

수면 무호흡 증후군 환자에 있어서의 심장 리듬의 장애 : 비강내 지속성 양압호흡 치료법의 효과

고려대학교 의과대학 내과학교실

나진오 · 김철영 · 신 철 · 김용현 · 박재석 · 박재형
박미영 · 신성희 · 서순용 · 박희남 · 노영무 · 김영훈

Cardiac Rhythm Disturbance in Sleep Apnea Syndrome : Effect of Nasal Continuous Positive Airway Pressure(nCPAP) Therapy

Jin-Oh Na, MD, Chul-Young Kim, MD, Chul Shin, MD, Yong-Hyun Kim, MD,
Jae-Suk Park, MD, Jae-Hyoung Park, MD, Mi-Young Park, MD, Sung-Hee Shin, MD,
Soon-Yong Suh, MD, Hui-Nam Pak, MD, Young-Moo Ro, MD and Young-Hoon Kim, MD

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

ABSTRACT

Background and Objectives : It has been demonstrated that sleep apnea syndrome predisposes to cardiac rhythm disturbances and cardiovascular risks such as systemic hypertension. This study was conducted to investigate the types and frequency of cardiac arrhythmias which occurred during sleep and the effects of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) therapy in the patients with sleep apnea syndrome. **Subjects and Methods** : The subjects were 197 patients who were referred to the Sleep Research Center of Korea University Medical Center for polysomnography due to snoring and sleep apnea from Jan. 1st 2000 to July 31st 2002. Of the 197 patients, 44 with severe sleep apnea syndrome, whose respiratory disturbance index (RDI) exceeded 40/hr, were enrolled. Their electrograms on polysomnography before and after nCPAP therapy were analyzed. **Results** : Of the 44 subjects, 32 (72.8%) showed cardiac arrhythmias. The types of arrhythmias were atrial premature beats (APBs, n=17), premature ventricular complexes (PVCs, n=15), sinus bradycardia (heart rate less than 40 per minute, n=6), sinus pause (n=1), and sinoatrial block (n=5). No fatal arrhythmias were identified. Most, 93.2%, of these arrhythmias arose immediately after hypopneic or apneic episodes, and were accompanied by a significant decrease in SaO₂, from 91.4% to 84.7% (p<0.05). After nCPAP therapy, these arrhythmias were completely disappeared in 11 patients (34.4%) and diminished in 15 (46.9%). Hypopneic or apneic episodes were preceded by cardiac arrhythmias in only 36.4% with nCPAP (p<0.05 vs. before). **Conclusion** : Cardiac arrhythmias were demonstrated in 72.8% of cases of severe sleep apnea syndrome, which were mostly benign and preceded by hypopneic or apneic episodes. nCPAP therapy decreased the frequency of hypopnea and apnea with elevated arterial O₂ saturation, and effectively eliminated cardiac arrhythmias. (Korean Circulation J 2004;34(2):186-194)

KEY WORDS : Sleep apnea syndrome ; Arrhythmia ; Positive-pressure respiration ; Polysomnography.

논문접수일 : 2003년 8월 30일

수정논문접수일 : 2003년 10월 8일

심사완료일 : 2003년 10월 22일

교신저자 : 김영훈, 136-705 서울 성북구 안암동 5가 126-1 고려대학교 의과대학 내과학교실

전화 : (02) 920-5445 · 전송 : (02) 927-1478 · E-mail : yhkmd@unitel.co.kr

서 론

수면 무호흡증(sleep apnea syndrome) 환자에 있어 수면 중 서맥성 또는 빈맥성 부정맥의 빈도가 높다는 것은 이미 몇몇 연구를 통해 관찰된 바 있으며¹⁻⁹⁾ 수면 중 혈압상승과도 연관이 있다는 것이 발표되기도 하였다.⁴⁾⁵⁾¹⁰⁻¹⁵⁾ 또한 최근에는 수면 무호흡증에서 무호흡과 함께 심한 서맥이 있는 환자에서 영구적 심박보조기에 의해 심박수를 일정하게 유지시켜 주는 것만으로도 수면 무호흡증이 호전된다는 사실이 보고되기도 하였으며¹⁶⁾ 비강내 지속성 양압호흡(nasal Continuous Positive Airway Pressure ; 이하 nCPAP) 치료는 수면 무호흡 및 과도한 주간 졸음증을 줄이고 삶의 질을 향상시킬 수 있는 것으로 알려져 있다.¹⁾⁴⁾⁷⁾⁸⁾¹⁷⁻¹⁹⁾

현재 국내에서 이에 대한 연구는 미진한 상태로 수면 무호흡증 환자에서 수면 중 보이는 심전도 이상 또는 부정맥의 종류 및 빈도를 알아보고 nCPAP 치료 후 이러한 이상이 교정되는지 또 nCPAP 치료 후에도 이러한 이상들이 지속되는 경우가 있어 무호흡의 개선만으로 교정되지 않는 부정맥이 어느 정도 있으며 이의 양상은 어떠한지를 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

대 상

2000년 1월부터 2002년 7월까지 고대 의료원 수면 연구센터를 방문하여 수면 다원검사를 시행한 사람 중 알려진 심장질환의 기왕력이 없으면서 호흡장애지수(Respiratory Disturbance Index ; RDI)가 40회 이상의 심한 중증의 수면 무호흡 증후군으로 진단되어 nCPAP 치료를 받은 사람을 대상으로 하였다. 기간중 수면다원검사를 받은 197명 중 호흡장애지수가 40 이상이었던 중증 무호흡 증후군의 환자는 총 52명이었으며 이후 nCPAP 치료를 받고 다시 수면다원검사를 시행했던 사람은 총 44명으로 이들이 연구대상에 포함되었으며 치료 전후의 수면다원검사 결과를 바탕으로 연구가 진행되었다.

부정맥의 발견 및 정의

대상군의 수면다원검사 기록을 바탕으로 수면중 심전도를 검토하여 나타나는 부정맥의 종류 및 빈도를 분석

하였다. 심전도는 총수면 기간동안 모두 측정하였으며 수면다원검사상의 V5 유도의 심전도를 바탕으로 하였다.

심전도상 다음의 이상소견이 관찰될때 부정맥 관찰군에 포함시켰다.

심방기외수축(APB)은 P파의 형태가 비정상적이며 정상보다 조기에 나타날 때로, 심실기외수축(PVC)은 심전도상 선형하는 P파가 없이 정상적인 QRS complex 보다 일찍 나오는 넓은 형태의 QRS complex로 정의하였고, 동방차단(sinoatrial block)은 P파가 없고 심정지의 간격이 차단이 없는 간격의 2배가 될 때로, 동휴지(sinus pause)는 3초 이상 P파와 함께 QRS complex 가 관찰되지 않는 상태로, 동성서맥(sinus bradycardia)은 분당 심박동수가 40회 이하일 때로 정의하였다.

무호흡(apnea)은 수면 중 호흡에 의한 공기흐름이 적어도 10초 이상 관찰되지 않으며 동맥혈중 산소포화농도가 적어도 4% 이상 감소할때로 정의하였으며, 저호흡(hypopnea)은 수면 중 호흡에 의한 공기의 흐름이 50% 이상 감소하고 이러한 상태가 적어도 10초 이상 지속되며, 동맥혈중 산소포화농도가 적어도 4% 이상 감소할때로 정의하였다.

호흡장애지수(RDI)는 수면 중 한시간동안 무호흡 및 저호흡의 발생회수로 정의하였다. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군(obstructive sleep apnea syndrome)은 호흡노력이 나타남에도 불구하고 호흡장애지수가 15 이상일 때로 정의하였으며, 중추성 수면 무호흡 증후군(central sleep apnea syndrome)은 호흡노력이 보이지 않으면서 호흡장애지수가 15 이상일 경우로 정의하였다. 또한 폐쇄성 및 중추성 수면 무호흡이 혼재해 있는 경우를 혼합성 수면 무호흡 증후군(mixed sleep apnea syndrome)으로 정의하였다.

부정맥이 발생한 각각의 시점에서 저호흡 및 무호흡과의 관계 및 당시의 동맥혈 산소포화농도 등을 조사하였으며 nCPAP 치료 이후 이들의 변화를 관찰하였다.

통 계

수면다원검사 기록을 바탕으로 수면 중 발생한 부정맥의 종류 및 빈도, 총 수면시간, 호흡장애지수, 수면효율, 코골이 시간 등의 변수에 대한 상관관계를 SAS Version 8.1을 이용하여 t-test, paired t-test, Wilcoxon's rank sum test를 이용하여 분석하였다. 상관

계수의 통계적 유의도는 양측 검정으로 하였으며 유의 수준은 $p < 0.05$ 로 하였다.

결 과

환자의 특성

총 44명의 환자중 남자는 43명, 여자는 1명이었으며 평균 나이는 41.4세(27~71)이었다. 42명은 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 양상을 보였으며, 중추성 수면 무호흡 증후군 및 혼합성 수면 무호흡 증후군은 각각 1명씩이었다. 환자들의 평균 호흡장애지수는 66.1회(41.3~102.1), 코골이 시간은 평균 22.1%로 중증의 수면 무호흡 증후군 증상을 보이고 있었다(Table 1).

nCPAP therapy 전의 부정맥의 빈도 및 심전도 이상

nCPAP 치료를 시행하기전에 시행한 수면다원 검사상 총 32명(72.8%)에서 다양한 심박리듬장애를 보이고 있었으며, 종류로는 심방기외수축(n=17), 심실기외수축(n=15), 동성서맥(n=6), 동휴지(n=1) 및 동방차단(n=5) 등이 관찰되었으며 ST 분절의 유의한 하강(>2 mm)이 관찰된 1예가 있었다. 12명에서는 특별한 부정맥이 관찰되지 않았다. 심실빈맥, 심실세동, 또는 심방세동 등의 부정맥은 관찰되지 않았다(Table 2).

치료전 부정맥이 있는 군과 없는 군으로 나누어 비교해 보았을 때 두 군간에 총 수면시간, 호흡장애지수, 코

골이 시간, 수면효율 등에서는 의미있는 차이는 없었다(Table 3).

환자 중 17명(38.6%)에서 수면 중 심방기외수축이 관찰되었으며 이중 16명의 환자에서는 심방기외수축이 저호흡 또는 폐쇄성 수면 무호흡 후에 발생되었다. 총 수면중 평균 발생수는 38.4회였으며 당시 평균 SaO₂는 86.9%였다. 심실기외수축은 15명(34.1%)에서 관찰되었으며 이중 13명의 환자에서 저호흡 또는 무호흡 이후 발생되었다. 총 수면중 심실기외수축의 평균 발생수는 36.7회, 당시 평균 SaO₂는 85.2%이었다. 동방차단은 5명(11.4%)에서 관찰되었으며 당시 평균 SaO₂는 71.6%이었다. 동휴지는 1명(2.3%)에서 있었으며 당시 SaO₂는 97%이었다. 동성서맥은 6명(13.6%)에서 관찰되었으며 저호흡 또는 무호흡 이후 발생하였고, 당시 평균 SaO₂는 87.2%, 평균 심박동수는 38.2회/분이었다(Table 2).

전체적으로 평균 93.2%의 부정맥이 저호흡 또는 폐쇄성 수면 무호흡 이후 발생하였으며 부정맥이 발생할 당시 평균적인 SaO₂는 84.7%로 전체환자의 평균 SaO₂인 91.4%보다 유의하게 감소되었다($p < 0.05$). 반면에 부정맥이 관찰된 환자에서 코골이를 하는 시간이 부정맥이 없는 환자에 비해 7.4% 많은 양상을 보였으나 통계적으로 의미는 없었다($p = 0.094$).

Table 3. Comparison of characteristics of the sleep parameters of non-arrhythmic group with those of arrhythmic group before nCPAP therapy

	Arrhythmic group (n=33)	Non-arrhythmic group (n=11)	P*
Sleeping time (min)	409.8	406.9	NS
RDI	64.9	68.9	NS
Snoring	18.8	11.4	NS
Sleep efficiency	85.2	74.5	NS

*: p for t-test. NS: no statistical significance, RDI: respiratory disturbance index

Table 1. Baseline characteristics

	Range (mean)
Age	27-71 (41.4)
Sex (M : F)	43 : 1
Type (obstructive : central : mixed)	42 : 1 : 1
RDI	102.1-41.3 (66.1)
Snoring (%)	45.6-0 (22.0)

RDI: respiratory disturbance index

Table 2. Characteristics of cardiac arrhythmias before nCPAP therapy

	N (mean)	Frequency	SaO ₂ (%)	Hypopnea or apnea frequency before arrhythmias
APB	17 (38.6%)	38.4 (1-600)	86.9	16
VPC	15 (34.1%)	36.7 (1-499)	85.2	13
Sinoatrial block	5 (11.4%)	35 (2-100)	71.6	5
Sinus bradycardia	15 (43.1%)	18.53 (1-131)	85.3	14
Sinus pause	1 (2.3%)	1	97	1

APB: atrial premature beat, VPC: ventricular premature complex, SaO₂: arterial O₂ saturation

Table 4. Effects of nCPAP therapy on the sleep parameters

	Total (n=44)		p*
	Before	After	
Sleeping time (min)	409.1	392.1	NS
RDI	65.9	8.3	<0.001
Snoring	17.0	3.4	<0.001
Sleep efficiency	82.5	86.0	NS

*: p for paired t-test. NS: no statistical significance, RDI: respiratory disturbance index, nCPAP: nasal continuous positive airway pressure

nCPAP 치료 이후 부정맥의 빈도 및 양상

전체 환자 군에서의 비교

총 44명의 환자에서 치료 전후 총 수면시간 및 수면 효율에서의 의미있는 차이는 보이지 않았다. 그러나 호흡장애지수나 코골이 시간은 치료 이후 의미있게 감소하였다(Table 4). 전체 부정맥의 발현만을 비교하여 볼 때에는 nCPAP 치료 이후 부정맥을 보이던 32명의 환자중 11명(34.4%)의 환자에서 부정맥이 소실되었으며

Table 5. Comparison of sleeping characteristics with nCPAP therapy according to the presence or absence of arrhythmias

	Arrhythmic group			Non-arrhythmic group		
	Before	After	p*	Before	After	p*
Sleeping time	409.8	386.5	0.076	406.9	409.2	0.874
RDI	64.9	7.47	<0.001	68.9	10.8	<0.001
Snoring	18.8	3.68	<0.001	11.4	2.62	0.012
Sleep efficiency	85.2	86.34	0.502	74.5	85.0	0.246

*: p for paired t-test. RDI: respiratory disturbance index, nCPAP: nasal continuous positive airway pressure

Table 6. Changes in the characteristics of arrhythmias with nCPAP therapy

		Before	After	p
APB	N*	17	13	NS [†]
	Frequency	38.4 (1-600)	39.4 (1-490)	NS [‡]
	SaO ₂ (%)	86.9 (59- 98)	95.8 (88- 98)	<0.05 [§]
	Associated with hypopnea or apnea	16	5	<0.05 [†]
PVC	N*	15	5	<0.05 [†]
	Frequency	36.7 (1-499)	1.2 (1- 2)	NS [‡]
	SaO ₂ (%)	85.2 (57- 98)	95.4 (88- 98)	<0.05 [§]
	Associated with hypopnea or apnea	13	1	<0.05 [†]
Sinoatrial block	N*	5	3	NS [†]
	Frequency	35 (2-100)	36 (1- 97)	NS [‡]
	SaO ₂ (%)	71.6 (54- 82)	94.7 (92- 98)	<0.05 [§]
	Associated with hypopnea or apnea	5	1	<0.05 [†]
Sinus bradycardia	N*	6	1	<0.05 [†]
	Frequency	29.5 (2-131)	13	NS [‡]
	Minimal HR	38.2 (34- 40)	39	NS [§]
	SaO ₂ (%)	87.2 (79- 97)	90	NS [§]
	Associated with hypopnea or apnea	6	1	-
Sinus pause	N*	1	0	NS [†]
	Frequency	1	0	-
	SaO ₂ (%)	97	-	-
	Associated with hypopnea or apnea	1	0	NS [†]

*: number of patients, †: p for testing equality of proportions, ‡: wilcoxon's rank sum test, §: p for t-test. nCPAP: nasal continuous positive airway pressure

15명(46.9%)에서는 빈도가 감소하였다.

부정맥이 있는 군과 없는 군에서의 비교

nCPAP 치료 전후 시행한 수면다원검사를 비교해 보았을 때 부정맥 유무에 따라 각각에서 총 수면시간 및 수면효율간의 의미있는 차이는 보이지 않았으나 호흡장애지수 및 코골이 시간은 치료후 의미있게 감소하였다 (Table 5).

각각의 부정맥들의 비교

각각의 부정맥의 치료전후 변화양상은 다음과 같다 (Table 6).

심방기외수축은 총 17명에서 관찰되었으며, 발생환자수 및 총 수면시간 중 나타나는 발생빈도수에서는 치료 전후 의미있는 차이를 보이지 않았다. 그러나 수면 무호흡에 동반된 저호흡 또는 무호흡과 연관되어 나타나는 심방기외수축만을 따로 비교해 보았을때는 치료 후

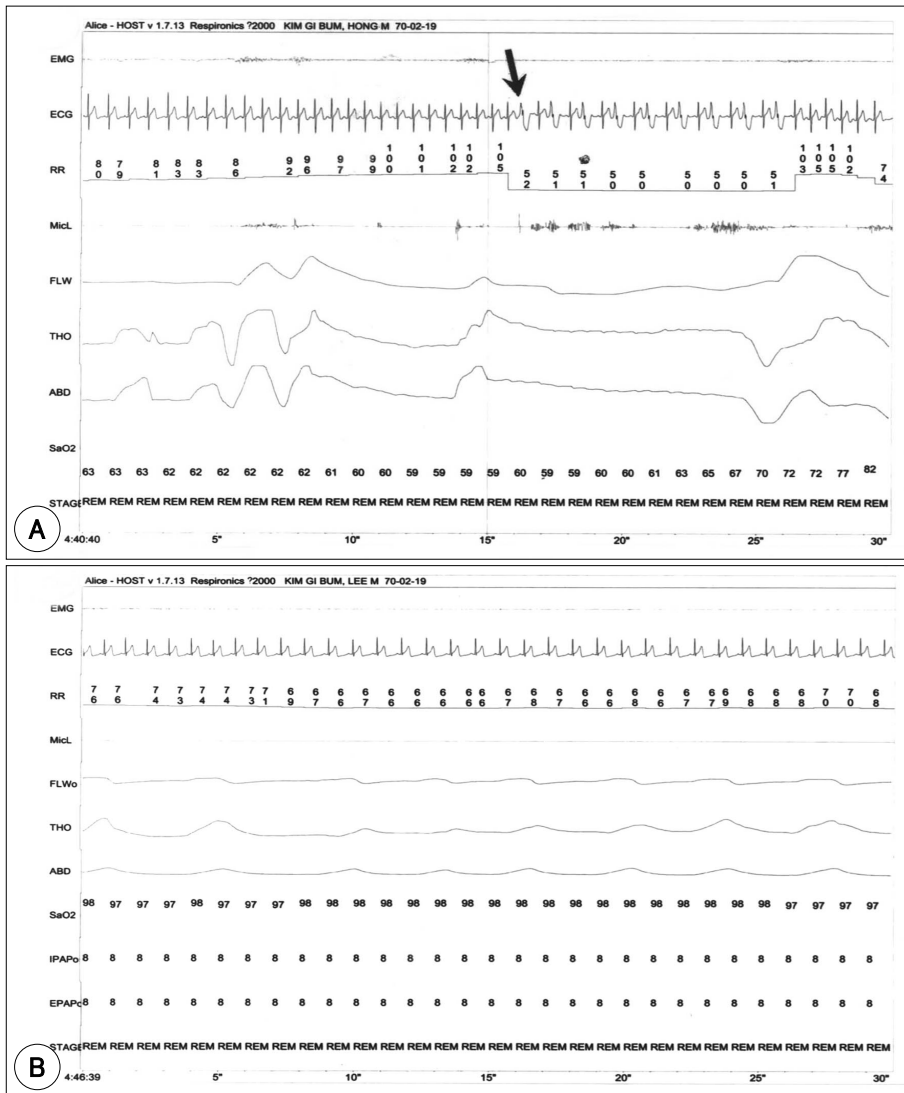


Fig. 1. Effects of nCPAP therapy on cardiac arrhythmias in sleep apnea syndrome. A: SaO₂ was lowered to 59% with development of sinus tachycardia and PVC (bigeminy; arrow) after apneic episode for 30 seconds. B: after nCPAP therapy arrhythmia disappeared with increasing SaO₂. RR: R-R interval (HR). MicL: microphone, FLW: nasal flow, THO: thoracic movement, ABD: abdomen movement, IPAP: inspiratory positive airway pressure, EPAP: expiratory positive airway pressure, nCPAP: nasal continuous positive airway pressure, PVC: premature ventricular complex.

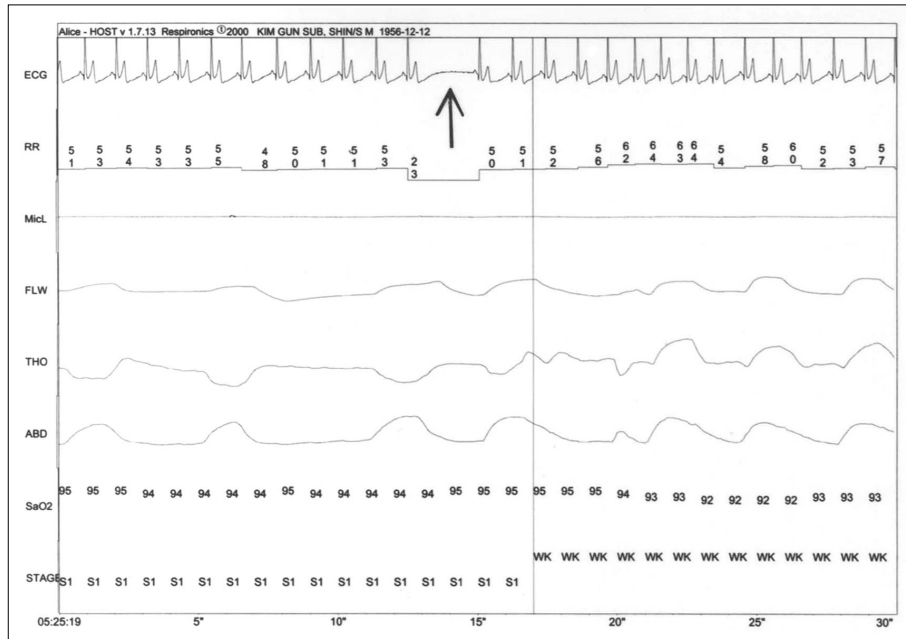


Fig. 2. One example of sinoatrial block on ECG indicated by an arrow. RR: R-R interval (HR), MicL: microphone, FLW: nasal flow, THO: thoracic movement, ABD: abdomen movement, SaO₂: arterial O₂ saturation.

의미있게 발생환자수가 감소하였다($p < 0.01$). 총 수면 동안 최고 600여회가 넘는 심방기외수축이 관찰되었던 환자의 경우 치료 후 490여회로 감소하였고, 나머지 16명의 환자는 10회 이하의 심방기외수축을 보이던 환자로 치료 후 대부분이 없어지거나 1~2회 정도의 발생만을 보였다.

심실기외수축은 총 15명의 환자에서 관찰되었으며, 치료 후 발생환자수가 5명으로 감소하였고, 저호흡 및 무호흡과 연관되어 나타나는 심실기외수축 또한 치료 후 의미있게 감소하였다($p = 0.01$). 499회의 심실기외수축이 관찰된 환자의 경우 치료 이후 심실기외수축이 관찰되지 않았으며, 나머지 14명의 환자는 모두 20회 미만의 심실기외수축을 보였고 치료 이후 없어지거나 2회 이하로 감소하였다. Fig. 1은 치료 전 빈번하게 관찰되었던 심실기외수축이 치료 후 완전하게 소실된 1예이다.

동방차단은 총 5명의 환자에서 관찰되었으며 환자 수나 빈도면에서는 치료 전후 차이가 없었으나 저호흡 및 무호흡과 연관되어 나타나는 동방차단은 치료 전 5명에서 치료 후 1명으로 의미있게 감소하였다($p = 0.04$). Fig. 2는 동방차단이 나타난 1예이다.

동성서맥은 총 6명에서 관찰되었으며, 환자 수에서는

의미있게 감소하였으나 빈도수에서는 차이가 없었다. 그리고 저호흡 또는 무호흡과 연관되어 나타나는 동성서맥은 치료 후 의미있게 감소하였다($p < 0.01$). 심박동수는 최고 36회/분까지 감소되었으며 치료 후에는 한명의 환자에서 39회/분까지 감소하였을 뿐 나머지 환자에서는 보이지 않았다.

동휴지는 치료 전 1예가 보였으나 치료 후에는 관찰되지 않았다.

요약하면 치료 후 심실기외수축, 동성서맥에서 환자수가 의미있게 감소하였으나, 심방기외수축, 동방차단, 동성서맥에서는 환자수의 의미있는 차이를 보이지 않았고, 총 수면시간 중 이들의 발생빈도 역시 큰 차이가 없었다.

치료 전 부정맥의 93.2%가 저호흡 또는 무호흡 이후 나타났으며, 부정맥의 발현당시의 SaO₂는 84.7%로 전체 평균 91.4%에 비해 의미있게 저하되어 있었다($p < 0.05$). 반면 치료 후에는 부정맥 발현당시의 SaO₂가 95.2%로 전체 평균 SaO₂인 95.9%와 차이가 없어 치료 후에도 관찰된 부정맥은 SaO₂와 관련이 없었다. 그러나 치료 후 저호흡 및 무호흡과 연관되어 나타나는 부정맥들은 의미있게 감소하는 양상을 보였다.

고 찰

수면 무호흡 증후군은 수면중 다발성의 무호흡 발작을 보이면서 과도한 주간 졸음증을 주증상으로 하는 질환으로 1970년대 이후 수면다원검사(polysomnography)가 도입되면서 본격적으로 연구가 시작되었다.

이 질환은 수면다원검사상 수면중 호흡중단이 10초 이상 지속되는 수면 무호흡이 1시간에 5회 이상 또는 7시간 이상의 수면 중에 30회 이상 나타날 때 진단이 가능하다.¹⁵⁾²⁰⁾ 이러한 폐쇄성 수면 무호흡증의 유병률은 남자에서는 4%, 여자에서는 2%에 달하는 비교적 흔한 질병으로 알려져 있으며 나이가 들수록 유병률은 더 증가하는 것으로 알려져 있다.²¹⁾

최근의 연구에 따르면 이러한 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 저산소혈증으로 인한 심근내 산성화로 혈압상승, 심각한 서맥 및 과도한 동정지, 심실기외수축 등의 심장 리듬의 장애를 유발하며, 이러한 부정맥으로 인해 빈맥-서맥 증후군과 같은 치명적인 급성 심혈관계 부작용이 발생할 수 있음이 알려지고 있다. 또한 이러한 부정맥은 경도나 중등도의 수면 무호흡증에서는 흔하지 않은 것으로 조사되어 수면 중 발생하는 호흡장애지수나 동맥내 산소포화농도의 감소정도와 연관이 있다고 생각되어지고 있다.²⁾ 이 외에도 수면 무호흡증은 심부전 및 관상동맥질환 등의 발생과 연관이 있음이 발표되었고 이로 인한 폐고혈압, 급성심근경색, 뇌혈관 질환, 쇼크 등의 발생률 및 사망률과 연관이 있다.⁵⁾

원인으로는 수면 무호흡의 발생이 저산소혈증 및 고이산화탄소혈증을 유발하고 이로 인해 산혈증이 발생하게 되는데 이로 인하여 호흡노력의 상승 및 심근각성(cardiac muscle arousal) 등이 일어나게 된다. 이러한 변화는 심장내 전도장애편을 초래하여 수면중 부정맥을 초래하고, 말초혈관 수축으로 협심증이나 심근경색, 고혈압 등이 올 수 있으며 지속되는 레닌-안지오텐신-알도스테론 시스템의 활성화로 고혈압을 동반하기 때문인 것으로 알려져 있다.¹¹⁾¹²⁾

최근에는 반대로 24시간 보행심전도로 nocturnal variability의 증가를 측정함으로써 수면 무호흡 진단에 유용한 방법이 될 수 있으며²²⁾ 수면 중 일시적 서맥의 존재는 수면 무호흡증을 시사한다는 보고가 나올만큼²³⁾ 수면 무호흡증과 부정맥 및 이로 인한 심혈관계 유병률 증가는 서로 밀접한 연관을 가진다 하겠다.

이러한 수면 무호흡 증후군의 치료로는 체중감소와 알콜, 수면제 등의 약물복용금지를 기본으로 하는 증상적 요법이 있으며 산소공급도 저산소증을 치료하는데 효과가 있다는 보고도 있다. 기구를 쓰는 치료법으로는 nCPAP, Tongue-Retaining device(TRD), Nasopharyngeal airway 등을 들 수 있으며 수술적 방법으로 기관절개술, Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) 등의 치료법이 알려져 있다.¹⁴⁾

이중에서도 nCPAP 치료는 수면 무호흡 증후군의 호전 및 이와 연관되어 발생하는 심혈관계 질환으로 인한 부작용을 의미있게 줄일 수 있는 것으로 알려져 있다. 한 연구결과에 따르면 심박동기의 삽입이 필요한 환자에서 수면다원검사를 하여서 수면 무호흡증이 진단될 경우 이에 대한 적절한 치료를 함으로써 심박동기 삽입의 필요성을 줄일 수 있다고도 하였다.²³⁾

본 연구에서는 우리나라의 수면 무호흡 증후군 환자, 특히 호흡장애지수가 40 이상인 중증 수면 무호흡 증후군 환자에 있어서 무호흡 및 저산소혈증과 연관된 부정맥의 종류 및 유병률을 알아보았으며 nCPAP 치료 이후 이의 변화를 관찰하였다.

부정맥을 보였던 환자의 대부분은 기왕력상 부정맥이 없었던 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자로서 대부분의 부정맥은 주로 일시적 폐쇄성 무호흡에 이은 저산소혈증과 연관되어 나타남을 알 수 있었다. 심한 경우에는 동맥혈 산소분압이 54%까지 떨어지는 경우가 있었으며 심박동수도 34회/분까지 감소되기도 하였다. 그러나 치료 후에는 수면 중 저산소혈증이 현저하게 개선됨과 동시에 부정맥의 발생 및 빈도 또한 낮아지고 있음을 알 수 있었다. 일부에서는 부정맥의 빈도가 치료후에도 큰 차이없이 계속 관찰되기도 하였는데, 이때 발생하는 부정맥은 폐쇄성 수면 무호흡에 따른 저산소혈증과는 무관한 것으로 분석되어 무호흡과는 직접적인 연관성이 적다고 하겠다. 또한 치료 후 새로운 부정맥이 발생하는 경우도 있었으나 빈도가 낮았으며 무호흡과의 연관성이 적은 것이 특징이라고 하겠다. 또한 nCPAP 치료 이후 상심실성 부정맥이 증가할 수 있다²⁴⁾라는 연구결과도 있어 nCPAP 치료에 따른 부작용의 하나로 부정맥이 유발되었을 가능성도 있다.

수면 무호흡 증후군은 유병률이 비교적 높은 질환임에도 일반인 및 의료인들 사이에서 병식이 낮은 질환이다. 하지만 수면 무호흡 증후군에 대한 치료를 제대로 받

지 못 할 경우에는 심각한 삶의 질 저하를 초래할 뿐만 아니라 부정맥으로 인한 수면 중 급사 및 수면연관 교통사고의 증가 등으로 인하여 기대여명이 짧아진다는 보고가 있는 만큼¹³⁾ 앞으로는 적극적인 진단 및 이에 따른 합병증의 존재여부를 반드시 확인해야 하며, 일단 진단이 되면 적극적으로 치료하여야 할 것으로 판단된다.

저자들은 무호흡 치료직후의 반응만 보았으나 앞으로는 치료 후 오랜기간동안 지속적으로 부정맥의 변화 및 생존률의 차이를 추적하는 연구가 필요할 것으로 생각된다.

요 약

배경 및 목적 :

수면 무호흡 증후군(sleep apnea syndrome)에서 수면 중 서맥성 또는 빈맥성 부정맥의 빈도가 높다는 것은 이미 몇몇 연구를 통해 관찰된 바 있으며 최근에는 수면 무호흡 증후군 환자에서 전신 고혈압 및 심혈관계 질환의 이환률 및 사망률이 높아진다는 보고가 있었다. 그러나 우리나라에서 이에 대한 보고는 아직까지 미미한 상태로 우리나라의 중증 수면 무호흡 증후군 환자를 대상으로 부정맥의 종류 및 빈도를 알아보고 또한 비강내 지속성 양압호흡(nasal continuous positive Airway Pressure ; nCPAP) 치료 후 이들의 변화를 알아보고자 하였다.

방 법 :

수면 중 호흡장애지수(Respiratory Disturbance Index ; RDI)가 40 이상인 중증의 수면 무호흡 증후군 환자 44명을 대상으로 심전도의 변화와 비강내 지속성 양압호흡 치료 후 이들의 변화를 알아보았다.

결 과 :

비강내 지속성 양압호흡 치료 전에 시행한 수면다원 검사 심전도상 총 44명의 환자중 32명(72.8%)에서 부정맥의 발생이 관찰되었으며, 부정맥의 종류는 심방기외수축, 심실기외수축, 동성서맥, 방실차단, 동휴지 등이었다. 이들의 93.2%는 수면 중 저호흡 또는 무호흡과 연관되어 동맥내 산소분압이 저하되면서 발생하였다. 비강내 지속성 양압호흡 치료후에는 총 수면시간 및 수면효율 등의 유의한 차이는 보이지 않는 상태에서 호흡장애지수 및 동맥내 산소분압 농도가 유의하게 개선되었으며 부정맥을 보였던 환자의 26명(81.3%)에서 부

정맥이 소실되거나 빈도가 감소하였다. 치료후 나타나는 부정맥 중 저호흡 또는 무호흡과 연관되어 나타나는 비율은 36.4%로 치료 전에 비해 현저히 감소하였다(93.2% vs 36.4% ; p<0.05). 또한 치료후에도 남아있는 부정맥들은 심박동 조율기등의 치료를 요하는 유의한 서맥은 보이지 않았다.

결 론 :

중증 수면 무호흡 증후군 환자에 있어 부정맥의 발현 빈도는 72.8% 였으며 이는 수면 중 무호흡 또는 저호흡에 따른 동맥내 산소분압 저하와 연관이 있었다. 비강내 지속성 양압호흡 치료 이후에는 수면 중 무호흡 또는 저호흡의 비율이 줄고 동맥내 산소분압이 상승하면서 부정맥의 발생이 없어지거나 또는 빈도가 현저히 감소하였다.

중심 단어 : 수면 무호흡 증후군 ; 부정맥 ; 양압호흡 ; 수면다원검사.

본 연구는 BK21 연구비의 지원에 의해 수행되었음.

REFERENCES

- 1) Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. *Cardiac rhythm disturbance in the obstructive sleep apnea syndrome: effect of nasal continuous positive airway pressure therapy. Chest 2000;118:591-5.*
- 2) Mooe T, Frankin KA, Wiklund U, Rabben T, Holmstrom K. *Cardiac rhythm in patients with sleep-disordered breathing and coronary artery disease. Scand Cardiovasc J 2000;34:272-6.*
- 3) Valencia-Flores M, Orea A, Castano VA, Resendiz M, Rosales M, Rebollar V, Santiago V, Gallegos J, Campos RM, Gonzalez J, Oseguera J, Garcia-Ramos G, Bliwise DL. *Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. Obes Res 2000;8:262-9.*
- 4) Meslier N, Oukel H, Racineux JL. *Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular risk. Rev Neurol 2001;157: S42-5.*
- 5) Kohler U, Bredenbroker D, Fus E, Janicki J, Heitmann J, Schafer H, Stammnitz A, Peter JH. *Cardiac arrhythmias in sleep apnea: increased cardiovascular risk caused by nocturnal arrhythmia? Fortschr Med 1998;116:28-31.*
- 6) Szaboova E, Donic V, Tomori Z, Koval S. *Obstructive sleep apnea as a cause of dysrhythmia in sudden cardiac death. Bratisl Lek Listy 1997;98:448-53.*
- 7) Becker H, Brandenburg U, Peter JH, von Wichert P. *Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patient with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. Am J Respir Crit Care Med 1995;151: 215-8.*
- 8) Rama PR, Sharma SC. *Sleep apnea and complete heart block. Clin Cardiol 1994;17:675-7.*

- 9) Hoffstein V, Mateika S. *Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea*. *Chest* 1994;106:466-71.
- 10) Zakhama L, Brenyoussef S, Boussabeh E, Jaafari A, Boukhris B, Thameur M, Fajraoui N, Charfi R. *Cardiovascular complications of sleep apnea syndromes*. *Tunis Med* 2002;80:775-80.
- 11) Pepin JL, Levy P. *Pathophysiology of cardiovascular risk in sleep apnea syndrome (SAS)*. *Rev Neurol* 2002;158:785-97.
- 12) Tomori Z, Szaboova E, Donic V, Donicova V, Tormasiova M. *Mechanisms in the development of cardiovascular complications in obstructive sleep apnea*. *Sb Lek* 2000;101:375-80.
- 13) Fletcher EC. *Obstructive sleep apnoea and cardiovascular morbidity*. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996;51:77-80.
- 14) Lee HS, Lee SH, Namkoong K, Han SJ, Bang SK. *Effects of sleep apnea syndrome on the systemic blood pressure*. *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 1997;36:113-21.
- 15) Jeong KH, Choi DC, Lee JH, Jeong MP, Song JH, Jung KS, Kim YW, Han SK, Shim YS, Kim KY, Han YC. *Clinical characteristics of the sleep-apnea syndrome*. *Korean J Int Med* 1991;40:431-8.
- 16) Garrigue S, Bordier P, Jais P, Shah DC, Hocini M, Raheison C, Tunon de Lara M, Haïssaguerre M, Clementy J. *Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome*. *N Engl J Med* 2002;346:404-12.
- 17) Efremidis M, Sederis A, Kardaras F. *Excessive sinus pauses and their elimination in a patient with sleep apnea syndrome*. *Int J Cardiol* 1998;67:265-6.
- 18) Grimm W, Koehler U, Fus E, Hoffmann J, Menz V, Funck R, Peter JH, Maisch B. *Outcome of patients with sleep apnea: associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy*. *Am J Cardiol* 2000;86:688-92.
- 19) Wang H, Zhang X, Yang Y, Yin K, Huang G. *Relationship between sleep apnea hypopnea syndrome and cardiovascular events in elderly Chinese snorers*. *Chin Med J* 2002;115:1829-32.
- 20) Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Cinque J, Cohn MA, Karacan I, Kupfer DJ, Lemmi H, Miles LE, Orr WC, Phillips ER, Roth T, Sassin JF, Schmidt HS, Weitzman ED, Dement WC. *Sleep-wake disorders based on polysomnographic diagnosis*. *JAMA* 1982;247:997-1003.
- 21) van Houwelingen KG, van Uffelen R, van Vliet AC. *The sleep apnoea syndromes*. *Eur Heart J* 1999;20:858-66.
- 22) Pascal-Sebaoun S, Milosevic D, Orvoen-Frija E, Leger D, Basdevant A, Laaban JP. *Value of Holter ECG in the diagnosis of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity*. *Presse Med* 2000;29:11-6.
- 23) Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. *Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy*. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:899-904.
- 24) Meurice JC, Mergy J, Rostykus C, Dore P, Paquereau J, Patte F. *Atrial arrhythmia as a complication of nasal CPAP*. *Chest* 1992;102:640-2.