폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 진단과 치료

윤 창 호 *

인하대학교 의과대학 신경과

Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Chang-Ho Yun, M.D.

Departement of Neurology, College of Medicine, Inha University

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a well-recognized disease characterized by repetitive narrowings of the upper airway during sleep that lead to either complete or partial cessation of the airflow, resulting in apneas, hypopneas, or both. OSAS not only causes daytime sleepiness, cognitive and mood impairment, but also increases the risk of hypertension, coronary heart disease, and cerebrovascular disease. It also increases the risk of having an traffic accident, presumably as a result of associated somnolence. The gold standard for the diagnosis of sleep apnea is an overnight polysomnogram (PSG). PSG should be performed if there is any clinical clue of OSAS such as snoring with observed apnea, daytime sleepiness, obesities, thick neck, cardiovascular comorbidities, and so on. Treatment options for sleep apnea include weight loss, oral devices, continuous positive airway pressure (CPAP), and upper airway surgery. CPAP is the most efficacious and widely used therapy. OSAS should be aggressively treated to improve the quality of life and prevent the cardiovascular consequences.

Key Words : Obstructive sleep apnea syndrome, Diagnosis, Treatment

서 론

수면 중 주기적 상기도 저항의 증가로 초래되는 반복적인 호흡의 중단(무호흡, apnea) 또는 감소(저호흡, hypopnea)를 '폐쇄성 수면 무호흡증(obstructive sleep apnea)'이라 한다.

이런 폐쇄성 수면 무호흡증은 흔히 수면 중 잦은 각성(arousals)을 일으켜 수면의 양적, 질적 저하를 유발하고, 이 결과로 주간 졸음증 등을 초래한다. 이와 같이 폐쇄성 수면 무호흡증에 병발한 주간 졸음증 등의 증상이 있는 경우를 '폐쇄성 수면 무호흡 증후군(obstructive sleep apnea syndrome)'이라 정의한다. 최근 폐쇄성 수면 무호흡증 증후

군의 높은 유병율, 병발한 주간기 증상(daytime symptom)의 폐해 및 혈관 질환과의 연관성 등이 널리 알려짐에 따라, 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 임상적 중요성이 널리 부각되고 있다.

이에, 폐쇄성 수면 무호흡증후군에 대한 이해를 돕고자, 본 질환의 임상 양상, 진단 및 치료에 관해 정리하기로 한다.

본 론

1. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 진단 기준

전술한 바와 같이 폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 수면 중 반복적인 폐쇄성 무호흡증과 이와 동반된 증상이 관찰되는 경우 진단한다. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 흔한 증상은 코골이와 반복적인 무호흡에 의한 증상으로 대별할 수 있다.

* Address for correspondence

Chang-Ho Yun, M.D.

Department of Neurology, College of Medicine, Inha University

Sinheung-dong 3-ga 7-206, Jung-gu, Incheon 400-103, Korea

Tel: +82-32-890-3418, 3860 Fax: +82-32-890-3864

E-mail : jhrha@inha.ac.kr

무호흡은 체내 저산소증을 초래하여 반복적 수면 중 각성을 일으킨다. 이로 인해 깊은 잠이 방해 받고 수면의 연속성이 깨짐으로써 생기는 주간 졸음증 등이 대표적인 증상이다(임상 증상은 이후 기술 내용을 참조하기 바란다). 1999년에 미국 수면 학회(American Academy of Sleep Medicine)가 제안한 진단 기준은 다음과 같고 이를 흔히 ‘시카고 기준’이라 한다.¹

• 임상 증상: A 또는 B

- A. 지나친 주간 졸림증(excessive daytime sleepiness)
- B. 다음 관련 증상 중 2개 이상이 존재하는 경우
 - 수면 중 숨이 막히는 느낌이나 헛떡거림(chokings or gaspings during sleep)
 - 수면 중 반복적으로 깨는 현상(awakenings during sleep)
 - 자고 나도 피로가 지속되는 경우(unrefreshed sleep)
 - 주간 피로(fatigue)
 - 주간 집중력 저하(impaired concentration)
- 수면 다원 검사를 통해 폐쇄성 호흡 이상 현상이 시간 당 5 회 이상 확인된 경우

폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 위의 두 가지 기준이 모두 충족되는 경우 진단한다. 임상 증상 없이 수면 다원 검사를 통해 폐쇄성 수면 호흡 이상이 비정상적으로 많은 경우는 ‘폐쇄성 수면 무호흡증’에 해당하고, 동반한 임상 증상이 있는 경우 ‘증후군’이란 진단명을 사용한다. ‘폐쇄성 수면 무호흡증’의 확인을 위해서는 수면 다원 검사가 필수적이다.² 진단 기준에 언급된 폐쇄성 수면 호흡 이상(obstructive sleep-disordered breathing)의 정의와 측정 방법은 다음과 같다.

1) 폐쇄성 수면 호흡 이상(Obstructive sleep-disordered breathing)의 정의

수면 중 호흡 이상은 수면 중 호흡량의 비정상적 변동이 ‘상기도 저항의 증가’에 따른 것인지 또는 ‘호흡 노력의 저하’에 의한 것인지에 따라 ‘폐쇄성(obstructive)’ 또는 ‘중추성(central)’으로 분류한다.¹ 폐쇄성 수면 무호흡 증후군에서 관찰되는 현상은 전자에 국한되므로 중추성 호흡 이상에 관한 내용은 참고 문헌을 참조하기 바란다.

(1) 폐쇄성 수면 호흡 이상의 종류

폐쇄성 수면 호흡 이상은 수면 다원 검사를 통하여 측정하며, 무호흡(apnea), 저호흡(hypopnea) 및 호흡 노력 관련 각성(respiratory effort related arousal, 이하 RERA)

이 이에 해당한다. 폐쇄성 무호흡은 상기도의 폐쇄로 반복적인 호흡 노력에도 불구하고 10초 이상 호흡이 멈추는 상태를 의미하며, 저호흡은 상기도의 부분적 폐쇄로 10 초 이상 호흡량이 비정상적으로 감소하는 경우를 의미한다(Fig. 1). 한편, RERA는 호흡량의 감소는 관찰되지 않지만 상기도 저항의 비정상적 증가에 의해 초래되는 각성을 의미한다. 이런 비정상적인 상기도 저항의 변화는 호흡량 및 식도 내압으로 측정되는 호흡 노력을 통해 측정할 수 있다.

$$\text{호흡량(airflow)} = \frac{\text{호흡노력(inspiratory effort)}}{\text{기도저항(airway resistance)}}$$

그림(Fig. 1)에서 보듯, 호흡량이 일정한 상황에서 점진적인 호흡 노력, 즉 흡기 시 식도 음압 증가는 기도 저항이 점차 증가 하고 있음을 의미하며 이런 기도 저항의 증가가 비정상적 각성을 초래하는 것으로 알려져 있다. 이런 RERA가 무호흡/저호흡은 없이 수면 시간 당 10회 이상 관찰되는 경우, ‘상기도 저항 증후군 (upper airway resistance syndrome)’이라 정의하며, 과도한 주간 졸음증 등 폐쇄성 수면 무호흡 증후군과 유사한 증상을 보이는 것으로 알려져 있다.³

Figure 1. Obstructive apnea, hypopnea and respiratory effort-related arousal (RERA). During the apnea and hypopnea, the airflow completely ceases (A) or abnormally decreases (B) for at least 10 seconds. Thoracic and abdominal wall recordings show out-of-phase movements that are 'paradoxical' during the event (arrows with double ends). At the end of apnea or hypopnea, arousals usually occurs and oxygen desaturation follows. On the contrary, respiratory effort-related arousal (RERA) is not preceded by the change in airflow amplitude (C). RERA is defined when EEG arousal is documented with preceding gradual increase in inspiratory effort that is reflected in the change in esophageal pressure shift. Gradual increase in inspiratory pressure without the change in airflow means the gradual increase in upper airway resistance.

(2) 폐쇄성 수면 호흡 이상의 정량화

폐쇄성 수면 호흡 이상의 정량화에 사용되는 지표는 무저 호흡지수(apnea hypopnea index, AHI) 및 호흡장애지수(respiratory disturbance index, RDI)를 사용한다.^{1,2} 각각을 구하는 공식은 다음과 같다.

무저호흡지수(apnea hypopnea index, AHI)

$$= \frac{\text{수면 중 총 무호흡 및 저호흡 횟수}}{\text{총 수면 시간 (시)}}$$

호흡장애지수 (respiratory disturbance index, RDI)

$$= \frac{\text{수면 중 총 무호흡, 저호흡 및 RERA 횟수}}{\text{총 수면 시간 (시)}}$$

1999년 미국 수면 학회 진단 기준에 따르면 호흡장애지수가 5가 넘는 경우 폐쇄성 수면 무호흡증으로 진단한다.¹ 비정상 호흡 장애 지수를 위와 같이 정의한 근거는 역학적 연구 결과, 호흡 장애 지수가 5 이상인 경우 고혈압, 주간 졸음증, 및 교통 사고 위험이 증가하며, 적절한 수면 무호흡증 치료로 주간 졸음증, 피로도, 정동 상태(mood) 및 인지 기능이 개선 된다는 사실이 밝혀졌기 때문이다.⁴⁻⁶

(3) 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 중증도 평가

중증도 평가도 호흡장애지수(RDI)를 기준으로 평가한다. 지수가 5-15인 경우는 경증, 15-30인 경우는 중등도, 30이 넘는 경우는 중증으로 정의한다.¹ 위스콘신 수면 코호트 연구 결과 상 호흡장애지수가 커짐에 따라 폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 초래되는 고혈압 발생 위험이 정량적으로 증가한다는 사실은 호흡장애지수를 이용한 중증도 평가의 근거가 된다.⁴

2 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 진단의 문제점

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 진단이 앞서 기술한 것처럼 손쉬운 일만은 아니다.

(1) 저호흡 (hypopnea)의 기준

현재까지 여러 문헌에 사용된 저호흡 기준이 동일하지 않고 현재 사용되고 있는 기준 또한 통일되어 있지 않다는데 문제가 있다. 1999년 미국 수면 학회에서 제시한 저호흡 기준은 다음과 같다.¹

가. 10초 이상 호흡량의 50% 이상 감소 또는

나. 10초 이상 확실한 호흡량 감소가 있으면서 이와 동반된 뇌파 상 각성이 있거나 3% 이상의 산소 포화도 감소가 관찰되는 경우

반면, 미국 Medicare에서 제시한 저호흡은 '10초 이상 호흡량이 30% 이상 감소하면서 4% 이상 산소 포화도가 감소되는 경우'이다.⁷ 더욱이 이런 두 가지 기준 외에도, 수면 센터 마다 나름의 저호흡 기준을 사용하고 있고, 한국도 상황이 별반 다르지 않다. 문제는 어떤 저호흡 기준을 사용하느냐에 따라 동일 수면 검사 데이터의 호흡장애지수가 최고 10배까지 차이 나는 데 있다.⁸ 폐쇄성 수면 무호흡증의 진단

및 중증도 평가가 호흡장애지수를 바탕으로 이루어진다는 점에 비추어 볼 때, 통일된 저호흡 기준이 한시바빠 필요하다. 통일된 저호흡 기준은 주간 졸음증 등의 임상 증상 및 고혈압 등 심혈관계 합병증과 정량적 연관 관계가 있어야 하며 및 치료 반응 지표로서의 타당성이 입증되어야 함은 물론이다.

(2) 호흡량 측정의 문제

과거 호흡량 측정에 주로 사용된 것이 열전대 (thermocouple, thermistor)이다. 열전대는 호흡 시 흡기 및 호기의 온도 차에 따른 전기 저항의 차이를 이용하여 호흡 변화를 감지하는 장치로, 호흡량의 유무를 정성적으로 판정하는 데는 유용하나 호흡량을 정량적으로 평가하는 데는 부정확한 것으로 알려져 있다.¹ 최근 이를 개선하기 위한 장치가 개발되어 차츰 보급되면서 호흡량 측정의 정확성이 개선되고 있다.⁹ 허나, 문제는 새로운 호흡량 측정 장치를 사용한 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 진단 및 중증도 기준의 타당성에 관한 자료가 아직까지 부족하다는데 있다. 향후 전향적 연구를 통해 새로운 방법으로 측정된 호흡장애지수와 임상 증상, 심혈관계 합병증, 치료 반응과의 정량적 상관 관계에 대한 연구를 통해 진단 및 중증도 기준의 타당성에 관한 재검토가 이루어져야 한다고 생각된다.

(3) 주간 졸음증과 호흡장애지수의 상관관계

일반적으로 주간 졸음증 정도는 호흡장애지수와 정량적 상관 관계를 보이는 것으로 알려져 있으나,^{10,11} 수면 중 각성에 의한 수면 분절(sleep fragmentation)도 주간 졸음증을 유발할 수 있는 것으로 알려져 있으므로,¹² 주간 졸음증과 수면 다윈 검사 결과의 상관 관계 해석 시 호흡장애지수 및 각성 지수(arousal index)를 함께 고려해야 한다. 나이가 들면서 각성 지수가 증가하는 것으로 알려져 있으나 일반적으로 정상 성인의 경우 각성 지수는 10 이하 이다.¹³

2. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 임상 양상

1) 역학적 특성

폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 30세 이상 남자의 4%, 여자의 2%에서 관찰되는 매우 흔한 질환이다.¹⁴ 폐쇄성 수면 무호흡증 만을 생각하면 이 보다 더욱 흔해, 무저호흡 지수 5 이상을 진단 기준으로 했을 때 30세 이상 성인 남자의 24%, 여자의 9%가 폐쇄 수면 무호흡증을 보인다.¹⁵ 이 자료에 따르면 폐쇄성 수면 무호흡증의 빈도가 천식이나 당뇨병보다 높다.

여성의 경우 폐쇄성 수면 무호흡증의 빈도는 폐경 후 증가

한다.¹⁶ 또한, 최근 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 중요 위험 인자인 비만 유병률이 증가함에 따라 그 빈도 또한 증가하는 것으로 알려져 있다.

이런 높은 유병률과 함께 최근 폐쇄성 수면 무호흡증과 각종 혈관 질환과의 연관성이 여러 역학 연구에서 입증됨에 따라 임상적 중요성이 더욱 부각되고 있다. 결론적으로 말하자면 폐쇄성 수면 무호흡증은 고혈압, 허혈성 심장병, 폐동맥성 고혈압 및 뇌졸중의 독립된 위험인자이다. 6000여명의 40세 이후 중년 성인을 대상으로 시행한 Sleep Heart Health Study 결과에 따르면 폐쇄성 수면 무호흡증은 비만과 무관하게 고혈압을 유발하는 것으로 보고 되었다.¹⁷ 뿐만 아니라 고혈압과 폐쇄성 수면 무호흡증 사이의 정량적 상관관계가 입증되었다(Fig. 2).¹⁷ 또한 같은 환자군에서 무저호흡 지수가 11 이상인 경우, 지수가 0-1.3인 군에 비해 비폐협심증, 뇌졸중, 심부전 등을 포함한 심혈관 질환의 위험률이 42% (95% 신뢰구간, 13%-78%) 높은 것이 보고되었다.¹⁸ 이런 심혈관 질환의 위험은 체질량 지수(body mass index, BMI)와 고혈압 유무에 무관하였으며, 폐쇄성 호흡 이상이 전혀 없는 군에 비해 조금이라도 무저호흡 지수가 증가되어 있는 군(지수 1-10)에서도 그 위험이 증가하였다. 이런 심혈관 질환과의 연관성은 비슷한 시기에 발표된 전향적 연구에서 최종적으로 확인 되었다.^{19,20} 또한, 무저호흡 지수가 5 이상인 경우 체질량 지수와 체질량 대비 지방 분포에 상관없이 당뇨 또는 당불내성 위험이 증가하는 것으로 알려져 있다.²¹ 이런 혈관 질환과의 연관성 이외에도 폐쇄성 수면 무호흡증은 교통 사고의 위험인자이다.²² 중등도 이상의 수면 무호흡증 환자의 경우 최근 5년 이내 교통사고가 반복해서 날 확률이 정상인에 비해 약 7배 가량 높았다. 이런 교통 사고 발생 위험은 주관 졸음증 정도와 무관하였다.

Figure 2. Dose-dependent relationship of apnea hypopnea index and hypertension. Adjusted odds ratio for hypertension increases significantly as apnea hypopnea index becomes higher.

2) 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 임상 양상 및 관련 인자

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자는 수면 동안 지속된 코골이, 수면 중 반복적으로 숨이 막힌다는 증상을 주소로 흔히 내원한다. 함께 자는 부인 등에 의해 심한 코골이나 수면 중 호흡 곤란 등이 발견되어 내원하기도 한다. 그 외에 흔한 증상으로 잦은 야뇨와 지나친 주간 졸음증을 들 수 있다. 반복적 무호흡 기간 중 흡기 노력 즉, 흉강 내 음압의 증가는 심장 내 혈류 저류를 일으켜 심방 나트륨 배뇨 인자(atrial natriuretic factor)의 분비를 증가시키게 이로 인해 야뇨증이 발생하는 것으로 알려져 있다. 잦은 야뇨증 환자 중 비뇨기과적으로 특별한 이상이 관찰되지 않는 경우 폐쇄성 수면 무호흡증 가능성을 반드시 염두에 두어야 할 것이다. 낮 시간 동안의 지나친 졸음, 특히 운전 중이나 평소 일과 중 발생하는 졸림은 폐쇄성 수면 무호흡과 이와 관련된 잦은 각성에 기인하는 것으로 알려져 있고, Epworth 주간 졸림증 척도 등을 이용해 쉽게 정량화 할 수 있다.²³ 보통 Epworth 주간 졸림증 척도 10점 이하가 정상이다. 허나, 이런 주관적 졸음 정도는 객관적 주관 졸음증과 잘 일치 하지 않는 문제가 있어서 이를 바탕으로 환자의 주간 졸음증 유무를 전적으로 판단하기에는 무리가 따른다.²⁴

폐쇄성 수면 무호흡증 환자에게 있어서 다음과 같은 이학적 검진이 반드시 필요하다. 먼저 체질량지수를 계산해야 한다. 또한 구강과 구강 인두를 관찰하여 편도 비대, 혀의 크기, 목젖 등 연구개 구조 이상, 치아의 부정교합, 작은 턱 등에 관한 평가를 시행하여야 한다. 편도나 혀의 크기가 지나치게 크거나, 목젖이 길고 아래로 처진 경우, 이를 다물었을 때 아랫니가 지나치게 후방 전위 되는 경우, 심하게 작은 턱을 가지고 있는 경우 폐쇄성 수면 무호흡증의 위험이 증가하기 때문이다.²⁵

폐쇄성 수면 무호흡증은 비만과 매우 밀접한 연관 관계를 보이고, 체질량 지수가 무저호흡 지수의 가장 강력한 예측인자라고 알려져 있다.^{26,27} 위스콘신 수면 코호트 연구 결과에 의하면 체질량 지수가 '일 표준 편차(1-SD)' 증가하면 폐쇄성 수면 무호흡증의 위험이 4배 증가하며, 10% 체중 증가는 무저호흡 지수의 32% 증가를 초래한다.^{14,28} 반면 체중 10% 감소는 무저호흡 지수를 26% 감소시키는 것으로 알려져 있다.²⁸ 비만과 더불어 목둘레 길이 또한 폐쇄성 수면 무호흡증의 중요한 예측 인자 중 하나로 알려져 있다. 목둘레는 갑상연골 상단 바로 위 지점, 목의 장축에 수직인 평면에서 cm 단위로 측정한다.²⁹ 실측된 목둘레 길이를 바탕으로 폐쇄성 수면 무호흡증의 존재 가능성을 다음과 같은 방법으로 예측 할 수 있다. 먼저 실제 측정된 목둘레에 고혈압이 있는 경우 4 cm를 더하고, 잦은 코골이가 있거나 수면 중 숨

막힘이 빈번하게 관찰되는 경우 3 cm를 더한다. 구해진 목둘레의 값이 43 cm 미만인 경우 폐쇄성 수면 무호흡증의 존재 가능성이 낮고, 43 cm에서 48 cm 사이에 해당하는 경우는 존재 가능성이 4 내지 8배 높고, 48 cm 이상인 경우 20배의 확률을 보인다.^{30,31} 그 외 폐쇄성 수면 무호흡증의 위험인자로 습관적인 음주, 수면제 또는 안정제의 복용, 폐쇄성 수면 무호흡증의 가족력, 비강 내 폐쇄 등을 들 수 있다.³²⁻³⁵ 알코올 및 수면제는 기도 확장근 활동을 억제하여 폐쇄성 수면 무호흡증을 유발하며, 수면 무호흡증의 가족적 경향은 상기도 직경이 유전적 영향을 받기 때문이다.

3. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군의 치료

전술한 바와 같이 폐쇄성 수면 무호흡증은 주간 졸음증 등을 초래하여 삶의 질을 저해할 뿐만 아니라, 심혈관계 합병증을 유발하므로 반드시 치료 해야 한다. 기본적으로 모든 과체중 폐쇄성 수면 무호흡증 환자는 체중 감량을 해야 하며, 수면 4시간 이전에 술이나 안정제 등을 복용하지 않도록 한다. 이런 기본적인 생활 스타일 교정이외에, 적극적 의미의 치료로 지속적 기도 양압술, 치과적 보조 기구, 수술적 치료가 있다.

1) 지속적 기도 양압술(Continuous positive airway therapy, 이하 CPAP 치료)

폐쇄성 수면 무호흡증의 일차 치료로서 가장 널리 사용되고 있으며 탁월한 효과가 입증된 CPAP 치료는 코에 밀착된 마스크를 통해 수면 중 지속적으로 일정 양압의 공기를 주입하여 상기도 폐쇄를 방지하는 방법으로 거의 100% 치료 효과를 나타낸다(Fig. 3).

Figure 3. General scheme of continuous positive airway therapy. Airflow introduced through nasal mask dilates narrow upper airway functioning as a 'pneumatic splint'.

(1) CPAP 치료의 적응증

CPAP 치료의 시행 여부는 수면다원검사 상 얻어지는 호흡장애 지수, 임상 증상 및 병발한 심혈관계 위험 인자를 고려해서 시행한다.³⁶ 일반적으로 호흡장애 지수가 30 이상인 경우에는 위스콘신 수면 코호트 연구 결과에 따르면 고혈압이 발생 위험이 유의하게 증가하므로 임상 증상 유무와 상관없이 CPAP 치료를 시행하여야 하며, 호흡장애 지수가 5에서 30 사이인 경우, 주간 졸림증, 인지 기능의 저하, 정동 장애, 불면증, 고혈압/허혈성 심장질환/뇌졸중 등의 심혈관계 질환 중 하나라도 존재하는 경우에만 CPAP 치료를 시행한다.

(2) CPAP 치료압 적정

진단적 수면 다원 검사 후 CPAP 치료가 적응이 되면 치료압 적정을 위한 수면 다면 검사를 시행한다. CPAP 치료의 적정압은 모든 수면 단계 및 자세에서 무호흡, 저호흡, RERA, 코걸이를 없앨 수 있는 최저압을 의미한다.³⁷

(3) CPAP 치료의 효과

무작위 대조 연구 결과에 따르면 CPAP 치료는 삶의 질을 향상 시키고, 주간 졸음을 개선하여 주간 인지 기능을 향상 시키고 야간 증상을 호전 시키는 것으로 알려져 있다.³⁸⁻⁴⁰ 뿐만 아니라, 폐쇄성 수면 무호흡증과 연관된 심혈관계 합병증의 개선에 CPAP 치료가 도움이 된다는 연구 보고들이 있다. 중증의 폐쇄성 수면 무호흡증의 CPAP 치료 시 24시간 평균 혈압이 3-4 mm Hg 감소하며, 이런 혈압 감소 현상은 병발한 고혈압이 있는 경우 더욱 뚜렷하여 평균 혈압이 7.9 mm Hg 감소한다.⁴¹ 또한, CPAP 치료를 적절히 시행하지 않은 경우 연령, 체질량지수, 혈압에 무관하게 심혈관계 질환의 위험이 11배 증가함에 반해, CPAP 치료를 지속적으로 시행하는 경우에는 이런 심혈관계 합병증의 위험이 사라지는 것으로 보고되었다.⁴²

(4) CPAP 치료의 순응도 및 부작용

CPAP 치료의 순응도는 일반적으로 무저호흡 지수가 15 이상인 경우와 주간 졸림증이 있는 경우(Epworth 주간 졸림증 척도, 10점 이상)에서 높은 것으로 알려져 있다.^{43,44} CPAP 치료의 순응도는 일반적으로 80% 내외로 알려져 있으며, CPAP 치료와 관련된 마스크 착용의 불편감, 구강 및 인두 점막의 건조, 마스크 접촉 피부의 통증, 결막염 등이 순응도를 낮추는 것으로 알려져 있다.⁴⁵

2) 치과적 보조기 및 수술적 치료

(1) 치과 보조기(oral mandibular advancement device)

치과 보조기는 수면 중 착용하며 하악골을 앞으로 당김으

로써 인두강을 확장시키는 역할을 한다.⁴⁶ 치과 보조기 착용의 가장 큰 부작용은 턱관절 통증이다.⁴⁷ 이를 방지하기 위해서는 하악골을 점진적으로 조금씩 앞으로 당기는 전략이 필요하다. 이로 인해, 원하는 치료 효과를 달성하는 데까지 시간적인 지연이 있을 수 있다.⁴⁸

(2) 수술적 치료

가장 널리 시행되는 수술적 치료는 구개수인두구성형술(uvulopalatopharyngoplasty)로서 목젖, 연구개 일부, 편도, 아데노이드, 측인두벽을 절제하는 방법이다.^{49,50}

(3) 치료 성적

위에 기술한 두 치료법의 성공률은 매우 만족스럽지 못하다. 치료 후 무저호흡 지수가 5 내지 10 이하로 감소한 경우를 치료 성공이라고 정의했을 때, 두 치료법의 성공률은 50% 미만인 것으로 알려져 있다.^{47,49,50} 따라서, 이 두 가지 방법은 제한된 예에서 신중하게 시행되어야 하고, 시술 후 추적 수면다원 검사를 통해 치료 효과를 반드시 확인하여야 한다.

결 론

수면 중 반복적 기도 저항의 증가로 초래되는 폐쇄성 수면 무호흡증은 수면 중 낮은 각성과 산소 포화도 감소를 유발한다. 이로 인해 코골이, 수면 중 숨막힘, 피로, 주간기 졸림 등의 증상을 일으킬 뿐만 아니라, 고혈압, 심근 허혈, 뇌졸중 등의 심혈관계 합병증을 초래하는 것으로 알려져 있다. 병력상 관련 증상이 있고 비만 등 폐쇄성 수면 무호흡증의 위험 인자가 존재하는 경우 반드시 수면 다원 검사를 시행하여 폐쇄성 수면 무호흡증을 확인하여야 한다. 현재까지 알려진 치료법 중에 가장 효과적이며 널리 사용되는 방법은 CPAP 치료이다. CPAP 치료는 주간 기능을 호전 시킬 뿐만 아니라 폐쇄성 수면 무호흡증에 의해 초래된 심혈관계 합병증 예방에도 효과가 있는 것으로 알려져 있다. 그 외의 치료법인 수술 요법이나 치과 보조기는 CPAP 치료가 불가능한 예에서 선택적으로 시행되어야 할 것이다.

REFERENCES

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-689.
2. American Sleep Disorders Association Reports. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:406-422.
3. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787.
4. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-52.
5. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
6. Engleman HM, Martin SE, Dreaury IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function on patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997;52:114-9.
7. Clinical Practice Review Committee - Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA, Jr, Fayle RW, Troell RJ, Iber C. Hypopnea sleep-disordered breathing in adults. *Sleep* 2001; 24:469-470.
8. Redline S, Kapur V, Sanders MH, et al. Effects of varying approaches for identifying respiratory disturbances on sleep apnea assessment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:369-374.
9. Thurnheer R, Xie X, Bloch KE. Accuracy of nasal cannula pressure recordings for assessment of ventilation during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1914-1919.
10. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, Iber C, James GD, Lebowitz M, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index; the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:502-507.
11. Hosselet J, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Rapoport DM. Classification of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:398-405.
12. Stepanski E, Lamphere J, Badia P, Roth T. Sleep fragmentation and daytime sleepiness. *Sleep* 1984;7:18-26.
13. Boselli M, Parrion L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 1998;21:351-357.
14. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235.
15. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-1239.
16. Wilhoit SC, Suratt PM. Obstructive sleep apnea in premenopausal women. *Chest* 1987;91:654-658.
17. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community based study. *JAMA* 2000;283:1829-1836.
18. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Stud. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
19. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.

20. Moee T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 1910-1913.
21. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzel LI, Golderberg AP, Shwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:677-682.
22. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-613.
23. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-545.
24. Chasens ER, Weaver TE, Maislin G, Dinges D, Pack AI. Discordance in subjective and objective measures of daytime sleepiness. *Sleep* 2002;15:A1.
25. Goldberg AN, Schwab RJ. Identifying the patient with sleep apnea: upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol Clin North Am*. 1998;31:919-930.
26. Maislin G, Pack AI, Kribbs NB, et al. A survey screen for prediction of apnea. *Sleep* 1995;18:158-166.
27. Bliwise DL, Feldman DE, Bliwise NG, et al. Risk factors for sleep disordered breathing in heterogeneous geriatric populations. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:132-141.
28. Peppard P, Young T, Palta M, Demsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-3021.
29. Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C, Himes JH, Lohman TG, Martin AD, Mitchell CD, Mueller WH, Roche AF. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R, eds. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics Books, 1988:39-54.
30. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-1285.
31. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002;347: 498-504.
32. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med* 1981;71:240-245.
33. Bonora M, St John WM, Bledsoe TA. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam of upper airway respiratory motor activity. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:41-45.
34. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:s757-s762.
35. Redline S, Tishler RV, Tosteson TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151: 682-687.
36. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999;115:863-866.
37. Sanders MH, Stiller RA. Positive airway pressure in the treatment of sleep-related breathing disorders. In: Chokoverty S, ed. *Sleep disorders medicine*. Newton, MA: Butterworth-Heinemann, 1995;455-472.
38. Farre R, Hernandez L, Montserrat JM, Rotger M, Ballester E, Navajas D. Sham continuous positive airway pressure for placebo-controlled studies in sleep apnoea. *Lancet* 1999;353: 1154.
39. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-467.
40. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999;353:2100-2105.
41. Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomized parallel trial. *Lancet* 2002;359:204-210.
42. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:159-165.
43. Weaver TE. Adherence to continuous positive airway pressure treatment and functional status in adult obstructive sleep apnea. In: Pack AI, ed. *Sleep Apnea: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment*. Vol 166. New York, NY: Marcel Dekker Inc; 2002:523-554.
44. McArdle N, Devereux G, Heidarnajad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1108-1114.
45. Sanders MH, Gruendl CA, Rogers RM. Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986;90:330-333.
46. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995;18:501-510.
47. Tegelberg A, Wilhelmson B, Walker-Engstrom M, et al. Effects and adverse events of a dental appliance treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J* 1992;23:117-126.
48. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care med* 2000;161:420-425.
49. Boot H, Van Wegen R, Poulblon R, Boggard J, Schmitz P, Van Der Meche F. Long term results of uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2000;110:469-475.
50. Senior B, Rosenthal L, Lumley A, Gerhardstein R, Day R. Efficacy of uvulopalatopharyngoplasty in unselected patients with mild obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:179-182.