

□ 원 저 □

호흡기 질환 환자들에서 야간 동맥혈 산소포화도 감시 성적

전남대학교 의과대학 내과학교실

최인선 · 양재범 · 김영철 · 정익주 · 강유호
고영일 · 박상선 · 이민수 · 박경옥

= Abstract =

Nocturnal Arterial Oxygen Saturation Monitoring in
Patients with Respiratory DiseaseIn Seon Choi, M.D., Jae Beom Yang, M.D., Young Chul Kim, M.D.,
Ik Joo Chung, M.D., Yu Ho Kang, M.D., Yeoung Il Koh, M.D.,
Sang Seon Park, M.D., Min Su Lee, M.D. and Kyung Ok Park, M.D.*Department of Internal Medicine, Chonnam University Medical School, Chonnam, Korea*

To find out the predictors of nocturnal arterial oxygen desaturation in patients with respiratory diseases, transcutaneous oxygen saturation($StcO_2$) monitoring studies using a pulse oximeter were performed during sleep in 20 patients. $StcO_2$ was decreased more than 4% from the baseline value in 18 patients(90%) and more than 10%("Desaturator") in 8(40%). Five of the seven patients(71.4%) with awake $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ and three of the thirteen patients(23.1%) with awake $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ were "desaturators".

The awake PaO_2/FIO_2 and PaO_2/PAO_2 could distinguish "desaturator" from "nondesaturator", and PaO_2 , SaO_2 or $StcO_2$ could not. These results suggest that the nocturnal oxygen desaturation depends on the severity of the underlying disease rather than the baseline PaO_2 . Anthropomorphic and lung function factors could not separate between "desaturator" and "non-desaturator", and about a quarter of patients with a wake $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ developed significant desaturation. Therefore, it is necessary to monitor the nocturnal arterial oxygen saturation in patients with respiratory diseases regardless of their severity of airflow obstruction or awake PaO_2 .

Key Words: Nocturnal SaO_2 , Nocturnal oxyhemoglobin desaturation

서 론

심한 만성폐색성폐질환(Chronic Obstructive Pul-

monary Disease, COPD) 환자들에서 수면중, 특히 빠른 안구운동(rapid eye movement, REM) 수면때 심한 동맥혈 산소탈포화상태가 일어날 수 있고¹⁾, 그 결과 폐동맥압의 상승²⁾, 수면장애³⁾를 초래할 뿐만아

나라 심장의 부정맥으로 인해 급사할 수도 있는 것으로 알려졌다⁴⁾.

1980년 Nocturnal Oxygen Therapy Trial(NOTT)⁵⁾과 1981년 Medical Research Council⁸⁾의 연구로써 동맥혈의 저산소혈증이 있는 COPD 환자들에서 지속적으로 산소를 투여했을 때 생존률이 크게 향상되는 것으로 밝혀졌고, 신경정신적 상태의 호전으로 삶의 질이 향상될 수 있는 것으로 보고되었다⁷⁾. 따라서 저산소혈증이 있는 COPD 환자들에서 산소치료가 필요한 것으로 보이며, 그 적응증 및 투여방법에 대해서 여러 학자들이 연구 발표하였다^{8~11)}.

수면중 저산소혈증은 일반적으로 깨어있을 동안의 기초 동맥혈산소분압이나 산소포화도와 밀접한 관계가 있으나^{12,13)}, 낮동안의 동맥혈산소분압이 60mmHg 이상 높은 일부 COPD 환자에서도 발생하는 것으로 보고되었으며¹⁴⁾, 따라서 수면중 저산소혈증이 발생되기 쉬운 조건들에 대한 연구가 필요하고, 또한 폐기능이 좋지 못한 환자들에서는 깨어있을 동안의 산소분압 저하 여부에 관계 없이 야간 동맥혈 산소포화도를 감시해야 하는 것인지 알아 볼 필요가 있다.

이에 저자들은 호흡기질환이 있는 환자들에서 수면중 야간 동맥혈산소포화도를 감시하여 탈포화상태 발생 빈도 및 심한 정도를 알아보고, 산소치료 적응증과 야간 동맥혈산소포화도 감시 필요성 여부를 확인하기 위하여 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

1990년 4월부터 1993년 9월까지 전남대학교병원 호흡기내과에 입원한 환자들 중에서 무작위로 선택하여 야간 수면중 동맥혈산소포화도를 측정하였던 20예(만성폐색성폐질환 11예, 폐암 8예, 폐렴 1예)를 대상으로 하였다. 이들의 연령은 평균 61.8세(39~83세), 성별로는 남자 17예, 여자 3예 이었으며, 폐환기 기능검사상 COPD(9예)는 노력성폐활량에 대한 일초간 노력성호기량 비율(forced expiratory volume in one second/forced vital capacity, FEV₁/FVC)이 59.0%, FEV₁은 0.98±0.49L(35.8±14.3%, 예상치에 대한 비율)이었고, 폐암(4예)은 FEV₁/FVC 68.8%, FEV₁ 1.25±0.35L(42.1±11.9%)로서 모두 중등도로

심한 폐색성 환기장애질환 양상이었다. COPD로 분류한 예 중 1예는 FVC 2.45L(48.2%), FEV₁ 1.92L(43.3%), FEV₁/FVC 78.4%로서 제한성 환기장애질환 양상이었으나 30 pack-years의 흡연력이 있는 41세 남자이었고, 흉부 X선상 과팽창된 양상을 보여서 COPD로 분류하였다.

동맥혈 산소상태는 깨어있을 동안에 먼저 공기 흡입중 와위에서 15분이상 쉰 상태에서 동맥혈을 채취하여 분석하였고, 미국 SensorMedics사의 맥박산소 측정기 OxyShuttle™을 이용하여 야간 수면중 8시간 동안 야간 동맥혈 산소포화도(transcutaneous oxygen saturation, StcO₂)와 분당 맥박수를 감시하였다. COPD에 대한 약물 및 산소는 이전과 같이 계속 투여하도록 하면서 자정을 전후로 잠자기 전에 Omni-Sat 감지기를 손가락 끝에 끼우고 반창고로 고정시킨 다음 작동시켜 놓은 상태에서 잠을 자도록 하였고, 아침에 기계에 기억되어 있는 자료를 얻어서 분석하였다.

Levi-Valensi등¹⁵⁾의 방법에 따라 수면중 검사 시작부터 끝까지의 시간을 Time in bed(TIB)이라 정의하였고, 최소 5시간 이상인 경우만을 분석에 포함시켰다. 탈포화상태(desaturation dip)는 StcO₂가 수면 시작 당시의 기초 StcO₂로부터 4%이상 저하될 때로 정의하였으며, 10% 이상 저하된 경우를 탈포화군(desaturator)으로, 그렇지 않은 경우를 비탈포화군(non-desaturator)으로 분류하였다.

통계처리는 student t-test와 Pearson의 상관관계에 의하였으며, p값이 0.05 미만일 때 유의있는 것으로 하였다.

결 과

20명의 호흡기질환 환자들에서 측정한 야간 수면중 동맥혈산소포화도(StcO₂)는 수면 시작시 평균 93.7±1.9%에서 최저 82.8±9.4%까지 저하되었고, 분당 맥박수는 90.8±14.3회에서 131.3±39.9회까지 상승하였다. 기초 StcO₂로부터 4%이상 탈포화상태에 빠진 경우는 18예(90%)로서 그 횟수는 평균 4.0±4.7회, 총 탈포화상태 기간은 평균 31.7±45.2분이었으며, StcO₂가 10% 이상 심하게 저하된 경우(탈포화

군)는 8예(40%)이었고, 심한 탈포화 횟수는 평균 1.0 ± 1.7 회, 총탈포화상태 기간은 5.2 ± 9.8 분이었다 (Table 1).

깨어 있는 동안의 동맥혈 산소분압(PaO_2)이 60 mmHg미만으로 저산소혈증이 있었던 경우는 탈포화군 8예중 1예(12.5%), 비탈포화군 12예중에서도 1예(8.3%)가 있었으나, 나머지 환자들 중 산소를 투여하지 않은 상태에서 동맥혈 산소 분압이 60mmHg이하로 심한 저산소혈증을 보여 외부 용기(external device)로 산소투여를 하였던 경우가 탈포화군에서 4예, 비탈포화군에서 1예가 있었으므로 깨어있는 동안에 산소투여전의 동맥혈 산소분압이 60mmHg이하의 저산소혈증을 보인 경우는 탈포화군에서 5예(62.5%)로서 비탈포화군 2예(16.7%)에 비해 높은 경향이 있었다. 역으로 저산소혈증이 있는 경우는 7예중 5예(71.4%)에서 10% 이상의 심한 탈포화가 생겼으며, PaO_2 가 60 mmHg이상이었다 13예중에서도 3예(23.1%)에서 심한 탈포화가 일어났다.

StcO_2 가 10% 이상 심하게 저하된 탈포화군 8예와 비탈포화군 12예를 비교해 보았을 때 연령, 신장, 흡연력, 혈색소치, 폐환기기능은 유의한 차이가 없었다. 그러나 탈포화군의 $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ 값은 FIO_2 가 공기는 0.20, 산소 1L/min 투여당 상승되는 폭은 0.04씩인 것으로 하고 호흡상수(R)는 0.8로 계산하였을 때 274.0 ± 83.7 , $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$ 는 0.60 ± 0.29 로서 비탈포화군

373.1 ± 83.5 , 0.78 ± 0.17 에 비해 유의하게 낮았다 ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$: $p < 0.01$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$: $p < 0.05$). 탈포화군의 야간 수면중 최저 StcO_2 는 평균 $73.8 \pm 20.7\%$ 로서 정상 정맥혈산소포화도 이하로 심하게 저하되었고, 이때 최대 분당맥박수는 평균 149.3 ± 46.0 회로 증가하였다. 탈포화군에서 4% 이상 산소포화도가 저하된 탈포화 시간과 빈도가 비탈포화군에 비해 유의하게 많았다(각각 $p < 0.01$, Table 2).

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ 값은 산소포화도의 저하 정도(ΔStcO_2) 및 기초 산소포화도에 대한 ΔStcO_2 비율과 높은 역상관관계에 있었고, 수면중 탈포화상태 빈도 및 시간과도 유의한 역상관관계에 있었다. FEV_1/FVC 과 FEV_1 도 탈포화상태 빈도 및 시간과 약한 순상관관계에 있었는데, FEV_1/FVC 가 $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ 와 r 값 -0.40으로 역상관관계의 경향을 나타내었다. ΔStcO_2 및 ΔStcO_2 비율은 분당 맥박수 증가 정도 및 기초 맥박수에 대한 증가의 비율과 유의한 순상관관계에 있었다 (Table 3).

고 찰

정상인도 수면중 특히 REM수면때 동맥혈 산소 탈포화상태가 일어날 수 있으며¹⁶⁾, 깨어 있을 동안에도 저산소혈증이 있는 일부 COPD환자는 잠들면 더욱 심한 저산소혈증으로 인해 사망할 수도 있다⁴⁾. 또한

Table 1. 1Transcutaneous Oxygen Saturation and Pulse Rate Measured during Sleep in 20 Subjects with Respiratory disease

Baseline $\text{StcO}_2(\%)$	93.7 ± 1.9
Baseline pulse rate(/min)	90.8 ± 14.3
Time in bed(min)	439.9 ± 40.0
Nadir nocturnal $\text{StcO}_2(\%)$	82.8 ± 9.4
Maximal pulse rate(/min)	131.3 ± 39.4
Number of desaturation dips	
> 4% from baseline	4.0 ± 4.79
> 10% from baseline	1.0 ± 1.7
Total duration of desaturation dips(min)	
> 4% from baseline	31.7 ± 45.2
> 10% from baseline	5.2 ± 9.8

StcO_2 : arterial oxygen saturation measured by pulse oximeter(transcutaneous).

산소 탈포화상태가 일어날 때는 폐동맥압이 일시적으로 상승할 뿐만 아니라²⁾ 수면중 일시적 폐동맥압 상승발작이 반복될 때 계속 폐동맥고혈압 및 폐성심의 발생과 관계되는 것으로 보이므로¹⁷⁾ 이러한 급만성 합병증들의 발생을 예방하기 위하여 수면중 탈포

화상태가 발생되기 쉬운 조건들에 대해 검토하고 산소치료의 적응증을 결정할 필요가 있다. COPD환자에서 수면의 영향에 관한 연구들은 대부분 폐기능이 심하게 저하되어 있는 일부 환자들을 대상으로 하였기 때문에 정확한 발생률을 알기는 어려운데, 환자

Table 2. Comparisons of Physical Characteristics, Lung Function and Sleep Variables between Desaturator and Non-desaturator

	Desaturator	Non-desaturator
No. of subjectives(M/F)	8 (6/2)	12 (11/1)
Age(years)	59.1 ± 14.0	63.5 ± 9.2
Height(cm)	162.6 ± 8.7	169.9 ± 3.8
Smoking(pack-years)	21.3 ± 16.1	33.6 ± 37.2
Hemoglobin(gm/dL)	12.5 ± 4.2	12.2 ± 1.9
FVC(L)	1.99 ± 0.86	2.46 ± 0.60
(% predicted)	42.8 ± 13.8	46.6 ± 11.0
FEV ₁	1.10 ± 0.61	1.99 ± 0.86
(% predicted)	38.1 ± 21.1	37.5 ± 9.3
FEV ₁ /FVC (%)	54.9 ± 16.2	47.9 ± 14.0
PaCO ₂ (mmHg)	44.0 ± 34.3	39.1 ± 7.7
PaO ₂ (mmHg)	68.3 ± 8.8	72.8 ± 10.8
Number(%) of subjects		
PaCO ₂ >45mmHg	3 (37.5)	3 (25.0)
SaO ₂	93.5 ± 2.5	95.0 ± 2.2
PaO ₂ /FIO ₂	274.0 ± 83.1	373.1 ± 83.5**
PaO ₂ /PAO ₂	0.60 ± 0.29	0.78 ± 0.17*
Baseline StcO ₂ (%)	93.4 ± 1.9	93.8 ± 1.9
Baseline pulse rate(/min)	91.9 ± 15.4	89.6 ± 16.1
Time in bed(min)	44.7 ± 26.4	433.3 ± 50.0
Nadir nocturnal StcO ₂ (%)	73.8 ± 2.1	88.8 ± 1.5**
Maximal pulse rate(/min)	149.3 ± 46.0	122.8 ± 28.5
Number of desaturation dips		
>4% from baseline	7.3 ± 6.3	1.8 ± 1.7**
>10% form baseline	2.5 ± 1.9	0
Total desaturation dips(min)		
>4% from baseline	67.9 ± 56.4	8.4 ± 12.1**
>10% from baseline	13.1 ± 17.5	0

* p<0.05, ** p<0.01.

FVC: forced vital capacity, FEV₁: forced expiratory volume in one second, SaO₂: arterial oxygen saturation, FIO₂: inspiratory fraction of oxygen, PaO₂, PaCO₂: arterial oxygen and carbon dioxide tensions, PAO₂: alveolar oxygen tension.

Table 3. Correlation Coefficients between Desaturation Indices and Lung Function or Sleep Variables

	Δ StcO ₂	Δ StcO ₂				
		Desaturation dips				
		Baseline	StcO ₂	Number		Duration
				> 4%	>10%	>4%>10% ^d
FVC	-.40	-.40	-.20	.16	-.16	.37
FEV ₁	.21	.21	.28	.52*	.33	.64*
FEV ₁ /FVC	.43	.43	.59*	.42	.49*	.18
PaO ₂	-.39	-.39	-.29	-.24	-.36	.03
PaCO ₂	-.05	-.05	-.18	-.04	-.05	-.01
SaO ₂	-.32	-.32	-.19	-.23	-.29	-.04
PaO ₂ /FIO ₂	-.78**	-.79**	-.53*	-.49*	-.47*	-.04
Baseline StcO ₂	.14	.14	-.03	.10	-.09	.12
Baseline pulse rate	.14	.26	.40	.34	.38	.21
Δ pulse rate	.61**	.61**	.24	.25	.11	-.07
Δ pulse rate						
Baseline StcO ₂	.53*	.53*	.06	.16	-.03	-.09

* p<0.05, ** p<0.01.

FVC: forced vital capacity, FEV₁: forced expiratory volume in one second,

SaO₂: arterial oxygen saturation, FIO₂: inspiratory fraction of oxygen,

PaO₂, PaCO₂: arterial oxygen and carbon dioxide tensions,

PAO₂: alveolar oxygen tension,

StcO₂: arterial oxygen saturation measured by pulse oximeter(transcutaneous).

들의 대부분이 정도의 차이가 있지만 수면중 동맥혈 산소분압이 저하된다¹⁸⁾. 저자들의 성적에도 대상자의 90%에서 4%이상 탈포화 상태를 일으켰다.

Fletcher등¹⁴⁾은 StcO₂가 90% 미만으로 5분 이상 저하되고 최저치가 적어도 85%이하까지 떨어지는 경우를 산소탈포화군으로 정의하였고, Levi-Valensi 등¹⁵⁾은 StcO₂ 90% 미만이 TIB의 30% 이상인 경우로 하였는데, 저자들은 StcO₂가 기초 성적으로부터 10% 이상 저하된 경우로 하였고 이들은 60-84%를 나타내어서 Fletcher등¹⁴⁾과 유사하였다. Fletcher등¹⁴⁾은 수면전 PaO₂가 60mmHg 이상인 경우에서 135예 중 37예(27.4%), Levi-Valensi등¹⁵⁾은 60-70mmHg인 경우 40예중 18예(40%), 저자들은 60mmHg 미만으로 심한 저산소혈증을 보였던 경우들을 포함한 20예 중 8예(40%)에서 심한 탈포화상태를 일으켰는데, 수면전 PaO₂가 60mmHg이상이었다는 경우 13예중에서는 3예(23.1%)로서 Fletcher등¹⁴⁾과 유사한 성적이었고, 저산소혈증이 있었던 경우 7예중에서는 5예(71.4

%)에서 심하게 탈포화 상태를 일으켰다.

탈포화상태가 일어나기 쉬운 조건들을 알아보기 위해서 탈포화군과 비탈포화군을 비교해 보았는데, 두군사이에 연령, 신장, 흡연력, 혈색소치, 폐환기기능은 유의한 차이가 없었다. FEV₁/FVC 및 FEV₁이 높을수록 탈포화상태에 빠지는 빈도가 많고 그 시간이 긴 관계가 약하게 있는 것으로 나타났으나 FEV₁/FVC가 PaO₂와 역상관계의 경향을 나타내는 표본이었던 때문에 생긴 결과인 것으로 생각되며, 여러연구^{14,15,19,20)}에서 기도폐색 정도가 산소 탈포화를 예측하지 못한다고 보고하였었다.

수면중 탈포화상태를 예측할 수 있는 가장 믿을 만한 인자는 깨어있을 동안 혹은 기초 PaO₂나 SaO₂의 성적이 낮을수록 악화되기 쉽다고 보고되었었다^{14,15,21)}. 임상적으로 COPD의 유형중에서 기관지염형이 폐기종형보다 더 산소탈포화상태에 빠지기 쉬운 것도 기관지염형의 깨어있는 동안의 기초 PaO₂가 더 낮은 것이 가장 뚜렷한 원인이라고 보고 있으며^{18,22)}, 기초

PaO₂가 낮은 상태에서는 산소 혈색소해리곡선의 급경사 부분에 위치하기 때문에 수면중 약간의 PaO₂ 저하로도 쉽게 SaO₂가 저하된다²²⁾. Connaughton 등²¹⁾은 깨어 있는 동안의 산소 포화도로부터 수면중 최저 산소포화도를 예측할 수 있는 공식을 구하였으나 McKeon 등²³⁾은 이 공식이 임상적으로 유용할 정도로 정확하지는 않다고 하였다. 저자들의 성적도 깨어 있을 동안의 흡입산소분획에 대한 동맥혈 산소 분압 비율이 유의한 관계를 나타내어서 이와 유사하였다. 그런데 기초 PaO₂와 SaO₂가 탈포화 정도와 관계가 없는 것으로 나타났는데, 저자들의 대상은 모두 공기중에서 측정된 기초 성적을 얻은 것이 아니고, 산소가 필요한 경우 투여하면서 측정한 것이기 때문에 차이가 있을 가능성이 있다. 하지만 저자들의 성적으로 보았을 때 단순히 기초 PaO₂가 낮은 것이 수면중 산소 탈포화상태에 관계되는 중요한 인자가 아니라 동맥혈액으로의 산소 전달을 잘못해서 PaO₂를 낮게 만드는 폐병변의 심한 정도(PaO₂/FI0₂ 혹은 PaO₂/PAO₂ 등으로 표현할 수 있는)가 더 중요한 것으로 생각된다.

PaO₂가 60mmHg 이상인 COPD환자의 약1/4정도에서 심한 동맥혈 산소 탈포화상태가 일어나는 것으로 보이고¹⁴⁾ 이들의 깨어있을 시의 산소포화도는 90% 이상으로서 낮동안에는 산소치료가 필요하지 않다고 보는 환자에서 저산소혈증이 발생되기 때문에 야간 동맥혈 산소포화도를 감시해 볼 필요가 있다. 이런 경우에 야간 산소치료를 시행해서 생존율에 영향을 미친다는 연구는 아직 안되어 있으나 폐동맥고혈압, 부정맥, 수면장애 등을 초래하는 경우는 산소치료를 추천하고 있다^{16,18)}.

COPD환자에서 수면중 산소 탈포화상태가 폐동맥고혈압을 증가시키고²⁾ 심장부정맥을 초래할 수 있는 것으로 보고되었으며⁴⁾ 저자들의 성적도 산소포화도의 저하 정도와 최대 맥박수의 증가 정도에 유의한 상관관계가 있어서 심장에도 영향을 미치는 것을 알 수 있었다.

수면무호흡증(Sleep apnea syndrome)은 성인 인구중 1-2%로 상당히 많이 있는 질환으로 생각되고 있고²⁵⁾ COPD 환자의 대부분이 수면무호흡증이 잘 발생하는 중년 이상 노년층 남자들이기 때문에²⁶⁾

COPD와 동반해서 수면무호흡증이 상당수 있다고 보고 있으며, 이것을 Flenley²⁷⁾는 중복증후군이라고 하였다. 수면무호흡증에 의해서도 수면중 산소 탈포화상태에 빠질 수 있고 기계적 부하 증가에 의한 CO₂ 축적이 깨어 있을 때까지 영향을 미칠 수 있을 뿐만 아니라 수면무호흡증은 COPD와는 달리 치료할 수 있는 가역성 상태이기 때문에 이들을 감별할 필요가 있다¹⁸⁾. 무호흡상태는 적어도 10초 이상 호흡이 중단된 상태로 정의하므로²⁵⁾ 수면검사를 시행해 볼 필요가 있으나 이 연구에서 수면검사는 시행하지 않았다. FEV₁이 1.3L 이상으로 기도폐색이 심하지 않은 상태에서 CO₂ 축적이 있거나 산소 투여로 수면중 CO₂가 많이 상승하는 경우 비만증, 낮동안의 졸림, 코골음, 아침 두통등 수면무호흡증의 임상양상들이 있는 경우에는 수면무호흡증에 대한 점검을 해 볼 것을 추천하고 있다.^{18,27)}

요 약

연구배경 : 심한 만성 폐색성 폐질환(COPD) 환자들에서 수면중에 심한 동맥혈 산소 탈포화 상태가 일어날 수 있으며, 그 결과 반복적인 폐동맥압의 상승, 폐성심, 수면 장애를 초래하고 심장의 부정맥으로 급사할 수도 있다. 또한 저산소혈증이 있는 COPD 환자들에게 지속적으로 산소를 투여하였을 때 신경정신적 상태의 호전으로 삶의 질이 향상될 수 있고 생존율을 높일 수 있다고 알려져 있다. 이에 저자들은 COPD 환자들에서 수면중 야간 동맥혈 산소 포화도를 감시하여 산소 탈포화 상태의 빈도 및 심한 정도를 알아보고, 수면중 심한 동맥혈 산소 탈포화 상태가 일어나는 것을 예측할 수 있는 인자를 찾아보고자 본 연구를 시행하였다.

방법 : 폐질환으로 입원중인 환자들에서 맥박 산소 측정기(Pulse oxymeter)를 이용하여 수면중 동맥혈 산소포화도를 감시하였고, 이들의 성적과 기초폐기능검사 성적, 깨어있는 동안의 동맥혈 산소 상태등과의 연관성을 검토하였다.

결과 :

1) 20명의 대상 환자들 중 18예(90%)에서 야간 동맥혈 산소포화도(StcO₂)가 4%이상 저하되었으며,

10%이상 심하게 저하된 경우(탈포화군)도 8예(40%)였다.

2) 깨어있을 때의 PaO_2 가 60 mmHg 미만으로 저산소혈증이 있었던 7예중 5예(71.4%), 그 이상이었던 13예중에서는 3예(23.1%)에서 10% 이상의 심한 탈포화를 일으켰다.

3) 탈포화군의 야간 수면중 최저 StcO_2 는 평균 $73.8 \pm 20.7\%$ 로 깨어있을 시의 93.4 ± 1.9 보다 크게 저하되었으며, 이때 최대 분당 맥박수는 149.3 ± 46.0 으로 깨어있을 시의 91.9 ± 15.4 보다 크게 증가되었다.

4) 탈포화군과 비탈포화군을 비교해 보았을 때 연령, 신장, 흡연력, 혈색소치, 폐환기기능에 양군간에 유의한 차이는 없었고, $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$ 값은 탈포화군에서 각각 274.0 ± 83.7 , 0.60 ± 0.29 로 비탈포화군의 373.1 ± 83.5 , 0.78 ± 0.17 에 비해 유의하게 낮았다($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$: $p < 0.01$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$: $p < 0.05$). 또한 4%이상 산소포화도가 저하된 탈포화 시간과 빈도가 탈포화군에서 각각 67.9 ± 56.4 분, 7.3 ± 6.3 회로 비탈포화군의 8.4 ± 12.1 분, 1.8 ± 1.7 회에 비해 유의하게 많았다(각각 $p < 0.01$).

5) $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ 값은 산소포화도의 저하 정도(ΔStcO_2) 및 기초산소포화도에 대한 ΔStcO_2 의 비율과 높은 역상관계(각각 $r = -0.78$, $r = -0.79$, $p < 0.01$)를 보였다.

결론 : 이상의 결과로 탈포화군을 감별할 수 있는 인자로서 깨어있을 동안의 $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$ 만이 의의가 있었고 기초 PaO_2 , SaO_2 는 의의가 없어서 기초 PaO_2 를 낮게 만드는 폐병변의 심한 정도가 산소 탈포화 정도를 결정하는 더 중요한 요소일 가능성을 시사하였다. 또한 기초 PaO_2 가 60mmHg 이상으로 높은 경우에서도 약 1/4에서 심한 탈포화를 일으켜서 COPD 환자에서 폐환기기능 및 기초 PaO_2 정도에 관계없이 수면중 야간 StcO_2 를 감시해 볼 필요가 있는것으로 생각되었다.

REFERENCES

- 1) Flick MR, Block AJ : Continuous in vivo monitoring of arterial oxygenation in chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 86:

725, 1977

- 2) Boysen PG, Block AJ, Wynne JW, Hunt LA, Flick MR : Nocturnal pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 76:536, 1979
- 3) Wynne JW, Block AJ, Hemenway J, Hunt LA, Flick MR : Disordered breathing and oxygen desaturation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease (COLD). *Am J Med* 66:573, 1979
- 4) Hudson LD, Kurt TL, Petty TL, Geuton E : Arrhythmias associated with acute respiratory failure in patients with chronic airway obstruction. *Chest* 63:661, 1973
- 5) Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group : Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 93:391, 1980
- 6) The Medical Research Council Working Party : Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1:681, 1981
- 7) Heaton RK, Grant I, McSweeney AJ, Adams KM, Petty TL : Psychological effects of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 143:1941, 1983
- 8) Fulmer JD, Snider GL : ACCP-NHLBI National Conference on Oxygen Therapy. *Chest* 86: 234, 1984
- 9) Conference Report : Problems in prescribing and supplying oxygen for Medicare patients. *Am Rev Respir Dis* 134:340, 1986
- 10) Conference Report : Further recommendations for prescribing and supplying long-term oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis* 138:745, 1988
- 11) Stewart AG, Howard P : Indications for long-term oxygen therapy. *Respiration* 59(Suppl 2): 8, 1992

- 12) 정기호, 최형석, 한인규, 최동철, 유철규, 김영환, 한성구, 심영수, 김건열, 한용철 : 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 수면중 동맥혈 산소포화도의 변화. 결핵 및 호흡기질환 **38**:255, 1991
- 13) Stradling JR, Lane DJ : Nocturnal hypoxaemia in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Sci **64**:213, 1983
- 14) Fletcher EC, Miller J, Divine GW, Fletcher JG, Miller T : Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions above 60 mmHg. Chest **92**:604, 1987
- 15) Levi-Valensi P, Wcizenblum E, Rida Z, Aubry P, Braghiroli A, Donner C, Aprill M, Zielinski J, Wurtemberger G : Sleep-related oxygen desaturation and daytime pulmonary haemodynamics in COPD patients. Eur Respir J **5**:301, 1992
- 16) Tiep BL : Long-term home oxygen therapy. Clin Chest Med **11**:505, 1990
- 17) Nattie EE, Bartlett D, Johnson K : Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy caused by intermittent hypoxia and hypercapnia in the rat. Am Rev Respir Dis **118**:653, 1978
- 18) Lopata M : Effects of COPD on sleep. In : Cherniack NS, ed, Chronic obstructive pulmonary disease. p188, Philadelphia, WB Saunders Co, 1991
- 19) Trask CH, Cree EM : Oximeter studies on patients with chronic obstructive emphysema, awake and during sleep. N Engl J Med **266**: 639, 1962
- 20) Douglas NJ, Calverley RMA, Leggett RJE, Brash HM : Transient hypoxemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. Lancet **1**, 1979.
- 21) Connaughton JJ, Catterall JR, Wraith PK, Flenley DC, Douglas NJ : The clinical value of studies of breathing and oxygenation during sleep in patients with chronic bronchitis and emphysema(Abstract). Am Rev Respir Dis **133**:149, 1986
- 22) Stradling JR, Lane DJ : Nocturnal hypoxaemia in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Sci **64**:213, 1983
- 23) McKeon JL, Murree-Allen K, Saunders NA : Prediction of oxygenation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. Thorax **43**:312, 1988
- 24) Fleetham JA, Mezon B, West P : Chemical control of ventilation and sleep arterial oxygen desaturation in patients with COPD. Am Rev Respir Dis **122**:583, 1980
- 25) Feinsilver SH, Hertz G : Sleep in the elderly patients. Clin Chest Med **14**:405, 1993
- 26) Block AJ, Wynne JW, Baysen PG : Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. N Eng J Med **300**:513, 1979
- 27) Flenley DL : Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med **6**:651, 1985