

## 수면과 관련된 호흡장애

문 화 식\*

### Sleep-Related Respiratory Disturbances

Hwa Sik Moon, M.D.\*

---

#### ABSTRACT

---

During sleep, relatively major respiratory physiological changes occur in healthy subjects. The contributions and interactions of voluntary and metabolic breathing control systems during waking and sleep are quite different. Alterations of ventilatory control occur in chemosensitivity, response to mechanical loads, and stability of ventilation. The activities of intercostal muscles and muscles involved in regulating upper airway size are decreased during sleep. These respiratory physiological changes during sleep compromise the nocturnal ventilatory function, and sleep is an important physiological cause of the nocturnal alveolar hypoventilation.

There are several causes of chronic alveolar hypoventilation including cardiopulmonary, neuromuscular diseases. Obstructive sleep apnea syndrome(OSAS) is an important cause of nocturnal hypoventilation and hypoxia. Coexistent cardiopulmonary or neuromuscular disease in patients with OSAS contributes to the development of diurnal alveolar hypoventilation, diurnal hypoxia and hypercapnia.

The existing data indicates that nocturnal recurrent hypoxia and fragmentation of sleep in patients with OSAS contributes to the development of systemic hypertension and cardiac brady-tachyarrhythmia, and diurnal pulmonary hypertension and cor pulmonale in patients with OSAS is usually present in patients with coexisting cardiac or pulmonary disease. Recent studies reported that untreated patients with OSAS had high long-term mortality rates, cardiovascular complications of OSAS had a major effect on mortality, and effective management of OSAS significantly decreased mortality.

**KEY WORDS** : Sleep · Respiratory disturbances · Sleep apnea.

---

*Sleep Medicine and Psychophysiology* 2(1) : 55-64, 1995

---

\*가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

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

서 론

Silas Weir Michell(1)은 1890년 그의 논문 "Some Disorders of Sleep"에서 수면중의 호흡부전(respiratory failure in sleep)이라는 표현으로 현재의 수면 무호흡증후군(sleep apnea syndrome)을 처음으로 기술하였다. 그후 오랜동안에 걸쳐 수면과 관련된 호흡장애(sleep-related respiratory disturbances)에 대한 연구가 계속되었으며, 호흡생리(respiratory physiology)에 관한 연구와 더불어 1970년대 부터 본격적인 연구가 시작된 수면의학(sleep medicine)의 발달에 힘입어 수면이 호흡에 미치는 영향을 이해하게 되었다(2, 3).

수면과 관련된 호흡장애는 폐포환기장애(disorders of alveolar ventilation)를 유발하는 중요한 원인이 되며 만성 폐포저환기(chronic alveolar hypoventilation)를 동반하는 여러가지 질환의 임상경과에 중대한 영향을 미칠 수 있다(3). 수면 무호흡증후군은 여러가지 수면장애중 수면장애클리닉에서 가장 흔하게 진단되는 질환이며(4), 수면 무호흡증후군을 포함한 여러가지 수면과 관련된 호흡장애를 진단하고 치료하기 위해서는 수면이 호흡생리 및 심폐혈관계에 미치는 영향에 대한 이해가 필요하다. 저자는 수면중 호흡생리의 변화, 환기장애(만성 폐포저환기)의 원인, 수면 무호흡증후군에 동반되는 환기장애의 특성 및 수면 무호흡증후군이 심폐혈관계에 미치는 영향에 대하여 기술하고자 한다.

수면중 호흡생리의 변화

수면중에는 체내 산소소비(oxygen consumption)와 탄산가스생산(carbon dioxide production)이 약 10%정도 감소함에도 불구하고 정상인에서도 폐포환기량이 다소 감소하여 동맥혈 탄산가스분압(PaCO<sub>2</sub>)이 2 내지 8mmHg정도 증가하고, 동맥혈 산소분압(PaO<sub>2</sub>)은 3 내지 11mmHg정도 감소하며 평균 동맥혈 산소포화도(mean SaO<sub>2</sub>)는 2%이내의 감소를 보인다(5). 이것은 각성시와 달리 수면중에는 호흡생리의 변화가 있음을 의미하는 것으로 다음과 같은 몇가지

변화가 관찰된다.

1. 호흡조절기능의 변화

호흡은 Fig. 1에서 보는바와 같이 수의적조절계통(voluntary or behavioral control system)과 대사성조절계통(metabolic or automatic control system)의 크게 다른 두가지 조절기능에 의하여 유지되는데, 수면중에는 각성시와 달리 호흡의 수의적조절이 대부분 없어지고 대사성조절에 의하여 호흡이 유지되며(6, 7), Table 1에서 보는 바와같이 급속안구운동수면(REM sleep)과 비급속안구운동수면(NREM sleep) 사이에는 호흡조절기전에서 차이점이 있다(6, 8).

비급속안구운동수면시에는 호흡이 규칙적이고 일회호흡양(tidal volume)은 증가하나 호흡회수는 감소한다(6). 따라서 분당환기량(minute ventilation) 및 폐포환기량(alveolar ventilation)이 감소하며 이결과 변화는 작지만 유의하게 동맥혈 탄산가스분압은 증가하고 산소분압은 감소한다(5, 6). 그러나 산소해리곡선(oxygen dissociation curve)의 특성 때문에 동맥혈 산소포화도의 변화는 경미하며 pH의 변화도 매우 작다(5). 이러한 변화는 비교적 일정하게 유지되지만 특별한 호흡장애가 없는 정상인에서도 1단계와 2단계 비급속안구운동수면시 폐포환기량이 일시적으로 크게 변동하여 20%이상의 동맥혈 산소탈포화를 보이는 경우도 드물게 있다(6).

급속안구운동수면중에는 비급속안구운동수면시와 비교하여 호흡회수가 증가하고 일회호흡양은 감소하며 호흡이 불규칙하다(6). 정상인에서도 안구운동이 뚜렷한 시기에 호흡이 보다 불규칙하고 무호흡이 빈번하게 관찰되지만 무호흡이 20초이상 지속되고 무호흡지수(apnea index)가 5이상인 경우는 드물다. 호흡이 불규칙하기 때문에 분당환기량을 일정하게 측정하는데는 어려움이 많으나 여러 보고자들의 실험결과에 의하면 급속안구운동수면중 근육활성도가 일시적으로 증가하는 시기와 일치하여 분당환기량이 다소 증가하지만 다른 시기에는 분당환기량이 감소하는 것으로 알려져 있다(6).

2. 환기반응의 변화

혈중 탄산가스 및 산소변화와 같은 화학자극(chemical stimuli) 혹은 기계적자극(mechanical stimuli)

수면과 관련된 호흡장애

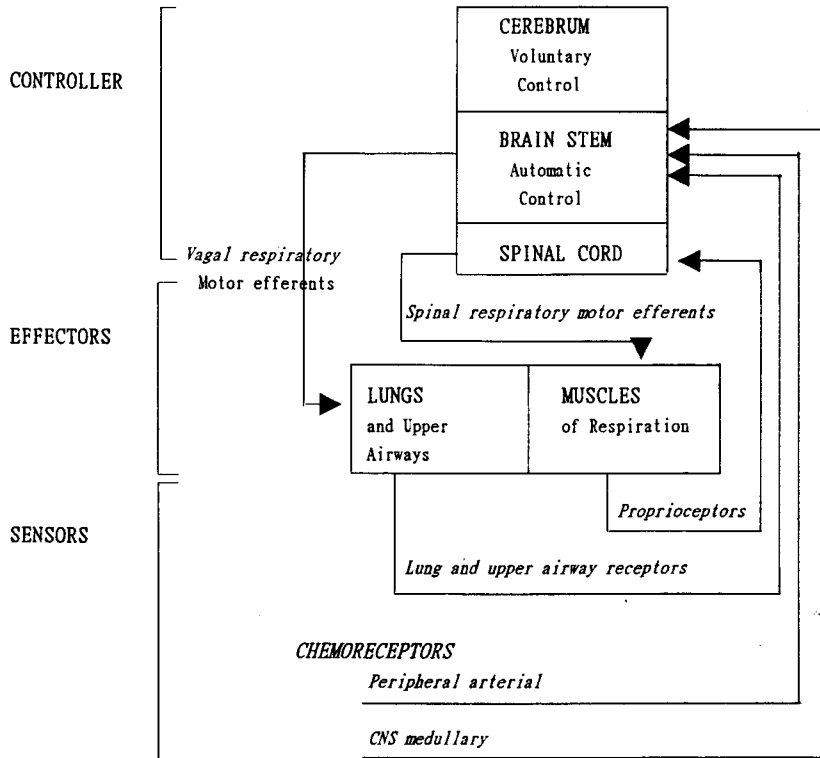


Fig. 1. Schematic representation of the respiratory control system.

Table 1. Summary of respiratory control mechanisms during sleep

	Awake		NonREM sleep		REM sleep	
	Inactive	Active	Stages 1, 2	Stages 3, 4	Tonic	Phasic
Domiant influence on breathing	State	Behavioral	Metabolic	Metabolic	State	Nonmetabolic (Behavioral)
Pattern of breathing	Regular	Irregular	Periodic	Regular	Regular	Irregular
Response to metabolic stimuli	Present	Decreased or absent	Present	Present	Probably present	Decreaced or absent

Definition of terms and abbreviations : Non-REM=non-rapid-eye-movement ; REM=rapid-eye-movement ; Inactive, Active=absence or presence, respectively, of behavioral ventilatory activity ; Tonic, Phasic=absence or presence, respectively, of rapid-eye and other movements ; State=respiratory effect related to state of wakefulness or sleep per sc ; Metabolic, Behavioral=mctabolic or behavioral respiratory control system

에 대한 수면중 환기반응(ventilatory responses)의 변화를 이해하기 위한 많은 연구가 있었다. 현재까지는 보고에 따라 다소 차이가 있으나 화학자극에 대한 환기반응이 감소하는데 비급속안구운동수면시 보다 급속안구운동수면시 더욱 감소하는 것으로 알려져 있으며 저산소증(hypoxia) 보다는 고탄산증(hypercapnia)에 대한 환기반응의 변화가 더욱 뚜렷하다.

수면중에는 고탄산증에 대한 호흡중추의 민감도가 감소하여 이 결과 특히 급속안구운동수면시 환기반응의 현저한 감소를 보인다(9). 저산소증에 대한 환기반응의 변화에 대해서는 이견이 많으나 급속안구운동수면과 비급속안구운동수면 모두에서 저산소증에 대한 환기반응은 비교적 정상으로 유지되며, 저산소증에 의한 자극으로 환기구동(ventilatory drive)

이 다소 증가하는 것으로 알려져 있다(10).

**3. 호흡근육 활성도의 변화**

호흡근인 횡격막(diaphragm)의 활성도는 수면단계에 따라 차이가 있으며 특히 급속안구운동수면시 활성도의 변화가 다소 나타나지만 환기에 미치는 영향은 적은 것으로 알려져 있다. 보조호흡근(accessory respiratory muscle)의 활성도가 감소하는데 특히 늑간근(intercostal muscle)은 비급속안구운동수면시 활성도가 감소하며 급속안구운동수면시에는 활성도의 감소가 매우 심해진다(6, 9). 상기도의 근육들도 수면중에는 활성도가 감소하여 저긴장(hypotonia)상태

가 되고 급속안구운동수면시에는 활성도의 감소가 진행하여 심한 경우 무긴장(tonia)상태로 될 수 있다. 상기도를 확장시키는 기능을 갖는 인두와 후두의 여러 근육들이 수면중에 활성도가 감소함으로써 긴장성이 상실되면 정상인에서도 기도저항이 2 내지 4배 증가하게 되며 코골음이 있는 사람에서는 10배이상의 기도저항증가를 보인다(6, 9). 이러한 기도저항의 증가는 수면중에 호흡장애를 일으키는 중요한 요인이 된다.

**4. 체위변동에 따른 호흡기능의 변화**

체위변동에 따라 기도저항, 환기량 및 환기분포,

**Table 2.** Chronic hypoventilation syndrome

Mechanism	Site of defect	Disorder
Impaired respiratory drive	Peripheral and central chemoreceptors	Carotid body dysfunction, trauma Prolonged hypoxia, hypercarbia Metabolic alkalosis Sleep Myxedema
	Brainstem respiratory neurons	Bulbar poliomyelitis, encephalitis Brainstem infarction, hemorrhage, trauma, neoplasm Brainstem demyelination, degeneration Chronic drug administration Primary alveolar hypoventilation syndrome
Defective respiratory neuromuscular system	Spinal cord and peripheral nerves	High cervical trauma Poliomyelitis Motor neuron disease Organic depression of motor pathway(Ordine's curse) Peripheral neuropathy, Guillain-Barre syndrome Bilateral cervical cordotomy Bilateral diaphragmatic paralysis
	Respiratory muscles	Myasthenia gravis Muscular dystrophy Chronic myopathy
	Impaired ventilatory apparatus	Chest wall
Airways and lungs		Laryngeal and tracheal stenosis Obstructive sleep apnea Cystic fibrosis Chronic obstructive pulmonary disease

폐혈류량, 환기혈류비(ventilation-perfusion ratio), 폐확산능(pulmonary diffusion capacity) 등의 호흡기능이 다소 변화한다. 이러한 여러가지 호흡기능의 변화중에서 특기할 것은 양와위(supine position)로 수면시에는 허가 후방으로 이동하여 후두가 좁아짐으로서 기도저항이 증가하게 되고, 횡격막이 복압에 의해 상부로 이동함으로써 폐기능중 기능적잔기용량(functional residual capacity, FRC)이 입위(erect position)시와 비교하여 500 내지 1000ml의 감소를 보일 수 있다(11). 기능적잔기용량의 감소는 무호흡이나 저호흡시 폐포가스교환(alveolar gas exchange)에 영향을 미쳐 심한 저산소증을 유발할 수 있고 경우에 따라서는 탄산가스저류의 요인이 된다(5).

### 환기장애(만성 폐포저환기)의 원인

환기장애(만성 폐포저환기)는 Table 2와 같이 여러가지 원인에 의하여 생길 수 있으며, 수면(sleep) 혹은 수면 무호흡은 환기장애를 유발하는 여러가지 원인들중의 하나이다(3, 12). 특히 수면은 그 자체가 앞서 지적한 바와같이 정상인에서도 중추성호흡구동(central respiratory drive)의 억제를 포함한 여러가지 호흡생리의 변화를 초래함으로써 환기장애를 일으키는 중요한 원인이 되며, 환기장애(만성 폐포저환기)가 있는 환자에서는 원인질환에 관계없이 수면중에 환기장애가 더욱 악화된다(3). Catterall등(13)과 Bye등(14)은 각각 만성 폐쇄성폐질환(chronic obstructive pulmonary disease)과 간질성폐질환(interstitial lung disease) 환자들에서 수면중에 심한 저산소혈증이 나타날 수 있음을 보고하였고, Mezon등(15)은 중증의 척추후측만곡(kyphoscoliosis) 환자에서 수면 무호흡과 같은 수면과 관련된 호흡장애를 관찰한 바 있다. 이러한 현상은 우리가 임상에서 흔히 경험하는 일로서 호흡부전을 동반한 여러가지 호흡기질환자들이 주간에 비하여 야간에 심한 저산소혈증과 탄산가스저류(nocturnal hypoxemia & CO<sub>2</sub> retention)로 인하여 중증의 임상경과를 밟는 경우를 흔히 본다. 문화식등(16)은 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자를 대상으로 측정된 폐기능검사에서 주간의 각성상태에서도 이들은 기도저항의 현저한 증가를 포함한 폐기능의 변화가

관찰될 수 있으며 이들 환자에 동반되는 경미한 폐기능의 변화도 수면중 저산소혈증에 영향을 미칠 수 있음을 지적한 바 있다. 따라서 환기장애를 동반하는 호흡기질환이 있는 환자에서 수면 무호흡증후군이 함께 있는 중복지후군(overlap syndrome)의 경우에는 수면 무호흡증후군만 단독으로 있는 경우와 비교하여 환기장애가 더욱 심하게 나타난다(3)(Fig. 2).

### 폐쇄성 수면 무호흡증후군

코골음(snoring), 상기도저항증후군(upper airway resistance syndrome), 폐쇄성 수면 무호흡증후군(obstructive sleep apnea syndrome) 등은 모두가 수면중 상기도의 기도저항을 증가시키는 여러가지 요인에 의하여 발생한다. 정상인의 전체 기도저항(total airway resistance)중 상기도 기도저항(upper airway resistance)이 차지하는 비중이 최소 절반 이상이므로 이들 환자에서 나타나는 상기도 기도저항의 증가는 전체 기도저항의 현저한 증가를 초래하며, 기도저항의 증가는 환기장애를 일으키는 중요한 원인이 된다(16). 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 특히 현저한 환기장애를 보이며, 환기장애는 심폐혈관계에 여러가지 영향을 미쳐 이들 환자의 장기사망율(long-term mortality rates)을 증가시키는 요인이 된다(17, 18).

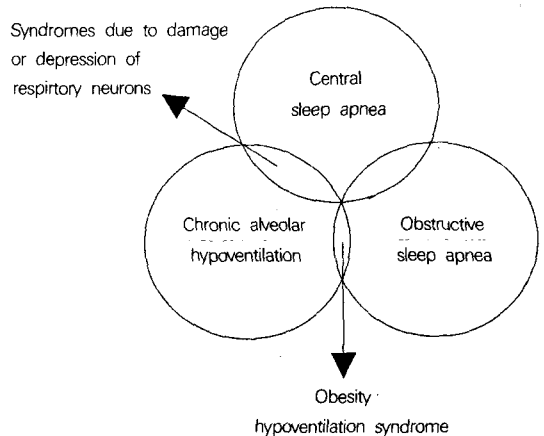


Fig. 2. Overlap of the syndrome of chronic alveolar hypoventilation and apnea.

### 1. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 사망률

연구방법에 대한 논란의 여지는 있지만 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 장기사망률에 대한 여러 보고가 있었으며, 대표적인 두 저자들은 이 질환을 적절히 치료하지 않은 경우의 5년 누적사망률(5-year cumulative mortality rates)을 각각 11%와 13%로 보고하고 있다(17, 18). 이들 환자의 사망률에 영향을 미치는 가장 중요한 요소는 무호흡의 빈도로서 무호흡지수(apnea index)가 20이하인 환자들의 8년 누적사망률이 4%인 반면 무호흡지수가 20이상인 환자들에서는 37%의 높은 사망률을 보였다(18). 현재까지의 여러 연구보고는 이들 환자들의 주된 사망원인으로 심폐혈관계 합병증을 지적하고 있으며, 심폐혈관계 합병증을 유발하는 가장 근본적인 요인은 수면중 환기장애에 의한 급격한 저산소증과 이에 동반되어 나타나는 탄산가스저류 및 산증(acidosis)이다(19).

### 2. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서의 환기장애

수면중에는 체내 산소소모와 탄산가스생산이 감소하지만 정상인에서도 수면중에 드물게 나타나는 무호흡으로 일시적 경미한 환기장애가 동반될 수 있다(5, 19, 20). 그러나 무호흡기간이 길고 무호흡지수가 높은 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 무호흡시기(apneic period)동안에는 환기량이 완전히 없어져 인체가 필요로 하는 산소 모두를 체내에 저장되어 있는 산소로부터 공급 받아야 한다. 무호흡은 기능적잔기용량(FRC)상태에서 시작되므로 폐속에 저장되어 있는 산소량은 수면시 폐의 기능적잔기용량에 따라 결정된다. 앞서 지적한 바와같이 양외위로 누운 자세에서는 기능적잔기용량이 현저히 작고 이들 환자에 흔히 동반되는 비만은 제한성 폐기능장애(restrictive pulmonary function defect)를 유발하여 폐속의 산소저장을 더욱 감소시킨다. 중증 비만의 경우 누운상태에서의 기능적 잔기용량은 입위시의 잔기량(residual volume) 수준으로 감소하여 폐속에 저장된 산소량으로는 체내 산소요구를 1분이상 충족시킬 수 없다(5, 11, 16, 19, 21, 22). 이와같이 무호흡에 의한(폐포)환기장애와 폐속에 저장되는 산소량의 감소는 동맥혈 산소탈포화를 유발하고, 무호흡시기에 나타

나는 환기관류비 불균등(ventilation-perfusion inequality)은 산소탈포화와 저산소증을 더욱 가속화시킨다(19). 이들 환자에서 수면중에 동맥혈 탄산가스분압이 주기성 증가를 보이며, 탄산가스분압이 증가하는 정도는 고탄산증, 저산소증 및 호흡기계통에서 발생하는 기계적부하에 대한 중추성 환기구동(central respiratory drive)과 환기반응에 의해 결정된다(3, 6, 9, 19). Table 2에서 보는 환기장애의 원인질환이 이들 환자에 동반될 경우 수면중에(폐포)저환기가 심해져 탄산가스저류를 일으키게 되며(3, 12), 임상영역에서는 폐쇄성 혹은 제한성 폐질환이 있는 환자에서 수면 무호흡증후군이 동반되는 경우에 흔히 볼 수 있다.

### 3. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 심폐혈관계 합병증

#### 1) 전신성 고혈압

폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서는 수면중에 전신성 혈압(systemic blood pressure)의 주기성 상승을 보인다. 혈압은 동맥혈 산소포화도가 기저치를 보이는 무호흡의 전반기에 가장 낮으며 그후 점차 상승하여 동맥혈 산소포화도가 최저치를 나타내는 시기인 무호흡이 끝난 직후에 가장 높게 상승한다(5, 19, 23). 혈압의 상승은 동맥혈 산소탈포화정도에 비례하며, 산소탈포화가 심하지 않은 경우에는 각성시까지 혈압상승을 보이지 않는다(5, 19, 23). 여러 연구보고에 의하면 폐쇄성 수면 무호흡은 수면중 뿐만 아니라 주간에도 혈압상승을 보이는 전신성 고혈압(systemic hypertension)과 밀접한 관계가 있는 것으로 알려져 있다(24, 25). 본태성 고혈압으로 생각되는 환자의 약 30% 정도에서 폐쇄성 수면 무호흡이 관찰되며, 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 50 내지 60%에서 고혈압이 동반되고, 수면 무호흡을 효과적으로 치료할 경우 고혈압이 호전된다는 사실이 이를 입증한다(26~28). 현재 고혈압의 발병기전에 대한 연구 결과는 보고자에 따라 다소 차이가 있으나, 수면중 반복되는 저산소증과 각성반응에 의한 교감신경계 활성화도의 만성적 증가와 밀접한 관련이 있으며(29~31), 이들 환자에 흔히 동반되는 비만도 고혈압 발병과 관련이 있는 것으로 알려져 있다(32).

## 2) 폐동맥고혈압 및 폐성심

폐동맥압(pulmonary artery pressure)도 전신성 혈압의 변화와 유사하게 주기성 상승을 보인다(19). 상기도가 폐쇄되어 흡식노력(inspiratory effort)이 증가하는 시기 동안은 흉막강압(pleural pressure)이 떨어져 폐동맥압이 일시적 감소를 보이지만 무호흡이 끝난 직후 동맥혈 산소포화도가 최저치에 이르는 시기와 일치하여 폐동맥압이 가장 높게 상승한다(19, 33). 폐동맥압의 상승은 저산소증과 고탄산증의 정도에 비례하며 급속안구운동수면시 최고치를 보여 각성시 안정상태의 2배에 이른다(19). 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 수면중 뿐만 아니라 주간에도 폐동맥압이 상승하는 폐동맥고혈압(pulmonary hypertension)의 유병율에 대해서는 연구가 부족한 실정이지만, 주간 저산소혈증(daytime hypoxemia)이 없는 경우에는 중증 환자의 일부에서만 경증의 폐동맥고혈압이 나타나며 우심부전(right heart failure)은 동반되지 않는 것으로 알려져 있다. 따라서 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서의 폐성심(cor pulmonale)은 일반적으로 심폐질환이 동반된 경우에 한하여 발생한다(19, 34, 35).

## 3) 심부정맥 및 심장기능의 변화

무호흡시기 동안에는 심박동수가 감소하여 동성서맥(sinus bradycardia)을 보이는데, 동성서맥의 정도는 동맥혈 산소탈포화도와 비례하며 이것은 반복되는 저산소증으로 말초화학수용체(peripheral chemoreceptor)가 자극되고 이 결과 부교감신경계 활성도가 증가하기 때문이다(19, 23, 36). 이들 환자에서 수면중에 산소치료를 실시하거나 부교감신경계 차단약물을 투여하면 서맥을 예방할 수 있다는 사실이 이를 뒷받침한다(19). 무호흡이 끝난 후부터는 심박동이 빨라지는데 이는 원심성 부교감신경계 활성도는 감소하는 반면 저산소증과 각성반응의 증추성 자극으로 교감신경계 활성도가 증가하는데 기인한다(19, 23). 이와같이 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 80% 이상에서 수면중에 동성서맥과 동성빈맥(sinus tachycardia)이 연쇄적으로 일어나는 동성 서맥성빈맥성부정맥(sinus bradycardytachyarrhythmia)이 관찰된다(37). 환자의 약 10% 정도에서 동성서맥과 2 내지 13초

동안의 동휴지(sinus pause)가 관찰되며 이도방실차단(second degree atrioventricular block)도 적은수에서 관찰된다(38). 심실성 이소성박동(ventricular ectopic beats)은 환자의 약 15% 정도에서 관찰되는데 동맥혈 산소탈포화정도가 심할수록 잘 생기며 동맥혈 산소포화도가 60% 이하인 환자에서는 발생빈도가 약 3배 높다(39). 동맥혈 산소포화도가 65% 이하인 경우 심실성빈맥(ventricular tachycardia)도 나타날 수 있는데 이들 환자에서는 수면중에 부정맥에 의한 급사(sudden death)의 위험성이 높은 것으로 알려져 있다(19).

무호흡시기 동안에는 심박출량(cardiac output)이 현저히 감소하고 무호흡이 끝난 후에는 기저치 이상으로 증가된다. 무호흡시기 동안에 심박출량은 감소하고 전신성 혈압이 증가하는것은 전신성 혈관저항(systemic vascular resistance)이 증가함을 의미하는 것으로 이는 말초혈관상(peripheral vascular beds)의 수축을 통해 관상혈류(coronary blood flow)와 뇌혈류(cerebral blood flow)를 증가시킴으로서 심장과 뇌에 산소공급을 증가시키는 효과를 나타낸다(19, 40).

## 4. 폐쇄성 수면 무호흡증후군의 치료

폐쇄성 수면 무호흡증후군은 치료법의 선택에 따라 치료효과 및 사망율에 큰 차이가 있는 것으로 알려져 있다(17~19). 따라서 코골음, 상기도저항증후군 및 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자를 치료함에 있어, 치료전에는 수면다원검사(polysomnography)를 포함한 여러가지 정밀검사를 통해 수면과 관련된 호흡장애의 정확한 진단과 아울러 이들 질환이 환자의 심폐혈관계에 미치는 영향을 정확히 평가하여야 하고, 치료시에는 엄격한 치료지침에 의한 치료법의 선택이 필요하며, 치료후에는 추적검사를 통해 치료효과를 정확히 판정하여야 한다. 엄격한 진단 및 치료지침 없이 외과적 치료법만을 시행하여 임상증상만을 경감시켜 주는것은 심폐혈관계 합병증에 의한 환자의 장기사망율을 감소시키지 못하며(17~19), 더우기 환자나 가족들이 이들 질환의 심각성을 알게 할 위험마저 있다. 폐쇄성 수면 무호흡증후군은 단순한 상기도질환이 아니라 수면장애를 동반한 환기장애로 심폐혈관계에 여러가지 영향을 미칠 수 있는 질환이다.

요 약

수면중에는 여러가지 호흡생리의 변화가 나타나는데, 호흡의 수의적조절은 경미하고 대부분 대사성조절에 의해 호흡이 유지되며, 탄산가스와 산소변화에 의한 화학자극 및 호흡기계통의 기계적자극에 대한 환기반응이 감소하고, 늑간근 및 상기도근육들과 같은 보조호흡근의 기능이 억제되며, 체위변동 즉 누운 자세에서는 여러가지 호흡기능의 변화가 온다. 이러한 호흡생리의 변화로 정상인에서도 수면중에는 경미한 환기장애(저환기)를 보일 수 있으며, 수면 무호흡이 있는 경우에는 환기장애가 더욱 현저하다.

환기장애 즉 만성 폐포저환기를 동반하는 질환은 심폐질환 이외에도 여러가지가 있으며 수면 무호흡증후군은 환기장애를 일으키는 중요한 원인중의 하나이다. 만성 폐포저환기를 보이는 환자는 원인질환에 관계없이 수면중에 환기장애가 더욱 심해지며 특히 수면 무호흡이 빈번하게 동반되는 경우에는 중증의 임상경과를 보인다.

폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자는 수면중에 반복되는 저산소증과 각성반응으로 수면장애증상 이외에도 전신 고혈압과 심부정맥이 흔히 동반되며, 주간에도 저산소증을 보이는 심폐질환자에서 수면 무호흡증후군이 동반되는 경우 폐동맥고혈압과 폐성심을 올 수 있다. 이러한 심폐혈관계 합병증은 수면 무호흡증후군 환자의 장기사망율을 높이는 중요한 원인이 되며, 중증 환자의 경우 수면중에 급사할 수도 있다.

폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자의 심폐혈관계 합병증과 장기사망율을 감소시키기 위해서는 적절한 치료법이 요구되며, 환기장애(만성 폐포저환기)의 다른 원인질환이 함께 있는 경우에는 수면 무호흡의 치료와 병행하여 이들 질환의 치료를 동시에 실시하여야 한다.

중심 단어 : 수면 · 호흡장애 · 수면 무호흡.

REFERENCES

1) Lavie P. Nothing new under the moon. Historical accounts of sleep apnea syndrome. Arch Intern Med

1984 ; 144 : 2025-2028.

2) Anch AM, Browman CP, Mitler MM, Walsh JK. Sleep. A scientific perspective, 1st ed, New Jersey, Prentice-Hall, 1988 ; 1-7.

3) Millman AP, Fishman AP. Disorders of alveolar ventilation. In : Pulmonary diseases and disorders, vol 2, ed by Fishman AP, New York, McGraw-Hill press, 1988 ; 1335-1345.

4) Thorpy MJ. Classification of sleep and arousal disorders. In : Principles and practice of sleep medicine, ed by Kryger MH, Roth T and Dement WC, Philadelphia, W.B. Saunders press, 1989 ; 320-323.

5) Shepard JW. Gas exchange and hemodynamics during sleep. Med Clin North Am 1985 ; 69 : 1243-1263.

6) Anch AM, Browman CP, Mitler MM, Walsh JK. Sleep. A scientific perspective, 1st ed, New Jersey, Prentice-Hall, 1988 ; 114-122.

7) Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW. Regulation of respiration. N Engl J Med 1977 ; 297 : 92-97.

8) Phillipson EA. Control of breathing during sleep. Am Rev Respir Dis 1978 ; 118 : 909-932.

9) Pack AI, Kline LR, Hendricks JC, Morrison AR. Control of respiration during sleep. In : Pulmonary diseases and disorders, vol 1, ed by Fishman AP, New York, McGraw-Hill press, 1988 ; 145-160.

10) Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilatory and arousal responses to hypoxia in sleeping humans. Am Rev Respir Dis 1982 ; 125 : 632-639.

11) Nunn JF. Applied respiratory physiology, 3rd ed, London, Butterworths, 1987 ; 36-41.

12) Phillipson EA. Disorders of ventilation. In : Harrison's principles of internal medicine, vol 2, ed by Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS and Kasper DL, New York, McGraw-Hill press, 1992 ; 1234-1239.

13) Catterall JR, Douglas NJ, Calverley PMA, Shapiro CM, Brezinova V, Brash HM, Flenley DC. Transient hypoxemia during sleep in chronic obstructive pulmonary disease is not a sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1983 ; 128 : 24-29.

14) Bye PTP, Issa F, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Studies of oxygenation during sleep in patients with interstitial lung disease. Am Rev Respir Dis 1984 ; 129 : 27-32.



- 15) Mezon BL, West P, Israels J, Kryger M. Sleep breathing abnormalities in kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1980 ; 122 : 617-621.
- 16) 문화식 · 이숙영 · 최영미 · 김치홍 · 권순석 · 김영균 · 김관형 · 송정섭 · 박성학. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 혈압 및 폐기능의 변화에 관한 연구. *대한결핵 및 호흡기학회지* 1995 ; 42 : 206-217.
- 17) Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988 ; 94 : 1200-1204.
- 18) He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea : experience in 385 male patients. *Chest* 1988 ; 94 : 9-14.
- 19) Shepard JW. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990 ; 65 : 1250-1259.
- 20) Webb P, Hiestand M. Sleep metabolism and age. *J Appl Physiol* 1975 ; 38 : 257-262.
- 21) Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 128 : 501-506.
- 22) Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980 ; 78 : 626-631.
- 23) Shepard JW. Cardiorespiratory changes in obstructive sleep apnea. In : Principles and practice of sleep medicine, ed by Kryger MH, Roth T and Dement WC, Philadelphia, W.B. Saunders press, 1989 ; 537-551.
- 24) Hoffstein V, Chan CK, Slutsky AS. Sleep apnea and systemic hypertension : A causal association review. *Am J Med* 1991 ; 91 : 190-196.
- 25) Calson JT, Hedner JA, Ejjnell H, Peterson L. High Prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 72-77.
- 26) Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC III, Locke TW, Vela-Beuno A, Soldatos CR. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet* 1984 ; 2 : 1005-1008.
- 27) Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984 ; 108 : 373-376.
- 28) Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985 ; 103 : 190-194.
- 29) Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology* 1980 ; 30 : 113-119.
- 30) Fletcher EC, Miller J, Schaff JW, Fletcher JG. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987 ; 10 : 35-44.
- 31) Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejjnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993 ; 103 : 1763-1768.
- 32) Kiselak J, Clark M, Pera V, Rosenberg C, Redline S. The association between hypertension and sleep apnea in obese patients. *Chest* 1993 ; 104 : 775-780.
- 33) Marrone O, Bellia V, Ferrara G, Milone F, Romano L, Salvaggio A, Stallone A, Bonsignore G. Transmural pressure measurements : importance in the assessment of pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea. *Chest* 1989 ; 95 : 338-343.
- 34) Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H, Phillipson EA. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 131 : 835-839.
- 35) Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, Vallee E, Ehrhart M, Ratomaharo J, Oswald M, Kurtz D. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 345-349.
- 36) Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea : characteristics and mechanism. *J Clin Invest* 1982 ; 69 : 1286-1292.
- 37) Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of heart rate in sleep apnoea syndrome. *Lancet* 1984 ; 1 : 126-131.
- 38) Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983 ; 52 : 490-494.
- 39) Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF.

문 화 식

Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. Chest 1985 ; 88 : 335-340.

40) **Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melvin K.** Obstructive sleep apnea and cardiac index. Chest 1986 ; 89 : 331-334.