1978년에 Strohl 등(30)이 수면호흡장애가 가족력과 관련이 있음을 처음으로 보고하였고 이러한 가족들에서 ‘sudden infant death syndrome’ 또한 관찰되었다(30)고 발표

한 이후 여러 연구에 의해서 수면호흡장애가 가족력과 관련이 있다고 보고되었고(31-36), Redline 등은 특정 인종(흑인)에서 백인 등에 비해 수면호흡장애의 위험성이 높다고 보고하였다(34,36). 가족력이 있다고 반듯이 유전적인 요인이 있다고는 볼 수 없지만 이러한 가능성이 있다면 환경적인 요인과 함께 영향을 미칠 것으로 여겨진다. 수면호흡장애의 발병이 유전적인 요인과 관련 있다는 세 가지 가설을 요약하면 다음과 같다.

첫째, 수면호흡장애를 가진 가계들은 상기도의 반경이 좁다고 Guilleminault 등(37)이 보고하였고, 이는 아마도 두 개골 발달을 조절하는 유전자가 턱과 얼굴의 하악 구조를 조절할 가능성이 있음을 의미하는 것이다(37). 그러나 불행하게도 지금까지 상기도와 하악 구조를 조절하는 유전자에 대해서는 잘 알려져 있지 않다.

둘째, 수면호흡장애 환자에 있어서는 저산소증 또는 이산화탄소의 농도 상승이 수면 동안에 유발되는데, 여기에 반응하는 화학 수용체를 조절하는 유전자에 이상이 있지 않을까 하는 의구심이 있다(38-40).

셋째, 수면호흡장애는 비만과 밀접한 관계가 있으므로 비만을 조절하는 유전자가 수면호흡장애를 유발하는 한 요인으로 작용할 것으로 사료된다. 하지만 앞서 언급한 가설들에 대한 연구가 계속적으로 이루어져야 할 것으로 생각된다.

소아에 있어서 수면 호흡 장애의 가장 많은 원인은 편도나 아데노이드의 비대, 상기도 알레르기, 감염 등에 의해 기도의 폭이 좁아지는 형태라 할 수 있겠다. 그 외에도 상기도에 관여하는 비정상적인 골격구조와 여기에 상응하는 근육들의 구조 또는 형태학적 이상에 의해 상기도 저항이 증가할 수 있겠다.

요약하자면, 소아에 있어서 수면 호흡 장애의 위험요인으로 유전적인 요인과 환경적 요인의 가능성에 대하여 생각할 수 있고, 그 단독으로 또는 혼합하여 존재하므로 수면 중 호흡장애를 유발하는 것으로 사료된다.

3. 임상적 특징

소아에서 수면호흡장애를 의심할 수 있는 증상은 다양하다. 코로 숨을 쉬지 않고 입을 벌리고 숨을 쉬는 대부분의 아이들은 수면호흡장애를 강력히 의심할 수 있고, 더불어 아침에 일어나서 머리가 아프거나 입이 마르고 신경질적이며 기상 후의 혼돈 상태에 있을 때도 역시 수면호흡장애의 가능성에 대하여 의심할 수 있겠다. 위와 같은 증상 이외에도 여러 가지 증상이 있을 수 있지만 이러한 증상의 유발은 숙면을 취하지 못해서, 즉 잠자는 동안 잦은 각성으로 인해 숙면이 깨짐으로 해서 유발되는 증상이라 볼 수 있으며, 그에 따른 증상을 표 2에 나타내었다(28,41-43).

Table 2. Symptoms of sleep-disordered breathing in infants and children

Daytime symptoms
Behavioural difficulties
Hyperactivity
Abnormal shyness
Inattentiveness in the classroom
Decreased school performance
Rebellious or aggressive behaviour
Developmental delay
Speech defects
Swallowing difficulty
Poor appetite
Failure to thrive
Daytime sleepiness and unexpected napping
Nighttime symptoms
Mouth breathing
Snoring
Sweating
Restless sleep
Drooling
Bruxism
Night terrors
Sleepwalking
Secondary nocturnal enuresis
Nightmares

소아에서의 수면호흡장애로 인해 발생하는 일상생활에서의 장애는 여러 형태로 나타나지만 최근 들어 정신 집중력과 기억력 감퇴를 유발하여 학동기에 있는 아이들에게는 학업 성적에 직접적으로 영향을 주어 수학, 과학, 언어 능력 등 다방면에서 성적이 떨어지는가 하면(11) 여러 과목의 성적을 총체적으로 합친 전체 성적에서도 학업 성적이 저하되었음을 보고하고 있다(10).

수면호흡장애를 가지고 있는 어린이의 8~12%에서 정신 집중력이 저하되고 산만한 행동을 보여주는 주의력 결핍 과다 활동 장애(attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD) (44,45)가 나타나며, 이러한 어린이들의 경우 수면호흡장애를 치료할 때 과다 활동이 감소되는 것으로 미루어 보아 분명히 수면호흡장애와 주의력 결핍 과다 활동 장애간에 상관관계가 존재함을 알 수 있다(42).

4. 진단

지금까지 가장 정확한 진단방법으로 수면다원검사를 이용하고 있으며, 최근 들어 호흡장애를 감별하는 방법에 있어서 호흡의 온도차를 이용하는 방법보다는 호흡의 압력차를 감지하는 방법이 더 우수한 것으로 알려져 있다(46).

노력성 호흡을 감지하는 방법으로는 흉곽이나 복부의 움

직임을 감별하는 방법으로 측정하고 있지만 이 방법으로는 폐쇄성 혹은 중추성 수면 무호흡을 감지하는 데는 도움이 되지만 흉곽 내압을 직접적으로 측정할 수 없어 상기도 저항 증후군을 감별하는 데는 도움이 되지 않는다. 따라서 안정적으로 식도 내압을 측정하여 상기도 저항이 있을 때 흉곽 내압의 음압이 평균값 이상으로 생성되어지는 것을 보고 진단을 할 수 있는데, 이 방법 자체가 침습적인 방법이므로 환자들에게 불편을 초래하여 연구 목적의 수면 검사 시 이외에는 현실적으로 잘 사용되지 않고 있다.

최근에 여러 가지 비침습적인 방법으로 흉곽 내압을 측정하는 방법이 개발되고 있으나 아직까지 정확성에 대해 문제점이 제기되고 있기 때문에 조금 더 기다려 보아야 할 것 같다. 소아의 경우 미세 각성을 측정하는데 있어서 성인과는 달리 background alpha activity가 잘 나타나지 않기 때문에 delta burst를 이용하여 미세 각성을 분석해야 하는 어려움이 있다.

소아에 있어 완벽한 수면다원검사를 실시하는 자체가 어려운 문제이고, 설상 12 혹은 16 채널로 검사를 한다 해도 자주 움직이거나 감지기들의 자리 이탈로 인한 검사 오류들을 자주 범할 수 있기 때문에, 주로 home monitoring에서는 기류, 산소 포화도, 호흡 노력과 숨소리 정도만 측정하여 분석하는 방법을 많이 이용하고, 더 나아가서는 심박수 이상이나 행동 장애가 의심되는 경우에는 video monitoring까지도 검사에 이용될 수 있겠다. 이러한 부분적인 수면 검사의 문제점은 검사에서 폐쇄성 무호흡으로 진단되면 별 문제가 없지만 검사 결과가 애매 모호할 때 실제로 질병의 유무를 판정하는 데는 무리가 따를 수밖에 없다. 결국 이러한 경우에는 전체적인 수면다원검사를 다시 시행하여 확인할 수밖에 없다. 소아에 있어 주간 졸림증을 평가하는 것은 어렵고 8세 이상의 소아에서 가장 자주 이용되는 방법은 Multiple sleep latency test(MSLT)이고, 이 검사는 저녁의 수면검사 후 실시하는 방법으로 아침 9시부터 오후 5시까지 2시간마다 20분씩 자면서 검사하는 방법으로 수면의 입면 시간을 측정하는 방법이다.

지금까지 가장 많이 이용되고 정확한 평가를 할 수 있는 수면 검사로는 총체적 수면다원검사가 이용되고 있고, 이 검사로는 수면호흡장애 뿐만 아니라 행동 장애까지도 알 수 있는 video monitoring이 같이 수반되기 때문에 보편적으로 널리 이용되고 있다.

5. 치 료

소아에서 수면호흡장애를 치료하는 방법으로는 여러 가지 방법이 있을 수 있고 서로 장단점이 있기 때문에 상황에 따

라 혹은 개인차에 따라 일반적인 행동 요법(체중 감량, 체위 변화 등), 지속적 양압 보조기 요법이나 수술 혹은 치아 교정법 등으로 치료할 수 있다. 대부분의 소아에서 편도 혹은 아데노이드를 제거하는 수술적 방법은 임상적 증상을 호전시키나 치아교정이나 그 이상의 수술적 방법은 아직도 성장기에 있는 아동에게는 성장과정에서 해부학적인 구조 이상을 초래할 수 있기 때문에 개인에 따라 치료방법을 선택적으로 매우 조심스럽게 접근하여야 하겠고 위에서 언급한 바와 같이 원인적인 치료방법 즉, 일반적 행동 요법이나 양압 보조기 같은 비침습적 방법으로 일차적 접근을 하여 수면호흡장애를 치료하는 것이 가장 이상적이라 할 수 있겠다.

결 론

소아에 있어서 수면호흡장애는 여러 가지 임상적 증상 및 행동 장애, 인지 능력 저하, 학습 장애 등을 야기하게 되는데 이러한 현상들은 대부분 치료될 수 있기 때문에 되도록 빨리 이러한 문제점들을 인식하고 보다 적극적인 조기 진단과 환자의 증상에 따른 적절한 방법의 치료가 필요할 것으로 사료된다.

중심 단어 : 수면호흡장애 · 소아 · 학습장애.

REFERENCES

1. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. New York, Appleton and Company;1892. p.335-339
2. Gulleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics 1976;58:23-30
3. Brunetti L, Rana S, Lospallutti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, Armenio L. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. Chest 2001;120:1930-1935
4. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. Arch Dis Child 1993;68:360-366
5. Corbo GM, Fuciarrelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. BMJ 1989;299:1491-1494
6. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. Chest 1995;107:963-966
7. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. Pediatr Pulmonol 2001;32:222-227
8. Hultcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1995;32:S63-S66
9. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, Cesar H, Coelho I, Silva CF, Azevedo MH. Snoring in Portuguese primary school children. Pediatrics 2000;106:e64-e69
10. Shin C, Joo S, Kim J, Kim T. Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students. Chest 2003;124:1709-1715
11. Urschitz MS, Guenther A, Eggebrecht E, Wolff J, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Poets CF. Snoring, intermittent hypoxia and acade-

- mic performance in primary school children. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:464-468
12. Gozal D, Pope DW Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-1399
 13. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620
 14. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R, Kryger MH (eds). *Principles and Practices of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, WB Saunders & Company;1995. p.163-191
 15. Carroll JL. Sleep-related upper-airway obstruction in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996;5:617-647
 16. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:239-244
 17. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1994;71:74-76
 18. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnoea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin Otolaryngol* 1996;21:130-134
 19. Alves R, Prado G, Prado I, Bauab J, Passos A, Silva A. Prevalence of sleep problems among 7 to 10 year old normal children. *Sleep* 1998; 21 (Suppl):S137
 20. Hedger KM, Pituch KJ, Chervin RD. Estimated frequency of sleep related breathing disorders in general pediatric practices. *Sleep* 2000; 23 (Suppl 2):S99
 21. Lu LR, Peat JK, Sullivan CE. Snoring in preschool children: prevalence and association with nocturnal cough and asthma. *Chest* 2003; 124:587-593
 22. Castronovo V, Zucconi N, Nosetti I, Marazzini C, Nespoli I, Ferini-Strambi L. Subjective and objective snoring: a population study in Italian children aged 3-6 years. *World Congress on Sleep Apnea Sydney, Australia*;2000. p.18
 23. Quan SF, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF. Prevalence of symptoms of obstructive sleep apnea in children - preliminary report of the Tucson Children Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep* 2000;23 (Suppl 2):A195
 24. Richards W, Ferdman RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clin Pediatr Phila* 2000;39:103-108
 25. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Sforza E. Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects. In Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders Company;1994 p.446-447
 26. Rosen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27: 403-409
 27. Castriotta RJ, Ahmed A, Gokcebay N. Asynchronous breathing in children during sleep. *Sleep* 1999;22 (Suppl 1):S183
 28. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerik A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98:871-882
 29. Smith RP, Argod J, Pepin JL, Levy PA. Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications. *Thorax* 1999;54:452-457
 30. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978;299:969-973
 31. Manon-Espillat R, Gothe B, Adams N, Newman C, Ruf R. Familial 'sleep apnea plus' syndrome: report of a family. *Neurology* 1988;38: 190-193
 32. Wittig RM, Zorick FJ, Roehrs TA, Sickelsteel JM, Roth T. Familial childhood sleep apnea. *Henry Ford Hosp Med J* 1988;36:13-15
 33. el Bayadi S, Millman RP, Tishler PV, Rosenberg C, Saliski W, Boucher MA, Redline S. A family study of sleep apnea. Anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990;98:554-559
 34. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, Carskadon MA, Millman RP. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:440-444
 35. Redline S, Kump K, Tisher PV, Browner I, Ferrette V. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:722-726
 36. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107: 1545-1551
 37. Guilleminault C, Heldt G, Powell N, Riley R. Small upper airway in near-miss sudden infant death syndrome infants and their families. *Lancet* 1986;1:402-407
 38. Arkininstall WW, Nirmel K, Klissouras V, Milic-Emili J. Genetic differences in the ventilatory response to inhaled CO₂. *J Appl Physiol* 1974;36:6-11
 39. Collins DD, Scoggin CH, Zwillich CW, Well JV. Hereditary aspects of decreased hypoxic response. *J Clin Invest* 1978;62:105-110
 40. Kawakami Y, Yoshikawa T, Shida A, Asanuma Y, Murao M. Control of breathing in young twins. *J Appl Physiol* 1982;52:537-542
 41. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287
 42. Weissbluth M, Davis AT, Poncher J, Reiff J. Signs of airway obstruction during sleep and behavioral, developmental, and academic problems. *J Dev Behav Pediatr* 1983;4:119-121
 43. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:611-617
 44. Goldstein SJ, Shprintzen RJ, Wu RH, Thorpy MJ, Hahn SY, Marion R, Sher AE, Saenger P. Achondroplasia and obstructive sleep apnea: correction of apnea and abnormal sleep-entrained growth hormone release by tracheostomy. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1985;21:93-101
 45. Everett AD, Koch WC, Saulsbury FT. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea. *Clin Pediatr (Phila)* 1987;26:90-92
 46. Norman RG, Ahmed MM, Walsleben JA, Rapoport DM. Detection of respiratory events during NPSG: nasal cannula/pressure sensor versus thermistor. *Sleep* 1997;20:1175-1184