

## 소아 폐쇄성수면무호흡증후군

## Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome

이 승 훈 · 최 지 호

Seung Hoon Lee, Ji Ho Choi

## ■ ABSTRACT

Approximately 1% to 3% of all children have obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). OSAS in children can lead to a variety of symptoms and sequelae; impairment of development and quality of life, behavioral and personality disturbance, learning problem, cor pulmonale and hypertension. Diagnosis and treatment of OASA for children are different from those for adults in many respects. Adenotonsillar hypertrophy is major cause of childhood OSAS. Overnight polysomnography in a sleep laboratory is the gold standard for diagnosing childhood OSAS. However, because full polysomnography in children may be difficult to obtain, expensive, and inconvenient, other methods to diagnose OSAS have been investigated. Adenotonsillectomy is the most common surgical treatment of childhood OSAS. But if residual symptoms remained after adenotonsillectomy, it should be considered to additional treatment such as weight control, sleep positional change, and continuous positive airway pressure (CPAP). **Sleep Medicine and Psychophysiology 2005 ; 12(2) : 98-104**

**Key words:** Child · Obstructive sleep apnea syndrome · Tonsil · Adenoids.

## 서 론

약 120 여년전 소아의 성격 및 인성 형성에 있어 수면 중 호흡장애가 문제가 될 수 있다는 보고가 처음 나온 이후로 1976년 Guilleminault가 소아에서 발생한 폐쇄성수면무호흡증에 대하여 구체적인 임상양상과 문제점을 최초로 기술하였다(1). 수면 중 호흡장애와 관련되어 단순 코골이는 폐쇄성수면무호흡증보다는 경한 상태로 인식되고 있으나 단순 코골이 환자의 약 40%에서 폐쇄성수면무호흡증으로 진행될 수 있기 때문에 임상양상과 신체검사 외에 다양한 검사를 통하여 적극적인 진단을 해야 한다. 최근까지의 보고에 따르면 소아의 폐쇄성수면무호흡증도 성장장애, 학습 및 성격장애, 심혈관계 질환 등과 같은 다양한 합병증의 원인이 되며,

본 중설은 2005년도 대한수면학회 추계학술대회에서 발표되었음.  
고려대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실

Department of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery, Korea University College of Medicine, Ansan, Korea

Corresponding author: Seung Hoon Lee, Department of Otorhinolaryngology Head & Neck Surgery, Korea University College of Medicine, 516 Gojan-Dong, Ansan 425-707, Korea  
Tel: 031) 412-5170, Fax: 031) 412-5174

E-mail: shleeent@kumc.or.kr

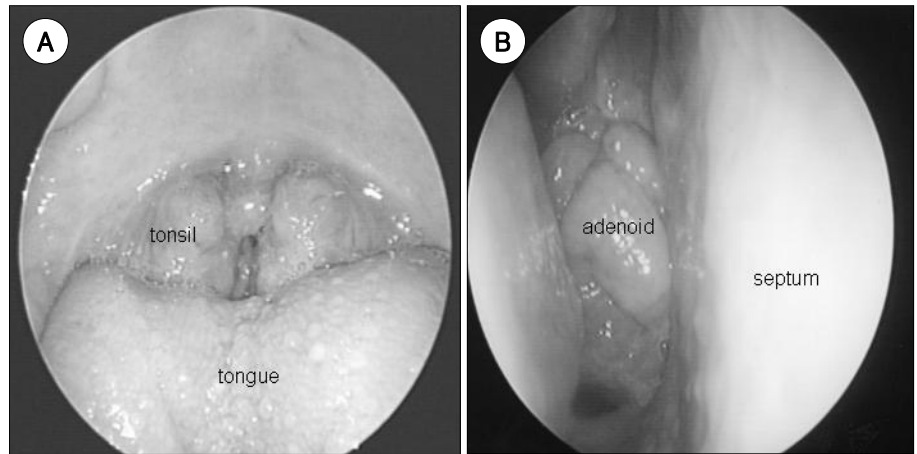
소아 폐쇄성수면무호흡증후군

성인과 비교시 임상양상과 수면다원검사상 여러 가지 면에서 차이가 있다는 사실들이 점차적으로 알려지고 있다(2,3).

## 본 론

## 1. 역학과 원인

폐쇄성수면무호흡증은 소아에서 가장 흔한 호흡기 장애 중 하나로 정상 소아의 약 1~3%에서 발생된다(4-6). 폐쇄성수면무호흡증은 신생아부터 청소년기까지 소아의 모든 연령에서 나타날 수 있다. 소아의 상기도 폐쇄에 가장 흔한 원인인 편도 및 아데노이드를 비롯한 상기도의 임파선 조직은 출생부터 약 12세까지 지속적으로 증가한다. 동시에 성장기의 소아에서 상기도 근골격계의 크기도 점차적으로 성장하게 된다. 이러한 이유로 편도 및 아데노이드가 상기도에 비하여 상대적으로 가장 크게 되는 2~8세 사이에 소아는 가장 좁은 상기도를 가지게 되어 편도 및 아데노이드에 의한 폐쇄성수면무호흡증은 취학 전 아동들에서 가장 흔하게 나타난다(그림 1)(4,6,7). 연령이 취학전 아동기보다 어리거나 많은 경우에는 다른 원인들이 있을 가능성이 있다. 특히 최근에는 소아 비만 인구의 증가에 따라서 청소년기 전후에도 그 발생빈도가 증가하고 있다(8). 성인과 달리 소아



**Fig. 1.** Tonsillar hypertrophy and adenoid vegetation. A : Oropharyngeal inlet is obstructed by huge tonsils. B : Nasopharynx is almostly occupied by severe hypertrophied adenoid tissues.

에서는 남아와 여아 둘 다 비슷한 비율로 나타나는데 아마 사춘기 전 소아에서 성호르몬의 영향을 받지 않기 때문으로 생각된다(8,9). 소아에서 폐쇄성수면무호흡증에 대한 그 밖의 원인으로 상기도의 구조적 변형이나 근육의 긴장도에 영향을 주는 연골무형성증(Achondroplasia), 뇌성마비(Cerebral palsy), 다운 증후군(Down syndrome), 뮤코다당증(Mucopolysaccharidosis) 등과 같은 근골격계질환이나 신경계통의 질환이 소아의 폐쇄성수면무호흡증과 밀접한 연관성이 있다(3). 이런 고위험군에 속하는 소아에서 폐쇄성수면무호흡증의 존재 및 심한 정도를 평가하기 위하여 임상적으로 의심이 되는 경우에는 수면다원검사를 시행하며 수면과 관련된 기도 폐쇄를 의미하는 소견과 증상의 발생을 적극적으로 확인해야 한다.

## 2. 병태 생리

상기도의 구조적인 요소들(structural factors)과 신경운동장애(neuromotor abnormalities)가 복합적으로 소아에서 폐쇄성수면무호흡증이 발생하는데 관여한다(3). 수면 중 상기도 흡기 근육 긴장의 감소와 확장 반사의 감소는 기도의 좁아짐을 유도하는데 이런 결과들은 주로 폐쇄성 수면 무호흡이 심해지는 REM수면에서 현저하다(10-12). 상기도는 비인두, 구인두, 그리고 하인두를 구성하는 근육과 주위 연조직 및 골격으로 형성되어 있다. 상기도의 내경은 흡기시 발생하는 음압과 상기도를 구성하는 인두의 확장 근육의 상동성 수축(phasic contraction)과 동시에 이런 근육들의 긴장력(tonic activity)에 의해 결정된다(13). 상기도의 골격과 편도 및 아데노이드 같은 연조직들은 상기도 직경과 저항에 영향을 미치고 기도의 통기성을 결정하는데 중요하며 폐쇄성수면무호흡증이 있는 환자에서 편도 및 아데노이드의 크기가 대조군에 비하여 비대하다는 보고가 있다(7,14-16). 그러나 다른 여러 연구에 따르면 소아에서

편도 및 아데노이드 비대가 폐쇄성수면무호흡증을 일으키는 데 현저한 위험 요소이기는 하지만 편도 및 아데노이드 같은 임파선 조직의 크기와 수면과 관련된 호흡 장애의 심한 정도와의 상관성에 있어서 논란이 있다(14,16-18).

## 3. 합병증

### 1) 성장 장애

폐쇄성수면무호흡증이 있는 소아에서 과체중보다 성장 장애(failure to thrive)로 인한 과소체중이 있는 경우가 많다(4,6,19). 폐쇄성수면무호흡증이 있는 소아에서 편도 및 아데노이드 절제술로 치료 받은 후 성장이 개선되었다는 연구들이 있다(20-22). 성장 장애와 관련되어 제시되는 몇 가지 원인으로는 첫째, 편도 및 아데노이드 비대로 인한 열량 섭취의 감소 둘째, 수면 중 호흡노력으로 인한 열량 소비의 증가 셋째, 수면 방해로 인한 성장호르몬의 분비 감소 넷째, 성장 인자들에 대한 말초 저항 등이 있다(20,21). 그러나 현재까지의 연구에 의하면 편도 및 아데노이드 절제술 전후로 열량 섭취의 변화의 차이가 없으며 에너지 소비에서만 차이가 있다고 한다(20). 또한 소아의 경우 성인과 다르게 성장호르몬이 주로 분비되는 slow wave sleep이 비교적 잘 유지되며 무호흡이 주로 REM sleep에 발생하기 때문에 성장호르몬 분비장애를 설명하는데 있어 추가적인 연구가 필요하다(23,24).

### 2) 행동 및 학습 장애

소아에서 수면과 관련된 호흡 장애는 신경인지(neurocognitive)장애, 행동장애, 학습장애 등과 연관되어 있다(5,25,26). 여러 보고에 따르면 폐쇄성수면무호흡증은 과잉행동(hyperactivity)과 공격성(aggressiveness)과 같은 행동장애와 연

관되어 있으며, 이러한 환자들의 부모를 대상으로 시행한 설문조사상 행동장애가 의심된 소아에서 편도 및 아데노이드 절제술과 같은 수술적 치료 후에 이러한 문제가 호전될 수 있다고 한다(27,28). 이러한 수면과 관련된 상기도 폐쇄는 주의력결핍 및 과잉행동장애와 같은 행동장애의 치료 가능한 원인이라고 할 수 있기 때문에 주의력결핍 및 과잉행동장애 아이들의 평가시 수면과 관련된 호흡 장애 여부를 반드시 확인해야 한다. 또한 학습장애에 대한 영향에 대해서도 수면 중 호흡장애로 산소포화도에 이상이 있는 소아에서 대조군에 비하여 편도 및 아데노이드 수술 후 의미 있는 성적향상이 관찰되었다는 보고가 있다(29). 신경인지 기능과 수면과 관련된 호흡 장애 사이의 인과관계가 아직 확실히 밝혀진 것은 아니지만 학습과 행동장애가 있는 소아에서 원인질환에 대한 감별시 반드시 폐쇄성수면무호흡증의 가능성을 고려해야 한다.

### 3) 심혈관계 장애

치료받지 않은 심한 폐쇄성수면무호흡증은 폐고혈압(pulmonary hypertension)과 폐성심(cor pulmonale)을 유발할 수 있다(30,31). 폐고혈압은 폐쇄성 저환기와 무호흡 동안에 일어난 재발성의 심한 야간 저산소혈증(hypoxemia), 고탄산가스증(hypercarbia) 그리고 산중(acidosis) 등의 결과로 발생한다. 폐성심은 일반적으로 폐쇄성 수면 무호흡에 대한 치료로 회복될 수 있다. 전신 고혈압(systemic hypertension)에 관하여 소아에서 이완기 혈압의 상승이 폐쇄성수면무호흡증과 관련이 있다는 보고가 있다(32).

## 진 단

소아에서의 폐쇄성 수면 무호흡에 대한 검사는 병력과 신체검사를 통하여 임상적인 의심을 할 수 있고 추가적으로 다양한 형태의 부가적인 검사 즉 수면 중 음성녹음(audiotaping)이나 비데오녹화(videotaping), 수면 중 혈 중 산소농도 측정(pulse oxymetry), 주간 또는 환자의 집에서 시행하는 수면다원검사 등과 같은 변형된 형태의 수면다원검사(abbreviated polysomnography) 등을 통해서 진단할 수 있다(33). 미국소아과학회(American Academy of Pediatrics)에서는 모든 소아에게 정기적인 건강관리 유지의 한 부분으로서 코골이가 있는 경우에 원인에 대한 선별검사와 함께 만약 코골이가 있고 폐쇄성 수면 무호흡이 의심되는 증상이 있거나 신체검사에서 이를 시사하는 소견이 있는 경우에 부가적인 진단적 검사를 권장하고 있다(33). 그러나 이러한 부가적인 검사들은 질환의 심한 정도에 대한 평가가 힘들고

소아 폐쇄성수면무호흡증후군

검사결과가 가음성으로 나오는 경우가 많기 때문에 정확한 진단에는 한계가 있다 이러한 경우에는 단순 코골이와 폐쇄성수면무호흡증을 감별하기 위하여 야간 수면다원검사가 가장 유용한 검사법이다.

### 1. 병 력

폐쇄성수면무호흡증이 있는 소아는 코골이와 수면 중 숨쉬기 힘들어하거나 심하게 뒤척이는 증상을 관찰할 수 있고 심한 경우에는 수면 중에 목을 뒤로 젖히거나 앉은 자세로 자는 등의 특이한 수면 자세를 취한다. 또한 흡기시에 흉곽이 안으로 움직이는 역설적인 호흡(paradoxical breathing)이 발생할 수 있다. 역설적인 호흡은 영유아에서는 수면 중에 정상적으로 일어날 수 있지만 3세 이후 소아에서는 드물며 만약 관찰된다면 거의 대부분 상기도 폐쇄에 의한 가능성이 높다. 소아에서 야뇨증(enuresis)과 폐쇄성수면무호흡증의 연관성이 보고되어 있기는 하나 야뇨증이 항상 관찰되지는 않는다(34-36). 폐쇄성수면무호흡증과 관련된 주간 증상으로는 구강 호흡, 코막힘, 그리고 과소비음(hyponasal speech) 등이 있으나 성인에서 자주 나타나는 과도한 주간 졸림이 소아에서는 자주 나타나지 않는다(표 1)(2,3).

그러나 여러 연구에서 소아에서의 다양한 특성 즉, 코골이가 반드시 폐쇄성 수면무호흡증의 정도와 비례하지 않고, 주로 증상이 REM sleep이 주로 발생하는 새벽에 많이 나타나며, 지속적인 부분적 상기도 폐쇄를 특징으로 하는 폐쇄성 저환기증의 형태로 나타나는 경우가 많기 때문에 폐쇄성수면무호흡증과 단순 코골이를 임상적인 병력과 신체검사만으로 감별하는 것은 어렵다고 한다(23,37-39).

### 2. 신체검사

소아의 경우에는 폐쇄성수면무호흡증에 의해 성장 장애가 발생할 수 있기 때문에 신체검사서 키와 몸무게를 반드시 기록해야 한다.

상기도 폐쇄의 정도를 확인하기 위하여 이비인후과적인 검사가 비강에서부터 구인두에 걸쳐 시행되어야 한다. 편도 및 아데노이드 크기는 수면 중에 상기도 폐쇄의 증상이 있는 소아에서 확인해야 한다. 비강(nasal airway)은 상대적으로 좁지 않으나 코막힘이 심하고, 과소비음(hyponasal speech pattern), 구강호흡 등이 있는 경우에는 아데노이드 비대를 반드시 의심해야 한다. 비강검사는 비중격 만곡증, 비강내 종물 그리고 비강내의 점막 또는 비강개 부종 등을 감별해야 하며 구강검사는 편도 크기와 대칭성, 인두 면적, 구개의 모양과 크기, 그리고 혀 크기와 운동에 중점을 두고 이루어져야 한다. 굴곡성 내시경을 통한 일반적인 구강 및 비강 검

**Table 1.** Characteristics of obstructive sleep apnea syndrome in children versus adults

	Children	Adults
Clinical features		
Peak age	Preschool	Elderly
Gender	Male=Female	Male>Female
Etiology	Adenotonsillar hypertrophy	Obesity
Associated obesity	Minority of patients	Majority of patients
Weight	Underweight	Obese
Excessive daytime sleepiness	Infrequent	Common
Polyomnography		
Sleep architecture	Normal	Decreased slow wave sleep and REM sleep
Sleep period with OSA	REM dependent	REM or non-REM
Cortical arousal with obstruction	<50% of apneas	At termination of each apneas
Obstruction pattern	Obstructive apnea or obstructive hypoventilation	Obstructive apnea
Treatment		
Surgical	Adenotonsillectomy (majority of cases)	UPPP (selected cases)
Medical (CPAP)	Only in selected cases	Most effective management

사는 각성상태에서 호흡할 때의 비강 통기성, 아데노이드 크기, 그리고 편도 크기 등을 평가할 수 있다.

두개안면기형이 있는 소아에서는 두개안면구조, 턱의 크기와 위치, 그리고 혀의 크기와 위치 등을 확인해야 하고 뇌성마비나 근위축증과 같은 신경운동 질환을 가진 소아에서는 인두와 후두의 긴장도에 대한 평가가 필요하다. 수면과 관련된 호흡장애가 천명이나 애성과 같은 증상과 동반되어 있을 때는 굴곡성 또는 강직 내시경을 통한 후두 및 기관 검사를 시행해야 한다.

### 3. 수면다원검사

수면 검사실(sleep laboratory)에서 야간에 시행하는(overnight) 수면다원검사는 병력과 신체검사를 통하여 단순 코골이와 폐쇄성수면무호흡증을 감별하기 어려운 경우에 확진을 위하여 가장 유용한 표준검사법(gold standard)이다(40). 수면다원검사상 성인에 비하여 소아에서는 폐쇄성 수면 무호흡 및 저호흡 외에 지속적인 부분적 상기도 폐쇄에 의한 환기장애로 인하여 혈중 이산화탄소농도가 증가하게 되는 폐쇄성 저환기(obstructive hypoventilation)의 형태로 나타나는 경우가 있다. 또한, 수면 효율, 수면 단계의 비율도 정상 범위에 속하는 경우가 많아 수면의 구조(sleep architec-

ture)가 비교적 잘 유지된다(23). 또한 주로 REM 수면 시에 수면 무호흡이 발생하며, 수면 무호흡 후에도 각성이 동반되지 않는 경우도 자주 있다(표 1)(23,41).

소아에 있어서 폐쇄성수면무호흡증을 진단하기 위한 수면다원검사결과 기준에 대해서는 다양한 의견이 있으나 최근의 연구에 따르면 대체적으로 호흡장애지수가 시간당 1회 이상의 폐쇄성 무호흡이 있는 경우 또는 현저한 폐쇄성 저환기가 있는 경우로 정의한다(42,43). 무호흡과 저호흡의 기간에 대한 기준에 대해서도 현재까지 논란이 있다. 즉 소아에서는 호흡빈도가 빠르고, 기능적 잔류 폐활량이 적고 시간당 산소소모량이 많기 때문에 성인에 비하여 짧은 시간의 무호흡에도 산소 불포화 상태가 될 수 있어 성인의 기준인 10초를 적용하는 것 보다 무호흡기간을 5~6초로 적용하거나, 2회 호흡시간이상 있을 때로 정의하는 것을 권장하고 있다(42,43). 폐쇄성 저환기는 폐질환이 없는 상태에서 역설적 호흡이나 코골이가 있으면서 peak end-tidal CO<sub>2</sub>(Petco<sub>2</sub>)가 53 mmHg이상이거나 전체 수면시간 중 8%이상에서 Petco<sub>2</sub>가 50 mmHg이상일 때 진단한다(42). 저산소증에 대한 정의는 일반적으로 혈중산소농도가 92%미만일 때로 한다(42,43). 임상적으로 편도 및 아데노이드 비대가 원인인 경우에 폐쇄성 수면 무호흡을 감별하기 위하여 모든 환자에게 수면다원검사를 시행하는 것은 현실적으로 어려움이 많다. 소아에서 수면다원검사는 주로 폐쇄성수면무호흡증의 진단시 병력이나 신체검사로부터 얻은 결과가 일관되지 않는 경우에 단순코골이와 폐쇄성 수면무호흡증을 감별하고 수면장애를 일으키는 주기성 하지운동증후군과 같은 다른 질환을 확인하기 위하여 시행한다(33). 또한 폐쇄성수면 무호흡증이 존재하는 경우에 심한 정도를 평가하는 데 도움을 준다(33). 또한 나이가 3세보다 어리거나 다운증후군, 악안면기형, 심각한 비만 등이 있어 편도 및 아데노이드 절제술 직후 기도폐쇄와 같은 합병증이 발생할 가능성이 높고 수술 후에도 증상의 완전한 회복이 어려울 것으로 생각되는 경우에 수술 전에 수면다원검사를 시행하여 소아를 상태를 정확하게 평가하고 치료할 것을 권장하고 있다(33). 수술 후 추적 수면다원검사는 수술 후에도 코골이가 지속되거나 다른 수면과 관련된 상기도 폐쇄의 증상이 있을 경우, 폐성심이나 성장장애와 같은 현저한 합병증이 있는 경우, 초기 수면 검사에서 심한 폐쇄성수면무호흡증이 있거나 1세 이하의 매우 어린 소아에서 수술 후 수면 중의 호흡장애의 호전을 확인하기 위하여 시행 할 수 있으며 일반적으로 수술부위의 붓기가 사라지게 되는 수술 후 4주 이후에 시행한다(40).

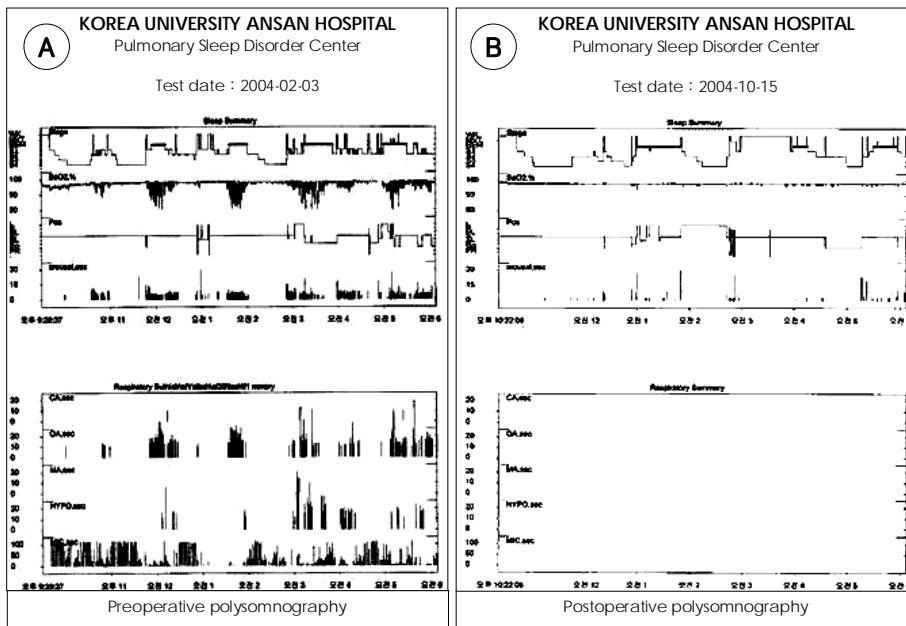


Fig. 2. Pre- and postoperative polysomnographic reports in a 9-year-old boy with severe obstructive sleep apnea. A : Preoperative polysomnographic reports. Note the frequent apnea and hypopnea events, especially during REM sleep period, and the fall in arterial oxygen saturation measure by pulse oxymetry that occurs with apnea and hypopnea events. B : Postoperative 3 months later polysomnographic reports. After adenotonsillectomy, apnea and hypopnea events are completely resolved.

## 치 료

### 1. 수술적 치료

대부분의 경우 소아에서의 폐쇄성수면무호흡증에 대하여 편도 및 아데노이드 절제술은 가장 효과적인 치료방법이다(44,45). 편도 및 아데노이드 절제술은 편도 및 아데노이드 비대에 의하여 상기도가 좁아져 있는 소아에서 수면 중 성장개선, 호흡장애, 삶의 질, 행동장애 등의 호전에 영향을 주며 수면다원검사 결과에서도 75~100%의 치료효과를 나타내는 것으로 알려져 있다(그림 2)(27,28,45). 이와 같은 이유로 편도 및 아데노이드 절제술은 소아에서 발생하는 폐쇄성수면무호흡증의 치료에서 가장 우선적으로 고려하게 되는 치료방법이다. 그러나 편도 및 아데노이드 비대 외에 악안면기형에 의한 상기도 변형이 있거나 심한 비만이 동반되어 있는 경우에는 편도 및 아데노이드 절제 후에도 코골이와 무호흡 등이 완전하게 개선되지 않거나 재발될 수 있다(45). 소아기에 편도 및 아데노이드 절제술로 성공적인 치료를 받은 후 청소년기에 다시 재평가한 연구에서 대상자 중에서 폐쇄성수면무호흡증이 재발된다는 보고가 있다(46,47). 폐쇄성수면무호흡증의 고위험 요소가 있는 소아에서 사춘기때 남성호르몬의 분비, 체중증가, 과도한 음주 등과 같은 부가적인 위험요소들이 발생한다면 성인이 되어서 폐쇄성수면무호흡증이 재발할 수 있을 것으로 생각된다.

그 밖에 수술적 치료로 구개수주개인두성형술(Uvulopharyngopalatoplasty)을 이용하여 상기도 근육긴장도 저하증을

가지는 뇌성마비소아를 치료하였다는 보고가 있다(48). 또한 악안면 기형이 있는 소아에서 악안면 교정술이 도움이 될 수 있고, 상기도 폐쇄로 인하여 생명을 위협하는 심각한 호흡장애가 있는 경우에는 기관절개술도 고려할 수 있다(49,50).

### 2. 비수술적 치료

지속적양압호흡기는 수면 중에 코를 통한 지속적인 공기 주입을 통하여 상기도가 폐쇄되지 않도록 유지해주는 장비로 소아에서도 비교적 안전하며, 연구 결과에 따르면 일부 영유아와 청소년기의 소아에서는 성인에서와 같이 효과적인 것으로 알려져 있다(51-54). 그러나 아직까지 지속적 양압호흡기는 미국 FDA(the Federal Drug Administration)에서 30 kg 이하의 소아에서는 아직까지 정식으로 허가하지는 않은 상태이다. 이 장비로 인한 합병증은 마스크 자체로 인한 자극과 코막힘, 콧물과 같은 코증상 등이 있으나 증상에 따른 처치를 통하여 어느 정도 개선이 가능하다. 드물지만 안면골격성장장애(mid-face hypoplasia)가 보고된 바가 있어 장기간 착용하는 소아에서는 상악과 하악의 성장 및 발달에 대한 주기적인 평가를 권장하고 있다(55). 실제로 지속적양압호흡기를 소아에서 처방하는 경우 가장 문제가 되는 것은 이 장비의 지속적인 착용여부이다. 그러나 지속적인 환자 및 보호자 교육과 마스크를 비롯한 소아에 맞는 적절한 기구의 개발을 통하여 향후 개선이 가능할 것으로 생각된다.

폐쇄성수면무호흡증에 의한 저산소증의 일시적인 개선을 위하여 야간 산소 보충(nocturnal oxygen supplementa-

tion)을 시행할 수 있다(56,57). 그러나 폐쇄성 수면 무호흡 환자에게 처방되는 산소공급은 수면분절(sleep fragmentation)이나 증가된 호흡에 필요한 운동량의 개선에는 도움을 주지 못하고 특히 저산소증에 의한 호흡중추의 자극을 억제하여 저환기증(hypoventilation)을 유발시킬 수 있기 때문에 치료 중 PCO<sub>2</sub>에 대한 측정이 반드시 필요하다(56).

그 밖에 환자에 따라서 알레르기 비염에 의한 코막힘이 심한 경우에 비강내 스테로이드 등이 증상 및 수면다원검사상 이상소견의 개선에 도움이 될 수 있다(58). 구강내 부정교합이 있는 경우에는 구강내 장치를 이용하여 수면호흡장애의 개선이 가능하다는 보고가 있으나 이러한 치료의 효용성에 대해서는 추가적인 연구가 필요하다(59).

## 결론

소아의 약 1~3% 정도에서 발생하는 폐쇄성수면무호흡증은 이차적으로 성장장애, 삶의 질 저하, 행동장애, 성격장애, 학습장애, 심혈관계 질환 등을 일으킬 수 있기 때문에 임상적으로 중요한 질환이다. 소아에서 관찰되는 임상양상과 수면다원검사 결과를 비롯한 다양한 검사 및 치료결과는 성인과 다른 양상을 보이는 것으로 알려져 있으며 소아에서의 자연 경과와 장기적인 예후 등을 비롯하여 소아의 폐쇄성수면무호흡증이 성인의 폐쇄성수면무호흡증의 전단계인지 또는 서로 다른 별개의 질환인지 여부도 현재까지 정확하게 밝혀져 있지 않다. 소아에서의 폐쇄성수면무호흡증의 가장 흔한 원인은 편도 및 아데노이드 비대증으로 이러한 환자에 대한 진단을 위하여 병력과 신체검사 이외에 확진을 위하여 수면다원검사를 시행할 수 있으나 여러가지 현실적인 어려움으로 모든 소아 환자에서 시행하는 데에는 논란이 많다. 치료를 위해서 편도 및 아데노이드 비대에 의한 경우에는 수술적 치료 즉 편도 및 아데노이드의 제거를 통하여 대부분 호전이 가능하기 때문에 성인에 비하여 수술적 치료를 우선적으로 고려할 수 있으며 환자에 따라서 그 밖에 부가적인 치료 방법들을 시행할 수 있다.

**중심 단어** : 소아 · 폐쇄성수면무호흡증 · 편도 · 아데노이드.

## REFERENCES

1. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30
2. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30
3. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep. 8: paediatric obstructive sleep ap-

- noea. *Thorax* 2005;60:511-516
4. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, Armenio L. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-1935
5. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-366
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;107:963-966
7. 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;54:117-121
8. 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;159:1527-1532
9. Rosen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:403-409
10. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 1990;69:1262-1269
11. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Upper airway resistance and geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 1990;69:1252-1261
12. Wiegand L, Zwillich CW, White DP. Collapsibility of the human upper airway during normal sleep. *J Appl Physiol* 1989;66:1800-1808
13. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-938
14. 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;13:258-265
15. Arens R, McDonough JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, Schwab RJ, Pack AI. 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
16. 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;132:682-686
17. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children-secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol Suppl* 1992;492:38-41
18. 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;12:303-310
19. Lind MG, Lundell BP. Tonsillar hyperplasia in children. A cause of obstructive sleep apneas, CO<sub>2</sub> retention, and retarded growth. *Arch Otolaryngol* 1982;108:650-654
20. 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;125:556-562
21. 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
22. Williams EF, 3rd, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:509-516
23. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:682-686
24. Yamadera W, Chiba S, Itoh H, Ozone M, Takahashi T, Sasaki M, Ushijima S, Moriyama H. Sleep architectures of obstructive sleep apnea

syndrome in the young child. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54:330-331

25. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997;20:1185-1192
26. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-1399
27. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996;155:56-62
28. 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;335:249-253
29. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620
30. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988;4:139-143
31. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40
32. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098-1103
33. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-712
34. Brooks LJ. Enuresis and sleep apnea. *Pediatrics* 2005;116:799-800
35. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kostadima E, Gourgoulianis K. Resolution of nocturnal enuresis in snoring children after treatment with nasal budesonide. *Urology* 2005;66:194
36. Basha S, Bialowas C, Ende K, Szeremeta W. Effectiveness of adenotonsillectomy in the resolution of nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2005;115:1101-1103
37. 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;131:827-832
38. 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;108:610-618
39. Morielli A, Desjardins D, Brouillette RT. Transcutaneous and end-tidal carbon dioxide pressures should be measured during pediatric polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1599-1604
40. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-878
41. Wong TK, Galster P, Lau TS, Lutz JM, Marcus CL. Reliability of scoring arousals in normal children and children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:1139-1145
42. 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
43. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest* 2004;125:872-878
44. 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;41:133-143
45. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:525-530
46. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114:997-999
47. Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002;86:34-37
48. Abdu MH, Feghali JG. Uvulopalatopharyngoplasty in a child with obstructive sleep apnea. A case report. *J Laryngol Otol* 1988;102:546-548
49. 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
50. Cohen SR, Simms C, Burstein FD, Thomsen J. Alternatives to tracheostomy in infants and children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr Surg* 1999;34:182-186
51. 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;127:88-94
52. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116:10-16
53. Sohn CH, Shin MS, Hong KE, Jeong DU. 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
54. Lee SH, Lee SH, Kwon SY, Kwon SY, Lee SH, Chang J, Chang J, Kim JK, Kim JK, Shin C, Shin C. A case of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Sleep Med Psychophysiol* 2004;11:50-54
55. 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;117:916-918
56. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1297-1301
57. Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:51-55
58. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V, Skenteris N, Gourgoulianis K. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004;38:161-167
59. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:123-127