

Symposium 및 Panel discussion

》鼻咽喉氣道の 矯正學的 意義《

I. 호흡생리와 구호흡 .....	김 중 수
II. 구호흡을 초래하는 이비인후과 질환 .....	민 양 기
III. 비인두 폐쇄의 교정학적 고찰 .....	장 영 일

본문은 1986년 4월 26일 웨라튼워커힐호텔 회의실에서 개최된바 있는 대한치과교정학회 제 2회 춘계 학술대회 Symposium 및 Panel discussion내용입니다.

I. 호흡생리와 구호흡

서울대학교 치과대학 구강생리학교실

부교수 김 중 수

부정교합은 여러 원인에 의해 일어날 수 있지만 악안면 영역의 근육활동에 균형이 깨어질 때도 부정교합이 발생될 수 있다. 안면근육의 정상적인 기능은 악골의 균형된 성장과 치아의 위치에 중요한데 이러한 기능의 장애는 비정상적인 호흡, 저작, 연하등에 의해 일어날 수 있다(Graber, 1972). 비강의 비정상적인 구조나 질병으로 기도협착이 있으면 구호흡(mouth breathing)이 야기되고 이때 입술의 비대와 근육활성도 증가를 초래하여 상악골에 영향을 준다고 하며(Graber, 1972; Moyers, 1973), Steele, Fairchild 및 Ricketts (1968)는 구호흡의 원인이 되는 편도선과 임파절이 부정교합에 미치는 영향을 다각적으로 검토한 바 있다.

구호흡이 부정교합의 원인으로 작용하기 때문에 이를 충분히 이해하기 위해서는 호흡생리 특히 상기도의 역할과 기도저항, 유체역학, 구호흡과 비호흡(nasal breathing)의 진단 및 구호흡으로 야기되는 악안면 근육의 변화등을 검토할 필요가 있다.

I. 상기도의 구조와 기능

상기도는 비공, 비강, 인두 및 후두와 구강으로 구성되어 있는데 단순한 공기의 통로역할 뿐만 아니라 중요한 생리적 기능도 가지고 있다.

비공은 공기의 출입구로서 주위에 있는 근육에 의해 수의적 또는 반사적으로 크기를 변화시킴으로서 공기흐름의 저항을 조절하는데, 안정시 호흡에서는 비공의 움직임이 없으나 빠른 호흡을 할 때나 비강내 저항이 증가하면 흡식시 확대된다. 피부와 비점막이 이행되는 부위에서 타원형으로 좁아져 비강내 기도를 형성하는데 단순한 관상구조를 가지지 않고 주름이 많은 리본 모양의 복잡한 형태를 가진다. 이러한 구조는 공기유통에 대한 저항을 높여 주지만 기도의 표면적을 거의 두배정도 증가시켜 준다. 비강기도는 비인두(nasopharynx)에서 끝나며 비인두의 모양과 크기는 연구개, 혀, 인두 및 후두에 있는 근육의 수축상태, 편도선 및 림

프조직에 의해 영향을 받으며 비호흡시 공기유통에 매우 중요하다. 상기도중 기도 저항을 결정하는데 큰 역할을 하는 부위는 비강과 비인두로서 협착 정도에 따라 구호흡을 일으키는 원인이 된다(Proctor, 1964; Dischoeck, 1938).

상기도중 비강은 흡입공기가 통과하는 동안 공기의 온도를 체온과 비슷하게 만들어 주며(Seeley, 1940), 공기중에 있는 이물질을 여과한다. 이러한 여과기능은 공기중에 있는 입자는 공기분자보다 질량과 여적이 크기 때문에 복잡한 비강내를 통과할 때 방향전환이 공기보다 나뻐서 비점막의 점액에 의해 제거되는데  $4 \sim 6 \mu$  이상의 입자는 폐로 들어가지 않는다. 그리고 입자와 결합된 점액은 섬모의 작용으로  $1 \text{ cm} / \text{분}$ 의 속도로 인두로 이동되어 제거된다(Guyton, 1976). 이뿐만 아니라 상기도는 흡입공기의 급격한 성분변화를 막아주고, 재치기반사, 기침반사 및 발성에도 중요하다(Proctor, 1964).

## II. 호흡운동

외부 대기압과 폐내압의 차이로 공기의 출입이 있는데 이러한 압력차이는 호흡근에 의해 이루어진다. 흡식은 1차 흡식근인 횡격막과 늑간근의 작용으로 흉강내압이 대기압보다  $6 \sim 7 \text{ cm H}_2\text{O}$  낮아질 때 일어난다(Campbell, 1959; Comroe, 1974). 안정시 흡식은 횡격막의 작용만으로 가능하나 흡입량이 증가하면 보조흡식근이 동원된다. 환기량이 분당  $50 \sim 100 \text{ L}$  일 때는 사각근(scalene muscle), 흉유돌근(sternomastoid muscle)이 활동하고,  $100 \text{ L}$  이상이 되면 목과 등의 근육이 동원된다. 그리고 공기유통의 저항을 줄여주기 위해 악설골근, 비익근, 광경근, 설근등이 활동하며, Andrew(1955)는 경돌설근, 경돌인두근 및 흉골갑상근도 보조 흡식근으로 작용한다고 하여, 격심한 호흡이나 기도저항이 커지면 악안면에 있는 근육이 호흡에 동원될 수 있음을 알 수 있다.

호흡운동은 흡식시 늘어났던 조직들이 원래 위치로 되돌아 갈 때 피동적으로 일어나지만 기도협착이나 환기량이 증가하는 경우에는 호식근이 작용한다. 호식근으로 복근이 중요한데 정상 호흡시는 거의 활동이 없으나 환기량이 분당  $40 \text{ L}$  이상이 되면 작용하기 시작하여 환기량이 분당  $70 \sim 90 \text{ L}$  가 되면 매우 강력하게 활동하며, 내늑간근도 호식근으로 작용한다.

## III. 호흡의 조절

호흡의 기본운동은 중추신경에 의해 일어나나 말초수용기로부터 오는 구심성 섬유에 의해 반사적으로 조절된다. 호흡의 기본중추는 연수에 있으며 연수호흡중추에 의해 흡식-호식이 지속되지만 연수호흡중추만으로는 호흡이 고르지 못하다. 뇌교의 중간  $1/3$  이하에 위치하는 지속흡식중추(apneustic center)는 연수의 흡식중추에 작용하여 지속적인 흡식을 일으킨다. 그러나 뇌교 상단  $1/3$ 에 있는 호흡조절중추(pneumotaxic center)가 지속흡식중추를 규칙적으로 억제시키기 때문에 흡식에 이어 호식이 일어난다.

연수호흡중추는 흡식중추와 호식중추로 구분되며 이들은 상호 길항작용을 가지고 있다. 지속흡식중추는 호흡조절중추와 흡식시 활성화되는 폐의 신전수용기로부터 오는 구심성 흥분에 의해 주기적으로 억제되고, 동맥혈액의 탄산가스증가, 통각자극등에 의해서는 촉진된다. 호흡조절중추는 흡식중추, 지속흡식중추, 미주신경등을 통해 구심성 흥분파를 받아 주기적으로 호흡이 일어나게 한다. 그리고 각 호흡중추 사이에는 되먹이기전(feedback mechanism)이 있어 정상적인 호흡의 조절이 이루어지게 한다.

호흡중추에 영향을 주는 감수기는 화학수용기, 매뇌교위중추, 활동근, 온도감각 및 통각수용기가 있다. 화학수용기는 중추성 수용기와 말초 수용기로 구분되는데 연수의 화학수용기(medullary chemoreceptor)는 혈액의 탄산가스와 수소이온농도 증가에 예민하게 반응하여 호흡을 촉진시킨다. 그러나 경동맥소체(carotid body)와 대동맥소체(aortic body)에 있는 말초화학수용기는 탄산가스나 수소이온농도보다는 혈중 산소농도 변화에 더 민감하게 반응하여 산소농도 감소시 호흡을 촉진시킨다.

## IV. 호흡의 물리적 특성

호흡기관은 탄력성을 가지고 있는 폐조직과 비탄력성인 기도로 이루어져 있는데 이들 조직은 호흡에 대해 저항성을 가진다. 탄력성 조직에 의한 저항을 반영하는 것으로 compliance가 있으며, 비탄력성 저항은 기도저항과 비탄력성 조직에 의한 조직저항으로 나눌 수 있으며, 기도의 공기유통량은 압력과 저항에 의해 결정된다.

### 1. Compliance

Compliance는 호흡기의 팽창에 대한 탄력성 저항의 역수로 표시되는 바 단위압력의 변화가 있을 때 일어나는 공기용적의 변화를 말하며 폐의 탄력성을 평가하는데 이용된다. 정상적인 폐의 compliance는 0.2 L/cmH<sub>2</sub>O이고, 폐질환시에 감소한다.

### 2. 비탄력성 저항

비탄력성 저항은 폐 또는 흉곽의 변형시에 일어나는 조직 마찰저항과 기도저항을 합한 것으로 조직마찰저항은 총 호흡기저항의 약 20% 정도되며 기도저항은 80%가 된다. 기도저항은 기체분자간 또는 기체와 기도벽간의 마찰에 의해 일어나는 것으로 기도의 공기유통을 일으키는 압력차(ΔP)를 공기유통량(F)으로 나눈 값(R=ΔP/F)이며 흡식저항과 호식저항으로 구분된다. 비강의 기도저항은 대기압과 비인두 압력의 차를 공기유통량으로 나눈 것으로 총기도저항의 약 50%가 비강에 의해 나타나고, 비강을 제외한 상기도에서 20%, 하부기도에서 30%정도 차지한다(Warren, 1979).

### 3. 기도의 공기유통과 저항의 관계

어떤 유체가 단단한 관을 층류(laminar flow)를 이루며 흘러갈 때 유량(Ṡ)과 압력(ΔP)의 관계는 Poiseuille 법칙에 따라 이루어지며 압력증가에 정비례해서 유량도 증가하며 다음과 같은 관계식으로 표시할 수 있다(그림 1).

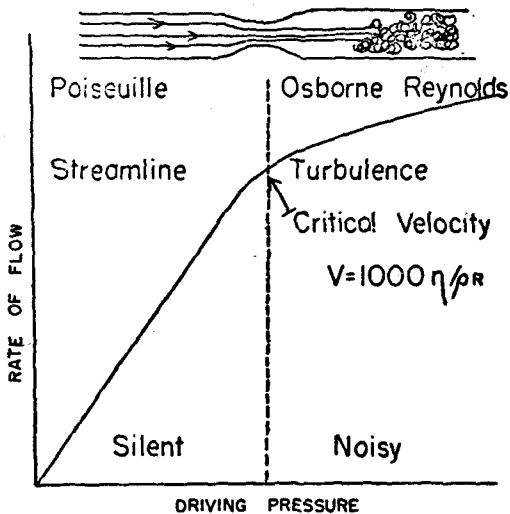


그림 1. 유선형 유통과 와류에서 압력과 유량의 관계.

$$\dot{V} = \frac{\pi r^4 \cdot \Delta P}{8\eta \ell}$$

r은 관의 반지름, ΔP는 압력차, η는 점도, ℓ은 관의 길이이다. 위의 식을 변형하면,

$$\Delta P = \frac{8\eta \ell}{\pi r^4} \cdot \dot{V} \text{로 } \frac{8\eta \ell}{\pi r^4} \text{을 비례상수 } K_1 \text{으로 하면 그}$$

림 2의 식이 된다. 이 관계는 Ohm의 법칙과 비슷

$$\text{한 것으로 저항(R)} = \frac{8\eta \ell}{\pi r^4} \text{로 표시되는데 저항은 반}$$

지름의 4승에 반비례하기 때문에 기도의 크기가 조금만 변화하여도 기도저항은 현저한 변화를 보인다. 그러나 관을 흘러가는 유체의 속도가 너무 커져서 임계속도를 지나치게 되면 와류가 일어나며, 유량(Ṡ)과 압력(P)의 관계는 Reynolds수(Rn)에 의해 결정된다.

$$Rn = \frac{\text{공기의 밀도}(\rho) \times \text{유체속도}(v) \times \text{관의 반지름}(d)}{\text{공기의 점도}(\eta)}$$

로 표시되며 와류가 일어날 때 유량은 압력에 정비례하지 않으며, 관을 유체가 흘러가는 도중에 소음이 발생된다.

호흡기도에서는 와류와 층류가 동시에 관찰되는데 기도가 일부 폐쇄되었거나 분지하는 부위에서는 와류가 일어나고, 곧은 기도에서는 층류가 나타나 기도에서의 압력과 유량관계는 P=K<sub>1</sub>·Ṡ+K<sub>2</sub>·Ṡ<sup>2</sup>로 표시된다(그림 2). 만일 기도가 좁아져서 유통속도가 증가하여 Rn가 2000이상이 되면 와류가 일어나고, Rn이 2000이하일 때는 층류를 보인다(Comroe, 1965).

#### LAMINAR



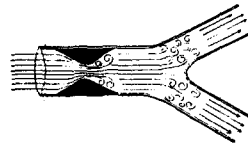
$$P = K_1 \dot{V}$$

#### TURBULENT



$$P = K_2 \dot{V}^2$$

#### TRACHEO-BRONCHIAL



$$P = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}^2$$

그림 2. 기도내 공기유통의 양상. 곧은 기도에서는 층류를 보이나 협착부위와 분지되는 곳에서는 와류를 이룬다.

## V. 비강 기도저항

정상적으로 유량이 0.5L/sec일 때 기도저항은 2 ~ 3 cmHzO/L/sec이나 (Thews, 1983), 기도에 장애가 있어 저항이 증가하는 경우에는 그림 3 과 같이 최대흡식후 호식할 때 정상호흡에서는 1초후에 최대흡입량의 80%가 배출되나 기도폐쇄가 있는 경우에는 저항이 커지기 때문에 1초후에는 최대흡식량의 47%만이 배출된다 (Guyton, 1976).

비강에서의 저항이 총기도저항의 50% 정도를 차지하기 때문에 비강내의 비정상적인 입과절, 편도선 또는 기타 질환에 의해 비강협착이 있으면 비강을 통한 공기유통에 현저한 영향을 주어 호흡장애, 호흡빈도감소, 최대임의 환기능(maximum voluntary ventilation)의 감소가 일어나며, 이를 극복하기 위하여 구호흡을 하게 된다. 따라서 부정교합환자에서 비강의 공기저항을 측정하면 부정교합의 원인으로서의 구호흡의 영향을 평가할 수 있다.

비강기도저항은 그림 4 에서와 같이 측정할 수 있다. 두개의 카테터중 첫번째 카테터는 입을 통하여 최대로 후방까지 넣어 끝부분이 구인두(oropharynx)에 닿게하고, 두번째 것은 마스크내에 넣어 이것을 압력차등변환기에 연결하여 구인두와 마스크내의 압력차이를 구한다. 마스크의 한쪽을 유량계와 연결하여 비강을 통한 호식시 공기유통량을 조사하여, 측정된 압력차를 공기유통량으로 나누면 비강 기도저항을 계산 할 수 있다.

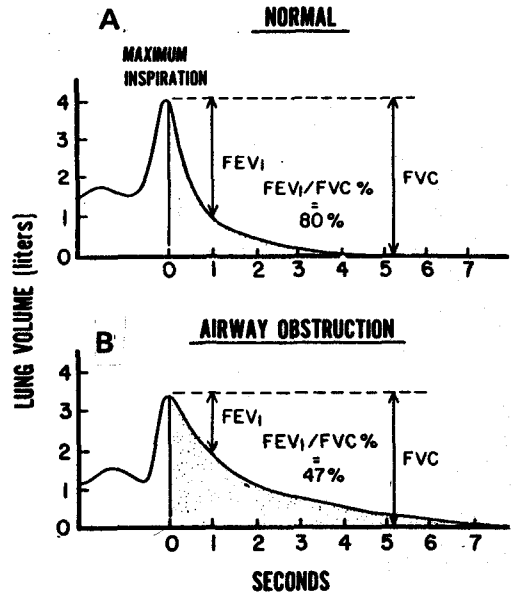


그림 3. 정상과 기도협착시의 폐용량변화.  
FVC : Forced expiratory vital capacity  
FEV : Forced expiratory Volume  
FEV<sub>1</sub> : 1초동안의 FEV

표 1. 기도저항의 분포

TOTAL AIRWAY RESISTANCE (NASAL RESPIRATION)		
NASAL PASSAGES 50%	UPPER AIRWAYS 20%	LOWER AIRWAYS (i.e. Bronchi, Bronchioles) 30%

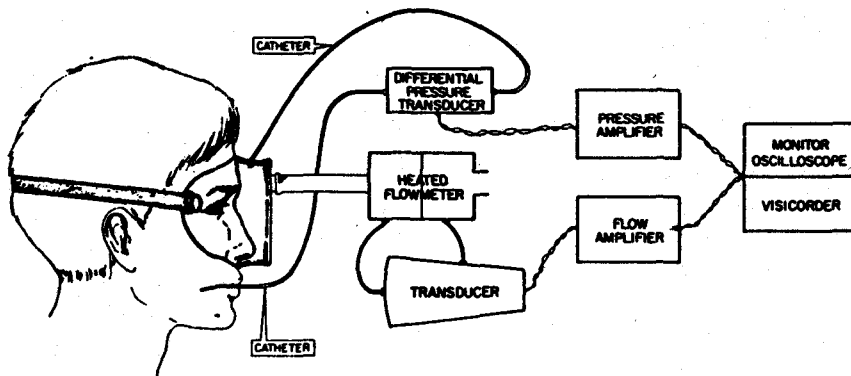


그림 4. 비강 기도저항의 측정방법 모식도.

비강기도저항의 크기와 호흡양상은 밀접한 관계를 보이는데 Warren(1979)에 의하면 비강기도저항이 4.5cmH<sub>2</sub>O/L/sec이하인 사람에서는 비호흡이 74%, 구호흡은 26%가 되고, 저항이 4.5cm H<sub>2</sub>O/L/sec이상이 되면 77%에서 구호흡을 한다고하여 비강기도저항이 높을수록 구호흡을 하게 된다. 비강저항의 증가는 알러지환자에서 쉽게 관찰되고(Hunter, 1972) 나이가 증가할수록 감소한다. 구개파열이 있는 환자에서 정상인보다 높은 비강저항이 관찰되는 데 수술을 한 경우 어린나이에서는 치료후에 저항이 더 커지나 나이가 증가하면 감소하지만 정상인보다는 높은 저항을 나타낸다(Warren, 1979). 그러나 상악골을 확장장치로 확대시키면 비강기도저항이 약 50%정도 감소한다고 한다(Hershey등, 1972).

### VI. 구호흡이 악안면 근육에 미치는 영향

정상적인 흡식운동은 횡격막, 외늑간근같은 일차 흡식근에 의해 이루어지고 호식은 팽창했던 폐와 흉강이 수동적으로 원래 상태로 돌아감으로서 일어

나 보조호흡근의 작용은 거의 없다(Guyton, 1976; Thews, 1983). 그리고 이러한 호흡은 체내의 각종 수용기에 의해 조절되며 특히 혈액의 산소결핍, 탄산가스 축적에 의해 조절된다.

어떤 원인에 의해 비강을 통한 호흡기도에 협착이 있으면 기도저항은 반지름 변화의 4승에 반비례하므로 비강기도를 통한 공기유통이 현저히 감소한다. 일호흡량과 폐활량의 감소는 일시적으로 혈액의 산소결핍과 탄산가스 증가를 초래하며, 이것은 말초 및 중추성 화학수용기를 자극하여 호흡중추의 활동을 증가시켜 일차 호흡근 뿐만 아니라 보조호흡근도 동원하여 구호흡을 일으킨다.

구호흡은 악안면영역의 근육기능을 변화시키는데, 설근과 저작근에 영향을 주어 혀와 하악의 위치를 변화시키고, 윗입술과 혀의 수축에 영향을 주어 결과적으로는 악두개골의 성장, 발육에 영향을 주어 형태의 변화를 초래한다. 이러한 근육의 변화는 Miller와 Vargervik(1979)에 의해 연구된 바 있다. 비호흡을 하는 경우 호흡시 폐구근의 활동은 관찰

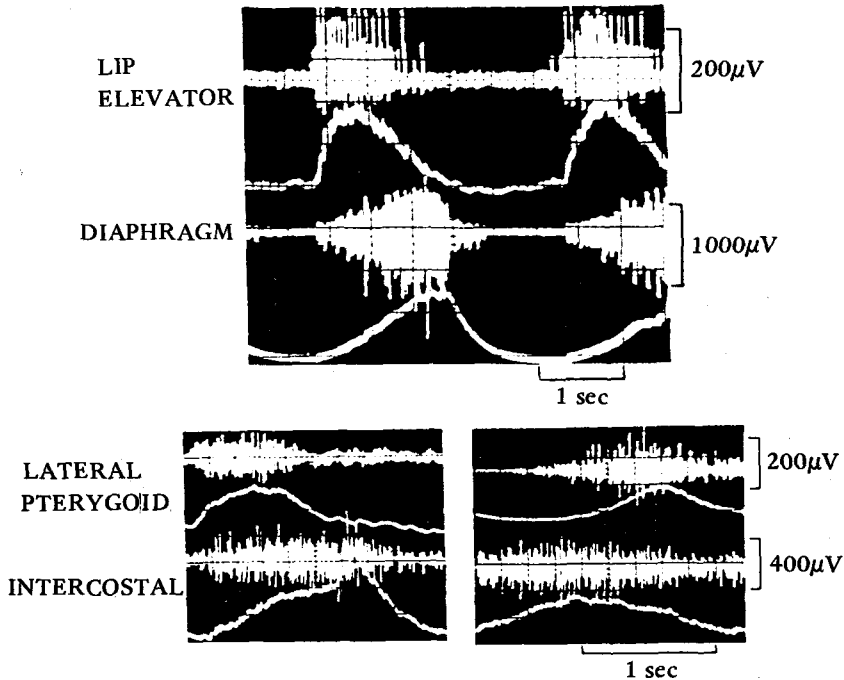


그림 5. 구호흡시 호흡근과 악안면 근육의 근전도 기록. 상순의 근육은 흡식시 수축하며, 외측익돌근은 흡식(좌측사진)과 호식(우측사진)시 활동한다.

되지 않으나 구호흡을 하면 측두근, 교근 및 내익돌근에서 동시에 규칙적인 활동을 보이며 구륵근의 수평섬유도 율동적인 수축을 보이며, 상순과 설근 뿐만 아니라 악이복근과 이설골 근도 활동한다. 구호흡중 악안면 근육의 활동양상은 횡격막이 최대수축을 보일 때 입술, 비공근 및 설근도 최대 수축을 나타내며, 하악의 폐구근은 주로 호식중에 활발하다(그림 5).

그리고 율동성 활동뿐만 아니라 긴장성 수축도 관찰되는데 주로 설배근, 구륵근 및 내, 외익돌근에 나타나며, 이러한 긴장성 또는 율동성 근육의 활동은 시간이 경과함에 따라 변화되는데 근신경계의 기능적응이 연조직과 안면골격의 형태적 변화와 밀접한 관계를 가진다고 볼 수 있다.

## REFERENCE

- Andrew, B.L.: The respiratory displacement of the larynx: a study of the innervation of accessory respiratory muscles. *J. Physiol.* 130:474, 1955.
- Campbell, E.J.M.: The respiratory muscles and the mechanisms of breathing. Year Book Pub., Chicago, 1959.
- Comroe, J.H., Jr.: Physiology of respiration, 2nd ed., pp. 94-141, Year Book Pub., Chicago, 1974.
- Dischoeck, H.A.E. van: Das Electrogramm der Nasenflügelmuskeln bei Atemnot und Arbeitshyperventilation. *Acta Oto-Laryngol.* 26:53, 1938.
- Graber, T.M.: Orthodontics. Principles and practice, 3rd ed., pp. 129-175, Saunders, Philadelphia, 1972.
- Graber, T.M.: Orthodontics. Principles and practice, 3rd ed., pp. 474-476, Saunders, Philadelphia, 1972.
- Guyton, A.C.: Textbook of medical physiology, 4th ed., pp. 516-529, Saunders, Philadelphia, 1976.
- Hershey, H.G., Stewart, B.L. and Warren, D.W.: Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Am. J. Orthodont.* 69:274, 1976.
- Hunter, B.H.: Nasal airway resistance, breathing patterns and dentofacial characteristics. M.S. Thesis, University of North Carolina, 1971.
- Miller, A.J. and Vargervik, K.: Neuromuscular changes during long-term adaptation of the rhesus monkey to oral respiration. *In Naso-respiratory function and craniofacial growth*, edited by McNamara, J.A., Jr., pp. 1-26, Center for human growth and development, Univ. Michigan, Ann Arbor, 1979.
- Moyers, R.E.: Handbook of orthodontics, 3rd ed., pp. 242-271, Year Book Pub., Chicago, 1973.
- Proctor, D.F.: Physiology of the upper airway. *In Handbook of physiology, Respiration*, edited by Rahn, H., Vol. 1, pp. 309-345, Am. Physiol. Soc., Washington, D.C., 1964.
- Seeley, L.E.: Study of changes in the temperature and water vapor content of respired air in the nasal cavity. *Heating, Piping, Air conditioning. J. ASHVE Sec.*, pp. 377-383, 1940.
- Steele, C.H., Fairchild, R.C. and Ricketts, R.M.: Forum on the tonsil and adenoid problem in orthodontics. *Am. J. Orthodont.* 54: 485-514, 1968.
- Thews, G.: Pulmonary respiration. *In human physiology*, edited by Schmidt, R.F. and Thews, G., pp. 456-488, Springer-Verlag, Berlin, 1983.
- Warren, D.W.: Aerodynamic studies of upper airway: Implication for growth, breathing and speech. *In Naso-respiratory function and craniofacial growth*, edited by McNamara, J.A., Jr., pp. 41-87, Center for human growth and development, Univ. Michigan, Ann Arbor, 1979.