

# 혀의 기능 이상이 유발시키는 부정 교합과 수면시 폐쇄성 무호흡증(Obstructive Sleep apnea)

- Dr.Lowe\*의 강의 요약 및 문헌 고찰 -

사단  
법인 한국 치과 교정 연구회

김일봉 · 강구한 · 김연숙 · 이석근

1989년 3월 1~2일 동안 부곡 관광 호텔에서 개최된 한국 치과 교정 연구회 제6차 정기총회 및 학술대회의 Dr. Lowe의 특강중에서 혀의 기능과 관련되는 개구성 부정 교합과 수면시 폐쇄성 무호흡증(Obstructive Sleep Apnea, 이하 OSA라 약칭함)에 대한 관심이 집중되었던 바 있어 강의 내용을 요약해서 소개하고자 하며 이에 대한 문헌 고찰을 통하여 혀 기능의 명확한 이해와 OSA의 발생양태를 파악하고자 한다.

## 가. 혀의 기능과 부정교합(Tongue function and malocclusion)

하악의 개구 및 혀의 전방돌출은 태생 14주 부터 관찰되는데 태생 15.5주경의 태아에서 입술과 혀를 자극하면 하악 개구와 혀의 전방 돌출 반사작용이 생기며 혀의 성장은 대체로 18세경에 성장이 완료된다<sup>7,39</sup>. 뇌의 설하 신경핵(hypoglossal nucleus, XII)과 다른 연수(medulla oblongata)의 지각 핵(Sensory nuclei) 사이에는 신경근 연결(synaptic connection)이 관찰되는데 reticular formation은

혀를 지나는 V, IV, X의 주신경관에 XII 신경초 연결(V spinal nucleus의 중계에 의하여 XII운동 신경원(masseter muscle nerve)을 자극하면 polysynaptic연결이 있음이 알려졌다<sup>8</sup>). 그런데 삼차신경의 설지와 교근 신경을 동시에 자극하면 XII운동 신경원의 IPSP가 훨씬 더 증가되어서 혀의 활동은 크게 억제되므로 저작중 혀의 손상을 방지하게 된다.

개구에 의한 하악의 회전과 악관절 신경 자극은 XII nucleus의 전방 돌출(protrusive; P) 운동 신경원을 자극시켜서 교합 상태에서 회전 각이 21° 정도되게 하악을 개구시키면 이설근의 활성도가 증가한다<sup>18</sup>. 이때 양측 악관절낭을 소량(0.2ml)의 국소 마취제로 침윤 마취시키면 이설근의 활성도가 소멸되는 것이 관찰되는데 악관절낭에 분포하는 이측두근 신경(auriculo-temporal nerve)의 자극이 이설근의 활성을 조절하는 것으로 설명된다<sup>16,17</sup>. 대체로 악관절 부위를 지배하는 이측두근 신경(auriculotemporal nerve)과 superior laryngeal nerve(SLN)의 자극은 혀의 전방 돌출(protrusive; P)운동 신경원을 활성화 시키고, 삼차

\* : Professor and Head, Department of Orthodontics. Faculty of Dentistry, University of Columbia, Canada.

신경의 설지와 IV의 자극은 혀의 후방 퇴축(retrusive; R)운동 신경원을 활성화 시킨다고 알려져 있으며 많은 학자들이 이설근을 활성화시키는 afferent 부위를 알기 위하여 교근(masseter M), 측두근(temporalis M) 등에 자극 실험을 하였으나 이설근의 활성화 반응을 얻지 못하였다. 따라서 저작시 악관절 운동의 자극이 관절낭에 분포하는 삼차 신경의 이측두 신경에 의하여 전달되어 혀 운동의 활성화에 중요한 관련이 있을 것으로 고찰되며 반대로 혀의 용적, 모양 및 기능이상이 악관절 운동 또는 상하악 변형에 밀접한 영향을 미칠 것으로 생각된다<sup>19,20,22,23,26,27</sup>.

골격형 전방 개교 부정교합(skeletal anterior open-bite malocclusion)은 성장이 끝나가는 사춘기를 전후해서 점차 심해지는 것으로 빈번히 관찰되는데 이는 환경요인(environmental factor)이 작용하는 것으로 여겨진다. Tongue thrust 연하가 전방 개교의 중요한 요인으로 여겨져 왔으나 최근 학설은 연하시나 발음시에 발생하는 혀의 강한 힘보다는 혀위치 변위에 따르는 장시간의 약한 힘이 악구조 및 치열에 더 큰 영향을 미친다고 한다<sup>13,36</sup>. 한편, 원숭이의 혀 전방 1/3을 절단시킨 후 심한 안면 변형을 관찰하였고 근전도 활성화 검사 결과 정상인보다 전방 개교 환자에서 매우 증가된 이설근(genioglossus M.)의 활성도를 관찰하였다. 그러므로 혀의 휴식시 위치는 치열 발달에 매우 큰 영향을 미치는데 전방 개교 환자에서 개구시 이설근 활성도가 크게 증가하는 것은 주목할 만하다. 그런데 외설근(extrinsic muscle of tongue)은 혀의 모양을 변화시켜서 혀 기능을 적응시킨다. 사람은 쥐, 고양이 그리고 개 등의 동물에서보다 이설근이 더 크게 발달되어 있다<sup>16</sup>.

따라서 전방개교 환자에서 개구 운동시 이설근의 근 활성화 한계치가 정상인보다 낮은 것이 관찰되며 이런 환자들이 개구 운동시 혀가 심하게 전방으로 잡아 당겨지고 상하악 전치들이 미맹출하게 되므로 전방 개교가 진행된다고 추측할 수 있다<sup>25</sup>.

이설근은 혀 근육중에서 가장 크고 하악골에

부착되어 있으므로 호흡기전의 호흡기(inspiration) 이전에 이설근이 수축함으로써 기도의 개방이 유지되기도 한다<sup>13</sup>. 이러한 혀의 이설근 수축은 호흡 초기 반응으로 나타나는데 폐장으로 호흡하는 거의 모든 동물에서 관찰되며 이설근의 수축이 호흡 직전에 이루어 지지 않으면 상기도가 폐쇄될 수 있으므로 혀의 이설근 수축 현상은 대단히 중요하게 여겨진다. 그러므로 혀의 기능은 저작, 연하 및 발음에 직접 관여 할 뿐 아니라 mesencephalic intermediate를 통하여 저작 근육과 호흡 근육들과 밀접한 상호 관련을 가지고 하악의 개구 작용과 인후부 기도 유지에 의한 호흡 작용에 간접적인 영향을 미치는 것으로 생각된다<sup>12,34,35,38</sup>.

#### 나. 악 근육 기능과 폐쇄성 무호흡증(Jaw muscle function and obstructive sleep apnea)

OSA는 상기도 종양 환자에서 발견되기도 하며<sup>40</sup>, 편도와 아데노이드 비대(adenotonsillar hypertrophy)가 있는 환자에서 보고되기도 하며<sup>32</sup>, 특징적으로 하악 후퇴증(retrognathia)을 보이는 환자에서 OSA가 빈발하였다<sup>6,11</sup>. 무호흡(apnea)에는 중심성 무호흡(central apnea), 폐쇄성 무호흡(obstructive apnea), 그리고 중심성 무호흡과 폐쇄성 무호흡이 혼합된 혼합형 무호흡(mixed apnea)이 있는데 중심성 무호흡은 무호흡의 주 원인이 뇌의 호흡 중추 등의 고위층에서 이상이 생긴 것이고, 폐쇄성 무호흡은 혀의 기도 폐쇄 현상에 의한 것으로 설명되고 있다. 영아에서 보이는 Sudden Infant Death Syndrome중의 많은 예에서 OSA를 관찰하였으며 구미 지역에서는 운전중에 수면으로 인한 교통 사고의 상당 수가 OSA에 의한 사고로 추정되고 있다. OSA에서 보이는 기도 폐쇄는 환자가 supine position으로 수면할때 중력(gravity)에 의하여 주로 인두구부(oro-pharynx)를 폐쇄하게 되는데 드물게 인두 비부(naso-pharynx)또는 인두의 후두부(hypopharynx)를 폐쇄하기도 한다<sup>28</sup>

수면시 폐쇄성 무호흡증(obstructive sleep

apnea, OSA)은 주로 50세 이후에 발견되는데 남녀 비율은 9:1정도로 남성에 빈발해서 구미 지역의 50세 이후 남성의 5%정도에서 OSA가 발생되므로 대단히 높은 비율로 여겨지고 있다. OSA는 수면시 1분내에 10초 이상의 무호흡 상태가 3회 이상 발생되며 환자의 REM (rapid eye movement)수면을 방해해서 전신적 권태감 및 정신 장애 현상을 유발시키게 된다.

OSA가 50세 이후의 남성에 빈발하는 원인은 완전히 밝혀져 있지 않으나 대체로 비만증의 증가, 남성 홀몬인 testosterone의 감소에 따르는 내분비 장애 현상등으로 설명되고 있는데, 통계학적으로 체중이 10Kg감소하면 OSA가 50%감소되는 것으로 밝혀졌다. 그리고 지나친 음주는 혈액내의 산소압을 저하시키고 호흡 기능을 저하시켜서 OSA를 2배로 증가시킨다고 알려져 있다. 특히 OSA환자에서는 전신적인 고혈압증(systemic hypertension)이나 우측 심부전증(right side heart failure), 심부정맥(cardiac arrhythmic) 등의 합병증을 갖고 있는 경우가 많은데 OSA에 의하여 수면시 체내의 산소압이 저하되므로 심혈관계(cardio-vascular system)가 불완전하게 될 수 있어서 노인층에서 수면중에 사망하는 많은 예들이 OSA에 의한 심혈관계의 질환으로 생각되어지기도 한다.

탄산과잉(hypercapnia)상태에서 횡격막근(diaphragmatic M.)의 수축 보다 더 빠르게 이설근의 활성도가 증가하고 산소 호흡시에는 횡격막근 보다 더 빠르게 감소되므로 이설근의 호흡 작용과도 긴밀한 관련이 있는데 연수의 호흡중추와 XII nucleus 사이에 긴밀한 신경 연결이 있는 것으로 알려져 있다. Arch et al (1981)은 연구개에 부착되어 있는 tensor palatini M. 의 활성도가 저하되면 연구개가 후방으로 이동하게 되고 인두의 구부를 폐쇄시킨다고 하였다. OSA환자에서는 연구개에 부착되어 있는 pharyngeal abductor와 dilator M. 은 수면중에 hypotonic 되어서 상기도의 개방을 감소시키게 된다. 그리고 수면시나 음주후에 상기도 확장 근육의 활성도가 선택적

로 감소되어지면 기도의 폐쇄가 용이하게 된다<sup>4)</sup>.

수면시 코고는 것은 연구개가 빠르게 떨림(high frequency oscillation)으로 발생되는데 간헐적으로 상기도의 부분적인 폐쇄를 유발시킬 수 있다<sup>5)</sup>. 코고는 습관이 있는 사람의 약 20%정도에서 나중에 체중이 증가하거나 음주후에 OSA의 증상이 발견되고 있다.

OSA환자를 진단하는데는 polysomnographic monitoring 을 사용한다. OSA로 의심되는 환자를 하루 밤 동안 입원시켜서 REM (rapid eye movement)수면을 측정하기 위하여 electroencephalogram(EEG)과 electro-oculogram(EOG)을 설치하였고, 이설근(genioglossus M.)의 활성도를 측정하기 위하여 설하 부위에 silver cord를 사용해서 electromyogram(EMG)을 설치하였다. 그리고 심부정맥(cardiac arrhythmia)을 관찰하기 위하여 electrocardiogram(ECG)을 설치하였으며 호흡 현상을 조사하기 위한 plethysmography를 설치하였고 동맥 혈중 농도(arterial oxygen saturation)를 알기 위하여 ear oximeter(HP 47201A)를 사용하였고 피하층 이산화 탄소 농도(Transcutaneous O<sub>2</sub> concentration)를 알기 위하여 infra red transducer(HP 47210A)를 사용하였다. 이러한 여러가지 장치들을 설치하고 수면시에 얻은 정보들을 IBM컴퓨터에 의해 자동 기록하고 분석하였는데 25인의 중등도 이상의 OSA환자에서 시간당 무호흡 수를 측정하는 무호흡 지수(apnea index)의 평균치가 41.8±17.7apnea/hour로 관찰되었다.

그리고 MRI는 방사선의 위험이 없고 X-선보다 선명한 영상을 얻을 수 있는데 이는 수소핵(hydrogen nuclei)의 밀도에 따른 magnetic relaxation time의 차이에 의하여 구별되므로 체내에 수분 양이 증가되는 뇌부종(cerebral edema) 또는 폐부종(lpumonary edema)등을 진단하는데 큰 도움을 받을 수 있다<sup>10)</sup>. 특히 지방 조직(adipose tissue)에는 다량의 수소본자를 함유 하므로 MRI촬영에서 주위 조직과 비교적 구별되어 진다. OSA환자의 상기도

MRI 촬영에서는 체중 증가에 따른 혀와 인후 부위의 지방조직 침착정도를 관찰 할 수 있으며<sup>3)</sup> 이러한 지방 조직비대에 의한 상기도 폐쇄 현상이 OSA의 직접적인 원인 중의 하나로 생각된다.

수면시 기도가 폐쇄되어 환자의 생명을 위협하는 OSA는 결국 EMG관찰에서 혀의 이설근 수축이 원활하게 이루어 지지 않은 것으로 나타나는데 이러한 혀근육의 기능장애는 악안면 근육조직의 변화를 가져 오게 됨으로 해서 상하악골의 변형을 초래할 수가 있음을 추측할 수 있다. 따라서 OSA환자에서는 특징적인 안모의 변형이 관찰되는데 주로 하악 퇴축, ANB각이 커짐에 따르는 상하악의 부조화, gonial angle의 증가, 상하악 전치들의 elongation 및 faicial height의 증가 등이 관찰 된다<sup>28)</sup>. 그리고 OSA환자의 구강내에서는 거대설(macroglossia)이 빈발하고 전방 개교의 경향이 있으며 연구개의 용적이 커지는 경우가 많고 대체로 체중의 증가와 비례하여 관찰 된다. 그러므로 OSA를 피하기 위해서는 첫째 젊음을 유지시켜야 하며, 둘째 체중을 줄여야 하고 셋째 음주를 삼가하여야 한다. 이는 연령 증가에 따른 혀 근육의 퇴축(atrophy)과 동시에 지방조직의 침윤에 의한 거대설이 발생되는 것과 습관적인 음주로 인한 신진대사의 비활성화를 예방하는 목적이라 하겠다<sup>28)</sup>.

#### 다. 폐쇄성 수면 무호흡증의 치료에 관한 고찰(Treatment Consideration in Obstructive Sleep Apnea)

OSA는 생명을 위협하는데 노인층과 퇴직자 연령층이 증가함에 따라 매우 심각한 사회문제가 되고 있으므로 캐나다에서는 정부의 보조를 받아서 의심되는 환자의 진단 및 치료를 무료로 시행하고 있는데 우선 환자의 진단을 위해서는 하루밤을 입원해서 EMG(electromyogram), myo-monitor, EEG(electro-encephalogram)등의 polysomnographic monitor를 환자에 직접 연결시키고 수면을 통해서 REM 수면과 호흡양상을 관찰해서 무호흡 여

부를 확인한다.

OSA를 방지하기 위하여 많은 연구가 행해져 왔는데 수면중 코고는 사람의 연구개가 부종성(edematous)으로 된 경우 OSA를 빈발하므로 혹자는 연구개를 절제하는 수술을 행하기도 하는데 Uvulopalatopharyngoplasty(UPP)는 인후 측벽(lateral pharyngeal wall)과 pharyngopalatal arch로 부터 비대된 uvula와 tonsil의 점막 부위 만을 제거함으로써 oropharynx를 넓혀 줄 수 있는데 OSA환자의 50%정도에서 효과가 있다<sup>8)</sup>. 대체로 연구개가 비대되거나 길어진 경우에는 UPP에 의한 치료가 효과적이었고, 설골이 하방으로 퇴축되어서 후방의 인후강이 좁아진 경우에는 큰 효과를 기대할 수 없으므로 대체로 매우 심한 거대설과 전신적 합병증이 있는 경우에는 기도 절제술(tracheostomy)를 통하여 치료하는 보고도 있다.

그 밖에 비강의 CPAP(Continuous Positive Airway Pressure)요법은 흡기(aspiration)의 결과로 생기는 인두의 구부의 음압을 해소시키기 위하여 비강내로 기압을 올려 줌으로써 연구개에 의한 상기도 폐쇄를 예방할 수 있는 일종의 "pneumatic splint"의 역할을 하는데 이 장치는 계속 사용하여야 하고 사용을 중단하면 OSA가 재발되어 지는 경향이 있다. 그리고 장치가 작동할 때 생기는 소음이 수면을 방해하게 되며 여행시에 소지하기 곤란하다.

OSA의 치료가 치과에서 제작되는 간단한 장치로 해결 될 수 있는데 Adam's clasp를 이용한 bite block은 수면시 개구 상태를 유지시켜주므로 개구 반사에 의하여 혀의 이설근(genioglossu M.)이 당겨져서 혀가 전방으로 위치하게 되므로 OSA를 방지 할 수 있다. 그러나 수면시 개구 상태로 인한 구강 건조증과 장기간 사용에 의한 악관절 병변이 생길 수 있으므로 주의가 필요하다.

Tongue Retaining Device(TRD)는 thermo plastic vinyl을 혀에 밀착시켜서 생기는 음압으로 수면시 혀를 전방으로 당겨주는 장치로서 OSA에 대단히 좋은 효과를 얻었는데 혀가 전상방으로 이동함에 따라 이설근의 활성화도가 증

가되고 하악은 전하방으로 clock-wise회전하는 것이 cephalogram상에서 관찰되었으며 심부정률(cardiac dysrhythmia)도 개선됨을 보고하였다.

OSA는 현재 구미 각국에서 수면중 환자에서 치명적인 위협을 주며 장기간 심한 고통을 주므로 고질적인 질환으로 알려져 있는데 주로 50세 이후의 남성에 호발하며 매년 발병율이 증가되고 있다. 그리고 OSA는 수면부족 현상과 함께 전신적 권태감 및 불규칙한 무산소증에 의한 심장 장애등의 합병증을 유발할 뿐 아니라 장기간 앓게 되면 정신적 장애를 일으킬 수 있으므로 호흡기 내과, 심장 내과, 이비인후과 및 정신과 등에서 광범위한 연구가 되어진다. 이러한 OSA는 점차 복잡해지는 사회구조의 발전에 따라 다양한 형태로 나타나는데 미국, 캐나다, 유럽에서는 다수의 임상 증례보고가 되어 있으며 최근에는 일본에서도 소수의 증례보고가 있는데<sup>11)</sup> 아직 한국에는 OSA의 증례가 밝혀지지 않고 있다. 그러나 한국에서도 노인층의 점진적 증가 및 체중증가 현상이 현저하므로 OSA의 발생가능성이 충분히 있다고 생각된다.

그런데 Dr. Lowe에 의하면 이러한 OSA는 호흡운동에 영향을 미치는 혀 근육운동 및 혀의 비대 등에 관련이 있고, 혀는 구강내에서 인접 주위 조직인 상하악골과 기도의 형태 유지에 매우 중요한 기관이므로 OSA를 효과적으로 치료하기 위해서는 혀의 위치 변화 및 기도 형태의 변화 등을 우선 연구하여야 한다. 그리고 OSA환자들에서 편도와 아데노이드 비대나 하악 후퇴증 등이 발견되어서 치과 영역과 밀접한 관련을 가지게 되는데, 특히 혀의 이설근 수축은 개구작용과 밀접한 관련을 가지고 있으므로 간단한 교정용 bite block등의 의하여 쉽게 이설근의 수축이 유도 될 수 있고 수면시 bite block을 장착하면 계속적으로 충분한 기도 공간을 유지할 수 있으므로 효과적으로 OSA를 예방 및 치료 할 수 있다고 한다. 따라서 본인들은 OSA의 발병 양태를 분석 보고하는 바이며 이에 대한 적극적인 검진과 예방에 노력하고자 한다.

## REFERENCES

1. Adachi S, Lowe AA: Dental research advances in obstructive sleep apnea. *The Quintessence (Japan)*, 7:49-58, 1988.
2. Anch A, Remmers J, Sauerland E, Degroot W: Electromyogram Clin Neurophysiol. 21:317-30, 1981.
3. Ba'ssler R. Histopathology of different types of atrophy of the human tongue. *Path Res Pract.* 182:87-97, 1987.
4. Bonora M, Shields G, Knuth S, Bartlett D, St. John W: *Am Rev Respir Dis*, 130 (Supple 2): 1256-161, 1984.
5. Citignotta F, Lugaresi E: *Sleep* 3:225-226, 1980.
6. Conway W, Bower C, Barnes M: *JAMA*, 237:2740-2742, 1977.
7. Diwert VM. A morphometric analysis of craniofacial growth and changes in spatial relations during secondary palatal development in human embryos and fetuses. *Am J Anat.* 167:495-522, 1983.
8. Fujita S, Conway W, Zorick F, Sicklesteel B, Roehrs T, Wittig R, Roth T: *Laryngoscope*, 95:70-74, 1985.
9. Gurza S, Lowe AA, Sessle BJ: Regulation of masseter activity from widespread sites in cat and monkey. *Archs Oral Biol*, 21: 705-707, 1976.
10. Hannam Ag, Wood WWm, Fache S, Watanabe M, Lowe AA, Sinclair B: MR Imaging and graphic reconstruction in the orofacial region. *J Comput Assist Tomogr*, In Press, 1988.
11. Jamieson A, Guilleminault C, Partner M, Quera-Salva M: *Sleep*, 9:469-477, 1986.
12. MacKay JS, Lear CSC, Lowe AA: Threshold levels for displacement of human teeth in

- response to laterally directed forces. *J Dent Res*, 51:1478-1482, 1972.
13. Lowe AA, Sessles BJ: Tongue activity during respiration, jaw opening, and swallowing in cat. *Can J Physiol Pharmacol*, 51:1009-1011, 1973.
  14. Lowe AA: Neural mechanisms involved in tongue motility, Ph. D. Thesis, Department of Dentistry. University of Toronto, pp. 01-318, 1976.
  15. Lowe AA, Gurza S, Sessle BJ: Excitatory and inhibitory influences on tongue muscle activity in cat and monkey. *Archs Oral Biol*, 21:705-707, 1976.
  16. Lowe AA, Sessle BJ, Gurza S: Regulation of genioglossus and masseter muscle activity in man. *Archs Oral Biol*, 22:579-584, 1977.
  17. Lowe AA: Mandibular joint control of genioglossus muscle activity in the cat and monkey (*Macaca Irus*). *Archs Oral Biol*, 23:787-793, 1978.
  18. Lowe AA, Johnston WD: Tongue and jaw muscle activity in response to mandibular rotations in a sample of normal and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod*, 76:565-576, 1979.
  19. Lowe AA: Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod*, 78:89-98, 1980.
  20. Lowe AA: The contribution of tongue muscle activity to the development of anterior open-bite malocclusions. *J Kinki-Tokai Orthod Soc*, 15:25-40, 1980.
  21. Lowe AA: The neural regulation of tongue movements. *Prog Neurobiol*, 15:295-344, 1981.
  22. Lowe AA: The relationship between perioral musculature and craniofacial morphology. *P C S O Bull*, 53, #2:36-39, 1981.
  23. Lowe AA, Takada K, Taylor LM: Muscle activity during function and its correlation with craniofacial morphology in a sample of subjects with class II division 1 malocclusions. *Am J Orthod*, 84:204-211, 1983.
  24. Lowe AA: Tongue movements – brain stem mechanisms and clinical postulates. *Brain Behav Evol*, 25:128-137, 1984.
  25. Lowe AA, Takada K: Associations between anterior temporal, masseter and orbicular oris muscle activity and craniofacial morphology in children. *Am J Orthod*, 86:319-330, 1984.
  26. Lowe AA, Takada K, Yamagata Y, Sakuda M: Dentoskeletal and tongue soft tissue correlates: A cephalometric analysis of rest position. *Am J Orthod*, 88:333-341, 1985.
  27. Lowe AA, Takada K, Yamagata Y, Sakuda M: Dentoskeletal and tongue soft tissue correlates: A cephalometric analysis of rest position. *Int J Orofacial Myology*, 11:15-22, 1985.
  28. Lowe AA, Gionhaku N: Takeuchi K, Fleetham JA: Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 90:364-374, 1986.
  29. Lowe AA, Santamaria J, Fleetham J, Price C: Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 90:484-491, 1986.
  30. Lowe AA: Undergraduate and continuing education in orthodontics: A view into the 1990's. *Inter Dent J*, 37:91-97, 1987.
  31. Mezon B, West P, MacClean J, Kryger M: *Am J Med*, 69:615-618, 1980.
  32. Orr W, Martin R: *Arch Intern Med*, 141:990-992, 1981.

33. Reitzik M, Lowe AA, Schmidt E: Stability following mandibular advancement using rigid internal fixation. *Int J Oral Surg*, 10: Suppl, 1:276-280, 1982.
34. Takada K, Lowe AA, De Cou R: Operational performance of the reflex metrograph and its applicability to three-dimensional dental cast analysis. *Am J Orthod*, 83:195-199, 1983.
35. Takada K, Lowe AA, Freund VK: Canonical correlations between masticatory muscle orientation and dentoskeletal morphology in children. *Am J Orthod*, 86: 331-341, 1984.
36. Takada K, Lowe AA, Yoshida K, Sakuda M: Tongue posture at rest: An electromyographic and cephalometric appraisal. *J Osaka Univ Dent Sch*, 25:139-151, 1985.
37. Takada K, Lowe AA: A dental performance simulation system for preclinical instruction in orthodontic education. *J Jap Orthod Soc*, 42:375-378, 1983.
38. Takada K, Lowe AA: Multiple regression analysis of craniofacial and jaw muscle variables in control and deep-bite subjects. *J Osaka Univ Dent Sch*, 25:117-125, 1985.
39. Trenouth MJ. Changes in the jaw relationships during human fetal cranio-facial growth. *Br J Orthod*. 12:33-39, 1985.
40. Zorich F, Roth T, Kramer M, Fless H. *Chest*, 77:689-690, 1980.