

소아 폐쇄성 수면무호흡증후군 1례

A Case of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Childhood

이승훈^{1,2} · 권순영¹ · 이상학¹ · 장지원¹ · 김진관² · 신 철^{2,3}Seung-Hoon Lee,^{1,2} Soon-Young Kwon,¹ Sang-Hag Lee,¹
Jiwon Chang,¹ Jin Kwan Kim,² Chol Shin^{2,3}

■ ABSTRACT

The obstructive sleep apnea syndrome can occur due to various etiologies in children. In otherwise healthy children, adenotonsillar hypertrophy is the leading cause of childhood obstructive sleep apnea. Obstructive sleep apnea caused by adenotonsillar hypertrophy can lead to a variety of symptoms and sequelae such as behavioral disturbance, enuresis, failure to thrive, developmental delay, cor pulmonale, and hypertension. So if obstructive sleep apnea is clinically suspected, proper treatment should be administered to the patient after diagnostic examinations. More than 80% improvement is seen in symptoms of obstructive sleep apnea caused by adenotonsillar hypertrophy in children after tonsillectomy and adenoidectomy. However, when it is impossible to treat the patient using surgical methods or residual symptoms remained after tonsillectomy and adenoidectomy, additional treatments such as weight control, sleep position change, and continuous positive airway pressure (CPAP), should be considered. This paper reports a case using weight control and Auto-PAP to control mild sleep apnea and snoring, which in long-term follow-up were not resolved after tonsillectomy and adenoidectomy for severe obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine and Psychophysiology* 2004; 11(1): 50-54

Key words: Sleep apnea syndrome · Child · Tonsil · Adenoids · Continuous positive airway pressure.

서 론

소아의 편도 및 아데노이드 비대증은 이비인후과에서 흔하게 관찰되는 질환으로 코골이, 수면무호흡, 잦은 상기도 감염, 주간 구호흡 등과 같은 다양한 증상을 동반한다. 대부분의 경우 소아에서 발생한 편도 및 아데노이드 비대증은 반

복적인 상기도 감염이 있는 경우에는 구강과 비인강내에 편도 및 아데노이드에 대한 이학적 검사와 단순 부비동 방사선 검사를 통하여 주변구조에 대한 상대적인 크기를 확인한 후 심한 정도에 따라서 수술적인 치료를 고려하게 된다. 그러나 반복적인 상기도 감염에 대한 병력이 없고, 상기도 폐쇄의 증상이 있는 편도 및 아데노이드 비대가 있는 환자에서는 수면다원검사와 행동 및 정서장애 등에 대한 평가 후 질환의 정도에 따라서 치료여부 및 방향을 결정하게 된다(1). 소아에서의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 약 1~3% 정도로 보고되어 있으며(2,3), 성인과는 다른 임상양상과 검사실 소견을 나타내는 것이 특징이다(4-6). 소아에서의 수면무호흡은 행동장애, 정서장애, 야뇨증, 성장장애, 고혈압, 우측심부전, 폐성심과 같은 다양한 합병증을 발생시킬 수 있다(4).

소아에서 발생한 폐쇄성 수면무호흡증후군에 대한 치료는 우선 무호흡을 일으키는 원인에 대한 감별진단 후 해당원인 질환에 따른 수술적 치료와 내과적 치료를 고려할 수 있다. 상기도 영역에서는 코막힘의 원인으로 비강과 부비강내 질환인 축농증이나 알레르기 비염 등을 확인한 후 이에 대한 치료를 시행한다. 소아에서 가장 흔한 원인 중 하나인 편도

본 증례는 2004년 3월 26일 대한수면의학회 2004년도 춘계학술대회에서 발표되었음.

¹ 고려대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실

Department of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery, Korea University College of Medicine, Ansan, Korea

² 고려대학교 의과대학 수면호흡장애센터

Department of Pulmonary Sleep Disorder Center, Korea University College of Medicine, Ansan, Korea

³ 고려대학교 의과대학 호흡기내과학교실

Department of Respiratory Internal Medicine, Korea University College of Medicine, Ansan, Korea

Corresponding author: Chol Shin, Pulmonary Sleep Disorder Center, Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Korea University Ansan Hospital, #516 Gojan-1-dong, Danwon-gu, Ansan, 425-707, Korea
Tel: 031) 412-5603, Fax: 031) 412-5604

E-mail: chol-shin@korea.ac.kr

Table 1. Polysomnographic results

	2002/5/9	2002/5/11	2002/5/29	2004/1/27
	Pre CPAP	Post CPAP	Post op (POD#14)	Post op (19 mon later)
Respiratory disturbance index (/hr)	60.1	3.3	0.8	2.7
Minimal SaO ₂	73%	86%	93%	86%
Arousal index (/hr)	33.4	8.5	6.8	7.8
Maximun apnea duration	29.5 sec	23.5 sec	15 sec	11.5 sec

및 아데노이드 비대증이 심한 경우에는 편도 및 아데노이드 절제술을 통하여 80% 이상에서 치료할 수 있다(1,7). 그러나 편도 및 아데노이드 절제술 후에도 수면무호흡이나 코골이와 같은 증상이 지속적으로 남아있을 수 있으며 이러한 경우에는 중추성 무호흡, 다양한 근육격계 및 신경질환질환 등과 같은 다른 원인에 대한 철저한 확인 후 증상의 정도에 따라서 체중조절과 같은 생활양식의 변화와 지속적 기도양압호흡기 등을 이용하여 치료할 수 있다(4,7).

최근 저자들은 수면다원검사상 심한 폐쇄성 수면무호흡이 관찰되어 편도 및 아데노이드 절제술을 시행한 후 증상의 호전이 있었으나, 장기간 추적관찰 후 재발한 수면무호흡과 코골이를 조절하기 위하여 생활습관의 개선교육과 기도양압호흡기로 치료한 1례를 경험하였기에 보고한다.

증 례

6세 남아가 수면무호흡과 심한 코골이를 주소로 내원하였다. 환아는 평소에도 코를 많이 골고 무호흡증상이 있던 중 내원 10일전부터 수면 중 무호흡기간이 길어지고 모순 흉곽운동(paradoxical chest movement)이 심해져 본원 수면호흡장애센터를 통하여 입원하였다. 병력상 코막힘, 구강호흡과 같은 증상이 있었고, 낮시간에 매우 피곤해하고 낮잠을 자주 잔다고 하나 입면시 환각이나 탈력발작을 시사하는 증상은 호소하지 않았다. 보호자에 따르면 환아의 성격은 평소 매우 산만하고 집중력이 떨어진다고 하였다.

가족력상 환아는 공무원인 아버지와 가정 주부인 어머니 사이에서 독자로 태어났다. 39주에 제왕절개로 출생하였으며 출생 시 체중은 3.1 kg였고 분만이나 임신과정 중 특별한 문제는 없었다. 내원 당시 몸무게는 30 kg, 키는 122 cm였고 체질량 지수는 20.1 kg/m²이었다. 이학적 검사상 구인강내 편도가 심하게 비대되어 있었으며(그림 1), 내시경을 이용하여 비인강내의 아데노이드를 확인한 결과 비대해진 아데노이드에 의하여 비인강이 좁아져 있었다. 이학적 검사상 말단 비대증, 뇌신경질환, 두개악안면기형 등의 이상소견은 관찰되지 않았다. 부비동 단순 방사선 검사 상에서도 비대해진 아데노이드에 의하여 비인강이 좁아져 있었다



Fig. 1. Tonsillar hypertrophy. The enlarged tonsil decrease the oropharyngeal airway space.



Fig. 2. Lateral view of PNS X-ray. The nasopharyngeal airway are narrowed by enlarged adenoid.

(그림 2). 흉부 방사선학적 검사상 이상소견은 관찰되지 않았다.

2002년 5월 9일 시행한 수면다원검사상 매우 심한 정도

고 찰

의 코골이와 폐쇄성 수면무호흡이 관찰되었다. 호흡장애지수(RDI, respiratory disturbance index)는 수면시간당 60.1회, 혈중 최소산소포화농도는 73%, 각성지표(arousal index)는 수면시간당 33.4회였다. 수면 검사 중 육안 관찰상 환아는 누워서 자다가 간헐적으로 심한 몸부림과 함께 흡기시 흉부 함입소견이 관찰되었다. 수면시간당 평균 1.3회의 주기성 사지 운동이 관찰되었다.

편도 및 아데노이드에 대한 수술적 제거를 권유하였으나 보호자가 수술을 거부하여, 2002년 5월 11일 심한 폐쇄성 수면무호흡의 치료를 위해 지속적 기도양압호흡기(continuous positive airway pressure)를 처방하였다. 지속적 기도양압호흡기(처방압력 : 8 cm/H₂O)를 착용한 후 시행한 야간수면다원검사상 호흡장애지수는 수면시간당 3.3회, 혈중 최소산소포화농도 86%, 각성지표는 수면시간당 8.5회였다. 주기성 사지 운동과 코골이는 관찰되지 않았다. 수면 검사 중 지속적 기도양압호흡기 사용전에 관찰된 흉부 함입소견은 관찰되지 않았다. 그러나 지속적 기도양압호흡기를 시행한 후에도 호흡장애지수와 혈중 최소산소포화농도가 정상범위내로 완전히 회복되지 않았고 환자의 기기 착용에 대한 순응도가 좋지 않아서 수면무호흡의 해부학적 원인자인 편도와 아데노이드에 대한 수술을 2002년 5월 15일 본원 이비인후과에서 시행하였다. 2002년 5월 29일 술후 15일째 시행한 수면다원검사상 호흡장애지수는 수면시간당 0.8회, 혈중 최소산소포화농도 93%, 각성지표는 수면시간당 6.8회였다. 주기성 사지 운동과 코골이는 관찰되지 않았다.

환아는 2004년 1월 최근에 증가된 코골이를 주소로 다시 내원하였다. 보호자에 따르면 환아는 예전에 비하여 낮시간 중 자주 피곤해하고 졸리운 증상, 집중력이나 산만한 정도는 많이 개선되었다고 하였다. 환자는 최근 6개월전부터 갑작스러운 체중의 증가가 있었다고 하며, 내원당시 몸무게는 42 kg, 키는 132 cm였고 체질량 지수는 24.1 kg/m²였다. 이학적 검사상 편도 및 아데노이드 절제술 부위에는 별다른 이상소견은 관찰되지 않았다. 2004년 1월 27일 수면다원검사를 시행한 결과 발작질환이나 중추성 무호흡을 감별할 수 있었고, 호흡장애지수는 수면시간당 2.7회, 혈중 최소산소포화농도 86%, 각성지표는 수면시간당 7.8회였다. 환자는 이전에 지속적 기도양압호흡기에 대한 순응도가 좋지 않았기 때문에 자동화 기도양압호흡기(auto positive airway pressure, 처방압력범위 : 3~10 cm H₂O)을 처방하여 한달간 착용하였으나 환자의 자동화 기도양압호흡기에 대한 순응도도 좋지 않아 현재 체중조절을 통한 보존적인 치료를 교육시키고 관찰 중이다.

소아에서 발생한 수면무호흡증은 성인에 비하여 여러가지 임상적인 차이점을 나타낸다(4). 성인과 비교시 소아에서는 발생정도에 있어 남녀의 비가 같고, 비만과 관련되는 경우도 있기는 하나 오히려 체중저하, 성장부진이 있는 경우가 많다. 증상으로는 코골이가 연속적이고 낮에 구호흡이 흔하며 정서 및 행동장애와 같은 신경생리학적 증상이 동반되는 경우가 많지만 주간 졸리움증은 심하지 않다. 주간졸리움증이 흔하지 않은 이유는 성인에 비하여 각성기전(arousal mechanism)에 이상으로 인하여 수면무호흡에 이은 잦은 깨어남이 흔하지 않아 대부분의 수면 단계가 정상범위를 유지하기 때문에 수면의 질이 정상적으로 유지되어 주간졸리움이 흔하지 않은 것으로 생각된다(4,8). 또한 모순 흉곽운동, 주기성 혈중 산소불포화현상, 과이산화탄소혈증 등이 부분적 폐쇄성 저호흡과 동반되어 나타나는 경우가 많다.

소아에서 단순코골이와 폐쇄성 수면무호흡증후군을 감별하고 폐쇄정도를 파악하여 수술의 적응증을 정확히 판단하는데 있어서 수면다원검사가 도움을 줄 수 있다. 수면다원검사는 객관적이며 수면에 대한 총체적인 상태를 확인할 수 있다는 장점이 있으나, 시행시 비용이 많이 들고 입원이 필요하기 때문에 편도 및 아데노이드 비대를 가지는 소아 코골이 환자에게 정구검사로 시행하는 것에 대해서는 논란이 있다(9). 일반적으로 수면다원검사는 소아에서는 반복되는 상기도 감염의 과거력이 없는 고위험군 환자 즉 두개악안면기형(craniofacial anomaly), 신경근계통질환(neuromotor disease), 수술적인 처치에 영향을 줄 수 있는 내과적인 질환이 있는 경우에 시행하게 된다(8). 성인에 있어서 수면다원검사상 무호흡은 10초 이상 코나 입을 통한 기류가 정지되는 경우로, 저호흡은 기류량이 50% 이상 감소한 경우로 정의한다. 호흡장애지수는 수면 시간당 무호흡과 저호흡의 합으로 그 수치가 5이상인 경우에 비정상적인 수면무호흡이라고 할 수 있다(10). 그러나 소아는 성인에 비하여 수면 중 기능성 잔류 폐활량이 적고 호흡수가 더 빠르기 때문에 시간당 산소 소모량이 많아서 무호흡의 기간이 길지 않더라도 산소불포화 상태가 쉽게 발생할 수 있다(4). 또한 3세 이하의 소아에서는 확연히 구분될 수 있는 주기적인 불연속 폐쇄성 무호흡(cyclic discrete obstructive apneas)의 형태보다는 지속적인 부분 상기도 폐쇄가 과이산화탄소혈증이나 저산소혈증과 동반되어 나타나는 폐쇄성 저호흡(obstructive hypoventilation)을 주로 보이기 때문에 무호흡 지표(apnea index)가 실제보다 낮게 나타나는 경우가 많다(4). 이러한

이유들 때문에 성인의 수면무호흡에 대한 정의 기준을 소아에게 적용시키는데는 제한점이 많다(4). 일반적으로 소아에서는 무호흡지속시간이 2회의 호흡시간보다 긴 경우를 무호흡(apnea)으로, 정상보다 호기량이 50% 이하로 감소한 경우를 저호흡(hypopnea)로 정의하고, 호흡장애지수가 1이상인 경우에 비정상적인 수면무호흡으로 정의하게 된다(1). 그러나 무호흡시간보다는 혈중 산소포화농도를 기준으로 수면무호흡을 정의하기도 한다. 일반적으로 소아에서는 수면 중 혈중 산소포화농도가 94% 이상으로 유지되는데 이러한 혈중 산소포화농도가 4% 이상 감소되거나 혈중 산소포화농도가 92% 이하로 떨어지는 경우에 의미있는 혈중저산소증으로 진단한다(1,8). 폐쇄성 저호흡(obstructive hypoventilation)은 일반적으로 호흡말기의 이산화탄소 분압을 통하여 정의하게 되는데, 소아에서는 코골이나 모순호흡(paradoxical respiration)을 동반하면서 호흡말기의 이산화탄소 분압이 53 mmHg 이상이거나 전체 수면시간 중 8% 이상에서 50 mmHg 이상으로 유지되는 경우로 정의한다(1).

소아수면무호흡증의 주된 원인인 편도 및 아데노이드 비대증에 대해서는 수술적인 치료가 가장 중요하다. 편도 및 아데노이드 제거를 시행한 후 약 80% 이상에서 증상 호전을 관찰할 수 있다(1,7). 그러나 심한 폐쇄성 수면무호흡증이 있는 소아는 편도 및 아데노이드 비대증 이외에도 다양한 상기도 구조의 이상 및 신경근육계조절(neuromuscular control)에 이상이 있을 수 있고, 단순 코골이 환자에 비하여 상기도의 폐쇄성이 증가되어 있기 때문에 수면무호흡과 코골이가 수술 후에도 완전히 사라지지 않고 남아 있을 수 있다(11). 본 증례에서도 처음 내원하여 편도 및 아데노이드 제거 후 장기간 추적관찰 후 수면무호흡과 코골이가 남아 있었는데 위와 같은 이유가 관여할 것으로 생각된다.

이러한 수술 후에도 증상이 지속적으로 남아 있거나 전신상태가 수술적 치료에 적합하지 않은 경우에는 다양한 내과적인 치료방법을 시행할 수 있다. 소아비만이 있는 경우에는 성인에서와 마찬가지로 체중조절이 수면무호흡을 조절하는데 중요하며, 근육의 긴장도를 증가시키기 위한 규칙적인 운동과 수면시 수면무호흡의 증감에 관여하는 수면자세에 대한 교육도 많은 도움을 줄 수 있다. 또한 편도 및 아데노이드 비대증 이외에 비강내 병변, 악안면기형, 뇌신경 및 근육운동장애에 의한 운동장애 등이 있는 경우에 해당병변에 따라서 추가적인 치료방법을 고려할 수 있다.

최근에는 소아에서도 지속적 기도양압호흡기를 이용하여 수면무호흡을 안전하고 효과적으로 치료할 수 있다는 보고가 있다(12,13). 그러나 지속적 기도양압호흡기는 착용의 순응도가 낮고, 코막힘, 악안면골격에 장애를 줄 수 있다는

보고가 있어서 실제 시행시에는 많은 제한점이 있다. 본 증례에서도 장기간 추적관찰 중에 급격한 체중 증가 후에 악화된 무호흡과 코골이에 대한 치료를 위하여 자동화 기도양압호흡기를 착용시켰으나 환자의 순응도가 좋지 않아 지속적인 처방이 어려웠으며 체중조절과 수면습관 개선과 같은 생활 습관의 조절에 대한 교육을 하면서 추적관찰 중이다.

요 약

폐쇄성 수면무호흡증후군은 다양한 원인에 의하여 발생할 수 있으며, 특히 편도 및 아데노이드 비대증은 소아에서 가장 흔한 원인이다. 편도 및 아데노이드 비대증에 의하여 발생한 폐쇄성 수면무호흡증후군은 다양한 증상과 함께 행동장애, 야뇨증, 성장 및 발달장애, 폐성심, 고혈압과 같은 다양한 합병증을 초래할 수 있다. 이러한 이유로 임상적으로 소아에서 폐쇄성 무호흡증상이 수면 중에 관찰되면 적절한 진단과정 후에 상태에 따라서 적극적인 치료가 필요하다. 소아에서의 치료는 편도 및 아데노이드 비대증에 의한 경우 수술적인 제거를 통하여 80% 이상에서 호전을 관찰할 수 있다. 그러나 편도 및 아데노이드 제거 후에도 증상이 남아 있거나 수술적인 치료가 불가능한 환아에 대해서는 체중조절, 수면자세의 변화와 같은 생활습관의 조절 및 지속적 기도양압호흡기를 이용하여 추가적인 치료를 시행할 수 있다. 저자들은 수면다원검사상 심한 폐쇄성 수면무호흡이 관찰되어 편도 및 아데노이드 절제술을 시행한 후 증상의 호전이 있었으나, 장기간 추적관찰 후 재발한 수면무호흡과 코골이를 조절하기 위하여 생활습관의 개선교육과 자동화 기도양압호흡기로 치료한 1례를 경험하였기에 보고한다.

중심 단어 : 수면무호흡증후군 · 소아 · 편도 · 아데노이드 · 지속성 기도양압호흡기.

REFERENCES

1. Elden LM, Wetmore RF, Potsic WP. Snoring and obstructive sleep apnea in children. In: Snoring and obstructive sleep apnea. Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson BT, editors 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins;2003. p.241-253
2. 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
3. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. Arch Dis Child 1993;68:360-366
4. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:16-30
5. Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:49-75
6. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children:

- diagnostic challenges. *Sleep* 1996;19:S274-277
7. Brooks LJ. Treatment of otherwise normal children with obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J* 1993;72:77-79
 8. Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive sleep apnea. In: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, editors 3rd ed. St. Louis, Mosby Year Book;1998. p.216-228
 9. Messner AH. Evaluation of obstructive sleep apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:353-356
 10. American academy of sleep medicine, the report of american academy of sleep medicine task force. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendation for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-689
 11. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77:918-924
 12. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Trang HT, Brooks LJ. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:88-94
 13. Koontz KL, Slifer KJ, Cataldo MD, Marcus CL. Improving pediatric compliance with positive airway pressure therapy: the impact of behavioral intervention. *Sleep* 2003;26:1010-1015