

## 노인의 수면생리와 노인에서 흔한 수면장애 Sleep Physiology and Common Sleep Disorders in the Elderly

김 린 · 강 승 결  
Leen Kim, Seung-Gul Kang

### ■ ABSTRACT

Sleep changes substantially with age. There is a phase advance in the circadian sleep cycle and increased waking after sleep onset. The elderly people wake more frequently during the night and experience fragmented sleep and excessive daytime sleepiness. The prevalence of sleep disorders increases with age, and the composition of sleep disorders in the elderly differs from that in the young. The most frequently encountered sleep disorders are psychophysiologic insomnia, sleep disturbance due to dementia, sleep-related respiratory disorder, restless legs syndrome and periodic limb movement disorder, and REM sleep behavior disorder. To treat the elderly sleep problem appropriately, it is important to know how sleep pattern changes as we age and to understand the cause of sleep-related symptoms. This article will review the sleep physiology and common sleep disorders in the elderly. **Sleep Medicine and Psychophysiology 2007 ; 14(1) : 5-12**

**Key words:** Sleep physiology · Sleep disorders · The elderly.

### 서 론

사회가 산업화되고 기대여명이 증가하고 삶의 질에 대한 관심이 커지면서 수면은 노인에서 더욱 많은 관심을 받고 있다. 최근 한국인에서 노인인구 비율은 급격히 증가하여 2000년 인구의 7%로 고령화사회에 진입하였으며, 노인인구 증가 속도가 다른 선진국보다 급속하여 2018년이면 14%로 증가해 고령사회에 도달할 것으로 통계청은 전망하고 있다. 이전 연구들을 보면 대략 40%의 노인 환자들이 어떤 형태로든 수면에 대한 불편을 호소하고 있으며(1,2), 한국 노인인구에서 불면호소의 유병율이 50%이상이라는 보고가 있다(3). 노인이 되면 서파수면의 점진적인 감소와 함께 일시적인 각성과 수면단계의 변화가 더 많아지며 이렇게 달라진 수면-각성 양상은 결국 빈번한 낮잠의 형태로 재배치

되기도 한다. 또 노인들은 불면증을 해소하려 수면제를 남용하는 경향이 있으며 수면제로 인한 부작용으로 흔히 주간 의 졸림과 활동의 지장을 초래한다. 노인에서 각종 수면장애의 이환율이 높아지지만 이것이 노인에서 나타나는 정상적인 수면생리인지 수면장애인지를 감별하는 것도 쉽지 않은 일이다. 따라서 노인의 수면문제에 대해 체계적인 접근과 치료를 하기 위해서는 노인의 수면생리와 노인에서 흔한 수면장애에 대해서 정통할 필요가 있다. 본 논문에서는 노인의 수면생리를 살펴보고 노인에서 흔히 나타나는 수면장애들에 대한 임상양상, 원인, 진단과 치료 등에 대해서 다루어 보고자 한다.

5

### 본 론

#### 1. 노인의 수면생리

개인차는 있지만 노인들은 성인기 때보다 대개 일찍 잠자리에 들고 아침에 일찍 일어나는 경향이 있으며, 수면에 자주 깨고 늘 얇은 잠을 잔다고 호소한다. 실제로 waking after sleep onset (WASO)의 증가는 노인수면에서 일관성 있게 나타나는 소견이다(4). WASO의 증가는 델타수면(delta sleep)의 감소, 수면요구(sleep need)의 감소, 청각 각성

고려대학교 의과대학 정신과학교실  
Department of Psychiatry, Korea University College of Medicine, Seoul, Korea  
Corresponding author: Leen Kim, Department of Psychiatry, Anam Hospital, Korea University College of Medicine, Anam-dong 5-ga, Seongbuk-gu, Seoul 136-705, Korea  
Tel: 02) 920-5355, Fax: 02) 927-2836  
E-mail: leen54@chol.com

역치(auditory arousal threshold)의 감소 등의 요인에 의한 것으로 해석되고 있다. 나이가 들수록 렘잠복기(REM latency)가 짧아지고 수면위상은 전진된다. 이는 아마도 수면의 첫 삼분의 일 동안에 서파수면(sleep wave sleep)이 감소함으로써 이차적으로 나타나는 현상으로 생각되는데, 서파수면의 감소는 델타파(delta wave)의 양의 감소보다는 진폭의 감소에 기인한다는 의견이 있다(5). 1단계 수면이 증가하고 1단계로의 수면이동이 많아지며, 렘수면의 양에 대해서는 연구결과가 일관되어 있지 않으나 대개 비슷하게 유지된다는 견해가 많다(6).

그렇다면 나이에 따른 수면구조 변화의 원인은 무엇인가? 이에 대한 정확한 기전은 아직 밝혀져 있지 않으나 연구들은 두 가지 부분-신경내분비(neuroendocrine)와 신경전달물질(neurotransmitter)의 영향-때문이라고 추정하고 있다. 나이가 들면 성장호르몬(growth hormone), 성선자극호르몬(gonadotropic hormone)의 분비와 시상하부-뇌하수체-부신피질축(hypothalamic-pituitary-adrenal axis ; HPA axis)에 변화가 온다. 나이가 들수록 수면 중 혈중 성장호르몬의 양은 감퇴하는데 성장호르몬을 조절하는 것으로 생각되는 insulin-like growth factor-1의 양이 노인의 델타파와 상관관계를 보였다는 연구가 있다(7). HPA axis의 활성화는 오랫동안 노화와 연관이 되는 특성으로 생각되어왔다. 나이가 들수록 코티솔(cortisol)의 24시간 평균농도와 야간시 농도는 증가하는데 어느 정도까지는 이러한 증가가 렘수면의 감소와 잦은 각성과 연관된 것이라는 연구보고가 있다(8,9). Interleukin(IL)-6같은 사이토카인(cytokine)들의 24시간 농도는 수면부족에 반응하여 증가하는 것으로 알려져 있다(10). Hypocretin/orexin system도 노화에 따른 수면변화에 중요한 역할을 할 것으로 기대되며 쥐실험에서는 특정 hypocretin 수용체에 대한 mRNA가 노화에 따라 감소하는 것을 보였으나 인간에서의 연구는 나이에 따른 변화를 보이지 않았다(11).

노화에 따라서 수면의 일중리듬도 영향을 받는다. 나이에 따라서 수면위상의 변화에 적응하기 힘들고(예: 노인들은 교대근무에 적응하는데 더 어려움을 겪는다), 낮잠이 증가하며 수면-각성리듬이 전진되어 있다. 노인의 낮잠, 피로, 주간 졸림 등은 노화에 따른 수면-각성리듬의 재분포 때문이라고 설명되기도 한다. 이러한 노인에서의 수면-각성리듬의 재분포는 시신경교차상핵(suprachiasmatic nucleus: SCN)의 변화와 연관되는 것으로 보이는데, 동물실험에서 SCN의 병소는 여러 생리체계의 리듬장애를 일으키고 인간에서도 고령이 되면 SCN의 위축이 나타난다(12). 노인에서의 수면위상 전진은 다른 생물학적 요인들-체온, 갑

상선 분비호르몬, 코티솔 분비-의 일중리듬 전진에 의한 것이라는 의견들이 많았다. Czeisler 등(13)은 빛, 어둠, 활동, 자세, 식사 및 수면에 대한 시간단서를 없앤 일상지속법 연구들을 통해, 젊은 군에 비해서 노인들에서 중심체온 일중리듬이 90분 정도 위상전진이 있고 진폭에서 30%의 감소가 있다고 보고하였으며, 이 때문에 일찍 잠들고 깨며 낮에 졸리다고 설명하였다. 그러나 Monk 등은 일상지속법 연구에서 노인과 젊은 군 사이에 진폭의 차이가 없으며 이러한 차이는 오히려 외부의 시간적 단서가 있는 상태에서 더 현저하며 나이가 들수록 외부의 시간적 단서에 대한 적응능력이 저하된다고 하였다(14). 또한 일상지속법 하에서 멜라토닌의 농도를 측정하였는데 노인들의 전진된 수면주기는 멜라토닌의 증감과는 일치하지 않았으며 이는 노인의 수면-각성주기의 전진이 일중리듬의 전진을 의미하는 것이 아니라 차라리 수면과 각성을 조절하는 항상성의 약화라고 설명하기도 하였다(15,16). 이처럼 노인의 수면생리에 대해서는 아직 많은 것이 확립되어있지 않으며 보다 많은 연구가 이루어져야 할 것으로 보인다.

## 2. 정신생리성 불면증

노인에서 평균-총수면시간(total sleep time)은 다소 감소하는 경향이 있으며 흔히 잠들기 어렵다고 호소한다(17). 만성불면증의 유병율은 나이가 들에 따라 증가하여 19.0%에서 38.4%에 이른다는 외국의 유병율 연구결과가 있고(18,19), 한국에서도 65세에서 84세 노인을 대상으로 연구한 결과 57.7%에서 불면증세를 호소하였다는 연구가 있다(3). 노인에서 불면증은 젊은 연령에서보다 신체적 질환, 정신과적 질환, 약물 등에 의한 이차적인 것이 많으나 불면증이 처음에는 특정한 원인에 의해서 발생하였다고 할지라도 불면증을 영속화시키는 조건화 과정에 의해서 만성화되는 경향이 있다. Hauri(20)는 정신생리성 불면증은 감정적 각성과 관련된 심리적 요인, 생리적 각성, 인지적 각성, 조건화 요인 등의 요소가 개재하여 만성화되며, 처음 불면을 유발한 스트레스나 원인이 제거되어도 불면증상은 완고하게 지속되는 이유가 여기에 있다고 하였다.

만성불면증의 발생기전은 스트레스에 대해서 2가지의 요인이 부적응적 행동을 발생시키고 이것들이 상호 강화되는 것이다. 첫째, 스트레스에 대한 신체화한 긴장(somatized tension)과 초조감, 둘째, 잠들 수 없다는 사실에 대해 걱정하는 학습된 수면방해 연상(learned sleep-preventing associations)이다. 점차 잠들기 힘들다는 걱정이 증가하면서 수면박탈감을 더욱 느끼고 잠자려는 시도가 강해지면서 악순환은 되풀이된다. 잠을 이루지 못한다는 좌절을 반복적

으로 겪으면서 침실과 잠자려는 상황이나 습관(이따기, 잠옷 입기 등)은 각성에 딱 맞게 된다. 즉 조건화된 부정적 반응이 일어나게 된다. 이러한 양상은 점차 강화되고 지속된다. 평소에 얇은 수면자(light sleeper)나 선천적으로 취약한 수면-각성 체계를 갖고 있는 것이 소인으로 인식되고 있다.

정신생리성 불면증의 가장 특징적인 양상은 환자가 불면증 문제에 집착하고 불안이나 우울정서도 불면증이라는 주제에 한해서 보여진다는 것이다. 뚜렷한 신체적 또는 정신적 상태와는 관계없이 지속되며, 입면 또는 수면 유지가 어렵거나 원기회복이 되지 않는다는 것이 주된 증상이다. 환자들은 충분한 수면을 취하지 못한다는 사실에 정신이 집중되어 있고 자려고 노력하면 할수록 더 많은 좌절과 불편을 느끼고 더욱 잠자기 힘들어 진다. 부수적인 증상으로 집중력 저하, 동기상실, 에너지 저하의 느낌, 그리고 피로를 느끼므로써 생활이 재미없다고 호소한다.

진단은 자세한 수면력 조사가 우선되어야 한다. 노인에서는 특히 질병, 복용약물, 하지불안증후군, 통증, 수면무호흡증, 우울증 등에 대해서 자세한 병력청취가 필요하며 수면일지의 작성도 진단에 도움이 된다. 수면다원검사는 다른 수면장애를 감별하거나 적극적 치료를 행하였음에도 불구하고 증상개선이 없을 때 고려되는데 검사소견은 수면잠복기가 연장되며 1단계 수면이 증가되어 있다. 또한 근육의 긴장이 증가하며 알파 활동이 증가되어 결과적으로 각성되어 있다. 대개는 수면잠복기가 30분 이상이며 1~2시간 지연되어 있는 경우도 흔하다.

치료로는 인지행동치료, 약물치료, 환경요법 등이 추천된다. 본격적인 인지치료에 앞서서 정상수면에 대한 이해 및 올바른 수면위생에 대한 교육이 중요하다. 노화가 오면 자주 깨고 일찍 잠에서 깨는 것이 어느 정도는 정상적임을 이해시키고 수면의 목표치를 과도하게 높게 생각하지 않도록 한다. 일정한 시각에 일어나서 햇빛을 쬐면서 운동하기를 권하고 낮잠을 피하며 수면에 좋지 않은 카페인, 담배, 술은 피하도록 권유한다. 올바른 수면위생은 불면증의 원인을 불문하고 증세호전에 도움을 줄 수 있다. 인지행동치료로는 자극조절법(stimulus control), 잠자리시간제한, 이완치료 등이 있고 그 밖에 탈감작 요법, 명상, 생체되먹이기(biofeedback)가 치료에 이용된다.

수면제를 사용할 때에는 불면증의 원인과 수면제의 약리학 특성 고려해서 선택하여야 한다. 3~4주 이상 사용할 경우 의존성이 생길 수 있으므로 가능한 소량으로 단기간 사용하는 것이 바람직하다. FDA에서 공인을 받아 임상에서 널리 사용되었던 벤조디아제핀계의 수면유도제로는

flurazepam (dalmadorm), triazolam (halcion) 등이 있으며 비교적 최근에 개발된 선택적 벤조디아제핀 수용체 촉진제(benzodiazepine receptor agonist)들로는 zolpidem, zopiclone, zaleplon 등이 있으며 국내에서는 zolpidem이 널리 사용된다. 벤조디아제핀 수용체 촉진제는 노인에서 발생하는 벤조디아제핀으로 인한 근육이완, 수면무호흡의 증가, 낙상의 증가 등을 다소 줄여주지만 간혹 섬망의 위험성이 있다. 최근에는 의존의 위험성이 적다고 하여 장기사용에 대한 제한없이 FDA에서 공인한 약물들도 있는데 zolpidem extended-release, eszopiclone과 유일한 멜라토닌 수용체 촉진제인 ramelteon이 그것이다. 최근 개발된 이 세가지 약물들은 반동불면증(rebound insomnia)과 금단증상이 적다고 알려져 있으나 아직 임상경험은 많지 않은 편이다. FDA에서 공인되지는 않았지만 항우울제인 trazodone과 항정신병약물인 quetiapine등의 약물도 수면목적으로 흔하게 사용된다. Trazodone은 기립성저혈압, 음경강직증 등의 부작용이 quetiapine등의 항정신병약물들은 체중증가, 대사증후군, 지연성운동장애, 사망률의 증가 등이 보고되어 있으니 사용시 고려하는 것이 좋겠다.

### 3. 치매에 따른 이차적인 수면장애

알츠하이머 치매는 뇌피질 및 해마의 신경원 뿐만 아니라 뇌교와 연수에 있는 망양체 신경원의 전연접부 콜린성 신경 퇴행을 가져오기 때문에 수면장애가 일어나는 것으로 보인다. 총 수면량이 감소하며 불면증의 형태는 잠들기 힘들거나 조기 각성이 나타나기도 하지만 자주 깨어 수면이 분절되는 것이 특징적이다. 알츠하이머 치매 환자들은 흔히 일중리듬이 와해되어 낮에 과도하게 자고 야간에 자주 깨며 램잠복기에 변화를 가져오기도 한다(21). 완전한 일중리듬의 역전은 드물지만 수면-각성주기의 변화가 오며 이러한 변화는 치매의 정도와 관련이 있는 것으로 알려져 있다. 또한 치매환자에서 12%정도 발생한다는 일몰증후군은 수면-각성 주기의 파괴, 야간배회, 불면증, 그리고 야간 혼미가 특징이며, 증상은 주의력 저하, 붕괴된 사고 및 언어, 초조불안, 지각장애, 정서의 불안정성, 편집증적 사고 등이 저녁이나 야간에 악화되고 주간에 호전된다. 밤새 잠을 자지 않고 들락거리고 소리를 지르거나 자는 식구들을 깨우기 때문에 일몰증후군을 보이는 환자들의 보호자는 매우 힘들어 하며, 병원 또는 보호시설을 찾는 주요원인이 된다. 치매에서 보이는 수면근란은 정신과적 장애, 램수면 행동장애, 야간 간질, 다른 신체적 질환, 감소된 주간의 햇빛, 약물, 감염, 대사의 이상 등이 원인 및 악화요인으로 작용한다(22). 치매환자들은 수면다원검사서 비슷한 연령대의 대조군

보다 수면의 분절, 잦은 각성(arousal), 감소된 수면효율, 증가된 1단계 수면과 감소된 서파수면을 보인다(21). 수면 방추파와 K-복합체의 빈도는 정상보다 적어진다. 치매환자에서 렘수면잠복기에 대해서는 일관성 있는 결과가 보고되지 않았다. 수면분절 때문에 수면잠복기반복검사(multiple sleep latency test : MSLT)상 과도한 졸림을 나타낸다. 일몰증후군에 대한 수면다원 검사의 소견은 알려진 것이 별로 없다.

해결은 기저원인을 밝히고 원인치료를 하는 것이다. 행동치료로 불필요한 자극을 줄이고 안심시키며 지남력을 유지시키고 야간에 조명을 유지한다. 낮잠을 피하게 하고 낮 동안 빛을 쬐도록 하는 것이 필요하다. 고역가의 항정신병약물이나 진정효과가 있는 quetiapine 같은 항정신병약물을 소량 사용하는 것도 효과적인 것으로 알려져 있다(23). 진정수면제의 사용은 수면장애나 치매증상을 악화시킬 수도 있어서 항상 만족스러운 것은 아니지만 꼭 사용해야 한다면 벤조디아제핀 계열 중 주로 lorazepam이 사용되며 작용시간이 긴 수면제는 피하는 것이 좋다. Trazodone 같은 약물도 가끔 유용하다.

#### 4. 수면-관련 호흡장애

수면무호흡증은 수면 중 10초 이상 지속되는 반복적인 호흡의 정지가 특징이며 저산소증, 불면증, 주간 지나친 졸리움을 일으키고 주간 활동을 방해한다. 폐쇄성(obstructive)은 상기도가 폐색되어 생기는 유형으로 공기흐름은 멈추어지나 호흡노력은 무호흡 삽화 동안 증가한다. 중추성(central) 무호흡증은 호흡중추의 기능장애에 의해 나타나며 공기의 흐름과 호흡노력(복부와 흉부) 모두가 무호흡 삽화 동안 멈췄다가 각성기 동안 다시 시작된다. 폐쇄성과 중추성 무호흡증의 요소들이 같이 나타나는 경우를 혼합형(mixed type)이라고 한다.

##### 1) 폐쇄성 수면무호흡증

10초 이상 지속되는 무호흡저호흡삽화가 시간당 몇 번 인지를 무호흡저호흡지수(apnea hypopnea index : AHI)로 표현하며 이는 수면무호흡증의 심한 정도를 표현한다. 외국의 역학조사에 의하면 AHI가 5이상이면서 주간 졸리움 증세를 가지는 수면무호흡증의 유병율은 30~60대의 청장년에서 남자는 4%, 여자는 2% 정도이며(24), 최근 한국에서도 이와 비슷한 유병율을 보였다(25). 수면무호흡증은 나이가 들수록 증가한다. 65세 이상의 노인들에 대해 유병율을 조사한 한 연구는 AHI가 10 이상인 사람들의 비율이 남성에서 70%, 여성에서는 56%라는 놀라운 결과를 보고

노인의 수면

하였다(26).

폐쇄성수면무호흡증의 원인은 상기도 주변의 연조직이 과도하게 많거나 두개안면기형으로 인해 상기도가 좁아지는 것 등으로 알려져 있다. 일반적으로 이런 환자는 살이 찌고 짧은 목, 작은 턱, 협소한 비구강, 큰 혀 등의 신체적 특징을 가지고 있지만, 이러한 특성이 없어도 나타날 수 있다. 수면 도중에 상기도 근육이나 호흡의 신경학적 조절의 장애가 원인이 될 수도 있다. 수면 중에는 호흡근과 상기도 근육의 이완, 뇌간 호흡중추의 기능저하, 반사기능의 저하 등이 수반되며, 어떤 원인으로든 개인의 신체구조나 생리적 특성에 의해 이러한 기능이 심하게 영향을 받을 때 무호흡증상이 일어날 수 있다.

흔한 증상은 코골이이다. 코를 곤다는 것 자체가 무호흡은 아니지만 상기도가 좁아져 있다는 의미이고, 코를 고는 동안 호흡저하나 무호흡으로 이행될 가능성이 높다. 무호흡증 환자에서는 심하게 코를 골다가 숨을 멈추고 또 다시 숨을 몰아쉬거나 헐떡이는 상황이 반복된다. 동침자는 환자가 숨을 쉬지 않아 죽을 것 같은 불안을 느끼기 때문에 의사에게 상담을 권하기도 한다. 무호흡으로 인한 야간 수면구조의 변화가 초래되기 때문에 주간의 과도한 졸림이 흔히 발생한다. 무호흡증은 대개 매일 밤 반복되고 치료를 하지 않을 경우 수십 년 이상 수면장애와 저산소증, 그리고 심폐혈관의 부담이 지속되므로 이에 따른 합병증을 일으킨다. 부수증상으로는 기상시 숙취감, 집중력 및 기억력 감퇴, 우울 등이 일어날 수 있고, 장기간 지속될 경우 심혈관계에 변화를 일으켜 심장비대, 고혈압, 부정맥 등의 합병증을 유발할 수 있다.

습관적이고 시끄러운 코골이, 관찰되는 무호흡, 그리고 주간 과도한 졸림과 같은 특징적인 증상을 보이는 경우 진단은 어렵지 않다. 수면 무호흡증의 진단에는 환자가 수면 중 숨을 쉬지 않는다는 동침자의 진술이 중요하다. 이학적 검사에서 환자는 비만한 경우가 많으나 일본, 한국 등의 동양인에서는 비만하지 않아도 작은 턱 등의 두개안면구조의 특징들이 수면무호흡과 연관되기도 한다(27). 목이 짧고 굵으며, 인후부위가 좁고 발적되고 부종을 보이는 경우가 많다. 확진에는 수면다원검사가 필수적이다. 대개 AHI가 5회 이상이면서 증상이 있으면 진단할 수 있으며, 증상이 없는 경우에는 AHI가 15 이상이어야 진단된다.

AHI와 증상이 경한 경우에는 수면체위를 옆으로 눕게 하거나 체중을 감량함으로써 증상이 호전되나 AHI가 15 이상의 중등도에서는 원칙적으로 지속적 비양압법(nasal continuous positive airway pressure : CPAP)이 우선적으로 선택되는 치료법이다. CPAP은 95%의 환자에서 성공적으

로 치료되었다는 보고가 있을 정도로 효과적인 치료법이지만(28), 거주장스러운 마스크와 압력으로 인한 불편함 등의 문제 때문에 적응실패나 순응도의 저하가 지속적인 치료의 가장 큰 걸림돌이다. 순응도를 개선하기 위해서 다양한 방식의 마스크와 가슴기능이 개발되었고 autotitrating CPAP, bilevel PAP 등이 개발되었으나 새로운 기계들의 순응도가 더 좋은 지에 대해서는 일치된 결과를 보이고 있지 않다(29,30). 경우에 따라서 uvulopalatopharyngoplasty (UPPP)를 시행하기도 하나 성공율은 50% 정도로 낮고 재발이 많은 편이다(31).

## 2) 중추성 수면무호흡증

폐쇄성 수면무호흡증은 호흡노력이 있는데도 불구하고 상기도의 저항이나 폐색으로 인해 수면무호흡이 오는 것을 말하는데 반해, 중추성 수면무호흡증은 호흡노력의 일시적인 소실로 발생하는 무호흡을 말한다. 중추성 수면무호흡증이 단독으로 오는 경우는 드물며 대개는 폐쇄성 수면무호흡증과 함께 나타나는 경우가 많다. 중추성 수면무호흡 증후군은 단일질환이 아닌 복합적인 질환의 군이다. 이는 각성시 이산화탄소 농도에 따라서 고탄산(hypercapnic) 중추성 수면무호흡증과 비고탄산(nonhypercapnic) 중추성 수면무호흡증으로 나눌 수 있다.

기저 원인에 따라서 증상이 다양하다. 고탄산 중추성 수면무호흡증의 경우에는 주간에도 산소포화도가 낮고 이산화탄소의 농도가 증가되어 있다. 고탄산 중추성 수면무호흡증의 원인은 다양하며 호흡부전과 신경근위약(neuromuscular weakness), 적혈구과다증(polycythemia), 폐성심(cor pulmonale) 등이 함께 나타날 수 있다. 특발성 중추성 수면무호흡증(idiopathic central sleep apnea)의 경우에는 주간 졸리움, 약간의 코골이, 불면, 야간의 잦은 각성이 나타날 수 있다. Cheyne-Stokes respiration에서는 증상이 매우 다양하고 뚜렷하지 않은 경우도 많으며, 좌위호흡(orthopnea), 발작성 야간 호흡부전, 반복적인 각성, 비회복적 수면, 무호흡이 목격되기도 한다.

치료도 원인에 따라서 다양하다. 원인에 따라서 원인질환의 치료, 산소공급, acetazolamide, clomipramine 등의 호흡중추 자극제, 기계적 환기치료(mechanical ventilation treatment), 기관절개술, 비양압법, bilevel pressure device 등이 치료에 사용될 수 있다.

## 5. 하지불안 증후군과 주기성 사지운동증

하지불안 증후군(restless legs syndrome: RLS)과 주기성 사지운동증(periodic limb movement disorder: PLMD)

은 일반인구에서 비교적 흔하며 나이가 증가함에 따라 그 빈도도 증가한다. 두 질환 모두 수면의 질과 일상수행에 영향을 주나 흔히 인식되지 않거나 오진되기도 한다.

### 1) 하지불안 증후군

RLS의 유병율은 인종과 연령, 연구에 따라 1~15%까지 다양하게 추정된다(32-34). 최근 한국의 역학연구를 보면 40세에서 69세 사이의 성인에서 RLS증상의 유병율은 12.1%에 달한다고 하였다(35). RLS와 연관된 증상들과 연령과의 연관을 보면, 18~29세에서는 3%의 유병율을 보인 반면, 80세 이상에서는 19%의 유병율을 보였다는 연구가 있다(36). 그러나 RLS의 인식이나 진단율은 낮아서 최근 미국과 유럽에서 RLS를 제대로 진단한 의사가 7%에 미치지 못한다는 연구보고가 있다(37). 임신, 류마티스 관절염, 빈혈, 만성신부전, 카페인, 항정신병약물의 복용 등이 위험요인이다(38). RLS는 나이가 들수록 증가하고 증상의 정도도 심해져서 흔히 50대나 60대에 이르러 치료를 필요로 하게 된다.

원인이 되는 병태생리적 기전은 아직 확실치 않다. 중추성 도파민 기전과 내인성 아편양 물질의 기능부전이 원인으로 제시되기도 한다. 가족력이 있으며 유전적인 요인이 많아서 연관분석을 통해서 RLS에 대한 다섯가지(12q, 14q, 9p, 2q, 20p)의 유전자좌들이 밝혀지기도 하였다(39-45).

잠자리에 누우면 다리, 주로 장딴지의 깊숙한 부위에 벌레가 기어가는 느낌과 같은 불쾌한 기분이 들어 문지르거나 걸어 다니면 완화되고 자리에 누우면 다시 증상이 생기게 된다. 다리의 이상한 감각은 통증, 불편감, 가려움, 벌레가 기어다니는 느낌, 당김, 저림 등과 같이 환자마다 다양하게 호소하기 때문에 주의를 요한다. 증상이 허벅지, 또는 팔에서 느껴지기도 한다. 야간의 잠자리에서 주로 나타나지만 주간에 운전할 때와 같이 오래 앉아 있는 경우에도 나타날 수 있다. 증상은 수면에서 수시간 지속되며 대부분의 하지불안 증후군 환자는 주기적인 다리의 움직임을 보인다. 증상은 수년간 악화와 경감이 반복되고 수면의 장애가 있을 때 더 악화된다. 환자는 심한 불면증을 겪고 불안이나 우울 증세를 보이고, 정신분열병 환자에서는 심한 정신병적 증세와 연관되기도 한다(38,46).

진단은 문진만으로 가능하다. 가장 많이 사용되는 진단기준은 International Restless Legs Syndrome Study Group에서 만든 진단기준으로 다리를 움직이고 싶은 충동, 다리에 불쾌한 감각, 밤에 심해짐, 가만히 있으면 증상이 심해지고 움직이면 완화됨의 네 가지 진단기준을 모두 만족하면 진단이 가능하도록 되어 있다(32). 고유의 수면다원검사소

견은 없으나 양쪽 다리에 번갈아 지속적인 긴장성 근전도 활동을 보이며 잦은 periodic limb movement in wake (PLMW)의 소견을 보인다. Suggested immobilization test 나 forced immobilization test의 방법으로 진단하기도 한다.

치료로는 일차적으로 도파민효현제인 ropinirole, pramipexole, pergolide 등이다. 이들은 이차치료제인 levodopa 보다 부작용, 효과면에서 더 유리한 것으로 알려져 있다. 그 외에는 clonazepam, carbamazepine, gabapentin, baclofen, opioid 등이 사용되기도 한다. 일률적인 수면제 처방이나 항우울제, 항정신병약물의 사용을 해서는 안된다.

## 2) 주기적 사지 운동증

수면 중 관찰되는 사지의 상동적이고 반복적인 움직임이 특징이며, 하지불안증후군 환자에서 흔히 동반된다. 운동양상은 엄지발가락의 율동적 신전과 발목, 무릎관절, 고관절의 굴곡(flexion)이며, 바빈스키 반사와 유사한 모양이다. 환자는 보통 사지의 움직임을 인식하지 못하고 배우자들이 이러한 움직임을 보고하고 불평하는데 이 때문에 불화가 생기기도 한다. 소아에서는 볼 수 없고 나이가 들면서 증가하여 60세 이상 노인의 34%에서 보여진다는 보고가 있으며 노인 불면증의 원인 중 20~30%를 차지한다고 한다. 환자들은 불면증 또는 주간 졸림증을 호소한다.

확진 및 심한 정도의 평가는 수면다원검사로 판정한다. 전경골근(anterior tibialis) EMG burst가 0.5~5초간, 5~90초 간격으로 나타나고 PLM index가 5 이상일 경우에 진단을 내리게 된다. 수면 1-2단계에서 많이 나타나며 다리의 수축 후에 일시적으로 각성되거나 깨어나게 된다. 서파수면에서는 적어지고 렘수면에서는 보이지 않는다. 치료약물로는 하지불안증후군과 같은 약물들이 사용된다.

## 6. 렘수면 행동장애

렘수면 행동장애는 유병율 0.5%내외의 비교적 드문 수면장애로 알려져 있지만, 노년의 사견수면 중에서 가장 중요하고 흔한 질환 중 하나이다. 남자에서 훨씬 빈번하게 발생하여 남녀비는 9 : 1 정도이다. 첫 발병하는 시기는 50대 초반이고 병원에는 몇 년이 지난 후 50대 후반에 방문하게 되는 경우가 많으나, 간혹 10대나 20대에 발병하는 경우도 있다. 렘수면 행동장애의 39.2%에서 기면병, 치매, 파킨슨씨병 등의 중추신경계 장애가 있다고 하며, 특히 파킨슨씨병 환자의 38%에서 진단 같은 증상이 나타나기 이전에 렘수면행동장애를 먼저 보인다고 한다. 렘수면시 정상적으로 오는 근육의 무긴장증이 나타나지 않을 때 발생한다. 급성이면서 일시적으로 나타나는 경우는 삼환계항우울

제, Selective Serotonin Reuptake Inhibitors 등의 항우울제의 투여 또는 중단, 알코올금단 등과 연관되어 발생할 수 있다.

주된 증상들로는 말하거나 소리 지르기, 손 내젓기, 주먹질이나 발길질, 웅크리거나 침대에서 떨어지는 행동 등으로 꿈이 행동화되는 것이다. 삽화 당시에 대해서 환자는 꿈속에서 격투를 벌이거나 도망 다녔다는 등의 꿈의 내용을 보고한다. 주로 동침자의 권유로 병원을 방문한다. 25%의 환자에서는 전구증상이 나타나는데 렘수면 행동장애가 나타나기 전 잠꼬대나 사지의 반사운동을 보인다고 한다. 심하면 멍이 들거나 열상, 골절과 같은 수면중의 손상이 발생하기도 한다. 자신과 동침자의 신체적인 위험이 가장 큰 합병증이다.

진단은 자세한 문진으로 내릴 수 있으나, 수면다원검사와 비디오녹화를 실시하여 렘수면시 근전도의 긴장도 증가와 함께 사지의 움직임이 나타나면 확진할 수 있다. 수면다원검사서 전반적인 수면구조는 정상이다.

가장 대표적인 치료약제는 clonazepam이다. 작용기전은 확실치 않으나 90% 정도에서 효과적이어서 대개 1주일 이내에 격렬한 행동과 악몽증상이 감소한다. 통상적으로 사용하는 용량은 0.25~1.5 mg이다. 그러나 투약을 중단하면 재발하는 경향이 있다. Clonazepam이 효과가 없거나 졸리움 등의 부작용으로 사용할 수 없는 경우에는 L-tryptophan, carbamazepine 등을 시도해 볼 수 있다. 약물치료와 함께 고려해야 하는 것이 안전으로 잠자리 주변 환경을 정돈하고 위험한 물건을 치우는 것이 중요하다.

## 결 론

노년이 됨에 따라 수면생리는 변화하고 수면질환의 발생이 많아져서 노인수면은 젊은 연령대와는 다른 특성을 갖게 된다. 잠이 얕아지고 자주 깨며 일찍 잠에 들고 일찍 일어나는 경향이 있으며 이러한 변화의 원인은 명확하지는 않으나 신경내분비와 신경전달물질의 영향으로 보고 있다. 정신생리적 불면증, 치매에 이차적인 수면장애, 수면-관련 호흡장애, 하지불안 증후군과 주기성 사지운동증, 렘수면 행동장애는 노년기에 흔히 발생하는 수면장애들이다. 노인의 수면문제를 적절하고 효과적으로 대처하기 위해서는 노년기 수면생리와 수면장애들에 대한 폭넓은 이해와 원인분석이 선행되어야 할 것이다.

중심 단어 : 수면생리 · 수면장애 · 노인.

## REFERENCES

- Schochat T, Ancoli-Israel S. Sleep and sleep disorders. In: *Geriatric Medicine: An Evidence-Based Approach*, 4th ed, ed by Cassel CK. New York, Springer:2003. p.1031-1042
- Vitello MV. Sleep disorders and aging: understanding the causes. *J Gerontol* 1997;52A:M189-191
- Yang CK, Yoo SY, Joo YH, Hahn HM. Sleep habits and sleep disorders among the elderly between 65-84 years who are living in a part of Pusan. *Sleep Med Psychophysiol* 1997;4:66-76
- Monti JM, Alvarino F, Cardinali D, Savio I, Pintos A. Polysomnographic study of the effect of melatonin on sleep in elderly patients with chronic primary insomnia. *Arch Gerontol Geriatr* 1999;28:85-98
- Bliwise DL. Normal aging. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4th ed, ed by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, Elsevier/Saunders:2005. p.24-38
- Eisenschenk S. Sleep problems of the elderly. In: *Clinical Sleep Disorders*, ed by Carney PR, Berry RB, Geyer JD. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins:2005. p.147-154
- Prinz PN, Moe KE, Dulberg EM, Larsen LH, Vitiello MV, Toivola B, Merriam GR. Higher plasma IGF-1 levels are associated with increased delta sleep in healthy older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50:M222-226
- Blackman MR. Age-related alterations in sleep quality and neuroendocrine function: interrelationships and implications. *JAMA* 2000; 284:879-881
- Vgontzas AN, Bixler EO, Wittman AM, Zachman K, Lin HM, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Middle-aged men show higher sensitivity of sleep to the arousing effects of corticotropin-releasing hormone than young men: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1489-1495
- Vgontzas AN, Zoumakis M, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Impaired nighttime sleep in healthy old versus young adults is associated with elevated plasma interleukin-6 and cortisol levels: physiologic and therapeutic implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2087-2095
- Kanbayashi T, Yano T, Ishiguro H, Kawanishi K, Chiba S, Aizawa R, Sawashi Y, Hirota K, Nishino S, Shimizu T. Hypocretin-1 (orexin-A) levels in human lumbar CSF in different age groups: infants to elderly persons. *Sleep* 2002;25:337-339
- Hofman MA, Swaab DF. Alterations in circadian rhythmicity of the vasopressin-producing neurons of the human suprachiasmatic nucleus (SCN) with aging. *Brain Res* 1994;651:134-142
- Czeisler CA, Weitzman E, Moore-Ede MC, Zimmerman JC, Knauer RS. Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science (New York)*, NY 1980;210:1264-1267
- Monk TH, Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Kupfer DJ, Houck PR. Circadian temperature rhythms of older people. *Exp Gerontol* 1995;30: 455-474
- Duffy JF, Dijk DJ, Klerman EB, Czeisler CA. Later endogenous circadian temperature nadir relative to an earlier wake time in older people. *Am J Physiol* 1998;275:R1478-1487
- Duffy JF, Zeitzer JM, Rimmer DW, Klerman EB, Dijk DJ, Czeisler CA. Peak of circadian melatonin rhythm occurs later within the sleep of older subjects. *Am J Physiol* 2002;282:E297-303
- Avidan AY. Sleep in the geriatric patient population. *Semin Neurol* 2005;25:52-63
- Ganguli M, Reynolds CF, Gilby JE. Prevalence and persistence of sleep complaints in a rural older community sample: the MoVIES project. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:778-784
- Foley DJ, Monjan AA, Brown SL. Sleep complaints amongst elderly persons: an epidemiological study of three communities. *Sleep* 1995; 18:425-432
- Hauri P. Primary insomnia. In: *Principles and practice of sleep medicine*, 2nd ed, ed by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, Saunders:1994. p.494-499
- McCurry SM, Logsdon RG, Teri L, Gibbons LE, Kukull WA, Bowen JD, McCormick WC, Larson EB. Characteristics of sleep disturbance in community-dwelling Alzheimer's disease patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999;12:53-59
- Aldrich MS. Sleep disorders in dementia and related degenerative diseases. In: *Sleep medicine*, ed. New York, Oxford University Press: 1999. p.325-337
- Pae CU, Lee SJ, Lee CU, Lee C, Paik IH. A pilot trial of quetiapine for the treatment of patients with delirium. *Hum Psychopharmacol* 2004;19:125-127
- Strollo PJ Jr, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104
- Kim J, In K, Kim J, You S, Kang K, Shim J, Lee S, Lee J, Lee S, Park C, Shin C. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:1108-1113
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-495
- Li KK, Kushida C, Powell NB. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between far-east Asian and white men. *Laryngoscope* 2000;110:1689-1693
- Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:858-865
- Meurice JC, Marc I, Series F. Efficacy of auto-CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:794-798
- Teschler H, Wessendorf TE, Farhat AA, Konietzko N, Berthon-Jones M. Two months auto-adjusting versus conventional nCPAP for obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;15:990-995
- Shepard J, Olsen D. Uvulopalatopharyngoplasty for treatment of OSA. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1260-1267
- Allen RP, Picchiatti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless leg syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institute of Health. *Sleep Med* 2003;4:101-119
- Mizuno S, Miyaoka T, Inagaki T, Horiguchi J. Prevalence of restless legs syndrome in non-institutionalized Japanese elderly. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005;54:461-465
- Phillips B, Hening W, Britz P, Mannino D. Prevalence and correlates of restless legs syndrome: results from the 2005 National Sleep Foundation Poll. *Chest* 2006;129:76-80
- Kim JY, Choi C, Shin K, Yi H, Park M, Cho N, Kimm K, Shin C. Prevalence of restless legs syndrome and associated factors in the Korean adult population: the Korean Health and Genome Study. *Psychiatry and Clin Neurosci* 2005;59:350-353
- Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17: 739-743
- Allen R, Hening WA, Montplaisir J, Walters AS, Brown T, Myers A. Restless legs syndrome (RLS), a common disorder rarely diagnosed in Europe or USA: the REST (RLS epidemiology, symptoms and treatment) study in primary care. *Mov Disord* 2002;17:S240
- Kang SG, Lee HJ, Jung SW, Cho SN, Han C, Kim YK, Kim SH, Lee MS, Joe SH, Jung IK, Kim L. Characteristics and clinical correlates of restless legs syndrome in schizophrenia. *Prog Neuropsychophar-*

macol Biol Psychiatry 2007;31:1078-1083

39. Bonati MT, Ferini-Strambi L, Aridon P, Oldani A, Zucconi M, Casari G. Autosomal dominant restless legs syndrome maps on chromosome 14q. *Brain* 2003;126:1485-1492
40. Chen S, Ondo WG, Rao S, Li L, Chen Q, Wang Q. Genomewide linkage scan identifies a novel susceptibility locus for RLS on chromosome 9p. *Am J Hum Genet* 2004;74:876-889
41. Desautels A, Turecki G, Montplaisir J, Sequeira A, Verner A, Rouleau G. Identification of a major susceptibility locus for restless legs syndrome on chromosome 12q. *Am J Hum Genet* 2001;69:1266-1270
42. Desautels A, Turecki G, Montplaisir J, Xiong L, Walters AS, Ehrenberg BL, Brisebois K, Desautels AK, Gingras Y, Johnson WG, Lugaresi E, Coccagna G, Picchetti DL, Lazzarini A, Rouleau GA. Restless legs syndrome: confirmation of linkage to chromosome 12q, genetic heterogeneity, and evidence of complexity. *Arch Neurol* 2005;62:591-596
43. Levchenko A, Montplaisir JY, Dube MP, Riviere JB, St-Onge J, Turecki G, Xiong L, Thibodeau P, Desautels A, Verlaan DJ, Rouleau GA. The 14q restless legs syndrome locus in the French Canadian population. *Ann Neurol* 2004;55:887-891
44. Levchenko A, Provost S, Montplaisir JY, Xiong L, St-Onge J, Thibodeau P, Riviere JB, Desautels A, Turecki G, Dube MP, Rouleau GA. A novel autosomal dominant restless legs syndrome locus maps to chromosome 20p13. *Neurology* 2006;67:900-901
45. Pichler I, Marroni F, Volpato CB, Gusella JF, Klein C, Casari G, De Grandi A, Pramstaller PP. Linkage analysis identifies a novel locus for restless legs syndrome on chromosome 2q in a South Tyrolean population isolate. *Am J Hum Genet* 2006;79:716-723
46. Hornyak M, Kopasz M, Berger M, Riemann D, Voderholzer U. Impact of sleep-related complaints on depressive symptoms in patients with restless legs syndrome. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1139-1145