

□ 증 례 □

갑상선 기능 저하증에 의한 수면 무호흡 증후군 1예

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

위성현 · 김상우 · 최영미 · 이숙영 · 문화식 · 송정섭

= Abstract =

A Case of Sleep Apnea Syndrome due to Primary Hypothyroidism

Seong Heon Wie, M.D., Sang Woo Kim, M.D., Young Mi Choi, M.D., Suk Young Lee, M.D.
Hwa Sik Moon, M.D. and Jeong Sup Song, M.D.

Department of Internal Medicine, Catholic University Medical College, Seoul, Korea

Sleep Apnea Syndrome is characterized by hypersomnolence, snoring, and sleep apnea. The symptoms of hypothyroidism include apathy, somnolence, lethargy, personality change, and intellectual deterioration and may be related to hypothyroid-related sleep disorders. Central, obstructive, and mixed patterns of sleep apnea may be observed in hypothyroidism.

A 60-yr-old man was admitted due to hypersomnolence, snoring and generalized edema. Polysomnogram showed obstructive pattern of sleep apnea syndrome. Neck CT scan revealed narrowing of upper airway which is consistent with obstructive sleep apnea syndrome. Physical examination and hormonal study also disclosed the evidence of hypothyroidism.

We report a case of sleep apnea syndrome due to primary hypothyroidism with review of literatures.

Key Words: Sleep apnea, Polysomnogram, Hypothyroidism

서 론

수면 무호흡 증후군은 수면시에 심한 코골음과 주간 과다 졸음증, 다발성의 무호흡 발작을 특징으로 하는 증후군이다¹⁾. 1966년 Gaustaut 등이 수면 중에 호흡이 반복적으로 정지되는 환자에 대해 보고한 이래로 수면

중의 호흡에 대한 연구가 많이 진행되었으며²⁾, 수면 연구를 위해서 뇌파로 수면 단계를 측정하고 코와 입에서 기류 측정, 호흡 노력, 동맥 산소 포화도, 심박동 등을 측정하는 다원 수면 기록법이 발달하면서 1976년 Guilleminault 등이 수면 무호흡 증후군을 명명하게 되었다¹⁾.

수면 무호흡 증후군의 원인 요소로는 유전적 소인, 인두 근육의 수축부전, 수면중 호흡 조절의 불안정성, 내분비 요인(갑상선 기능 저하증, 폐경기), 뇨독증, 상

본 논문은 1995년도 가톨릭중앙의료원 학술연구비 보조로 이루어 졌음.

부 기도의 해부학적 이상, 알콜 섭취 등이 있다. 수면 무호흡 증후군의 진단은 다원 수면 기록법으로 가능하다. 저자들은 주간 과다 졸음증과 전신 부종을 주소로 내원하여 갑상선 기능 검사상 일차성 갑상선 기능저하증의 소견을 보이고 다원 수면 기록법에 의하여 수면 무호흡 증후군이 진단된 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증 례

환 자: 김 O 한, 남자, 60세.

주 소: 주간 과다 졸음증, 심한 코골음, 전신 부종, 체중 증가, 어둔한 말씨

현병력: 상기 환자는 내원 7년 전부터 잠을 자다가 자주 깨고 쉽게 피로해지며 낮잠을 많이 자는 증상이 있었으나 특별한 치료없이 그런대로 지내왔는데, 내원 1년 전부터는 밤에 자다가 깨거나 낮잠을 자는 등의 증상이 더욱 잦아지고 특히 술을 마시면 더 악화되며 기억력이 저하되고 최근에는 전신부종과 어둔한 말씨가 동반되어 이에 대한 정밀 검사 및 치료를 위해 입원하였다.

과거력 및 가족력: 특이 사항 없음.

이학적 소견: 입원 당시 혈압 120/80mmHg, 체온 36℃, 맥박 72회/분, 호흡 20회/분 이었고, 신장 165cm, 체중 72.5Kg으로 평균 신체질량지수는 26.6 이었다. 의식은 명료하였고, 두경부는 정상하였고 갑상선 비대는 촉진되지 않았다. 결막의 빈혈소견은 없었고 연구개가 하방으로 처져 있으면서 인두 출구가 좁아져 있었다. 흉부소견상 심음과 폐음은 정상하였고 복부소견상 간이나 비장은 촉진되지 않았다. 양하지의 경골전에서 비함요부종이 촉진되었고 신경학적검사상 심부건반사의 이완시간이 현저히 연장되어 있었다. 피부는 건조하고 거칠었다.

검사실 소견: 입원 당시 말초혈액소견은 혈색소 11.5 g/dl, 백혈구 $9,900/\text{mm}^3$ (호중구 18%, 임파구 55%, 단핵구 3%, 호산구 22%, 호염구 2%), 혈소판 $175,000/\text{mm}^3$ 였으며, 적혈구 침강 속도는 93mm/hr였다. 소변 및 대변 검사상 정상 소견이었으며, 혈액화학검사 소견상 공복 혈당 94mg/dl, creatinine 1.3mg/dl, BUN

16.6mg/dl, Na 142mEq/L, K 4.7mEq/L, total protein 8.6g/dl, albumin 4.7g/dl, total bilirubin 0.3mg/dl, AST 72IU/L, ALT 43IU/L, alkaline phosphatase 104 IU/L, Ca 8.9 mg/dl, P 3.0mg/dl, total cholesterol 350 mg/dl, triglyceride 220mg/dl, HDL-cholesterol 59mg/dl, prothrombin time 100%, LDH 539IU/L, creatinine phosphokinase 1,000IU/L 였고 LDH, CPK 동종 효소 검사상 flipped pattern이나 CPK MB fraction은 관찰되지 않았다. 대기 흡입시 동맥혈 가스 분석 소견은 pH 7.45, PCO_2 31.8mmHg, PO_2 76.8mmHg 였고 산소 포화도 96.2%였다. 심전도와 24시간 생활 심전도는 정상이었고, 폐기능 검사상 노력성 폐활량(FVC) 2.9L(기대치의 102%), 1초시 폐활량($\text{FEV}_{1.0}$) 2.44L(기대치의 106%), 전폐용량 4.22L(기대치의 84%), $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}$ 83%로 정상 소견을 보였다. 갑상선 기능 검사상 삼옥소 타이로닌(T3) 0.18ng/ml, 티록신(T4) 0.30ug/dl, 갑상선 자극호르몬(TSH) 83.79uIU/ml, 항 마이크로솜 항체 양성(1:102400), 항 티로글로불린 항체 양성(1:640이상)으로 일차성 갑상선 기능저하증의 소견을 보였다.

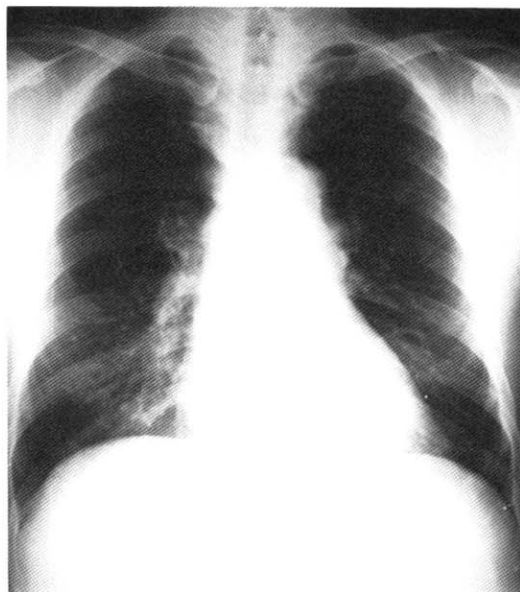


Fig. 1. Chest X-ray on admission shows nonspecific finding.

심장 초음파 소견: 좌심실 후벽과 심실 중격에 경한 심장 비후가 관찰되었고 심박출 계수는 53% 였다.

방사선학적 소견: 단순 흉부 촬영상 특이 소견 없었고(Fig. 1) 경부 컴퓨터 촬영상 구개 편도와 인두 편도가 커져 있었으며 구개 편도와 인두 편도의 높이에서 인두 주위 연조직이 광범위하게 비후되어 기도가 좁아져 있었다(Fig. 2). 갑상선 스캔상 갑상선 양쪽 엷이 희미하게 관찰되었고 악하선과 이하선에 비해서도 섭취율이 상대적으로 감소되어 있었다(Fig. 3).

다원 수면 기록법: 저녁 10시부터 다음날 새벽 5시까지 시행한 다원 수면 기록법 검사상 총 무호흡수는 105회(중추형 18회, 폐쇄형 64회, 혼합형 23회)로 평균 무호흡지수는 19였다. 최장 무호흡 시간은 118.5초였고 30초 이상 지속된 예가 34회, 20초와 30초 사이가

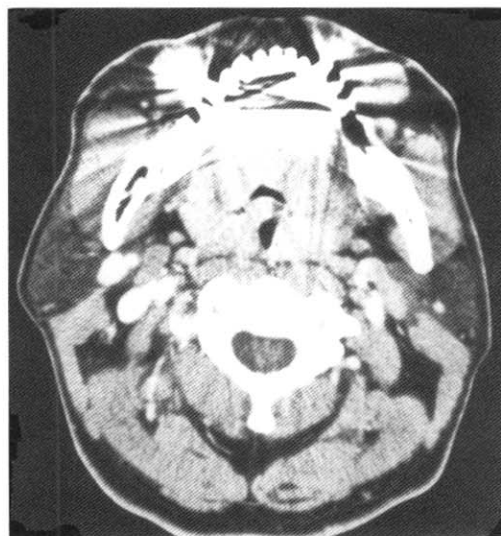


Fig. 2. Neck CT scan shows diffuse thickening of parapharyngeal soft tissue, markedly at the level of palatine and pharyngeal tonsils.

17회, 10초와 20초 사이가 54회로 나타났다. 산소 포화도 감소가 57회에서 나타났고 심박동수 감소(평균 심박동의 12.5회 이상 감소)가 43회에서 관찰되었다. 저호흡수는 총 27회였고 이 중 7회에서 심박동수 감소가 관찰되었고 19회에서 산소 포화도 감소가 관찰되었으며, 최고 지속 시간은 41.5초였고 30초 이상 지속된 예가 2회, 20초와 30초 사이가 9회, 10초와 20초 사이가 16회로 나타났다(Fig. 4).

치료 및 경과: 본 환자는 갑상선 호르몬 제제를 투여한지 약 1주 후부터 수면중의 코골음 등이 현저히 감소하고 어둔한 말씨가 정상으로 회복되어 퇴원하였다. 본 환자의 수면 무호흡 증후군의 원인은 원발성 갑상선 기능 저하증으로 생각되며 투약 3개월 후 다시 다원 수면 기록법으로 수면 무호흡 증후군의 호전을 확인할 예정이다.

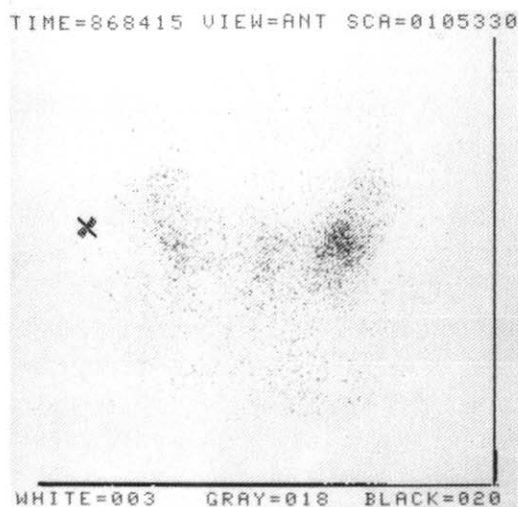


Fig. 3. Thyroid scan shows faint visualization of both lobes of thyroid.

표 1. 환자의 다원 수면 기록(무호흡수와 지속시간에 따른 분류)

	최장 시간	분 류			총계
		10초~20초	20초~30초	30초~	
중 추 형	73.5초	10회	5회	3회	18회
폐 쇄 형	118.5초	35회	8회	21회	64회
혼 합 형	72.0초	9회	4회	10회	23회

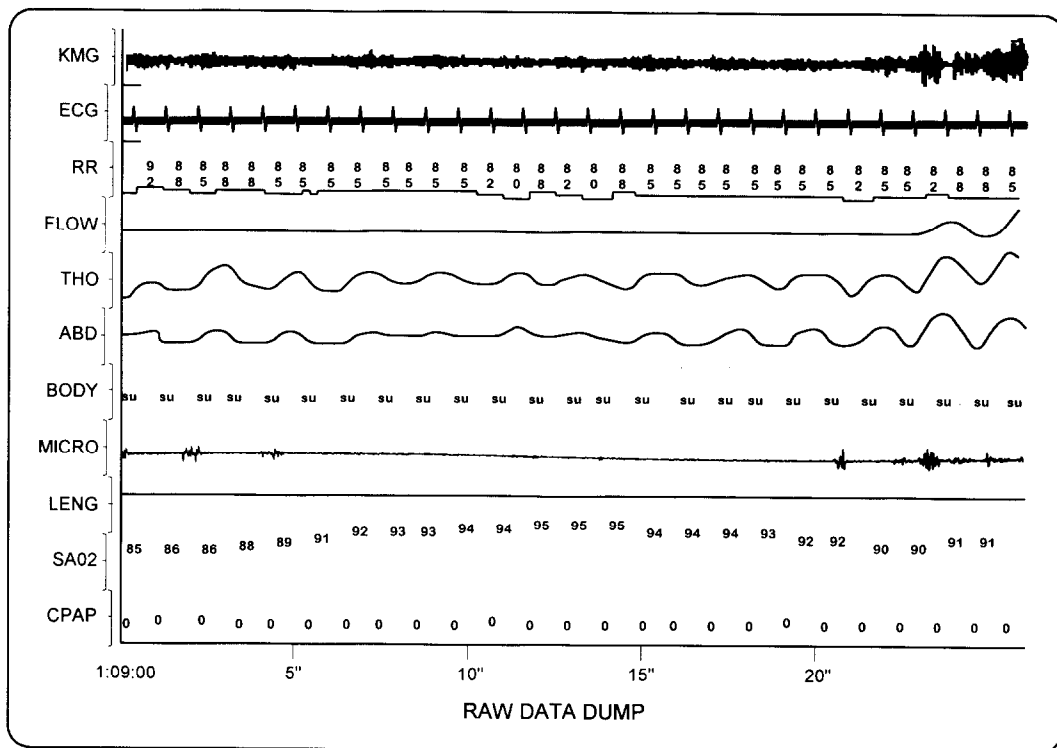


Fig. 4. Polysomnographic tracings in the patient during sleep. From above, downward, tracings are electroencephalographic leads (EEG), electromyogram (EMG), electrocardiogram (ECG), airway flow, thoracic movements, abdominal movements, arterial oxygen saturations. Polysomnography shows obstructive sleep apnea. Air flow ceases over twenty seconds, despite continuing abdominal and thoracic respiratory movements.

고 찰

수면 무호흡 증후군은 무호흡 지수(수면중 시간당 무호흡 횟수)가 5.0 이상이거나 7시간 이상의 수면 중에 30회 이상의 무호흡이 관찰될 때를 말하며 여기에서 무호흡이란 구강과 비강을 지나는 기류가 10초 이상 정지된 경우로 정의된다. 전 인구의 1% 정도에서 발생되는 것으로 보고되고 있으며 많은 임상 질환들과 밀접한 관계를 가지고 있다.

수면 무호흡 증후군은 세가지로 분류되며 폐쇄형은 흉부와 복부에서 흡식근의 계속적인 호흡 활동에도 불구하고 구인두 높이에서의 상부기도 폐쇄로 인하여 비강 및 구강을 통한 기류가 정지되는 경우이고, 중심형

은 호흡근에 대한 자극이 일시적으로 없어지기 때문에 비강 및 구강을 통한 기류가 정지되는 경우이며, 혼합형은 넓은 의미의 폐쇄형으로 무호흡의 초기에는 기류의 정지와 호흡 정지가 동반되는 중심형으로 시작되나 곧 이어 호흡 노력이 시작되는 폐쇄형으로 전환되는 경우이다¹⁾. 폐쇄형은 대개 병적인 것으로 간주되며 임상적으로 중요한 수면 무호흡 증후군 환자는 대개 수면 시간 당 20회 이상의 무호흡 횟수를 가진다. 본 환자에서는 폐쇄형과 혼합형이 전체 무호흡의 80% 이상을 차지하여 폐쇄형 수면 무호흡 소견을 나타내었다.

이러한 수면 무호흡 증후군은 주간 수면을 과도하게 증가시키고 폐동맥 고혈압, 우심부전, 만성 호흡 부전, 야간의 심장 부정맥 등을 유발하고 수면 중 급사의 원인이 될 수 있다는 점에서 임상적으로 중요하다³⁾.

증상은 과도한 졸음, 코골음, 수면 장애와 기면증, 집중력장애, 불면증, 고혈압, 원인 불명의 부종 등 다양한 증상이 나타난다.

진단은 임상 병력, 이학적 소견 및 다원 수면 기록법을 이용하여 뇌파, 호흡 복식 호흡운동, 근전도, 산소 포화도, 안근전도, 심전도 등을 동시에 기록하고 감시하여 호흡운동의 이상 소견과 이에 동반하여 발생하는 신체의 이상을 진단하게 된다⁷⁾. 본 증례에서도 다원 수면 기록법을 이용한 상기의 검사들을 시행하면서 videotape으로 수면 과정을 기록하였다. 폐쇄형 무호흡 증후군에서는 두개골 X-선 검사, 경부 전산화 단층촬영, Cine CT 스캔 등에 의해서 폐쇄부위를 진단할 수 있다^{8,9)}. 본 증례에서도 경부 전산화 단층촬영에 의해서 폐쇄부위를 알 수 있었다.

폐쇄형 무호흡을 일으킬 수 있는 원인으로는 유전적인 요인, 후두근이나 혀를 앞으로 당겨주는 근육의 수축장애, 늑막의 지속적인 수축, 갑상선 기능저하증, 비만, 해부학적 이상, 음주 및 수면 탈취에 의한 것이 있으며 본 증례에서는 이학적 검사와 검사실 소견상 갑상선 기능 저하증의 소견을 보였다¹⁰⁾.

갑상선 기능 저하증이 자주 수면 무호흡 증후군과 관련되어 있고 갑상선 기능 저하증을 동반한 수면 무호흡 증후군 환자들에서 갑상선 호르몬 제제의 투여로 수면과 관련된 호흡 장애의 호전을 관찰할 수 있음이 보고 되어 왔다^{4,5,12)}. 주간 과다 졸음증과 시끄러운 코골음은 폐쇄형 수면 무호흡의 중요한 임상 증상이며, 갑상선 기능저하증 환자에서 상부 기도의 폐쇄가 갑상선 호르몬의 결핍과 밀접한 관계를 가지고 있음이 보고되어 왔다⁶⁾.

갑상선 기능저하증 환자에서 수면 무호흡이 발생하는 요인으로는, 점액부종성 종창이 상부 기도 폐쇄의 직접적인 요인이 되며 안면, 설, 인두 조직에서의 뮤코다당질침착과 단백질의 혈관외유출이 상부 기도의 협착을 일으킨다. 이외에 환기 동인의 저하, 인두 폐쇄를 방지하는 근육인 이설근을 포함한 상부 기도 근육으로의 신경 자극의 감소 등이 갑상선 기능저하증 환자에서 수면 무호흡의 요인이 될 수 있다^{6,12,13)}.

Lin 등에 의한 수면 무호흡 증후군 환자에서의 갑상선 기능저하증의 유병률 및 갑상선 기능저하증 환자에서

서의 수면 무호흡 증후군의 유병률에 대한 보고에서는 65예의 수면 무호흡 증후군 환자 중 3.1%인 2예에서 갑상선 기능저하를 보였고, 20예의 갑상선 기능저하증 환자 중 2예에서 중등도 이상의 수면 무호흡 증후군 소견을 보였다¹¹⁾. 즉 갑상선 기능저하증 환자 모든 예에서 다원 수면 기록법이 필요하지는 않으며 수면 무호흡 증후군 환자에서 반드시 갑상선 기능 검사가 필요하지는 않다¹¹⁾.

갑상선 기능저하증이 동반된 수면 무호흡 증후군 환자에서 갑상선 호르몬 투여시 4개월 이내에 수면 무호흡 증상이 호전되나 코골음이 없어 지기 까지는 더 오랜 기간이 필요하며, 갑상선 호르몬의 투여에 의한 심혈관계 합병증의 위험성이 있는 경우에는 저용량의 갑상선 호르몬 투여와 함께 지속성 기도 양압을 이용하여 증상 호전을 기대할 수 있다는 보고도 있다^{11,14,15)}.

본 환자는 다원 수면 검사상 폐쇄형 무호흡이 관찰되었는데, 동반된 질환인 갑상선 기능저하증을 치료하기 위해 갑상선 호르몬 제제를 투약하자 코골음, 주간과다 졸음증, 어둔한 말씨 등의 증상들이 현저히 호전된 것으로 보아, 이 환자에서 관찰되는 수면 무호흡 증후군과 갑상선 기능저하증은 별개의 질환이 아니라, 갑상선 기능 저하증이 원인이 되어 이차적으로 수면 무호흡이 발생한 것으로 생각된다.

요 약

갑상선 기능저하증은 수면 무호흡 증후군의 한 원인이 될 수 있다. 수면 무호흡 증후군 환자에서 병력과 이학적 검사상 갑상선 기능저하의 가능성에 대한 충분한 평가가 필요하며 갑상선 기능저하증 환자에서도 수면 무호흡 증후군의 증상 및 기능성에 대한 고려가 필요하다. 저자들은 갑상선 기능저하증이 동반된 수면 무호흡 증후군 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

- 1) 한용철: 임상 호흡기학, p342, 일조각 1990
- 2) Alfred P. Fishman: Pulmonary diseases and dis-

- orders. Second Edition. Vol 2. p1347. McGraw-Hill Book Company, 1988
- 3) 김치홍, 권순석, 김영균, 김관형, 문화식, 송정섭, 박성학: 폐쇄형 수면 무호흡증후군 환자에서 Nasal CPAP의 치료 효과. 결핵 및 호흡기 질환 **40**(5): 501, 1993
- 4) Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Annals of internal medicine* **101**:491, 1984
- 5) ORR WC, Males JL, IMES NK. Myxedema and obstructive sleep apnea. *American Journal of medicine* **70**:1061, 1981
- 6) Vandyck BP, Chadband R, Chaudhary B, Stachura ME. Case Report: Sleep Apnea, Sleep Disorders, and Hypothyroidism. *The American Journal of the medical sciences* **298**(2):119, 1989
- 7) 김관형, 양진모, 안성홍, 강숙영, 한기돈, 문화식, 송정섭, 박성학: 만성 폐쇄성 폐질환과 수면중 무호흡 증후군에서의 Polysomnography를 이용한 수면중 무호흡 및 산소 포화도에 관한 관찰. *대한내과학회잡지* **38**(2):230, 1989
- 8) Stauffer JL, Zwillich CW, Cadieux RJ, Bixler EO, Kales A, Varano LA, White DP: Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* **136**:623, 1987
- 9) Crumley RL, Stein M, Golden J, Gamsu G, Derman S: Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* **97**:301, 1987
- 10) 신성철, 고창준: Polysomnogram 으로 진단된 폐쇄성 수면 무호흡증 1예. *대한의학협회지* **33**(11): 1263, 1990
- 11) Lin CC, Tsan KW, Chen PJ: The Relationship between sleep apnea syndrome and Hypothyroidism. *Chest* **102**(6):1663, 1992
- 12) Richard PM, John B, Donald DP, Allan IP: Central Sleep Apnea in Hypothyroidism. *Am Rev Respir Dis* **127**:504, 1983
- 13) James S, Conrad I, Robin E, Gray T, Howard R, Barbara S: Disordered Breathing during Sleep in Hypothyroidism. *Am Rev Respir Dis* **124**:325, 1981
- 14) Ronald RG, Colin ES: Sleep Apnea and Hypothyroidism; Mechanism and Management. *The American Journal of Medicine* **95**:775, 1988
- 15) H Miljeteig, V Hoffstein: Determinants of Continuous Positive Airway Pressure Level for Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis* **147**:1526, 1993