

편도 및 아데노이드 절제술 후 재발한 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 소아 1례

A Case of Child with Obstructive Sleep Apnea Syndrome Recurred after Adenotonsillectomy

김규리¹ · 김동순¹ · 서현주¹ · 신흥범² · 김의중² · 심현준³ · 안영민¹

Curie Kim,¹ Dong Soon Kim,¹ Hyun-Joo Seo,¹ Hong-Beom Shin,²
Eui-Joong Kim,² Hyun-Joon Shim,³ Young Min Ahn¹

■ ABSTRACT

The most common cause of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in childhood is adenotonsillar hypertrophy. Adenotonsillectomy improves the symptoms quite well in most cases. However, some patients could experience the OSAS again after adenotonsillectomy, who might have several risk factors such as incomplete operation, misdiagnosis, combined anatomical malformation, sinusitis or chronic allergic rhinitis, obesity, initial severe OSAS, and early onset OSAS.

We report a case of 11-year-old obese boy who presented with snoring for several years. He was obese with body mass index (BMI) of 26.3 kg/m² and also found to have fatty liver by ultrasonogram. Initial polysomnography (PSG) showed that he met the criteria of severe OSAS with the apnea-hypopnea index (AHI) of 70.5. He underwent adenotonsillectomy and symptoms improved immediately. Four months later symptoms were relieved with AHI of 0, but 1 year after the adenotonsillectomy he started to complain snoring again and the subsequent PSG results showed that OSAS has relapsed with AHI of 43. Paranasal sinus X-ray and physical examination showed sinusitis and re-growth of adenoid. Obesity was proved not to be a contributing factor because his BMI decreased to normal range (23.1 kg/m²) after diet control and regular exercise. Also, liver transaminase was normalized and fatty liver was disappeared on follow-up abdominal ultrasonogram. After treatment of sinusitis, symptoms were relieved with decreased AHI (8.5).

This case suggests that simple adenotonsillectomy might not be the end of OSAS treatment in childhood. Patients who had adenotonsillectomy should be followed by subsequent PSG if symptoms recur. It is also important to be aware of risk factors in the recurrent OSAS for the proper intervention according to the cause. *Sleep Medicine and Psychophysiology* 2008 ; 15(2) : 94-99

Key words: Child, obstructive sleep apnea syndrome · Adenotonsillectomy · Polysomnography.

94

서 론

폐쇄성 수면 무호흡 증후군(obstructive sleep apnea

¹을지대학교 의과대학 소아과학교실

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

²을지대학교 의과대학 정신과학교실

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

³을지대학교 의과대학 이비인후과학교실

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

Corresponding author: Young Min Ahn, Department of Pediatrics, Eulji University School of Medicine, 280-1 Haegye-dong, Nowon-gu, Seoul 139-711, Korea

Tel: 02) 970-8221, Fax: 02) 976-5441

E-mail: aym3216@eulji.ac.kr

syndrome : OSAS)은 상기도의 지속적인 부분 폐쇄나 간헐적인 완전 폐쇄로 인해 수면 중에 코골이, 무호흡 등이 발생하고 이로 인해 저산소증, 고탄산혈증, 수면장애, 주간 증상이 나타나는 호흡 질환이다(1-3). 소아의 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 장기적으로는 심폐혈관계 기능이상, 신경행동장애, 성장지연 같은 합병증을 초래할 수 있어 빠른 진단과 치료가 중요하다(3). 소아 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 주된 원인은 편도 및 아데노이드 비대로 우선적인 치료는 편도 및 아데노이드 절제술이고 수술 후 75~100%가 회복된다고 알려져 있으나(4), 최근 연구에서는 50% 정도에서 완전한 회복이 되지 않는다고 보고되기도 하였다(5). 수술 후 재발의 위험요소로는 동반된 해부학적 기형, 부비동염, 알레르기 비염 등의 만성 염증, 비만, 어린

발병 연령 등이 알려져 있으며, 수술 후 증세가 있다면 반드시 수면다원검사를 시행하여 그 결과를 평가하고 다음 치료를 고려하여야 하는 것을 권고하기도 한다(2,3).

저자들은 11세 비만아에서 폐쇄성 수면 무호흡 증후군을 진단하고 편도 아데노이드 절제술을 하였으나 코골이가 재발하여, 체중조절과 적극적인 부비동염 치료를 하고 호전된 증례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

증 례

11세의 남자 환아가 코골이를 주소로 2006년 2월 15일에 본원을 방문하였다. 상기 환아는 5~7년 전부터 심한 코골이가 있어 개인병원에서 대증적 치료를 하였으나 증상의 호전이 보이지 않아 추가적인 검사와 치료를 위해 본원으로 전원되었다. 환아는 평소 집중력이 떨어지고 산만하나 발음장애는 없었으며 낮잠도 많이 자는 편은 아니었다. 평상시 입을 벌리고 숨쉬는 모습이 자주 보였고 잘 때는 코를 심하게 골며 숨을 안 쉬다가 몰아 쉬는 경우도 있었다.

만삭 질식분만으로 출생하였고 출생 체중은 3.4 kg이었다. 출생 시 주산기적 문제는 없었으며 예방접종은 예정대로 시행하였다. 생후 3개월에 유문협착증으로 수술하였고 생후 18개월에는 폐렴으로 입원하였으며 알레르기 질환의 병력은 없었다. 가족 중 알레르기 질환이나 코골이, 축농증, 편도 및 아데노이드 수술의 기왕력은 없었다. 내원 당시 발열이나 오한, 기침, 가래, 콧물은 없었으며, 재채기, 코가려움증, 코막힘 등의 알레르기 증세 또한 보이지 않았다. 호흡곤란 및 빈호흡도 동반되지 않았다. 생체징후는 혈압 100/70 mmHg, 체온 36.9°C, 맥박수 76회/분, 호흡수 18회/분 이었으며, 몸무게 70 kg(95백분위수 이상), 키 163 cm(95백분위수 이상), 체질량지수(body mass index, BMI)는 26.3 kg/m²(95백분위수 이상)로 비만이었다. 편도는 Brodsky의 기준으로 양쪽 모두 4등급으로 비대하였고 후비루나 중이염 소

견은 보이지 않았으며 양측 하비갑개는 비대하였다. 호흡음은 깨끗하고 심음은 규칙적이며 심잡음은 들리지 않았다. 고환은 양쪽이 6 cc로 축소되고 음모는 발달되어있지 않아 성숙속도(sex maturity rating, SMR) 2의 정상소견을 보였다. 내원 당시 혈액검사에서 백혈구 9,960/ μ L(호중구 46.5% 림프구 42% 호산구 3.9%) 혈색소 13.2 g/dL, 혈소판 350 \times 10³/ μ L 이었고, 생화학 검사에서 aspartate transaminase/alanine transaminase(AST/ALT) 68/124 IU/L로 상승되어 있었으며 총콜레스테롤 173 mg/dL, 중성지방 63 mg/dL, 고밀도지질단백질 콜레스테롤 56 mg/dL, 저밀도지질단백질 콜레스테롤 110 mg/dL로 정상이었다. 인슐린 저항성을 알아보기 위해 당 부하검사를 하였는데 공복 혈당 105 mg/dL, 30분, 60분, 90분 혈당이 각각 166, 127, 124 mg/dL로 측정되었고 HbA1C는 5.5%(참고치 2.7~5.8)였다. HBsAg과 HBsAb 둘 다 음성이었으며 HBcAb-IgM도 음성이었다. 알레르기 검사상 비강 호산구는 발견되지 않았고 총 IgE는 1.5 IU/L 이하였으며 알레르기 피부반응도 음성이었다. CRP는 0.05 mg/L로 측정되었다. 내원 당시 흉부 단순 방사선 사진은 정상이었으며, 부비동 사진상 아데노이드가 비대해 보였으나 상악동 점막 비후 소견은 보이지 않았다(그림 1). 내원 당시 처음 시행한 수면다원 검사상 무호흡-저호흡지수(apnea-hyponea index, AHI) 70.5의 중증의 수면 무호흡 소견을 보였다(표 1).

지방간 소견에도 불구하고 중증 코골이가 있어 2006년 2월 24일에 편도 아데노이드 절제술 시행하였다. 이후 4개월간 코골이나 구강호흡의 증상은 없었으며 학교 성적도 향상되었다. 2006년 6월 16일 수면다원검사를 다시 하였고 AHI는 0으로 호전되었고 당시 BMI는 25.7 kg/m² 이었다. 수술 11개월 후 코골이, 코막힘을 다시 호소하였고 당시 시행한 수면다원검사 에서 AHI는 43.0으로 수면무호흡증이 중증도로 재발된 소견을 보였으며 BMI는 24.3 kg/m² 이었다. 수술 13개월 후인 2007년 3월에는 신장 172 cm,

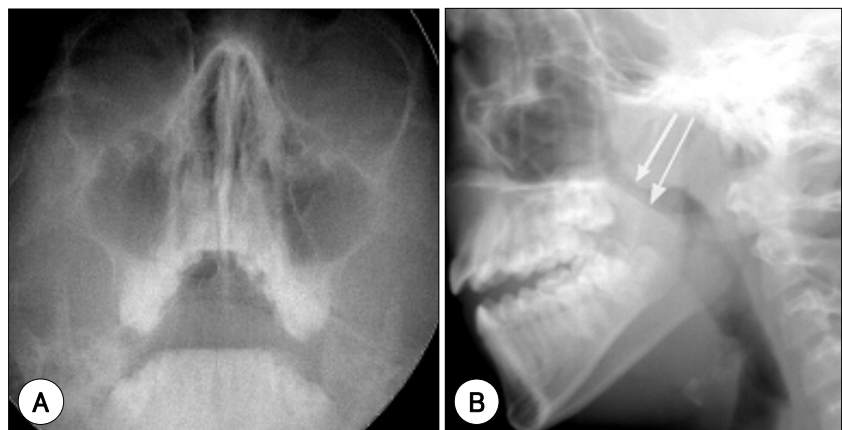


Fig. 1. Initial paranasal sinus X-ray before adenotonsillectomy (2006.1) shows normal maxillary sinuses (A) and enlarged adenoid (short arrow) and narrowed nasopharynx (long arrow) (B).

Table 1. Comparison of polysomnographic findings

	06.1.25.	06.6.16. (postop.3mo)	07.1.31.	07.3.27. (CPAP=9.0 cmH ₂ O)	07.6.11.
AHI	70.5	0	41.6	0.8	8.4
Obstructive apnea index	26.9	0	16.2	0	0.5
Hypopnea index	43.6	0	25.5	0.8	7.9
SpO ₂					
Average (%)	95.5	97.2	96.2	98	96.6
Lowest (%)	84	87	84	90	87.0
Average desat. (%)	5.3	5.6	6.2	5.5	5.6
Snoring time (%)	72	0	4.74	9.2	38
Sleep efficiency (%)	80.7	97.6	89.8	96.7	97.7
Respiratory arousals (/h)	14.2	0	2.9	0	1.3
Sleep onset (min)	37	8.5	21.5	13	5.5
BMI (kg/m ²)	26.2	25.7	24.3	24.3	23.9

AHI : apnea hypopnea index, BMI : body mass index

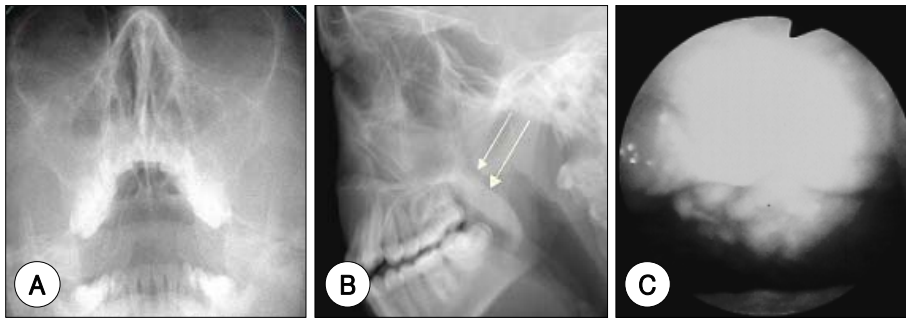


Fig. 2. PNS X-ray 1 year after adenotonsillectomy (2007.3) shows both maxillary sinusitis (A) and findings suggestive of enlarged adenoid (short arrow) and markedly narrowed nasopharynx (long arrow) (B). To make sure, the child was submitted to laryngoscope but the result was normal (C).

몸무게 72 kg이었고 식이 조절로 BMI는 24.3 kg/m²까지 낮아지고 간 기능검사는 정상이었다. 교환용적은 15 cc로 SMR 3에 해당하였다. 농성 비루와 하비갑개 비대를 보였으며 부비동 사진에서 부비동염 소견을 보이고 측면 촬영에서 아데노이드 비대가 의심되어 비내시경을 시행하였으나 우측 비중격 만곡증 외에 아데노이드 비대는 없었다(그림 2). 항생제, 스테로이드 국소분무, 항류코트리엔제제 등으로 비후성 비염과 부비동염 치료를 시작하면서 주간 졸림증의 부작용이 있었지만 코막힘, 코골이, 구강호흡 등의 증세는 호전이 있었다. 남은 증상에 대하여 추후 지속적 기도 양압술을 고려하기로 하여 2007년 3월 27일 지속적 기도 양압술을 이용한 압력처방검사를 시행하였고, 당시 적정 압력은 9.0 cmH₂O로 AHI를 치료 전의 43.3에서 0.2로 현저히 호전시킬 수 있었다. 수술 전의 BMI 26.3에서 수술 1년 뒤인 당시의 BMI는 23.1로 감소하였고 간기능도 정상화되어 AST/ALT가 19/22 IU/L로 정상 범위에 속하였다.

적극적인 부비동염 치료가 끝난 후에 코막힘과 코골이가 거의 소실되었고 3개월 후에 다시 시행한 수면다원검사상 AHI는 8.5로 감소하여 지속적 기도 양압술은 처방하지 않기로 하고 추적 관찰 중이다.

편도 아데노이드 절제술 후 재발한 수면 무호흡 증후군 환아

고 찰

소아에서 코골이의 유병률은 10% 정도이다(5). 코골이의 원인은 기도 저항의 증가에 있으며 그 정도에 따라 일차성 코골이(primary snoring), 폐쇄성 저환기증(obstructive hypoventilation), 상기도 저항 증후군(upper airway resistance syndrome, UARS), 폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 나뉜다(5). 학동전기 소아에서 1~3%의 유병률을 보이는 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 수면 중 상기도의 부분적 혹은 완전한 폐쇄로 인해 저산소증, 이산화탄소의 저류 등의 환기 장애를 유발하는데, 이러한 환기 장애는 중추의 환기 노력과 상기도 근육의 활성화 및 수면으로부터 각성을 유도하여 산소와 이산화탄소의 환기를 정상화시키는 대신 수면의 장애를 가져온다. 소아기 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 가족력이 있는 경우가 많고, 평균 발병 연령은 14±12개월로 보고되고 있으나 진단 시 연령은 4~6세가 가장 많다. 이는 빈번한 상기도 감염의 호발 연령이기도 하고 편도와 아데노이드가 가장 큰 시기와도 일치한다(6,7)

폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 증상으로는 수면 중 코골이, 무호흡, 역설적 호흡운동(paradoxical chest-abdominal

motion), 흉곽 함몰, 청색증, 수면장애 등이 있을 수 있으며 편도 아데노이드 비대에 의한 코막힘 및 구강호흡(mouth breathing)이 나타날 수 있다. 또한 수면 장애로 인한 인슐린 유사 성장인자(insulin-like growth factor, IGF-1)의 감소로 성장도 지연되고 항이뇨호르몬(antidiuretic hormone, ADH)의 분비저하로 인해 야뇨증이 동반되기도 하는데 이 증상들은 대개 수술 후 호전된다.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 치료하지 않으면 폐동맥 고혈압증, 폐성심, 성장장애, 발달장애, 주의력결핍 과잉행동장애와 같은 신경행동장애, 학습수행능력 저하 등의 심각한 합병증을 초래하며, 치료 후에는 주의력결핍 과잉운동장애와 같은 신경행동장애와 성장장애 등의 합병증도 의미 있는 호전을 보인다고 알려져 있어 코골이 환자에서 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 감별진단과 치료가 중요하다(6,8,9).

소아기 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 원인으로는 편도 및 아데노이드의 비대가 대부분을 차지하고 있고 그밖에 비만, 두개 안면기형(하악 발육부전, 안면 중앙부 형성부전), 구개열, 후두 연하증, 다운 증후군, 신경근육 질환 등이 있으며 바이러스성 상기도 감염과 알레르기성 비염이 증상을 악화시킬 수 있다(8). 폐쇄성 수면 무호흡 증후군에서 부비동염이 흔히 관찰되는데 이것은 위험인자라기보다는 가장 흔한 원인 질환인 아데노이드 비대에 기인하는 이차적인 것으로 보고 있다. 그 이유는 소아의 비강과 상악동이 하나의 기관으로 존재하여 아데노이드 비대와 상기도 염증이 있는 경우 비강과 상악동에 동시에 염증이 생기기 때문이다(10).

소아기 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 병력 청취 및 증상 척도 점수와 신체 계측만으로는 진단 될 수 없으며 수면다원검사를 통해서만이 확진이 가능하다(4,11-13). 실제로 폐쇄성 수면 무호흡 증후군이 의심되었던 환아에게 실제 수면다원검사를 시행한 경우 확진된 경우는 39~51%로 낮게 보고되어 진단 및 치료 전 평가로서 수면다원검사의 중요성을 뒷받침하고 있다(4,11-13). 수면다원검사의 번거로움과 비용문제로 실제 임상에서 수면다원검사가 많이 쓰이지 않는다는 일부 보고가 있고, 미국에서 조사된 편도 및 아데노이드 절제술 전 수면다원검사의 시행률이 20~30%에 그쳤다는 보고가 있는데, 이 증례를 통해서 생각해 볼 때 수술 전의 정확한 진단 뿐 아니라 수술 후 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 재발가능성 여부를 확인하기 위해서도 수면다원검사가 중요하다고 하겠다. 또한 소아는 기능성 잔류 폐활량이 적고 시간당 산소 소모량이 많아 짧은 시간의 무호흡에도 산소 불포화상태가 되므로 성인의 진단 기준보다는 엄격한 기준을 적용해야 한다(11). 아직까지 소아에서

OSAS 진단의 통일된 기준이 없지만, 무호흡 지수(apnea index) 1 이상 또는 AHI 1 이상이 비교적 널리 받아들여지고 있다.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 자연적으로 호전되지 않으며 소아기에 성공적으로 치료되었다 하더라도 청소년기에 다시 재발할 수도 있다고 알려져 있다(1,14). 소아 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 편도 및 아데노이드 절제술의 치료 효과는 82.9%(52.9~100%)로 수술 후 수면다원검사 소견과 증상 척도 점수가 모두 호전되었다는 보고(15)가 있는 반면, Tauman 등은 소아에서 편도 및 아데노이드 절제술 후 수면무호흡증의 완치율을 25%로 보고하여 큰 편차를 보인다(5). 편도 및 아데노이드 절제술의 실패 이유는 아데노이드와 편도를 완전히 제거하지 않은 경우와, 재발한 경우, 진단이 정확하지 않은 경우, 수면다원검사 상 중증인 경우(AHI>5), 동반된 해부학적 기형이 있는 경우, 알레르기나 동반 만성 염증을 치료하지 않은 경우, 비만, 발병 연령이 어린 경우 등을 생각해볼 수 있다.

소아기 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서도 지속적 기도 양압술을 사용할 수 있다. 지속적 기도 양압술은 수술적 치료에 반응하지 않는 경우에 최후적인 치료 선택이기도 하다. 지속적 기도 양압술의 부작용으로는 비출혈, 궤양 등이 있으나 임상적으로 큰 문제가 되지 않고 학동기 부터는 수월하게 사용할 수 있으나 순응도가 낮은 편이다. 앞에서 기술한 바와 같이 알레르기 비염, 부비동염 등도 재발의 요인이 되므로 이에 대한 적극적인 예방과 치료가 필요하며 이 증례도 알레르기 비염은 없었으나 부비동염의 치료와 국소 스테로이드 분무 등으로 지속적 기도 양압술 치료를 지연시킬 수 있었다. 비수술적인 치료 방법의 중요성은 최근에 더욱 부각되고 있다. 예를 들어, 수면다원검사결과 AHI가 5 이상인 중증 환자에서는 편도 아데노이드 절제술과 같은 침습적이고 적극적인 치료에 대해 합의가 이루어져 있지만 AHI가 1과 5 사이인 경증 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자의 경우나 편도 및 아데노이드 절제술 후에도 잔류 증상이 남아있거나 재발한 경우 이러한 침습적인 치료의 필요성에 대해서는 의견의 일치가 이루어져 있지 않은데, 이런 경우 동반된 합병증의 증상 완화와 합병증 예방을 위해 소염제의 복용과 같은 비수술적 치료가 시도되어 효과를 보고 있다(16).

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 소아에서 CRP, interleukin-8, interferon- γ 가 증가되었고 이것이 상기도 림프 조직에서의 염증 반응과 관련이 있을 것으로 제시된 바 있었다(17-19). 최근 연구 들에서 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자군의 편도 및 아데노이드에서 류코트리엔과 그 수용체가 대조군에

비해 의미 있게 증가 되었다고 보고되어서, 이를 근거로 염증 반응에 의해 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자의 편도 및 아데노이드의 증식과 비대가 더 진행된다고 보고 있다. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 전신적, 국소적인 염증 반응이 증가 되어있다는 앞선 연구결과에 따라 항염증성 제재인 스테로이드와 항류코트리엔제의 치료가 효과적이라는 보고가 있었다(20,21). 항류코트리엔제인 montelukast을 12~16주간 투여한 후 특별한 부작용 없이 수면 다원검사 변인들이 통계적으로 의미있는 호전을 보였고 편도와 아데노이드의 크기 또한 의미있는 감소를 보였다고 한다. 그러나 아직은 재발 여부에 대한 연구와 더 많은 경험이 필요할 것으로 생각된다(22,23).

소아에서는 성장에 따라 수술 후 몸무게가 증가 되는 편이고 비만이 수면 무호흡증의 위험인자도 될 수 있으므로 수술 후 몸무게 변화를 주시해야 수술 후 재발의 위험을 줄일 수 있다. 본 증례에서는 친가와 외가 조부모가 당뇨병을 앓고 있어 그 위험성을 인식한 부모와 환자의 적극적인 식이요법과 운동으로 체질량지수가 감소하였고 지방간을 시사하는 아미노 전이효소와 초음파상 지방간 소견이 정상화되었으나 비만을 재발의 원인이 아니라고 단정짓기는 어렵다.

결론적으로 이 증례와 같이 수술 후에도 증상이 남아있거나 재발한 경우, 특히 3세 이하이거나 중증 폐쇄성 수면 무호흡 증후군, 안면기형이 있었던 경우에는 반드시 수면 다원검사를 재시행하여 그 결과를 평가하고 다음 치료를 고려하여야 한다(2). 또한 적극적인 염증의 치료와 같은 비침습적인 치료를 항상 염두에 두는 것이 좋겠다. 이 증례에서도 AHI가 높아 지속적 상기도양압술을 고려하던 중 부비동염에 대한 적극적인 치료로 수면다원검사 지표를 줄일 수 있었다. 소아기 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 수술 후 재발률이 높고 부분적 호전만을 보이는 경우가 있으며 그 원인들 중에 치료나 예방이 가능한 원인들도 있으므로 수술 후 정기적인 추적 관찰이 매우 중요하다고 하겠다. 또한 호전된 경우라 하더라도 재발의 위험인자를 찾고 예방할 수 있는 조치를 취하여 추적 관찰하는 것이 바람직하다.

요 약

소아의 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 편도 및 아데노이드 비대가 주된 원인이고, 편도 및 아데노이드 절제술 후 대부분 증세가 호전된다. 편도가 완전히 제거되지 않은 경우, 진단이 정확 하지 않은 경우, 해부학적 기형이 동반되었을 때, 부비동염, 알레르기 비염 등의 만성 염증이 있는 경우, 비만이 있거나, 어린 나이에 발병한 경우 등에는 편

도 및 아데노이드 절제술 후에도 폐쇄성 수면 무호흡 증후군이 재발할 수 있다.

11세 비만한 남아가 수년 전부터 심한 코골이가 있어서 병원을 방문하였다. 복부 초음파에서 지방간 소견을 보였으며 본원에서 시행한 수면다원검사상 무호흡저호흡지수(apnea-hypopnea index : AHI)가 70.5로 심한 OSAS 진단 받은 후 편도 및 아데노이드 절제술을 시행하였다. 수술 4개월 후 시행한 수면다원검사상에서는 AHI가 0으로 완전히 회복 되었다. 수술 1년 후 코골이와 코막힘을 다시 호소하여 소아과를 방문하였는데, 수면다원검사상 AHI 43으로 폐쇄성 수면 무호흡 증후군이 증중으로 재발된 소견을 보였다. 환자 진찰 소견상 부비동염이 심하여 항생제, 국소 스테로이드 분무, 항류코트리엔제제 치료를 시작하였고 3개월의 치료 후에 부비동염과 주관적인 증상이 호전되었다. 다시 시행한 수면다원검사상에서 AHI는 8.5로 감소하였다. 당시 시행한 복부초음파상 지방간 소견은 보이지 않고 비만도도 정상화되었다.

이러한 증례로 보아 만약 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 소아에서 수술을 시행한 후에도 증세가 지속되거나 재발한다면 지속된다면 재발을 의심하고 반드시 수면다원검사를 추적 검사하는 것이 권장되며 여러 위험인자를 고려하여 치료계획을 빨리 세우면 합병증을 예방할 수 있을 것이다.

중심 단어 : 소아 · 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 · 수면다원검사 · 편도 및 아데노이드 절제술.

REFERENCES

1. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behavior problems between the ages of 4 and 7 years. Arch Dis Child 1994;71:74-76
2. Davidson W, Sally L, Marcus CL, Carole L. Obstructive sleep apnea in infants and young children: Pediatric polysomnography. J Clin Neurophysiol 1996;13:198-207
3. Li AM, Chan DFY, Lam S, Wing YK, Fok TF. Childhood obstructive sleep apnea: What parents want to know. Arch Dis Child 1993;68:360-366
4. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in child. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:525-530
5. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, Gozal D. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. J Pediatr 2006;149:803-808
6. 이승훈 · 최지호. 소아 폐쇄성수면무호흡증후군. 수면 · 정신생리 2005;12:98-104
7. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia, Saunders;2007. p.94-97
8. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Principles and practice of sleep medicine in the child, 1st ed, by Ferber R, Kryger

- M. Philadelphia, W.B. Saunders;1995. p.163-191
9. Ng DK, Lam YY, Kwork KL, Chow PY. Obstructive sleep apnea syndrome and obesity in children. *Arch Dis Child* 1994;71:74-76
 10. Park YJ, Koh DK, Oh JH, Lee SJ. Obstructive sleep apnea syndrome: clinical and polysomnographic findings. *J Korean Pediatr Soc* 2001; 44:786-795
 11. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-618
 12. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:741-744
 13. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:611-617
 14. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:6-11
 15. Scott EB, Daniel G. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: A meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134: 979-984
 16. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004;114:44-49
 17. Tauman R, Ivanenko A. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004;113:564-569
 18. Shamsuzzaman AS. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002;105:2462-2464
 19. Charmaine S Tam. Inflammatory measure in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatrics* 2006;42:277-282
 20. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest* 2004;126:13-18
 21. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:364-370
 22. Brouillette RT, Manoukian JJ. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138:838-844
 23. Al-Ghamdi SA. Do systemic steroid effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *J Laryngo* 1997; 107:1382-1387