

□ 원 저 □

폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 혈압 및 폐기능의 변화에 관한 연구

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

문화식 · 이숙영 · 최영미 · 김치홍 · 권순석
김 영 군 · 김 관 형 · 송 정 섭 · 박 성 학

= Abstract =

The Changes of Pulmonary Function and Systemic Blood Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Hwa Sik Moon, M.D., Sook Young Lee, M.D., Young Mee Choi, M.D.,
Chi Hong Kim, M.D., Soon Seog Kwon, M.D., Young Kyoan Kim, M.D.,
Kwan Hyoung Kim, M.D., Jeong Sup Song, M.D. and Sung Hak Park, M.D.

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

Background: In patients with obstructive sleep apnea syndrome(OSAS), there are several factors increasing upper airway resistance and there is a predisposition to compromised respiratory function during waking and sleep related to constitutional factors including a tendency to obesity. Several recent studies have suggested a possible relationship between sleep apnea(SA) and systemic hypertension.

But the possible pathophysiologic link between SA and hypertension is still unclear. In this study, we have examined the relationship among age, body mass index(BMI), pulmonary function parameters and polysomnographic data in patients with OSAS. And also we tried to know the difference among these parameters between hypertensive OSAS and normotensive OSAS patients.

Methods: Patients underwent a full night of polysomnography and measured pulmonary function during waking. OSAS was diagnosed if patients had more than 5 apneas per hour(apnea index, AI). A careful history of previously known or present hypertension was obtained from each patient, and patients with systolic blood pressure ≥ 160 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥ 95 mmHg were classified as hypertensives.

Results: The nocturnal nadir of arterial oxygen saturation(SaO₂ nadir) was negatively related to AI and respiratory disturbance index(RDI), and the degree of nocturnal oxygen desaturation(DOD) was positively related to AI and RDI. BMI contributed to AI, RDI, SaO₂ nadir and DOD values.

And also BMI contributed to FEV₁, FEV₁/FVC and DLco values. There was a correlation

본 논문은 1994년도 가톨릭 중앙의료원 학술연구비의 보조로 이루어 졌음

between airway resistance(Raw) and AI, and there was an inverse correlation between DLco and DOD. But there was no difference among these parameters between hypertensive OSAS and normotensive OSAS patients.

Conclusion: The obesity contributed to the compromised respiratory function and the severity of OSAS. AI and RDI were important factors in the severity of hypoxia during sleep. The measurement of pulmonary function parameters including Raw and DLco may be helpful in the prediction and assessment of OSAS patients. But we could not find clear difference between hypertensive and normotensive OSAS patients.

Key Words: Sleep apnea, Pulmonary function, Hypertension

서 론

Silas Weir Mitchell은 1890년 그의 논문 "Some Disorders of Sleep"에서 수면중의 호흡부전(respiratory failure in sleep)이라는 표현으로 현재의 수면 무호흡증후군(sleep apnea syndrome)을 처음으로 기술하였다¹⁾. 그후 오랜동안에 걸쳐 수면과 관련된 호흡장애에 대한 연구가 계속되었으며, 특히 수면의학에 대한 관심이 높아지기 시작한 1970년대 부터 이 분야에 대한 연구가 본격적으로 이루어 지기 시작하였고²⁾, 최근에는 세계각국으로 부터 많은 논문이 발표되고 있다. 이 질환은 하나의 특수한 형태의 수면장애로서 현재 수면장애클리닉에서 진단되는 여러가지 수면장애중에서 가장 흔히 볼 수 있는 질환이다³⁾. 국내에서도 수면전부터 관심이 점차 높아져 이 분야에 대한 보고가 있었으나 현재까지는 국내 임상자료가 매우 부족한 실정이다^{4,5)}.

저자들은 한국인 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자들의 임상적 특성을 관찰하고, 특히 폐쇄성 수면 무호흡증후군(obstructive sleep apnea syndrome) 환자들은 기도저항을 증가시킬 수 있는 상기도의 해부학적 혹은 기능적 특성을 가지고 있을 뿐만 아니라 이들에게 흔히 동반되는 비만과 체형상의 특성은 폐기능의 변화를 가져올 수 있으며^{6,7)}, 폐기능의 변화는 환자의 수면중 저산소증 및 여러가지 임상양상에 영향을 미칠 수 있을 것으로 생각되었다. 따라서 저자들은 기도저항을 포함한 폐기능검사 소견과 수면다원검사(polysomnography)의 각 지표 상호간의 관련성 여부를 관찰하고자 하

였다. 또한 수면 무호흡증후군은 많은 환자에서 고혈압을 동반하는 것으로 알려져 있는데^{8~10)}, 고혈압을 동반하고 있는 환자와 혈압이 정상인 환자들 상호간에 어떠한 차이점이 있는지 살펴 보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

수면장애 클리닉에서 수면다원검사를 실시하여 확인한 32명의 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자를 대상으로 하였다.

2. 방 법

모든 환자는 검사 3일전부터 수면에 영향을 미칠 수 있는 모든 약제의 투여를 중지시켰으며 평소 개인의 잠자기 시작하는 시간보다 두시간 일찍 수면다원검사실에 도착하도록 지시하였다. 검사전에 수면장애클리닉이 만들어 사용하고 있는 수면설문지검사(sleep questionnaires)를 수면다원검사실 기사가 직접 하였고 여러가지 신체계측을 동시에 실시하였다.

수면다원검사는 수면다원분석기(Alice 3 polysomnograph, Healthdyne Technologies, Atlanta, Ga., USA)를 사용하여 야간의 전체 수면기간 동안 실시하였으며 검사시간은 최소 6시간 이상 이었다. 수면다원기록(polysomnographic recording)에는 두개의 뇌파(C3/A2 & O2/A1 EEG), 좌측 및 우측 안구운동(EOG), 턱과 다리의 근전도(submental & leg EMG), 흉부 및 복부 호흡운동(rib cage & abdomen move-

ment: piezoelectric belts), 체위 변동(body position), 입과 코로부터 공기의 흐름(oral/nasal thermistors), 코골이 기록(snore microphone), 심전도(ECG), 동맥혈 산소포화도측정(finger pulse oximetry: Healthdyne 930 pulse oximeter)을 포함시켰으며, 환자의 수면중 영상과 음향을 동시기록(audio/video recording)하였다. 수면다원검사의 분석항목중 무호흡(apnea)은 호흡이 10초이상 정지되는 경우로 정의하였고, 저호흡(hypopnea)은 호흡이 50% 이상 감소된 상태가 10초 이상 지속되는 경우로 하였으며, 무호흡지수(apnea index, AI)는 전체 수면시간(total sleep time) 동안의 전체 무호흡 횟수를 전체 수면시간(hour)으로 나누어 산출하였고, 저호흡지수(hypopnea index)는 전체 수면시간 동안의 전체 저호흡 횟수를 전체 수면시간으로 나누어 산출하였다. 호흡장애지수(respiratory disturbance index, RDI)는 무호흡지수와 저호흡지수를 합한 값으로 하였고, 수면시 산소탈포화정도(degree of oxygen desaturation, DOD, %)는 각성시 산소포화도와 수면시 최저산소포화도(SaO_2 nadir, %)와의 차이를 각성시 산소포화도에 대한 백분율로 표시하였다.

수면 무호흡증후군의 진단은 수면다원 검사에서 무호흡지수가 5이상인 경우로 하였으며, 우세하게 나타난 무호흡의 형태에 따라 폐쇄성, 중추성 혹은 혼합형으로 구분하였다.

환자는 automated body plethysmograph(6200 auto-box DL, Sensormedics Co., Yorba Linda, Calif., USA)를 이용하여 주간의 각성상태에서 기도저항(pan-ting Raw test), 일산화탄소 확산능(DLco single breath diffusion test), 노력성 기류용량곡선(flow volume loop test), 기능적 잔기용량(FRC)과 총폐용량(TLC)을 포함한 폐의 용적과 용량을 측정하였다.

모든 환자로부터 병력을 정확히 취취하였으며, 고혈압환자군은 수축기 혈압이 160mmHg 이상이거나 확장기 혈압이 95mmHg 이상인 경우로 고혈압의 병력이 있어 항고혈압제를 복용중인 환자였다.

3. 통계 처리

임상양상, 폐기능 검사소견 및 수면다원검사의 각 지표들 상호간의 연관성을 Spearman's rank correlation

coefficient로 검증하였고, 고혈압환자군과 혈압이 정상인 환자군사이에 임상양상, 폐기능 검사소견 및 수면다원검사의 각 지표들 상호간의 차이점을 Student's t test로 검증하였으며 P-value 0.05 이하를 통계적 유의성으로 간주하였다. 폐기능 검사를 실시하지 않은 환자의 수면다원검사 지표는 폐기능 검사 성적과의 유의성 검증에서 제외시켰다.

결 과

1. 임상 양상

32명의 대상환자중 남자가 24명, 여자가 8명으로 이들의 평균연령은 46.1 ± 10.8 세였다. 수면설문지 검사에서 코골음, 수면중 타인에 의해 발견된 무호흡, 주간의 심한 졸리움이나 만성적 피로감을 각각 32명(100%), 31명(96.9%), 28명(87.5%)의 환자가 호소하였고 2명(6.3%)은 불면증을 호소하였다. 12명(37.5%)의 환자가 고혈압을 동반하고 있었으며, 24시간 생활심전도검사서 부정맥이 관찰된 환자가 4명(12.5%)이었고, 2명(6.3%)은 만성폐쇄성폐질환, 7명(21.9%)은 기타 질환을 동반하고 있었다(Table 1).

2. 비만도, 폐기능 검사소견 및 수면다원검사 각 지표들간의 상관 관계

대상환자들의 평균 비만도(body mass index, BMI, Kg/m^2)는 26.2 ± 4.01 이었고, 대상환자 32명의 수면다원검사서 나타난 평균 무호흡지수(AI)는 28.8 ± 21.3 , 호흡장애지수(RDI)는 33.9 ± 24.9 , 수면중 동맥혈 최저 산소포화도(SaO_2 nadir, %)는 76.7 ± 9.2 , 수면중 산소탈포화정도(DOD, %)는 20.8 ± 9.2 였다(Table 1). 이들중 폐기능검사가 가능했던 환자들의 폐기능 검사성적은 Table 1과 같다.

수면다원검사 지표중 무호흡지수, 호흡장애지수 및 수면중 산소탈포화정도는 각각 비만도와 상관관계가 있었고 수면중 최저산소포화도는 비만도와 역상관 관계가 있었다(Fig. 1, Table 2). 무호흡지수 및 호흡장애지수는 각각 수면중 최저산소포화도와 유의한 역상관 관계가 있었고 수면중 산소탈포화정도와는 유의한 상관관계가 있었다(Fig. 2, Table 2).

Table 1. Clinical Characteristics of Subjects

성별		남:여=24:8
평균연령		46.1±10.8
평균 비만도(Kg/m ²)		26.2±4.01
증상	코골음	32/32 (100%)
	타인에 의해 관찰된 수면중 무호흡	31/32 (96.9%)
	주간 심한 졸리움	28/32 (87.5%)
	불면증	2/32 (6.3%)
동반질환	고혈압	12/32 (37.5%)
	부정맥	4/32 (12.5%)
	만성폐쇄성폐질환	2/32 (6.3%)
	기타	7/32 (21.9%)
폐기능검사소견*	FEV ₁ , liters (% Pred)	3.09±0.54 (93.5±16.9)
	FVC, liters (% Pred)	3.98±0.69 (90.0±12.8)
	FEV ₁ /FVC, %	86.6±14.4
	PEFR, L/sec (% Pred)	6.70±1.91 (83.5±22.1)
	TLC, liters (% Pred)	5.78±0.87 (97.0±10.5)
	RV, liters (% Pred)	1.81±0.51 (97.2±25.6)
	FRC, liters (% Pred)	3.00±0.67 (91.8±15.6)
	DLco, ml/min/mmHg (% Pred)	23.7±3.94 (95.8±18.6)
수면다원검사소견*	Raw,cmH ₂ O/L/sec (% Pred)	1.67±0.69 (117.6±45.5)
	무호흡지수(AI)	28.8±21.3
	호흡장애지수(RDI)	33.9±24.9
	최저산소포화도(SaO ₂ nadir, %)	76.7±9.23
	산소탈포화정도(DOD, %)	20.8±9.18

* Values are mean±SD.

주간에 실시한 폐기능 검사중 기도저항과 무호흡지수는 유의한 상관관계($r=0.373$, $p<0.05$)가 있었으며, 일산화탄소 확산능은 수면중 산소탈포화도와 역상관계($r=-0.332$, $p<0.05$)를 보였다(Fig. 3, Table 2). 비만도와 폐기능 검사성적과의 유의성 검증에서 비만도와 1초간 노력성호기량(FEV₁), 1초간 노력성호기량의 노력성폐활량에 대한 백분율(FEV₁/FVC), 일산화탄소 확산능사이에는 각각 역상관계가 있었으나 비만도와 다른 폐기능 검사성적 사이에는 유의한 상관관계가 없었다(Fig. 4, Table 2).

3. 고혈압 환자군과 정상 혈압 환자군에서 연령, 비만도, 폐기능검사소견 및 수면다원검사 각 지표들간의 상관관계

고혈압 환자군이 혈압이 정상인 환자군에 비하여 평

균연령이 높았으나 비만도, 폐기능 검사성적, 무호흡지수, 호흡장애지수, 수면중 동맥혈 최저산소포화도 및 산소탈포화도등 수면다원검사의 각 지표들 사이에는 통계적으로 유의한 차이를 관찰할 수 없었다(Table 3).

고 찰

수면의학의 발달과 더불어 수면과 관련된 호흡장애에 대한 연구가 많이 이루어 지고 있다. 수면 무호흡증후군은 여러가지 수면장애중의 한가지 이지만 임상적 특성이 다른 질환과는 명확히 구분되는 특수한 형태의 수면장애로 수면장애크리닉에서 진단되는 빈도가 가장 높다³⁾. 국내에서는 외국에 비하여 수면 무호흡증후군에 대한 연구가 부족한 실정이었으나 수년전부터 관심이 점차 높아져 이 분야에 대한 논문이 발표되곤 하였다^{4,5)}.

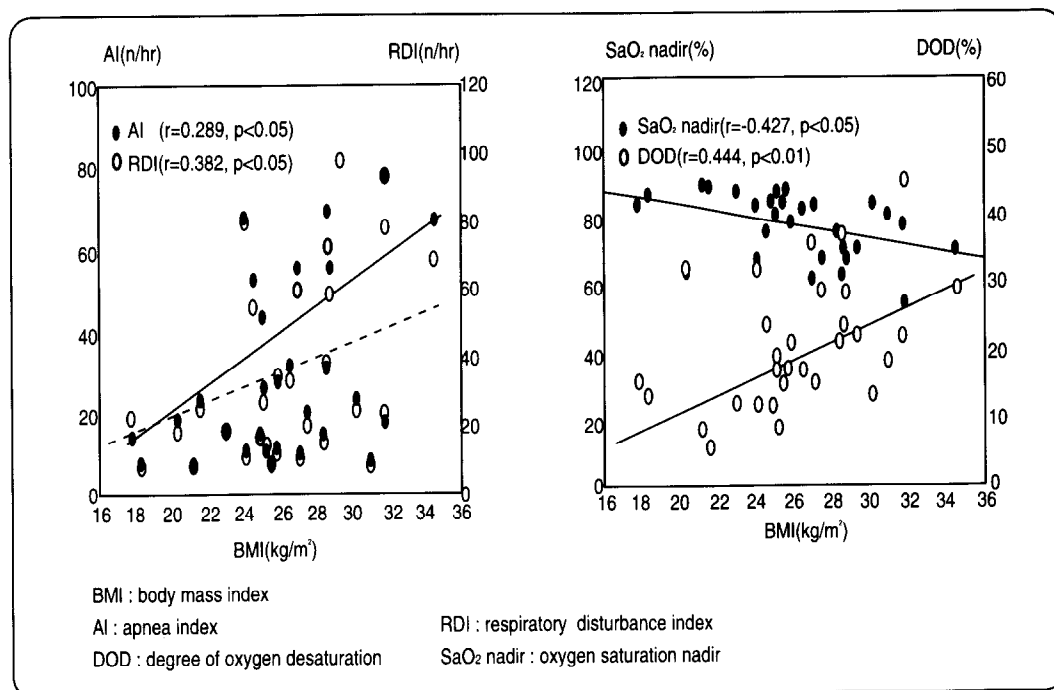


Fig. 1. Correlation between body mass index and polysomnographic data.

Table 2. Correlations of Age, BMI, Pulmonary Function Parameters and Polysomnographic Data

	BMI(kg/m ²)	AI(n/hr)	RDI(n/hr)	SaO ₂ nadir(%)	DOD(%)
age	-0.411	0.062	0.056	-0.025	-0.012
BMI(kg/m ²)	.	0.389*	0.382*	-0.427**	0.444**
FEV ₁ , liters(% Pred)	-0.574**	-0.245	0.024	0.150	-0.217
FVC, liters(% Pred)	-0.329	-0.108	-0.080	0.172	-0.140
FEV ₁ /FVC, %	-0.397*	-0.105	-0.130	0.056	-0.143
FEFR, L/sec(% Pred)	0.104	0.159	0.168	0.060	0.040
TLC, liters(% Pred)	-0.180	0.110	0.138	-0.146	0.130
RV, liters(% Pred)	0.182	0.158	0.177	-0.348	0.290
FRC, liters(% Pred)	-0.107	-0.109	-0.094	-0.194	0.171
DL _{CO} , ml/min/mmHg(% Pred)	-0.376*	-0.194	-0.231	0.250	-0.332*
Raw, cmH ₂ O/L/sec(% Pred)	0.298	0.373*	0.175	-0.011	0.294
AI(n/hr)	0.389*	.	0.991 [¶]	-0.697 [¶]	0.693 [¶]
RDI(n/hr)	0.382*	0.991 [¶]	.	-0.660 [¶]	0.620 [¶]
SaO ₂ nadir(%)	-0.427*	-0.697 [¶]	-0.660 [¶]	.	-0.967 [¶]
DOD(%)	0.444**	0.693 [¶]	0.620 [¶]	-0.967 [¶]	.

BMI: body mass index

* $p < 0.05$

AI: apnea index

** $p < 0.01$

RDI: respiratory disturbance index

[¶] $p < 0.001$

SaO₂ nadir: oxygen saturation nadir

DOD: degree of oxygen desaturation

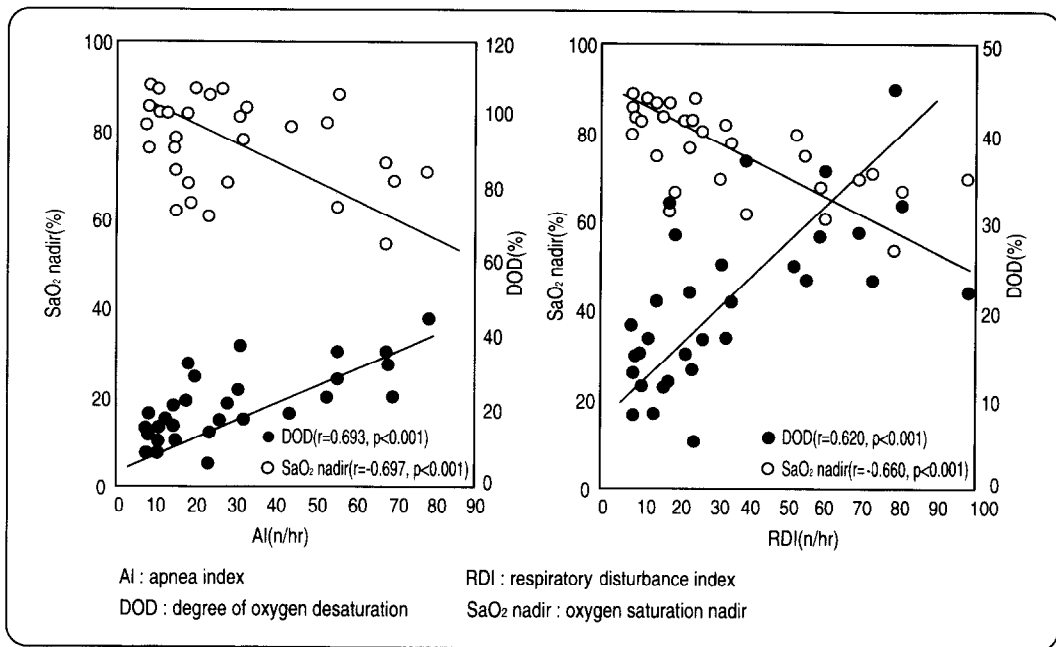


Fig. 2. Correlations of apnea index, respiratory disturbance index, oxygen saturation nadir and degree of oxygen desaturation.

Table 3. Comparison of Subjects According to Systemic Blood Pressure*

	Hypertensives	Normotensives	p Value
Age	52.5 ± 7.42 [†]	42.3 ± 10.8	p < 0.05
BMI(kg/m ²)	25.9 ± 4.40	26.4 ± 3.88	NS
FEV ₁ , liters(% Pred)	3.00 ± 0.58 (99.5 ± 16.3)	3.26 ± 0.46 (88.4 ± 15.9)	NS
FVC, liters(% Pred)	3.85 ± 0.86 (94.2 ± 13.7)	4.10 ± 0.49 (87.9 ± 11.7)	NS
FEV ₁ /FVC, %	87.1 ± 13.2	86.2 ± 16.1	NS
PEFR, L/sec(% Pred)	6.45 ± 2.09 (85.4 ± 21.6)	6.91 ± 1.83 (81.9 ± 23.3)	NS
TLC, liters(% Pred)	5.75 ± 1.17 (101.1 ± 10.7)	5.80 ± 0.55 (93.5 ± 9.39)	NS
RV, liters(% Pred)	1.93 ± 0.55 (98.8 ± 22.9)	1.71 ± 0.47 (95.8 ± 28.6)	NS
FRC, liters(% Pred)	3.00 ± 0.73 (93.0 ± 12.6)	2.99 ± 0.63 (90.6 ± 18.5)	NS
DLco, ml/min/mmHg(% Pred)	22.9 ± 5.01 (100.5 ± 24.2)	24.2 ± 3.09 (92.4 ± 13.3)	NS
Raw, cmH ₂ O/L/sec(% Pred)	1.73 ± 0.37 (111.8 ± 21.0)	1.63 ± 0.87 (121.7 ± 57.6)	NS
AI(n/hr)	36.1 ± 24.6	24.2 ± 18.1	NS
RDI(n/hr)	38.5 ± 26.9	31.2 ± 24.0	NS
SaO ₂ nadir(%)	74.8 ± 8.05	77.8 ± 9.90	NS
DOD(%)	23.1 ± 6.57	19.5 ± 10.4	NS

* Values are mean ± SD † p < 0.05 compared with normotensives

특히 최근 수년전부터 수면다원분석기(polysomnograph)의 도입과 아울러 수면장애클리닉을 운영하는 대학 병원들이 점차 증가하고 있으나 아직도 국내에서 발표

된 임상자료는 매우 부족한 실정이다. 수면 무호흡증후군의 빈도는 현재 정확히 알려져 있지 않으나 보고에 의하면 전체 성인 남자인구의 최소 1% 이상¹¹⁾, 중년 남자

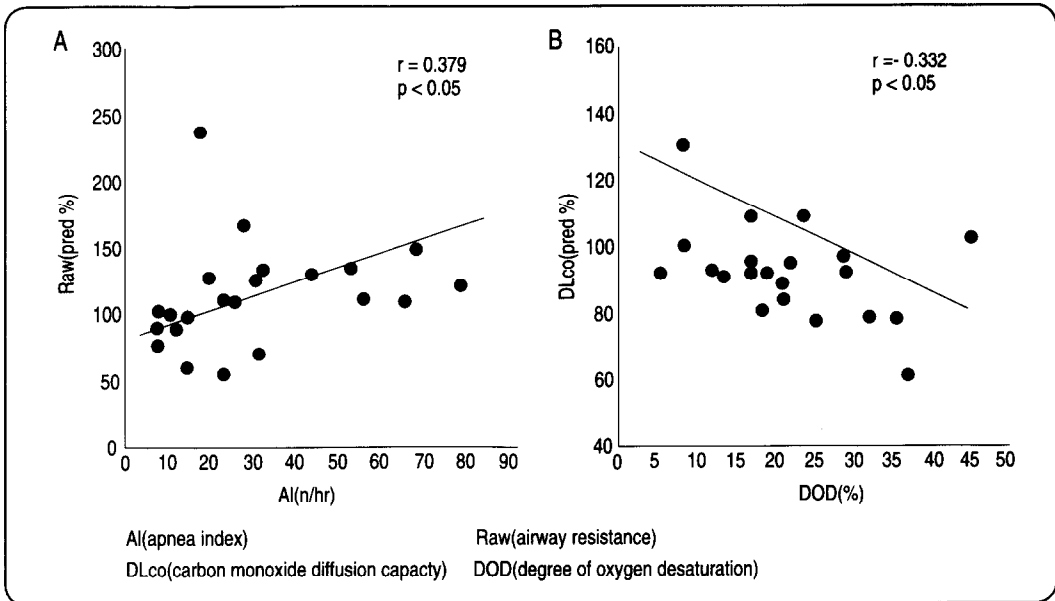


Fig. 3. Correlation between airway resistance and apnea index(A), between carbon monoxide diffusion capacity and degree of oxygen desaturation(B).

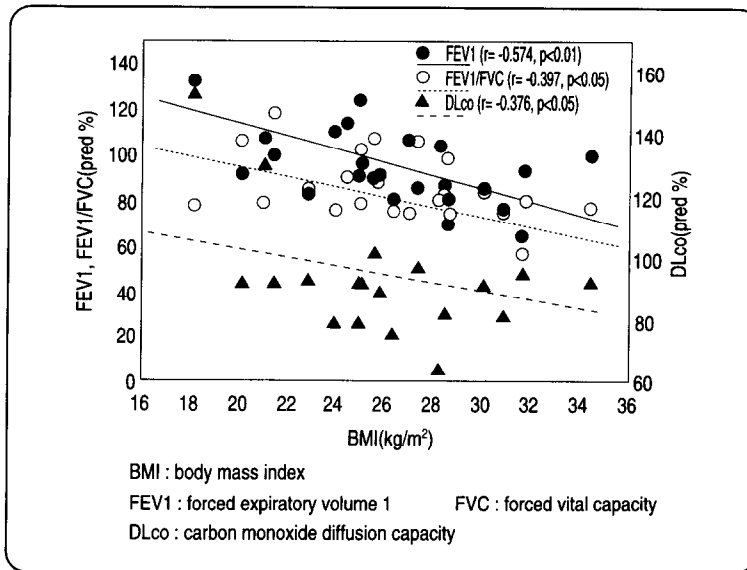


Fig. 4. Correlation between body mass index and pulmonary function parameters.

인구의 9%, 중년 여자인구의 4%에서 볼 수 있으며, 노인인구에서는 약 40%에서 생기고 폐쇄성 수면 무호흡 증후군이 대부분을 차지하는 것으로 알려져 있다^{12~14)}.

저자들이 대상환자에 포함시킨 한국인 폐쇄성 수면 무호흡증후군 32명의 평균연령은 46.1 ± 10.8 세였고, 이들중 남자가 24명(75%)으로 중년남자가 대부분 이

었고, 본 연구에서는 제외시켰으나 저자들의 수면장애 클리닉에서 중추성 수면 무호흡증후군으로 진단되는 경우는 적은수에 불과하였으므로 임상에서 진단되는 대부분의 환자가 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자임을 알 수 있었다. 수면설문지검사를 실시한 결과 이들은 코골음(100%), 수면중 타인에 의해 발견된 무호흡(97%), 주간의 심한 졸리움이나 만성적 피로감(88%), 불면증(6%)등의 임상증상이 있었고, 가족이나 주위사람들의 권유로 수면장애클리닉의 진료를 받게된 경우가 대부분이었다.

비만(obesity)은 폐쇄성 수면 무호흡증후군을 일으키는 가장 중요한 요인이며, 이들 환자에서 심혈관계 합병증의 발생빈도를 증가시키는 중요한 원인의 하나로 알려져 있는데^{15~19)}, 대상환자들의 평균 비만도는 26.2 ± 4.01 로 대부분 비만도 29 이하의 경증 비만을 보였고 적은수의 환자에서 비만도 30~40의 중등증 비만을 보였을뿐 외국의 보고와는 달리 비만도 40 이상의 중증 비만이 동반된 환자는 볼 수 없었다²⁰⁾. 그러나 저자들의 관찰에서도 비만도는 무호흡지수, 호흡장애지수, 수면중 동맥혈 최저 산소포화도 및 산소탈포화정도등 수면다원검사 지표들과 상호 관련성을 나타냄으로서 비만이 이들 환자의 임상경과에 영향을 미칠 수 있음을 보여주었다.

이미 여러 연구결과에 의해 밝혀진 바와같이 폐쇄성 수면 무호흡증후군은 수면시 상기도를 좁아지게 하거나 폐쇄를 유발할 수 있는 여러가지 해부학적 요인²¹⁾, 역학적 혹은 기능적 요인^{22,23)}, 호르몬 혹은 약제에 의한 영향²⁴⁾, 유전적 요인등에 의해 발생한다. 따라서 이들 환자에서는 상기도의 기도저항이 정상인에 비하여 높을 가능성이 있으며 특히 수면중에 현격히 상승할것으로 생각된다⁶⁾. 또한 이들 환자에서 대부분 동반되기 쉬운 비만은 제한성 환기장애의 원인이 될 수 있으며^{25~28)}, 무호흡은 호기(expiration)가 끝난 상태에서 반복적으로 상기도가 폐쇄되어 생기므로 무호흡시기의 체내 가스교환은 기능적 폐 잔기용량(FRC), 폐확산능 및 무호흡 지속시간(apnea duration)에 따라 큰 영향을 받을 수 있을 것으로 생각된다²⁹⁾. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 기도저항을 포함한 폐기능의 변동을 정확히 관찰하기 위해서는 누운자세로 정상적인 수면을 유지하고 있

는 상태에서 이를 측정해야 한다. 그러나 저자의 경험에 의하면 검사를 위해 안면에 부착하는 마스크의 폐쇄회로와 식도에 삽입하는 도관등의 장치들이 수면유도를 어렵게 할 뿐만 아니라 수면을 분열시켜 수면유지가 어려워 지므로 환자를 대상으로 하는 임상영역의 수면검사에서는 적용하는데 어려움이 많다. 따라서 저자들은 1차적으로 주간의 각성상태에서 검사를 실시하여 이를 수면다원검사 결과와 비교하고자 하였다. 폐기능 검사 소견과 수면다원검사의 각 지표들간의 상관관계를 검정한 결과 기도저항이 클수록 무호흡지수가 증가함을 알 수 있었다. 정상인에서도 기도저항의 절반 이상이 상기도에서 발생되므로 이들 환자에서 측정된 기도저항은 상당부분 상기도 기도저항을 반영하는 것으로 생각된다. 따라서 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자들은 주간의 각성상태에서도 정상인에 비하여 기도저항 특히 상기도의 기도저항이 다소 높은 경향을 보이며 기도저항이 높을수록 무호흡이 빈번하게 나타남을 알 수 있었다. 저자들의 자료에서 무호흡지수와 호흡장애지수는 각각 수면시 동맥혈 최저 산소포화도와 유의한 역상관 관계를 보였고 산소탈포화 정도와는 유의한 상관관계를 보임으로서, 수면시 무호흡이나 저호흡의 빈도가 높을수록 저산소증이 심하게 나타남을 알 수 있었다. 이는 무호흡의 빈도가 높을수록 무호흡시기(apneic period)가 끝나고 다음 무호흡이 시작되는 시간동안(postapneic period)의 호흡이 저산소증을 정상으로 회복시키지 못한 상태에서 다음 무호흡이 시작되기 때문으로 해석된다. Shepard²⁹⁾는 무호흡에 의한 동맥혈 산소포화도의 감소는 무호흡 지속시간(apnea duration)과 무호흡시기의 폐용량 즉 기능적 잔기용량(FRC)의 크기에 따라 큰 차이가 있으며 비만은 기능적 잔기용량이 감소하는 가장 중요한 원인이라 하였다. 저자들의 자료에서 비만도와 FEV₁, FEV₁/FVC, DLco사이에 역상관계가 있었으나, FRC를 포함한 다른 폐기능 검사소견과 비만도 사이에는 유의한 상호관련성을 관찰할 수 없었다. Ray²⁵⁾와 Zerah 등⁶⁾은 폐기능의 변화는 비만도에 따라 큰 차이가 있으며 중증 비만을 보이는 환자에서는 20~30%의 폐기능감소를 동반하나 경증 비만의 경우에는 폐기능의 변화가 적게 나타남을 지적한 바 있다. 저자들의 관찰에서 폐기능의 변화가 적었던것은 앞서 지적한 바와같이 대상환자들

대부분의 비만도가 적었기 때문으로 생각된다. 그러나 DLco의 변화와 수면중 산소탈포화정도 사이에 역상관계가 있음이 관찰됨으로서 이들 환자에서 미세한 폐기능의 변화도 무호흡시기의 산소포화도 감소에 영향을 미칠 수 있음을 시사하였다. 따라서 수면 무호흡증후군 환자의 진단과 치료시 폐기능의 정확한 평가가 동시에 이루어져야 할것으로 생각되었다.

수면 무호흡증후군은 폐동맥 고혈압, 전신 고혈압, 심부정맥, 심한경우 심실기능부전등의 폐 및 심혈관계 합병증을 동반할 수 있는 것으로 알려져 있으며^{30~32)}, 무호흡지수가 높은 환자에서 수명이 감소하는 것은 이러한 합병증에 의한 사망률과 관련이 있을 것으로 생각되고 있다^{33~36)}. 특히 수면 무호흡증후군 환자의 경우 보고자에 따라 20~70%의 환자에서 고혈압을 동반하며^{37~39)}, 반대로 고혈압 환자의 30~40%에서 수면 무호흡이 발견되는 것으로 나타나 있다^{40,41)}. 수면 무호흡증후군이 고혈압 발생에 미치는 병태생리학적 연관성에 대해서는 현재까지 명확한 설명이 없는 실정이나 여러가지 요인들이 고혈압 발생과 관련이 있을 것으로 추측되고 있다. 연구자들의 보고에 의하면 환자의 연령⁴⁶⁾, 비만⁹⁾, 수면중 반복적인 저산소증과 각성반응으로 인한 자율신경계 활동도와 내분비기능의 변화⁴²⁾ 등이 단독 혹은 복합적으로 작용하여 심혈관계의 변화를 초래함으로서 고혈압이 생기는 것으로 알려져 있다. 저자들은 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자들중 고혈압이 동반된 환자들과 혈압이 정상인 환자들간의 연령, 비만도, 무호흡지수, 호흡장애지수, 수면중 동맥혈 최저산소포화도 및 산소탈포화정도, 주간에 실시한 폐기능검사소견등을 비교 관찰함으로서 이들 상호간에 어떠한 차이점이 있는지 알아 보고자 하였다. 고혈압을 동반한 환자군이 혈압이 정상인 환자군에 비하여 평균연령이 높은 점을 제외하고는 다른 특징할 차이점을 관찰할 수 없었다. 그러나 저자들은 고혈압 환자의 구분을 수회 반복하여 측정한 혈압과 고혈압의 병력에 의존하였기 때문에 고혈압의 정의에 다소 문제점이 있다고 생각한다. 앞으로 24시간 혈압측정, 수면다원검사, 자율신경계 활동도와 내분비기능에 대한 평가를 동시에 실시함으로서 수면 무호흡과 고혈압의 관련성에 관한 연구를 계속하고자 한다.

결론적으로 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 비만은 임상경과에 영향을 미칠 수 있는 중요한 요인들중의 하나이며, 수면다원검사의 무호흡지수와 호흡장애지수는 수면중 저산소증의 정도를 반영하는 좋은 지표라고 생각되었다. 이들 환자에서 폐기능검사중 기도저항의 측정은 간접적으로 상기도의 기도저항증가 정도를 반영함으로서 상기도의 이상 유무와 폐쇄성 수면무호흡을 예측할 수 있는 보조적 방법으로 이용될 수 있을것으로 사료되었다. 또한 일산화탄소 확산능의 변동은 수면중 산소탈포화정도와와의 관련성을 보여줌으로서 무호흡시기에는 미세한 폐기능의 변화에도 영향을 받을 수 있음을 알 수 있었으며, 대상환자들 대부분이 경증 비만이었으나 비만도와 FEV₁, FEV₁/FVC, DLco사이에 각각 역상관계가 있었다. 따라서 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 진단과 치료시 폐기능의 평가가 필요하다고 생각되었다. 대상환자들중 많은 환자에서 고혈압이 동반되었으나 고혈압환자군과 혈압이 정상인 환자군사이에 명확한 차이점은 관찰할 수 없었으므로 앞으로 방법을 달리하여 이 분야에 대한 연구를 계속하고자 한다.

요 약

연구배경: 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자들은 기도저항을 증가시킬 수 있는 상기도의 해부학적 혹은 기능적 특성을 가지고 있을 뿐만 아니라 이들에게 흔히 동반되는 비만과 같은 체형상의 특성은 다른 폐기능의 변화도 가져올 수 있고, 이러한 폐기능의 변화는 수면 무호흡시 나타나는 저산소증 및 환자의 임상양상에 영향을 미칠 수 있을 것으로 생각되었다. 또한 현재까지 병태생리학적 관련성에 대하여 많은 논란이 있으나 수면 무호흡증후군은 많은 환자에서 고혈압을 동반하는것으로 알려져 있다. 따라서 저자들은 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자들에서 기도저항을 포함한 폐기능 검사소견과 수면다원검사 각 지표 상호간의 관련성 여부를 관찰하고, 이들중 고혈압을 동반하고 있는 환자들과 혈압이 정상인 환자들에서 연령, 비만도, 수면다원검사의 각 지표, 폐기능 검사소견 사이에 어떠한 차이점이 있는지 살펴 보고자 하였다.

방법: 수면상에 클리닉에서 수면선통진검사과 수면 다원검사를 실시하여 무호흡지수가 5이상인 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자 32명을 대상으로 하였다. 폐기능 검사는 주간의 각성상태에서 body plethysmograph를 이용하여 기도저항, 일산화탄소 폐확산능, 노력성호기 곡선, 기능적 잔기용량과 총폐용량을 포함한 폐의 용적과 용량을 측정하였고, 수축기혈압이 160mmHg 이상이거나 이완기혈압이 95mmHg이상으로 고혈압의 병력이 있어 항고혈압제를 복용중인 12명(37.5%)을 고혈압환자군으로 하였다. 이들에서 연령, 비만도, 무호흡지수, 호흡장애지수, 수면중 동맥혈 최저산소포화도 및 산소탈포화정도, 폐기능 검사소견들 상호간의 관련성을 검증하였으며 고혈압환자군과 혈압이 정상인 환자군을 구분하여 비교함으로써 두군간에 어떠한 차이점이 있는지 살펴 보았다.

결과:

1) 비만도는 무호흡지수, 호흡장애지수, 수면중 동맥혈 최저산소포화도 및 산소탈포화도와 상호관련성이 있었다.

2) 수면중 동맥혈 최저산소포화도는 무호흡지수, 호흡장애지수와 각각 유의한 역상관관계를 나타냈으며 산소탈포화정도는 무호흡지수, 호흡장애지수와 각각 유의한 상관관계가 있었다.

3) 주간에 실시한 폐기능검사중 기도저항과 무호흡지수는 유의한 상관관계가 있었으며, 일산화탄소 확산능은 수면중 산소탈포화정도와 유의한 역상관관계를 보였다.

4) 비만도와 FEV₁, FEV₁/FVC, DLco 사이에는 각각 역상관관계가 있었다.

5) 고혈압환자군이 혈압이 정상인 환자군에 비하여 평균연령이 높았으나 비만도, 무호흡지수, 호흡장애지수, 동맥혈 최저산소포화도 및 산소탈포화정도, 폐기능 검사소견등에는 유의한 차이가 없었다.

결론: 이상의 결과에서 비만은 폐쇄성 수면 무호흡증후군의 발생과 밀접한 관계가 있으며, 무호흡지수와 호흡장애지수는 수면중 저산소증의 정도를 반영하는 유의한 지표였다. 주간의 각성시 폐기능검사중 기도저항은 무호흡지수와 상관관계가 있었으므로 기도저항의 측정은 폐쇄성 수면 무호흡의 발생 가능성을 예측하는

보조적 방법으로 이용될 수 있으며, 일산화탄소 확산능은 수면중 저산소증의 정도와 관계가 있었으므로 이들 환자의 진단과 치료시 폐기능의 정확한 평가가 필요하다고 생각되었다. 그러나 폐쇄성 수면 무호흡증후군과 고혈압의 병태생리학적 연관성을 이해하기 위해서는 앞으로 관찰방법을 달리한 다각적인 연구가 필요할 것으로 생각되었다.

참 고 문 헌

- 1) Lavie P: Nothing new under the moon. Historical accounts of sleep apnea syndrome. Arch Intern Med 144:2025, 1984
- 2) Anch AM, Browman CP, Mitler MM, Walsh JK: Sleep. A scientific perspective. 1st Ed., p6, New Jersey, Prentice-Hall, 1988
- 3) Thorpy MJ: Chapter 31, Classification of sleep and arousal disorders, Kryger MH, Roth T, Dement WC, Principles and practice of sleep medicine, 1st Ed., p320, Philadelphia, W.B. Saunders, 1989
- 4) 김관형, 양진모, 안성홍, 강숙영, 한기돈, 문화식, 송정섭, 박성학: 만성 폐쇄성 폐질환과 수면중 무호흡증후군에서의 Polysomnography를 이용한 수면중 무호흡 및 산소 포화도에 관한 관찰. 대한내과학회잡지 38:230, 1990
- 5) 김치홍, 권순석, 김영균, 김관형, 문화식, 송정섭, 박성학: 폐쇄성 수면무호흡 증후군환자에서 Nasal CPAP의 치료효과. 결핵 및 호흡기질환 40:501, 1993
- 6) Zerah F, Half A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino A, Atlan G: Effects of obesity on respiratory resistance. Chest 103:1470, 1993
- 7) Gold AR, Schwartz AR, Wise RA, Smith PL: Pulmonary function and respiratory chemosensitivity in moderately obese patients with sleep apnea. Chest 103:1325, 1993
- 8) Calson JT, Hedner JA, Ejnell H, Peterson L: High prevalence of hypertension in sleep apnea

- patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* **150**:72, 1994
- 9) Kiselak J, Clark M, Pera V, Rosenberg C, Redline S: The association between hypertension and sleep apnea in obese patients. *Chest* **104**:775, 1993
 - 10) Davies RJO, Vardi-Visy K, Clarke M, Stradling JR: Identification of sleep disruption and sleep disordered breathing from the systolic blood pressure profile. *Thorax* **48**:1242, 1993
 - 11) Partinen M, Telakivi T: Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* **15**:S1, 1992
 - 12) 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* **328**:1230, 1993
 - 13) Ancoli-Israel S, Coy T: Are breathing disturbances in elderly equivalent to sleep apnea syndrome? *Sleep* **17**:77, 1994
 - 14) Lavie P: Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: A significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* **6**:312, 1983
 - 15) Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V: Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* **141**:1228, 1990
 - 16) Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD: Daytime hypertension in obstructive sleep apnea: Prevalence and contributing risk factors. *Chest* **99**:861, 1991
 - 17) Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleeker ER: Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* **103**:850, 1985
 - 18) Harman EM, Wynne JW, Block AJ: The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation on morbidly obese men. *Chest* **82**:291, 1982
 - 19) Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP: Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* **103**:1336, 1993
 - 20) Jequier E: Energy, obesity, and body weight standards. *Am J Clin Nutr* **45**:1035, 1987
 - 21) Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, Zamel N, Martinez D, Phillipson EA, Hoffstein V: Pharyngeal size in snorers, nonsnorers and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* **315**:1327, 1986
 - 22) Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V: Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* **132**:211, 1985
 - 23) Leiter JC, Knuth SL, Bartlett D: The effect of sleep deprivation on activity of the genioglossus muscle. *Am Rev Respir Dis* **132**:1242, 1985
 - 24) Borona M, Shields GI, Knuth SL, Bartlett D, St. John WM: Selective depression by ethanol of upper airway respiratory motor activity in cats. *Am Rev Respir Dis* **130**:156, 1984
 - 25) Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K: Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* **128**:501, 1983
 - 26) Luce JM: Respiratory complications of obesity. *Chest* **78**:626, 1980
 - 27) Rochester DF, Enson Y: Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med* **57**:402, 1974
 - 28) Lopata M, Onal E: Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* **126**:640, 1982
 - 29) Shepard JW: Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Med Clin North Am* **69**:1243, 1985
 - 30) Bradley TD, Phillipson EA: Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. *Med Clin North Am* **69**:1169, 1985

- 31) Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF: Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* **88**:335, 1985
- 32) Levinson PD, Millman RP: Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* **151**:455, 1991
- 33) Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C: Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients: Mortality. *Chest* **94**:1200, 1988
- 34) He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T: Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest* **94**:9, 1988
- 35) Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR: Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* **336**:261, 1990
- 36) Partinen M, Guilleminault C: Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* **97**:27, 1990
- 37) Hoffstein V, Chan CK, Slutsky AS: Sleep apnea and systemic hypertension: A causal association review. *Am J Med* **91**:190, 1991
- 38) Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE: Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* **108**:373, 1984
- 39) Williams AJ, Houston D, Finberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S: Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* **55**:1019, 1985
- 40) Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB: Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* **103**:190, 1985
- 41) Kalse A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC, Locke TW, Vela-Bueno A, Soldatos CR: Sleep apnea in a hypertensive population. *Lancet* **2**:1005, 1984
- 42) Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG: Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* **103**:1763, 1993