

소아 수면무호흡에서 상기도의 역할

지혜미

차의과학대학교 소아과학교실

Upper airway and obstructive sleep apnea in children

Hye Mi Jee

Department of Pediatrics, CHA Bundang Medical Center, CHA University School of Medicine, Seongnam, Korea

Obstructive sleep apnea (OSA) is characterized by a disorder of breathing with prolonged partial and/or complete airway obstruction which causes frequent arousal during sleep. The prevalence of OSAS is approximately 2%–3.5% in children. It is mainly caused by enlarged tonsils and adenoids. Obesity, craniofacial abnormality, and neuromuscular disease are also relevant predisposing factors. Snoring is the most common presenting complaint in children with OSA, but the clinical presentation varies according to age. The pathogenesis of OSA is complex and involved in multifactorial, relative roles of anatomic and neurohumoral factors. The role of the nose is considered a component of the pathophysiology of OSA. It is unlikely that the first manifestation of OSA is intermittent snoring with nasal obstruction, often considered a coincidental finding. Childhood OSA should be diagnosed and treated, if clinically suspected, because various symptoms, signs, and consequences can be improved with proper management. Adenotonsillectomy is the first-line treatment modality in pediatric OSA with adenotonsillar hypertrophy. In addition, treatment of allergic rhinitis, nonallergic rhinitis, and other structural problems of the nasal cavity, if it is needed, may be included in the treatment of OSA.

(Allergy Asthma Respir Dis 2017;5:3-7)

Keywords: Obstructive sleep apnea, Snoring, Nose, Child

서 론

폐쇄성 수면무호흡(obstructive sleep apnea, OSA)은 수면 중 일부적 또는 완전 상기도 폐쇄가 발생하여 정상적인 수면 패턴을 방해하는 호흡장애를 말한다.¹ 수면무호흡증후군은 수면 중 호흡장애(sleep-disordered breathing)의 한 종류로 고려할 수 있는데, 수면 중 호흡 장애는 수면에 의해 악화되는 일차성 코골이, 무호흡, 저호흡, 저산소증 등이 있다.² 소아의 폐쇄성 수면무호흡은 최근 소아 비만의 빈도가 늘어남과 함께 그 빈도가 증가하는 추세에 있는데, 증상이 심할 경우 학습에 지장을 초래하거나, 성장 장애, 성격 장애 등을 초래하여 삶의 질을 떨어뜨리고 있어 이에 대한 관심이 높아지고 있다.³ 수면무호흡을 의심하는 가장 흔한 증상 중의 하나는 코골이인데, 이는 비특이적으로 상기도에 협착이 있을 경우 발생할 수 있는 증상이므로 코골이가 있다고 해서 폐쇄성 수면무호흡을 진단할 수도, 다른 질환을 배제할 수도 없다. 이에 이번 종설에서는

코골이가 발생하는 기전과 상기도의 구조적 연관성을 살펴보고 코골이를 유발할 수 있는 몇 가지 위험 인자를 알아봄으로써 폐쇄성 수면무호흡과의 감별과 그 치료에 유의할 점을 알아보고자 한다.

코골이의 빈도

폐쇄성 수면무호흡이 있을 경우 가장 흔한 증상 중 하나는 코골이이므로 객관적 검사를 시행하기 쉽지 않은 소아 연령에서는 코골이의 빈도를 통해 폐쇄성 수면무호흡의 빈도를 유추할 수 있다. 그러나 습관성 코골이가 모두 수면무호흡이 아니며, 코골이의 빈도도 여러 보고에서 큰 편차를 보이기 때문에 정확한 빈도를 파악하는 데는 어려움이 있다. 9세 미만의 연령에서는 약 12% 정도의 빈도를 보이지만 이후 연령에서는 다소 감소하는 경향이 보고되었다.⁴ 최근에는 소아 비만 인구가 증가함에 따라 6–11세 사이의 코골이도 매우 증가하여 많게는 36%까지도 빈도를 보고한 바 있다.⁵ 연구의

Correspondence to: Hye Mi Jee  <http://orcid.org/0000-0003-0128-065X>
Department of Pediatrics, CHA Bundang Medical Center, CHA University School of Medicine, 59 Yatap-ro, Bundang-gu, Seongnam 13496, Korea
Tel: +82-31-780-5229, Fax: +82-31-780-5239, E-mail: hyemijee@gmail.com
Received: February 13, 2016 Revised: April 19, 2016 Accepted: April 27, 2016

© 2017 The Korean Academy of Pediatric Allergy and Respiratory Disease
The Korean Academy of Asthma, Allergy and Clinical Immunology
This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

방법, 대상 또는 코골이를 어떻게 정의하는가에 따라 이처럼 다양한 빈도를 나타내는데 수면다원검사 등 객관적인 검사를 동원하여 폐쇄성 수면무호흡을 엄격하게 진단한 경우에는 약 3% 정도의 빈도를 나타내었다는 보고가 있다.⁶

사춘기 이전의 소아에서는 남녀 간 빈도 차이가 없으나 사춘기 이후에는 남아에서 약간 빈도가 증가하는 것으로 보이며, 성인이 되면 최대 3배까지 남자에서 빈도가 높아진다.^{7,8} 인종 간 차이도 있는 것으로 보여, 아시아계 소아가 유럽 및 미국계 소아에 비해 다소 빈도가 낮은 것으로 보고되기도 하였다.⁹ 국내 15-18세 소아를 대상으로 한 연구에서는 코골이 및 폐쇄성 수면무호흡의 빈도가 각각 11.2%, 0.9%로 보고된 바 있다.⁷

폐쇄성 수면무호흡

수면 중 상기도의 협착에 의한 수면무호흡이 반복되는 경우 일시적 저산소증을 보이게 되는데 미국수면의학회(American Academy of Sleep Medicine)에서 발간한 채점 기준에 의하면 폐쇄성 무호흡은 최소 10초 이상 동안, 호흡진폭(respiratory signal amplitude)이 기저 호흡진폭(baseline amplitude)에 비해 90% 이상 감소되는 것으로 정의하였다.¹⁰ 대개 무호흡이 발생하면 혈중 산소포화농도가 감소하지만 이는 무호흡을 정의하는데 필수적인 요소는 아니다. 그러나 저호흡은 호흡진폭 차이가 30% 이상 감소하고, 최소 3% 이상의 혈중 산소포화농도 감소를 보이는 경우로 정의한다.¹⁰ 수면무호흡의 중증도는 무호흡-저호흡지수(apnea-hypopnea index, AHI)를 이용하여 측정하는데, 이는 총 수면 시간 중에 발생한 무호흡과 저호흡의 개수를 이용하여 구하게 된다.

폐쇄에 의한 수면무호흡은 상기도의 여러 단계에서 다양하게 연관되어 있다. 대부분의 폐쇄성 무호흡이 연구개(retropalatal) 부위에서 발생하지만 코, 인후, 후두에서 발생하는 다양한 기류 흐름의 장애, 저항 등이 모두 무호흡에 관여하게 된다. 방사선학적 검사, 내시경검사 등 여러 가지 영상검사들을 시행해보면 무호흡이 있는 사람에서 구개인두(velopharyngeal)와 인두 사이의 면적이 그렇지 않은 사람에 비해 더 좁음을 알 수 있다. 또한 코는 전체 상기도의 입구로, 상기도 저항의 50%를 차지하는 중요한 위치에 있다.^{11,12}

협착의 기전

상기도의 폐쇄에 의해 무호흡이 발생하기까지는 여러 가지 인자가 복합적으로 작용한다. 우리가 해부학적 또는 기능적으로 상기도와 하기도를 나눌 때, 다소 차이가 있기는 하지만 대개 코, 부비동, 구인두, 비인두, 후두 등의 구조물을 상기도에 포함하는데, 이러한 구조물에 동반된 상피 세포, 근육, 혈관 등에 의해 코로 들어오는 공기의 습도, 온도 등이 재조정되어 기관지로 들어가게 된다. 상

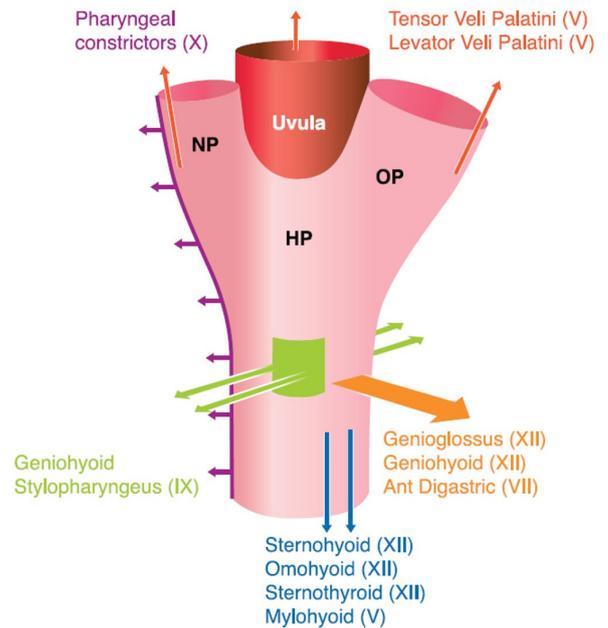


Fig. 1. The upper airway in obstructive sleep apnea: a reliance on upper airway dilator muscles for patency. Arrows indicate overall force vector and are shown on diagram. Upward directed arrows (red) signify force vectors for levator palatini and tensor veli palatine muscles in raising the soft palate (uvula) and lateral walls. Because the pharynx is collapsible at all tangents, multiple muscle groups must act in concert to prevent collapse of the pharynx. NP, nasopharynx; OP, oropharynx; HP, hypopharynx. Adapted from Dempsey et al. *Physiol Rev* 2010;90:47-112, with permission of American Physiological Association.¹¹

기도의 모든 구조물은 두개골, 목, 가슴 등에 근육으로 유기적으로 연결되어 다양한 벡터로 힘을 받게 되고, 이를 통해 하나의 파이프와 같은 상기도 공간이 쉽게 협착되지 않도록 유지된다(Fig. 1).¹¹

협착을 방지하는 이러한 기전이 파괴되어 폐쇄성 무호흡이 발생하는 것 또한 다양한 원인이 복합적으로 작용한 결과이다. 코 안의 공간이 좁아지거나, 턱이 작거나 뒤로 밀려있는 경우, 혀가 너무 크거나 인두부의 외벽이 너무 두꺼운 경우, 비만으로 인해 목 주위의 지방층이 두꺼운 경우, 목 주위의 근육이 약해져 협착을 막는 근긴장이 감소한 경우 등이 모두 폐쇄성 무호흡에 영향을 미친다.¹³ 특히 체질량지수(body mass index, BMI)가 증가하면서 지방층이 두꺼워지는 것이 인두의 공간을 좁게 만드는데 많은 영향을 미치는 것으로 밝혀져 있으며, 목둘레는 BMI보다 더 강하게 폐쇄성 무호흡 중증도와 관련성을 가진다.^{14,15}

비단 목둘레뿐만 아니라 다른 부위에 침착되는 지방층도 무호흡 증에 도움이 되지 않는다. 지질은 염증성 사이토카인을 분비하며 이는 호흡 조절에 영향을 미치기 때문이다.¹⁶ 또한 지방 세포에서 유래한 렙틴도 호흡을 자극하는 역할을 하게되므로, 비만인 경우 렙틴 저항성을 가지게 되어 정상인에 비해 호흡이 억제된다. 이러한 현상은 수면 중에 더 심해진다.¹⁷ 반대로 몸무게를 줄이는 것은 수

면 중 무호흡의 중증도를 감소시킬 수 있는데, 특히 복부 지방을 줄이는 것이 전체 몸무게를 줄이는 것보다 AHI와 더 밀접한 관련성을 보인다.¹⁸

무호흡에서 인두부의 역할

인두의 직경은 기도저항에 매우 밀접한 관련을 가진다. 따라서 인두의 직경을 좁히는 어떤 환경도 무호흡의 원인이 될 수 밖에 없으며, 성인과 소아에서 그 원인에 차이를 보인다.

성인에서 인두부의 직경이 좁아지는 가장 흔한 원인은 비만에 의한 지방의 목 주위 침착이다. 지방의 침착에 의해 인두부의 외벽이 두꺼워지고, 이에 의해 공기의 이동 통로 직경이 좁아진다. 또한 이로 인한 협착을 방지하기 위해 목 주위 근육들의 긴장도는 더 증가하게 되며, 지속적인 긴장도 증가는 근육량의 증가를 가져와 기도가 좁아지는 추가적인 원인이 된다.¹⁹

소아의 경우 지방의 축적보다는 편도와 아데노이드의 비대가 기도 직경을 좁아지게 하는데 더 큰 영향을 미친다.³ 상기도의 가장 대표적인 입파선 조직인 편도와 아데노이드는 출생 이후 지속적으로 커지는데 주로 만 2-8세 경에 가장 활발히 성장하게 되어 이 시기에 소아의 상기도는 가장 좁은 상태가 된다.²⁰ 따라서 코골이에 대한 수술적 치료를 고려할 때에도 성인과 소아에서는 수술의 방법 및 위치가 달라지는데 성인의 경우 먼저 비만을 치료하면서 높은 입천장 구조 교정, 큰 혀, 후방위의 하악 위치 교정, 연구개의 불필요한 조직 제거 등을 시행하는 구개수구개인두성형술(uvulopalatopharyngoplasty)을 주로 시행하는 반면 소아의 경우 편도 및 아데노이드 절제술을 우선 시행하면서 구강 구조의 교정을 고려한다.^{15,18} 수면다원검사서 폐쇄성 수면무호흡증을 진단받은 소아가 편도 및 아데노이드 절제술을 시행할 경우 AHI가 유의하게 개선되고, 수술의 평균 성공률은 약 70% 정도로 수술 후 증상 호전에 대한 만족도도 높다.²¹ 따라서 소아의 경우 무호흡증의 치료를 위해 대개 수술적 치료, 특히 편도 및 아데노이드 절제술을 선택하지만 상악의 경구개가 좁아 코를 통한 호흡이 어려운 경우 급속상악팽창술(rapid maxillary expansion)를 선택하여 경구개를 넓혀주는 경우도 있다.²²

무호흡에서 코의 역할

위에서 언급한 것과 같이 코골이나 수면무호흡증이 있는 소아의 경우 편도 및 아데노이드의 크기가 대조군에 비해 비대하다고 알려져 있다.^{23,24} 그러나 편도 및 아데노이드 조직의 크기와 수면 중 호흡 장애의 정도가 양의 상관성을 보이는 것은 아니라는 보고도 있어^{25,26} 입파선 조직 외에 다른 인자가 무호흡에 함께 영향을 미칠 수 있음을 유추할 수 있다. 특히 상기도 저항의 70% 이상이 발생하는 코에 이상

이 있을 경우 무호흡 및 코골이의 빈도를 높이게 된다.²⁷ 어떤 원인에 의해서든 코의 공간이 좁아지는 경우 상기도 전체의 음압이 높아지게 되는데, 대표적인 원인으로 만성 비염에 의한 비갑개 비후, 비점막 비후, 비강 내 물혹, 비중격 만곡 등이 있다.²⁸

알레르기비염은 가장 흔한 코의 만성 염증 원인 중 하나이다. 알레르기비염 환자는 정상 대조군에 비해 코골이의 횟수가 악화되며, 알레르기에 의한 코막힘은 수면 중 호흡곤란을 정상에 비해 1.8배 악화시킨다고 보고되었다.²⁸ 따라서 알레르기비염의 완화를 위해 비강 스테로이드제를 사용하는 경우 수면 무호흡도 함께 개선되는 효과를 보이며 수면 중 산소포화도 또한 개선된다.²⁹ 소아에서도 비강 내 플루티카손을 알레르기비염이 있는 소아에게 사용하였을 때 폐쇄성 수면무호흡이 감소하였음이 보고된 바 있다.³⁰ 항류코트리엔제도 알레르기비염 환자에서 자주 사용하는 약제 중 하나인데, 비강 내 스테로이드제와 마찬가지로 수면무호흡증상 및 수면다원검사상 이상 소견이 개선되거나 아데노이드 크기에 호전을 보였다는 보고가 있어 유용하게 사용될 수 있다.^{31,32} 간혹 알레르기비염 환자에서 비강 스테로이드제와 비충혈제거제를 함께 사용하는 경우도 있는데, 비충혈제거제의 경우 지속적으로 사용 시 오히려 약물비염 등을 유발하여 비강 내 반경을 좁히는 역효과를 가져오는 경우도 있으므로 주의하는 것이 좋다. 계절성 알레르기비염이 있는 환자는 비염의 증상이 심해지는 계절에 무호흡 또는 코골이 증상도 함께 심해지고, 비염이 호전되면 호흡 증상도 함께 호전되는 경우가 많으므로 알레르기 증상 치료에 적극적으로 임하는 것이 수면무호흡을 교정하는데 도움이 된다.³³ 계절성 알레르기비염 환자는 증상이 심한 계절이 지나면 약물을 줄이거나 끊을 수 있는 반면, 통년성 알레르기비염이 있는 환자의 경우 증상이 계절에 상관없이 지속되고, 이로 인한 주간 졸림 증상 또는 피로를 만성적으로 호소하는 경우가 많아 계절성 알레르기비염 환자에 비해 삶의 질이 저하되는 경우가 흔하다. 이런 경우 항히스타민제의 장기복용보다는 비강 내 스테로이드를 사용하는 것이 증상 및 삶의 질 개선에 도움이 될 수 있다.³⁴ 한 연구에서는 코골이를 가진 소아를 대상으로 알레르겐 특이 IgE 항체 검사를 시행한 경우 폐쇄성 수면무호흡증을 가지고 있는 소아에서 알레르겐 특이 IgE 항체 양성률이 더 높았다(57% vs. 40%, $P < 0.01$)고 보고하였다.³⁵

알레르기비염과 무호흡에 대한 다양한 연구가 보고된 것에 반해 비알레르기비염(nonallergic rhinitis)과 무호흡에 관한 연구는 그리 많지 않다. 그러나 비알레르기비염을 가진 환자가 그렇지 않은 환자에 비해 수면다원검사서 더 좋지 않은 결과를 보였거나 수면의 질이 저하되어 있음이 보고된 바 있다. 또한 비알레르기비염 환자도 비강 내 스테로이드제를 사용한 경우 OSA가 호전되는 것이 보고되었다.³⁶

비염이 있는 환자에서 비갑개 비후가 있거나 비강 내 물혹, 비중격 만곡 등이 있을 경우 이를 해결하기 위한 비강 내 수술적 치료를

시행하는 경우가 많은데, 이 또한 어느 정도는 폐쇄성 수면무호흡을 개선시키는 효과가 있는 것으로 보인다.³⁷ 심한 폐쇄성 수면무호흡증을 가진 환자들에게 비중격 절제술 또는 비갑개 절제술을 시행한 경우 수면다원검사는 큰 호전을 보이지 않았지만 삶의 질이 향상되고 코골이가 줄었다는 보고가 있다.³⁸

결론

소아에서의 코골이, 수면 중 뒤척임, 무호흡 등의 증상은 폐쇄성 수면무호흡을 시사하는 증상일 수 있다. 특히 코골이는 일차성으로 발생하는 습관성 코골이와 폐쇄성 수면무호흡에 의한 경우가 임상적으로 확연히 구분되지 않아 수면다원검사를 통해서 진단이 이루어지는데, 소아는 수면다원검사의 시행이 쉽지 않아 그 진단에 어려움이 있다. 따라서 코골이의 기전을 이해하고 원인이 될만한 인자들을 꼼꼼히 체크하여 진단을 놓치지 않도록 주의해야 한다. 소아의 경우 대부분이 편도 및 아데노이드 비대에 의해 증상이 발생하지만 기도의 저항을 높이는 비강 내 질환도 드물지 않으므로 알레르기비염 또는 비강 내 물혹과 같은 질환들에 대해서도 확인이 필요하다. 특히 편도 및 아데노이드 절제술을 시행하였는데도 코골이 또는 무호흡 증상이 지속되는 등 삶의 질 개선이 이루어지지 않는 환자의 경우 비강 내 다른 질환의 존재 유무를 반드시 확인하고 적절한 치료를 시행하는 것이 도움이 될 수 있다.

REFERENCES

1. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
2. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:208-12.
3. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.
4. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004;114:44-9.
5. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:284-90.
6. Gislason T, Benediktsdóttir 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;107:963-6.
7. Shin C, Joo S, Kim J, Kim T. Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students. *Chest* 2003;124:1709-15.
8. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
9. Li AM, Sadeh A, Au CT, Goh DY, Mindell JA. Prevalence of habitual snoring and its correlates in young children across the Asia Pacific. *J Paediatr Child Health* 2013;49:E153-9.
10. Berry RB, Gamaldo CE, Harding SM, Brooks R, Lloyd RM, Vaughn BV, et

- al. AASM scoring manual version 2.2 updates: new chapters for scoring infant sleep staging and home sleep apnea testing. *J Clin Sleep Med* 2015;11:1253-4.
11. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47-112.
12. Ferris BG Jr, Mead J, Opie LH. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964;19:653-8.
13. White DP. The pathogenesis of obstructive sleep apnea: advances in the past 100 years. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2006;34:1-6.
14. Sforza E, Petiau C, Weiss T, Thibault A, Krieger J. Pharyngeal critical pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:149-57.
15. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-76.
16. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:185-92.
17. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H234-7.
18. Dobrosielski DA, Patil S, Schwartz AR, Bandeen-Roche K, Stewart KJ. Effects of exercise and weight loss in older adults with obstructive sleep apnea. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:20-6.
19. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, Zamel N, Martinez D, Phillipson EA, et al. Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986;315:1327-31.
20. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5.
21. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:800-8.
22. Villa MP, Rizzoli A, Miano S, Malagola C. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath* 2011;15:179-84.
23. Fernbach SK, Brouillette RT, Riggs TW, Hunt CE. Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea: plain films and fluoroscopy. *Pediatr Radiol* 1983;13:258-65.
24. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:698-703.
25. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children--secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol Suppl* 1992;492:38-41.
26. Choi JH, Kim EJ, Choi J, Kwon SY, Kim TH, Lee SH, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a child is not just a small adult. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010;119:656-61.
27. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 Pt 1):1527-32.
28. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1365-73.
29. Lavigne F, Petrof BJ, Johnson JR, Lavigne P, Binothman N, Kassissia GO, et al. Effect of topical corticosteroids on allergic airway inflammation and disease severity in obstructive sleep apnoea. *Clin Exp Allergy* 2013;43:

- 1124-33.
30. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138:838-44.
 31. Goldbart AD, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled study. *Pediatrics* 2012;130:e575-80.
 32. MacLean JE. Montelukast potentially efficacious in children with non-severe obstructive sleep apnoea in the short term. *Evid Based Med* 2013; 18:173-4.
 33. McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, et al. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:625-8.
 34. Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:633-7.
 35. Liistro G, Rombaux P, Belge C, Dury M, Aubert G, Rodenstein DO. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2003;21:248-52.
 36. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004;59:50-5.
 37. Höjjer U, Ejnell H, Hedner J, Petruson B, Eng LB. The effects of nasal dilation on snoring and obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:281-4.
 38. Li HY, Lin Y, Chen NH, Lee LA, Fang TJ, Wang PC. Improvement in quality of life after nasal surgery alone for patients with obstructive sleep apnea and nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134:429-33.