

# 阻塞型睡眠呼吸中止症候群簡介

馬素華\*

## 摘要

阻塞型睡眠呼吸中止症候群多發生在中年人，英文簡稱為OSAS。儘管醫學界對於此疾病的狀況和診斷方法都比以前進步很多，許多患者仍然是沒有被診斷出來，沒有接受治療，原因是多數的患者並無明顯的臨床症狀的困擾，醒來時也很少感到呼吸困難。OSAS 易引起高血壓、心血管疾病和中風。許多研究證實持續性呼吸道正壓治療和調整生活形態對 OSAS 患者有許多好處。本文主要目的即是在介紹阻塞型睡眠呼吸中止症候群定義、症狀、治療與生活型態的調整，以提供 OSAS 患者自我照護的指引。

關鍵詞：阻塞型睡眠呼吸中止症候群、自我照護

\* Suh-Hwa Maa, 美國阿拉巴馬大學護理科學博士，現任國立臺東大學身心整合與運動休閒產業學系教授。

# A Brief Introduction to the Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Suh-Hwa Maa

## Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is common in middle age adults. Despite increasing awareness of the condition and improved diagnostic procedures, most patients remain undiagnosed and untreated because most patients do not have obvious torment by symptoms, and rarely aware of having difficulty breathing, even upon awakening. OSAS is an independent risk factor for hypertension and is associated with cardiovascular and cerebrovascular morbidity. The benefits and effects of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment and life-style adjustment have been described in many prospective studies. This paper introduces the definition, symptoms and treatment of OSAS, as well as life-style adjustment for the guidance of self-management in patients with OSAS.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea syndrome, self-management

## 壹、前言

睡覺是大事，我們一生中幾乎1/3的時間都花在睡覺上。有些人睡覺時會打鼾，是由於呼吸空氣震動軟顎和喉頭肌肉，症狀多發生在胖人多。還有些人的鼾聲呼嚕呼嚕聲震屋瓦，突然沒有聲音了，半晌才回過一口氣來，其原因是吸氣時上呼吸道（鼻腔與口咽部）被舌頭或其他鬆弛肌肉堵住了。如果這些人睡覺時其呼吸氣流中斷，持續超過10秒鐘以上，在醫學上的診斷便叫作睡眠呼吸障礙。睡眠呼吸障礙可分成三種睡眠呼吸中止症候群型態：1.阻塞型：是因上呼吸道阻塞引起。2.中樞型：由於呼吸中樞病變喪失作用，無法發出呼吸訊息而形成。3.混合型：是合併中樞型和阻塞型（Flemons, 2002; Lojander, 1999; Samar, 1996），85-90%睡眠呼吸障礙患者是阻塞型睡眠呼吸中止症候群（obstructive sleep apnea syndrome, 簡稱OSAS）。

OSAS患者為克服上呼吸道被阻塞，常常驚醒，影響睡眠品質。以致於出現白天昏昏欲睡、頭痛、警覺度下降、疲憊、煩躁、注意力無法集中與意識模糊的症狀（Young et al., 1997; Gottlieb et al., 1999; 吳、陳、王、張，1999）。而由於這些症狀導致車禍及意外傷害所造成的死亡風險是一般人的10倍（Lavie & Herer, 2005）。此外，這類患者因為呼吸不暢，容易引起心臟血管的問題（Koskenvuo et al., 1987; Partinen et al., 1990; Nieto, Young, Lind., 2000），在晚期更會合併很多重要器官的功能性損傷，死亡率高達11-13%（Noureddine, 1996; 許、田譯，1998；Kryger, Roth & Dement, 2000）。

OSAS 會對人體心、肺、神經、心智等系統造成很大的潛在傷害，是需要重視的健康議題。

OSAS 多發生在中年人，在美國約有 9% 的中年女性及 24% 的中年男性（30-60 歲）人口；而在日本約有 2% 的中年女性及 4% 的中年男性罹患 OSAS ( Flemons, 2002 )。國人 OSAS 的流行病學尚未評估，但根據重度鼾聲者多半有明顯的 OSAS 症狀，以鼾聲盛行率的估算 40 歲以上的國人至少有 3.44% 的 OSAS 罹患率（蕭、陳、劉、張、陳、彭，1995）。目前 OSAS 患者比較有效的治療方法是持續性呼吸道正壓治療（continuous positive airway pressure, CPAP）其治療效果可達 95% 以上，但因費用高且佩戴面罩不舒適感故只有 20-32% 患者接受 CPAP ( Brin, Reuveni, Greenberg, Tal & Tarasiuk, 2005; 張、周、林、馮，1996 )，而購買 CPAP 後持續使用率只達約 46% ( Kibbs et al., 1993 )。因此，有些患者會考慮使用生活型態的調整，例如減重、均衡飲食及良好的運動習慣養成，可以改善 OSAS 患者的症狀 ( 李、謝，2002 )。本文主要目的即是在介紹 OSAS 定義、症狀、治療與生活型態的調整，以提供 OSAS 患者自我照護的指引。

## 二、意識阻塞型睡眠呼吸中止症候群

呼吸系統是一個連續的通道，起至鼻腔，終至肺泡，OSAS 是呼吸道某些部位沒有骨架支撐，清醒時藉著肌肉收縮，保持張力來維持呼吸道通暢，睡眠時喉部肌肉鬆弛，吸氣時鼻腔與口咽部被舌頭或其他鬆弛肌肉堵住了呼吸而導致的。也就是說，OSAS 是在睡

眠當中的一種反覆的、部分或完全的上呼吸道阻塞現象。

睡眠一般分為淺睡期及深睡期。淺睡期包括了快速動眼期或作夢期；深睡期包括了非快速動眼期或非作夢期。整個夜晚的睡眠都由這兩種形式交替出現，如以一晚七小時睡眠來算，整晚差不多有四到五個循環，其中作夢期占了  $1/4$ ，而非作夢期占了  $3/4$  的時間。在睡眠時，雖然心身在表面上處於靜止狀態，但整個生理機能一直在繼續運作，特別在快速動眼期，包括了血壓、心跳、呼吸、體溫等都增加其生理功能的活動，在男性甚至有陰莖勃起的現象：但在非快速動眼期，一切的生理功能活動都降低。此外，一般相信，快速動眼睡眠和腦力恢復有關，而非快速動眼睡眠則和體力恢復有關，所以一個晚上必須有這兩種形式睡眠，缺一不可。

自然的呼吸控制是由兩種不同的系統完成，一種稱作代謝性控制系統，它包含了各種不同的化學接受器，肺內迷走神經接受器和腦幹。它能夠接受來自身體各部位的訊號，整合之後控制適當的呼吸速率和方式，使得無論在任何時候呼吸的作用都能夠滿足身體代謝的需要。另一種控制系統稱為意志性控制系統，它是指日常生活中的各種活動都能夠影響我們的呼吸。在清醒時，呼吸控制是由兩種系統共同負責，但是入睡之後，尤其是在非快速動眼期，呼吸控制僅由代謝性控制系統負責（陳，2005）。而刺激呼吸作用的主要角色就是血中的二氧化碳分壓，如果二氧化碳分壓降低超過閾值，不管是否處在缺氧狀態，呼吸停頓或呼吸減弱就會出現。這也說明了為什麼呼吸中止幾乎發生在淺睡期，當患者由清醒開始進入淺睡期時，不穩定的呼吸導致血中二氧化碳分壓降低，但是代謝性系統來不及反應造成了呼吸停止。呼吸的暫停使得病人驚醒進而恢復正常呼吸，這種情形在病人進入深睡期之後因為呼吸漸漸穩定而

且代謝系統控制開始正常運作而減少 (Samar, 1996)。睡眠時，因呼吸中樞對低血氧及高血碳酸的反應能力下降，降低呼吸趨力，特別在快速動眼期，此現象更是明顯 (Samar, 1996)。

肥胖、頸部短胖、鼻中膈彎曲、扁桃腺肥大、上呼吸道結構異常、下巴過小、下巴後縮、嗜酒、長期或大量使用安眠藥、鎮定劑、甲狀腺功能低下的人容易罹患 OSAS。OSAS 常見的症狀是夜間大聲打鼾、窒息、呼吸困難和日間嗜睡。日間疲憊和嗜睡是最常聽到的抱怨，患者常在開會時打瞌睡，嚴重的患者甚至在吃飯、講話、開車時睡著。在某些程度的睡眠剝削下，會出現飯後和看電視時想睡覺。一般而言，患者容易注意力不集中、記憶力及判斷力缺損。情緒、人格可能會改變，變得易怒或躁動、有攻擊性行為。性衝動及性能力減少。清晨頭痛。有些患者會因呼吸阻塞忽然醒來、憂鬱或有睡前幻覺的情形發生。(Kryger, Roth, Dement, 2000; Aloia et al., 2005)。而於睡眠當中常被觀察到的其他症狀包括：打鼾、異常肢體動作、睡眠中斷、嗆到、溺水的感覺、夜尿和遺尿等 (張、周、林、馮，1996；曾、謝，2002；Johnson, 2002)。

儘管醫學界對於此疾病的狀況和診斷方法都比以前進步很多，許多患者仍然是沒有被診斷出來，沒有接受治療。原因是多數的患者並無明顯的臨床症狀困擾，呼吸困難都在睡著時發生，醒來時也很少感到呼吸困難，所以常為患者、家屬或醫師所忽略，需要醫師及家屬提高警覺才能發現患者有罹患此病。OSAS 的診斷，除了一般基本的病史詢問，打鼾情況的主客觀評估外，最具公信力的客觀診斷工具即是使用睡眠多項式生理檢查 (Polysomnography, PSG) 做檢查。PSG 的原始設計是希望能評估、測量和治療患者的失眠問題 (Reite, Buysse, Reynolds & Mendelson, 1995)，它的概念

主要來自於腦波實驗室的神經生理檢查，著重於夜間記錄，記錄患者睡眠期間的行為、發聲和打鼾（Culebras,1996），評估患者的睡眠疾病（如：睡眠呼吸窒息症候群、失眠、夢遊……等），瞭解患者的睡眠結構和品質，偵測睡覺時的呼吸、血氧和心臟循環的功能（蕭、陳、劉、張、陳、彭，1995）。

PSG 能有效的紀錄與分析：患者需要在睡眠實驗室中睡一晚，身上貼上一些電極貼片，記錄的項目包含腦電圖（EEG）、肌電圖（EMG）及眼電圖（EOG）以區辨睡眠分期（sleep stage），同時也包括打鼾聲、心跳、呼吸氣流、胸腹起伏、血氧、體姿、腿部肌電圖等訊號的記錄以偵測伴隨睡眠發生的呼吸、肢體抽動或其他障礙（Flemons, 2002）。PSG 檢查可以偵測出是否有呼吸中止現象，區分呼吸中止是否為阻塞型、中樞型或混合型。呼吸中止指數（Apnea-hypoxea index, AHI 或稱 RDI）是指每小時發生呼吸中止的次數（每次至少 10 秒以上）。指數每小時 5 次以下為正常，5 次至 15 次為輕度，15 次以上至 30 次為中度，30 次以上為重度阻塞型睡眠呼吸中止症（AASM, 1999）。另外可以使用艾普沃司嗜睡量表（Epworth Sleepiness Scale）來評分。此量表記錄患者在白天 8 種情境之下，發生打瞌睡的頻率，將分數加總，總分為 24 分，若分數超過 10 分，則有明顯嗜睡現象。通常患者都會低估其分數，一般需要家人，同事或好友也一起填，才能比較客觀的評估（Johns, 1991），問卷調查雖有其助益，但精確度仍不足。

從 1965 年開始注意到 OSAS 的存在後，經過胸腔科、耳鼻喉科、神經科、精神科、牙科等共同努力，治療 OSAS 的方法不下 300 種（引自張，1997）。治療方式主要分成內科治療及外科治療。內科治療包括 3 種：

一、持續性呼吸道正壓治療 (continuous positive airway pressure, CPAP)：美國胸腔學會 (1994) 指出：CPAP 是治療 OSAS 的優先選擇 (ATS, 1995)，成功率幾乎 90% (張、周、林、馮，1996)，是中度到重度 OSAS 病人最主要的治療方法 (ATS, 1995; Jokic, Kimaszewski, Sridhar, & Fitzpatrick, 1998)。許多研究顯示 OSAS 病人接受 CPAP 治療後的好處很多，包括改善症狀；減少床旁伴侶的睡眠障礙或者生活品質；減少心臟血管疾病、神經認知功能退化的危險性，或者因為睡眠呼吸中止症增加的死亡率；以及減少車禍意外 (Kakkar & Berry, 2007)。

二、藥物治療：藥物黃體酮治療，會增加對於缺氧及血中的二氧化碳分壓升高的反應，增加每分鐘換氣量，詳細的機轉目前仍不清楚 (張、周、林、馮，1996)。

三、口內矯正器：口內矯正器是藉由不同形式的矯正器將下頸舌頭及軟顎向前拉，打開呼吸道，以擴大呼吸道來減少呼吸阻塞。其優點是病患接受度及遵醫囑性較高，缺點是使用後會抱怨口水過多、下頸痛、牙齒鬆動。

目前對輕度或中度輕度 OSAS 病患有助益，但是嚴重的病人通常都沒效。外科治療包括四種：

一、氣管切開術：它的適應症包括了病態性肥胖併日間嗜睡，睡眠時血氧飽和度降低至 70% 以下，或是有明顯的心律不整。併發症為感染及病患的沮喪。

二、懸壅顎咽整型術 (Uvulopalatopharyngoplasty)：移除喉部在睡眠時阻塞氣道的多餘組織。此法僅能改善在軟顎有高度的阻塞的病人。

三、下頰骨前置術 (mandible advancement) 和上、下頷手術法

(Maxillomandibular Surgery)：針對有明顯骨異常及／或合併過度肥胖的病患所設計的手術，主要在增加舌根喉部大小，因此會動到臉部及下巴的骨頭。

四、減重手術：減重手術許多男性及停經後的婦女常因體重過重而導致 OSAS 的症狀惡化，所以控制體重常能輔助治療的效果用目前常用的減重手術有：小腸繞道術 (jejunoileal bypass)、胃造口術 (gastrostomy)、胃間隔術 (gastric partition)，其中以胃間隔術最常用。

OSAS 對健康的影響首先是氣體交換障礙，促使病人覺醒以增加神經放電來維持咽部張力，如此週而復始，最後造成睡眠片段化 (sleep fragmentation) 而影響睡眠品質 (Lojander, 1999; Samar, 1996)。其次，是氧氣不足會干擾氧合，造成組織損傷和器官死亡 (Taylor & Weibel, 1981)。當窒息時，氧氣降低、二氧化碳蓄積，會使肺部血管收縮，心血管疾病有可能隨之而來，血氧濃度會下降而誘發系統性的血管收縮，導致肺高壓和增加血中高碳酸濃度、加重氣喘的惡化、缺血性心臟病、心率不整、中風、神經心理學上的改變、記憶功能的受損、甲狀腺功能低下症……等，而造成身體各器官功能性損傷 (Peppard, Young, Palta, Dempsey, & Skatrud, 2000)。甚至因為低氧合刺激骨髓，使得紅血球增多，血液黏度增加、血液流動性降低，極易發生腦血栓；或者因為腦血管自動調節機制損害，使顱內壓增高、腦血流下降、血管調節功能受損、顱內血管在粥樣硬化的狹窄處出現缺血性梗死，導致腦中風；嚴重的心肌缺血，引發心室撲動和心室顫動，並發冠心病和肺原性心臟病造成猝死 (Samar, 1996)。由於 OSAS 晚期會造成患者很多重要器官的功能性損傷，早期配合醫師治療、早期開始調整日常生活型態，

以減緩病情的發展是非常重要的。

## 參、生活型態的調整

### 一、體重控制於合理範圍與規律運動

減輕體重可以有所幫助，甚至只減輕部分體重也有幫助。可以使睡眠時呼吸順暢，並能減少白天嗜睡的情況。肥胖的人因為脂肪堆積，容易在吸氣的時候，使上呼吸道塌陷而阻塞空氣進入形成OSAS (Peppard & Young, 2004)。減重1%能夠有效地減少OSAS患者的呼吸暫停指數3% (Peppard, Young, Palta, Dempsey, & Skatrud, 2000; Charuzi et al., 1985; Harman et al., 1982; Smith et al., 1985)。減重可緩解白天嗜睡的情況，若減重9.1-13.6公斤，睡眠呼吸中止的情形大多會有明顯的改善 (Peppard, 2004)。

運動會增進葡萄糖的代謝及胰島素的敏感度，降低肝臟製造葡萄糖，使多數量的肌肉細胞比脂肪組織利用更多的葡萄糖，以達到降低血糖及減輕肥胖 (ADA, 2001)。而血管內皮細胞經由釋放內皮細胞根源放鬆因子 (endothelium-derived relaxing factor)，在調節動脈血管張力及局部血小板凝集作用扮演很重要的角色，在血管內皮功能較差的高膽固醇血症、糖尿病、抽煙及高血壓病患身上，經由運動可以增加血管血流，以增進血管內皮的功能。

而運動對於降低靜態心率之機轉包括改變自律平衡 (autonomic balance) 及增加心搏出量 (stroke volume)，因此增進副交感神經活動 (Shephard & Balady, 1999)。運動訓練可以增加粒線體與微血

管之密度、提升動脈血紅素的含氧量、進而增加最大攝氧量，有助於有氧耐力的表現（蔡，1996）。Drive 及 Taylor (2000) 指出根據流行病學的研究發現運動是最重要的睡眠促進因素，規則的運動是可以減少白天的疲憊感。43% 的健康受試者可以改善睡眠狀況，只有 1% 的受試者仍有睡眠中斷的情形。另外，Hong & Dimsdale (2003) 研究發現將睡眠呼吸中止症的患者使用量表及自我報告方式分為低度運動及完全不運動者，發現低度活動者的 AHI 平均為  $36.4 \pm 21.7$  次，完全不活動者為  $53.9 \pm 27.1$  次。規律運動能夠有效地緩解 OSAS 患者的症狀 (Bonanni et al., 2004; Hong & Dimsdale, 2003; Norman, Von Essen, Fuchs, & McElligott, 2000)。規律運動中的登階運動其動作與日常生活中上下階梯相同，是低強度、高重複次數、OSAS 病人體力可以負荷的運動，不需要昂貴的機器或開銷，能夠改善心肺耐力和睡眠狀況（黃、馬、鄒，2008）。

## 二、良好的睡眠習慣

好的睡眠品質對於 OSAS 患者是非常重要的，一天 24 小時中，平均有 7、8 個小時在睡眠，占了一天或一生中將近 1/3 的時間。睡眠有助新陳代謝，讓身心得到適當的休息，前一天晚上睡不好，第二天上班就覺得非常疲倦很累。養成良好睡眠習慣的方法包括下列幾點：

- (一) 規律的生活作息有助於健康的睡眠，養成固定時間睡覺，固定時間起床。保持生活的規律，維持固定時間吃藥、吃飯及一些瑣事，可以幫助我們維持生理時鐘運轉平順。盡量每天固定的時間午睡。將激烈的運動，安排在睡前 6 個小時，另

外在睡前 4 小時可以做一些緩和的運動，例如：伸展運動或散步。

- (二) 健康的飲食習慣有助於睡眠；睡前 6 小時減少攝取咖啡或尼古丁，能夠一夜好眠。睡前 4 小時避免喝酒，酒精使身體對缺氧血與高濃度血中二氧化碳的反應能力下降，並抑制擴張咽部的肌肉動作，使得有咽部結構異常者及 OSAS 的患者睡著後呼吸中止情形更頻繁。睡前 2 小時勿吃食物，建議可以先吃些全麥麵包或全麥餅乾，或是香蕉燕麥粥。
- (三) 左側睡：抬高頭部 30 度，可將枕頭放在背後或使用器具輔助，幫忙保持側睡的姿勢：可以減輕呼吸道萎縮，減輕呼吸中止的次數和低血氧的程度，因為仰睡時，特別是在 REM 睡眠期，重力和舌肌張力降低，容易阻塞呼吸道，可以減輕呼吸道因為舌頭往後阻塞。
- (四) 建立睡前放鬆的習慣：因為睡不好的往往是身體處於緊張狀態或者心理壓力太大，左思右想，反而睡不著。緊張和壓力，正是影響睡眠的兩大原因，緊張是身理、生理的問題，造成身體處於作戰狀態，肌肉緊繃；壓力則為情緒方面的問題引起擔心、焦慮。可以是聽自己喜歡的輕音樂、泡熱水澡、做溫和的伸展運動，放鬆緊繃的肌肉，進而心情平靜，降低壓力。靜態運動包括有肌肉鬆弛法、腹式呼吸精神集中法、自律神經訓練法及沉思冥想法。放鬆你的心情，不要去想那些令人煩心的事情，都有助於睡眠。
- (五) 不要在床上閱讀、吃東西、看電視……等。
- (六) 如果發現自己睡不著，起床作點放輕鬆，不要太刺激的事情，等累了再上床睡覺。

### 三、藥物

對所有藥物要小心服用，如治療頭痛、抗焦慮藥物……等，可能會影響睡眠及呼吸。避免服用安眠藥：因安眠藥會抑制呼吸，降低喉部肌肉反射，使睡眠呼吸中止症更嚴重。減輕鼻塞的藥物可能可以減輕打鼾或睡眠呼吸中止症的嚴重度，通常只改善鼻部氣流的流通性，無法解決嚴重的打鼾或明顯的睡眠呼吸暫停。

### 肆、結論

OSAS 患者在臺灣至少有 40 萬人以上，多數的患者並無明顯的臨床症狀困擾，因為呼吸困難都在睡著時發生，醒來時也很少感到呼吸困難，所以常為患者、家屬或醫師所忽略，需要醫師及家屬提高警覺才能發現患者有罹患此病。由於 OSAS 晚期會造成患者很多重要器官的功能性損傷，引起心血管疾病、中風、高血壓、心律不整、糖尿病和意外事件，所以早期配合醫師治療、早期開始調整日常生活型態，就可以減緩病情的發展（Samar, 1996）。

## 參考書目

- 李凡、謝文斌，〈阻塞型睡眠時呼吸暫停的治療——連續性呼吸道正壓以外的治療方法〉，《當代醫學》29卷3期（2002）。
- 吳思堅、陳家勉、王家駿、張敏，〈老年人的白晝過度思睡症〉，《臨床醫學》44 卷 1 期（1999）。
- 許文兵、田新平譯，《呼吸疾病手冊》（臺北：合紀出版社，1998）。
- 張高耀、周慧玲、林俊修、馮南雄，〈阻塞型睡眠呼吸中止症候群〉，《臺灣醫界》38 卷 5 期（1996）。
- 張鴻政，〈下顎前置裝置對阻塞型呼吸終止症的療效〉，（臺北醫學院口腔復健醫學研究所碩士論文，1997）。
- 曾若琦、謝文斌，〈睡眠呼吸暫停〉，《當代醫學》28卷8期（2002）。
- 陳淳宏，〈阻塞型睡眠呼吸中止症〉，《臺灣醫學》9 卷（2005）。
- 黃碧華、馬素華、鄒宗山，〈登階運動訓練對阻塞型睡眠呼吸中止症候群患者心肺耐力與睡眠狀況之成效〉，《長庚護理》19卷3期（2008）。
- 蕭光明、陳怡竹、劉勝義、張西川、陳芳祝、彭瑞鵬，〈睡眠呼吸中止症患者之血色素、紅血球生成素、血鐵含量及 2, 3-DPG 研究〉，《胸腔醫學》10 卷 1 期（1995）。
- 蔡仁貞，〈冠狀動脈病患疲倦感受度、運動耐力與日常活動量之探討〉，《護理研究》4 卷 4 期（1996）。
- American Diabetes Association. (2001). Diabetes Mellitus and Exercise. *Diabetes Care*, 23: S21-S24.

- Aloia, M. S., Arnedt, J. T., Smith, L., Skrekas, J., Stanchina, M., Millman, R. P. (2005). Examining the Construct of Depression in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep Medicine*, 6(2): 115-21.
- American Academy of Sleep Medicine. (1999). Sleep-related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep*. 22: 667-689.
- American Thoracic Society (ATS). (1995). Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*, 152: s77-s120.
- Brin, Y. S., Reuveni, H., Greenberg, S., Tal, A., Tarasiuk, A. (2005). Determinants Affecting Initiation of Continuous Positive Airway Pressure Treatment. *Israel Medical Association Journal*, 7(1): 13-8.
- Bonanni, E., Pasquali, L., Manca, M.L., Maestri, M., Prontera, C., Fabbrini, M., Berrettini, S., Zucchelli, G., Siciliano, G. & Murri, L. (2004). Lactate Production and Catecholamine Profile During Aerobic Exercise in Normotensive OSAS Patients. *Sleep Medicine*, 5:137-145.
- Charuzi, I., Ovnat, A., Peiser, J., Saltz, H., Weitzman, S., Lavie, P. (1985). The Effect of Surgical Weight Reduction on Sleep Quality in Obesity-related Sleep Apnea Syndrome. *Surgery*, 97: 535-538.
- Culebras, A. (1996). Polysomnography. In Culebras, A. (ed.) *Clinical Handbook of Sleep Disorders*. Boston: Butterworth-Heinemann, pp. 91-118.

- Drive, H. S., & Taylor, S. R.(2000). Exercise and Sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4): 387-402.
- Flemons, W. W.(2002). Clinical Practice-Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 347(7): 498-504.
- Gottlieb, D. J., Whitney, C. W., Bonekat, W. H., Iber, C., James, G. D., Lebowitz, M., Nieto, F. J., Rosenberg, C. E.(1999). Relation of Sleepiness to Respiratory Disturbance Index: the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*. 159(2): 50250-7.
- Hong, S., & Dimsdale, J. E. (2003). Physical Activity and Perception of Energy and Fatigue in Obstructive Sleep Apnea. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(7): 1088-1092.
- Jokic, R., Klimaszewski, A., Sridhar, G., & Fitzpatrick, M. F., (1998). Continuous Positive Airway Pressure Requirement During the First Month of Treatment in Patients with Severe Obstructive Sleep Apnea. *Chest*, 114(4): 1061-1070.
- Kakkar, R. K., & Berry, R. B.(2007). Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Chest*, 132(3): 1057-1072.
- Kribbs, N. B., Pack, A.I., Kline, L. R. Smith, P. L., Schwartz, A. R., Schubert, N. M., Redline, S., Henry, J. N., Getsy, J.E., & Dinges, D.F.(1993). Objective Measurement of Patterns of Nasal CPAP Use by Patients with Obstructive Sleep Apnea. *American Review of Respiratory Disease*, 147: 1162-1168.
- Harman, E. M., Wynne, J. W., & Block, A. J.(1982). The Effect of Weight Loss on Sleep-Disordered Breathing and Oxygen

- De-saturation in Morbidly Obese Men. *Chest*, 82: 291-4.
- Johnson, J. T.(2002). *Management of Obstructive Sleep Apnea*. London: Martin Dunitz.
- Johns, M. W.(1991). A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 14(6): 540-5.
- Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C.(eds.)(2000). *Principles and Practice of Sleep Medicine (3<sup>rd</sup> ed.)*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Koskenvuo, M., Kaprio, J., Telakivi, T., Partinen, M., Heikkila, K., & Sarna, S.(1987). Snoring as A Risk Factor for Ischaemic Heart Disease and Stroke in Men. *British Medicine Journal*, 294: 16-19.
- Lavie, P., Lavie, L., & Herer, P.(2005). All-Cause Mortality in Males with Sleep Apneas Syndrome: Declining Mortality Rates with Age. *European Respiratory Journal*, 25: 514-520.
- Lojander, J., Kajaste, S., Maasilta, P., & Partinen, M. (1999). Cognitive Function and Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Journal of Sleep Research*, 8: 71-76.
- Norman, J. F., Von Essen, S. G., Fuchs, R. H., & McElligott, M.(2000). Exercise Training Effect on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep Research Online*, 3(3): 121-129。
- Noureddine, S. N.(1996). Sleep Apnea: A Challenge in Critical Care. *Heart & Lung*, 25(1): 37-42, quiz 43-4.
- Nieto, F. J., Young, T. B., Lind, B. K.(2000). Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-based Study. *JAMA*, 283: 1829-36.
- Partinen, M. & Guilleminault, C.(1990). Daytime Sleepiness and Vascular

- Morbidity at Seven-Year-Follow-Up in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Chest*, 97: 27-32.
- Peppard, P. E. & Young, T. (2004) Exercise and Sleep-Disordered Breathing: An Association Independent of Body Habitus. *Sleep*, 27(3): 480-4.
- Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., Dempsey, J. & Skatrud, J. (2000). Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. *JAMA*, 284(23): 3015-21.
- Samar, N. N. (1996). Sleep Apnea: A Challenge in Critical Care. *Heart & Lung: Journal of Acute & Critical Care*, 25(1): 37-44.
- Smith, P. L., Gold, A. R., Meyers, D. A., Haponik, E. F., Bleecker, E. R. (1985). Weight Loss in Mildly to Moderately Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Annals of Internal Medicine*, 103: 850-5.
- Shephard, R. J. & Balady, G.J. (1999). Exercise as Cardiovascular Therapy. *Circulation*, 99: 963-972.
- Reite, M., Buysse, D., Reynolds, C., & Mendelson, W. (1995). The Use of Polysomnography in the Evaluation of Insomnia. *Sleep*, 18(1): 58-70.
- Taylor, C. R., & Weibel, E. R. (1981). Design of the Mammalian Respiratory System. I. Problem and Strategy. *Respiration Physiology*, 44(1): 1-10.
- Young, T., Peppard, P., Palta, M., Hla, K.M., Finn, L., Morgan, B., & Skatrud, J. (1997). Population-Based Study of Sleep-Disordered Breathing as A Risk Factor for Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, 157: 1746-1752.