

## 만성 폐쇄성 폐질환 환자에서 수면중 동맥혈 산소 포화도의 변화

서울대학교 의과대학 내과학교실 및 결핵연구소

정기호 · 최형석 · 현인규 · 최동철 · 유철규  
김영환 · 한성구 · 심영수 · 김건열 · 한용철

= Abstract =

### The Changes of Arterial Oxygen Saturation During Sleep in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients

Ki Ho Jeong, M.D., Hyung Seok Choi, M.D., In Gyu Hyun, M.D., Dong Chull Choi, M.D.  
Chul Gyu Yoo, M.D., Young Whan Kim, M.D., Sung Koo Han, M.D., Young Soo Shim, M.D.  
Keon Youl Kim, M.D. and Yong Chol Han, M.D.

Department of Internal Medicine and Tuberculosis Research Institute,  
Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea

Frequently patients with chronic obstructive pulmonary disease have lowered arterial oxygen saturation in daytime. During sleep, they are apt to experience additional hypoxemia. These episode of nocturnal hypoxemia are usually associated with periods of relative hypoventilation. Nocturnal hypoxemia may be associated with cardiac arrhythmia and with acute increase in pulmonary arterial pressure and may be implicated in the development of chronic pulmonary hypertension and cor pulmonale. We selected 14 patients with chronic obstructive pulmonary disease, 9 with emphysema dominant type and 5 with chronic bronchitis dominant type, to examine the frequency and severity of nocturnal hypoxemia and the effect of oxygen in prevention of nocturnal hypoxemia.

The results were as follows;

- 1) On PFT, FVC, FEV<sub>1</sub> and FEV<sub>1</sub>/FVC showed no significant difference between the emphysema dominant type (pink puffers, PP) and the chronic bronchitis dominant type (blue bloaters, BB). But DLCO/VA for the PP group was  $45.7 \pm 15.1\%$  which was significantly different from BB group,  $82.4 \pm 5.6\%$ .
- 2) The daytime arterial oxygen saturation ( $\text{SaO}_2$ ) and the lowest  $\text{SaO}_2$  during sleep for the BB group were significantly lower than for the PP group.
- 3) The hypoxic episodes during sleep were more frequent in BB group and the duration of hypoxic episode was longer in BB group.
- 4) In both group studied, although there was a tendency for a lower L- $\text{SaO}_2$  (the lowest  $\text{SaO}_2$  during sleep), an increase in hypoxic episodes and duration as the daytime  $\text{SaO}_2$  fell lower, the only parameter which showed significant correlation was daytime  $\text{SaO}_2$  and the frequency of hypoxic episodes in the PP group ( $r = -0.68$ ,  $P < 0.05$ ).
- 5) In PP group, with oxygen supplementation, L- $\text{SaO}_2$  during sleep showed significant increase, and there was a tendency for the frequency of hypoxic episodes and duration to fall but it was not significant.

\*본 논문은 1991년도 서울대학교병원 임상 연구비 보조로 이루어진 것임.

6) In BB group, oxygen supplementation significantly increased the L-SaO<sub>2</sub> during sleep and also significantly decreased the frequency and duration of hypoxic episode.

From these results, we can see that oxygen supplementation during sleep can prevent the decrease in SaO<sub>2</sub> to some extent and that this effect of oxygen can be seen more prominently in the BB group.

Table 1. Clinical Characteristics of the Subject

## 서 론

만성폐쇄성 폐질환 환자들은 정상인에 비하여 폐에서의 산소 및 이산화탄소의 교환 능력이 저하되어 있으므로 동맥혈의 산소포화도가 일반적으로 낮은 값을 나타내며 특히 호흡 중추의 기능이 어느 정도 저하된다고 볼 수 있는 수면중에는 더욱 저하된 동맥혈 산소포화도를 보인다<sup>1~3)</sup>. 일반적으로 수면중 동맥혈 산소포화도의 저하의 정도는 주간의 동맥혈 산소포화도가 낮을 수록 심한 것으로 생각되고 있다<sup>4,5)</sup>. 그러나 수면중 동맥혈 산소포화도의 저하 정도와 그 기간은 환자 개개인간에 큰 차이를 보인다.

수면중 동맥혈 산소포화도의 저하를 유발시키는 요인으로는 수면중의 저호흡(hypoventilation)이 중요한 것으로 생각되고 있는데<sup>6)</sup> 저호흡에 의하여 발생된 동맥혈의 저산소혈증은 폐혈관의 수축을 초래하여 일시적인 폐동맥 고혈압을 가져오고<sup>7,8)</sup> 더 나아가서는 만성 폐동맥 고혈압, 우심부전을 유발시킨다<sup>9,10)</sup>. 그 외 심부정맥<sup>11)</sup>, 둘발사, 뇌파상의 이상<sup>8)</sup>을 초래하기도 한다. 이러한 합병증의 예방책으로써 수면중에 산소를 공급하는 것이 효과가 있는 것으로 알려져 있는데 이 방법은 수면중 동맥혈의 산소포화도가 저하되는 것을 최소화하여 제반 합병증을 예방하는 것으로 생각되고 있다.

이에 저자들은 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 수면중 동맥혈 산소포화도 저하의 발생 빈도 및 심한 정도를 관찰하며 산소 투여후의 변화를 보기 위하여 만성폐쇄성 폐질환 환자중 특정적인 폐기종 우세형(emphysema dominant type, A형, pink puffers) 환자 9명과 만성 기관지염 우세형(chronic bronchitis dominant type, B형, blue bloaters) 환자 6명을 대상으로 본 연구를 실시하였다(Table 1).

## 대상 및 방법

### 1. 대상

서울대학교병원 내과에서 만성폐쇄성 폐질환으로 진

	Emphysema dominant group	Chronic bronchitis dominant group	P value
Sex	7 males, 2 females	5 males, 1 females	—
Age (years)	62 ± 11	54 ± 8	NS
Height (cm)	168 ± 18	164 ± 9	NS
Weight (kg)	54 ± 8	60 ± 7	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20.2 ± 2.3	24.1 ± 2.5	P<0.05
Smoking hx. (peak year)	21 ± 13	24 ± 11	NS

\* BMI : body mass index

단받고 통원 치료중이던 환자들 중 급성 호흡부전증이 발생하여 1990년 3월부터 동년 9월 사이에 입원하였던 환자를 대상으로 하였으며 이러한 환자들은 입원 치료 후 제반상황이 안정된 다음 퇴원 직전에 본 검사를 시행하였다. 먼저 FEV<sub>1</sub>/FVC의 비율이 75% 이상인 경우를 정상으로 생각하여 이 비율이 70% 이하이며 흉부 X-선상 만성폐쇄성 폐질환에 합당한 소견을 보이는 환자를 대상으로 하였으며 만성폐쇄성 폐질환 환자 중 폐기종 우세형으로 분류한 기준으로는 New York Heart Association 분류에 의하여 3도 이상의 호흡 곤란이 있고 마른 체형이며 흉부 X-선상 폐기종의 소견을 보이는 경우로 하였으며 흉부 X-선이 정상인 경우에는 체형이 마르고 동맥혈 가스분석검사상 이산화탄소의 분압이 정상 또는 정상 이하이며 폐기능검사상 예상치에 대한 비율로 표시한 폐활산능(specific diffusing capacity, DLCO/VA)이 80% 이하로 감소되어 있는 경우로 하였다. 한편 만성기관지염 우세형의 기준으로는 New York Heart Association 분류상 2도 이하의 호흡곤란, 흉부 X-선상 만성기관지염에 합당한 소견, 하루 1cc 이상의 객담, 동맥혈 가스분석검사상 이산화탄소의 분압이 45 mmHg 이상, 폐활산능이 예상치의 80% 이상, 우심부전소견의 6가지 중 3가지 이상을 만족시키는 경우로 하였으며 이 기준에 합당하지 않은 경우는 제외하였다. 그밖에 이상 체중보다 20% 이상 비만한 경우와 고혈압, 심장

판막증, 좌심실부전(left heart failure) 환자는 제외하였다.

## 2. 방법

환자는 폐기능검사 및 동맥혈 가스분석검사를 실시하고 미리 준비된 조용하고 어두운 방에서 수면을 취하게 하였는데 첫 날 밤에는 산소를 공급하며 검사를 실시하였고 다음 날에는 산소없이 같은 검사를 반복하였다. 수면중에 뇌파, 안전도, 심전도, respitrace를 사용하여 흥관 및 복부의 호흡운동을 기록하고 ear oximeter를 사용하여 동맥혈 산소포화도를 측정하였으며 thermistor를 비공 입구에 위치시키어 호흡 기류를 측정하였다.

수면중 공급한 산소의 양은 동맥혈 가스분석검사상 이산화탄소의 분압을 산소투여전보다 10 mmHg 이상 증가시키지 않는 범위내에서 정하였는데 실제로는 산소를 코를 통하여 (via nasal prongs) 분당 1~3 L로 투여하였다. 수면중의 저산소혈증(nocturnal hypoxemia)은 ear oximeter를 사용하여 측정한 동맥혈 산소포화도가 수면중 10% 이상 감소하고 이것이 10초 이상 지속되는 것으로 정하였다. 검사 당일 환자 개개인의 수면 기간이 다르므로 객관적인 비교를 위하여 수면중 저산소혈증을 보인 시간의 합을 그 환자의 총 수면 시간으로 나눈 값을 사용하였다.

## 결과

### 1. 폐기능 검사 및 동맥혈 가스분석 검사

폐기능 검사상 폐기종 우세형군은 노력성 폐활량(forced vital capacity, FVC)이  $2.13 \pm 0.85$  L(각 환자의 평균 예상치의 62%), 1초간 노력성 호기량(forced expiratory volume at one second, FEV<sub>1</sub>)이  $1.20 \pm 0.65$  L(각 환자의 평균 예상치의 46%), FEV<sub>1</sub>/FVC는  $52 \pm 16\%$ 였으며 만성기관지염 우세형군에서는 FVC  $2.50 \pm 1.02$  L(각 환자의 평균 예상치의 68%), FEV<sub>1</sub>  $1.09 \pm 0.85$  L(각 환자의 평균 예상치의 43%), FEV<sub>1</sub>/FVC  $49 \pm 15\%$ 로 두 군간에 차이가 없었으나 예상치에 대한 비율로 표시한 폐화산능(specific diffusing capacity, DLCO/VA)은 폐기종 우세형군이  $45.7 \pm 15.1\%$ , 만성기관지염 우세형군이  $82.4 \pm 5.6\%$ 로써 유의한 차이를 보였다( $p < 0.01$ ). 주간의 동맥혈 가스분석 검사상 폐기종 우세형군은 이산화탄소의 분압

이  $38.2 \pm 4.4$  mmHg, 산소의 분압이  $85.5 \pm 11.5$  mmHg로 나타났고 만성기관지염 우세형군은 각각  $49.5 \pm 13.2$  mmHg,  $72.1 \pm 8.7$  mmHg를 보여 두 군간에 유의한 차이가 있었다( $p < 0.05$ ).

### 2. 산소투여전의 검사결과

주간의 동맥혈 산소포화도는 폐기종 우세형군이  $94.6 \pm 2.8\%$ , 만성기관지염 우세형군이  $90.3 \pm 2.6\%$ 로 두 군 사이에 유의한 차이가 있었으며 ( $p < 0.05$ ) 수면중 최저 동맥혈 산소포화도도 폐기종 우세형군이  $79.9 \pm 3.1\%$ , 만성기관지염 우세형군이  $66.0 \pm 3.6\%$ 로 두 군 간에 의미있는 차이를 보였다( $p < 0.01$ ). 수면중 저산소혈증의 비도는 폐기종 우세형군이 수면 1시간당  $0.68 \pm 0.65$ 회, 만성기관지염 우세형군이  $2.28 \pm 1.24$ 회를 나타내어 두 군간에 유의한 차이를 보였고 ( $p < 0.01$ ) 총 수면시간중 저산소혈증을 보인 시간의 비도 폐기종 우세형군에서  $1.69 \pm 1.55\%$ , 만성기관지염 우세형군에서  $6.47 \pm 2.56\%$ 로 나타나 뚜렷한 차이를 보였다( $p <$

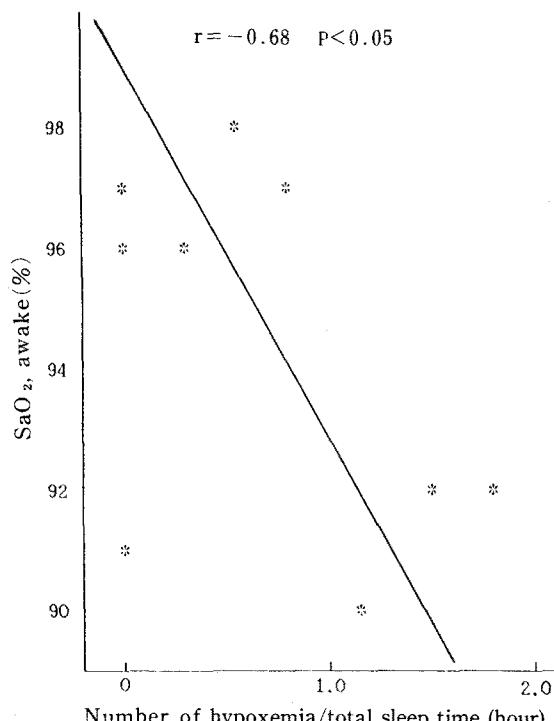


Fig. 1. Relations between SaO<sub>2</sub> in awake and number of hypoxic episodes in emphysema dominant group.

0.01).

폐기종 우세형군, 만성기관지염 우세형군 모두에서 주간의 동맥혈 산소포화도가 낮을수록 수면중 최저 동맥 혈 산소포화도가 낮으며 수면중 저산소혈증의 빈도 및 그 지속 기간이 긴 경향을 보였으나 폐기종 우세형군에서 주간의 동맥혈 산소포화도와 수면중 저산소혈증의 빈도가 의미있는 상관 관계를 보인 것을 제외하고는 ( $r = -0.68$ ,  $p < 0.05$ ) 나머지 결과들은 통계적으로 의의가 있지는 않았다 (Fig. 1).

### 3. 산소투여시의 검사결과

수면중 산소공급시 폐기종 우세형군의 수면중 최저 동맥혈 산소포화도는  $85.1 \pm 4.5\%$ 로 산소투여전보다 의미 있게 증가하였으며 ( $p < 0.01$ ) 수면중 저산소혈증의 빈도 및 기간은 감소하는 추세를 보였으나 통계적 의의는 없었다 (Table 2). 만성기관지염 우세형군에서 수면중 산소를 공급한 경우 수면중 최저 동맥혈 산소포화도는  $78.8 \pm 4.9\%$ 로 산소투여전보다 의미 있게 증가하였으며 ( $p < 0.01$ ) 수면중 저산소혈증의 빈도와 기간은 각각 수

Table 2. The Effect of Nocturnal Oxygen Supplementation in Emphysema Dominant Group

	room air	with oxygen	P value
SaO <sub>2</sub> , awake (%)	94.6±2.8	95.2±2.6	NS
L-SaO <sub>2</sub> (%)	79.9±3.1	85.1±4.5	$P < 0.01$
No. of hypoxemia	0.68±0.65	0.5±0.49	NS
Duration of hypoxemia	1.69±1.55	1.06±1.09	NS

\* L-SaO<sub>2</sub> : the lowest arterial oxygen saturation

\* No. of hypoxemia ; total number of hypoxemia/total sleep time (hour)

\* Duration of hypoxemia ; (total duration of hypoxemia/total sleep time) X 100 (%)

Table 3. The Effect of Oxygen Supplementation in Chronic Bronchitis Dominant Group

	room air	with oxygen	P value
SaO <sub>2</sub> , awake (%)	90.3±2.6	92.3±2.8	NS
L-SaO <sub>2</sub> (%)	66.0±3.6	78.8±4.9	$P < 0.01$
No. of hypoxemia	2.28±1.24	0.95±0.61	$P < 0.01$
Duration of hypoxemia	6.47±2.56	3.45±1.81	$P < 0.01$

면 1시간당  $0.95 \pm 0.61$ 회, 총 수면시간의  $3.45 \pm 1.81\%$ 로 의미있게 감소하였다 ( $p < 0.05$ ) (Table 3).

### 4. 심전도상의 변화

수면중 기록한 심전도상에서 폐기종 우세형군중 1명에서 주간에는 관찰되지 않던 동성서맥 (sinus bradycardia)이 관찰되었으며 수면중 산소를 투여하여도 사라지지 않았다. 만성기관지염 우세형군중 1명에서 주간에는 관찰되지 않던 심실성 기외수축 (ventricular premature beat)이 수면 1시간당 7회의 빈도로 관찰되었으나 산소를 투여하며 수면을 취한 경우에는 수면 1시간당 3회로 감소하였다. 그 외 동성빈맥, 심방성 기외수축, ST절의 상승 또는 저하, 우각불록 (right bundle branch block) 등은 본 연구의 대상군에서는 관찰되지 않았다.

## 고 안

비록 환자 개개인마다 큰 차이를 보이기는 하지만 만성폐쇄성 폐질환 환자들은 수면중 기계적 또는 화학적 그리고 기타 반사능력의 저하로 저산소혈증을 경험한다. 이것은 만성폐쇄성 폐질환 환자를 대상으로 수면중 동맥혈 가스분석검사를 실시한 Koo 등<sup>11</sup>에 의하여 이미 알려진 사실로, 이에 의하면 주간의 동맥혈 산소분압이 62 mmHg였던 만성폐쇄성 폐질환 환자가 논-렘 (NREM, non rapid eye movement) 수면중에는 57 mmHg까지, 그리고 렘 (REM) 수면중에는 50 mmHg 까지 동맥혈 산소분압이 저하되었다고 하였다. 또 다른 연구에 의하면 주간의 동맥혈 산소분압의 평균치가 84.6%였던 만성폐쇄성 폐질환 환자군에서 수면의 1기에서는 동맥혈 산소분압이 1.7%의 저하를 보였고 수면의 2기에서는 3.1%, 서파수면 (slow wave sleep)에서는 1.4%, 렘 수면기에서는 7.7%의 저하를 보인다고 하였다<sup>12</sup>. 만성폐쇄성 폐질환 환자의 수면중에 간헐적으로 동맥혈 가스분석검사를 실시한 초기의 방법은 수면중 일어나는 저산소혈증의 존재 및 그 정도는 증명할 수 있었으나 수면중 저산소혈증의 시간에 따른 변화를 보여주지는 못하였다. 그후 oximeter가 개발되어 손쉽게 수면 중 지속적으로 동맥혈 산소포화도를 측정할 수 있게됨에 따라 만성폐쇄성 폐질환 환자에 있어서 수면중 저산소혈증이 지속적인 것이 아니라 간헐적으로 나타남을 알게되

었고 이 또한 환자간에 차이가 많으며 동일한 환자에서도 검사 당시의 환자 상태에 따라 어느 정도 변화가 있음을 알게 되었다. 각 논문간에 저산소혈증의 빈도 및 그 정도에 있어 차이가 있는 것은 환자선택에 있어 각 논문간에 차이가 있을 뿐더러 수면중 저산소혈증의 기준에 차이가 있기 때문이다. 일반적으로 수면중 동맥혈 산소분압이 10% 이상 저하되며 이것이 1분 이상 지속하는 것을 기준으로 잡게되나 이 기준을 만족시키지 못하는 저산소혈증도 흔히 존재하므로 만성폐쇄성 폐질환 환자들은 수면의 상당 부분에서 저산소혈증 상태에 있게된다.

만성폐쇄성 폐질환 환자들의 수면중 저산소혈증의 정도를 결정하는데는 두 가지 요소가 관여할 것으로 생각되는데 그 중 하나는 주간의 동맥혈 산소포화도이며<sup>5)</sup> 나머지 하나는 동맥혈 이산화탄소의 분압이다<sup>13~15)</sup>. Catterall 등<sup>16)</sup>에 의하면 주간에 시행한 동맥혈 가스분석검사상 동맥혈 이산화탄소분압이 증가되어있고 저산소혈증이 심한 환자의 경우에는 수면중 동맥혈 산소포화도의 저하가 평균 19.7%이며 주간에 동맥혈 이산화탄소의 분압이 정상이고 저산소혈증이 경미한 환자군에서는 수면중 동맥혈 산소포화도의 저하가 9.3%에 불과하다고 보고하였다. 즉 주간에 이산화탄소의 저류를 가진 만성폐쇄성 폐질환 환자들은 그만큼 이산화탄소에 의한 호흡자극에 둔감하다고 볼 수 있으며 그로 인하여 수면중에는 동맥혈의 산소포화도가 더욱 하강한다고 생각할 수 있어 주간의 이산화탄소의 저류는 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 수면중 산소포화도의 저하를 예측할 수 있는 지표가 될 수 있다.

만성폐쇄성 폐질환 환자들의 수면중 저산소혈증에 기여하는 인자로는 수면중 저호흡(hypoventilation), 기능성 잔기용량(functional residual capacity, FRC)의 저하와 환기-관류의 배분이상(ventilation-perfusion mismatching), 호흡 방법의 변화 등을 들 수 있으며 이것들이 복합적으로 작용하여 수면중 저산소혈증을 유발한다<sup>17,18)</sup>. 이런 과정에 의하여 발생된 저산소혈증은 폐동맥의 수축을 초래하고 이에따라 우심실에 큰 부담을 주고 심부정맥을 유발하기도 한다. 저산소혈증 자체가 직접적으로 심기능의 저하를 초래한다는 주장도 있는데 이러한 이론은 급성호흡부전에 빠진 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 좌심실 기능이 정상인 경우도 존재한다는 사실을 생각해 볼때 반드시 옳은 가설은 아니라고 생각된다.

다<sup>19,20)</sup>. 저산소혈증을 가진 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 심부정맥의 빈도는 보고자마다 차이가 많아 30%에서 100%까지 보고되고 있으며 Flick 등<sup>11)</sup>은 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 심부정맥은 수면중 더 심하다고 보고하였다. 이 경우 볼 수 있는 심전도상의 변화로는 동성빈맥과 서맥, 심방성 및 심실성 부정맥, 우각블록(right bundle branch block), ST 절의 변화, QT 간격의 변화등을 들 수 있는데 이런 부정맥의 생성에 관여하는 인자로는 만성폐쇄성 폐질환 환자에서 치료제로 사용하는 methylxanthin, 교감신경 자극제등과 저산소혈증의 정도, 수면의 깊이, 심장의 기질적인 질병 유무를 들 수 있다. 심전도상의 변화는 산소를 공급함으로써 빈도를 줄일 수 있으며 또 이러한 사실로 미루어보아 심전도상의 제반변화는 저산소혈증과 밀접한 연관이 있음을 알 수 있다. 더우기 저산소혈증이 경한 환자에서보다는 동맥혈 산소포화도가 낮은 환자에서 산소 공급이 심부정맥을 최소화함에 있어서 더 큰 효과를 보여주므로 수면중의 지속적인 저산소혈증이 심근과 심장내의 전도계에 더 큰 악영향을 미칠 수 있다<sup>21)</sup>. 심부정맥외에도 수면중의 저산소혈증은 일시적이거나마 폐동맥압을 증가시키며 이러한 상황이 계속되면 지속적인 폐동맥 고혈압을 유발할 수 있다고 알려져 있다. 한 연구에 의하면 폐동맥압의 평균치는 저산소혈증의 정도보다는 수면중 동맥혈 산소포화도의 평균치와 연관이 잘 되며 이것은 주간의 동맥혈 산소포화도와 관련이 있다고 한다<sup>14)</sup>. 수면중 발생되는 일과적인 폐동맥압의 상승 또한 수면중 산소를 공급함으로써 조절될 수 있는 것으로 생각되고 있다. 그 외 올 수 있는 합병증으로는 뇌파의 이상 및 신경정신과적 이상을 들 수 있는데 이 경우에는 간헐적인 저산소혈증보다는 지속적인 저산소혈증이 원인으로 의심되고 있으며 치료 또한 수면중 외에도 하루종일 산소를 추가로 공급하는 것이 필요한 것으로 생각되고 있다<sup>6)</sup>.

본 논문에서는 산소 투여가 동맥혈 산소포화도의 저하를 어느 정도 예방할 수 있는지를 알아보기 위하여 만성폐쇄성 폐질환 환자를 폐기종 우세형군과 만성기관지염 우세형군으로 구분하여 두 군 간의 차이를 보았는데 검사에 앞서 실시한 폐기능검사상 폐기종 우세형군에서 폐활산능이 의미있게 감소되어 있고 주간의 동맥혈 가스분석검사 결과에서는 만성기관지염 우세형군에서 폐기종 우세형군에서보다 동맥혈 산소분압이 저하된 값을 나타내었으며 이산화탄소분압은 증가된 값을 보임으로써 지

금까지 알려져 있는 폐기종 우세형군과 만성기관지염 우세형군의 개념에 부합된다고 볼 수 있어 본 논문에서 환자를 두 군으로 분류할 때 사용한 기준이 비교적 객관성이 있었음을 알 수 있다. 본 논문의 결과에 따르면 주간 및 야간 모두에서 폐기종 우세형군 환자들이 만성기관지염 우세형군 환자들보다 높은 동맥혈 산소포화도를 나타내었으며 수면중 최저 동맥혈 산소 포화도, 저산소혈증의 빈도와 기간으로 표시된 수면중 저산소혈증의 심한 정도는 만성기관지염 우세형군에서 비교적 심한 것으로 나타났다. 이러한 결과는 일반적으로 폐기종 우세형군 환자들은 호흡 증후가 정상 혹은 그 이상의 기능을 수행하므로 동맥혈 산소포화도가 비교적 높은 값을 보이며 이산화탄소의 저류도 일어나지 않지만 만성기관지염 우세형군 환자에서는 반대의 현상을 보인다는 사실과 일맥 상통한다고 볼 수 있다. 수면중 산소를 공급한 경우에는, 폐기종 우세형군에서도 물론 수면중의 저산소혈증이 어느 정도 경감되지만, 만성기관지염 우세형군에서 산소의 효과가 더욱 크다는 것을 알 수 있었다. 수면중 기록한 심전도에서는 연구대상 환자 모두에서 부정맥이 관찰되는 것이 아니어서 수면중 산소 공급의 효과를 판정하거나 폐기종 우세형군과 만성기관지염 우세형군의 차이를 알아볼 수는 없었다.

만성폐쇄성 폐질환 환자들의 수면중 저산소혈증의 예방에는 수면중 산소를 공급하는 것이 가장 좋은 방법이나 이때 공급하는 산소의 양에는 약간의 문제가 있다. 즉 너무 적은 양의 산소를 공급하면 수면중에 발생하는 저산소혈증을 예방하지 못할 것이며 그렇다고 많은 양의 산소를 공급하면 이산화탄소의 저류를 가져올 수가 있기 때문이다<sup>21)</sup>. Tirlapur 등<sup>22)</sup>은 주간에 저산소혈증이 거의 없는 환자에게는 24%의 산소를 투여함으로써 수면중 발생되는 저산소혈증이 거의 사라졌으나 심한 저산소혈증을 보이고 이산화탄소의 저류가 있는 환자의 경우에 있어서는 24%의 산소로써는 85% 이하로 감소하는 저산소혈증의 발생을 막지 못하였다고 하였다. Douglas 등<sup>23)</sup>은 코를 통하여 (via nasal prongs) 산소를 분당 2 L로 투여한 바 수면중 최저 동맥혈 산소분압이 크게 상승되었다고 보고하였다. 저자들의 경우에도 수면중 코를 통하여 산소를 분당 1~3 L로 공급하였으며 앞서서의 여러 논문에서처럼 수면중의 산소공급이 수면중 발생하는 저산소혈증을 예방하는데 있어서 뚜렷한 효과가 있음을 관찰할 수 있었다.

그밖에 수면중 저산소혈증을 보이는 만성폐쇄성 폐질환 환자에게 사용할 수 있는 호흡증추자극제로서는 medroxyprogesterone acetate, carbonic anhydrase 억제제인 acetazolamide 등이 있으며 보고자에 따라서는 효과가 있다고 보고하고 있으나<sup>24)</sup> 장기적인 임상 연구가 없고 아직까지는 널리 쓰이지 못하고 있다.

## REFERENCES

- 1) Koo KW, Sax DS, Snider GL: Arterial blood gases and pH during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 58:663, 1975
- 2) Trask CH, Cree EM: Oximeter studies on patients with chronic obstructive emphysema, awake and during sleep. N Engl J Med 266:689, 1962
- 3) Flick MR, Block AJ: Continuous In-vivo monitoring of arterial oxygenation in chronic obstructive lung disease. Ann Intern Med 86:725, 1977
- 4) Wynne CH, Block AJ, Hemenway J, Hunt LA, Flick MR: Disordered breathing and oxygen desaturation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. AM J Med 66:573, 1979
- 5) Stradling JR, Lane DJ: Nocturnal hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. Clinical Science 64:213, 1983
- 6) Peter MA Calverley, Vlasta Brezinova, Neil J Douglas, James R Catterall, David C Flenley: The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema. Am Rev Respir Dis 126: 206, 1982
- 7) Fletcher EC, Levin DC: Cardiopulmonary hemodynamics during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The effect of short- and longterm oxygen. Chest 85:6, 1984
- 8) Boysen PG, Block AJ, Wynne JW, Hunt LA, Flick MR: Nocturnal pulmonary hypertension in patient with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 76:536, 1979
- 9) Block AJ, Boysen PG, Wynne JW: The origins of cor pulmonale: a hypothesis. Chest 75:109, 1979
- 10) DeMarco FJ Jr, Wynne JW, Block AJ, Boysen PG, Taasan VC: Oxygen desaturation during sleep as a determinant of the "blue and bloated" syndrome. Chest 79:621, 1981
- 11) Flick MR, Block AJ: Nocturnal vs. diurnal cardiac arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 75:8, 1979

- 12) Fleethan J, West P, Mezon B, Conway W, Roth T, Kryger M: Sleep, arousals and oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* **126**:429, 1982
- 13) Conway WA, Kryger MH, Timms RM: Hypercarbia predicts nocturnal desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* **125**:100, 1982
- 14) Conway WA, Kryger M, Timms RM: Clinical significance of sleep desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* **82**:237, 1982
- 15) Fleethan JA, Mezon B, West P, Bradley CA, Anthonsen NR, Kryger MH: Chemical control of ventilation and sleep arterial oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* **122**:583, 1980
- 16) 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* **128**:24, 1983
- 17) Gonzales H, Haller B, Watson HL, Sackner MA: Accuracy of respiratory inductive plethysmograph over wide range of rib cage and abdominal compartmental contributions to tidal volume in normal subject and in patients with chronic obstructive disease. *Am Rev Respir Dis* **130**:171, 1984
- 18) Hudgel DW, Martin RJ, Capehart M, Johnson B, Hill P: Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* **55**:669, 1983
- 19) Steele P, Ellis Jh Jr, Van Dyke D, Sutton F, Creagh E, Davies H: Left ventricular ejection fraction in severe chronic obstructive airway disease. *Am J Med* **59**:21, 1975
- 20) Kline LE, Crawford MH, MacDonald WJ JR, Schelbert H, O'Bourke RA, Moser KM: Noninvasive assessment of left ventricular performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* **72**:558, 1977
- 21) Block AJ: Dangerous sleep oxygen therapy for nocturnal hypoxemia. *N Engl J Med* **306**:166, 1982
- 22) VG Tirlapur, DTM & H, FICA MB, MA Mir MB, MRCP DGH: Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airway disease. *N Engl J Med* **306**:125, 1982
- 23) Douglas NJ, Calverley PM, Leggett RJ: Tansient hypoxemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* **1**:1, 1979
- 24) Skatrud JB, Dempsey JA: Relative effectiveness of acetazolamide versus medroxyprogesterone acetate in correction of chronic carbon dioxide retention. *Am Rev Respir Dis* **127**:405, 1983