

□ 원 저 □

자발적 호흡정지 및 재개시 동맥혈 산소포화도와 심박수의 변동양상과 이에 영향을 미치는 인자

울산대학교 의과대학 내과학교실

임채만 · 김우성 · 최강현 · 고윤석 · 김동순 · 김원동

= Abstract =

The Patterns of Change in Arterial Oxygen Saturation and Heart Rate and Their Related Factors during Voluntary Breath holding and Rebreathing

Chae Man Lim, M.D., Woo Sung Kim, M.D., Kang Hyun Choi, M.D., Younsuck Koh, M.D., Dong Soon Kim, M.D. and Won Dong Kim, M.D.

*Department of Internal Medicine, University of Ulsan
College of Medicine, Asan Medical Center, Seoul, Korea*

Background : In sleep apnea syndrome, arterial oxygen saturation(SaO₂) decreases at a variable rate and to a variable degree for a given apneic period from patient to patient, and various kinds of cardiac arrhythmia are known to occur. Factors supposed to affect arterial oxygen desaturation during apnea are duration of apnea, lung volume at which apnea occurs, and oxygen consumption rate of the subject. The lung serves as preferential oxygen source during apnea, and there have been many reports related with the influence of lung volume on SaO₂ during apnea, but there are few, if any, studies about the influence of oxygen consumption rate of an individual on SaO₂ during breath holding or about the profile of arterial oxygen resaturation after breathing resumed.

Methods : To investigate the changes of SaO₂ and heart rate(HR) during breath holding(BH) and rebreathing(RB) and to evaluate the physiologic factors responsible for the changes, lung volume measurements, and arterial blood gas analyses were performed in 17 healthy subjects. Nasal airflow by thermistor, SaO₂ by pulse oxymeter and ECG tracing were recorded on Polygraph (TA 4000, Gould, U.S.A.) during voluntary BH & RB at total lung capacity(TLC), at functional residual capacity(FRC) and at residual volume(RV), respectively, for the study subjects. Each subject's basal metabolic rate(BMR) was assumed on Harris-Benedict equation.

Results : The time needed for SaO₂ to drop 2% from the basal level during breath holding(T2%) were 70.1 ± 14.2 sec(mean ± standard deviation) at TLC, 44.0 ± 11.6 sec at FRC, and 33.2 ± 11.1 sec at RV (TLC vs. FRC, p<0.05; FRC vs. RV, p<0.05). On rebreathing after SaO₂ decreased 2%, further decrement in SaO₂ was observed and it was significantly greater at RV(4.3 ± 2.1%) than at TLC(1.4 ± 1.0%) (p<0.05) or at FRC(1.9 ± 1.4%) (p<0.05). The time required for SaO₂ to return to

the basal level after RB(Tr) at TLC was not significantly different from those at FRC or at RV. T2% had no significant correlation either with lung volumes or with BMR respectively. On the other hand, T2% had significant correlation with TLC/BMR($r=0.693$, $p<0.01$) and FRC/BMR($r=0.615$, $p<0.025$) but not with RV/BMR($r=0.227$, $p>0.05$).

The differences between maximal and minimal HR(Δ HR) during the BH-RB manuever were 27.5 ± 9.2 /min at TLC, 26.4 ± 14.0 /min at RV, and 19.1 ± 6.0 /min at FRC which was significantly smaller than those at TLC($p<0.05$) or at RV($p<0.05$). The mean difference of 5 p-p intervals before and after RB were 0.8 ± 0.10 sec and 0.72 ± 0.09 sec at TLC($p<0.001$), 0.82 ± 0.11 sec and 0.73 ± 0.09 sec at FRC($p<0.025$), and 0.77 ± 0.09 sec and 0.72 ± 0.09 sec at RV($p<0.05$).

Conclusion : Healthy subjects showed arterial desaturation of various rates and extent during breath holding at different lung volumes. When breath held at lung volume greater than FRC, the rate of arterial desaturation significantly correlated with lung volume/basal metabolic rate, but when breath held at RV, the rate of arterial desaturation did not correlate linearly with RV/BMR. Sinus arrythmias occurred during breath holding and rebreathing manuever irrespective of the size of the lung volume at which breath holding started, and the amount of change was smallest when breath held at FRC and the change in vagal tone induced by alteration in respiratory movement might be the major responsible factor for the sinus arrythmia.

Key words : Breath holding, Arterial oxygen saturation, Sinus arrythmia, Lung volume, Basal metabolic rate, Vagal tone

서 론

수면 무호흡증후군은 수면시 무호흡이 반복적으로 발생하여 일련의 병태생리학적 변화가 초래되는 질환으로 이들 중 저산소혈증과 심부정맥이 임상적으로 가장 중요한 소견이다. 수면 무호흡증후군 환자들에서 무호흡 시간이 긴 경우에도 저산소혈증이 경미한 경우부터 비교적 짧은 무호흡 시간에도 심한 저산소혈증을 보이는 경우까지 다양한 반응이 관찰되어 저산소혈증은 무호흡 지속시간 이외에도 무호흡시의 산소공급원인 폐용량 및 개체의 산소소모율에 따라 결정될 것으로 예상된다. 무호흡시의 동맥혈 산소포화도(arterial oxygen saturation, 이하 SaO₂)의 감소속도와 그 정도에 관여하는 인자들에 대한 기존의 연구들에서 무호흡 지속시간, 폐용량에 의해 결정되는 폐내의 산소예비량, 폐환기-관류 불균형 및 비수면시 동맥혈 산소분압(arterial oxygen tension, 이하 PaO₂) 등이 중요한 인자로 논의된 바 있다^{7,14,21,25}. 특히 폐내의 산소예비량은 무호흡시 중요한 산소공급원

으로서 일정 개체에서 호흡정지시의 폐용량이 적을수록 SaO₂의 감소속도가 빨라지는 것이 알려져 있다. 그러나 기존의 연구가 호흡정지시 산소공급원으로서의 폐용량의 영향에 대한 보고가 많았으나, 폐용량의 변화에 따라 폐의 산소예비량 뿐 아니라 폐 환기-관류비 분포도 달라지기 때문에, 무호흡시 SaO₂의 감소양상이 단지 폐내 산소예비량만에 의해서 결정되는지에 대한 의문이 있고, SaO₂의 감소와 개체의 산소소모율과의 관계 및 호흡재개 후 SaO₂의 회복 양상 등에 대한 연구가 미흡하였다.

이에 저자들은 호흡정지 및 재개시 SaO₂의 감소 및 회복양상이 산소공급원인 폐용량 이외 체내 산소소모율에 따라서도 차이가 있는지를 규명하고, 그 과정에서 발생하는 심부정맥의 양상에 대하여 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

심폐질환 및 갑상선 질환의 병력이 없는 정상 남자 8

명(평균 30 ± 1.8 세, 26~32세), 여자 9명(평균 27.7세 \pm 7.5세, 22~31세)의 총 17명으로 모든 대상은 상시호흡과 폐용량 개념을 이해하는 의료인들이었다.

2. 방 법

각 대상에서 폐활량 측정법검사(System 2100 computerized pulmonary function laboratory, Sensor Medics, U.S.A.), 폐용량 측정(System 2800 automated pressure/flow plethysmograph, Sensor Medics, U.S.A.), 동맥혈 가스분석(178 Blood gas analyzer, Ciba Corning, U.S.A.)을 시행한 후, 열감지기(thermistor)를 이용한 비 호기류(nasal airflow) 측정장치, 심전도 및 맥박 산소계측기(N-200 pulse oxymeter, Nellcor, U.S.A.)를 부착하여 호흡곡선, 심전도 및 SaO_2 의 변화를 Physiograph(TA 4000, Gould, U.S.A.)를 이용하여 10mm/sec의 속도로 기록하였다.

(1) 각 대상을 앉은 자세에서 SaO_2 가 안정될 때까지 상시호흡을 시키다가 먼저 총폐용량(total lung capacity, 이하 TLC)으로 흡기를 한 뒤 호흡을 정지하여 SaO_2 가 기저치에서 2%가 떨어질 때까지, 그리고 2% 저하시 바로 상시 호흡을 재개하여 SaO_2 가 기저치로 회복될 때까지 기록하였으며, 이어서 기능적 잔기량(functional residual capacity, 이하 FRC)과 잔기량(residual volume, 이하 RV)의 위치에서 같은 실험을 수행하였다. 상기 검사는 식후 3시간 이후 다음 식전 사이, 즉 기초대사율 상태에서 이루어졌으며, 각 대상의 기초대사율(basal metabolic rate, 이하 BMR)은 Harris-Benedict식(기초대사율 : 남자= $66 + (13.7 \times W) + (5 \times H) - (6.8 \times A)$, 여자= $655 + (9.6 \times W) + (1.8 \times H) - (4.7 \times A)$, W=체중(kg), H=신장(cm), A=연령)에 의거하여 산출하였다. 실험결과와 분석은 먼저 호흡정지 후 SaO_2 가 기저치로부터 2% 하강에 소요되는 시간(이하 T2%)을 측정하고, SaO_2 가 최저치에 이른 시점으로부터 호흡정지 전의 기저치로 회복되는데 걸린 시간(이하 Tr)을 측정하였다. T2%에 대하여 폐용량과 기초대사율과의 상관관계, 그리고 폐용량/기초대사율과의 상관관계를 조사하였고, 연구대상 중 금식조건이 이루어지지 않았던 3예는 기초대사율이 관계된 분석에서 제외하였다.

(2) 무호흡 중 동성부정맥의 정도를 측정하기 위하여

호흡정지시부터 재개후 SaO_2 가 기저치로 회복될 때까지의 전과정 중 나타난 최대 심박수와 최소 심박수의 차이(이하 ΔHR)를 구하였고, 호흡정지 후 호흡재개시 수반되는 미주 신경활성도의 변화가 동성부정맥에 관여하는지를 알아보기 위하여 호흡정지 상태에서 재개로 이행하는 시점의 전후에서 각각 5 개씩의 p-p 간격의 평균치의 차이(이하 $\Delta\text{p-p}$)를 계산하였다.

(3) 실험결과와 통계학적 분석은 양군간의 비교는 t-test, 세군간의 비교는 분산 분석을 하였고, posthoc test는 Student-Newman-Keuls 방법을 이용하였으며 두 변수 사이의 상관 관계는 Pearson product moment correlation으로 조사하였다.

결 과

각 대상자의 폐활량 측정법검사 결과는 모두 정상 범위 이내였고, 임상적 특성, 폐용량 측정 및 동맥혈 가스 분석 결과와 산출된 기초대사율은 Table 1과 같았다.

1. 호흡정지 및 재개에 따른 SaO_2 의 변동 양상과 폐용량, 기초대사율 및 폐용량/기초대사율과의 상관관계

(1) T2%는 TLC, FRC 및 RV에서 각각 70.1 ± 14.2 초, 44.0 ± 11.6 초 및 33.2 ± 11.1 초로 TLC보다는 FRC에서 ($p < 0.05$), FRC보다는 RV에서($p < 0.05$) 유의하게 단축되어 호흡정지시 폐용량이 적을수록 SaO_2 감소속도가 빨랐다(Fig. 1, Table 2).

(2) T2% 까지 호흡정지 후 호흡재개시 SaO_2 의 추가 감소는 RV에서 $4.3 \pm 2.1\%$ 로서 TLC($1.4 \pm 1.0\%$)나 FRC($1.9 \pm 1.4\%$)에서 보다 감소량이 컸다(각각 $p < 0.05$). (Fig. 2).

(3) Tr은 TLC, FRC 및 RV에서 각각 29.7 ± 9.0 초, 31.0 ± 8.0 초 및 33.7 ± 13.1 초로 폐용량에 따른 Tr의 유의한 차이는 없었다($p > 0.05$).

(4) T2%와 폐용량과는 유의한 상관관계가 없었고($r = 0.304$ vs. TLC, $r = 0.531$ vs. FRC, $r = 0.071$ vs. RV), 폐용량/기초대사율과의 상관관계는 TLC/BMR 경우 $r = 0.693$ ($p < 0.01$), FRC/BMR 경우 $r = 0.615$ ($p < 0.025$)였고, RV/BMR 경우는 $r = 0.227$ ($p > 0.05$)이었다(Fig. 3).

Table 1. Demographic data, lung volumes, and arterial oxygen saturation of the subjects.

Subject	Sex	Age	Height (cm)	Weight (kg)	BMR (kcal/d)	TLC (ml)	FRC (ml)	RV (ml)	Basal SaO ₂ (%)
1	M	29	160	51	1968	5230	2460	1510	98
2	M	32	173	69	1659	7440	3810	2590	98
3	M	32	165	62	1523	6170	3090	1770	98
4	M	32	167	65	1574	6680	3240	1780	97
5	M	30	167	53	1423	6740	3760	1580	98
6	M	28	168	56	1483	5830	3230	1890	97
7	M	30	160	48	1320	5650	2630	1760	95
8	M	26	162	86	1977	8000	3300	1600	97
9	F	30	158	54	1311	5260	2440	1540	97
10	F	31	165	58	1357	5630	3570	1530	97
11	F	29	160	59	1367	4010	1740	1000	98
12	F	29	163	48	1268	5390	3080	1860	97
13	F	26	165	53	1333	5390	3260	2250	98
14	F	27	172	62	1427	6080	2870	1720	97
15	F	28	168	53	1329	6320	3670	1980	98
16	F	27	159	46	1251	4780	2980	1420	97
17	F	22	165	53	1352	4900	2670	1470	98

BMR : basal metabolic rate, TLC : total lung capacity, FRC : functional residual capacity, RV : residual volume, SaO₂ : arterial oxygen saturation

Table 2. Results of Breath Holding and Rebreathing at Different Lung Volumes

Subject	TLC		FRC		RV	
	RV/BMR (ml/kcal/d)	T _{2%} (sec)	RV/BMR (ml/kcal/d)	T _{2%} (sec)	RV/BMR (ml/kcal/d)	T _{2%} (sec)
1	3.82	62.4	1.80	35.4	1.10	28.5
2	4.48	63.1	2.30	45.7	1.56	27.3
3	4.05	53.0	2.03	38.0	1.16	29.5
4	4.24	78.0	2.06	44.7	1.13	26.9
5	4.74	90.3	2.64	52.3	1.11	35.5
6	3.93	45.3	2.18	41.0	1.27	27.2
7	4.28	81.5	1.99	56.6	1.33	46.6
8	4.05	88.9	1.67	56.3	0.81	32.6
9	3.99	75.7	1.86	26.9	1.17	20.0
10	4.15	70.6	2.63	41.5	1.13	36.9
11	2.93	77.1	1.27	40.4	0.73	33.8
12	4.25	80.9	2.43	42.2	1.47	27.3
13	4.04	60.2	2.45	42.6	1.69	29.9
14	4.26	66.6	2.01	28.9	1.21	20.0
15	4.76	78.2	2.76	67.7	1.49	63.1
16	3.82	41.6	2.38	35.5	1.39	33.9
17	3.62	78.7	1.97	53.6	1.05	53.4

TLC/BMR : total lung capacity/basal metabolic rate

RV/BMR : residual volume/basal metabolic rate

FRC/BMR : functional residual capacity/basal metabolic rate T_{2%} : time needed for SaO₂ to drop 2% from the basal level

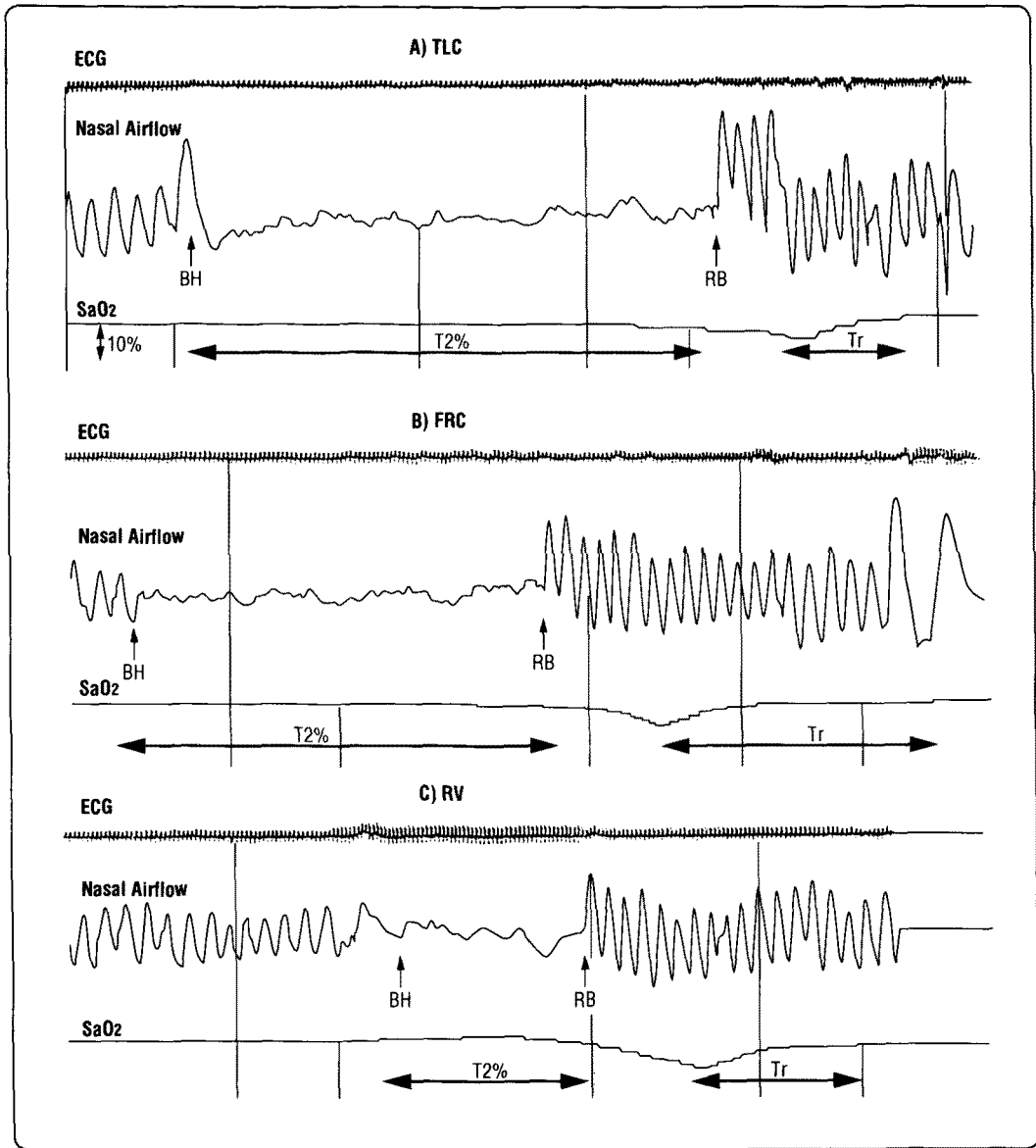


Fig. 1. The recording of ECG, nasal airflow and SaO₂ during breath holding and rebreathing at TLC, FRC and RV in one subject

BH : breath holding, RB : rebreathing ECG : electrocardiogram, SaO₂ : arterial oxygen saturation T_{2%} : time needed for SaO₂ to drop 2% from the basal level Tr : time required for SaO₂ to return to the basal level.

2. 호흡정지 및 재개에 따른 심박수의 변동 양상

(1) 호흡정지부터 호흡재개의 전 과정에서 생긴 최대 심박수와 최소 심박수의 차이는 TLC에서 27.5 ± 9.2회/분, FRC에서 19.1 ± 6.0회/분, RV에서 26.4 ± 14.0회/분

으로 TLC와 RV간의 심박수의 변화량은 차이가 없었으며, FRC 상태에서의 심박수 변화량은 TLC나 RV에서의 변화량보다 유의하게 적어 동성부정맥의 정도가 FRC에서 가장 적었다(각각 p < 0.05) (Fig. 4).

(2) 심전도 기록상 호흡정지 상태에서 호흡재개로 이

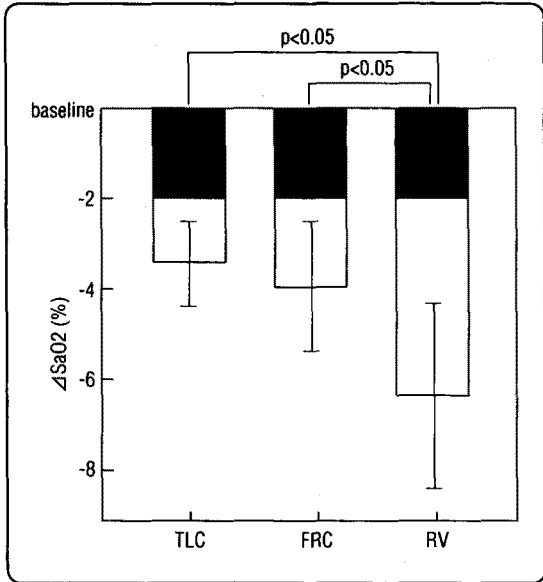


Fig. 2. Additional decrement in SaO₂ after rebreathing from the point of T₂%.

행하는 시점을 전후한 5개씩의 p-p간격의 평균치는 TLC에서 0.84 ± 0.10 초와 0.72 ± 0.09 초(Δp -p=0.123초, $p < 0.001$), FRC에서 0.82 ± 0.11 초와 0.73 ± 0.09 초(Δp -p=0.090초, $p < 0.025$), RV에서 0.77 ± 0.09 초와 0.72 ± 0.09 초(Δp -p=0.055초, $p < 0.05$)로 모두 유의한 차이가 있어 호흡정지 상태에서 호흡재개로 이행되는 순간 동성부정맥이 발생한 것으로 사료되었다.

고찰

정상인에서도 수면 중 무호흡 및 이에 따른 SaO₂의 감소가 관찰되며, 무호흡의 지속시간은 10초 이상 20초 까지 나타날 수 있으나, 횟수는 시간당 5회 이하이고 SaO₂의 감소는 2% 이내로 경미하다^{4,7,8}. 수면상태에서는 각성시보다 대사율이 낮고 따라서 산소소모율이 적으므로²⁷, 수면 무호흡증후군 환자들에서 정상인에서와 같은 정도의 짧은 무호흡시간 동안 SaO₂가 4% 또는 그 이상 감소하는 사실은 시간적인 요인 외에 다른 생리학적 요소가 SaO₂의 감소에 관여할 것을 시사한다. 정상인들을 대상으로 각성시에 시행한 본 연구에서 T2%의 결과는 모든 대상에서 TLC보다는 FRC에서, FRC 보다

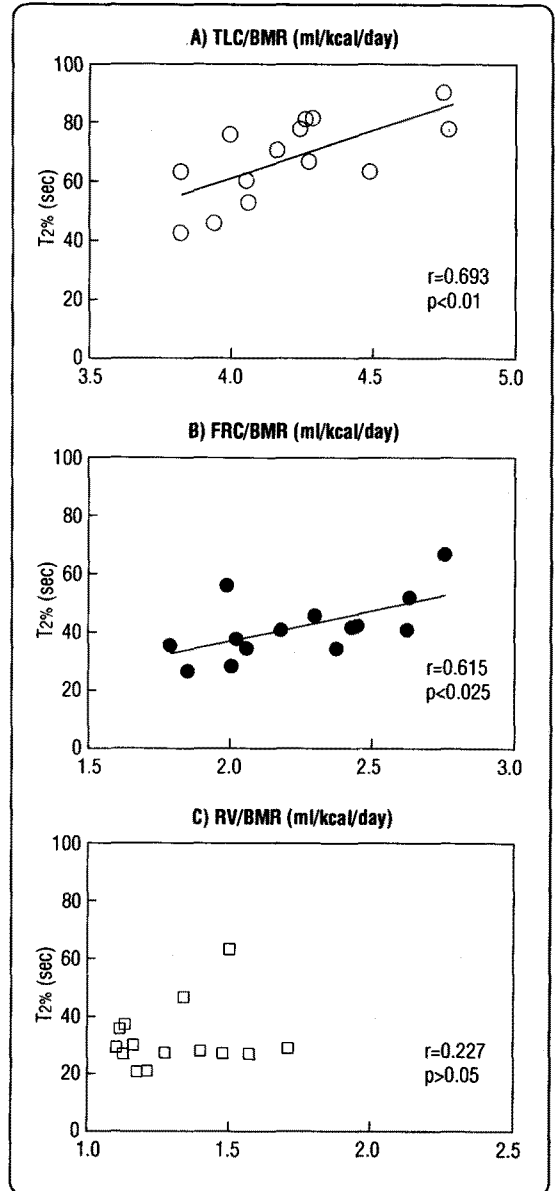


Fig. 3. The correlation between T₂% and lung volumes/BMR

- (A) during breath holding at TLC
- (B) during breath holding at FRC
- (C) during breath holding at RV

는 RV에서의 호흡정지시에 더 짧았으며, 이는 기존의 연구결과들과 부합하는 것으로, 외부로부터의 산소의 공급이 중단된 상태에서는 산소분압이 제일 높은 곳인 폐로부터 먼저 산소공급이 이루어지므로, 폐용량이 적

을수록 SaO_2 의 감소가 일어나는 시점이 빨라지게 된다^{4,8)}. 호흡상수가 일정한 경우 기초대사율은 산소소모량(VO_2)을 반영하며 본 연구에 T2%와 호흡정지시의 폐용량은 유의한 상관관계가 없었던 반면 T2%와 TLC/BMR 및 T2%와 FRC/BMR은 유의한 상관관계를 보였다. 그러나 T2%와 RV/BMR은 유의한 관계가 없으므로 나타났고 호흡재개 이후의 SaO_2 의 추가 감소가 RV에서 TLC나 FRC에서 보다 더 많아 RV상태에서의 호흡정지시 SaO_2 의 감소속도가 정도가 개체의 RV내 산소예비량 및 산소소모율과 단순한 비례관계가 아니

며, 다른 생리학적 요인이 작용하는 것으로 사료되었다. Findley⁷⁾는 호흡정지 후 일정 시간 뒤 폐포산소농도는 (FAO_2)는 $\text{VO}_2 \times \text{breath hold time} / \text{lung volume}$ 만큼 감소하고 호기말 가스분압을 측정하면 폐용량이 폐쇄용량(Closing capacity=폐쇄용적+잔기량) 이상인 경우 SaO_2 의 감소치를 예측할 수 있으나, RV근처에서의 호흡정지시에는 SaO_2 의 실제 감소치가 예측치보다 더 크다고 하였다. 수면 무호흡증후군 환자들의 경우 비만에 의해 호기 예비량(expiratory reserve volume)이 감소하면 폐환기가 RV에 가까운 상태에서 이루어지고 해부학적 단락이 증가하는 것이 증명된 바 있으며^{2,4,6,7,8,13)}, 이때 비만만을 치료해도 저산소혈증의 정도와 주간 기면 현상 등이 호전이 되는 것으로 보아 FRC의 증가가 저산소혈증의 완화에 기여하는 것으로 생각된다^{5,24,30)}. 즉 RV상태에서는 폐의 산소예비량이 적을 뿐 아니라, 폐하부의 기도폐쇄에 의한 폐 환기-관류불균형이 증가하므로 SaO_2 의 감소속도와 정도가 산소소모율에 의한 것보다 더 높은 것으로 사료되었다. 본 연구에서 비수면시의 PaO_2 치와 SaO_2 의 감소 양상과는 상관관계가 없었는데 이는 모든 대상의 PaO_2 값이 산화혈색소 해리곡선상 평탄부에 놓여 있었기 때문에(결과 제시 않음) SaO_2 의 감소정도가 크지 않고 상관성도 보이지 않은 것으로 사료되었다¹⁶⁾. 한편 호흡을 재개하여 SaO_2 가 최저치로부터 기저치까지 회복되는데, 걸린 시간들은 TLC, FRC 및 RV에서 모두 비슷한 시간이 걸려 호흡정지가 이루어진 폐용량과 무관하였으며, 호흡재개 후에도 일정기간 SaO_2 가 더 감소를 보이다가 상승하기 시작하는 것이 관찰되었는데 이는 호흡재개 즉시 폐포 산소분압이 상승하더라도 적혈구의 산소재포화(resaturation)에 소요

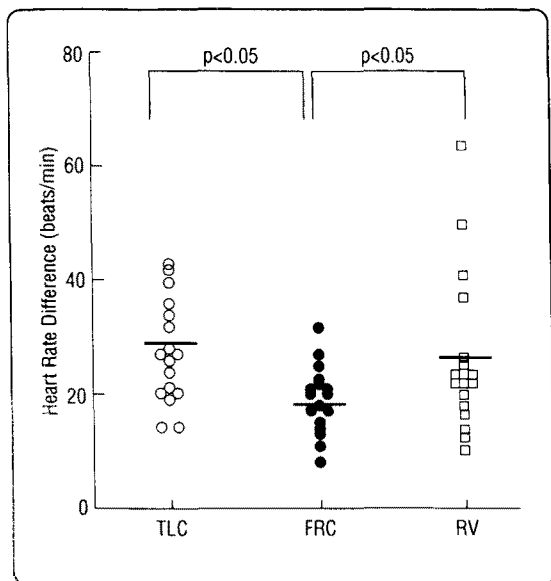


Fig. 4. The differences between maximal and minimal heart rate (ΔHR) during the period of breath holding and rebreathing and their comparisons among lung volumes.

Table 3. Mean Difference of 5 p-p Intervals Before and after Rebreathing (Δ p-p) at Different Lung Volumes

Lung volumes	mean p-p interval(sec)		Δ p-p (sec)	P values
	before RB*	after RB		
TLC	0.84 ± 0.10	0.72 ± 0.09	0.123	P < 0.001
FRC	0.82 ± 0.11	0.73 ± 0.09	0.090	P < 0.025
RV	0.77 ± 0.09	0.72 ± 0.09	0.1055	P < 0.05

Values are mean ± standard deviation. *RB : rebreathing

되는 시간과, 말초 모세혈관까지의 혈액의 순환시간 및 맥박 산소계측기의 반응지연시간 등이 관여할 것으로 추정된다. 수면 무호흡증후군 환자나 정상인을 대상으로 SaO₂ 최저점에서 기저치까지의 회복 양상이나 그 관련 요인에 대한 연구보고는 아직 없으며 본 연구에서 호흡정지가 이루어진 폐용량의 크기나 T2% 결과가 상이함에도 불구하고 Tr 결과들이 유사했던, 이유로 TLC에서 호흡정지시 호흡곤란이 상대적으로 심하여 호흡재개 후 분당 환기량이 많았을 가능성, RV에서는 SaO₂ 감소가 크더라도 낮은 SaO₂ 상태가 혈액색소에 대한 친화력이 높은 상태이므로 SaO₂ 회복속도가 상대적으로 빨랐을 가능성 등이 추정되나 이에 대하여는 추가적인 연구와 해석이 필요할 것으로 사료된다.

정상인의 수면시 심혈관계의 변화는 심박수저하, 심박출량저하, 동성부정맥 등이 알려져 있고 수면 무호흡증에서도 동성부정맥은 매우 빈번하게 관찰되는 것으로 보고되고 있다^{3,10,11,17,26,29}. 정상인에서 호흡정지에 따르는 심박수의 변화에 대한 연구는 대체로 서맥반응이 생기는 결과들을 제시하고 있다^{1,8,18,20}. 본 연구 결과에서도 호흡정지시의 평균 p-p 간격이 호흡재개 후의 평균 p-p 간격보다 길어 서맥반응이 발생하는 것으로 나타났으며, 심박수의 변화량은 FRC에서 TLC나 RV에서의 변화량보다 적어 동성부정맥 정도가 FRC에서 제일 작은 것을 알 수 있었다. 그리고 호흡정지-재개 이행순간을 전후하여 p-p 간격에 유의한 변화가 생긴 것으로 미루어 호흡정지로 증가된 미주신경활성도가 호흡을 재개하면서 갑자기 감퇴하여 동성부정맥이 유발되는 것으로 추정되었다.

수면 및 무호흡시 생기는 동성부정맥은 여러 연구자들에 의하여 미주신경활성도의 변화에 의한 것으로 알려져 있으며^{9,12,15,23,26,29}, Tilkian은 무호흡으로 발생하는 심한 동성부정맥과 동성심정지 등이 경구 아트로핀에 의해 일부 예방된 결과를 발표한 바 있고²⁶, 심박수에 대한 저산소혈증의 영향에 대하여는 상충하는 주장들이 있으나 Hanly 등은 폐쇄성 무호흡에서 심박수의 주된 결정인자는 항진된 미주신경활성도이며, 이는 저산소혈증이 없는 상태에서도 일어날 수 있다고 하였고 각성시 호흡정지나 Mueller 조작을 시켜서 수면시 심박수 변화를 예측할 수 있다고 하였다^{9,23}. 호흡정지가 끝나고

호흡이 재개되는 시점에서는 미주신경활성도의 감퇴, 교감신경의 자극 상태가 지나친(overshoot) 상태 및 과호흡에 의한 폐의 신장수용체 자극 등이 복합 작용하여 심박수와 혈압이 증가하고 심근의 산소요구량이 갑자기 증가하여 동성빈맥 외에도 심실성 부정맥이 잘 발생하는 것으로 알려져 있으나^{19,22,26,28}, 본 실험에서는 심실기외수축이나 심실빈맥은 관찰되지 않았다.

요 약

연구배경 : 수면 무호흡증후군은 수면시 반복적인 무호흡이 발생하여 일련의 심폐계통의 변화가 초래되는 질환으로 이중 동맥혈 산소포화도(arterial oxygen saturation, 이하 SaO₂)의 감소와 심부정맥의 발생이 임상적으로 중요한 소견이다. 무호흡시 SaO₂의 감소양상은 환자마다 다양하며 이는 호흡정지 기간, 호흡정지시의 산소공급원인 폐용량 및 개체의 산소소모율에 따라 결정될 것으로 예상된다.

방법 : 호흡정지와 재개시에 수반되는 SaO₂ 및 심박수(heart rate, 이하 HR)의 변동양상을 관찰하고, 그 변동에 관련되는 생리학적 인자들을 알아보고자 정상 남자 8명 및 정상 여자 9명 등 총 17명을 대상으로 폐용량 측정, 동맥혈 가스분석을 시행하고 Harris-Benedict 식에 의거한 기초대사율을 산출한 뒤 총폐용량(total lung capacity, 이하 TLC), 기능적 잔기량(functional residual capacity, 이하 FRC) 및 잔기량(residual volume, 이하 RV) 상태에서 호흡정지를 시킨 후, SaO₂의 변동과 심전도를 측정기록하였다.

결과 : 호흡정지시 SaO₂가 기저치로부터 2% 감소하는데 걸린 시간(T2%)은 TLC, FRC 및 RV에서 각각 70.1±14.2초, 44.0±11.6초 및 33.2±11.1초로 TLC보다는 FRC에서(p<0.05), FRC보다는 RV에서(p<0.05) 유의하게 단축되었다. T2%까지 호흡정지한 뒤 호흡재개시 SaO₂의 추가 감소는 RV에서 4.3±2.1%로서, TLC의 1.4±1.0%나 FRC의 1.9±1.4%보다 감소량이 컸고(각각 p<0.05), 최저 SaO₂치에서 기저치로의 회복에 걸린 시간은 TLC, FRC 및 RV에서 유의한 차이가 없었다. T2%는 각각의 폐용량 혹은 기초대사율과 유의한 상관관계는 없었으나, TLC/BMR(r=0.693, p<0.01)

및 FRC/BMR($r=0.615$, $p<0.025$)과는 각각 유의한 상관관계를 보였고, RV/BMR($r=0.027$, $p>0.05$)과는 유의한 상관관계가 없었다. 호흡정지와 재개의 전 과정에서 생긴 최대심박수와 최소심박수의 차이는 TLC에서 27.5 ± 9.2 회/분, FRC에서 19.1 ± 6.0 회/분, RV에서 26.4 ± 14.0 회/분으로 FRC에서의 심박수 변화량이 TLC나 RV에서의 변화량보다 유의하게 적었고(각각 $p<0.05$), 심전도 기록상 호흡재개 시점을 전후한 5개씩의 p-p간격의 평균치는 TLC에서 0.84 ± 0.10 초와 0.72 ± 0.09 초($p<0.025$), FRC에서 0.82 ± 0.11 초와 0.73 ± 0.09 초($p<0.025$), RV에서 0.77 ± 0.09 초와 0.72 ± 0.09 초($p<0.05$)로 모두 유의한 차이가 있었다.

결론 : 정상인에서 FRC이상에서 호흡정지시 SaO_2 의 감소속도는 폐용량기초대사율과 밀접한 상관관계를 보이고, 호흡정지-재개의 과정에서 생기는 동성부정맥은 FRC상태가 제일 작고 미주신경활성도의 변화가 관여하는 것으로 추정되며, RV에서의 실험결과로 미루어 수면 무호흡증후군 환자들에서 채위, 혹은 복부비만에 기인하는 기능적 잔기량의 감소가 저산소혈증의 정도나 심부정맥의 발생에 미치는 영향에 대한 연구가 필요하고, 수면시의 기능적잔기량을 증가시키는 것이 치료적 유용성이 있는지에 대한 검증도 필요하리라고 사료된다.

REFERENCES

- 1) 심영수: 수면-무호흡증후군. 결핵 및 호흡기질환 **36**(2):95, 1989
- 2) Frank Barrera, Peter Hillyer, Guido Ascanio, June Bechtel: The distribution of ventilation, diffusion, and blood flow in obese patients with normal and abnormal blood gases. *Am Rev Respir Dis* **108**: 819, 1973
- 3) A Jay Block, Philip G Boysen, James W. Wynne, Lynn A Hunt, CRRT: Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *New Engl J Med* **300**:513, 1979
- 4) D. Robert Brebbia, Kenneth Z. Altshuler: Oxygen consumption rate and electroencephalographic stage of sleep. *Science* **150**:1621, 1965
- 5) Carl P. Browman, Michael G. Sampson, Stanley F. Yolles, Krishnareddy S. Gujavarty, Stephen J. Weiler, Joyce A Walsleben, Pierre M. Halm, Merrill M. Mitler: Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* **85**(3):435, 1984
- 6) Frank J. DeMarco Jr, James W. Wynne, A. Jay Block, FCCP, Philip G. Boysen, Vicente C. Taasan: Oxygen desaturation during sleep as a determinant of the "Blue and Bloated" syndrome. *Chest* **79**(6):621, 1981
- 7) Larry J. Findley, Andrew L. Ries, Gennaro M. Tisi, Peter D. Wagner : Hypoxemia during apnea in normal subjects : mechanisms and impact of lung volume. *J Appl Physiol* **55**(6):1777, 1983
- 8) Fletcher, Eugene C, Barry A. Gray, David C. Levin: Nonapneic mechanisms of arterial oxygen desaturation during rapid-eye-movement sleep. *J Appl Physiol* **54**(3):632, 1983
- 9) Charles F. George, FRCP.(C), Meir H. Kryger: Sleep and control of heart rate. *Clinics in Chest Medicine* **6**(4):595, 1985
- 10) Christian Guilleminault, Peter Pool, Jorge Motta, Anne M. Gillis: Sinus arrest during REM sleep in young adults. *New Engl J Med* **311**:1006, 1984
- 11) Christian Guilleminault, Stuart J. Connolly, Roger A. Winkle: Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* **52**:490, 1983
- 12) Patrick J. Hanly, Charles F. George, Thomas W. Millar, Meir H. Kryger: Heart rate response to breath-hold, Valsalva and Mueller maneuvers in obstructive sleep apnea. *Chest* **95**(4):735, 1989
- 13) HS Holley J. Milic-Emili, Becklake, DV Bates : Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* **46**(4):475, 1967
- 14) Hong SK, YC Lin, DA Lally, BJB Yim, N Kominami, PW Hong, TO Moore : Alveolar gas exchange and cardiovascular functions during breath holding with air. *J Appl Physiol* **30**(4):540,

1971

- 15) Tsutomu Imaizumi: Arrhythmias in sleep apnea. *Am Heart J* **100**(4):513, 1980.
- 16) James B. Jones, Stephen C. Wilhoit, Larry J. Findley, Paul M. Suratt, FCCP: Oxyhemoglobin saturation during sleep in subjects with and without obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* **88** (1):9, 1985
- 17) Ibrahim M, Khatri Edward D. Freis : Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol.* **22**(5):867, 1967
- 18) YC Lin, KK Shida, SK Hong: Effects of hypercapnia, hypoxia, and rebreathing on circulatory response to apnea. *J Appl Physiol* **54**(1):172, 1983
- 19) William P. Miller: Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. *Am J Med* **73**:317, 1982
- 20) John T. Sharp, Marcos Barrocas, Sudhansa Chokroverty: The cardiovascular effects of obesity. *Clinics in chest medicine* **1**(1):103, 1980
- 21) John W. Shepard Jr: Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Medical Clinics of North America* **69**(6):1243, 1985
- 22) JW Shepard Jr, M Garrison, D Grither, GF Dolan :Hemodynamic responses to O₂ desaturation in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* **131**: A106, 1985
- 23) John W Shepard, Jr, FCCP, Michael W. Garrison, Debra A. Grither, Gerald F. Dolan: Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* **88**(3):335, 1985
- 24) Philip L Smith, Arram R Gold, Deborah A. Meyers, Edward F. Haponik, Eugener. Bleecker: Weight loss in mildly to moderately obese patients with sleep apnea. *Ann Int Med* **103**:850, 1985
- 25) Kingman P. Strohl, Murray D. Altose: Oxygen saturation during breath-holding and during apneas in sleep. *Chest* **85**(2):181, 1984
- 26) Ara G. Tilkian, Christian Guilleminault, John S. Schroeder, Kenneth L. Lehrman, F. Blair Simmonds, William C. Dement: Sleep-induced apnea syndrome, prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* **63**:348, 1977
- 27) David P. White, John V. Weil, Clifford W. Zwillich : Metabolic rate and breathing during sleep. *J Appl Physiol* **59**(2):384, 1985
- 28) Ellison H. Wittels: Obesity and hormonal factors in sleep and sleep apnea. *Medical Clinics of North America* **69**(6):1265, 1985
- 29) C Zwillich, T Delvin, D White, N Douglas, J Weil, R Martin : Bradycardia during sleep apnea, characteristics and mechanism. *J Clin Invest* **69**: 1286, 1982
- 30) Clifford W. Zwillich, Frank D. Sutton, David J. Pierson, Edward M. Creagh, John V. Weil: Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* **59**:343, 1975