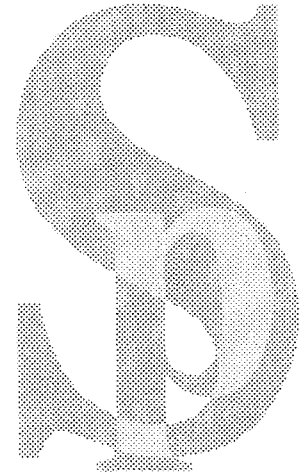


# 소아수면과다증과 수면무호흡 Childhood Hypersomnia and Sleep Apnea Syndrome

손창호\*, 정도연\*\*  
Chang-Ho Sohn, M.D.\*, Do-Un Jeong, M.D., Ph.D\*\*



## Abstract

Natural sleep pattern and its physiology in childhood are much different from those in adulthood. Several aspects of clinical evaluation for sleepiness in childhood are more difficult than in adulthood. These difficulties are due to several factors. First, excessive sleepiness in childhood do not always develop functional impairments. Second, objective test such as MSLT may not be reliable since it is hard to be certain that the child understand instructions. Third, sleepiness in children is often obscured by irritability, paradoxical hyperactivity, or behavioral disturbances. Ansequently, careful clinical evaluation is needed for the sleepy children.

Usual causes of sleepiness in children are the disorders that induce insufficient sleep such as sleep apnea syndrome, schedule disorder, underlying medical and psychiatric disorder, and so forth. After excluding such factors, we can diagnose the hypersomnic disorders such as narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and idiopathic central nervous system hypersomnia. Among the variety of those causes of sleepiness, I reviewed the clinical difference of narcolepsy and obstructive sleep apnea syndrome in childhood compared with in adulthood. Recognition of the childhood narcolepsy is difficult because even severely sleepy children often do not develop pathognomic cataplexy and associated REM phenomena until much later. Since childhood narcolepsy give srise to many psychological, academical problem. Practicers should be concerned about these aspects.

Childhood obstructive sleep apnea syndrome is different from adult obstructive sleep apnea syndrome too. Several aspects such as pathophysiology, clinical feature, diagnostic criteria, complication, management, and prognosis differ from those in the adult syndrome. An important feature of childhood obstructive sleep apnea syndrome is the variety of severe complications such as

\* 인천 중앙 길병원 신경정신과, \*\* 서울대학교 의과대학 정신과학교실

\* Department of Neuropsychiatry, Incheon Ghil Hospital, \*\* Department of Psychiatry Seoul National University College of Mediaine

behavioral disorders, cognitive impairment, cardiovascular symptoms, developmental delay, and even death. Fortunately, surgical interventions like adenotonsillectomy or UPPP are more effective for Childhood OSA than adult form. CPAP is a "safe, effective, and well-tolerated" treatment modality too. So if early detection and proper management of childhood OSA were done, the severe complication would be prevented or ever cured.

**Key words:** Childhood sleepiness, Childhood narcolepsy, Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Continuous positive airway pressure

*Sleep Medicine and Psychophysiology 3(II) : 65-76, 1996*

## 서론

“소아는 어른의 축소판이 아니다.”라는 것은 소아과학을 비롯한 소아를 대상으로 하는 대부분의 학문연구에서 기본적 가정이라고 하겠다. 그리고 이 명제는 소아에서의 수면과다증이나 졸림, 그리고 수면무호흡에서도 유용하다

일반적으로 소아는 각성상태의 유지라는 점에서 본다면 성인에 비하여 대단히 효과적인 수면을 취하고 있다. 특히 사춘기전 소아는 졸림에 대한 저항력이 대단히 강하며, 이는 수면잠복기 반복검사(Multiple sleep latency test)와 같은 객관적 검사에서도 입증된 사실이다(1). 걸음마시기이후부터 아이들은 전형적으로 낮동안 충분히 각성되어 있으며, 피곤하면 쉽게 잠이 들고, 야간에도 중간에 깨는 것 없이 아침까지 잘 수면을 취한다. 대개 소아들은 부모가 흔들어 깨우거나 자명종 없이도 아침이면 상쾌하게 일어나게 된다.

이러한 소아에서도 주간에 심한 졸림증을 보이는 경우가 있는데 실제 졸림증을 임상적 실제에서 접하는 것도 드물며 정확히 평가하는 것 역시 쉽지가 않다. 이러한 이유는 소아에서 졸림이 연령층에 따라서는 유발되는 장애의 정도가 매우 다르다는 점 때문이라 짐작된다.(예: 유아 및 학령전 시기에 잠

을 많이 자는 아이는 효자이다.) 또한 수면잠복기 반복검사같은 객관적인 검사라 하더라도 환자가 검사자의 지시를 얼마나 잘 이해하였는 지를 알기가 어려우며, 과잉활동후의 피로에 의한 졸림과 감별이 어렵다. 그리고 소아는 졸릴 경우에 짜증을 많이 내거나 도리어 과잉활동을 보이는 등 성인과는 졸림에 대한 반응양상이 다르다는 점등에 기인하는 것으로 보여진다.

이러한 소아 졸림증의 가장 흔한 원인은 다른 연령층에서와 마찬가지로 불충분한 수면이다. 즉 부적절한 수면환경이나 일상생활사(Schedule disorder), 수면무호흡증, 간질, 여러 내과적, 정신과적 질환등 수면을 방해하는 모든 요인들이 주간 졸림증을 유발할 수가 있다. 이러한 수면방해요인들이 배제되었을 경우 기면병, Klein-Levin Syndrome, 중추신경성 수면과다증(Idiopathic central nervous system hypersomnia)과 같은 수면과다증을 의심할 수가 있겠다.

본고에서는 이러한 소아의 수면과다증상 또는 주간졸림증을 유발하는 여러 요인중에서 비교적 흔하며, 임상적 연구가 이루어져 있다고 생각되는 기면병과 소아 폐쇄성 수면무호흡증에 대하여서 성인과의 차이점을 중심으로 기술하고자 한다.

## 본 론

### 1. 소아 기면병

기면병은 일반적으로 사춘기부터 초기 성인기에 호발하지만 소아기나 성인기 어떤 시기에서도 발병할 수가 있다. 기면병은 대단히 드문 질환이라고 일반적으로 알려졌지만 실제 이 질환의 유병율은 2000명당 1명꼴 정도로 추산되고 있다(2).

#### 1) 기면병의 병태생리

기면병이 과연 엄밀한 의미에서 수면과다증이라고 해야 할 것인가 하는 점에 대해서는 많은 반론이 있다. 즉 기면병환자가 정상인에 비해서 24시간을 기준으로 하였을 때 양질의 잠을 장시간 자는 가하는 점은 불확실하다. 도리어 기면병의 야간수면구조는 정상인에 비해서 더욱 분절되어있고 서파수면도 현저히 감소되어 있다. 즉 기면병은 정상인들이 깨어있는 주간에는 수면이 끼어 있고 정상인들이 잠을 잘 때는 각성이 끼어 있어서 정상적으로 야간에만 모여있어야 할 수면이 하루 종일 흩어져서 나타나는 질환이라고 볼 수 있다. 그래서 혹자는 기면병을 24시간(circadian)보다 짧은 시간을 주기로 하는(ultracadian) 질환으로 보기도 한다. 이러한 점은 기면병에서 보이는 탈력발작이나 입면시 환각, 수면마비등을 설명할 때도 유용한 개념을 제공해 준다. 즉 정상적인 REM 수면에서는 reticulospinal 및 reticulobulbar pathway가 inhibition 됨에 따라 척수와 lower brainstem의 alpha 및 gamma 신경세포의 과분극이 일어나서 결과적으로 근육이 무력증(tonia) 상태를 이루게 된다. 이러한 현상이 각성중에 일어날 경우가 바로 탈력발작이며 따라서 탈력발작은 바로 부분적인 REM 수면의 침투현상(intrusion)으로 파악할 수가 있다(3). 이러한 기전은 수면마비나 입

면환각에서도 마찬가지로 짐작되고 있다. 따라서 기면병은 수면과다증이라기 보다는 수면의 분절이 심한 상태로 간주될 수가 있을 것이다.

#### 2) 유전질환으로서 기면병

기면병은 그 원인의 하나로 유전적 원인이 강력히 제기되고 있다. 이는 Honda의 발견에 힘입은 바 컸는데 즉 기면병환자의 90%이상에서 HLA DR2와 DQw1이 양성으로 밝혀진 것이다(4). 그러나 이 유전자는 정상인의 35%내외에서 발견되며, 무엇보다도 탈력발작(cataplexy)을 포함한 각종 증상 및 검사에서 기면병에 부합되는 환자에서도 음성으로 나타나는 경우가 있는 것으로 미루어 보아 이 질환의 발현을 조절하는 유전자는 상기 유전자 단일이 아니거나 다른 위치에 있는 유전자일 가능성이 있다 (3). 현재는 여러 유전학적 연구가 진전되면서 기존의 밝혀진 유전자도 그 내에 다양한 변인들을 가진 것으로 알려지고 있다. 현재 인종에 구분없이 기면병에 가장 많이 나타나는 유전자로는 DQB1-0602로 알려져 있다(5).

#### 3) 소아기 기면병과 성인기 기면병의 임상양상의 차이

사춘기 이전 소아의 경우에는 성인기 기면병 진단기준을 완전히 만족하는 증상을 다 나타내는 경우가 드물다. 따라서 사춘기 이전 소아에서 만일 심한 주간졸림증이 나타나지만 탈력발작이나 반복적 수면잠복기 검사에서 SOREMP이 관찰되지 않을 경우 이러한 증상만으로 기면병으로 진단내리기는 불확실하다. 물론 이러한 증상이 기면병의 전단계일 수는 있으나 동시에 이 증상은 다른 질환의 증상일 수도 있다.

그러나 비록 성인기에 가서야 비로소 기면병으로 진단이 내려진다고는 하여도 이러한 환자에서 병력상 십대 또는 그보다 훨씬 어린 시기에서 심한 졸

림증을 발견하는 것은 흔한 일이다. 실제 성인 기면병환자의 약 50%에서 비정상적 졸림증이 15세 이전부터 있었다고 보고되고 있으며, 약 33%에서는 13세이전이었다고 보고되고 있다(6). Stanford 대학의 기면병환자들을 분석해본 결과 환자의 대다수에서 초등학교 1학년 시기에도 하루 10시간 이상을 잤다고 하였으며, 30%에서는 10세가 되어서도 10시간 이상 수면을 취하였으며, 학령기 아동에서는 매우 드문 정기적인 낮잠을 취한 환자도 30% 정도였다고 한다(7).

이러한 경향성에도 불구하고 사실 소아에서 기면병에 대한 확정적인 진단을 내리기는 쉽지 않다. 기면병환자로 진단받은 환자중 16세이하에서 진단을 받은 군은 4%에 불과하였다(8). 이렇게 소아에서 기면병이 진단하기 어려운 이유는 다음과 같다. 첫째, 심하게 졸림증이 있다고 하더라도 탈력발작과 같은 보다 분명한 증상은 상당히 나이가 든 이후에 발생하는 수가 흔하며, 실제 소아과의사들이 이를 질환으로 인식하기는 쉽지가 않다. 둘째, 소아에서는 졸리를 경우 성인과는 다르게 도리어 행동이 증가하거나, 짜증이 많아지는 수가 있으며, 졸림증 자체보다는 이로 인해 발생한 학습장애나 행동장애에 더 관심을 가지는 수가 많다. 셋째, 소아 기면병에 관한 광범위한 연구는 부족하나 기왕의 연구에 따르면 실제 탈력발작을 비롯하여 수면마비, 입면환각, 자동증등 각종 국소적 수면(microsleep)과 관련된 증상은 드문 것으로 보고되고 있다(9).

#### 4) 소아기 기면병의 진단

모든 연령층에서와 마찬가지로 소아에서도 기면병을 진단하려면 먼저 수면을 방해하는 다른 각종 장애 즉 수면무호흡, 주기적 사지운동증, 내과, 정신과적 질환, 환자의 부적절한 수면습관이나 일상계획 등 여러 요인들에 대한 조사 및 배제가 이루어져야 한다. 이렇게 하기 위하여서는 내과적, 정신과적

병력청취, 각종 기본혈액검사, 심전도 등의 검사가 필수적이며, 무엇보다도 야간 및 주간수면다원검사가 필수적이다. 특히 야간수면다원검사를 통한 다른 수면장애의 감별이 무엇보다 선행되어야 한다. 실제 Stanford 수면센터의 조사(10)에서 다른 수면장애에서도 얼마든지 반복적 수면잠복기 검사에서 두 차례의 SOREMP를 발견할 수 있음이 보고된 것에서도 알 수 있듯이 야간 수면다원검사를 선행하지 않은 반복적 수면잠복기검사는 그 진단적 가치가 현저히 떨어진다고 하겠다.

반복적 수면잠복기 검사에서 두 차례의 SOREMP의 발견에 대해서는 Guilleminault등은 소아에서는 SOREMP이 두 차례 발견되는 것이 어렵다고 하였으며, Stanford 수면센터의 조사에서도 두 차례의 SOREMP의 관찰보다는 탈력발작의 유무에 의한 것이 더 동질한 기면병환자를 구별할 수 있다고 하여서 일부에서는 기면병의 진단에는 탈력발작이 있을 경우에는 1차례의 SOREMP 만 있더라도 탈력발작없는 두 차례의 SOREMP 군보다 더 믿을 만한 확진을 할 수 있다고 보고되고 있다(11). 그러나 현재까지 가장 보편적으로 사용되는 진단기준은 역시 탈력발작보다는 두 차례의 SOREMP를 기준으로 하고 있다.

#### 5) 치료

##### (1) 비약물적 치료

소아의 경우에는 치료에서 비약물적인 치료 성인에 비해서는 더욱 강조되고 세심하게 신경을 써야 한다. 즉 기면병이란 만성적인 질환이므로 환아와 그 가족들이 기면병에 대해서 충분히 알아서 이 질환 및 이 질환으로 인해 파생되는 각종 문제들에 보다 더 잘 적응할 수 있도록 도와주어야 한다. 환아에게 적절한 수면시간표를 작성하도록 하여서 학교를 다니면서도 요령껏 낮잠을 잘 수 있게 하고 가능하다면 가장 정신이 맑은 시간대에 공부를 할 수 있

도록 도와주어야 한다. 좋은 수면위생이나 수면습관에 대한 교육도 필수적이다. 또 중요한 것으로는 환아의 심리적 문제이다. 환아는 자주 존다는 문제로 인해 게으른 아이, 무관심한 아이, 사회성이 없는 아이로 낙인찍히기 쉬우며, 이로 인해 환아도 여러 가지 심리적 좌절을 겪게 되기 쉽다. 치료자가 이러한 요인들에 대해서도 세심하게 배려하는 것이 약물치료전에 반드시 선행되어야 한다.

## (2) 약물치료

성인에서는 각성제에 대한 안전성에 대하여 연구들이 되었으나 소아에 대해서는 거의 전무한 편이다. 그러나 소아에서 주의력 결핍/과잉 행동장애 환아에서 각성제는 광범위하게 사용되어져 와서 이러한 임상적 경험에 주로 기초하여서 기면병의 주간졸림증에서는 각성제가 가장 많이 처방되고 있다. 주로 많이 사용되는 각성제로는 Pemoline과 methylphenidate이며, amphetamine도 사용되고 있다.

탈력발작에 대한 약물치료는 성인기 뿐 아니라 소아에서도 삼환계 항우울제가 가장 많이 사용되어져 왔다. 그 동안 가장 많이 사용되어진 약물은 imipramine과 protriptyline이며, 최근에는 serotonin 제제인 fluoxetine과 clomipramine도 많이 사용되는 추세이다.

## 2. 소아 폐쇄성수면무호흡증

소아에서의 폐쇄성수면무호흡증은 이미 100여년 전에 그 존재가 알려졌음에도 불구하고 현재까지도 그 원인, 증상, 다른 질환과의 관계, 병태생리등 많은 면에서 밝혀진 것이 거의 없는 상태이다(12). 이러한 현실의 원인은 대상환자가 소아라는 점에서 각종 조사의 어려움이 있다는 데에서도 연유되지만 무엇보다도 오랜 역사에 비해서는 그 동안 이 질환에 대한 임상의학의 주목이 부족하였으며 극

히 최근에 와서야 각종 연구가 진행되었다는 점에 기인하는 바가 크다고 하겠다. 현재까지 소아기 폐쇄성 수면무호흡증에 대해 알려진 것을 간략히 서술하면 다음과 같다.

### 1) 유병률

현재까지 진행된 소아 폐쇄성수면무호흡증의 유병률에 대한 여러 조사연구는 수면다원검사에 기초하지 않았다는 그 조사방법상의 문제로 인하여서 명확한 유병률을 밝히지는 못하고 있다. 그러나 최근의 연구들에서 비교적 일관되게 소아에서 코골이는 7.0%부터 10%정도로 나타나며(13,14), 소아 폐쇄성수면무호흡증은 0.7%에서 3.4%정도의 유병률을 나타낸다고 보고되고 있어 현재는 일반적으로 약 2%내외로 짐작되고 있다. 특히 2세에서 5세 사이의 소아에서 많이 발생되는 것으로 보여지는데 이는 아마도 이 시기동안에 편도나 아데노이드 등의 크기가 상대적으로 증가한다는 사실과 관련이 있을 것으로 생각된다.

### 2) 소아기 폐쇄성수면무호흡증에 의해 발생하는 이차적 증상 및 질환

소아 폐쇄성수면무호흡증이 성인의 경우와는 또 다른 심각한 장애를 유발하는 것으로 보고되고 있는데 이러한 현상은 소아는 신체적, 정신적 발달과 정상에 있다는 점에 기인한다. 특히 Frank등은 소아 폐쇄성수면무호흡증으로 진단된 환자들의 병력을 조사한 결과 약 28%에서 생후 수 개월 이내부터 코골이등 증상이 있었다고 하며(15), Brouillette는 신생아의 폐쇄성수면무호흡증을 보고하여서 이 질환이 상당히 어린 나이에 도 발병할 수 있다는 점을 고려할 때 환자에 미치는 영향은 아주 심각하다고 하겠다(16).

이러한 소아 폐쇄성수면무호흡증에 의한 이차적

증상은 환아의 신체와 정신 모두에 심각한 영향을 미칠 수 있으며 그 양상은 성장의 지체나 심혈관계의 장애로부터 사망에 이르기까지 하는 것으로 알려져 있다.

### (1) 성장에 미치는 영향

소아 폐쇄성수면무호흡증이 성장에 미치는 영향으로는 소아 폐쇄성수면무호흡증환자들이 정상소아군에 비해서 저체중이며 신장도 저하되어 있고 이러한 발달상의 장애가 수면무호흡증을 교정한 후에는 회복내지는 성장속도가 급격히 향진되었음을 보여주는 증례 및 각종 연구들이 있다(17). 그러나 이러한 성장의 장애와 환자의 연령과의 관계나 수면무호흡증의 정도에 대한 관계, 그리고 이러한 성장장애 기전등에 대해서는 현재까지도 정확히 규명된 바 없다. 즉 편도비대로 인한 식사의 장애, 저산소증, 고탄산혈증, 수면중 항진된 호흡노력으로 인하여서 증가되는 열량소비, 수면장애로 인하여서 수면중 성장호르몬분비의 장애유발, 수면장애자태등 여러 요인들이 이러한 성장의 장애에 영향을 미칠 것으로 생각되고 있으나 그 상호관계나 영향의 정도에 대해서는 현재까지도 연구중인 상태이다(18, 19).

### (2) 정신 및 행동에 미치는 영향

소아 폐쇄성수면무호흡증이 정신기능에 미치는 영향에 관한 연구로는 Guilleminault등과 Brouillette의 소아 폐쇄성수면무호흡증에서 높은 빈도로 학업장애, 과잉행동, 지적 기능의 장애, 정서적 장애, 공격성 행동이나, 지나친 위축등이 보였다는 보고가 있다(20). 그리고 Weissbluth등은 2076명의 소아를 대상으로 한 연구에서 행동 및 학습상의 장애를 보이는 소아에서 소아 폐쇄성수면무호흡증이 유의하게 많다고 보고하여서(21), 소아 폐쇄성수면무호흡증이 여러 가지 정신과적 행동장애를 유발할 수 있음을 시사하였다. 그러나 현재까지 이러한 연구

들은 정상대조군과의 비교가 없거나 수면다원검사를 시행치 않고 임상적 병력청취만으로 소아 폐쇄성수면무호흡증으로 진단을 내리는 등 그 방법론상의 한계를 가지고 있다. 또한 일부 연구에서 정상군과의 대조결과 소아 폐쇄성수면무호흡증의 행동장애의 빈도가 정상군과 차이를 보이지 않는다는 고도 보고하였다. 그러나 현재까지 충분한 규모의 대조군연구는 부족하다고 하나 행동장애가 동반된 소아 폐쇄성수면무호흡증 또는 수면무호흡증의 교정후 행동장애의 호전을 보인 증례보고 및 연구들이 보고되고 있으며(22), 또한 다운증후군과 같이 지적능력의 저하를 유발하는 각종 유전성질환에서 소아 폐쇄성수면무호흡증이 많이 병발함에 따라 환자의 지적 기능에 미치는 수면무호흡의 영향은 상대적으로 간과되어 왔을 가능성이 커다는 점등으로 볼 때 소아 폐쇄성수면무호흡증이 환자의 행동장애에 적어도 상당한 영향을 준다고 볼 수 있을 것이다.

이러한 뇌기능상의 장애를 초래하는 기전에 대해서는 아직까지 충분한 연구는 이루어지지 않았다. 현재까지 짐작되는 기전은 수면구조의 분절로 인한 각성의 장애, 저산소증, 고탄산혈증 및 호흡시 흉곽내 압력의 극심한 변화로 인한 일시적인 뇌혈류 감소등이 있다(23).

### (3) 심혈관계에 미치는 영향

소아 폐쇄성수면무호흡증은 성인 폐쇄성 수면무호흡증과 마찬가지로 심혈관계장애를 유발하나 그 정도와 양상이 보다 심각하다. (24) Cor pulmonale 와 폐혈관성 고혈압, 울혈성 심부전등이 소아 폐쇄성수면무호흡증에서 발생함은 1965년 Noonan등이 보고(25)한 이래 여러 연구자들에 의해서 보고되고 있으며, 이러한 질환들이 이후 소아 폐쇄성수면무호흡증을 교정한 후에는 다시 회복되었다는 보고도 많이 있다. 특히 선천성 심기형을 동반한 다운증후군의 경우 폐혈관성 고혈압이 빈번하게 보이고 있

는 데 이러한 폐혈관성 고혈압의 발생원인중 상당수가 폐쇄성수면무호흡증과 연관된 것으로 보여지고 있다. 이러한 심혈관계질환의 발생빈도에 대해서는 아직 일치되는 바는 없으며 보고자에 따라 3.3%에서 55%까지 다양하다. 다만 우심실비대의 정도와 폐쇄성수면무호흡증의 심한 정도와는 상관관계를 보이는 것을 알려져 있다(26). 전신성 고혈압의 경우에는 현재 보고자간의 심한 차이를 보이고 있으나 장기간 방치된 환자의 경우에는 전신성 고혈압의 발생가능성이 있을 것으로 보여진다.

#### (4) 기타

이외에도 소아 폐쇄성수면무호흡증의 환아에서 관찰되는 증상으로는 발한, 야뇨증, 위식도역류(gastroesophageal reflux), 두통, 지남력장애등이 보고되고 있는데 이중 발한의 경우 Kahn등이 sudden infant death syndrome(SIDS) 환자의 약 1/4에서 수면중 심한 발한을 보였다는 보고와 비교해 볼 때 상당히 의미있는 결과라고 하겠다(27).

### 3) 소아기와 성인기 수면무호흡증의 임상적 양상의 차이

#### (1) 코골이 양상의 차이

상기도 폐색의 양상이 성인과는 상당한 차이를 보이고 있다. Konno등은 소아에서 수면중 상기도 폐색의 양상을 지속적 부분폐쇄형과 폐쇄성무호흡형으로 나누었다. 전자는 지속적이고 요란한 코골이를 보이며, 산소포화도나 수면뇌파도 안정적이어서 수면의 장애정도가 적은 양상이라고 보았으며, 후자는 주기적으로 상기도의 완전폐쇄가 일어나며, 주기적으로 흉곽내 압력도 크게 변동되며, 규칙적으로 산소포화도가 급격히 저하되고 폐쇄가 될 때마다 뇌파상 각성이 동반되는 양상이라고 보았다(28). 이러한 분류는 코골이의 양상에서도 반영되는 데 성인의 경우에는 대개 코골이가 간헐적으로

로 중단되는 시기(무호흡시기)가 존재하지만 소아의 경우에는 폐쇄성 과소호흡이 지속적으로 보이는 환자와 같은 경우에는 지속적인 코골이를 보일 수 있어서 성인과는 그 양상이 다르게 나타나는 수가 있다. 이렇게 소아에서 특징적으로 보이는 지속적 부분 폐쇄형에서도 Guilleminault등을 주간각성장애, 행동장애, 체중감소등 각종 증상을 유발할 수 있다고 하였다(29).

#### (2) 수면구조의 차이

소아 폐쇄성수면무호흡증이 수면에 미치는 영향에 대하여서도 성인과는 다른 양상을 보이는 것으로 짐작되고 있으며 이로 인하여 주간각성의 장애정도도 성인과는 다른 양상을 보이는 경우가 많다. 실제 소아 폐쇄성수면무호흡증환자의 경우에는 소수에서만 주간각성장애를 호소하는 데 이러한 현상에 대한 원인은 두가지의 가능성을 생각해 볼 수 있다. 즉 소아의 경우에는 주간각성장애를 유발하지 않을 만큼 충분하고 적절한 내용의 수면을 취한다고 볼 수도 있으며, 또는 소아의 경우 수면장애에 의한 주간증상이 성인과는 다르게 나타날 가능성이 있다. 이 각각의 가능성에 대하여서는 각각 모두 그 가능성을 지지해주는 보고들이 있다. 여러 연구자들에 의해서 소아 폐쇄성수면무호흡증 환자군은 정상아와 같은 정도의 서파수면을 취하며, 특히 지속적 부분 폐쇄를 보이는 경우에는 수면구조의 분절을 보이지 않음이 보고되고 있다. 그리고 Frank등 및 Zucconi등은 소아의 경우 adenotonsillectomy 전후의 수면단계분포가 변화를 보이지 않았다고 보고하였다(15, 30, 31). 특히 Frank등은 소아의 경우 수술 후 46주후 수면중 호흡양상의 현격한 호전을 보인 다 하더라고 수면효율, 각성빈도등에서 차이는 없었다고 보고하였다. 따라서 소아의 경우에는 수면무호흡증이 수면구조에 영향을 미치지 않는다고 볼 수 있다. 그리고 이러한 서파수면의 지속이 결과적으로 각성역치를 높이게 됨에 따라 소아에서 수

면무호흡증의 양상을 심화시킬 가능성이 있다고 하겠다. 그러나 Frank 등의 연구는 첫째, 수술 후 4-6 주 정도의 기간이 과연 회복에 충분한 기간인가 하는 문제와 둘째는 현재 20초 내지 30초를 한 epoch으로 하는 표준 수면다원검사의 경우 미세각성(microarousal)과 같은 중요한 수면구조요인을 간과할 수 있는 등 그 수면구조분석의 방법론상 제한점이 있기 때문에 현재로서는 소아 수면무호흡증이 수면구조에 미치는 영향의 여부나 양상에 대하여서는 결론을 내는 것은 성급하다.

### (3) 수면중 자세 및 행동의 차이

소아 폐쇄성수면무호흡증환자의 경우 연구자들이 수면중 지속적으로 또는 빈번하게 몸을 움직이고 각성되는 경우도 많은 등 성인의 경우에 비해 소위 "몸부림"이 심하다고 보고하고 있다. 그러나 현재까지도 몸부림이 어느 정도까지가 정상적인지를 알지 못하기 때문에 일괄적으로 몸부림에 대하여서 결론을 내릴 수는 없는 실정이다. 다만 adenotonsillectomy 이후 수면중 몸부림의 정도가 70% 내지 75%에서 수술전에 비해서 감소되었다는 보고가 있다. 그리고 소아 폐쇄성수면무호흡증과 정상소아를 비교해 본 결과 소아 폐쇄성수면무호흡증환자군이 더 심한 몸부림을 보이는 경우가 많다고 알려져 있다.

소아 폐쇄성수면무호흡증의 경우에는 수면자세가 특이한 경우가 많다. 목을 뒤로 젖힌 자세나, 앉아서 자거나, 무릎을 가슴에 붙인 자세를 취하는 경우가 있다. 그러나 아직까지 이러한 자세들이 어떤 기전으로 상기도 폐쇄를 줄여주지는 지는 알지 못하고 있다.

### 4) 진단

소아 폐쇄성수면무호흡증은 진단기준 자체에서도 성인은 다르다. 즉 성인의 경우 10초를 기준으로

하는 무호흡의 기준이 소아에서는 2회의 호흡시간을 기준으로 이 보다 장시간을 수면다원검사상 무호흡으로 규정하며, 호흡장애지수도 성인이 5점을 기준으로 비정상상을 규정하는 데 비해 1점을 그 기준으로 하고 있다(32). 또한 성인기와는 달리 주간각 성장애의 증상유무는 진단에서 상대적으로 중요하지 않다. 이러한 소아 폐쇄성수면무호흡증의 진단 방법은 자세한 병력청취, 이학적 검사 및 여러 가지 검사등이 필요하나, 현재까지도 진단에서 가장 정확하며, 필수적인 검사법은 성인의 경우와 마찬가지로 수면다원검사라고 할 수 있다. 소아 폐쇄성수면무호흡증에서 수면다원검사를 시행치 않고 진단을 할 수 있는 방법에 관한 여러 가지의 시도가 있었다. 자세한 임상적 병력청취, 맥박 및 산소포화도 계측기의 이용(pulse oxymetry), 심호흡계 측정과 비디오녹화의 병행(cardiorespiratory and videotape recording) 등 여러 가지 방법론들을 사용하여서 소아 폐쇄성수면무호흡증의 진단적 방법으로서 수면다원검사를 대체하고자 하였다(33, 34, 35, 36). 그러나 병력청취의 경우 어느 정도의 민감도(sensitivity)는 보이나 특이도(specificity)가 떨어지며 맥박 및 산소포화도 계측기나 심호흡계측정과 비디오녹화를 병행하는 검사들도 환아의 수면여부를 아는 것이 불가능하거나, 부정확하며 무엇보다도 수면단계의 변화에 따른 수면무호흡의 양상 및 다른 수면장애병발에 대한 감별이 불가능하다는 한계로 인해 현재로는 수면다원검사를 대체할 만한 진단방법은 없다.

### 5) 치료

소아 폐쇄성수면무호흡증이 성인의 경우와 치료 반응에서 다른 점은 수술적 방법이 높은 성공률을 보인다는 점이다. 보고자에 따라 차이는 나지만 69%(Bower 1995), 90%(Burstein 1995) 등 대부분 성인에 비해 상당히 높은 정도의 수술성공율을 보고하고 있다(37, 38). 물론 이러한 보고들이 수면다원검



사를 시행치 않음으로 인해 그 결과의 객관성에 문제가 있으나 수술전후 수면다원검사를 실시한 Suen 등(1995)의 수술전 호흡장애지수가 5이상인 환자 26명중 21명에서 수술후 호흡장애지수가 5이하로 감소하였다는 보고등으로 보아서(39) 소아의 경우에는 성인에 비해 수술적 요법이 높은 성공률을 보인다는 것은 분명한 것 같다.

소아 폐쇄성수면무호흡증에서 지속적 양압술도 상당히 광범위하게 사용되어 지고 있다. Marcus 등(1994)과 Waters 등(1995)은 각각 94명 및 80명의 환아에서 지속적 양압술을 시행하여서 86% 및 90%의 순응도를 보였다고 보고 하였다(40, 41). 이들의 대상군에는 편도 및 아데노이드 제거술이후에도 교정되지 않은 경우, 다운증후군 및 안면기형 등 선천성 질환자, 비만아 등 여러 종류의 소아 폐쇄성수면무호흡증환자를 망라하고 있는 데 어떤 경우이든 지속적 양압술은 효과적이었다. 이처럼 소아 폐쇄성수면무호흡증에서도 지속적 양압술은 안전하며, 효과적이고 순응도도 높은 치료법이라고 하겠다.

소아에서 지속적 양압술의 시행시 성인과의 다른 점은 환아가 계속 성장을 하여서 결과적으로 지속적 양압술 처방압력의 변화가 일어날 수 있다는 점이다. 현재까지 성장이 지속적 양압술 압력에 미치는 영향에 대하여서는 일관된 보고는 없으며, 다만 6개월에서 1년마다 수면다원검사를 재실시하여서 압력을 변화해줄 필요성은 언급되고 있다(42). 이러한 양상은 먼저 환자의 성장과 지속적 양압술 시행에 따른 환아의 상기도의 변화, 환아의 비만정도의 개선등에 의해 폐쇄성 수면무호흡증이 호전되었을 가능성등에 의해서 압력의 변화가 필요할 것으로 여겨진다(43).

이러한 지속적 양압술에 대한 적응증은 현재까지 확실히 알려진 바 없다. 그러나 아데노이드 및 편도 제거술 이후에도 수면무호흡증이 지속되는 경우와 수술적 치료가 환아의 향후 발달에 심각한 영향을 줄 우려가 있어서 수술이 가능한 연령까지 수술을

연기하는 것이 좋을 경우에는 지속적 양압술이 치료의 최선책이라고 하겠다.

## 결론

이상에서 살펴 본 바와 같이 소아에서 수면과다증 및 수면무호흡증은 성인기와는 그 병태생리, 임상양상, 합병증, 예후등 여러 측면에서 상이하다. 특히 환자가 정신적 육체적 성장기에 있기 때문에 이러한 수면장애로 인해 환자가 겪는 고통과 결과는 성인기에 비해 훨씬 심각한 경우가 많이 있다. 더구나 외국의 조사연구로 미루어 보아 국내에서도 상당한 숫자의 환자가 실재할 것으로 보여지며, 조기에 정확한 진단과 적절한 치료를 하면 대부분을 교정 내지 치료할 수 있고, 이차적 장애는 미연에 방지 가능하다는 점에서 이 질환에 대한 임상인들의 적극적인 관심이 절실히 요구된다고 하겠다.

## REFERENCES

1. Carskadon MA, Dement WC: Sleepiness in the normal adolescent. In Guilleminault C(ed): Sleep and Its disorders in children. New York, Raven Press, 1987, 53-66 cited from Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 125-134
2. Dement WC, Carskadon M, Ley R: The prevalence of narcolepsy II. Sleep Res 1973 ; 2:147 cited from Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders.

- Philadelphia, 1995 ; 125-134
3. Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 125-134
  4. Honda Y, Matsuki K: Genetic aspects of narcolepsy, In Thorpy MJ(ed): Handbook of sleep disorders, New York, Marcel Dekker, 1990; 217-234 cited from Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 125-134
  5. Mignot E, Lin X, Kalil J, et al: DQB1-0602(DQw1) is not present in most non-DR2 Caucasian narcoleptics. 1992; Sleep 15;415
  6. Merlotti S, Roehrs T, Young D, et al: Symptom patterns of narcolepsy patients: a questionnaire study. Sleep Res 1987; 16; 391
  7. Guilleminault C: Narcolepsy and its differential diagnosis. In Guilleminault C(ed): Sleep and Its disorders in children. New York, Raven Press 1987; 181-194 cited from Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 125-134
  8. Yoss RE, Daly DD: Narcolepsy in children. Pediatrics 1960; 94; 194 cited from Lawrence W.B., Michel B. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other causes of sleepiness in children. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 125-134
  9. Mindell JA, Moline ML, Zendel SM, et al: Pediatricians and sleep disorders: training and practice. Pediatrics 1994; 94;194
  10. Moscovitch A, Partien M, Guilleminault C: The positive diagnosis of narcolepsy and narcolepsy's borderland. Neurology 1993; 43:55
  11. Guilleminault C, Mignot E, Pattinen M. Controversies in the diagnosis of narcolepsy. Sleep. 1994 Dec ; 17(8 Suppl):S1-6
  12. Carroll J. L., Loughlin G.M. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 163-186
  13. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. Pediatr Pulmonol 1992 ; 13 : 239-244
  14. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. Arch Dis Child 1993;68:360-366
  15. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, et al. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestation. Pediatrics 1983;71:737
  16. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. J Pediatr 1982;100:31
  17. Bate TW, Prince TA, Holme CA, et al. Short stature caused by obstructive apnea during sleep. Arch Dis Child 1984;59:78
  18. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GMTI. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. J Pediatr. 1994 Oct;125(4): 556-62
  19. Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, et al. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. Acta Endocrinol (Copenh)

- 1987;116:95
20. Guilleminault C, Eldrige F, Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:2316)
  - Brouillette RT, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatrics* 1984;105:10
  21. Weissbluth M, Davis AT, Poncher J, et al. Signs of airway obstruction during sleep and behavioral, developmental, and academic problems. *J Dev Behav Pediatr* 1988;4:119
  22. Greenberg GD, Wastson RK, Depula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep* 1987;10:254
  23. Lind MG, Lundell BP. Tonsillar hyperplasia in children. A cause of obstructive sleep apnea, CO2 retention, and retarded growth. *Arch Otolaryngol* 1982;108:650
  24. Serratto M, Harris VJ, Carr I. Upper airway obstruction: presentation with systemic hypertension. *Arch Dis Child* 1981;56:153
  25. Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids: studies in two cases. *Circulation* 1965;32:164 cited from Carroll J. L., Loughlin G.M.. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 163-186
  26. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, et al. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981;282:579
  27. Kahn A, Van de Merckt C, Dramaix M, et al. Transepidermal water loss during sleep in infants at risk for sudden death. *Pediatrics* 1987;80:245
  28. Konno A, Togawa K, Hoshino T. The effect of nasal obstruction in infancy and early childhood upon ventilation. *Laryngoscope* 1980;90:699
  29. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, et al. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982;139:165
  30. Swift AC. Upper airway obstruction, sleep disturbance and adenotonsillectomy in children. *J Laryngol Otol* 1988;92:529
  31. Strading JR, Thomas G, Warley AR. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990;335:249
  32. Marcus CL, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235
  33. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GMTI. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*. 1995 Sep; 108(3): 610-8
  34. Vavrina JTI. Computer assisted pulse oximetry for detecting children with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995 Nov; 33(3): 239-48
  35. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest*. 1996 Mar; 109(3): 680-7
  36. 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 Oct; 20(4): 241-52
  37. Bower CM, Richmond D. Tonsillectomy and adenoidectomy in patients with Down syndrome. *Int*

- J Pediatr Otorhinolaryngol. 1995 Oct; 33(2): 141-8
38. 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 Jul; 96(1): 34-41
39. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995 May; 121(5): 525-30
40. 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 Jul; 127(1): 88-94
41. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Aug; 152(2): 780-5
42. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Dec; 150(6 Pt 1): 1738-45
43. John L, Carroll J. L., Loughlin G.M.. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: diagnosis and management In : Principles and practice of sleep medicine in the child, ed by Ferber M and Kryger M, Saunders. Philadelphia, 1995 ; 163-186