

소아 수면무호흡증 환아와 정상 소아에서 수면구조와 뇌파 양상 차이

Differences of EEG and Sleep Structure in Pediatric Sleep Apnea and Controls

안영민¹ · 신흥범² · 김의중³

Young Min Ahn,¹ Hong-Beom Shin,² Eui-Joong Kim³

■ ABSTRACT

Introduction: In this study, we compared sleep structure, EEG characteristic of pediatric obstructive sleep apnea (OSA) and normal controls which were matched in sex and age.

Methods: Fifteen children (male : female=4 : 11) who complained snoring and were suspected to have sleep apnea and their age and sex matched normal controls (male : female=5 : 10) have been done nocturnal polysomnography (NPSG). Sleep parameters, sleep apnea variables and relative spectral components of EEG from NPSG have been compared between both groups.

Results: Pediatric OSA group were distinguished from normal controls in terms of apnea index, respiratory disturbance index and nadir of oxyhemoglobin desaturation. Pediatric OSA group showed increased percent of sleep stage 1, decreased rapid eye movement sleep percent and increased delta power in O1 EEG channel. However other sleep parameters and spectral powers were not different between two groups.

Conclusion: In pediatric OSA group, sleep structure parameter disruption may be not prominent as the previous studies for adult OSA group because of including mild OSA data in diagnostic criteria. In addition, EEG changes might not be distinct due to low arousal index compared to adult OSA patients. We can observe general characteristics and particularity of pediatric OSA through this study.

Sleep Medicine and Psychophysiology 2008 ; 15(2) : 71-76

Key words: Pediatric sleep apnea · EEG · Spectral analysis.

71

서 론

소아 폐쇄성 수면무호흡증은 2~8세 아동의 1~3%가 이 환 되는 흔한 질환이다(1). 폐쇄성 수면무호흡증은 수면 중 상기도가 완전히 혹은 부분적으로 막혀, 정상적인 호흡이 이

이 논문은 2005년도 범석학술장학재단 연구비의 지원에 의하여 이루어진 것임

¹을지대학교 의과대학 소아청소년과학교실

Department of Pediatrics, Eulji University School of Medicine, Seoul, Korea

²코모키 수면센터

Komoki Sleep Center, Seoul, Korea

³을지대학교 의과대학 정신과학교실,

Department of Psychiatry, Eulji University School of Medicine, Seoul, Korea

Corresponding author: Eui-Joong Kim, Department of Psychiatry, Eulji General Hospital, 280-1 Hagey 1-dong, Nowon-gu, Seoul 139-711, Korea

Tel: (02) 970- 8303, Fax: (02) 949-2356

E-mail: kim.euijoong@gmail.com

루어지지 않으며, 저산소혈증, 수면분절 등을 유발한다(2).

성인 폐쇄성 수면무호흡증은 100년 전에 기술되었으나, 소아 폐쇄성 수면무호흡증이 의학계의 관심을 받게 된 것은 1970년대 중반 이후다(3). 소아 폐쇄성 수면무호흡증은 성별 분포, 임상 양상, 수면다원검사 소견 및 치료 방침 등에서 성인 폐쇄성 수면무호흡증과는 구분된다(4).

소아 폐쇄성 수면무호흡증은 학습 장애(5), 행동 장애(6), 폐혈관 고혈압(7), 고혈압(8), 성장 지연(9) 등을 유발한다. 이를 조기에 발견해서 치료하지 않거나 치료가 늦어지면 전신적으로 다양한 장기에 손상을 입히며, 이후 적절한 치료를 해도 돌이킬 수 없는 경우가 많다. 따라서 소아 폐쇄성 수면무호흡증의 조기 진단과 치료는 매우 중요하다.

성인 폐쇄성 수면무호흡증 환자의 수면 구조 분석에 따르면, 폐쇄성 수면무호흡증은 각성을 유발시키므로, 수면 단계가 깊어지는 것을 방해하여 제1, 2단계 수면 비율이 높아지고, 서파 수면의 비율은 낮아진다. 성인 폐쇄성 수면무호흡증에서는 대부분의 무호흡이 렘수면 중에 출현하며, 서파 수

면 중에 출현하는 경우는 드물다(10). 소아는 성인에 비해 서파 수면의 비율이 높으므로(2) 무호흡이 출현하는 양상 및 무호흡에 의해 수면 구조가 왜곡되는 양상에도 차이가 있을 것으로 생각된다. 무호흡 영향을 받는 수면 구조에 따라 수면 박탈의 양상이 달라지며, 주간 증상 역시 달라질 것이다.

무호흡에 의한 각성은 수면 분절(sleep fragmentation)을 가져온다. 수면 분절은 집중을 요하는 작업에 영향을 주며 야간 수면 분절이 심한 아동의 경우 낮 시간 동안 혼란스러움이 증가하며, 불안, 우울, 짜증, 공격성 등이 나타난다(11). 소아 폐쇄성 수면무호흡증에서 수면무호흡에 각성이 동반되는 빈도가 적어 성인에 비해 수면 분절과 관련된 합병증이 적을 것이라는 주장(12)도 있으나 이는 소아 수면 기록 판독에 성인 각성 기준을 적용한 결과 수면 분절이 과소 평가된 결과이다. 소아는 성인보다 각성의 역치가 높아 상대적으로 각성이 적게 일어나지만, 야뇨증의 빈도는 소아 폐쇄성 수면무호흡증 환아에서 빈번하게 출현하므로, 무호흡의 영향이 적은 것은 아님을 알 수 있다(13).

성인을 대상으로 폐쇄성 수면무호흡과 관련된 뇌파 스펙트럼 특성에 대한 연구는 두 그룹에 의해 진행되었다. 한 연구에서는 무호흡 동안 뇌파의 스펙트럼이 전반적으로 감소되는 소견을 보였으며 감소도는 저산소혈증에 비례하는 양상을 나타냈다(14). 그러나 다른 연구에서는 무호흡 동안에 델타파(delta wave)의 상대 파워(relative power)가 감소하기 보다 오히려 증가되는 양상을 보였다. 비렘수면 동안 일어난 무호흡과 관련되어 델타파 상대 파워 증가가 나타났으며 이는 무호흡 출현 13초 후에 가장 뚜렷하였고 저산소혈증 혹은 과탄산혈증과는 무관하였다. 또 렘수면 중 무호흡에 의해서도 그 정도는 약하지만 델타파 상대 파워가 증가하였다(15). 소아는 뇌의 성숙도, 무호흡에 대한 각성 반응 등에서 성인과 다른 양상을 보이고 있으므로, 무호흡과 관련된 뇌파 파워 스펙트럼 역시 성인의 그것과는 다를 것으로 판단된다. 무호흡과 관련된 각성이 뇌파에 미치는 영향에 대한 분석을 통해 소아 폐쇄성 수면무호흡과 그 합병증인 학습장애, 행동장애, 성장장애 등과의 관련성을 파악할 수 있을 것이다.

성인 수면 무호흡증을 대상으로 한 국내 연구는 다수 있으나, 소아 폐쇄성 수면무호흡증을 대상으로 한 연구는 무호흡 증상이 의심되는 환아만을 대상으로 야간수면다원검사를 시행한 후 인구학적 분포, 진단 비율 등을 열거한 연구(16)가 유일하다. 또 소아 폐쇄성 수면무호흡증에 대한 증례 보고가 몇 건 있다(17,18). 소아 수면무호흡증의 임상적 특성 뿐 아니라 수면 구조 및 뇌파 양상에 대해 정상 대조군과 비교한 연구는 저자가 조사 해 본 바로는 국내에는 거의 없고, 정상 소아 수면다원검사 소견에 대한 국내 자료도 미진한 편

소아수면무호흡증 뇌파 분석

이다. 이에 소아 수면무호흡증 환아와 정상 소아의 수면 구조와 뇌파 스펙트럼에 대해 비교하는 연구를 시행하였다.

연구 방법

1. 연구대상

소아과 외래를 방문한 환아 중 병력청취, 신체 검진 및 소아 폐쇄성 수면무호흡 설문지(OSA-18)(19)를 시행하여 폐쇄성 수면무호흡증이 의심되는 소아를 선별하였다. 이들 중 병력 상 선천성 기형, 아테노이드-편도 비대를 제외한 기타 질환이 있는 경우에는 제외하였으며 이전에 수면 무호흡과 관련된 치료를 시행한 경우가 있으면 제외하였다. 야간수면다원검사 결과 폐쇄성 수면무호흡증으로 확진된 15명의 환아와 이들에 대해 연령, 성별을 짝 지은 정상군을 모집하여 연구에 참여시켰다. 정상군은 코골이와 무호흡 관련 증상 및 기타 소아과적 질환이 없었다. 소아 및 그 보호자에게 연구 과정에 대해 설명한 후 연구에 동의한 경우에 한하여 연구에 참여시켰다.

2. 소아 폐쇄성 수면무호흡 설문지

소아 폐쇄성 수면무호흡 설문지(OSA-18)는 수면 장애, 신체적 증상, 감정적 어려움, 낮 시간 기능, 보호자 걱정 등 5가지 영역으로 구성되며 18문항으로 이루어져 있다(19). 수면 장애에 대한 설문 중 하나는 “지난 4주 동안 당신의 자녀가 얼마나 자주 코를 골았나요?”이며 이에 대해 “전혀 없다”에서 “항상 그렇다”까지 1점부터 7점까지로 구성되어 있으며, 18문항의 총점은 126점이며 60점 이하일 경우 건강에 거의 영향이 없으며, 60점부터 80점 사이일 경우 중등도, 80점 이상일 경우 심각한 영향이 있다. 이번 연구에서는 60점 이상인 경우 포함시켰다.

3. 야간수면다원검사

수면다원기록기기는 Somnologica®(Medcare, U.S.A.)를 사용하며, 표준화된 방법으로 각종 전극들(electrodes)과 감지기들(sensors)을 대상자에게 부착하였다. 뇌파, 안전도, 하악근전도(chin EMG), 심전도(ECG), 호흡음(breathing sound), 구강 및 비 공기 흐름(oral and nasal airflow), 흉곽 호흡 운동(chest movement), 복부 호흡 운동(abdominal movement), 사지운동(limb movement), 그리고 혈중 산소포화도(SaO₂, arterial oxygen saturation)를 측정하였다. 뇌파 전극은 10~20 체계(20)에 근거하여 C3/A2, O1/A2, C4/A1, O2/A1에 부착하였다. 안전도 감지기는 외안각 외측 1 cm 상하 방에 각각 부착하였고, 근전도 감지기는 하

악근 위에 부착하였다. 코골이 측정을 위한 호흡음 마이크로폰을 후두(larynx)부위에 부착하였다. 흡기와 호기간의 공기 온도 차를 이용해 작동하는 공기 흐름 측정용 감지기(thermocouple)를 코와 윗입술 사이에 부착하였다. 심전도 전극은 지정된 위치(modified lead II position)에, 하지의 근 수축을 기록하기 위한 근전도 전극은 양쪽 전경골근에 부착하였다. 혈중산소포화도 측정기의 감지기는 왼쪽 둘째 손가락 끝에 부착하였다. 수면 상태는 적외선 카메라를 통해 비디오 테이프에 녹화하였다. 검사 시간 동안 수면 기사가 환아를 모니터링 하였다. 환아는 오후 7시에 수면다원검사실에 도착하여 검사 준비를 마친 후 본인이 잠들기 원하는 시간에 수면을 취하면서 검사를 시작하였고, 최소한 8시간 이상 검사를 한 후 다음 날 아침 6시경 검사를 종료한 후 귀가시켰다. 측정된 신호는 디지털 신호로 변환되어 저장 매체에 저장되었고 이후 분석에 이용되었다.

4. 수면 단계 판독 및 수면 무호흡의 평가

수면 기록을 30초 판독 단위를 기준으로 표준 기준(21)에 따라 1인의 수면 전문가가 판독하였다. 수면 기록은 비-렘수면에 해당하는 제 1, 2, 3, 4단계 수면과 렘수면의 5가지 수면 단계로 나뉘며, 각 수면 단계의 비율과 출현 순서를 통해 수면 구조를 특징 짓는다. 현재 소아 수면 기록에서 각성(arousal)의 기준은 없으므로, 미국 수면 학회가 정한 각성 기준(22)에 따라 각성을 판정하며, 호흡 관련 각성, 사지 움직임 관련 각성, 자발적 각성으로 나뉘며, 각성 지수는 전체 각성 횟수를 총 수면 시간을 나누어 정하였다.

소아의 수면 생리는 성인의 그것과 다르므로, 수면 무호흡의 진단 역시 소아 수면 무호흡 기준에 따라 이루어진다(2,23). 소아 수면 무호흡은 정상 호흡 주기의 2배 이상의 시간 동안 호흡 기류가 없는 경우로 정의된다. 저호흡은 호흡 기류의 진폭이 정상 호흡의 50% 이하로 감소되고, 혈중 산소 포화도가 4% 이상 감소된 상태로 정의된다. 수면 검사 동안 나타난 총 무호흡 횟수를 전체 수면 검사 시간으로 나눈 값을 무호흡 지수(apnea index, AI)라고 하며, 1 이상인 경우 소아 수면 무호흡증으로 진단한다. 무호흡에 동반되는 혈중 산소 포화도 감소는 무호흡의 신체적인 영향과 저호흡의 진단에 중요하다. 혈중 산소 포화도의 평균값, 최소값 및 혈중 산소 포화도 감소의 최대값을 구하였다.

5. 데이터 처리 및 통계 분석

1) 수면 구조 및 호흡장애지수

수면무호흡증군과 정상군의 인구학적 정보, 수면관련 변인,

호흡장애지수 등을 일원변량분석(one way ANOVA)을 이용하여 비교하였다. 성별 분포에 대한 비교는 카이-제곱 검증을 이용하였다.

2) 뇌 파

야간수면다원검사서 얻어진, 8시간 동안의 뇌파가 분석에 이용되었다. 뇌파의 추출률은 250 Hz였다. 인공파(artifact)가 포함된 경우에는 분석에서 제외시켰다. 추출된 뇌파를 고속 푸리에 변환법(fast Fourier transform, FFT)를 이용하여 분석하였다. 각 분석 시 델타파(0.5~4.5 Hz), 세타파(4.5~8 Hz), 알파파(8~12 Hz), 시그마(12~15 Hz)의 파워 밴드(power bands)로 나누어 분석하였다. 전체 파워 밴드의 총합으로 각 밴드 파워를 나누어 상대 파워를 구하였다. 정상군과 무호흡증군에 대하여 각 밴드 별 상대 파워 변화를 일원변량분석(one way ANOVA)으로 비교하였다. 통계분석에는 SPSS 11.0 for windows를 이용하였다. 모든 통계 분석의 유의 수준은 $p < 0.05$ 로 정하였다.

연구 결과

1. 인구학적 특성

수면무호흡증군과 정상군 각각 15명이 연구에 참여하였다. 수면무호흡증군(남 : 여=4 : 11)과 정상군(남 : 여=5 : 10) 사이에 성별의 통계적 차이는 없었다. 연령을 포함한 신체계측 수치는 표 1에 제시되었다(표 1).

2. 수면구조와 무호흡 지수

수면무호흡증군은 정상군에 비해서 증가된 제1단계 수면의 비율과 감소된 렘수면 비율을 보였다. 그 외 수면구조상 차이는 관찰되지 않았다(표 2). 수면무호흡증군은 정상군에 비해서 무호흡-저호흡지수(apnea-hypopnea index), 무호흡지수(apnea index), 코골이 시간 비율, 무호흡에 의한 각성 횟수, 최저 혈중산소포화도, 평균 혈중산소포화도 저하 등에서 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 그러나 혈중 산소 포화도 저하 지수와 평균 혈중산소포화도에서는 차이를 보

Table 1. Demographic variables of subjects

	OSAS	Controls	p
Age (yrs)	6.5 (3.6)	5.3 (2.3)	ns
Height (m)	1.2 (0.2)	1.1 (0.2)	ns
Weight (kg)	29.3 (17.3)	22.1 (8.6)	ns
BMI (kg/m ²)	17.7 (4.1)	16.5 (2.8)	ns

Comparison by one way ANOVA. ns : not significant, OSAS : Obstructive sleep apneas syndrome, BMI : body mass index. Data are indicated as mean (SD)

Table 2. Comparison of sleep parameters from OSAS and controls

Sleep parameters	OSAS	Controls	P
Sleep latency (min)	9.1 (10.4)	10.2 (7.1)	Ns
Sleep efficiency (%)	89.5 (11.5)	94.1 (5.0)	Ns
Total sleep times (min)	509.1 (47.9)	518.2 (35.1)	Ns
Wake after sleep onset (min)	8.9 (11.3)	4.0 (4.8)	Ns
% of stage 1	9.0 (3.9)	5.3 (2.9)	0.01
% of stage 2	46.8 (6.2)	47.9 (5.0)	Ns
% of slow wave sleep	24.9 (6.0)	23.3 (3.4)	Ns
% of REM	19.3 (6.2)	23.4 (4.0)	0.04

Comparison by one way ANOVA. ns : not significant, OSAS : obstructive sleep apnea syndrome. Data are indicated as mean (SD)

이지 않았다(표 3).

3. 뇌파 스펙트럼 분석 비교

수면무호흡증군과 정상군의 수면뇌파의 상대 스펙트럼을 비교한 결과 O1_delta를 제외한 모든 채널에서 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(표 4).

토 론

수면무호흡증군은 정상군에 비해 1단계 수면이 증가된 소견을 보였다. 처음 수면다원검사를 받는 대상군에서 첫날 밤 효과(first night effect)로 인하여 1단계 수면이 비율이 높아지는 현상이 나타날 수 있다(24). 그러나 정상군 역시 동일한 첫날밤 효과를 겪으므로 수면무호흡증군에서 첫날밤 효과가 더 크게 나타남을 설명할 수는 없다. 수면무호흡증군에서 무호흡, 저호흡 등의 수면장애가 나타나며 이것이 수면연속성의 저하를 초래하는 각성(arousal)로 이어진다(12). 수면단계 중 가장 큰 비율을 차지하는 2단계 수면에서 각성이 나타나면 1단계 수면으로 이동하게 되므로 수면 무호흡을 포함하는 호흡장애가 있는 경우 1단계 수면의 비율이 높아진다. 렘수면의 비율 역시 수면무호흡증군에서 더 낮게 나타난다(10). 렘수면 중에는 기도를 유지하는 근육의 근긴장도가 감소하므로 기도폐쇄가 더 잘 일어난다. 그 결과 무호흡 등 호흡장애로 인한 각성이 동반되면서 렘수면에서 완전한 각성(awake) 혹은 1단계 수면으로 이동하게 되므로 렘수면의 비율이 감소하게 된다. 따라서 1단계 수면의 증가와 렘수면의 감소는 수면관련 호흡장애의 영향에 의한 것으로 해석할 수 있다.

수면무호흡증군은 정상군에 비하여 무호흡-저호흡지수, 무호흡지수, 코골이 시간 비율, 무호흡에 의한 각성 횟수, 평균 산소포화도 저하(average desaturation) 등이 더 컸으며, 최저 혈중산소포화도(mean O₂ saturation)는 더 낮았다. 이

소아수면무호흡증 뇌파 분석

Table 3. Comparison of respiratory parameters from OSAS and controls

	OSAS	Controls	P
Apnea-hypopnea index	14.5 (22.6)	0.5 (0.5)	0.02
Apnea index	8.0 (12.3)	0.4 (0.5)	0.02
ODI	12.4 (21.7)	1.9 (2.1)	Ns
% of snore	23.7 (22.1)	0.4 (1.0)	0.00
Respiratory arousal	3.0 (5.3)	0 (0)	0.04
Mean saturation (%)	97.1 (1.9)	97.4 (0.9)	Ns
Lowest desaturation (%)	83.1 (7.5)	88.9 (4.1)	0.01
Average desaturation (%)	5.5 (0.8)	4.5 (1.5)	0.02

Comparison by One way ANOVA. ns : not significant, OSAS : Obstructive sleep apnea syndrome, ODI : Oxyhemoglobin desaturation index. Data are indicated as mean (SD)

Table 4. Comparison of relative potency of EEG spectra from OSAS and controls

EEG_channels	OSAS	Controls	p
C3_alpha	0.02 (0.01)	0.02 (0.01)	ns
C3_theta	0.18 (0.07)	0.16 (0.15)	ns
C3_delta	0.56 (0.10)	0.52 (0.15)	ns
O1_alpha	0.03 (0.01)	0.03 (0.02)	ns
O1_theta	0.15 (0.05)	0.16 (0.05)	ns
O1_delta	0.60 (0.07)	0.52 (0.13)	0.03
C4_alpha	0.02 (0.01)	0.02 (0.01)	ns
C4_theta	0.19 (0.08)	0.16 (0.05)	ns
C4_delta	0.55 (0.16)	0.54 (0.11)	ns
O2_alpha	0.03 (0.01)	0.03 (0.01)	ns
O2_theta	0.16 (0.05)	0.15 (0.05)	ns
O2_delta	0.60 (0.07)	0.55 (0.11)	ns

Comparison by one way ANOVA. ns : not significant, OSAS : Obstructive sleep apnea syndromes. Data are indicated as mean (SD), unit of %/100

런 객관적 결과를 거꾸로 소아 폐쇄성 수면무호흡 설문지 (OSA-18) 내용과 견주어 볼 때, 객관적 요소를 가장 잘 반영하는 항목은 코골이 유무였던 것으로 생각할 수 있다. 무호흡과 저호흡 여부를 물었을 때 환아 부모가 매우 제한적으로 보고하였기 때문에 임상적으로 수면다원검사를 하지 않고 소아 폐쇄성 수면무호흡증을 선별하기는 어려울 것이다. 이런 점은 수면관련 호흡장애를 수면다원검사를 통해 정량적으로 평가해야 하는 이유가 될 것이다. 수면무호흡증군 소아에서 평균 산소포화도 저하의 폭이 크고 최저 혈중산소포화도가 낮은 점은 산소포화도의 저하가 소아의 뇌기능과 성장지연 등에 영향을 미치는데 매개가 될 것으로 추정되어 온 기존 연구와 일치한다(9). 그러나 평균 혈중산소포화도는 두군 간에 뚜렷한 차이를 보이지 않았는데, 이는 소아 수면무호흡의 경우, 무호흡의 지속시간이 길지 않고 그 횟수가 뚜렷하게 크지 않기 때문이다(12).

본 연구에서, 수면무호흡증군과 정상군의 수면구조와 함께 수면뇌파의 스펙트럼을 분석하여 수면무호흡이 수면구조

뿐만 아니라 뇌 상태를 보다 직접적으로 반영할 수 있는 뇌파에 미치는 영향을 평가하고자 하였다. 수면무호흡증군에서 정상군보다 O1채널의 델타파 상대 스펙트럼이 증가된 것 외에는 차이를 보이지 않았다. 수면무호흡이 나타나며 그로 인하여 잦은 각성이 나타날 경우, 각성 뇌파인 알파파, 베타파 등의 비율이 늘어나고 델타파와 세타파의 비율은 줄어들 것으로 예상할 수 있다(15). 그러나 본 연구에서는 일부 채널에서 델타파의 스펙트럼이 증가하였다. 이는 수면무호흡증군의 각성 횟수가 정상군에 비해 충분히 크지 않고 그 결과 수면뇌파에 뚜렷한 차이를 보이지 않았기 때문으로 해석할 수 있다. 특히 소아수면무호흡증의 경우 진단기준이 시간 당 1회 이상의 무호흡으로 8시간 수면을 취한다고 가정할 때 8회의 무호흡만으로도 진단된다. 본 연구의 무호흡 지수 평균값을 8으로 8시간 수면을 기준으로 하면 64회 정도의 무호흡이 나타난 것이다. 64회의 무호흡이 통계적으로 뚜렷한 차이를 보일 정도의 뇌파각성을 만들기에는 부족하였다고 해석할 수 있다. 또 무호흡의 횟수 못지 않게 무호흡의 지속시간이 무호흡에 대한 뇌의 반응성, 즉 뇌파 변화와 관련된다고 볼 수 있다. 소아수면무호흡의 경우 무호흡의 정의가 정상호흡 2회에 상응하는 시간 동안 호흡이 나타나지 않는 것으로 정의된다. 이 경우 무호흡의 지속시간이 6초 내외로 혈중산소농도의 변화나 뇌의 상태변화를 일으키기에는 충분하지 않을 수 있다(11). 이런 점에서 성인수면무호흡증 환자에서 보이는 뇌파스펙트럼의 변화가 소아수면무호흡에서는 일어나지 않는다고 해석할 수 있다.

본 연구에 참여한 수면무호흡증 환자의 연령범위가 비교적 넓었고, 수면무호흡증상의 심한 정도도 다양하였다. 또 소아에서는 성인에 비해 연령에 따른 뇌 발달 차이가 현저하며 그 결과 뇌파양상에도 차이를 보일 수 있다. 본 연구에서 연령, 성별 등을 통계적으로 동일한 수준으로 일치시켰다고는 하지만, 연령별 변이를 모두 극복하기에는 한계가 있었다. 본 연구에서 뇌파를 측정할 위치는 C3, C4, O1, O2 등 표준수면다원검사 전극이었다. 이 위치들이 수면단계 판독에 이용되고 수면단계의 변화를 잘 반영한다는 측면은 있지만, 무호흡으로 인한 뇌파의 변화를 모두 반영하기에는 충분하지 않다고 판단된다(25). 본 연구에서 사용된 뇌파스펙트럼 분석이 각성의 강도가 크지 않고, 무호흡의 지속시간이 짧아서 뇌파 변화가 크지 않은 경우에 사용하기에 충분히 민감하지 않을 수 있다. 향후 비선형분석법 등 보다 민감하며 뇌파의 특성을 정량화할 수 있는 방법의 도입이 필요하다.

본 연구는 국내에서 처음으로 소아수면무호흡증 환자들의 수면구조, 무호흡양상 및 그에 따른 뇌파변화를 정상군과 비교하여 그 특성을 기술하였다. 소아수면무호흡증군이 정상

군에 비해 뚜렷한 수면구조 변화, 뇌파변화를 보이지 않는다는 점은, 소아수면무호흡 환자들이 성인수면무호흡 환자들이 보이는 주간졸음, 피로 등을 호소하지 않는 점과 연결된다(6).

본 연구를 통해서 소아수면무호흡증과 수면구조의 장애를 가져오는 다양한 소아수면질환을 평가하고 정량화 함에 있어 소아수면의 특성을 충분히 반영하려는 다양한 노력이 필요함을 알 수 있었다.

향후, 환자군과 정상군의 숫자를 충분히 늘리고, 중등도 이상의 뚜렷한 호흡장애와 각성장애를 대상으로, 뇌파의 특성을 다양한 방식으로 정량화하여 비교하는 연구가 요망된다.

요 약

목 적 : 본 연구에서는 소아 수면무호흡증 환자의 수면구조와 뇌파특성을 성별, 연령이 짝 지워진 정상군과 비교하여 수면무호흡의 영향을 비교 분석하였다.

방 법 : 코골이 증상을 호소하고 소아과 의사의 임상소견상 수면무호흡증이 의심되는 15명(남 : 여 = 4 : 11)와 정상군 15명(남 : 여 = 5 : 10)을 대상으로 수면다원검사를 시행하였다. 두 군의 수면다원검사서 얻어진 수면구조관련 변인, 수면무호흡관련 변인과 스펙트럼 분석을 통해서 얻어진 뇌파 주파수별 스펙트럼을 비교하였다.

결 과 : 수면무호흡증군은 정상군에 비해 무호흡지수, 호흡장애지수, 혈중산소포화도 최저값 등에서 뚜렷한 차이를 보였다. 수면무호흡증군은 수면구조 분석상 1단계 수면의 비율증가, 렘수면 비율 감소 소견을 보였으며 뇌파 스펙트럼 분석상 O1채널의 델타파 증가 소견 외에는 정상군과 차이를 보이지 않았다.

결 론 : 소아수면무호흡의 경우, 진단기준의 특성상 수면무호흡이 심하지 않은 경우가 많이 포함될 수 있으며, 그 결과 무호흡으로 인한 수면구조의 왜해가 뚜렷하지 않았다. 또 각성 횟수도 성인수면무호흡에 비해 적어서 뇌파변화도 뚜렷하지 않았다. 본 연구를 통해 소아수면무호흡증의 일반적인 양상과 특수성을 관찰할 수 있었다.

중심 단어 : 소아수면무호흡 · 뇌파 · 스펙트럼분석.

REFERENCES

- 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
- Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878

3. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30
4. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1231-1234
5. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620
6. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997;20:1185-1192
7. Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schnittger I. Obstructed breathing in children during sleep monitored by echocardiography. *Acta Paediatr* 1993;82:863-871
8. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098-1103
9. Everett AD, Koch WC, Saulsbury FT. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea. *Clin Pediatr (Phila)* 1987;26:90-92
10. Force AAoSMT. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-689
11. Chugh DK, Weaver TE, Dinges DF. Neurobehavioral consequences of arousals. *Sleep* 1996;19:S198-201
12. McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81:2651-2657
13. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983;71:737-742
14. Walsleben JA, O'Malley EB, Bonnet K, Norman RG, Rapoport DM. The utility of topographic EEG mapping in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1993;16:S76-78
15. Svanborg E, Guilleminault C. EEG frequency changes during sleep apneas. *Sleep* 1996;19:248-254
16. Park Y, Koh D, Oh J, Lee S. Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical and Polysomnographic Findings. *J Korean Pediatr Soc* 2001;44:786-795
17. Shin H, Lee Y, Jeong D. A Case of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep Med Psychophysiol* 2004;11:106-109
18. Sohn C, Shin M, Hong K, Jeong D. A Case of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome with Co-morbid Attention Deficit Hyperactivity Disorder Treated with Continuous Positive Airway Pressure Treatment. *Sleep Med Psychophysiol* 1996;3:85-95
19. Franco RA Jr, Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16
20. Klem GH, Luders HO, Jasper HH, Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999;52:3-6
21. Rechtschaffen A, Kales A. Manual of Standard Terminology, Technique and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA; 1968.
22. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992;15:173-184
23. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, Keens TG, Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-1239
24. Verhulst SL, Schrauwen N, De Backer WA, Desager KN. First night effect for polysomnographic data in children and adolescents with suspected sleep disordered breathing. *Archives of disease in childhood* 2006;91:233-237
25. Berry RB, Kouchi KG, Der DE, Dickel MJ, Light RW. Sleep apnea impairs the arousal response to airway occlusion. *Chest* 1996;109:1490-1496