

Developmental Characteristics of Upper Airway Anatomy in Pediatric Obstructive Sleep Apnea

Seung Hoon Lee

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

소아 폐쇄성수면무호흡증에서 상기도 구조의 발달 과정상에서의 특징

이 승 훈

고려대학교 의과대학 이비인후-두경부외과학교실

Received March 4, 2012

Accepted March 13, 2012

Address for correspondence

Seung Hoon Lee, MD, PhD
Department of Otorhinolaryngology-
Head and Neck Surgery, College of
Medicine, Korea University,
123 Jeokgeum-ro, Danwon-gu,
Ansan 425-707, Korea
Tel +82-31-412-5170
Fax +82-31-412-5174
E-mail shleeent@korea.ac.kr

The obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in child refers that a sleep-related breathing disorder is characterized by prolonged partial and/or intermittent complete collapse of the upper airway, and is associated with intermittent hypoxemia, frequent arousal and various clinical symptoms. The upper airway in child is continuously changing along with the growth from neonatal to adolescence. In many studies, it is reported that there are some different points in the clinical manifestations, predisposing factors, and patterns of polysomnographic data in child with OSAS, compared with those in adult. In addition, the upper airway of child has considerable anatomic differences from that of adult. Therefore, to elucidate the pathophysiology in child with OSAS, it is very important to understand the developmental characteristics and anatomical features of the upper airway structure through childhood. This review will provide some information about the structural and developmental feature of the upper airway in child.

Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg 2012;55:139-43

Key Words Upper airway · Sleep apnea · Child · Anatomy.

서 론

소아에서 폐쇄성수면무호흡증은 상기도의 간헐적인 완전 폐쇄 또는 지속적인 부분적 폐쇄에 의해서 저산소증과 잦은 각성, 과이산화탄소혈증 등이 나타나게 되는 수면 중 호흡장애질환이다.¹⁾ 비강, 구강 및 인후두로 구성되어 있는 상기도는 인간의 호흡, 연하, 발성에 관계되는 중요한 해부학적 구조물로서 신생아기부터 영아기, 소아기를 거쳐 성인에 이르면 두 경부를 구성하는 해부학적 구조물의 성장 및 발달과 함께 지속적인 변화를 하게 된다.²⁻⁵⁾ 다양한 인체 내 병태생리학적인 변화에 의하여 발생하게 되는 폐쇄성수면무호흡증은 주로 상기도를 구성하는 연조직의 비대나 골격구조의 변형 또는 상기도 확장근의 기능 이상에 의해 비강과 인후두를 포함하는 상기도의 폐쇄가 주된 원인이 된다.⁶⁻⁸⁾

전 연령대에서 발생 가능한 폐쇄성수면무호흡증은 소아에

서는 성인과 비교시 유사한 부분도 많이 있으나 폐쇄성수면무호흡증에 관련된 일부 임상적 징후, 유발요인, 수면다원검사 결과의 패턴 등에서 특징적인 차이가 있는 것으로 알려져 있다.^{9,10)} 소아의 상기도는 성인과 달리 성장과정에서 변화할 수 있다는 점을 고려할 때 소아 상기도의 발달과정상에서의 특성을 정확히 파악하는 것은 소아 폐쇄성수면무호흡증의 병태생리를 올바르게 이해하기 위하여 매우 중요하다.

구강(Oral Cavity)

신생아에서는 비교적 작은 크기의 구강(oral cavity) 내에 상대적으로 큰 혀가 자리를 잡고 있다. 출생 당시에 혀는 비교적 앞쪽으로 치우쳐져 있어 많은 부분이 구강 내에 위치하게 되나 생후 처음 5년 동안 하악(mandible)의 성장과 함께 구강의 크기가 커지고 후두(larynx)의 하강이 함께 일어나면서

구강 내에 위치하던 설기저부(base of tongue)가 구인두(oro-pharynx)로 이동하게 되어 구인두의 전벽을 이루게 된다.¹¹⁾ 혀의 두께, 길이, 너비는 출생부터 청소년기에 이르기까지 2배 이상 증가하는 것으로 알려져 있다.¹²⁾ 일반적으로 혀의 크기와 하악의 크기는 상관성을 가질 수도 있으나 반드시 혀가 작다고 하악이 작거나 반대로 혀가 크다고 해서 하악이 크다고는 할 수 없다.¹²⁾ 구강 내에서 혀는 가장 큰 해부학적 구조물 중 하나로 소아 폐쇄성수면무호흡증에서 구강을 통한 호흡기류의 흐름에 영향을 미칠 수 있다. 그러나 소아에서 MRI를 이용해 혀의 부피를 측정하여 분석한 결과에서는 폐쇄성수면무호흡증과 대조군 사이에 혀의 크기는 의미 있는 차이가 없다는 보고도 있다.⁷⁾

두개골계측(cephalometrics)을 이용한 몇몇 연구에서 소아 폐쇄성수면무호흡증이 있는 환자의 경우 다양한 구강 내 안면 골격계의 이상이 관찰될 수 있다고 한다.^{13,14)} 이 연구들에 따르면 폐쇄성수면무호흡증이 있는 많은 소아에서 하악후퇴증(retrognathic mandible), 후안면부 높이의 증가(increased posterior facial height), 상악 협착(constricted maxilla), 짧고 낮은 치조궁(shorter and lower dental arches)이 관찰된다고 한다. Shintani 등¹³⁾은 두개골 계측 결과를 대조군과 비교하였을 때 폐쇄성수면무호흡증을 가진 소아의 상악과 하악 돌출(maxillary and mandibular protrusion)이 의미 있게 감소되어 있다고 보고하였다. Kawashima 등¹⁴⁾은 미취학 아동에서 치아안면형태(dentofacial morphology)와 인두기도공간(pharyngeal airway space)에 대한 분석 결과에서 폐쇄성수면무호흡증을 가진 소아에서 하악후퇴증과 좁은 인두기도공간(narrower pharyngeal airway space)을 가진다고 확인하였다. 그러나 폐쇄성수면무호흡증인 소아에서 하악의 폭(width), 길이(length), 부피(volume)가 대조군과 다르지 않고,⁷⁾ 하악을 3차원 재건 기술을 이용하여 분석한 다른 연구에서도 폐쇄성수면무호흡증을 가진 24명의 소아와 24명의 짝지는 대조군과의 사이에서 하악 크기와 모양이 유의할만한 차이가 없다는 보고도 있다.¹⁵⁾

상기도의 크기와 모양에 영향을 줄 수 있는 다양한 선천성 두개안면기형질환 [중양부와 상악의 발육부전이 특징인 두개안면 골유합증(Crouzon 증후군, Apert 증후군, Pfeiffer 증후군), 안면 중양부와 하악의 양측 대칭적 발달부전과 저형성, 후전위된 혀가 특징인 하악안면 골부전증(Treacher Collins 증후군, Pierre Robin sequence)]도 신생아에서 수면 중 호흡장애와 밀접한 관련이 있다.¹⁶⁻¹⁹⁾ 또한 가장 흔한 염색체 이상에 의한 유전질환인 다운증후군은 특징적인 동반 소견으로 중앙 안면부와 하악 저형성, 좁은 구개, 비대한 혀, 저하된 신경근육 긴장도 등을 나타내며 이로 인하여 30~60%에서 폐쇄

성수면무호흡증을 나타내는 것으로 알려져 있다.²⁰⁻²⁴⁾

인두(Pharynx)

신생아의 인두(pharynx)는 전체길이가 약 4 cm 정도이고 성인의 1/3 정도의 크기를 가지다가 나이가 들어감에 따라 지속적으로 커지면서 약 6세경에 성인의 크기에 도달하게 된다.^{11,25)}

Scheerer와 Lammert²⁶⁾은 나이가 들어감에 따라서 비인두의 수직 높이, 깊이, 부피는 증가되지만 이관사이 거리로 측정되는 비인두의 너비(width)는 의미 있게 증가하지 않는다고 보고하였다. Jeans 등²⁷⁾은 측면 두개골 계측을 이용하여 3세부터 19세 41명의 정상아에서 비인두와 비인두 연조직, 비인두 기도 면적의 변화를 확인하였다. 비인두의 면적은 19세까지 꾸준히 증가하지만 비인두 연조직의 면적은 3세에서 5세까지는 증가하나 그 이후에는 19세까지 큰 변화가 없었다. 이로 인하여 비인두 골격구조와 연조직으로 구성되는 비인두 기도의 면적이 3세에서 5세까지는 약간 감소하다가 19세까지 지속적으로 증가하게 된다. 이러한 결과는 인두내 기도의 크기에 비하여 상대적으로 편도 및 아데노이드 크기가 가장 큰 학령전기 연령(preschool-aged period)에서 소아 폐쇄성수면무호흡증이 가장 많이 발생하는 이유를 설명해 준다. Arens 등²⁸⁾은 MRI를 이용하여 92명의 1세에서 11세까지의 정상아를 대상으로 발달과정에서 상기도의 변화를 평가하였다. 그 결과 1세부터 11세까지 중양과 하부 안면골격이 정중시상(midsagittal)과 축성(axial) 구인두 면을 따라 선형으로 자라며 혀, 연구개, 아데노이드를 포함한 상기도 연부조직도 안면골격 성장과 함께 비례하여 이 기간 동안에 성장이 지속된다는 것을 확인하였다.

인두 협착의 정도와 모양이 소아에서 폐쇄성수면무호흡증의 중증도와 관련된다는 보고들이 있다.^{7,8)} Arens 등⁷⁾은 MRI를 이용하여 18명의 폐쇄성수면무호흡증 소아와 18명의 짝지는 대조군의 상기도 구조를 비교하여 폐쇄성수면무호흡증 소아에서 상기도 부피와 단면적이 대조군보다 유의하게 감소되어 있었으며 연구개, 아데노이드, 편도가 유의하게 커져 있다는 것을 확인하였다. Fregosi 등⁸⁾은 소아에서 폐쇄성수면무호흡증의 중증도와 상기도의 해부학적 구조와의 관련성을 분석하여 연구개와 편도의 크기가 폐쇄성 무호흡-저호흡 지수에 따른 중증도와 유의한 연관성이 있으며, 중증도가 심한 군이 심하지 않은 군과 비교시 연구개, 아데노이드, 편도 등과 같은 해부학적 구조물들이 중첩되어 더 좁은 구인두 기도를 가진다는 것을 확인하였다. Horner 등²⁹⁾은 MRI를 이용하여 폐쇄성수면무호흡증이 있는 비만한 소아와 폐쇄성수면무호흡증이 없는 비만한 대조군의 인두주위 연조직내 지방축적상태를 비교하여 상기도 협착에 영향을 줄 수 있는 인두주위 연

조직내 과도한 지방축적이 소아 폐쇄성수면무호흡증의 발생에 관여할 수 있다고 보고하였다.

연조직으로 만들어진 인두의 길이가 더 길어질수록 수면 중에 더 쉽게 허탈에 빠져 졸아질 수 있다는 점을 생각할 때 인두의 길이를 폐쇄성수면무호흡증의 중증도 예측에 사용할 수 있는 측정치로 고려할 수 있다. Ronen 등³⁰⁾은 전산화단층촬영을 이용하여 사춘기 전후의 남녀에서 인두 길이를 측정하여 사춘기에 따른 그 차이의 변화를 확인하였다. 사춘기 전에는 남녀에 있어서 인두 길이에 차이가 없으나 사춘기 이후에는 여자에 비하여 남자들에서 인두 길이가 더 증가되어 있었다. 이 연구는 사춘기 전, 후에 폐쇄성수면무호흡증의 유병률에 있어 성별에 따른 차이를 설명하는 데 도움을 준다.

성인과 비교시 소아에서는 비인두와 구인두 내 점막안에 정상적으로 더 많은 임파조직을 가지고 있고 경우에 따라서 비대된 이들 임파조직이 기도의 내경을 좁힐 수 있다.^{7,27)} 인두 편도 즉 아데노이드는 7~10세경에 가장 크다가 그 이후에는 점차적으로 줄어들게 된다.³¹⁾ 일반적으로 소아에서 아데노이드의 크기는 경부 측면 연부조직단층촬영이나 비인두 강직형 내시경 등을 이용하여 확인할 수 있다. 구개편도는 전구개궁과 후구개궁 사이의 편도와에 있으며 성긴결합조직(loose connective tissue)으로 구성된 피막에 싸여져 편도와내의 근육과 분리되어 있다.¹¹⁾ 소아에서 비대한 구인두내 편도와 비인두내 아데노이드의 크기 정도, 호흡장애의 중증도와의 연관성에 대해서는 아직까지 논란이 많기는 하나 소아에서 폐쇄성수면무호흡증의 가장 중요한 원인으로 알려져 있고 이들에 대한 수술적 치료 결과는 성인에 비하여 매우 효과적인 것으로 알려져 있다.^{7,13,32-35)} 설편도는 인두내의 다른 림프조직보다 나중에 발달하고 성인에서도 비교적 잘 유지되는 것으로 알려져 있다. 비대한 설편도는 특히 아데노이드와 편도 절제술을 시행받은 다운증후군 환아에서 수면무호흡이 지속되는 주된 원인이며 비만한 소아에서도 설편도가 비교적 자주 관찰되는 것으로 알려져 있다.³⁶⁻³⁸⁾

후두(Larynx)

소아 후두는 전체적인 신체 크기를 고려할 때 상대적으로 크기가 작고 성인의 후두와 비교시 다른 모양을 가지고 있다.³⁹⁾ 특히 소아에서 후두내 기도의 크기는 절대적으로 작기 때문에 특징적으로 천명과 호흡 곤란 같은 후두기관 기관지염 증상이 후두내 단순 경도의 부종과 종창에 의해서도 쉽게 발생할 수 있다.⁴⁰⁾ 영아에서 상기도 내경 중 가장 좁은 부위는 운상연골(cricoid cartilage)에 위치한 성문하 부위(subglottic area)이고 이 시기에는 후두가 특징적인 누두상(funnel shape)

모양을 나타낸다고 알려져 있으나,^{39,41)} 최근 6개월에서 13세의 소아를 대상으로 비디오 기관지경 영상을 이용하여 이들 기도에 대한 이미지를 분석한 결과에서는 운상연골부위보다 성문부가 소아 기도에서 가장 좁은 부위이고 누두상보다는 성인과 비슷한 원통형을 나타낸다는 보고도 있다.⁴²⁾ 영아기의 후두를 구성하는 구조물은 특징적으로 성인보다 더 각져 있고 후두개가 말려있거나 오메가 모양을 나타내며 상대적으로 큰 피열연골이 후방후두의 많은 부분을 덮고 있어 이 시기에 후두연화증(laryngomalacia)의 발병에 영향을 주게 된다.^{43,44)}

신생아의 목은 상대적으로 짧고 성인에 비해 후두는 안정시에도 대략 3~4번째 경추까지 높게 위치해 있으며 연하시에는 1~2번째 경추 높이까지 올라간다.^{39,45)} 높게 위치하고 있는 후두에 의해 연구개와 후두개가 일부 중첩이 되어 구강흡인(oral sucking) 중 열려 있는 비인두기도를 통해서 기도가 안전하게 확보되어 영아가 식사와 호흡을 동시에 할 수 있게 된다.⁴⁶⁾ 그러나 연구개와 후두개와 중첩되어 있는 이러한 해부학적 특성으로 인하여 영아기에는 상대적으로 비강호흡에 의존하여 호흡이 유지되며 그 결과로 비강과 비인두가 일부만 막히더라도 상기도 폐쇄가 쉽게 악화될 수 있다. 그 후 나이가 들어감에 따라서 후두는 최종적으로 4~5번째 경추까지 내려오게 된다.

결론

발달과정에서 상기도의 크기, 모양 그리고 생리적인 성상에 영향을 줄 수 있는 해부학적, 기능적 변화가 일어나게 되며 이러한 상기도의 변화는 임상적으로 소아에서의 특징적인 수면호흡장애의 양상에 영향을 준다.

소아에서의 폐쇄성수면무호흡증의 중증도와 아데노이드 및 편도 비대의 정도에 따른 연관성에 대해서는 논란이 있으나 소아 폐쇄성수면무호흡증의 가장 중요한 위험 요소는 편도 및 아데노이드 비대로 알려져 있으며 이러한 경우 수술적 치료에 의하여 많은 효과를 볼 수 있다. 이외에 신생아에서 상기도 협착을 초래할 수 있는 다양한 선천성두개안면기형은 고도의 폐쇄성수면무호흡증과 연관될 수 있고 성인에서처럼 폐쇄성수면무호흡증이 있는 비만한 소아에서는 상기도 주위 연부조직의 과도한 지방 축적으로 인해 수면무호흡증의 악화가 가능하기 때문에 증가되는 소아비만인구의 유병률을 고려시 이러한 고위험군에 대한 적극적인 진단과 추적관찰이 앞으로 계속되어야 할 것이다.

REFERENCES

- 1) American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. Am J Respir Crit Care Med 1999;160(4):1381-7.

- 2) Netter FH. Anatomy of the mouth and pharynx. In: Bachrach WH, Huber JF, Michels NA, Mitchell GAG, Nissen R, Som ML, et al., editors. The CIBA collection of medical illustration. New York NY: CIBA pharmaceutical company, Division of CIBA-GEIGY corporation;1959. p.3-31.
- 3) Hollinshead WH. The pharynx and larynx. In: de Caville J, Winters R, Bedard R, editors. Anatomy for surgeons. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott;1982. p.389-442.
- 4) Hollinshead WH. The jaws, palate, and tongue. In: de Caville J, Winters R, Bedard R, editors. Anatomy for surgeons. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott;1982. p.325-88.
- 5) Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep* 2004;27(5):997-1019.
- 6) Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(6 Pt 1):1880-7.
- 7) Arens R, McDonough JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(4):698-703.
- 8) Fregosi RF, Quan SF, Kaemingk KL, Morgan WJ, Goodwin JL, Cabrera R, et al. Sleep-disordered breathing, pharyngeal size and soft tissue anatomy in children. *J Appl Physiol* 2003;95(5):2030-8.
- 9) Choi JH, Kim EJ, Choi J, Kwon SY, Kim TH, Lee SH, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a child is not just a small adult. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010;119(10):656-61.
- 10) Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):16-30.
- 11) Goldstein NA, Tomaski SM. Embryology and anatomy of the mouth, pharynx, and esophagus. In: Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al., editors. *Pediatric otolaryngology*. 4th ed. Philadelphia Pa: WB Saunders;2003. p.1083-102.
- 12) Siebert JR. A morphometric study of normal and abnormal fetal to childhood tongue size. *Arch Oral Biol* 1985;30(5):433-40.
- 13) Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;523:222-4.
- 14) Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen RP, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91(1):71-7.
- 15) Schiffman PH, Rubin NK, Dominguez T, Mahboubi S, Udupa JK, O'Donnell AR, et al. Mandibular dimensions in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27(5):959-65.
- 16) Mitsukawa N, Satoh K, Hayashi T, Furukawa Y, Uemura T, Hosaka Y. A reflectable case of obstructive sleep apnea in an infant with Crouzon syndrome. *J Craniofac Surg* 2004;15(5):874-8; discussion 878-9.
- 17) Mixer RC, David DJ, Perloff WH, Green CG, Pauli RM, Popic PM. Obstructive sleep apnea in Apert's and Pfeiffer's syndromes: more than a craniofacial abnormality. *Plast Reconstr Surg* 1990;86(3):457-63.
- 18) Shprintzen RJ, Singer L. Upper airway obstruction and the Robin sequence. *Int Anesthesiol Clin* 1992;30(4):109-14.
- 19) Johnston C, Taussig LM, Koopmann C, Smith P, Bjelland J. Obstructive sleep apnea in Treacher-Collins syndrome. *Cleft Palate J* 1981;18(1):39-44.
- 20) de Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep* 2003;26(8):1006-9.
- 21) Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WS, Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1991;88(1):132-9.
- 22) Stebbens VA, Dennis J, Samuels MP, Croft CB, Southall DP. Sleep related upper airway obstruction in a cohort with Down's syndrome. *Arch Dis Child* 1991;66(11):1333-8.
- 23) Kavanagh KT, Kahane JC, Kordan B. Risks and benefits of adenotonsillectomy for children with Down syndrome. *Am J Ment Defic* 1986;91(1):22-9.
- 24) Uong EC, McDonough JM, Tayag-Kier CE, Zhao H, Haselgrove J, Mahboubi S, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in children with Down syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):731-6.
- 25) Durie PR. Pharynx and esophagus. In: Stringer DA, editor. *Pediatric gastrointestinal imaging*. Philadelphia BC Decker;1989. p.83-126.
- 26) Scheerer WD, Lammert F. [Morphology and growth of the nasopharynx from three years to maturity (author's transl)]. *Arch Otorhinolaryngol* 1980;229(3-4):221-9.
- 27) 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(638):117-21.
- 28) Arens R, McDonough JM, Corbin AM, Hernandez ME, Maislin G, Schwab RJ, et al. Linear dimensions of the upper airway structure during development: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(1):117-22.
- 29) Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB, et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur Respir J* 1989;2(7):613-22.
- 30) Ronen O, Malhotra A, Pillar G. Influence of gender and age on upper-airway length during development. *Pediatrics* 2007;120(4):e1028-34.
- 31) Vogler RC, Li FJ, Pilgram TK. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000;25(5):392-5.
- 32) Kara CO, Ergin H, Koçak G, Kiliç I, Yurdakul M. Prevalence of tonsillar hypertrophy and associated oropharyngeal symptoms in primary school children in Denizli, Turkey. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;66(2):175-9.
- 33) 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(5):258-65.
- 34) Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalaenen H, Suonpää. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;12(3):303-10.
- 35) Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140(6):800-8.
- 36) Donnelly LF, Shott SR, LaRose CR, Chini BA, Amin RS. Causes of persistent obstructive sleep apnea despite previous tonsillectomy and adenoidectomy in children with down syndrome as depicted on static and dynamic cine MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(1):175-81.
- 37) Fricke BL, Donnelly LF, Shott SR, Kalra M, Poe SA, Chini BA, et al. Comparison of lingual tonsil size as depicted on MR imaging between children with obstructive sleep apnea despite previous tonsillectomy and adenoidectomy and normal controls. *Pediatr Radiol* 2006;36(6):518-23.
- 38) Guimaraes CV, Kalra M, Donnelly LF, Shott SR, Fitz K, Singla S, et al. The frequency of lingual tonsil enlargement in obese children. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190(4):973-5.
- 39) Hudgins PA, Siegel J, Jacobs I, Abramowsky CR. The normal pediatric larynx on CT and MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(2):239-45.
- 40) Baker SR. Laryngotracheobronchitis--a continuing challenge in child health care. *J Otolaryngol* 1979;8(6):494-500.
- 41) Eckenhoff JE. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951;12(4):401-10.

- 42) Dalal PG, Murray D, Messner AH, Feng A, McAllister J, Molter D. Pediatric laryngeal dimensions: an age-based analysis. *Anesth Analg* 2009;108(5):1475-9.
- 43) Werner JA, Lippert BM, Dünne AA, Ankermann T, Folz BJ, Seyberth H. Epiglottopexy for the treatment of severe laryngomalacia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259(9):459-64.
- 44) Prescott CA. The current status of corrective surgery for laryngomalacia. *Am J Otolaryngol* 1991;12(4):230-5.
- 45) Isaacson G. Developmental anatomy and physiology of the larynx, trachea, and esophagus. In: Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al., editors. *Pediatric Otolaryngology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders;2003. p.1361-70.
- 46) Petkar N, Georgalas C, Bhattacharyya A. High-rising epiglottitis in children: should it cause concern? *J Am Board Fam Med* 2007;20(5):495-6.

정답 및 해설

답 ⑤

해설

횡문근육종(rhabdomyosarcoma)은 침습성이 강한 악성종양으로 재발 및 전이율이 높다.

① 가장 많은 측두골 악성종양은 편평세포암이다.

② 두경부에 발생하는 횡문근육종의 치료는 항암화학요법이 주가 된다. 항암화학요법 또는 항암화학요법과 수술 후에 잔유병변이 있는 경우, 수막에 침범이 있는 경우에 방사선치료를 시행한다.

③ 종양 분류 체계(University of Pittsburgh TNM staging system)

T3-종양이 0.5 cm 미만의 연부 조직 침범을 동반하여 골부 외에도 전층을 침범하거나, 중이와 유양동 침범, 또는 안면 마비를 보이는 경우

T4-종양이 와우, 추체 침범, 내이의 내측, 경동맥관, 경정맥공 또는 경막을 침범하거나 0.5 cm를 초과하는 연부 조직 침범을 동반할 때

④ 경동맥조영술/풍선폐쇄검사는 경동맥 절제가 예상될 때 시행한다.