

소아 폐쇄성 수면무호흡증후군의 이해

오정인 · 이승훈

고려대학교 안산병원 이비인후-두경부외과

Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children

Jeong In Oh, Seung Hoon Lee

Division of Rhinology & Sleep Medicine, Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Korea University Ansan Hospital, Korea University College of Medicine, Ansan, Korea

Obstructive sleep apnea is characterized by partial or complete upper airway obstruction which leads to reduction of blood oxygenation often accompanied by frequent arousal during sleep. Obstructive sleep apnea in children has many different clinical features, compared with adults. In children, obstructive sleep apnea is mainly caused by enlarged tonsils and adenoids. Other conditions such as obesity, craniofacial abnormality, and neuromuscular disease are also relevant predisposing factors. Pediatric obstructive sleep apnea is associated with various secondary sequelae such as cognitive dysfunction, behavioral problem, attention deficit, reduced sleep-related quality of life and so on. The objective diagnostic test, standard polysomnography is often needed to diagnose and stratify the severity of obstructive sleep apnea, because subjective symptoms and signs related to obstructive sleep apnea are not always consistent with the severity of respiratory disturbance. Childhood obstructive sleep apnea should be diagnosed and treated, if clinically suspected, because various symptoms, signs and consequences can be improved with proper management. Adenotonsillectomy is the first-line treatment modality in pediatric obstructive sleep apnea with adenotonsillar hypertrophy. In addition, continuous positive airway pressure, rapid maxillary expansion, weight control, topical steroids, and antileukotrienes may be considered as adjuvant treatment options.

Key Words: Child; Sleep Apnea, Obstructive; Adenoidectomy; Polysomnography; Tonsillectomy

Correspondence to: Seung Hoon Lee
우 425-707, 경기도 안산시 단원구 적금로 123, 고려대학교 안산병원 이비인후과
Department of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Korea University Ansan Hospital, 123 Jeokgeum-ro, Danwon-gu, Ansan 425-707, Korea
Tel: +82-31-412-5170
Fax: +82-31-412-5174
E-mail: shlecent@korea.ac.kr

Received 27 August 2013
Revised 7 October 2013
Accepted 16 October 2013

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

서 론

폐쇄성 수면무호흡증후군은 수면 중에 상기도가 부분적 또는 완전히 막히는 현상이 반복되어 혈중 산소포화농도가 감소되거나 자주 깨므로 인해 수면유지에 문제가 발생하는 호흡장애 질환이다 [1]. 소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 발생빈도가 약 1-3% 정도 이나 최근 소아영역에서의 비만 인구 증가에 따라서 그 빈도가 늘어나는 추세이며, 수면 중 호흡장애가 심하게 지속되면 임상적으로 성장장애, 학습 및 성격장애, 야뇨증, 수면장애와 관련된 삶의 질의 저하를 유발 할 수 있고, 심혈관계 질환 등 다양한 합병증도 일

으킨다는 보고가 있어 이에 대한 관심이 외국은 물론 국내에서도 꾸준히 증가되고 있다[2-6]. 다른 질환과 마찬가지로 어른과 비교 시 소아에서의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 여러 가지 면에서 차이가 있기 때문에 이러한 내용을 숙지하고 환자에 맞는 적절한 진단 및 치료 방침을 세우는 것은 매우 중요하다(Table 1).

본 론

1. 원인과 역할

소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 신생아부터 청소년기까지

Table 1. Characteristics in clinical features, diagnosis and management in children with obstructive sleep apnea syndrome, when compared to adults with obstructive sleep apnea syndrome

	Children	Adults
Clinical features		
Peak period	Preschool age	Elderly age
Sex	M = F	M > F
Main cause	Adenotonsillar hypertrophy	Obesity
Body weight	Normal, failure to thrive	Obese
Excessive daytime sleepiness	Uncommon	Common
Polysomnographic features		
Sleep architecture	Relatively well preserved	Decreased deep sleep and REM sleep
Sleep stage with respiratory event	REM dependent	REM or non-REM
Arousal related with respiratory event	< 50% of apneas	At termination of each apneas
Obstruction pattern	Cyclic obstruction or prolonged obstructive hypoventilation	Cyclic obstruction
Respiratory event duration	Two respiratory cycle	10 sec
OSA definition as AHI	More than 1/hr	More than 5/hr
Management		
Surgical option	T&A (main treatment modality)	UPPP (selected cases)
Medical option	CPAP (only in selected cases)	CPAP

REM, rapid eye movements; OSA, obstructive sleep apnea; AHI, apnea hypopnea index; T&A, tonsillectomy and adenoidectomy; UPPP, uvulopalatopharyngoplasty; CPAP, continuous positive airway pressure.

모든 연령의 소아에서 나타날 수 있으며 상기도에 위치하고 있는 편도 및 아데노이드 비대가 주된 원인이다(Table 1)[4-6]. 상기도 내의 대표적인 임파선 조직인 편도와 아데노이드는 출생 이후 약 12세까지 지속적으로 커지게 되는데 이 시기에는 상기도의 근골격계도 함께 성장하기 때문에 상대적으로 상기도에 비하여 편도 및 아데노이드가 가장 크게 되는 2-8세 사이에 가장 좁은 상기도를 가지게 된다. 이러한 이유로 편도 및 아데노이드의 비대에 의한 폐쇄성 수면무호흡증후군은 취학 전 연령에서(preschool period) 가장 자주 발생하게 된다(Table 1)[4,6,7]. 상기도에 영향을 주는 해부학적인 원인으로 비내 물혹, 비중격 만곡증, 알레르기 비염 등이 있으며, 최근에는 소아 비만이 늘어남에 따라서 청소년기 전후에도 폐쇄성 수면무호흡증후군 발생빈도가 증가하고 있다[8]. 그 밖에 상기도의 구조적 변형이나 근육의 긴장도에 영향을 주는 연골무형성증(achondroplasia), 뇌성마비(cerebral palsy), 다운증후군(Down syndrome), 뮤코다당류증(mucopolysaccharidosis) 등과 같은 근골격계 질환이나 신경계통의 질환이 소아 폐쇄성 수면무호흡증후군의 위험인자로 알려져 있다[3]. 성별에 따른 차이는 남성에서 더 많이 발생하는 성인과 달리 소아에서는 남아와 여아에서 비슷한 비율로 나타나는 데 이는 사춘기 전 소아에서는 남녀에 따른 성호르몬의 영향을 받지 않기 때문이다(Table 1).

2. 병태생리

최근까지의 연구결과에 따르면 상기도의 내경을 유지하기 위한 상기도의 구조적인 요소와 신경운동학적인 요소가 복합적으로 소아 폐쇄성 수면무호흡증후군의 발생에 영향을 주는 것으로 알려져 있다[3]. 상기도의 구조적인 요소로는 비인두, 구인두, 그리고 하인

두를 구성하는 근육과 주위 연조직 및 골격이 있고, 신경운동학적인 요소로는 상기도를 구성하는 인두확장근육의 상동성 수축(phasic contraction), 이들 근육의 긴장력(tonic activity), 흡기 시 발생하는 음압에 대한 상기도 내경유지 반응성 등이 있다[9]. 특히, 상기도 주변을 구성하는 골격과 구인두내 점막, 편도 및 아데노이드와 같은 연조직의 이상은 상기도 직경과 저항에 영향을 주어 상기도를 통한 기류의 흐름에 장애를 초래하게 되는데, 폐쇄성 수면무호흡증후군이 있는 소아에서는 편도 및 아데노이드의 크기가 대조군에 비하여 비대한 것으로 알려져 있다[7,10-12]. 그러나 편도 및 아데노이드 비대가 소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군을 일으키는 주된 위험 요소이나 편도 및 아데노이드 같은 임파선 조직의 크기와 수면 중 호흡 장애의 심한 정도간에 상관성이 적다는 보고도 있어 임파선 조직의 관련성에 대해서는 아직까지 논란이 있다[13,14]. 소아는 어른에 비하여 렘(rapid eye movements, REM) 수면단계 때 호흡 장애가 현저하게 나타나기 때문에 초저녁 보다는 렘수면이 주로 나타나는 새벽에 폐쇄성 무호흡과 혈중 산소농도의 감소가 더 자주 관찰된다(Table 1)[15]. 이는 렘수면 중 저환기증이 더 심해지고 수면 중 저산소증이나 고이산화탄소혈증에 대한 반응성이 감소되기 때문이다[16,17].

3. 합병증

과체중이 주된 원인이 되는 성인에 비하여 폐쇄성 수면무호흡증후군이 있는 소아는 오히려 성장장애로 인한 과소체중이 있는 경우가 많고, 편도 및 아데노이드 절제술로 치료 받은 후 성장이 좋아진다는 연구들이 있다[18-21]. 이때 성장장애의 주된 원인으로는 수면 중 호흡노력으로 인해 증가된 열량소비가 가장 유력하다. 일

부 연구에 따르면 편도 및 아데노이드 절제술 전후로 에너지 소비에만 차이가 있고 열량 섭취 변화에 차이가 없으며[19], 소아는 성인과 달리 성장호르몬이 주로 분비되는 깊은 수면단계가 비교적 잘 유지되는 반면에 무호흡은 주로 렘수면 중 발생하기 때문에 에너지 섭취의 차이나 성장호르몬 분비장애로 성장장애의 병태생리를 설명하기에는 아직까지 논란이 있다[22,23].

안면 골격성장에 있어서 비강을 통한 정상적인 호흡에 장애가 있으면 입을 통한 구강호흡이 수면 중은 물론 평상시에도 지속될 수 있으며 이로 인해 전체적으로 얼굴이 길어지고 윗 입이 튀어나오면서 턱은 작아지고 상악은 좁아지면서 치열이 고르지 못하고 얼굴이 변형될 수 있다. 이러한 안면 골격구조의 변형은 성장하면서 아데노이드가 작아져서 무호흡이 호전되더라도 외형적인 안면 골격구조가 이미 잘못된 상태로 고정될 수 있으므로 외형적인 변형이 동반되면 상기도 폐쇄를 일으키는 원인에 대하여 가능한 빠르고 적극적인 치료가 필요하다[24,25].

소아는 수면 중 호흡장애가 심하게 반복되면 수면과 관련된 삶의 질, 신경인지장애, 행동장애, 학습장애 등의 영향을 받을 수 있다[5,26,27]. 소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 과잉행동, 공격성 등의 행동장애에 영향을 주며, 편도 및 아데노이드 절제술과 같은 수술적 치료로 행동장애가 호전될 수 있다고 한다[28,29]. 또한 수면 중 호흡장애로 혈중 산소포화농도에 이상이 있는 소아는 편도 및 아데노이드 수술 후 시술을 시행하지 않은 대조군에 비하여 이상 소견이 의미 있게 호전되었다는 보고도 있다[30]. 편도 및 아데노이드 비대가 있는 소아의 폐쇄성 수면무호흡증이 수술로써 현저히 개선될 수 있다는 점을 고려한다면 학습장애와 주의력결핍 및 과잉행동장애의 평가 시 수면 중 호흡장애 여부를 반드시 확인해야 하며 수면 중 호흡장애가 동반되어 있는 환아에게 수면무호흡 치료에 의해 따른 이차적인 행동 및 인지장애가 개선될 수 있는 가능성에 대해 설명해주어야 한다.

심혈관계 장애는 수면무호흡에 대한 적극적인 진단과 치료가 발달된 최근에는 흔하지 않지만 수면 중 호흡장애가 아주 심하게 지속되는 소아에서는 폐고혈압과 폐성심이 유발될 수 있다[31,32]. 고혈압에 관해서는 소아의 이완기 혈압의 상승이 폐쇄성 수면무호흡증후군과 관련이 있다는 보고가 있으나 아직까지 추가적인 연구가 많이 필요하다[33].

4. 진단

소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 병력과 신체검사를 통하여 의심을 할 수 있고 다양한 객관적 검사를 통하여 확진한다[1]. 미국 소아과협회(American Academy of Pediatrics)에서는 모든 소아/청소년의 건강검진 과정에서 코골이가 있는지 여부를 확인해야 하며, 규칙적인 코골이와 함께 수면무호흡증후군을 반영하는 증상과 증후가 있다면 검사실에서 야간에 시행하는 수면다원검사(laborato-

ry-based nocturnal polysomnography)를 시행하고 만일 표준수면다원검사를 할 수 없다면 이를 보완할 수 있는 다른 보조적인 객관적 진단검사를 고려할 것을 권장하고 있다[1,34].

1) 병력

소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군의 특징적인 증상에는 코골이, 수면 중 호흡장애, 뒤척임 등이 있으며 아주 심한 경우에는 앉아서 목을 뒤로 젖히는 특이한 수면 자세를 취하거나 흡기 시에 흉곽이 오히려 안으로 움직이는 역설적인 호흡(paradoxical breathing)이 발생할 수 있다. 역설적인 호흡은 영유아의 수면 중에 정상적으로 나타날 수 있지만, 3세 이후 소아에서는 드물어서 만약 이 연령 이후에 관찰된다면 대부분 상기도 폐쇄에 의한 것이다. 폐쇄성 수면무호흡증후군과 관련된 주간증상으로 구강 호흡, 코막힘, 그리고 과소비음 등이 있고 성인에서 자주 나타나는 과도한 주간졸림은 소아에서는 자주 나타나지 않는다(Table 1)[2,3].

그러나 소아에서는 성인과 달리 코골이나 수면무호흡이 렘수면이 주로 나타나는 새벽에 많이 발생하고 호흡장애의 양상이 폐쇄성 저환기중처럼 지속적인 부분적 상기도폐쇄의 형태로 나타나는 경우도 있기 때문에 임상적 병력만으로는 폐쇄성 수면무호흡증후군과 단순 코골이를 감별하는데 한계가 있다. 따라서 더욱 객관적인 방법으로 이에 대한 평가를 할 것을 권장하고 있다[22,35-37].

2) 신체검사

소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군이 성장에 미치는 영향을 확인하기 위하여 신체검사 시 키와 몸무게를 측정해야 한다. 특히 상기도를 폐쇄시킬 수 있는 해부학적 변이여부를 판단하기 위하여 비강부터 구인두에 걸친 상기도에 대한 신체검사를 반드시 시행해야 한다. 이때 비강검사 시 비중격 만곡증, 비강내의 점막 또는 비갑개 부종, 비강내 종물, 후비강내 아데노이드 비대 등의 여부를 확인하며 구강검사 시 구인두내 연조직 상태, 편도 크기와 대칭성, 연구개의 모양과 크기 및 혀의 크기 등을 검사한다. 임상적으로 알레르기가 의심되면 피부반응검사나 혈액을 통한 원인 항원검사가 필요하며, 아데노이드 증식증을 감별진단하고 부비동염의 동반 여부를 확인하기 위해 부비동 방사선 검사를 추가로 시행할 수 있다. 두개안면 기형이 있는 소아는 전체적인 얼굴형태, 턱과 혀의 크기와 위치 등을 면밀히 검사해야 하고 뇌성마비나 근위축증과 같은 신경운동 질환을 가진 소아는 인두와 후두 근육의 긴장도를 평가해야 한다. 수면 중 호흡장애가 천명이나 애성과 동반되어 있을 때는 굴곡성 또는 강직 내시경을 이용하여 후두와 기관의 이상여부에 대해 검사할 수 있다.

3) 수면무호흡에 대한 간이 검사법

소아에서도 폐쇄성 수면무호흡증후군을 진단하기 위하여 성인

과 마찬가지로 수면 중 코골이에 대한 음성녹음이나 비디오녹화, 혈중 산포화농도 측정(pulse oxymetry), 주간 또는 환자의 집에서 시행하는 수면다원검사 등과 같은 변형된 형태의 수면다원검사(abbreviated polysomnography)를 시행할 수 있다[38-41]. 이러한 검사방법들은 일부 수면상태만을 반영하기 때문에 검사결과가 양성소견이라면 비교적 신뢰성 있게 수면무호흡을 진단할 수 있으나, 증상은 있음에도 불구하고 위음성 결과가 나올 확률이 높은 단점이 있다[1]. 따라서 소아에게 간이 검사법은 현실적으로 수면다원검사가 시행되기 어려울 때에 한하여 제한적으로 시행되어야 하며, 비록 간이검사의 결과가 음성이더라도 임상적으로 폐쇄성 수면무호흡증이 강력하게 의심되면 검사실에서 검사자 관리하에 야간 표준수면다원검사를 다시 시행해야 한다[1].

4) 표준수면다원검사

소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군의 진단 시 병력이나 신체검사로부터 얻은 결과가 실제 수면다원검사와 일치하지 않는 경우가 많아서 수면호흡장애가 강력히 의심되는 소아는 ① 수면호흡장애에 대한 확진, ② 코골이와 폐쇄성 수면무호흡증의 감별, ③ 폐쇄성 수면무호흡증의 중증도에 대한 판단, ④ 다른 수면질환(주기적 사지운동증후군, 기면증 등)을 객관적으로 진단하여 배제하기 위해 수면다원검사를 시행하게 된다[1,34,42]. 그러나 우리나라에서는 편도 및 아데노이드 절제술을 고려하는 소아에게 수면호흡장애를 확진하기 위하여 병원 검사실에서 관찰자의 관리하에 수면다원검사를 시행하기에는 비용이나 접근성에 있어서 어려움이 많아 모든 환자에서 시행하는 데에는 현실적으로 한계가 있다. 최근 수면호흡장애가 있는 소아의 편도절제술 시행 전 수면다원검사에 대해 미국이비인후과학회(American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery)에서 제시한 적응증은 ① 수술 후 재발 가능성이 높고 수술 전후 및 수술 자체에 의한 위험성이 큰 질환이 동반된 경우[비만, 다운증후군, 머리얼굴이상(craniofacial abnormalities), 신경근육장애(neuromuscular disorders), 낫적혈구병(sickle cell disease), 류코다당류증], ② 수술의 필요성이 확실하지 않은 경우, ③ 신체검사상 편도 크기와 같은 상기도의 해부학적 구조 이상과 임상적으로 확인된 수면호흡장애의 심한 정도가 일치되지 않는 경우, ④ 보호자가 수면호흡장애에 대한 적절한 치료의 선택 과정에서 도움을 줄 수 있는 객관적인 정보를 강력하게 원하는 경우이다(Table 2)[42].

성인과 달리 소아는 수면다원검사상 수면무호흡이 심한 경우에도 특징적으로 깊은 수면단계가 비교적 잘 유지되며 수면무호흡과 동반된 각성이 나타나지 않는 경우가 자주 있다(Table 1)[15]. 수면다원검사로 소아의 폐쇄성 수면무호흡증후군을 진단하기 위한 기준과 무호흡(apnea), 저호흡(hypopnea), 그리고 저환기(hypoventilation)의 정의에 대해서는 현재까지 의견이 다양하며 소아는 특징

Table 2. Indications of preoperative polysomnography in children with clinically suspected sleep-disordered breathing

- 1) Patient with co-morbid disorders as below
 - ① Obesity
 - ② Down syndrome
 - ③ Craniofacial abnormalities
 - ④ Neuromuscular disorder
 - ⑤ Sickle cell disease
 - ⑥ Mucopolysaccharidoses
- 2) The need for surgery is not certain
- 3) There is discordance between the severity of subjective symptoms related to SDB and tonsil size on physical examination
- 4) Parents want to know objective information to facilitate a clinical decision regarding management of SDB

SDB, sleep-disordered breathing.

적으로 호흡이 빠르고, 기능적 잔류 폐활량은 적은 반면에 시간당 소모되는 산소량은 많기 때문에 짧은 기간의 무호흡에 의해 쉽게 산소 불포화 상태가 올 수 있어서 성인의 호흡장애 지속기간의 기준인 10초를 적용하지 않고 호흡장애 지속기간이 2회 호흡기간 이상 유지되는 경우로 무호흡을 정의한다[43-45]. 미국수면의학회(American Association of Sleep Medicine)에서 발간한 AASM Manual for Scoring Sleep 2012 2nd edit에서는 소아의 폐쇄성 무호흡은 최소한 2차례의 호흡기간(duration of two breaths) 이상 동안, 호흡진폭(respiratory signal amplitude)이 기저호흡진폭(baseline amplitude)에 비하여 90% 이상 감소되어 있고, 동시에 호흡에 대한 노력이 유지되거나 증가되어 있는 경우로 정의한다[45]. 저호흡은 최소한 2차례의 호흡기간 이상 동안, 호흡진폭이 기저호흡진폭에 비하여 30% 이상 감소되어 있고, 이러한 호흡감소상태가 각성(arousal or awakening)이나 3% 이상의 혈중 산소포화농도 감소와 동반된 경우로 정의한다[45]. 무호흡과 저호흡이 소아에서 발생할 때 International Classification of Sleep Disorders, 2nd edit (ICSD-2)에서는 임상증상과 수면다원검사 시 수면 시간당 적어도 1차례 이상의 무호흡 또는 저호흡이 있는 경우를 폐쇄성 수면무호흡증후군으로 정의한다[46]. 성인에 비해 소아는 수면다원검사에 의한 폐쇄성 수면무호흡 및 저호흡 외에도 지속적인 부분적 상기도 폐쇄에 의한 환기장애로 인하여 혈중 이산화탄소농도가 증가하는 폐쇄성 저환기(obstructive hypoventilation)가 자주 있다(Table 1). AASM Manual for Scoring Sleep 2012, 2nd edit에서는 폐쇄성 저환기는 전체수면시간(total sleep time) 중 25% 이상 동안 피부경유(transcutaneous) PCO₂ 또는 호흡종기(end-tidal) CO₂ sensor로 측정된 CO₂가 50 mm Hg 이상으로 지속되는 경우로 정의한다[45].

5. 치료

1) 수술적 치료

편도 및 아데노이드 절제술은 소아 폐쇄성 수면무호흡증후군의

가장 효과적인 치료방법 중 하나이다(Table 1)[46-49]. 편도 및 아데노이드 비대가 있는 소아에 대한 편도 및 아데노이드 절제술은 수면 중 호흡장애, 코골이, 잦은 뒤척임, 수면과 관련된 삶의 질 저하, 악안면 골격이상, 행동장애를 호전시키는데 도움이 된다[18,28,29]. 수면다원검사에 의해 폐쇄성 무호흡증으로 진단받은 소아를 대상으로 시행된 편도 및 아데노이드 절제술 전후의 무호흡-저호흡지수(apnea-hypopnea index, AHI)에 대한 메타분석 결과에 따르면 무호흡-저호흡지수가 수술 전 평균 18.6에서 술 후 평균 4.9로 유의하게 개선되며 절제술의 평균 성공률은 66.3%로 보고하고 있다[49]. 그러나 편도 및 아데노이드 비대 외에 악안면기형에 의한 상기도 변형이 있거나 비강내 질환이 있는 경우, 심한 비만이 동반되어 있는 경우에는 편도 및 아데노이드 절제 후에도 코골이와 무호흡 등이 불완전하게 개선되거나 재발될 수 있기 때문에 수술 후에도 적극적인 추적관찰이 필요하다[48].

그 이외에도 수술적 치료로 성인에서 주로 시행하는 구개수구개인두성형술(uvulopalatopharyngoplasty, UPPP)을 이용하여 상기도 근육긴장도 저하증을 가지는 뇌성마비소아를 치료하였다는 보고가 있지만 자주 시행하지는 않는다[50]. 상악의 경구개가 좁아져서 비강을 통한 호흡에 문제가 있는 경우에 치과적인 치료방법으로서 급속상악팽창술(rapid maxillary expansion, RME)을 통하여 경구개를 넓혀주는 시술도 무호흡 개선에 효과가 있다고 한다[51]. 그 밖에 성인에 비하여 자주 시행하지는 않지만 악안면기형이 있는 소아는 악안면교정술이 도움이 될 수 있고, 심각한 상기도폐쇄로 인하여 수면 중 호흡장애가 심하게 있는 경우에는 기관절개술을 시행할 수 있다[52,53].

2) 비수술적 치료

수면 중에 비강이나 구강을 통해 지속적으로 공기를 주입하여 상기도가 폐쇄되지 않도록 유지해주는 지속적 양압호흡기(continuous positive airway pressure, CPAP)는 폐쇄성 수면무호흡증후군을 가진 어른에서 가장 좋은 치료방법이다. 소아에게도 지속적 양압호흡기는 비교적 안전하며, 일부 영유아와 청소년기의 소아에서는 성인만큼 효과적이라고 보고하는 연구 결과도 있다[54,55]. 그러나 마스크 자체로 인한 자극과 코막힘, 콧물과 같은 코증상 등과 같은 문제점과 장기간 착용 시 안면골격성장장애(mid-face hypoplasia)가 발생할 수 있다는 보고도 있어 장기간 착용하는 소아는 상악과 하악의 성장 및 발달에 대해 주기적으로 평가 받기를 권장하고 있다[56].

내과적 약물치료 방법으로 비강내 하비갑개나 아데노이드 비후로 인한 상기도 폐쇄로 정도의 폐쇄성 수면무호흡이 있는 소아에게 비강내 국소스테로이드, 항류코트리엔제 등을 투여한 후 수면무호흡 증상 및 수면다원검사상 이상소견의 개선되고 아데노이드의 크기가 감소했다는 보고가 있다[57,58].

결론

소아에서의 폐쇄성 수면무호흡증후군은 편도 및 아데노이드 비대가 가장 흔한 원인이며 다양한 이차적인 합병증을 동반할 수 있기 때문에 코골이, 수면 중 호흡정지, 잦은 뒤척임과 같은 증상이 있다면 적극적으로 진단해서 치료를 해야 한다. 특히 수면 중 호흡장애를 악화시킬 수 있는 심각한 동반 질환이 있거나 수술의 필요성이 확실하지 않은 경우, 임상적 증상과 편도 비대와 같은 신체검사 결과가 일치하지 않는 경우 등에서는 수면호흡장애의 상태를 객관적으로 판단하기 위해 표준수면다원검사를 시행할 수 있다. 소아에서 폐쇄성 수면무호흡증후군을 진단할 때는 일부 임상양상과 수면다원검사 소견의 특징 등이 성인과 차이가 있다는 점을 알아야 한다. 특히 치료에 있어서 성인과 달리 소아는 편도 및 아데노이드 절제술의 수술적 치료 효과가 매우 높고 환아에 따라 비강내 국소스테로이드, 항류코트리엔제 등이 약물치료로서 도움이 될 수 있다.

REFERENCES

- Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-84.
- Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.
- Nixon GM, Brouillette RT. Sleep. 8: paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005;60:511-6.
- Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-6.
- 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;107:963-6.
- Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 1981;54:117-21.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
- Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-8.
- Fernbach SK, Brouillette RT, Riggs TW, Hunt CE. Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea: plain films and fluoroscopy. *Pediatr Radiol* 1983;13:258-65.
- Arens R, McDonough JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:698-703.
- Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998;132:682-6.

13. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children--secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol Suppl* 1992;492:38-41.
14. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalainen H, Suonpaa. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;12:303-10.
15. Choi JH, Kim EJ, Choi J, Kwon SY, Kim TH, Lee SH, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a child is not just a small adult. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010;119:656-61.
16. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Upper airway resistance and genioid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 1990;69:1252-61.
17. Wiegand L, Zwillich CW, White DP. Collapsibility of the human upper airway during normal sleep. *J Appl Physiol* 1989;66:1800-8.
18. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2009;94:83-91.
19. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125:556-62.
20. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999;135:76-80.
21. Williams EE, 3rd, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:509-16.
22. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:682-6.
23. Yamadera W, Chiba S, Itoh H, Ozone M, Takahashi T, Sasaki M, et al. Sleep architectures of obstructive sleep apnea syndrome in the young child. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54:330-1.
24. Hultcrantz E, Lofstrand Tidestrom B. The development of sleep disordered breathing from 4 to 12 years and dental arch morphology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:1234-41.
25. Pirlä-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Peltari U, Löppönen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod* 2009;31:160-7.
26. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997;20:1185-92.
27. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-9.
28. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996;155:56-62.
29. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990;335:249-53.
30. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
31. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988;4:139-43.
32. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
33. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098-103.
34. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
35. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:827-32.
36. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-8.
37. Morielli A, Desjardins D, Brouillette RT. Transcutaneous and end-tidal carbon dioxide pressures should be measured during pediatric polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1599-604.
38. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:267-72.
39. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-31.
40. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
41. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:241-52.
42. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;145:S1-15.
43. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest* 2004;125:872-8.
44. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-9.
45. American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2012.
46. American Academy of Sleep Medicine. The International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
47. Wiet GJ, Bower C, Seibert R, Griebel M. Surgical correction of obstructive sleep apnea in the complicated pediatric patient documented by polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:133-43.
48. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:525-30.
49. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:800-8.
50. Abdu MH, Feghali JG. Uvulopalatopharyngoplasty in a child with obstructive sleep apnea. A case report. *J Laryngol Otol* 1988;102:546-8.
51. Villa MP, Rizzoli A, Miano S, Malagola C. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath* 2011;15:179-84.
52. Burstein FD, Cohen SR, Scott PH, Teague GR, Montgomery GL, Kattos AV. Surgical therapy for severe refractory sleep apnea in infants and children: application of the airway zone concept. *Plast Reconstr Surg* 1995;

- 96:34-41.
53. Cohen SR, Simms C, Burstein FD, Thomsen J. Alternatives to tracheostomy in infants and children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr Surg* 1999;34:182-6; discussion 7.
54. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:88-94.
55. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116:10-6.
56. Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest* 2000;117:916-8.
57. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004;38:161-7.
58. Goldbart AD, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled study. *Pediatrics* 2012;130:e575-80.