

투고일 : 2015. 3. 14

심사일 : 2015. 3. 16

게재확정일 : 2015. 3. 23

코골이와 수면무호흡증 환자의 임상적 특징과 치료계획

경북대학교 치의학전문대학원 구강내과학교실¹⁾, 경북대학교 치위생학과²⁾정재광¹⁾, 김기림²⁾, 변진석¹⁾, 최재갑¹⁾

ABSTRACT

Clinical characteristics and treatment plan for patients with snoring and obstructive sleep apnea

¹⁾Department of Oral Medicine, School of Dentistry, Kyungpook National University,²⁾Department of Dental Hygiene, Kyungpook National UniversityJae-Kwang Jung¹⁾, Ki-Rim Kim²⁾, Jin-Seok Byun¹⁾, Jae-Kap Choi¹⁾

Snoring and obstructive sleep apnea are the representative sleep disordered breathings, caused by the temporary and repetitive constriction or obstruction of upper airway during sleep. They present with excessively vibratory noise and repetitive cease of respiration. These disorders commonly result in sleep disturbance and the subsequent daytime sleepiness, chronic fatigue. Furthermore, they can cause the serious and extensive complications including increased risk of hypertension, cardiac arrhythmia, cardiovascular disease, cerebrovascular accident, neurocognitive disturbance, traffic and occupational accidents, type II diabetes, childhood growth interruption, awakening headache and finally, relatively increased mortality rate. Because appropriate therapeutic intervention is best way for patients to relieve their symptoms and prevent their possible complications, it is very important for dentists to recognize their own role and responsibility in diagnosis and treatment of these disorders. For this, the present article provides the understanding of the clinical features, possible complications, various treatment modalities, and suitable treatment strategies for snoring and obstructive sleep apnea.

Key words : Clinical characteristics, Complications, Obstructive sleep apnea(OA), Sleep disordered breathing(SDB), Snoring

Corresponding author

Jae-Kap Choi, DDS., MSD., Ph.D.

Department of Oral Medicine, School of Dentistry, Kyungpook National University,

2175 Dalgubeol-daero, Jung-gu, Daegu 700-705, Korea

Tel : +82-53-200-7311, Fax : +82-53-426-2195, E-mail : jhchoi@knu.ac.kr

I. 서론

코골이는 자는 동안 호흡과 관련되어 상기도 부위에

서 발생하는 잡음이다. 코골이는 이음과는 달리 코의 내부에서 잡음이 발생하는 것이 아니라, 수면 동안 주로 구강의 후방에 위치한 연구개나 혀가 후방으로 이

동하여 기도를 협착될 때, 이 부위의 공기흐름과 기도 저항이 증가되어 연조직의 과도한 떨림과 소음이 나타나게 되는데, 이것을 코골이라고 한다. 수면무호흡증 중에 가장 흔한 형태인 폐쇄성 수면무호흡증의 경우 협착된 부위에서 발생하는 공기흐름의 증가가 음압을 야기하고 이로 인해 협착이 더욱 가중되어 협착된 부위가 수초에서 수분까지 기도 부위의 폐쇄가 일어나는 경우이다. 상기도 협착의 부위는 다양하게 발생할 수 있으나 구강을 통해 관찰되는 연구개와 혀의 후방부위에서 가장 빈번히 발생한다는 점과 이 부위의 폐쇄가 하악 전돌량을 변화시킴으로써 해소될 수 있다는 흥미로운 사실은 코골이와 수면무호흡증의 진단과 치료에 있어 치과의사들이 고유한 역할을 할 수 있음을 시사하고 있다¹⁾. 이번 글에서는 먼저 치과의사들이 관심을 가져야 할 코골이 및 수면무호흡증 환자의 국소적 및 전신적 특징을 살펴보고 아울러 이들 환자에서 발생할 수 있는 합병증을 소개함으로써 코골이 및 수면무호흡증 치료의 중요성을 인식시키고자 한다. 또한 현재까지 소개된 치료방법들을 간략히 살펴보고 진단학적 특징을 바탕으로 한 치료계획 수립의 가이드라인을 소개하여 치과에 내원하는 수면무호흡증 환자의 적절한 치료계획 수립에 도움을 주고자 한다.

II. 본론

1. 임상적인 특징

1) 증상과 징후

폐쇄성 무호흡증을 동반하지 않는 단순 코골이라고 해도 코골이의 소음으로 인해 동침자의 수면을 방해하고 이로 인해 부부 및 사회적 관계에 장애를 야기할 수 있다. 이에 비해 폐쇄성 무호흡증을 동반하는 경우, 심한 코골이와 함께 자는 동안 반복적인 무호흡 내지 저호흡이 발생된다. 호흡의 중단은 산소포화도를 급격히 감소시키고 이로 인해 수면 중 갑작스런 각성이

반복적으로 발생하게 된다. 이로 인해 숙면을 취할 수 없게 되어 기상 후에도 개운하지 않으며 낮시간 동안에도 졸리움이 지속된다¹⁾. 수면 중에 습관적으로 큰 코골이 소리를 내고 호흡이 수시로 중단되면 중등도 이상의 수면무호흡증으로 진단될 가능성이 3~4배 높은 것으로 알려졌으나, 코골이와 무호흡의 목격만으로 수면무호흡증을 진단하는 것은 민감도 78%, 특이도 67%에 불과하기 때문에 수면무호흡증의 정확한 진단을 위해서는 수면다원검사와 같은 객관적인 검사법이 필수적이다²⁾.

2) 합병증

수면무호흡증은 고혈압, 심혈관계 질환, 뇌혈관질환, 인지 및 학습장애, 산업재해 및 교통사고, 당뇨병 및 감염의 증가, 발기부전, 심지어 성장에도 영향을 미칠 수 있는 것으로 알려져 있다^{3, 4)}. 그 중에서 인지 및 학습장애, 산업재해 및 교통사고의 경우에는 수면무호흡증 환자에서 발생하는 수면의 질 저하와 밀접한 관련성이 있다. 뿐만 아니라 수면 중의 반복적인 무호흡과 그에 따른 급격한 산소포화도의 감소는 심박동수 증가와 함께 혈관수축과 같은 교감신경계의 과도한 항진을 반복적으로 발생시켜서 장기적으로는 고혈압과 빈맥성 부정맥을 야기할 수 있다. 또한 수면의 상실은 혈액응고 인자 및 혈관내막의 상실, 혈소판의 활성화 그리고 염증 매개체들의 증가를 야기하여 혈관과 관련된 질환인 심혈관계 또는 뇌혈관계 질환 그리고 남성에서 발기부전의 발생 가능성을 증가시키는 것으로 알려져 있다⁴⁾. 그 외에도 당대사 및 지질대사 이상과 함께 호르몬 관련 이상과 관련성이 있는 것으로 알려져 있다. 앞서 언급한 신체 및 인지적 합병증 외에도 배우자나 동침자의 수면을 방해함으로써 가정적, 사회적 문제 또한 야기할 수 있다.

① 산업재해 및 교통사고

무호흡/저호흡지수(AHI apnea-hypopnea index)가 10 이상인 경우, 교통사고가 발생가능성이

정상에 비해 odds ratio 6.3으로 나타나서 교통사고와 수면무호흡증간의 강한 관련성을 보여주었다⁵⁾. 이러한 교통사고의 증가는 단순히 졸리움 뿐만 아니라 인지기능의 감소와 관련이 있을 것으로 추정되며 실제로 모의운전실험에서 수면무호흡증 환자에서 집중력 감소와 함께 반응시간의 지연이 확인된 바 있다³⁾. 뿐만 아니라 일반인에 비해 수면무호흡증 환자에서 교통사고 발생율이 2~3배 높은 것은 보고되었다⁶⁾. 또한 심한 주간 졸리움을 동반한 코골이 환자에서 산업재해의 위험성이 증가할 수 있다⁷⁾.

② 인지장애 및 학습장애

수면무호흡증은 집중력 유지, 작업 기억력, 기획력, 문제 해결력 등의 다양한 인지기능에도 부정적인 영향은 미칠 수 있다⁸⁾. 특히, 심한 코골이와 수면무호흡증과 같은 수면호흡장애를 가진 소아에서 주의력결핍 과잉행동장애(ADHD attention deficit hyperactivity disorder) 증상의 발생과 관련성이 있다고 보고된 바가 있으며 이러한 환자에서 수면무호흡증을 야기하는 비대된 아데노이드편도를 절제해주었을 때 주의력결핍 과잉행동장애와 관련된 증상 또한 개선되었다고 하였다⁹⁾. 더 나아가 습관적인 코골이를 하는 취학 아동의 경우, 수학, 과학 등의 학습능력이 떨어진다는 흥미로운 보고도 있었다¹⁰⁾.

③ 고혈압

Grote 등에 의하면 호흡장애지수(RDI respiratory disturbance index)가 증가될수록 고혈압의 위험성이 증가하며 특히 RDI가 40이 넘는 경우에는 5미만에 비해 odds ratio가 4.15로 나타났다¹¹⁾. 이는 심한 수면무호흡증이 고혈압의 발생과 밀접한 연관이 있음을 보여주는 것으로 그 외의 많은 연구에서도 수면무호흡증과 고혈압간의 관련성을 보고하고 있다⁴⁾.

④ 심동맥질환 및 뇌혈관질환

7만 1779명의 여성을 대상으로 8년간 추적한 Hu

등의 연구에 의하면 연구에서 불규칙적으로 코골이를 하는 사람의 경우, 관상동맥질환의 상대적인 위험성이 1.46인데 반해, 규칙적으로 코골이를 하는 사람의 경우에는 2.02로 보고되었다²⁾. Bassetti 등은 급성 뇌경색 (cerebral event)을 겪은 환자를 비슷한 연령, 성별, 체질량 지수를 가진 정상인과 비교하였을 때 뇌경색 환자 중에는 62.5%가 수면무호흡증인데 반해 정상인에서는 12.5%만이 수면무호흡증인 것으로 확인되었다¹³⁾. 한편, 무증상의 뇌혈관질환이 무호흡증이 없는 경우에는 21%에서, 경도 무호흡증환자에서는 12%, 중등도 에서 49%, 심도에서 54%에서 발견되었으며 이러한 결과는 무호흡증의 심도에 따라 뇌혈관질환 위험이 증가함을 보는 것이다¹⁴⁾.

⑤ 당뇨병

수면무호흡증을 가진 환자에서 혈당의 상승과 함께 인슐린 저항성의 증가가 보고된 바 있으며 이로 인해 2형 당뇨병을 호발시키는 것으로 보고되었다⁴⁾.

⑥ 기타

그 외에도 두통과의 관련성도 보고된 바 있으며 Loh 등에 의하면 수면무호흡증 환자 중 48%가 기상 시 두통을 호소하며 이들 중 80%는 수면무호흡증 치료시에 두통이 개선되었다고 보고하였다¹⁵⁾. 뿐만 아니라 정상적인 엄마에서는 태아 중 2.6%가 태아발육지연에 해당된 데 반해 엄마가 규칙적으로 코골이를 하는 경우에는 태아 중 7.1%가 발육지연인 것으로 보고된 바 있다.¹⁶⁾

⑦ 죽음

중등도와 심도의 수면무호흡증 환자는 사망률이 보다 높은 것으로 알려져 있으며 더 나아가 무호흡/저호흡지수가 높을수록 시간이 지남에 따라 생존율이 급격히 감소하는 것으로 보고되었다⁷⁾. 정상 호흡을 하는 사람들에서는 1000명당 연간 사망률이 2.85명 인데 반해 심한 수면무호흡증 환자에서는 14.6명이었으며,

그 중 심혈관계 질환에 의한 연간 사망률은 정상 호흡군에서는 0.74, 심한 수면무호흡증 군에서는 6.07이었다¹⁸⁾. 흥미롭게도 최근 한 연구에서 심혈관계질환에 의한 100명당 연간 사망률이 정상인에서는 0.28, 심한 수면무호흡증 경우에서는 2.1이었던데 반해 심한 수면무호흡증 환자 중에서 지속적 양압장치나 구강내 장치로 치료한 경우에는 각각 0.56, 0.61로 유의성있게 감소하였다고 보고하였다¹⁹⁾. 이는 수면무호흡증 환자에 대한 적절한 치료는 향후 합병증에 의한 사망률을 감소시킬 수 있음을 시사한다.

3) 질환 호발 조건

① 나이 및 성별

문헌에 따라 차이가 있지만 남성에선 24~50%, 여성에선 14~30%에서 코골이를 하는 것으로 보고되었으며 대체로 남성에서 약 2배 정도 코골이가 흔한 것으로 알려져 있다²⁰⁾. 수면무호흡증의 경우에도 문헌에 따라 차이가 있지만 남녀비가 약 2~3:1 정도로 남성에서 호발한다²¹⁾. 한편 성인에서의 무호흡/저호흡 지수는 대체로 나이의 증가와 함께 증가하는 것으로 알려져 있으며 60세가 넘는 노령군에서는 25세 미만에 비해 무호흡/저호흡 지수가 5이상인 경우가 5배로 보고되었다^{22, 23)}. 또한 50세에서 70세 사이의 노령군에서는 중등도 이상의 무호흡증이 남자에선 17.4%, 여자에선 9.5%에서 확인되었다. 특히 폐경 후 여성에서의 무호흡증의 증가는 여성호르몬의 저하로 인해 근긴장도의 급격한 감소와 관련되어 있는 것으로 알려져 있으며 반면, 여성호르몬 요법을 받고 있는 군에서는 그렇지 않은 경우에 비해 무호흡증의 유병률이 낮다고 알려져 있다²⁴⁾. 한편, 임신 동안 코골이와 무호흡증이 증가하는 것으로 알려져 있다. 이는 단순히 체중의 증가 뿐만 아니라 임신 동안, 호르몬의 작용에 의해 비인두 점막의 부종 및 충혈 등도 상기도 협착에 기여하는 것으로 알려져 있다²⁵⁾.

② 비만도 및 목둘레 길이

수면무호흡증의 환자 중 50%에서는 비만에 해당되지 않는다는 보고도 있지만 비만(체질량지수 > 30), 특히 고도 비만은 코골이와 수면무호흡증 발생에 있어 매우 중요한 위험인자이다²⁾. 또한 지방 축적의 위치 또한 중요한 요소인데, 특히 상기도의 전측방에 축적될 때 기도 협착을 가중시킬 수 있다. 목둘레의 경우 37cm 미만인 경우 수면무호흡증의 위험도 낮아지는데 반해, 48cm 초과시에는 위험도가 증가하는 것으로 보고되었다²⁾. 한편 서양인과 달리, 한국인의 경우에는 목둘레는 40cm 이상, 체질량지수는 25 이상부터 수면호흡장애의 발생과 유의한 의미를 가진다고 보고된 바 있다²⁶⁾.

③ 편도의 비대, 연구개의 연장,

편도의 비대는 특히 소아의 수면무호흡증의 가장 흔한 원인으로 알려져 있다²⁷⁾. 따라서 소아에서 심한 코골이와 수면무호흡증을 호소하는 경우에는 편도 비대 유무에 대한 검사가 필요하다. 한편, 아래로 처지고 길어진 연구개는 코골이 및 수면무호흡증과 관련이 있는 것으로 여겨지며 Modified Mallampati score가 1 증가시 수면무호흡증 발생 odds는 2씩 증가하고 무호흡/저호흡지수는 5씩 증가한다는 보고가 있다²⁸⁾.

④ 상하악 위치관계, 혀의 크기

두개안면부위에 해부학적인 구조물의 형태적 이상이 있는 경우가 폐쇄성 수면무호흡증의 발생과 관련되는 것이 보고되고 있다. 그 중에서 특히 하악 열성장에 의한 후퇴된 하악위치, 상악의 발달 저하, 비대한 혀, 설골의 하방 위치 등과 같은 형태적 이상은 연구개 후방이나 혀의 후방에서 기도협착이 보다 빈번하게 발생하게 하는 요인이 된다¹⁾.

⑤ 수면의 자세

수면시 습관적으로 바로 누워 자는 경우에 혀나 연구개를 비롯한 상기도의 전방을 구성하는 구조물들이

중력에서 의해 후방으로 이동할 능력이 증가하고 이에 따라 코골이와 수면무호흡증이 발생할 가능성이 증가한다. 특히 여성보다는 남성에서 이러한 현상이 더 증가한다는 이전 연구도 보고된 바 있다²⁹⁾.

⑥ 그 외 - 비중격, 비점막의 이상

코막힘이 코골이와 경도 수면무호흡증과 관련성이 있다는 보고들과 비염이 동반된 코골이 또는 경도 수면무호흡증 환자에서 비강내 스테로이드 도포가 주관적인 증상 개선에 도움이 된다는 보고가 있다. 하지만 코막힘의 심도와 수면무호흡장애의 심도간에 비례적 상관 관계는 없는 것으로 보고되었으며 중등도 이상의 수면무호흡증에 있어 주된 기여인자는 아닌 것으로 여겨지고 있다³⁰⁾. 비중격 만곡과의 관련성도 일부에서 보고된 바가 있으나 명확한 관련성은 아직 규명되지 않았다³¹⁾.

2. 치료법 및 치료계획의 수립

1) 치료법

① 체중의 감소 및 생활 습관의 변화

체중의 감소는 코골이 및 수면무호흡증의 증상 개선에 도움이 되는 것으로 알려져 있다. 특히 고도 비만의 경우 체중감소가 반드시 필요하다. 이전 연구에서 체중의 10% 증가시 무호흡/저호흡지수가 32%가 증가하고 10% 감소시에는 무호흡/저호흡지수의 26% 감소가 예상된다고 보고한 바 있다³²⁾. 이는 지방축적의 재분산과 함께 기도 폐쇄가능성 감소에 기인하는 것으로 여겨진다³²⁾. 실제로, 수술적인 체중감소와 일반적인 체중감소를 한 경우에, 두 군 모두에서 무호흡/저호흡지수가 유의하게 감소되었다. 그러나 수술적인 방법을 사용했을 때 체중 감소가 더 많았음에도 두 방법 간에는 유의한 차이는 없었다고 보고하였다³³⁾. 뿐만 아니라, 중등도나 고도의 폐쇄성 수면무호흡증의 경우에는 체중 감소만으로 완전한 증상해소는 어려울

것으로 보인다. 한편 구강 및 인두부위의 단련을 위해 특별히 고안된 호흡 운동이나 악기(didgeridoo) 연주 활동이 다소의 효과가 있었다는 보고가 있으나 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다³⁴⁾. 그 외에도 알코올의 섭취나 흡연, 진정제 혹은 수면제의 복용을 가급적 삼가하는 것이 필요하다¹⁾. 특히, 알코올이나 진정제의 복용은 상기도 주변의 근육을 이완시켜 상기도 협착이 보다 쉽게 발생하게 한다.

② 수면자세의 변경

바로 누워 자는 자세를 피하는 경우, 코골이와 경도의 수면무호흡증의 증상 감소에 효과가 있는 것으로 알려져 있다. 특히 수면자세의 변경은 비만하지 않고, 젊고, 낮은 무호흡/저호흡지수를 가진 경우에 보다 효과적이라고 보고된 바가 있다³⁴⁾. 이를 위해 잠옷의 등 부위에 테니스 공을 부착하는 방법이 고안되었으나 지속적인 사용시에 익숙지 않은 수면자세로 인해 어깨나 목, 등 부위에 통증이나 불편감을 유발할 수도 있다.

③ 비강 분무약제/확장기

비강내 스테로이드의 적용은 편도의 비대와 함께 비염이 동반된 경미하거나 중등도의 수면무호흡증에서 다소 효과가 있는 것으로 알려져 있다³⁴⁾. 한편, 코의 외면에 부착하는 테이프 형태나 코에 끼우는 형태의 부착물들(nasal dilators)이 시중에 소개되고 있으나, 이들의 사용이 비공의 확장에는 다소 도움이 될 수 있으나 코골이가 연구개 후방 부위나 혀의 후방부에 주로 발생한다는 사실을 감안한다면 효과는 매우 제한적일 것으로 여겨진다. 따라서 일부 연구에서 코골이 환자에서 다소의 증상개선을 보고한 바가 있으나 현재 코골이와 수면무호흡증의 치료에 추천되지 않는다³⁴⁾.

④ 수술적인 방법

수술부위와 방법에 있어 매우 다양한 수술법이 소개되었으나 가장 대표적인 수술법은 구개수구개인두성형술이다. 이 수술은 주로 성인 환자에서 상기도 특히

구개수와 연구개의 일부, 그리고 편도를 인후부로부터 제거하여 기도협착을 방지하기 위해 적용되고 있으며 조직의 절제에 레이저가 사용되기도 한다. 수술이 성공적인 경우에는 부가적인 장치의 사용이나 치료가 필요 없다는 점이 가장 큰 장점이다. 하지만 합병증으로 음식물이 코로 역류하거나, 음성의 변화, 감각이상, 출혈 및 감염의 가능성이 항상 내재되어 있다. 뿐만 아니라, 구개수구개인두성형술이 모든 수면무호흡증에 효과적이진 않는 것으로 밝혀졌다. 이는 상기도 협착부위가 환자마다 다를 수 있기 때문이며 특히 수술 부위가 협착의 주된 부위가 아니라면 효과가 전혀 없는 경우도 발생하게 된다³⁾. 흥미롭게도, 일반적인 기대와 달리 수술 후에 연구개 등의 부위가 다시 신장될 수 있으며 결과적으로 코골이와 수면무호흡증이 재발할 수 있는 것으로 밝혀졌다. 구개수구개인두성형술과 구강내장치 치료간의 치료 효과를 비교한 한 연구에서 구강내장치 치료가 보다 효과적이었을 뿐만 아니라 4년 경과시에 구개수구개인두성형술을 시행받은 군에서는 치료효과가 유지되지 않았는데 반해 구강내장치 군에서는 치료효과가 지속되었다³⁵⁾. 따라서 시술 전 면밀한 검사를 통해 신중한 환자 선택이 필수적이다³⁴⁾. 한편, 인두 및 구개편도의 과도한 비대가 동반된 소아 수면무호흡증 환자의 경우에는 아데노이드편도 절제술이 효과적일 수 있으며 성인에서도 과도한 구개편도의 비대가 관찰되는 경우에는 편도절제술이 적용될 수 있다. 그 외에도 심한 비중격 만곡이나 비용종 등이 있는 경우 코 부위에 수술적 치료법이 소개된 바 있으나 일차적으로 추천되지는 않는다³⁴⁾.

⑤ 지속적 양압장치 (CPAP Continuous positive airway pressure device)

지속적 양압장치는 수면호흡장애 환자에서 가장 우수한 치료효과를 가진 치료법으로 알려져 있다³⁾. 특히 중등도 이상의 수면무호흡증 환자에서는 다른 치료법과 비교시 더 좋은 치료결과를 나타내는 것으로 증명된 바가 있다. 지속적 양압장치를 이용한 치료는 강제

적으로 기류를 폐로 불어넣음으로써 기도의 폐쇄를 막는 동시에 산소공급이 지속되게 한다. 하지만, 마스크 착용에 따른 심리적인 거부감과 번거로움 및 구강 및 인후부 건조증, 장치에 사용되는 모터에서 발생하는 소음, 이동 시에 휴대의 불편감 등으로 인해 순응도가 구강내 장치물에 비해 떨어지는 것으로 알려져 있다. 뿐만 아니라 비용이 상대적으로 고가라는 점도 단점으로 여겨진다.

⑥ 구강내 장치물 치료

수면호흡장애 치료를 위해 고안된 구강내 장치물을 작용기전에 따라 분류하면 먼저, 하악을 전방으로 위치시켜주는 하악전방위치 장치(MADs mandibular advancement devices), 음압을 이용하여 혀를 전방으로 당겨주는 혀유지 장치(TRDs tongue retaining devices), 그리고 연구개가 하방으로 처지는 것을 막기 위해 연구개를 받쳐주는 연구개거상장치(SPL soft palatal lifters)로 분류된다. 하지만 이들 중에서 가장 많이 사용되는 장치는 단연 하악전방위치 장치이다. 이는 다른 두가지 형태의 장치에 비해 치료효과가 가장 탁월하고, 순응도 또한 가장 뛰어나기 때문이다. 뿐만 아니라 수많은 연구들을 통해 상기도의 기도를 확장시키고 이를 통해 코골이 및 폐쇄성 무/저호흡증을 상당히 감소시킨다는 것이 충분히 입증되었다. 하악전방위치 장치가 상기도를 확장시키는 기전은 먼저 하악을 전방으로 재위치 시킴으로써 혀와 그 기저부를 전방으로 당겨서 혀 후방의 구인두를 확장시킬 뿐만 아니라, 이설골근을 활성화시키고 구개설 및 구개인두근을 신장시켜서 구개인두를 확장시킨다. 뿐만 아니라 상기도 인두의 전방부를 구성하는 하악과 설골을 안정화시키고 이에 부착된 연조직이 후방으로 이동하는 것을 방지하는 것을 알려져 있다³⁾. 하악전방위치 장치는 코골이와 경도에서 중등도의 폐쇄성 수면무호흡증에서 충분히 효과적이지만 심한 폐쇄성 수면무호흡증에서는 치료효과가 지속적 양압장치에 비해서 효과가 떨어지는 것으로 알려져 있

다. 하지만 심도의 폐쇄성 수면무호흡증이라도 지속적 양압장치에 적응하지 못하거나 거부하는 경우에는 훌륭한 치료대안이 될 수 있다. 뿐만 아니라, 수술적 치료법의 적응증이 되지 못하거나 치료효과가 없거나 재발한 경우에도 사용될 수 있다. 뿐만 아니라 구강내 장치물 치료는 비외과적인 치료법으로서 안전하면서도 효과적인 치료법이다.

2) 치료계획의 수립

코골이와 폐쇄성 수면무호흡증과 관련된 증상으로 내원한 환자에서 가장 먼저 증상의 관련성을 조사하고, 그리고 그 심도가 어떠한지, 그 외 환자가 가지고 있는 위험인자에 대한 정확한 평가가 이루어져야 하며 이를 바탕으로 환자의 요구와 특성(나이, 성별, 순응도, 그 외 동반된 질환 여부)에 따라 개별화된 최적의 치료계획을 수립해야 한다. 따라서 치료계획을 확립

적으로 결정할 수는 없으나 미국 수면의학회에서 2009년에 발표한 임상적 가이드라인을 바탕으로 작성한 진단 및 치료계획에 대한 개괄적인 흐름도(그림 1)를 참고하길 바란다³⁶⁾.

III. 결론

코골이와 폐쇄성 수면무호흡증은 비교적 흔한 질환이지만 그 심각성에 대해서는 간과되고 있는 실정이다. 뿐만 아니라 코골이와 폐쇄성 수면무호흡증의 진단과 치료에 있어 치과의사만이 담당할 수 있는 고유한 역할과 능력이 있으므로 이들 환자들에 대한 치과 의사들의 보다 깊은 관심과 함께 적극적인 접근은 코골이 및 폐쇄성 수면무호흡증 환자의 삶의 양과 질을 향상시키는 데 크게 기여할 수 있다.

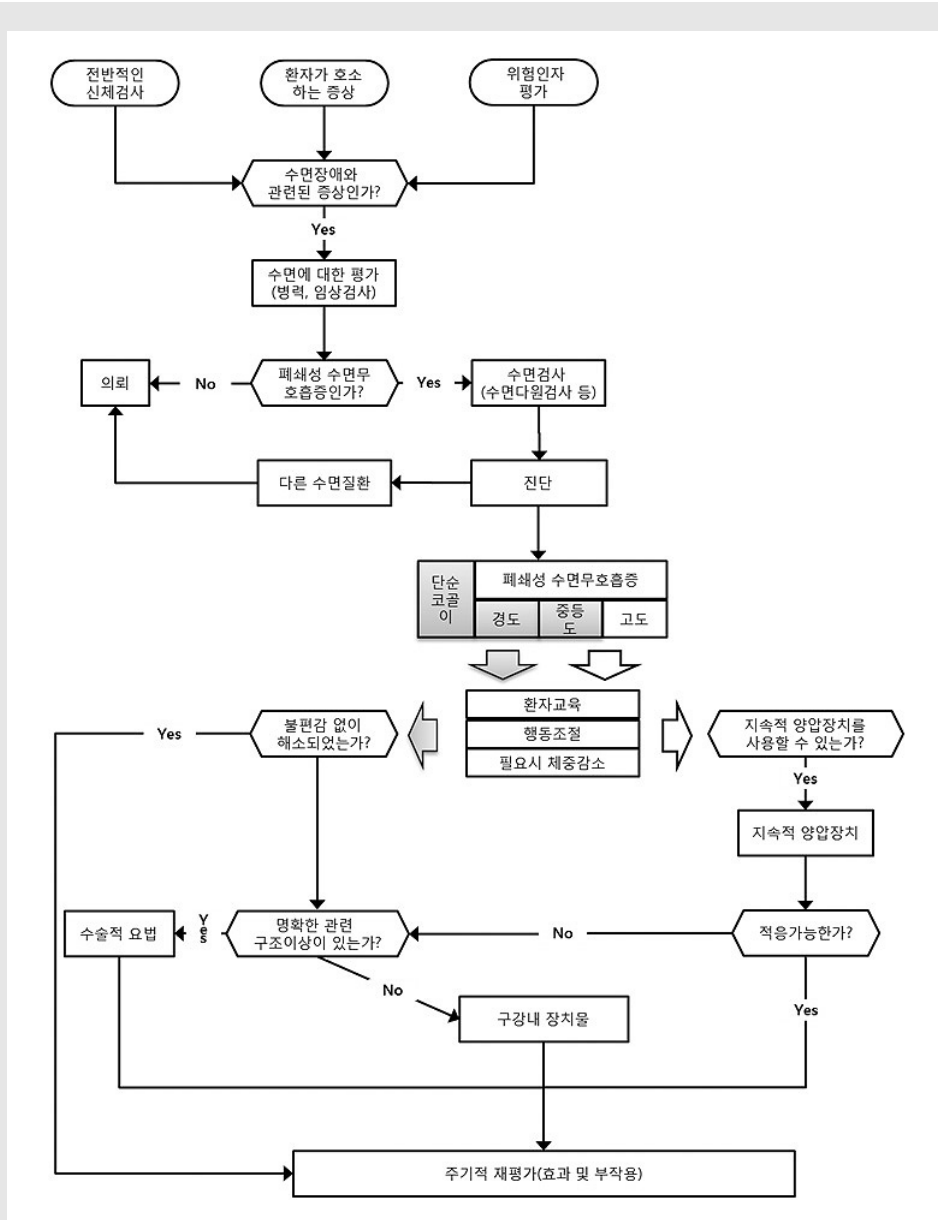


그림 1. 수면호흡장애 환자에 대한 평가 및 치료에 대한 개괄적인 흐름도.

참 고 문 헌

1. 대한안면통증 구강내과학회 편저. 구강내과학 제 4편 구강안면통증과 측두하악장애, Part V 수면호흡장애, 제 21~23장. pp. 381-424. 2012, (주)에낭아이앤씨.
2. Schlosshan D, Elliott MW. Sleep. 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004;59:347-352.
3. Harding SM. Complications and consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6:485-489.
4. Jean-Louis G, Zizi F, Clark LT, Brown CD, McFarlane SI. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: Role of the metabolic syndrome and its components. *J Clin Sleep Med* 2008;4:261-272.
5. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. cooperative group burgos-santander. *N Engl J Med* 1999;340:847-851.
6. Wu H, Yan-Go F. Self-reported automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Neurology* 1996;46:1254-1257.
7. Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2031-2035.
8. Lal C, Strange C, Bachman D. Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Chest* 2012;141:1601-1610.
9. Sedky K, Bennett DS, Carvalho KS. Attention deficit hyperactivity disorder and sleep disordered breathing in pediatric populations: A meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2014;18:349-356.
10. Brockmann PE, Urschitz MS, Schlaud M, Poets CF. Primary snoring in school children: Prevalence and neurocognitive impairments. *Sleep Breath* 2012;16:23-29.
11. Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knaack L, Penzel T, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1875-1882.
12. Hu FB, Willett WC, Manson JE et al. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:308-313.
13. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: Final report on 128 patients. *Sleep* 1999;22:217-223.
14. Nishibayashi M, Miyamoto M, Miyamoto T, Suzuki K, Hirata K. Correlation between severity of obstructive sleep apnea and prevalence of silent cerebrovascular lesions. *J Clin Sleep Med* 2008;4:242-247.
15. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999;159:1765-1768.
16. Franklin KA, Holmgren PA, Jonsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus. *Chest* 2000;117:137-141.
17. Dasheiff RM, Finn R. Clinical foundation for efficient treatment of obstructive sleep apnea. 2009;67:2171-2182.
18. Young T, Finn L, Peppard PE et al. Sleep disordered breathing and mortality: Eighteen-year follow-up of the wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008;31:1071-1078.
19. Anandam A, Patil M, Akinnusi M, Jaoude P, El-Solh AA. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnoea treated with continuous positive airway pressure or oral appliance: An observational study. *Respirology* 2013;18:1184-1190.
20. Jones JA, Brown EJ, Volicer L. Target outcomes for long-term oral health care in dementia: A delphi approach. *J Public Health Dent* 2000;60:330-334.
21. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:136-143.
22. 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.
23. Young T, Shahar E, Nieto FJ et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: The sleep heart health study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
24. Saaresranta T, Polo O. Sleep-disordered breathing and hormones. *Eur Respir J* 2003;22:161-172.
25. Venkata C, Venkateshiah SB. Sleep-disordered breathing during pregnancy. *J Am Board Fam Med* 2009;22:158-168.

참 고 문 헌

26. 정유삼. 폐쇄성 수면무호흡증의 진단, Hanyang Med Rev 2013;33:227-232.
27. Chang SJ, Chae KY. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. Korean J Pediatr 2010;53:863-871.
28. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. Sleep 2006;29:903-908.
29. Martin SE, Mathur R, Marshall I, Douglas NJ. The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size. Eur Respir J 1997;10:2087-2090.
30. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: An update. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011;268:1365-1373.
31. Pevernagie DA, De Meyer MM, Claeys S. Sleep, breathing and the nose. Sleep Med Rev 2005;9:437-451.
32. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA 2000;284:3015-3021.
33. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. JAMA 2012;308:1142-1149.
34. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2011;37:1000-1028.
35. Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: A randomized study. Chest 2002;121:739-746.
36. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009;5:263-276.