

코골이와 수면 무호흡증의 병태생리학적 기전

경북대학교 치과대학 구강내과학교실

교수 최 재 갑

1. 서 론

일반적으로 수면 동안에 상부기도에서 발생하는 모든 소음성 잡음을 코골이라고 하지만 의학적인 측면에서는 수면무호흡증을 동반하지 않는 단순한 코골이(primary snoring)와 수면무호흡증의 한 증상으로 나타나는 코골이를 구별하여야 한다. 즉 단순한 코골이의 경우에는 동침자의 수면을 방해하는 것 이외에 다른 신체적, 정신적 증상을 나타내지 않지만 수면무호흡증이 있는 경우에는 만성적인 산소부족과 관련된 심맥관계 합병증의 발생 위험이 증가되고, 수면의 질 저하와 수면부족으로 인한 심한 주간졸음증(EDS)이 나타나기 때문에 적절한 진단과 치료를 필요로 하는 중요한 의학적 상태로 간주된다.

따라서 미국수면장애협회(American Sleep Disorders Association)는 코골이를 '인두조직의 진동에 의해서 발생하는 소음성의 상부기도호흡으로서, 무호흡이나 저환기를 동반하지 않는다.'고 정의하였다¹⁾. 코골이 환자는 수면다원검사에서 호흡장애지수(RDI)와 산소포화도(SaO₂)가 정상 범위에 있으며 심한 주간졸음증도 나타내지 않는다.

이에 비해 수면무호흡증은 수면 중에 10초 이상

지속되는 무호흡 현상이 반복적으로 나타나는 상태로서 무호흡이 1시간에 5차례 이상 나타나거나, 7시간 자는 동안 30차례 이상 나타날 때로 정의된다. 이 가운데 상부 기도가 심하게 좁아지거나 막혀서 생기는 것을 폐쇄성 수면무호흡증(obstructive sleep apnea syndrome : OSAS)이라고 하고, 기도에는 이상이 없으면서 잠잘 때 호흡을 정상적으로 유지·조절하는 호흡 중추가 불안정하여 생기는 것을 중추성 수면무호흡증이라 한다. 폐쇄성 수면무호흡증 환자는 수면다원검사서 RDI가 5 이상이고 산소포화도의 현저한 감소가 나타나며 주간졸음증이 동반된다.

한편 최근에는 수면 중에 자주 깨고 주간졸음증이 있고 자면서 코를 골지만 호흡장애지수는 정상 범위에 있는 '상기도저항증후군(upper airway resistance syndrome : UARS)'이 Guilleminault에 의해서 소개되기도 하였다²⁾. 상기도저항증후군은 수면 중에 기도의 협착이 일어나서 흉곽내 음압이 상승되고 호흡장애를 일으키지만 완전한 무호흡을 나타낼 정도의 수준에는 이르지 못하는 상태를 말하며 폐쇄성 수면무호흡증 환자와 비슷한 증상을 나타내기 때문에 의학적 처치가 필요한 경우라고 볼 수 있다. 상기도저항증후군 환자는 수면다원검사서

Table 1. Comparison of primary snoring, upper airway resistance syndrome (UARS), obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)

	Primary snoring	UARS	OSAS
코골이	있음	있음	있음
주간졸음증	거의 없음	있음	있음
RDI	정상	정상(<5/hour)	증가(≥5/hour)
SaO ₂	정상	정상	감소
Arousal	정상	증가	증가
식도음압	정상	증가	증가

Table 2. Sleep disordered breathing

Sleep Disordered Breathing
Primary snoring
Upper airway resistance syndrome
Obstructive sleep apnea syndrome
Central sleep apnea
Hypoventilation

서 RDI가 5 이하이며, SaO₂는 정상 수준이다³⁾.

코골이, 상기도저항증후군, 폐쇄성 수면무호흡증은 모두 상기도의 협착 및 상기도 저항의 증가로 인해서 발생되며 수면 중에 일어나는 호흡장애라는 측면에서 공통점을 가지기 때문에 하나의 연속적인 병리 현상으로 간주되기도 한다(Table 1). 또한, 여기에 증추성 수면무호흡증과 저환기증을 포함시켜 수면장애성 호흡(Sleep Disordered Breathing)으로 분류하기도 한다(Table 2).

2. 수면 중 호흡의 조절

호흡의 조절은 혈중 가스 농도를 일정하게 유지하는 것을 목표로 하며 연수에 위치하는 호흡중추에 의해서 자동적으로 조절된다. 호흡중추는 호흡양상(pattern)의 생성과 형성(generation and formation)의 단계를 거쳐 호흡근으로 명령(impulse)을 전달한다. 호흡근은 내재된

pacemaker가 없기 때문에 호흡중추의 명령에 의해서만 작동된다. 연수의 호흡중추는 화학수용기와 기계수용기를 경유해서 들어오는 정보에 의한 조율을 받아서 개체의 생리학적 조건의 변화에 따라 호흡을 변동시키게 된다.

1) 수면 중에 일어나는 상기도의 변화

수면 중에는 연수 호흡 뉴우런의 톤 활성도의 감소에 의해 인두 주위에 있는 상기도 확장근의 활성도가 저하되어 인두의 협착과 상기도 저항의 증가를 초래하게 된다. 또한, 비강에는 압력 및 기류 변화를 감지하는 수용기가 존재하고 있는데 즉, 코로 호흡할 때에는 이 반사계가 작용하여 숨을 들어 마실 때 상기도 확장근의 활동을 강하게 함으로써 상기도가 열려 있도록 개존성(patency)을 유지하는데 도움을 준다. 그러나 어떠한 원인으로 인하여 비강의 통기성이 나빠지고 입으로 호흡하는 상태가 되면, 해부학적인 인두강의 협소화가 일어날 뿐만 아니라, 이러한 반사계의 작용이 소실됨으로서 상기도 협착이 일어나기 쉬워지게 되어, 코를 고는 현상이 더욱 증강되거나 무호흡의 발생으로 이어진다.

2) 폐기량의 변화

수면 중의 폐기량은 체위 변화에 따른 중력의 영향에 의하여 크게 좌우된다. 특히 비만이 있는 사람의 경우, 양와위로 있으면 복압에 의해 횡격막이 상승하고, 기능적 잔기량(functional reserve capacity : FRC)이 저하되는데, 수면 중에는 이러한 현상이 더욱 심해진다.

FRC의 감소는 말초 기관지의 폐쇄를 일으켜 부분적으로 공기가 없는 폐가 되며, 환기-혈류비율(ventilation-blood flow ratio)의 불균등한 분포가

임상가를 위한 특집 1

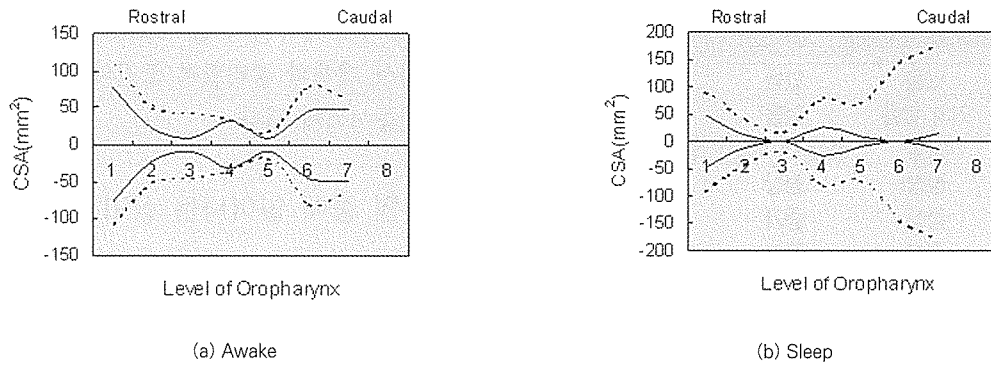


Fig 1. The simulated longitudinal display of the oropharynx of a patient with OSAS during wakefulness (a) and during sleep (b). The sites of obstruction are not coincided between the images taken during wakefulness and during sleep. (The dotted line represents maximum cross-sectional area and the solid line represents minimum cross-sectional area of the oropharynx during respiration.)

커져서 동맥혈 산소분압(PaO_2)의 저하를 가져올 뿐만 아니라, 또한 기관의 하방 견인(caudal traction)을 감소시켜 상기도 저항의 증가 내지는 불안정성을 가중시킨다⁴⁻⁵⁾.

3) 환기량의 변화

비렘 수면 중의 분당 환기량은 각성시에 비해 6-10% 감소하고 렘 수면 중에는 16% 정도 감소한다⁴⁾. 그 결과 PaCO_2 는 상승하고, PaO_2 는 저하된다. 이러한 환기량의 저하는 상기도의 저항 증대에 대한 호흡근의 보상작용이 불완전한 것에 기인한다. 수면 중에는 흉쇄유돌근이나 복근 등, 보조 호흡근의 긴장이 현저하게 저하되기 때문에 각성 시에 보조 호흡근에 의한 호흡을 하고 있는 경우에는 수면 시에 환기량의 현저한 저하를 볼 수 있다.

3. 인두의 역학

인두 기도는 호흡, 말하기, 연하 등의 기능을 수

행하는 복잡한 구조로 되어있다. 인간의 인두가 이와 같이 서로 상치하는 기능을 동시에 수행하는 것은 매우 특이한 것으로서 인간의 언어능력의 발달과 진화론적으로 밀접한 관계가 있다고 여겨진다. 즉, 말을 하기 위해서는 후두의 운동성이 보장되어야 하고, 또한, 설골이 견고하게 고정되지 않아야 한다. 따라서 인간의 인두 기도는 주로 인두 확장근의 작용에 의해서 그것의 개존성이 유지되고 있으며, 인두 내부의 해부학적 구조와 기도의 허탈성(collapsibility)에 의해서 영향을 받는다. 해부학적으로 기도의 내경이 큰 경우에는 작은 경우보다 기도의 개존성을 유지하는데 있어서 근육의 영향을 덜 받는다고 볼 수 있다. 인두의 허탈(collapse)은 인두의 모든 부위에서 일어날 수 있으며 일반적으로 연구개 뒤쪽의 구개범인두(velopharynx), 연구개의 끝에서 후두개 덮개까지의 구강인두(oropharynx)에서 발생하거나 두 군데 모두에서 발생하기도 한다^{6, 7)}.

Choi 등⁷⁾의 연구에 의하면 인두의 내경은 호흡주기에 일치하여 율동적인 운동을 하고 있으며, 대부분의 수면무호흡증 환자에서 흡기 시에 허탈이 일어

나는 부위가 각성 상태와 수면 상태에서 서로 다르게 나타나는 것이 관찰되었다고 하였다(Fig. 1). 이것은 수면무호흡증 환자의 평가와 치료법의 선택에서 중요하게 고려되어야 할 사항이라고 볼 수 있다.

인간의 인두는 허탈성 관(collapsible tube)이라고 볼 수 있으며 인두의 개존성(patency)은 인두 내부와 외부의 “압력의 균형(balance of pressure)”에 좌우 된다. 즉, 기도를 허탈상태로 유도하는 힘(강내의 음압, 강의 조직에 의한 압력)과 기도의 개존성을 유지하는 힘(인두확장근의 수축) 사이의 균형점이 어디에 있는가에 의해서 상기도의 크기가 결정된다. 인두의 통벽성 압력(transmural pressure : Ptm)은 강내 압력(Pi)에서 주변 조직의 압력(Pti)을 뺀 값으로서 Ptm이 감소하면 기도 내강은 작아진다.

$$Ptm = Pi - Pti$$

Ptm : Transmural pressure of the pharynx

Pi : Pressure in the lumen

Pti : Surrounding pressure in the tissue

정상인의 경우에는 Ptm이 -8 cm H₂O 이하의 압력에서 기류의 정지가 일어나지만, 경증의 OSAS/Snoring 환자에서는 이보다 덜 낮은 압력에서 기류의 정지가 일어나고, 심한 경우에는 0보다 큰 압력에서도 기류의 정지가 일어났다⁹⁾.

4. 인두 주위근의 기능과 수면에 의한 영향

상기도의 개존성을 유지하는데 관여하는 근육과 그것들의 기능을 조절하는 자세한 기전이 아직 충분히 밝혀지지는 않으나 대체적인 이해는 하고 있다. 이러한 작용을 하는 근육을 다음과 같이 세 군으로 나눌 수 있다. (1) 설골의 위치에 영향을 주

는 근육(이설골근, 흉골설골근), (2) 혀의 근육(이설근), (3) 구개의 근육(구개긴장근, 구개거상근). 이들 근육은 대부분 흡기 동안에 활성이 증가되어 상기도를 확장하고 견고히 함으로써 기도 음압에 의한 허탈에 저항하는 작용을 한다⁹⁾.

따라서 이들 근육을 흡기상 상기도근육(inspiratory phasic upper airway muscles)이라고 하며, 이들 중에서 이설근에 관한 연구가 가장 많다. 이들 근육은 호기 동안에, 즉, 기도 내부의 압력이 양압으로 되어 허탈의 가능성이 줄어들면 활성이 크게 감소한다. 구개긴장근의 경우에는 흡기상과 항상 일치된 활성을 나타내지는 않지만 호흡주기 동안에 비교적 일정한 활성을 유지함으로써 기도 개존성의 유지에 도움을 준다¹⁰⁾.

인두확장근의 활성은 여러 가지 요인에 의해서 조심스럽게 조절된다. 첫째, 이들 근육을 조절하는 운동핵은 연수에 있는 중추성 호흡양상생성뉴우런(central respiratory pattern generating neurons)으로부터 정보를 받는다. 이들 뉴우런이 이설근의 활성화를 유도하게 되는데, 횡격막의 수축이 시작되기 전에 이설근의 수축이 일어남으로써 상기도에 음압이 발생하는 것에 대비를 하게 한다. 둘째, 표준적인 호흡자극(PCO₂의 증가와 PO₂의 감소)은 이들 근육의 활성을 강화할 수 있다. 셋째, 각성 동안에는 인두내 음압이 인두 근육을 활성화시키는 가장 중요한 국소 자극이다. 해부학적으로 작고 허탈성이 더 큰 기도를 가진 수면무호흡증 환자의 경우에는 이러한 음압반사작용이 활성화되어야만 인두 근육의 활성도를 더욱 증가시켜서 기도의 개존성을 확보할 수 있게 된다. 따라서 수면무호흡증이 있는 환자에게서 이설근의 활성도가 더 높게 나타나는 것으로 관찰되었다¹¹⁾.

수면은 자세반사(postural reflex)와 근방추-유도반사(spindle-driven reflex)를 포함하여 여러 가지 신경반사기전의 심각한 감소를 가져온다. 이러한

점은 상기도에서 일어나는 음압반사작용의 경우에도 예외가 아니다. 특히 수면무호흡증 환자는 각성 동안에 신경반사작용에 의해서 인두근의 활성이 증강되어 나타나지만 수면이 시작되면 인두근의 활성이 더욱 크게 감소한다. 수면이 시작될 때 이설근의 활성을 측정하는 연구에 의하면 정상인보다 수면무호흡증 환자에서 이설근 근전도의 감소가 훨씬 크게 나타났다고 하였다¹²⁾. 이는 근육의 보상적 작용을 유도하기 위해서 수면무호흡 환자에서 활성화되는 신경반사기전이 상실된 것으로 해석된다.

5. 해부학적 요인

OSAS 환자와 정상인 사이에 인두 기도의 해부학적 차이를 시사하는 증거는 수없이 많다. 초기에는 두부규격방사선사진을 이용한 연구가 많이 있었는데, 최 등의 연구에 의하면 정상인과 비교하였을 때 OSAS 환자는 (1) 하악골과 상악골이 두개골에 대해 후방위를 취하고, (2) 구인두와 하인두의 폭경이 감소되어 있었으며, (3) 설골이 더욱 하방으로 내려가 있고, (4) 연구개는 하방으로 연장되어 있다고 하였다¹³⁾.

또한, 최근에는 컴퓨터단층촬영, 음파반사법(acoustic reflection), 자기공명영상촬영 등과 같은 보다 복잡한 영상검사에 의한 연구가 많이 이루어졌는데, 정상인에 비해 OSAS 환자에서 기도 내경이 더 작은 것으로 나타났다¹⁴⁻¹⁷⁾. 그밖에 기도의 모양이나 길이의 차이에 관해서도 보고된 바가 있다¹⁸⁾. 한편, Sforza 등¹⁹⁾은 설골과 하악평면(mandibular plane) 사이의 거리로서 OSAS 환자에서 허탈압력(collapsing pressure)을 예측할 수 있다고 하였으며, Verin 등²⁰⁾은 두부규격방사선사진 상의 변수로서 상기도저항증후군을 예측할 수 있다고 하였다.

그러나 해부학적 차이를 나타내는 이상의 연구들

은 대부분 각성 상태에서 수행되었으며, 수면 중에 일어나는 실제의 상태를 조사한 경우는 드물었다. 특히 Choi 등⁷⁾의 연구에 의하면 인두 기도가 정적인 상태에 있는 것이 아니고 호흡주기에 따라 율동적인 움직임을 나타낼 뿐만 아니라 협착이 일어나는 부위가 각성과 수면 동안에 서로 일치하지 않는 경우가 많다고 하였다. 따라서 코골이와 수면무호흡증 환자가 가지고 있는 상기도의 구조적 문제를 평가하기 위해서는 동적인 영상을 얻을 수 있는 장치를 사용해서 수면 동안에 나타나는 해부학적 특징을 기록하여야 할 것으로 사료된다.

6. 무호흡의 종료

환자가 일단 수면 상태에 들어가면 무호흡이 나타나기 시작하고 환기의 부족으로 인하여 신체에 저산소증과 고탄산가스증이 초래된다. 저산소증이 얼마나 빠르게 나타나는가는 무호흡이 시작될 때의 동맥혈산소포화도, 신체의 산소 저장량, 폐쇄된 상기도에 저항하는 환기노력의 유무 등에 좌우된다. 일반적으로 무호흡이 길어지면 더 심한 저산소증과 고탄산가스증이 초래된다. 이러한 상황을 피하기 위해서는 무호흡의 종료가 중요하다.

무호흡이 종료되기 위해서는 각성(arousal)이 일어나야 하는데, 대부분의 무호흡에서는 잠깐의 각성에 의해서 상기도 근육이 활성화되고 기도의 개존성과 환기가 회복된다. 만약 이러한 각성이 없다면 심각한 저산소증이 초래되고, 때로는 사망에 이를 수도 있다.

7. 요약 및 결어

코골이, 상기도저항증후군, 폐쇄성 수면무호흡증

은 모두 수면 시에 하인두와 구강인두의 내벽에 있는 인두확장근이 흡기류에 의해서 발생하는 음압을 견디지 못하고 허탈 상태로 빠질 때 나타나는 상부 기도의 협착 때문에 초래되는 현상으로서 기도저항의 증가를 동반한다. 이러한 질병을 가진 환자의 일차적 문제는 인두 기도가 해부학적으로 협소하고 허탈성이 크다는 점이다. 각성 시에는 근신경계의 보상체계가 작동하기 때문에 인두 확장근의 활성이 증가되어 기도 개존성을 유지할 수 있지만, 수면이 시작되면 반사작용에 의해서 유도되는 근활성의 증대가 소실되고 인두의 허탈이 일어난다. 이로 인해서 나타나는 저산소증과 고탄산가스증은 호흡노력(respiratory effort)의 증가를 가져와서 궁극적으로 각성을 일으키게 되고, 기도 개존성과 환기가 다시 회복된다. 이러한 과정이 반복적으로 일어나기 때문에 환자가 잠에 빠지면 이러한 순환이 다시 시작된다.

상기도의 내경은 호흡주기에 맞추어서 울동적인

움직임을 나타내고, 이러한 움직임은 각성 시와 수면 시에 그 양상이 서로 다르다. 따라서 코골이 혹은 OSAS 환자에서 상기도의 구조와 기능을 평가하기 위해서는 반드시 수면 중에 검사를 해야 하며 동적인 영상을 볼 수 있어야 한다. 왜냐하면 인두의 어느 부분에서 허탈이 일어나는가에 따라서 치료법이 달라질 수 있기 때문이다. 코골이와 폐쇄성 수면무호흡증의 치료를 위해서 흔히 사용되는 구개수구개인두성형술(Uvulopalatopharyngoplasty; UPPP)은 구개 후방부나 구개수 부위에서 허탈이 일어날 때 치료효과가 가장 좋지만 혀의 후방부에서 허탈이 일어나는 경우에는 치료효과가 떨어진다 고 볼 수 있다. 반면에 최 등²¹⁾의 연구에 의하면 하악전방이동장치는 협착 부위에 관계없이 수면무호흡증의 치료에 상당한 효과를 나타내었지만, 그러나 연구개 후방의 구개범인두(velopharynx)보다는 혀의 뒤쪽 구강인두(oropharynx)에 협착이 있을 때 치료효과가 더욱 우수하다고 하였다.

참 고 문 헌

1. American Sleep Disorders Association : International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1990.
2. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness : The upper airway resistance syndrome. Chest 1993; 104 : 781-787.
3. Springer EA, Kushida CA, Guilleminault C, Ahmed Jr. O, Oh CM, Black JE, Clerk AA. Upper airway resistance syndrome : Polysomnographic characteristic. Sleep Res 1996; 25 : 373.
4. 김우성. 수면 중 호흡의 조절. 수면정신생리. 1999; 6(1); 19-25.
5. Choi JK, Goldman M, Koyal S, Clark G. Effect of jaw and head position on airway resistance in obstructive sleep apnea. Sleep and Breathing 2000; 4(4) : 163-168.
6. Suto Y, Matsuo T, Kato T, et al. Evaluation of the pharyngeal airway in patients with sleep apnea : value of ultrafast MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1993; 160 : 311-314.
7. Choi JK, Kee WC, Lee JM, Ye MK. Variable site of oropharyngeal narrowing and regional variations of oropharyngeal collapsibility among snoring patients during wakefulness and sleep. Cranio 2001; 19 :

참 고 문 헌

- 252-259.
8. Gleadhill I, Schwartz A, Wise R, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143 : 1300-1303.
 9. van Lunteren E. Muscles of the pharynx : structural and contractile properties. *Ear Nose Throat J* 1993; 72 : 27-29, 33.
 10. Tangel DT, Mezzanotte WS, White DP. The influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal subjects. *J Appl Physiol* 1991; 70 : 2574-2581.
 11. Fogel R, Malhotra A, Pillar G, et al. Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus normal subjects. Mechanisms of muscle control. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 : 2025-2030.
 12. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 : 1880-1887.
 13. 최재갑, 최정미, 안형준. 코골이와 수면무호흡증 환자의 두부규격방사선사진 상의 특징 및 호흡장애지수와의 상관관계. *대한구강내과학회지* 2001; 26(4) : 369-376.
 14. Haponik E, Smith P, Bohlman M, et al. Computerized tomography in obstructive sleep apnea : correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127 : 221-226.
 15. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, et al. Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986; 315 : 1327-1331.
 16. Schwab R, Geffer W, Hoffman F, et al. Dynamic airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148 : 1375-1400.
 17. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, et al. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal wall. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 : 1673-1689.
 18. Leiter JC. Upper airway shape : is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 : 894-898.
 19. Sforza E, Barcon W, Weiss T et al. Upper airway collapsibility and cephalometric variables in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 : 347-352.
 20. Varin E, Tardif C, Buffet X, et al. Comparison between anatomy and resistance of upper airway in normal subjects, snorers and OSAS patients. *Respir Physiol* 2002; 129 : 335-343.
 21. 최재갑, 허윤경, 이종민. 수면무호흡증 환자에서 상부기도의 협착 부위 및 순응성이 하악전방이동장치에 의한 치료효과에 미치는 영향. *대한구강내과학회지* 2004; 29(2) : 187-196.