수면-무호흡 증후군

서울대학교 의과대학 내과학교실

심 영 수

Sleep Apnea Syndrome

Young-Soo Shim, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Seoul National University, Seoul, Korea

서 론

수면-무호흡증후군은 수면시의 심한 코골음과 주간 과다졸음증을 주증상으로 하면서 수면중에 다발성의 무호흡발작을 보이는 증후군으로서 무호흡으로 인한 저산소증은 치명적인 부정맥 등의 합병증을 일으킬 수 있다.

이 증후군은 고대 회랍시대에 이미 수면중 무호흡현상에 관한 기술이 있을 정도로 오래 전부터 알려졌다. 1836년에 Charles Dickens가 "The Posthumous Papers of the Pickwickian Club"이라는 소설에서 처음으로 과학적 관찰에 입각한 기술을 하였다. 1937년 Anne Spitz는 혈구과다증의 합병을 보고하였으며 1956년 Burwell은 Pickwickian syndrome이라는 용어를 창안하였다. 그러나 1953년 Aserinski와 Kleitman이 램수면(REM sleep)을 보고하고 1966년 Gaustaut등이 수면중에 호흡이 반복적으로 멎는 환자가 있다고 보고할 때까지는 수면과 연관된 연구는 미미하였다. 수면연구를 위해서 뇌파로 수면단계를 측정하고 코와 입에서 기류측정, 호흡노력, 동맥산소포화도, 심박동 등을 측정하는 다원수면기록법(polysomnography)의 발달에 힘입어 1976년 Guilleminault등이 수면-무호흡증후군이라 명명하고 다음과 같이 용어를 정의하였다.

무호흡(Apnea) : 구강과 비강을 통하는 기류가 10초 이상 정지할때

저호흡(Hypopnea) : 기류가 50%이하로 감소하고 산소포화도가 4%이상 떨어질때

무호흡지수(Apnea Index) : 수면중 시간당 무호흡횟수로서 5.0까지는 정상이다.

Respiratory Disturbance Index(RDI) : 수면중 시간당 발생하는 무호흡과 저호흡의 횟수로서 Apnea-Hypopnea Index (AHI)라고도 한다.

수면-무호흡 증후군(Sleep Apnea Syndrome) : 무호흡지수가 5.0이상이거나 7시간이상의 수면중에 30회 이상의 무호흡이 관찰될 때를 말한다. 저호흡의 발견으로 최근에는 Sleep Hypopnea Syndrome으로 바꾸고 진단조건으로 RDI 15이상을 주장하기도 한다.

임상적으로 수면-무호흡증후군은 무호흡, 저호흡이 일어날 뿐아니라 수면의 단열(fragmentation)이 반복되고 동맥저산소혈증으로 주간과다졸음증, 폐성심, 혈구과다증 등의 증상이 나타날 때에 진단한다. 수면-무호흡증후군은 병태생리에 따라서 3가지로 분류된다(Fig. 1).

폐쇄형(Obstructive Apnea) : 흉부 와 복부에서의 지속적인 호흡노력에도 불구하고 비강 및 구강을 통한 기류가 정지하는 경우.

중추형(Central Apnea) : 비강 및 구강을 통한 기류의 정지가 호흡정지와 동반된 경우

혼합형(Mixed Apnea) : 넓은 의미의 폐쇄형으로 무호흡의 초기에는 기류의 정지와 호흡정지가 동반되는 중추형으로 시작되나 곧 이어 호흡노력이 시작되는 폐쇄형으로 전환되는 경우이다.

최근 치료법의 발달로 폐쇄형과 중추형이 치료중에 서로 이행될 수 있는 것이 관찰되어 두형은 서로 다른 질환

Compare expired CO_2 and esophageal pressure.

Obstructive Apnea

Central Apnea

Mixed Apnea

Fig. 1. Difference between obstructive, central, and mixed apnea.

이 아니라 호흡중추와 호흡근육의 반응 차에 따라 다른 증상을 보이는 같은 질환으로 간주하는 경향이 있다.

수면-무호흡증후군은 전인구의 1%정도에서 발생하는 것으로 보고되어 있다. 주로 40-50대의 남자에 호발하여 남녀비는 10-20대 1의 비율로 남자에 흔하고 여자는 폐경기 이후에 증가한다. 무호흡 증상의 하나인 주간과다 졸음증은 전체인구의 15%정도에서 관찰되며 수면장애클리닉을 방문하는 환자중에서는 42%이며 이중 43%가 무호흡환자이다. 무호흡형에 따른 빈도는 폐쇄형이 90%정도로 대다수이며 중추형은 10%미만이다.

폐쇄형 무호흡은 Pickwickian syndrome으로 널리 알려져 있다는 점도 있지만 과다졸음증의 주원인이 되고 폐동맥고혈압, 우심부전, 만성호흡부전, 야간부정맥을 일으킬 수 있고 급사의 원인이 되어 가장 많이 연구가 되고 있다.

본 종설에서는 폐쇄형 수면-무호흡증후군에 대해서 기술하고자 한다.

병인론(Pathogenesis)

원활한 호흡을 위해서는 구인두부위의 기도유지

(patency)가 중요하다. 기도개방을 위해서는 기도의 크기가 적당해야 하고, 상기도근의 긴장도(tone)가 유지되며 신경-근육의 조화(neuromuscular coordination)가 필요하다. 기도개방에는 연구개, 인두벽(pharyngeal wall)과 혀가 관여하는데 혀를 앞으로 내미는 근육과 설골(hyoid bone)에 부착된 근육이 중요한 역할을 한다. 즉 이설근(genioglossal muscle), 이설골근(genio-hyoid muscle), 설골설근(hyoglossal muscle), 갑상설골근(thyrohyoid muscle)등이 수축해서 뿌인두를 긴장시키고 기도를 유지한다.

폐쇄형 무호흡환자의 상기도를 보면 이학적 검사상 상기도가 좁은 것이 관찰된다. 즉 연구개가 크거나 편도선, 목젖등이 커서 상기도가 좁다. 특히 코골음이 심한 환자에서는 인두벽의 부종과 단백질의 누출로 연구개, 인두벽의 구조적 변화가 2차적으로 유발되어 더 좁아지게 된다. 전산화단층 촬영 검사결과도 많은 환자가 구인두부위가 구조적으로 좁은 것이 관찰된다.

구조적 결함외에 폐쇄형환자에서는 전술한 상기도근의 긴장도(tone)가 감소되어 있어 기도유지에 장애가 되고 있다. 또한 상기도근육의 조화(coordination)가 불안정하다. 정상에서 흡기시 흉곽근과 횡격막이 음압을

Fig. 2. A stylistic representation of changes in diaphragmatic and genioglossal EMG during typical periodic airway occlusion. Both EMGs increase as a result of the decrease in arterial oxygen saturation during the occlusive phase. But when arousal threshold is reached there is a preferential recruitment of the genioglossal motoneurons which releases the occlusion of the oropharynx.

생성해서(generate) 공기를 흡입하는데 이때 구인두에 음압이 걸린다. 따라서 흡기시 상기도 확대근이 위상적(phasic)으로 호흡근보다 먼저 수축하여 음압에 의한 상기도폐쇄를 예방한다. 폐쇄형 환자에서는 이 조화의 불안정으로 폐쇄가 발생하는 바(Fig. 2) 정상에서는 음압이 27 cm H₂O까지 폐쇄가 관찰되지 않지만 폐쇄형 환자에서는 0.5 cm H₂O의 음압으로도 폐쇄가 유발된다. 상기도 폐쇄에 필요한 음압은 수면단계나 자세에 따라서도 영향을 받으므로 수면시 상기도가 구조적으로 좁아져 있어서 기류의 저항이 높아지게 되고 따라서 흡기시 더 높은 흉곽 음압이 요구된다. 음압이 높아지면 상기도근의 긴장도가 떨어져 있는 상태에서는 상기도폐쇄가 쉽게 유발되고 또 신경-근육조화의 이상으로 상기도근의 위상적 수축장애로 상기도폐쇄가 유발되게 된다.

병태생리(Pathophysiology)

폐쇄형 무호흡에서는 상기도폐쇄로 인한 무호흡으로 질식(asphyxia)이 발생하고 이 질식은 각성반응(arousal response)으로 끝나게 된다(Fig. 3). 수면중에 야간

질식과 각성반응의 반복은 2차적 생리변화를 일으켜서 임상적으로 심혈관계, 혈액동학적, 신경정신과적 증상을 발현한다.

1. 무호흡에 따른 생리적 변화(Fig. 4, Table 1)

수면중 상기도 폐쇄의 즉각적인 위험은 환기의 단절과 진행성질식(progressive asphyxia)의 발생이다. 이 급격한 장애(disturbance)는 생리적 이상을 유발하고 2차적으로 많은 증상을 나타낸다.

수면중의 산소불포화도(desaturation)의 정도는 환자마다 다르다. 이 차이는 무호흡의 횟수와 기간(duration)의 차이뿐만 아니라 다른 생리적 변수에 영향을 받는다. 이중 중요한 것은 각성시의 PO₂와 폐용적이다. 무호흡환자를 대상으로 한 연구에서 불포화도에 미치는 요인은 각성시 양와위의 PO₂, 예비호기량(ERV)과 무호흡으로 지낸 수면시간의 백분율이고 이중 PO₂가 가장 중요하다는 것이 알려졌다. 따라서 수면중 산소포화도 저하의 정도는 기도폐쇄의 경중에 따라 영향을 받는다. 예비호기량이 작은 경우에는 환기-관류장애(V/Q imbalance)가 발생하고 무호흡시의 산소예비량(reservoir)

Fig. 3. The primary sequence of events in patients with obstructive sleep apnea, and the pathogenetic mechanisms that contribute to these events.

Fig. 4. The physiologic responses and clinical features resulting from obstructive sleep apneas.

Table 1. Hemodynamic and Gas Exchange Abnormalities During Obstructive Apnea

Abnormal gas exchange : $\downarrow\text{Po}_2$ $\uparrow\text{Pco}_2$ $\downarrow\text{pH}$
Severity of desaturation :
Duration of apnea
Baseline Pao_2
Apnea frequency
Lung volume
Obesity
Underlying diffuse airways disease
Arousal response
Chemical stimuli
Mechanical stimuli
Hemodynamic changes
Systemic hypertension
Pulmonary Hypertension
Cardiac arrhythmias
Bradycardia
Sinus arrhythmia
PVC, ventricular tachycardia
AV block, sinus pause
Left ventricular dysfunction
Increased afterload
Ventricular interdependence
Hypoxia

역활을 충분히 못하므로 산소포화도의 감소가 더 급속히 진행된다. 또한 상기도폐쇄시에 가스를 배출하고자할 때 (호기 : expiration) 폐용량이 더욱 감소되고 세소기도 폐쇄를 촉진시킨다. 따라서 무호흡환자에서는 비만증과 미만성기도 폐쇄의 복합적 영향으로 산소포화도가 감소하게 된다.

무호흡의 종료는 수면에서 각성하는 것으로 동시에 기도확대근과 외전근이 활성화되어 상기도가 개방된다. 대부분의 각성은 수초에 지나지 않으므로 환자가 느끼지 못하지만 환자의 수면은 단열된다. 수면단열로 서파수면이 급격히 감소하고 램 수면도 감소하여서 임상증상을 나타낸다. 각성반응에 관여하는 자극은 저산소증과 과산화탄소혈증에 의한 중추신경계 자극 및 상기도나 호흡근에서 유발되는 기계적 자극이 관여할 것으로 생각된다.

2. 심혈관계의 반응과 합병증(Fig. 4, Table 1)

질식의 반복으로 미주신경을 통한 심박동의 저하, 이소성수축(ectopic beat)의 유발, 급성 폐 및 전신혈관 수축으로 급성고혈압 발생, 저산소증에 의한 적혈구조혈자극(erythropoiesis)이 가능하다. 이들중 심한 서맥과 실성이소성수축(PVC)이 가장 심각한 문제가 되는데

12% 정도에서 관찰되고 심한 저산소증이나 허혈성심질환이 있을 때에 발생한다. 폐포저산소증(alveolar hypoxia)에 따른 급성 폐동맥고혈압은 지속적고혈압과 우심실부전을 일으킬수 있으나 주간에는 폐동맥압이 정상이다. 따라서 주간에 저산소증과 고이산화탄소혈증이

Table 2. Consequences of Obstructive Apnea During Sleep

Physiologic Disturbance	Clinical Consequences
Fragmentation of sleep by frequent arousals	Recurrent awakenings Restless sleep
Loss of slow-wave sleep	Unrefreshing sleep Morning headache Daytime sleepiness Intellectual impairment Personality changes

Table 3a. Features of Sleep Apnea

Cardiovascular and respiratory complications
Hypoxia
Hpercapnia
Pulmonary hypertension
Right heart failure
Cardiac arrhythmias
Systemic hypertentsion
Secondary polycythemia
Respiratory failure
Sudden unexplained death
Daytime symptoms
Drowsiness
Automatic behaviour
Morning headache
Tiredness
Failure of concentration
Psychosis
Depression
Impotence
Intellectual deterioration
Night sleep
Snoring
Restlessness
Apnea
Multiple arousals
Noctrunal enuresis
Somnambulism

비만이나 미만성 기도폐쇄 질환으로 계속되지 않는 한에는 우심실부전은 발생하지 않는다.

전신고혈압도 무호흡증에 반사적(reflex) 혈관수축으로 일시적으로 상승할 수 있다. 그러나 주간에 저산소증이 없어도 고혈압이 지속될 수 있다. 따라서 고혈압 환자에서 폐쇄형무호흡의 발현율이 높다.

3. 신경정신과적 합병증(Fig. 4, Table 2)

무호흡에 따른 반복적 각성(arousal)은 수면의 단열과 서파수면(slow wave sleep)및 렘수면(REM sleep)의 감소내지는 상실을 초래한다. 또한 각성반응은 과도한 운동 즉 팔의 과도동요(flailing), 다리의 간대성(myoclonic) 수축 또는 수면자세 변화 등을 초래한다. 이들 각성반응은 임상적으로 주간과다졸음증과 인격, 지적, 행동적(behavioral) 변패(deterioration)를 일으키고 불안수면(restless sleep)을 호소한다. 무호흡에 따른 대뇌저산소증도 이들 주간증상의 원인이될 수 있다.

수면의 단열과 주간과다졸음증사이에는 유의한 상관관계가 있고 완전한 각성(awake)이 아닌 뇌파의 변화에 따른 각성반응도 수면의 단열을 일으킨다.

임상증세(Clinical finding) (Table 3a & 3b)

폐쇄형 무호흡환자의 임상증세는 심장-호흡기계 증상과 신경정신과적 증상으로 크게 나눌 수 있다.

1. 심장-호흡기계 증상

a) 야간 부정맥

가장 흔한 부정맥은 중등도의 서맥으로 무호흡증에 분

Table 3b. Symptonatology in Obstructive Sleep Alpnea

Snoring	100%
Abnormal sleep behaviour	100%
Altered waking conscious state	78%
Intellectual deterioration	78%
Nocturnal enuresis	
children	majority
adults	20%
Morning headache	30%
Personality deterioration	48%
Sleep disturbance	23%
Sudden death at night	occasional

당 30~50회로 감소하였다가 호흡이 재개됨과 동시에 분당 90~120회의 빈맥으로 변하는 것이 특징적이다. 서맥의 정도는 미주신경의 영향을 강하게 받는다. 12%에서는 분당 30회 이하의 서맥 또는 10초 이상 지속되는 동성심정지(sinus arrest)가 발생하고 3%에서는 복합성 심실기외수축이 발생한다. 이런 부정맥 때문에 수면 중에 급사가 가능할 것으로 유추하지만 그 관계는 명확하지 않다.

b) 고혈압

무호흡환자의 60% 이상에서 관찰된다.

c) 폐동맥고혈압

10~15%에서 발생하며 우심부전을 일으키기도 한다.

d) 과탄산혈증

10~15%에서 관찰되며 과탄산혈증과 함께 우심부전, 비만, 주간과다졸음증이 병발하면 Pickwickian 증후군이라 할 수 있다.

2. 신경정신과적 증상

—수면중 증상—

a) 코골음(Snoring)

시끄러운 인두성 코골음이 snort와 동반되다가 무호흡시 갑자기 조용해 진다. 이후 아주 시끄러운 호기성 호흡재개(reprise)로 이행되는 것이 특징으로 100%에서 관찰되고 65 decibel 정도의 소음이 된다.

b) 수면중 비정상적 행동(Abnormal Sleep Behavior)

수면중에 뒤집침(toss & turn)이 심하고 30%에서는 발차기(kick) 등의 큰 움직임이 관찰된다. 산소포화도가 저하되면 상체를 일으키고 호흡재개시에는 반쯤 앉은 상태로 중얼거리다가 갑자기 벼개에 머리를 떨어뜨리고 다시 잠에 들어갈 수 있으므로 외상의 위험성이 높다.

c) 야간수면장애(Nocturnal Sleep Disturbance)

수면에 장애가 있다는 것을 90%에서는 알지 못한다. 그러나 한밤중에 깨어서 불면증을 호소할 수 있는데 경한 증상이나 증상발현 초기에 흔히 관찰된다.

d) 야간배뇨(Nocturia)와 야뇨증(Nocturnal Enuresis)

야뇨증은 소아에서 흔하지만 성인에서는 7%에서 관찰된다. 성인에서는 야간배뇨가 더 흔해서 23%에서는 4~7회 정도 배뇨한다. 이는 수면의 이상, 혼란(confusion)과 무호흡에 따른 복부압의 상승으로 야뇨증이나

야간배뇨가 발생한다.

e) 기타

질식, 식도역류, 수면중 과다발한 등의 증상이 관찰될 수 있다.

—주간 증상—

a) 주간과다졸음증

주간피로감은 흔한 증상이다. TV 시청도중, 신문이나 책을 읽다가 졸기도 하고 장거리 운전이나 긴회의에서 깨어 있기가 힘들다. 심한 경우에는 대화 중이나 식사중에 잠이 든다.

과다졸음증의 이차적 증상으로 자동행동(automatic behavior)을 보이고 역행성기억상실(retrograde amnesia)이 발생한다. 환자는 주의를 집중할 수 없고 기억 또는 판단의 퇴폐를 호소한다. 때로는 시간적 지남력상실(disorientation), 아침 혼란(morning confusion) 등을 호소한다.

b) 입면환각(Hypnagogic Hallucination)

심한 졸음증으로 인해 발생한다.

c) 성격변화(Personality Change)

성격변화와 이상한 행동폭발은 야간수면의 단열, 주간졸음증에 인한다. 공격적, 성격, 심한 자극과민성, 갑작스런 불안발작, 우울반응 등이 발생하고 심하면 질투심, 피해망상이 발생한다.

d) 성적문제(Sexual Problem)

성충동이 감퇴하고 음위(impotence)가 28%에서 관찰된다.

e) 두통

아침에 심한 두통을 호소하며 두통으로 잠에서 깰 수 있는데 전두통 또는 머리전체가 아프다. 잠에서 깨면 두통이 사라지는데 때로는 여러시간 지속된다.

f) 기타

코골음의 소음으로 인한 청력상실, 심한 발한, 몽화병(sleep talk), 야경증(night terror) 또는 몽유병(sleep walk) 등이 관찰된다.

진단(Diagnosis) (Table 4)

1. 병력(History)

야간 및 주간 증상을 관찰하고 무호흡의 악화요인을 평가한다. 일반적으로 폐쇄형무호흡은 남자에 호발하

Table 4. Evaluation of Sleep Apnea-Suggested Screening Procedure for Suspected Sleep

<u>History</u>
Does history indicate this diagnosis is likely?
Are any precipitating factors present (e.g. obesity, chest disease, alcoholism)?
Obtain history from sleeping partner.
Obtain psychiatric assessment if necessary.
How disabled is the patient?
<u>Physical signs</u>
Is there any obvious cause for airway obstruction (e.g. abnormal facies, short neck, acromegaly, skeletal deformity, neuromuscular disorder)?
Is the patient obese?
ENT review
Chest review-is there evidence of cor pulmonale?
Blood pressure (systemic hypertension?)
Watch (and listen to) the patient during night sleep.
<u>Preliminary tests</u>
Chest X-ray.
ECG
Daytime EEG
Simple lung function tests, including flow-volume loop studies and spirometry.
<u>Confirmatory tests</u>
Daytime EEG sleep studies, repeated if necessary.
24 h cardiac tape.
<u>Final evaluation</u>
All-night polysomnography.
Lateral CT scan of oropharynx.

Table 5. Physical Findings in Obstructive Sleep Apnea

<u>Structural</u>
Mandibular deformities
Narrow arch
Retro/micrognathia
Pierre Robin syndrome
Nasal obstruction
Nasal, septal, turbinate deformity
Polyps, sinusitis
Allergic or vasomotor rhinitis
Facial dysmorphias
Short, stocky neck
<u>Neuromuscular</u>
Cerebral palsy
Myotonic dystrophy
Myasthenia gravis
Hypothyroidism
<u>Space-occupying</u>
Tumors, cysts, polyps
Tongue enlargement
Acromegaly
Cretinism
Down's syndrome
Amyloidosis, etc.
Lingual tonsil enlargement
Tonsil and/or adenoid enlargement
Obesity and fatty infiltration of tissues
Soft palate and uvula
Elongated
Posteriorly positioned
Webbed to pillars
Bulky and wrinkled
Thin and flabby

로 중년에 비만증으로 혈압이 높고 오랜기간 코를 곤 병력이 있으며, 주간 졸음증을 호소하면 우선 의심을 해야 한다. 또한 원발성폐동맥 고혈압이나 지적 기능장애로 고생한 병력이 있을 때에는 무호흡을 의심해야 한다.

또한 환자와 잠자리를 함께하는 목격자로 부터 코골음 유무, 무호흡유무, 수면중 이상 행동 유무를 확인하고 코골음을 녹음하도록 권고한다.

2. 이학적 검사(Table 5)

비만의 정도와 지방침윤의 분포를 관찰하며 구, 비, 상악, 안면부의 진찰로 상기도의 이상이나 폐쇄를 관찰한다.

3. 선별검사(Preliminary Tests)

일차적 검사로 흉부엑스선 검사, 심전도 검사를 실시하여 폐성심, 심부정맥 유무를 관찰한다. 폐기능검사상

기류-용적곡선에서 톱니모양의 곡선이 관찰되나 모든 환자에서 관찰되지는 않는다(Fig. 5). 톱니모양 곡선의 발현기전은 호기와 흡기에 따른 상기도벽 특히 인두벽의 진동으로 곡선의 이상이 생긴다.

이차적인 검사로 24시간 연속심전도기록을 실시할 수 있다. 이 검사로 무호흡 자체를 진단할 수 있는데 무호흡에 따른 동성부정맥(sinus arrhythmia)과 서맥, 그리고 갑작스럽게 속박하는 빈맥이 특징적인 소견이다. 또한 야간연속 동맥혈 산소포화도를 측정하여 무호흡에 따른 산소포화도의 저하를 관찰해서 간접적인 진단 및 무호흡의 경중을 판단할 수 있다.

4. 철야다원수면기록(Allnight Polysomnography)

철야기록은 뇌파 2채널, 안전도 2채널, 근전도 2채널(턱과 다리), 심전도, 호흡기류 측정, 흉곽과 복부운동 측정 및 산소농도를 측정한다(Table 6). 호흡기류는 코

Fig. 5. Flow-volume loop in obstructive sleep apnea. The inspiratory limb is flattened and a saw-toothed pattern is evident in the expiratory limb. Once popular as a screening test for obstructive sleep apnea, it has been succeeded by the all-night polysomnogram.

Table 6. Variables Measured during Polysomnography

Sleep staging
Electroencephalogram (EEG)
Electrooculogram (EOG)
Submental electromyogram (EMG)
Ventilation
Nasal and oral thermistors
Tracheal breath sounds
Respiratory inductive plethysmography
Respiratory effort
Abdominal-thoracic strain gauges
Respiratory inductive plethysmography
Esophageal pressure
Diaphragmatic and intercostal EMG activity
Gas exchange
Ear oximetry
Transcutaneous CO ₂ electrode
Indwelling arterial catheter
Heart rate

Table 7. Severity of Obstructive Sleep Apnea (Polysomnography)

Severity	Apnea index/hr of sleep	SO ₂ below 85% (fraction of total sleep time)
Marked	>50	25% or more (frequently below 50%)
Moderate	50-20	25%-15%
Mild	30-15	< 15%

와 입에서 비-구(naso-oral)온도계(thermistor)로 측정하거나, 비-구이산화탄소농도를 측정해서 알 수 있다. 또한 호흡속도묘사기(pneumotachograph)를 사용해서 정량 측정이 가능하다. 무호흡증의 호흡노력 유무는 횡격막이나 늑골근의 근전도, 복부-흉부의 움직임을 감력

기(strain gauge)나 자기계(magnetometer)로 감시한다. 최근에는 전기적 인덕턴스(inductance) 변화기를 설치한 옷(jacket)으로 정량적 자료를 수집할 수 있다. 그러나 호흡노력의 제일 정확한 지표는, 특히 심한 비만증에서는, 식도 풍선 카테테르(esophageal balloon catheter)를 사용해서 흉곽내압을 측정하는 것이다.

동시에 무호흡에 따른 동맥혈가스 변화를 측정하기 위해서 동맥혈 산소포화도를 측정하거나 귀산소계기(ear oximeter)를 사용해서 계속적으로 또는 내재(indwelling) 카테테르를 통해서 간헐적으로 동맥혈을 검사한다. 연구, 실험의 목적으로 폐동맥과 체동맥에 카테테르를 삽입하고 수면중에 발생하는 또는 무호흡증에 발생하는 고혈압을 측정하기도 한다. 철야수면다원기록법으로 무호흡의 확진 및 경중을 판단할 수 있다(Table 7).

Fig. 6. Cephalometric analysis. (S) sella ; (N) nasion ; (A) subspinale ; (B) supramentale ; (ANS) anterior nasal spine ; (PNS) posterior nasal spine ; (Go) gonion ; (Gn) gnathion ; (H) hyoid ; (PAS) posterior air space ; (P) palate.

5. 폐쇄부위의 확인

무호흡을 일으키는 폐쇄부위의 확인은 치료방침 결정에 중요인자가 되고 예후에도 관계가 있으므로 정확한 검사가 필요하다.

a) Fibroptic Endoscopy

광섬유경으로 비인두와 구인두를 관찰한다. Muller maneuver중에 기도변화를 관찰해서 폐쇄의 위치와 폐쇄에 관여하는 조직을 확인할 수 있는데 경중의 판단은 힘들다.

b) Cephalometry (Fig. 6)

연구개하부의 폐쇄시에 폐쇄부위의 진단에 도움이 되어 uvulopalatopharyngoplasty의 성공여부를 예측할 수 있다. 그러나 상기도폐쇄는 단면이 아니고 원형(circular)이며, 또 동적이라는 한계점이 있다.

c) 전산화 단층촬영 과 Polytomography

경부측면 전산화 단층촬영은 인두측면의 folding과 혀가 뒤로 밀려 기도가 좁아지는 것을 관찰할 수 있고 또 영화 촬영으로 수면시에 기도의 동적변화를 관찰할 수 있다.

d) 기타

digital subtraction법, fluoroscopy 등을 사용할 수 있다.

이상의 검사로 확인된 상기도폐쇄 부위에 따라 Table 8과 같이 분류할 수 있다.

치 료 (Treatment)

무호흡의 치료는 병의 경중에 따라, 환자의 의지력에 따라 개별적으로 선택해야 한다 (Table 9).

1. 증상적요법

a) 체중 감소

환자의 2/3가 정상체중 20%이상의 비만을 보이고 있으므로 체중감소가 증상을 호전시킨다.

b) 알콜과 약물의 사용금지

알콜 섭취나 진정제, 수면제 등의 복용시에 증상이 악화되므로 피하도록 한다.

Table 8. Upper Airway Anatomy Classification of Mueller's Maneuver^a

	Site of obstruction	Oropharynx	Hypopharynx
Type I N (+,-)	Normal palatal position Oropharyngeal	3+, 4+	0, 1+
Type II N (+,-)	Low palatal position a. Predominantly oropharynx b. Oro-hypopharynx involved	3+, 4+ 3+, 4+	1+, 2+ 3+, 4+
Type III	Normal oropharynx Hypopharyngeal obstruction (retrognathia, micrognathia)	0, 1+	3+, 4+

^aThe degree of pharyngeal obstruction at each level is determined by the reduction of pharyngeal lumen and is recorded as follows ; 1+, less than 25% (minimal movement) ; 2+, 50% ; 3+, 75% ; 4+, 100% (total airway collapse).

Table 9. Treatment of Obstructive Sleep Apnea

General measures
Weight loss
Avoidance of alcohol and sedatives
Medications
Medroxyprogesterone
Protriptyline
Nasal decongestants
Surgery
Tracheostomy
Tonsillectomy
Uvulopalatopharyngoplasty
Nasal septal surgery
Mechanical approaches
Nasal CPAP
Tongue retaining device
Nagopharyngeal airway

2. 기구용법 (Mechanical Approach)

a) Nasal CPAP (Fig. 7)

1981년 Sullivan등이 개발한 치료법으로 코를 통해서 계속적으로 양압을 유지하면 상기도가 개방된다. 환자의 코에 밀착하는 마스크를 착용하고 마스크의 흡입구는 air compressor에, 호기구는 저항에 연결하는데 대개 4.5~10 cm H₂O의 양압으로 치료가 가능하다. 합병증으로 비점막 건조, 부비강염, 중이염, 기흉, 기종격 등이 합병될 수 있다. 이 요법은 협조적이고 치료에 대한 동기조성이 높은 (well motivated) 환자에서 사용하는데 장기요법, 보조요법, 실험적 치료요법 및 타치료법의 효과를 평가하는 동안의 잠정요법으로 사용할 수 있다.

b) Tongue-Retaining Device (TRD)

혀를 앞으로 당겨서 인두기도를 넓히는데 불편하다는 문제점이 있어 3~4시간 정도만 사용가능하다.

c) Nasopharyngeal Airway

기도를 코에서 하인두까지 삽입하여 폐쇄부위를 지나는 것으로 매일 밤 삽입해야 하는 불편과 장기 사용에 따른 부비강 및 비강의 합병증이 문제가 되며 환자 교육을 철저히 해야 한다.

3. 약물 요법

a) 산소

무호흡에 따른 저산소증을 치료하지만 무호흡의 시간을 연장시킬 수 있다.

b) Protriptyline

비진정성 TCA로 램수면을 감소시켜서 램수면 중에 발생하는 긴 무호흡과 심한 저산소증을 호전시킨다. Protriptyline은 체중감소에 실패한 경증 환자, 심한 환자 중에서 수술이나 nasal CPAP을 사용할 수 없을 때에 사용하며 용량은 일일 일회 취침 1시간 전에 5~10 mg으로 시작해서 3주간에 5~10 mg씩 증가시킨다. 최대량은 30 mg이고 항콜린효과의 부작용이 60~100%에서 발생한다.

c) Progesterone

호흡자극제로 medroxyprogesterone acetate를 사용하는데 효과는 크지 않다.

d) Almitryne

말초화학수용체에 작용하여 호흡자극제로 작용하는데 우리나라에서는 말초신경염의 부작용이 흔하다.

4. 수술요법 (Table 10)

수술요법은 폐쇄부위를 우회하거나 폐쇄부위의 연조

Fig. 7. Nasal CPAP in treating obstructive sleep apnea. A. Schematic representation of the system used for CPAP : an air compressor, a tight-fitting nose mask, and a ball valve resistor to adjust pressure. B. The operation of the CPAP. By creating a positive pressure in the oropharynx and nasopharynx, the negative pressure developed in the hypopharynx during inspiration is overcome.

Fig. 8. Uvulopalatopharyngoplasty

적 함몰(collapse)를 예방하므로 폐쇄부위의 확인이 필요하다. (진단편 참조)

수술요법은 1969년 기관절개술을 시작으로 여러가지 수술요법이 개발되었다. 수술요법의 적응증은 i) 사회

Fig. 9a. Cross-section of the hypopharynx in a patient with sleep apnea, demonstrating the excessive hypopharyngeal mucosa.

Fig. 10. Mandibular advancement showing the osteotomy cuts with the mandible being displaced forward.

Fig. 9b. Expansion hyoidplasty. The lateral portions of the transected hyoid are pulled laterally, and the anterior portion is pulled forward and held in position. This theoretically enlarges the hypopharyngeal airway and prevents its collapse when subjected to negative pressures.

Table 10. Pharyngeal Surgical Procedures

Location of Obstruction	Surgical Procedures
Nasopharynx	Adenoidectomy Excision of cyst
Oropharynx	Tonsillectomy Uvulopalatopharyngoplasty
Hypopharynx Nonskeletal	Lingual tonsillectomy Midline partial glossectomy (reduction surgery) Excision of redundant aryepiglottic folds and partial epiglotomy Excision of vallecular cyst
Skeletal	Mandibular advancement with splitting osteotomy (mandibular retrognathia or micrognathia) Maxillomandibular advancement with vertical osteotomy (maxillomandibular retrognathia) Inferosagittal osteotomy of the mandible with hyoid myotomy suspension (Riley-Powell) Hyoid expansion plasty (Patton-Thawley) (experimental)

생활에 문제를 야기시키는 심한 코골음, ii 과도한 주간졸음증으로 정상적인 주간생활이 불가능한 경우, iii) 심한 무호흡으로 인해서 중한 합병증이 병발했을 때이다. 심한 합병증이란 분당 40회 이하의 서맥, 부전수축 (asystole), 심실성 빈맥, 산소포화도가 50%이하로 감소, 이산화탄소 분압이 50torr이상, 폐성심 등이다.

a) 기관절개술

기관절개술은 폐쇄부위를 우회해서 증세를 호전시키는데 극적효과를 나타내나 환자들의 호응도(acceptance)가 낮다. 기관절개술은 현재 다른 수술요법과 병행해서 일시적 요법으로도 사용된다. 기관절개술의 적

응증은 Table 11과 같다.

b) Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP)(Fig. 8)

1981년 Fujita에 의해서 개발된 것으로 편도선을 제거하고 전후편도 pilla를 봉합한 후에 목젖과 연구개의 일부를 제거해서 비인두의 출구를 넓힌다. UPPP의 효과는 환자마다 다르지만 50%에서 완치 또는 호전을 기대할 수 있고 코골음은 93%에서 효과를 본다. UPPP의 합병증은 표 12와 같으며 하인두폐쇄인 Type III의 환자에서는 효과가 없다.

c) Expansion Hyoidplasty (Fig. 9)

1983년 Patton과 Thawley가 하인두폐쇄 환자에서

Table 11. Indications for Tracheostomy for Obstructive Sleep Apnea

Morbid obesity
Hypo/retrognathia
Excessive hypopharyngeal tissue obstructing mirror exam of larynx
Oxygen desaturations below 50% on polysomnography
Significant cardiac arrhythmias during apneas

Table 12. Risks and Complications of Palatopharyngoplasty

Perioperative pitfalls
Airway loss
Preoperative sedatives
Unsuccessful intubation
Postoperative sedatives, analgesics
Postoperative swelling at surgical site
Cardiovascular problems
Surgical pitfalls
Palatal dysfunction
Nasopharyngeal stenosis
Vascular accidents
Pain and dysphagia
Loss of taste and tongue numbness
Wound breakdown
Non-cures and residual symptoms
Faulty surgical techniques
Anatomical and neuromuscular defects not amenable to surgery

Table 13. Choice of Treatment for Sleep Apnea

	Advantages	Disadvantages
Mechanical methods e.g. external ventilation, cuirass respirators Diaphragm pacing CPAP or positive expiratory pressure	Applicable to treatment of central sleep apnea Often treatment of choice for obstructive sleep apnea	Sometimes may provoke obstruction Noise sometimes not tolerated, comfortable mask difficult to achieve, sinus infection
Local surgery Uvulopalatopharyngoplasty	Results may be dramatic with local obstruction Radical correction of upper airway obstruction	Severe post-operative discomfort, results uncertain, subsequent nasal regurgitation
Tracheostomy	Immediate and dramatic relief	Local infection, discomfort, very severe psychological problems
Respiratory stimulants e.g. doxapram	Main value short term management of central apnea	Not pure respiratory stimulant
Central stimulants e.g. amphetamine	Uncertain	Sympathomimetic side effects
Miscellaneous Protriptyline Acetazolamide Progesterone	Possibly modest improvement in SaO_2 and symptoms	Cardiovascular problems and other side effects
Oxygen	May decrease apneas	Extreme caution needed, 24–28% O_2 concentration only, monitor PCO_2

Fig. 11. Riley and Powell's method of tongue advancement for obstructive sleep apnea; (A) mandibular osteotomy design, (B) advancement of mandibular segment, and (C) hyoid release and suspension with fascial slings.

Fig. 12. Advancement of the maxilla, mandible, and hyoid.

설골을 절단하여 하인두를 넓히는 수술을 실시하였다.

d) Mandibular Advancement (하악전전술)

이설근의 기능과 하악골의 접착부위에 따라 혀의 위치가 달라짐에 착안하여 하악골을 전치시키는 방법으로 Riley 등이 개발하였다. total advancement 법 (Fig. 10)과 anterior inferior sagittal osteotomy 법 (Fig. 11)이 있다.

e) Maxillomandibular Advancement (상하악전전술) (Fig. 12)

하악전전법과 함께 상악골을 절단하여 전전시키는 방법으로 이론적으로는 완전하나 아직 치료효과에 대한 관찰이 필요하다.

f) Nonskeletal Surgery (Table 10)

설근부와 인두부위의 지방조직 등 연조직 (soft tis-

sue)을 제거해서 기도확장을 기하는 것으로 더 경험이 필요하다.

이상 열거한 치료법들의 장단점은 Table 13에 정리되어있는 바 철저한 진찰 후에 환자에 적합한 치료법을 선택하는 것이 중요하다.

REFERENCES

- 1) 한성구, 김영환, 최동주, 유 빈, 송재훈, 심영수, 김건열, 한용철 : 수면-무호흡 증후군 증례보고, 대한내과학회지 32:543, 1987
- 2) 김순옥, 성연아, 강호경, 이경미, 신길자, 이우형 : Pickwickian 증후군 1예, 대한내과학회지 35:124, 1988
- 3) 박원일, 이경자 : 폐쇄성 무호흡 1례, 인간과학 12: 873, 1988
- 4) 안문성 : 수면중 무호흡증후군, 인간과학 12:493, 1988
- 5) 이성훈, 이흥식, 유계준, 김소희 : 성인수면질환의 빈도연구, 대한의학협회지 31:657, 1988
- 6) 박두병 : 수면의 생리와 신경생물학, 인간과학 12 : 241, 1988
- 7) Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MAA, Gatterall JR, Shapiro CM, Douglas NJ: The Sleep Hypopnea Syndrome. Am Rev Respir Dis 137:895, 1988
- 8) Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Martin JC, Cohn MA et al: Sleep-Wake Disorders Based on a Polysomnographic Diagnosis. JAMA 247:997, 1982
- 9) Thawley SE: Sleep Apnea Disorders. Med Clin NA

- 69:1121, 1985
- 10) Kryger MH: Sleep Disorders. Clin Chest Med 6:553, 1985
 - 11) Erman MK: Sleep Disorders, Psy Clin NA 10:517, 1987
 - 12) Saunders NA, Sullivan CE: Sleep and Breathing, New York, Marcel Dekker, 1984
 - 13) Guilleminault C: Sleeping and Waking Disorders, Boston. Butterworths, 1982
 - 14) Guilleminault C, Lugaresi E: Sleep/Wake Disorders. New York, Raven Press, 1983
 - 15) Guilleminault C, Dement WC: Sleep Apnea Syndromes. New York, Alan R Liss, 1978
 - 16) Parkes JD: Sleep and its disorders. Philadelphia, WB Saunders, 1985
 - 17) Rodenstein DO, Stănescu DC: The Soft Palate and Breathing. Am Rev Respir Dis 34:311, 1986
 - 18) Hanly PJ, George CF, Millar TW, Kryger MH: Heart Rate Response to Breath-Hold, Valsalva and Muller Maneuvers in Obstructive Sleep Apnea. Chest 95:735, 1989
 - 19) Strohl KP, Cherniack NS, Gothe B: Physiologic Basis of Therapy for Sleep Apnea. Am Rev Respir Dis 134:791, 1986
 - 20) Whyte KF, Gould GA, Airlie AA, Shapiro CM, Douglas NJ: Role of Protriptyline and Acetazolamide in the Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. Sleep 11:463, 1988
 - 21) Fairbanks DNF, Fujita S, Ikematsu T, Simmons FB: Snoring and Obstructive Sleep Apnea, New York, Raven Press, 1987
 - 22) Riley RW, Powell N, Guilleminault C: Current Surgical Concepts for Treating Obstructive Sleep Apnea Syndrome. J Oral Maxillofac Surg 45:149, 1987
-