

□ 증 례 □

지속적 양압공급치료로 임상적 호전을 보인 활동성 선단거대증에 동반된 폐쇄성 수면 무호흡증후군 1예*

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

문화식 · 최영미 · 안석주 · 김치홍 · 권순석
김영균 · 김관형 · 송정섭 · 박성학

= Abstract =

Continuous Positive Airway Pressure Therapy in a Obstructive Sleep Apnea Syndrome associated with Active Acromegaly

Hwa Sik Moon, M.D., Young Mee Choi, M.D., Seog Ju Ahn, M.D., Chi Hong Kim, M.D.,
Soon Seog Kwon, M.D., Young Kyoon 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

Sleep apnea occurs in approximately 50% of patients with acromegaly, and sleep apnea is associated with increased cardiovascular diseases and mortality. In view of these findings, sleep apnea may be a factor in the increased incidence of cardiovascular deaths in acromegaly patients.

We experienced a case of active acromegaly patient, 54-yr-old man, associated with obstructive sleep apnea syndrome, congestive heart failure with dilated cardiomyopathy and serious cardiac arrhythmias. He was treated for obstructive sleep apnea syndrome, diagnosed by overnight polysomnography, with nasal continuous positive airway pressure(CPAP) for 4 months, which successfully controlled his loud snoring, sleep apnea, nocturnal hypoxemia and apnea-related symptoms. And also he was treated for underlying acromegaly and cardiac complications with bromocriptine and cardiogenic drugs for 4 months, but still had elevated growth hormone(GH) and insulin like growth factor-1(IGF-1) levels and serious cardiac arrhythmias.

We describe our experience about the effect of CPAP treatment in an active acromegaly patient associated with obstructive sleep apnea syndrome and cardiac complications with review of literature.

Key Words: Acromegaly, Sleep apnea, CPAP

본 논문은 1995년도 가톨릭 중앙의료원 학술연구비의 보조로 이루어 졌음.

서 론

선단거대증(acromagaly)은 1886년 Marie¹⁾에 의해 처음 기술되었고 그로부터 13년후인 1896년 Chappel과 Roxburgh등은 선단거대증 환자들에서 주간의 심한 졸리움과 수면과 관련된 상기도 폐쇄를 처음 관찰하였다^{2,3)}. 이와 같이 선단거대증이 수면장애의 원인이 될 수 있음이 처음 기술된 것은 지금으로부터 약 100년전의 일이다. 그후 연구자들의 보고에 의해 이것은 선단거대증에 흔히 동반되는 수면 무호흡에 의한 증상임을 알게 되었고⁴⁾, 최근에는 이들 환자에서 나타나는 수면 무호흡의 병태생리와 치료에 대한 여러 보고가 있었다⁵⁻⁷⁾. 외국에서는 이 분야에 대한 광범위한 연구가 있었으나 저자들이 조사한 바에 의하면 선단거대증과 수면 무호흡에 관련된 국내문헌은 없었다. 수면 무호흡증 후군 환자는 정상인에 비하여 심혈관계 합병증에 의한 사망률이 현저히 높으며 특히 선단거대증에 수면 무호흡이 동반될 경우 사망률을 증가시키는 중요한 요인으로 알려져 있다^{2,8)}. 저자들은 활동성 선단거대증과 이로 인하여 생긴 확장형 심내병증에 의한 울혈성 심부전과 중증의 심실성 부정맥이 있는 환자에 동반된 폐쇄성 수면 무호흡증후군을 치료하기 위하여 4개월간 지속적 양압공급치료(continuous positive airway pressure, 이하 CPAP로 약함)를 시행한 예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고한다.

증 례

주 소: 54세 남자환자가 기침과 호흡곤란, 심한 코골음과 주간의 심한 졸리움 및 만성적 피로감을 주소로 내원하였다.

현병력 및 과거력: 약 14년전부터 얼굴과 손발의 모양이 변하기 시작하였으나 큰 불편없이 지내오던중 내원 약 1년전에 다른 병원에서 선단거대증으로 진단받고 하수체적출술(hypophysectomy)의 시행을 권유 받았으나 이를 거절하고 특별한 치료없이 지내왔다고 한다. 환자는 3개월전부터 만성적 피로감과 주간 심한 졸리움을 느껴왔고 주위사람들로 부터 잠잘때 코골음

이 심하고 반복적으로 호흡이 오래동안 정지된다는 말을 들어왔으며 수면중 질식감을 간혹 느꼈다고 한다. 내원 15일전부터 객담을 동반한 기침과 호흡곤란이 심해져 외래를 경유하여 입원하였다. 고혈압, 심질환 및 기관지천식의 과거력은 없었다.

이학적 소견: 입원당시 혈압 130/90mmHg, 맥박 87/min, 호흡횟수 26/min, 체온 36.7℃였으며 호흡곤란이 심해 보였다. 환자는 피부주름이 깊고 두꺼웠으며 머리가 크고 하악골이 전방으로 돌출된 모습이었고 경부 정맥의 울혈이 관찰되었다. 혀가 매우 크고 비강인두와 구인두는 주위조직의 비대로 인하여 심하게 좁아져 있었다. 심음은 정상으로 잡음이나 분마음은 없었으나 흡기와 호기시 양측폐야에서 천명음과 수포음이 들렸다. 손과 발은 모두 크고 두꺼웠으며 특히 손가락과 발가락의 끝부분이 커져 있었다.

검사소견: 말초 혈액검사에서 백혈구수 8,000/mm³, 혈색소 13.1g/dl, 혈소판수 260,000/mm³, 호산구수 500/mm³ 이었고, 총 IgE-PRIST치는 1,500IU/ml이상이었으나 뇨검사, 간기능검사, 신기능검사 및 혈청 전해질검사는 모두 정상범주였다. 알레르기 피부 단자시험은 음성하였고, 내원당시 실시한 폐기능검사에서는 Table 3과 같이 폐쇄성 폐기능장애와 현저한 기도저항의 증가를 보였으며 동맥혈 가스검사는 pH 7.402, PaCO₂ 35.2mmHg, PaO₂ 52.7mmHg, SaO₂ 87.6%였다. 2병일과 3병일에 걸쳐 실시한 혈중 성장호르몬(growth hormone, 이하 GH로 약함: measured by immunoradiometric assay, Ewon reference lab., Seoul, Korea)과 인슐린 양성성장인자-1(insulin like growth factor-1, 이하 IGF-1로 약함: measured by immunoradiometric assay, Ewon reference lab., Seoul, Korea)의 검사결과는 Table 1과 같이 GH와 IGF-1의 기저치가 정상범위보다 현저히 높았고, 포도당 100g을 오전 7시에 경구 투여하여 실시한 경구포도당 억제검사(oral glucose suppression test)에서 혈중 GH값이 기저치와 비교하여 유의하게 억제되지 않았으며, 갑상선 자극호르몬방출호르몬(thyrotropin-releasing hormone, 이하 TRH로 약함) 400μg을 다음날 오전 7시에 정맥주사하여 실시한 TRH자극검사(TRH stimulation test)에서 혈중 GH값이 기저치와 비교하여 현저히 증가함으로써

GH분비의 역설자극(paradoxical stimulation)현상을 보였고, 수면시작 1시간후 측정된 GH값도 유의한 증가(surge of GH secretion during sleep)를 보였다 (Table 1). 단순 흉부X-선 검사에서 심비대와 더불어

Table 1. Hormonal Study Data

Study Profile	Time	Level(ng/ml)
Oral Glucose Suppression test	Basal	GH 66.0
	After 30min	GH 47.2
	After 60min	GH 62.6
TRH stimulation test	Basal	GH 26.3
	After 30min	GH 336.8
	After 60min	GH 162.9
GH, 1hour after sleep	—	GH 74.1
IGF-1(Somatomedin-C)	—	576.2

normal range: GH(below 5ng/ml), IGF-1(247.0~261.6 ng/ml)

폐울혈의 소견을 보였으며(Fig. 1), 두개골계측을 위한 X-선검사(cephalometric roentgenogram)에서 두개관은 다소 두껍고 하악이 길었으며 연구개가 크고 설골이 하부에 위치하고 있었다(Fig. 2). 양측 손발 X-선검사 에서 연조직이 두껍고 지골은 거미모양으로 커져 있었으며 뼈돌기가 많았다. 특히 발 측면 X-선검사에서 발 뒤꿈치 연조직(heel pad)의 두께는 35mm로 매우 두꺼워져 있었다(Fig. 3). 뇌 전산화단층촬영에서 특이 소견은 없었다. 뇌 자기공명영상(MRI)에서 말안장(sella turcica)의 모양과 크기는 정상이었으나 뇌하수체가 약간 커져 있었고 주위조직의 특기할 변화는 없었다(Fig. 4). 2병일에 실시한 24시간 활동중심전도(ambulatory ECG)검사에서는 수면중과 활동중 모두에서 다형의 심실성 기외수축(multiform ventricular ectopic beats)이 자주 발생하였고 2개 내지 4개의 기외수축이 계속되는 연발성 심실성 기외수축이 43회 있었으며 좌각차단(left bundle branch block)이 자주 발생했을 뿐만 아니라 오래 지속되었다(Table 3). 심초음파검사서 모든 심방과 심실이 확장되어 있었으며 특히 좌심방과 좌심

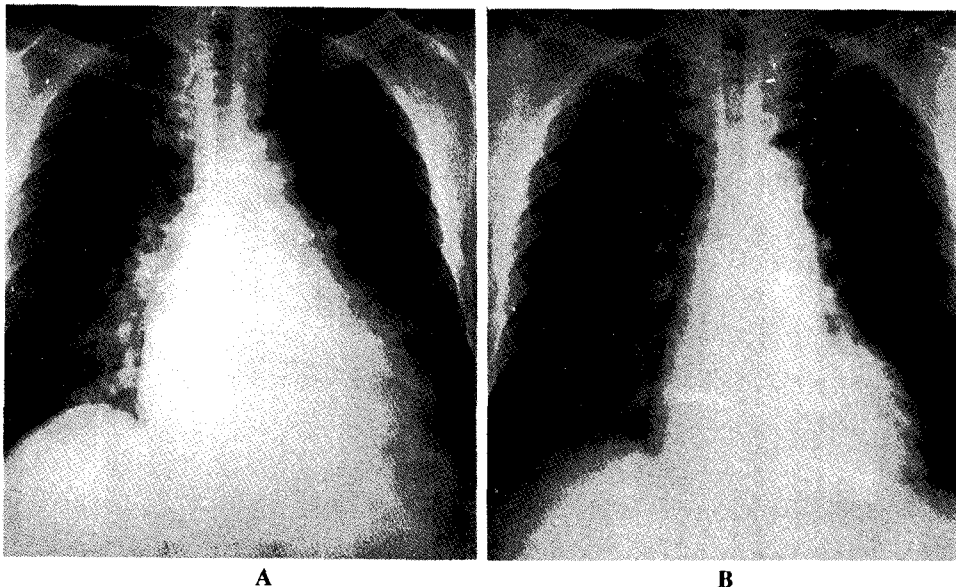


Fig. 1. (A) Plain chest x-ray before treatment shows marked cardiomegaly, slightly cephalized pulmonary vasculature, haziness in the both hilar area and patchy infiltration with blurring of the bronchovascular markings in the both lower lung fields.
(B) Plain chest x-ray after treatment for 4 months shows decreased cardiac size and pulmonary interstitial shadows compare to chest x-ray before treatment.

실의 확장이 심하였다. 좌심실벽운동의 감소가 현저하였으며 승모판의 운동양상은 붕어입모양(fish mouth appearance)이었고 또한 폐동맥고혈압증의 소견이 관

찰되었다. 이상과 같은 심초음파소견으로 확장형 심근병증(dilated cardiomyopathy)에 의한 울혈성 심부전(congestive heart failure)이 있음을 알 수 있었다. 환자는 입원후 약물요법과 산소공급으로 다소 임상증상의 호전을 보인 제4병일에 저자인 문화식등⁹⁾이 기술했던 것과 동일한 방법으로 수면다원검사(polysomnography) 및 수면설문지검사(sleep questionnaires)를 실시하였다. 환자의 비만도(body mass index, Kg/m^2)는 28.0으로 중등도의 코골음(snoring)이 있었고 무호흡지수

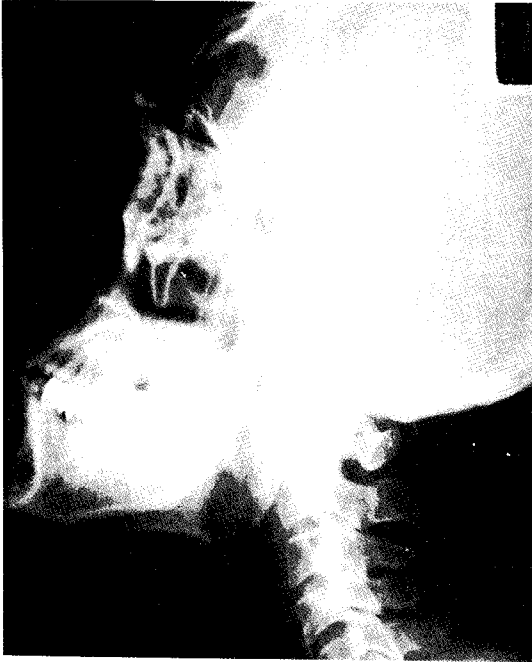


Fig. 2. Cephalometric roentgenogram shows elongation of the mandible, inferiorly positioned hyoid bone, enlarged soft palate and normal posterior airway space.

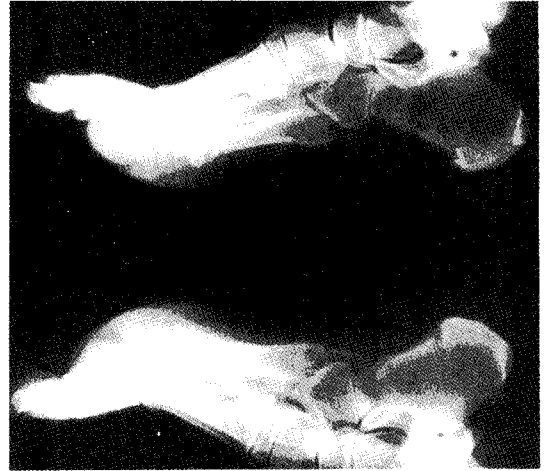


Fig. 3. Foot lateral x-ray shows marked thickening of soft tissues, and the thickness of heel pad is measured as 35mm.

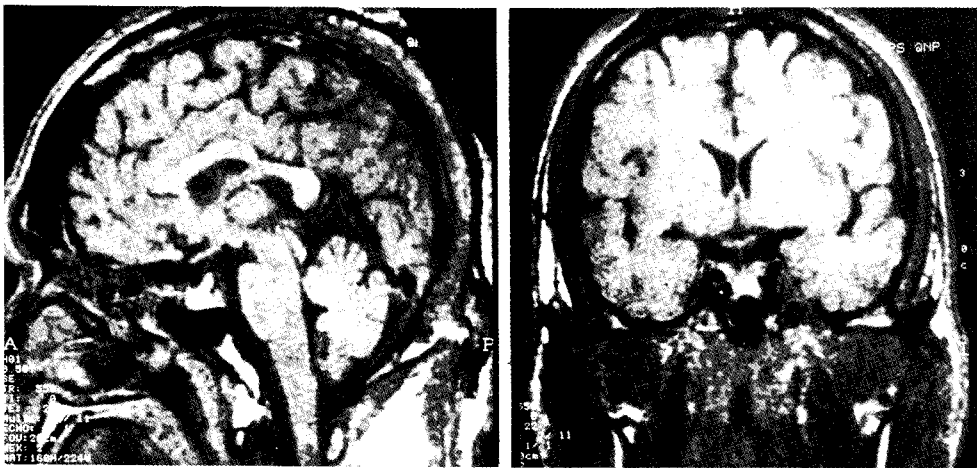


Fig. 4. Magnetic resonance imaging(MRI) of sella shows slight enlargement of pituitary gland, normal size and shape of sella turcica and surrounding structures.

Table 2. Polysomnographic Data before and after CPAP Treatment

Variable	Pretreatment	Posttreatment
Degree of snoring	moderate	—
AI, events/hour	39.3	1.7
RDI, events/hour	43.7	3.4
Prominent apnea type	obstructive	mixed
SaO ₂ nadir, %	82	92
Total sleep time, min	151	354
Stage 1, (%TST)	73.8	30.6
Stage 2, (%TST)	1.0	35.6
Stage 3, (%TST)	—	—
Stage 4, (%TST)	—	—
Stage REM, (%TST)	—	24.0
Movement time, (%TST)	25.2	9.7
Total apnea time, (%TST)	19.3	1.1
Sleep efficiency, %	71.9	94.8

TST: total sleep time

(apnea index, events/hour, 이하 AI로 약함)는 39.3으로 폐쇄성 무호흡(obstructive apnea)이 우월하게 나타났으며 호흡장애지수(respiratory disturbance index, events/hour, 이하 RDI로 약함)는 43.7이고 수면중 최저산소포화도(SaO₂ nadir, %)는 82%였다(Table 2).

치료 및 경과: 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전과 천식발작을 치료하기 위하여 산소공급과 더불어 안지오텐신 전환효소 억제물질(angiotensin converting enzyme inhibitor), 이뇨제 및 기관지확장제를 투여하였고 임상증상의 호전을 보였다. 기관지확장제의 투여로 천식발작은 치유되었으나 폐쇄성 수면 무호흡에 의한 수면중 저산소증은 심부전과 심부정맥을 더욱 악화시킬 수 있으므로 선단거대증의 치료에 앞서 수면중 저산소증에 대한 치료가 시급한 것으로 생각되었고 이를 치료하기 위하여 지속적 양압공급치료(CPAP)를 계획하였다. 무호흡과 코골음이 모두 없어질 수 있는 지속적 양압공급치료의 압력처방(prescription of pressure level for CPAP therapy)을 위하여 9병일에 수면다원검사와 적정 압력추정(pressure titration)을 실시한 결과 7cmH₂O의 압력에서 좋은 효과를 보였다. 환자는 마스크의 착용과 압력에 잘 순응하였고 코골음이 완전히 없어졌으며 AI는 1.7, RDI는 3.4, 수면중 최저산소

포화도는 92%로 수면다원검사의 각 지표상 호전을 보였을 뿐만아니라 수면단계(sleep stages)와 수면효율(sleep efficiency)도 현저히 개선되었다(Table 2). 환자는 1일 총수면기간중 최소 6시간이상 매일 지속적 양압공급치료(CPAP: Healthdyne Technologies, Atlanta, Ga, USA)를 계속하여 수면장애의 여러가지 증상이 호전된 상태로 16병일에 bromocriptine의 투여를 시작하고 퇴원하였다.

환자는 퇴원후에도 천식치료를 위하여 기관지확장제를 투여하였고 울혈성 심부전치료를 위하여 안지오텐신 전환효소 억제물질과 이뇨제를 투여하였으며 매일 6시간이상 지속적 양압공급치료를 계속하였다. 4개월 후 실시한 단순 흉부X-선검사, 폐기능검사, 동맥혈 가스검사 및 수면설문지검사에서 호전된 소견을 보였으며 일상생활에 큰 불편없이 지내고 있다(Table 3, Fig. 1). 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전은 다소 호전되었으나 24시간 활동중심진도 추적검사에서 수면중과 활동중 모두에서 중증의 심실성 부정맥이 지속되고 있으며 호르몬 추적검사에서 GH와 IGF-1이 모두 높은 상태에 있다(Table 3).

고 찰

선단거대증은 외모의 변화를 제외하고도 여러가지 다양한 임상증상으로 정상적인 일상생활을 유지하는데 있어 많은 어려움을 초래하는 질환이다. 특히 이 질환은 효과적으로 치료하지 않은 경우 사망률이 일반인과 비교하여 대략 2배 정도 높으며 가장 대표적인 사망원인은 고혈압, 부정맥, 심부전등 심혈관계 합병증이고 두번째로 흔한 사망원인은 수면 무호흡과 같은 호흡기계 합병증이며 악성종양도 중요한 사망원인의 하나로 알려져 있다^{1,10,11}). 저자들은 Lamberts 등¹¹)이 제시한 선단거대증의 생화학적 진단기준과 같이 GH와 IGF-1이 현저히 증가되어 있고 경구포도당억제검사에서 포도당 투여후에도 GH의 증가가 지속되었을 뿐만 아니라 여러가지 전형적인 임상적 특성을 근거로하여 본 증례를 활동성 선단거대증으로 진단하였다. 또한 이 환자는 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전, 중증의 심부정맥 및 천식발작이 동반되어 있었고, 총수면기간

Table 3. Clinical Data before and after Treatment for 4 Months

Variables	Pretreatment	Posttreatment
Apnea-related Symptoms	+	-
Loud Snoring	+	-
Excessive Daytime Somnolence	+	-
Observed apnea during Sleep	+	-
Nocturnal Choking	+	±
Morning Fatigue		
Pulmonary Function Test & Arterial Gas Analysis		
FEV1, liters(%pred)	1.67(51)	2.82(87)
FVC, liters(%pred)	2.92(66)	3.95(90)
FEV1/FVC, %	57	71
PEFR, L/sec(%pred)	3.64(44)	6.70(82)
TLC, liters(%pred)	5.07(83)	5.91(97)
VC, liters(%pred)	2.92(66)	3.97(90)
RV, liters(%pred)	2.82(140)	2.18(107)
RV/TLC, %(%pred)	56(165)	37(109)
FRC, liters(%pred)	3.34(105)	2.90(91)
DLco, ml/min/mmHg(%pred)	21.5(85)	20.9(84)
Raw, cmH ₂ O/L/sec(%pred)	2.97(203)	1.87(128)
pH	7.402	7.46
PaCO ₂ , mmHg	35.2	38.8
PaO ₂ , mmHg	52.7	86.5
SaO ₂ , %	87.6	96.6
24 Hours Ambulatory ECG		
Multiform VE*, total	370	601
Multiform VE*, 2~4 consecutive	43	63
Frequent sustained LBBB	+	+
Hormonal Study Data**		
GH(ng/ml)	23.46	17.17
IGF-1(ng/ml)	576.24	1107.07

* Ventricular ectopic beats

** Assay by random blood sampling

(total sleep period)에 걸쳐 실시한 수면다원검사로 폐쇄성 수면 무호흡증후군이 있음을 확진하였다.

선단거대증에서 수면 무호흡이 발생하는 빈도는 보고자에 따라 큰 차이가 있으나 약 50% 정도로 알려져 있다⁵⁾. 선단거대증에서 GH와 IGF-1의 증가는 골조각과 연조직의 변화를 초래할 뿐만 아니라 이들 환자에서 대부분 동반되는 대설증(macroglossia)으로 인하여 상기도가 좁아지기 때문에 폐쇄성 수면 무호흡을 일으키는 경우가 많지만 이들 환자에서 중추성 수면 무호흡

(central sleep apnea)이 동반되는 경우도 적지 않다^{2,5,7)}. 중추성 수면 무호흡의 발병기전은 불명하나 현재 두가지 가설이 제시되고 있는데, 호르몬 활성도(hormone activity)의 증가는 안정대사율(resting metabolic rate)을 높혀 호흡조절체통의 화학감수성(chemosensitivity)을 높이고 이로인해 환기반응(ventilatory responsiveness)에 변화를 초래하여 중추성 수면무호흡이 생긴다는 설명이 그중 하나이며⁵⁾, 다른 하나는 호흡조절중추를 억제하는 성장억제호르몬 중추경로(central

somatostatin pathways)의 결함으로 발생한다는 것이다^{5,10}. 호르몬 활성도와 수면 무호흡의 발생과는 밀접한 관계가 있으며 특히 호르몬 활성도가 증가되어 있는 환자에서 중추성 수면 무호흡의 출현 가능성이 높은 것으로 보고되어 있다^{2,5}. 또한 선단거대증은 심해지면 심부전을 동반할 수 있는데 심부전은 중추성 무호흡을 유발하는 중요한 원인이 될 수 있다^{2,12}. 저자들의 증례는 혀가 매우 크고 비강인두와 구인두가 주위 연조직의 비대로 현저히 좁아져 있었으며, GH와 IGF-1이 현저히 증가되어 있는 활동성 선단거대증 환자로 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전이 있었으나 총수면시간 동안 수회의 중추성 무호흡이 관찰된 것을 제외하고는 폐쇄성 무호흡이 대부분이었다.

선단거대증에 동반된 수면 무호흡을 치료하기 위해서는 GH를 분비하는 하수체선종(pituitary adenoma)에 대한 치료가 먼저 고려되어야 하는데 가장 대표적인 것이 경접형골 하수체제출술(transsphenoidal hypophysectomy)로 하수체선종을 제거하는 외과적 방법으로 보고자에 따라 다소 차이가 있으나 수면구조(sleep architecture)의 변화와 더불어 수면 무호흡이 호전되는 것으로 나타나 있다^{6,7}. 폐쇄성 수면 무호흡의 경우 GH와 IGF-1치가 정상화되면 상기도의 연조직이 감소하여 무호흡이 개선되나 치료전에 상기도의 구조변화가 매우 심한 경우에는 효과가 없을 수도 있는 것으로 알려져 있다. GH분비를 감소시키기 위한 내과적 치료로 bromocriptine이 널리 사용되어 왔으며, 최근에는 bromocriptine의 단점이 보완된 octreotide(long-acting somatostatin analog)의 사용으로 수면 무호흡이 효과적으로 치료되었다는 보고가 있다^{3,13}. 이와 같이 수면 무호흡의 치료를 위해서는 GH분비를 증가시키는 원인질환을 먼저 치료해야 하며 폐쇄성 수면 무호흡의 경우 원인질환의 치료없이 비강인두와 구인두를 넓혀주기 위해 구개수구개인두성형술(uvulopalatopharyngoplasty) 등 이와 관련된 외과적 치료법의 선택은 효과가 없는 것으로 알려져 있는데, 이는 선단거대증의 경우 골조직과 연조직의 변화는 전반적인 상기도의 구조적 변화를 초래하며 특히 대설증으로 혀의 기저부분에서 기도가 좁아져 결과적으로 하인두의 폐쇄가 폐쇄성 수면 무호흡의 가장 흔한 원인이기 때문이다⁷.

이와같은 치료에도 불구하고 수면 무호흡이 호전되지 않거나 치료효과가 불충분할 경우 수면 무호흡에 대한 보다 결정적인 치료법은 지속적 양압공급치료이다¹⁴. 저자들의 증례는 GH와 IGF-1이 현저히 증가되어 있는 활동성 선단거대증에 동반된 폐쇄성 수면 무호흡 증후군환자로 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전, 중증의 심실성 부정맥 및 천식발작이 있었으며 주간에도 심한 저산소증을 보인 환자였다. 수면 무호흡증 후군은 치료하지 않을 경우 고혈압, 심부정맥, 심근경색 등 심혈관계 합병증에 의한 사망률이 현저히 증가하며^{8,15}, 심부전과 중증의 심부정맥은 선단거대증의 말기에 볼 수 있는 매우 위험한 합병증이다. 환자의 상태가 매우 위중하였기 때문에 저자들은 원인질환인 선단거대증의 치료에 앞서 심부전, 심부정맥, 천식발작 및 저산소증을 치료하기 위하여 약물요법과 산소공급치료를 실시하였으며, 폐쇄성 수면 무호흡으로 인한 수면중 심한 저산소증은 환자의 심질환을 악화시킬 수 있으므로 이를 치료하기 위하여 지속적 양압공급치료를 계획하게 되었다. 환자는 7cmH₂O의 비교적 낮은 압력의 지속적 양압공급치료로 무호흡이 효과적으로 치료되었을 뿐만 아니라 수면단계와 수면효율이 호전되어 여러가지 무호흡과 관련된 증상들이 개선되었고 수면중 저산소증도 완전히 없어졌다. 환자는 현재 4개월이상 약물투여와 더불어 이 치료법을 계속하고 있으며 특별한 어려움이나 부작용없이 하루 총수면기간중 최소 6시간이상 실시하고 있다. 4개월후에 실시한 단순 흉부X-선검사, 폐기능검사, 동맥혈 가스검사, 수면실문지 추적검사에서 모두 호전된 소견을 보였으며 환자는 큰 불편없이 일상생활을 계속하고 있다. 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전은 다소 호전되었으나 24시간 활동중심전도 추적검사에서는 입원중 실시한것과 비교하여 심실성 부정맥이 다소 악화된 소견을 보이고 있어 앞으로의 치료에 많은 어려움이 있을 것으로 생각된다. 지속적 양압공급치료에도 불구하고 심부정맥이 호전되지 않는 이유는 이 환자에서 심부정맥의 근본적인 원인이 수면 무호흡 보다는 선단거대증에 합병된 심근병증과 심전도장애에 있기 때문으로 생각된다. 이는 지속적 양압공급치료로 무호흡과 수면중 저산소증이 교정되었음에도 불구하고 활동중 뿐만 아니라 수면중에도 심부정

맥이 지속되었기 때문이다. 또한 bromocriptine의 투여에도 불구하고 추적검사에서 GH가 높고 특히 IGF-1이 현저히 증가되어 있어 octreotide의 투여와 더불어 장기적인 추적조사를 계획하고있다.

결론적으로 선단거대증을 진단하고 치료함에 있어 수면 무호흡의 동반 여부에 대한 고려가 반드시 있어야 하며 원인질환의 치료와 더불어 수면 무호흡을 적절히 치료함으로써 임상적 호전은 물론 심혈관계 합병증을 감소시킬 수 있을 것으로 생각된다.

요 약

저자들은 활동성 선단거대증과 이로 인하여 생긴 확장형 심근병증에 의한 울혈성 심부전과 중증의 심실성 부정맥이 있는 환자에 동반된 폐쇄성 수면 무호흡증후군을 치료하기 위하여 4개월간 지속적 양압공급치료를 시행한 예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고한다.

참 고 문 헌

- 1) Melmed S: Acromegaly. *N Engl J Med* **322**:966, 1990
- 2) Grunstein RR, Ho KY, Sullivan CE: Sleep apnea in acromegaly. *Ann Intern Med* **115**:527, 1991
- 3) Grunstein RR, Ho KKY, Sullivan CE: Effect of octreotide, a somatostatin analog, on sleep apnea in patients with acromegaly. *Ann Intern Med* **121**:478, 1994
- 4) Hart TB, Radow SK, Blackard WG, Tucker HSG, Cooper KR: Sleep apnea in active acromegaly. *Arch Intern Med* **145**:865, 1985
- 5) Grunstein RR, Ho KY, Berthon-Jones M, Stewart D, Sullivan CE: Central sleep apnea is associated with increased ventilatory response to carbon dioxide and hypersecretion of growth hormone in patients with acromegaly. *Am J Respir Crit Care Med* **150**:496, 1994
- 6) Astrom C, Christensen L, Gjerris F, Trojaborg

W: Sleep in acromegaly before and after treatment with adenomectomy. *Neuroendocrinology* **53**:328, 1991

- 7) Mickelson SA, Rosenthal LD, Rock JP, Senior BA, Friduss ME: Obstructive sleep apnea syndrome and acromegaly. *Otolaryngol Head Neck Surg* **111**:25, 1994
- 8) 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
- 9) 문화식, 이숙영, 최영미, 김치홍, 권순석, 김영균, 김관형, 송정섭, 박성학. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 혈압 및 폐기능의 변화에 관한 연구. *결핵 및 호흡기질환* **42**:201, 1995
- 10) Bates AS, Hoff WV, Jones JM, Clayton RN: Does treatment of acromegaly affect life expectancy? *Metabolism*, **44**(Suppl 1):1, 1995
- 11) Lamberts SWJ, van der Lely AJ, de Herder WW: Clinical and medical diagnosis of acromegaly. *Metabolism* **44**(Suppl 1):15, 1995
- 12) White DP: Chapter 55, Central sleep apnea, Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*, 1st Ed., p513, Philadelphia, W.B. Saunders, 1989
- 13) Ho KY, Weissberger AJ, Marbach P, Lazarus L: Therapeutic efficacy of the somatostatin analog SMS 201-995(octreotide) in acromegaly. Effects of dose and frequency and long-term safety. *Ann Intern Med* **112**:173, 1990
- 14) Sullivan CE, Grunstein RR: Chapter 59, Continuous positive airways pressure in sleep-disordered breathing, Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*, 1st Ed., p559, Philadelphia, W.B. Saunders, 1989
- 15) Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR: Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* **336**:261, 1990