Sleep Medicine and Psychophysiology
수면 · 정신생리 6(1): 19 - 25, 1999

수면 중 호흡의 조절

Control of Ventilation during Sleep

김 우 성[1]
Woo Sung Kim[1]

ABSTRACT

Sleep alters both breathing pattern and the ventilatory responses to external stimuli. These changes during sleep permit the development or aggravation of sleep - related hypoxemia in patients with respiratory disease and contribute to the pathogenesis of apneas in patients with the sleep apnea syndrome.

Fundamental effects of sleep on the ventilatory control system are 1) removal of wakefulness input to the upper airway leading to the increase in upper airway resistance, 2) loss of wakefulness drive to the respiratory pump, 3) compromise of protective respiratory reflexes, and 4) additional sleep - induced compromise of ventilatory control initiated by reduced functional residual capacity on supine position assumed in sleep, decreased CO_2 production during sleep, and increased cerebral blood flow in especially rapid eye movement(REM) sleep. These effects resulted in periodic breathing during unsteady non - rapid eye move - ment(NREM) sleep even in normal subjects, regular but low ventilation during steady NREM sleep, and irregular breathing during REM sleep. Sleep - induced breathing instabilities are divided due primarily to transient increase in upper airway resistance and those that involve overshoots and undershoots in neural feedback mechanisms regulating the timing and/or amplitude of res - piratory output. Following ventilatory overshoots, breathing stability will be maintained if excitatory short - term potentiation is the prevailing influence. On the other hand, apnea and hypopnea will occur if inhibitory mechanisms dominate following the ventil - atory overshoot. These inhibitory mechanisms include 1) hypocapnia, 2) inhibitory effect from lung stretch, 3) baroreceptor sti - mulation, 4) upper airway mechanoreceptor reflexes, 5) central depression by hypoxia, and 6) central system inertia.

While the respiratory control system functions well during wakefulness, the control of breathing is commonly disrupted during sleep. These changes in respiratory control resulting in breathing instability during sleep are related with the pathophysiologic mechanisms of obstructive and/or central apnea, and have the therapeutic implications for nocturnal hypoventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease or alveolar hypoventilation syndrome. **Sleep Medicine and Psychophysiology 1999 ; 6(1) : 19-25**

Key words: Control of breathing · Sleep · Sleep apnea · Chronic respiratory diseases.

서 론

수면은 호흡 양상(pattern)의 변화와 여러 종류의 외부 자극에 대한 환기 반응의 저하를 초래한다. 정상인에서 각성(wakefulness)시에는 호흡 조절 계통(respiratory control system)의 정상 작동에 의하여 어떤 조건 하에서도 동맥혈 가스의 악화를 초래하지 않지만, 수면 중에는 수면의 호흡에 대한 영향 때문에 흔히 상기도의 협착(narrowing)과 더불어 호흡성 산증을 유발하게 된다. 한편, 수면 중 호흡 조절의 변화는 호흡기 질환 환자에서 수면 중 저산소혈증을 유발하거나 악화시킬 수 있고, 수면 무호흡 증후군 환자에서의 수면 중 무호흡 발생 기전에도 기여하게 된다.

[1]울산대학교 의과대학 서울중앙병원 내과학교실(호흡기내과)
Division of Pulmonary and Critical Medicine, Department of Internal Medicine, University of Ulsan, College of Medicine, Asan Medical Center, Seoul, Korea
Corresponding author: Woo sung Kim, Department of Internal Medicine, University of Ulsan, College of Medicine, Asan Medical Center, 388-1 Pungnap-dong, Songpa-gu, Seoul 138-040, Korea
Tel: 02) 2224-3133, Fax: 02) 2224-6968
E-mail: wskim2@www.amc.seoul.kr

본 론

1. 호흡의 조절(그림 1)

호흡 조절 계통은 개체의 대사 기능을 정상적으로 유지하

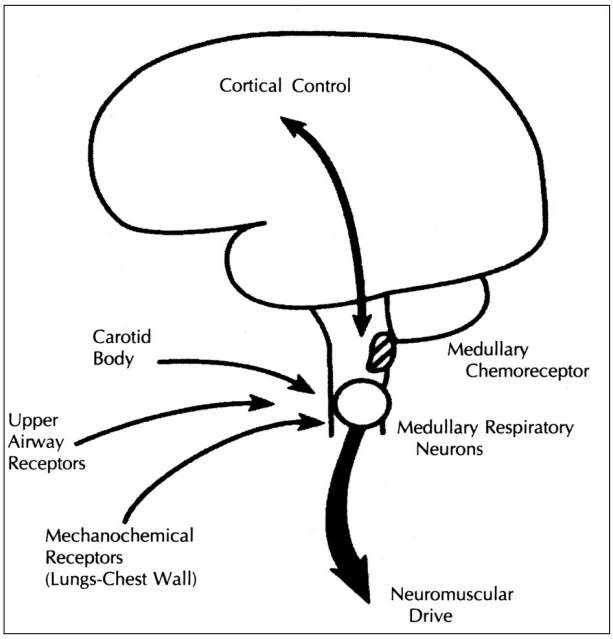

Fig. 1. 호흡 조절계의 모식도.

기 위하여 혈중 가스 농도를 일정하게 유지하는 것을 목표로 하며, 자동 혹은 대사 조절계(automatic or metabolic control system)와 행동 혹은 수의 조절계(behavioral or voluntary control system)로 분류된다.

호흡의 자동 조절계는 연수(medulla oblongata)에 위치한 복부 및 배부 호흡군(ventral and dorsal respiratory groups)의 호흡 뉴우론(neuron)들 간의 상호 작용에 의하여 호흡 동인(drive)의 결집(integration)과 호흡 양상의 생성(generation) 및 형성(formation)의 단계를 거쳐 호흡근으로 명령(impulse)을 전달한다. 호흡근은 내재된 조율기(pacemaker)가 없기 때문에 연수 호흡 중추로부터의 명령을 받아야 작동된다. 한편 연수의 호흡 중추는 화학 수용기(chemoreceptor)와 기계 수용기(mechanoreceptor)를 경유한 정보에 의한 조율을 받아서 개체의 생리학적 조건의 변화에 따라 호흡을 변동시키게 된다.

화학 수용기는 경동맥 소체(carotid body) 등의 말초 화학 수용기와 연수의 복측 표면(ventral surface)에 위치한 중추 화학 수용기로 분류된다. 경동맥 소체는 혈중 산소 분압(PaO_2)의 변화를 감지하여 제9중추 신경(glossopharyngeal nerve)을 통해 호흡 중추로 정보를 보내는데, PaO_2 60 mmHg 이하 시 환기를 자극하게 된다. 그러나 PaO_2 30 40 mmHg 이하 시에는 저산소혈증에 의해 연수 기능 자체가 저하되어 환기 감소를 유발하게 된다. 이산화탄소의 변화는 경동맥 소체와 중추 화학 수용기 양자에 의해 감지되며, $PaCO_2$ 상승 시 신속한 환기 상승이 유발된다.

호흡기 질환 혹은 호흡기계 부하(load)의 변화가 발생한 경우 폐, 흉벽 혹은 상기도의 기계 수용기에서 호흡 중추로 정보를 보내게 된다. 폐 신전(pulmonary stretch) 수용기, 신속 적응(rapidly adapting, irritant, deflation, collapse) 수용기, 기관지 C 혹은 J 수용기 등 폐의 각종 수용기로부터의 정보는 미주(vagus) 신경을 통해 호흡 중추로 보내지며, 이들 수용기의 자극 시 흡기 시간 감소 및 일호흡량(tidal volume) 감소에 의해 빠르고 얕은 호흡(rapid, shallow breathing)을 유발하게 된다. 흉벽 수용기(관절, 건, 근육)로부터의 정보는 척수신경(spinal nerve)을 경유하여 호흡 중추로 보내진다.

호흡의 행동 조절은 좁은 의미에서 수의적 조절을 일컫지만, 넓은 의미로는 호흡기에 대한 환기 목적 외의 모든 조절을 포함한다. 호흡기계는 고위 중추 신경계에서 관장하는 다수의 호흡 외 기능에 관여하는 바 웃음, 울음, 노래, 말하기 등이 그 예가 되며, 수면, 각성, 꿈 등에 따른 대뇌 피질로부터의 행동 정보가 호흡의 조절에 관여하게 된다. 대뇌 피질로부터의 원심(efferent) 경로는 연수 호흡 중추를 경유하기도 하지만, 경유하지 않고 바로 호흡근 뉴우론에 전달되는 경우도 있어서, 고위 중추 신경계에서의 호흡 외 활동이 호흡의 대사(자동) 조절계 기능에 중첩되어(override) 작용할 수 있음을 시사한다. 그러나 호흡에 대한 각성 동인(wakefulness drive to breathe)은 실제로 중뇌(midbrain), 연수 및 교뇌(pons)에 걸쳐 분포하는 망상 활성계(reticular activating system)의 활성도에 좌우된다.

2. 수면 중 호흡 조절의 변화

수면 중에는 비렘(non-rapid eye movement, NREM) 수면과 렘(rapid eye movement, REM) 수면으로 이루어지는 수면 주기가 90 120분 간격으로 반복되며 1주기당 렘 수면의 평균 지속 기간은 10 20분이다. 비렘 수면은 4단계로 구성되어 1, 2단계를 얕은 수면(light sleep), 3, 4단계를 서파 수면(slow-wave sleep)으로 구분하지만, 호흡 조절의 관점에서는 1단계 수면과 각성이 자주 발생하는 2단계 수면의 일부를 불안정(unsteady) 비렘 수면, 그 이후의 2단계 수면 이상의 비렘 수면을 안정(steady) 비렘 수면으로 분류할 수 있다.

1) 수면의 호흡 조절계에 대한 영향(표 1)

비렘 수면 중에는 각성 상태시의 환기 동인, 즉 연수 호흡 뉴우론의 톤 활성도(tonic activity) 감소에 의해 상기도 확장근의 활성도가 저하되어, 인두의 협착과 상기도 저항의 증가를 초래하게 된다. 상기도 확장근의 활성도 저하는 각성 및 수면 단계의 변화 등 여러 유형의 영향 하에서, 상기도 저항이 높은 가변성(variability)을 보이는 이유가 된다

(그림 2).

또한 비렘 수면 시 연수의 호흡 양상 생성기(pattern generator)로부터 호흡근으로의 환기 동인이 감소되고, 기도 폐쇄 등 과부하 시의 즉각적인 호흡 보호 반사가 저하되므로, 일호흡량 감소와 저환기를 초래하는데, 이는 화학 수용기를 경유한 환기 자극이 가동되어야 환기량이 정상화된다.

렘 수면 중에는 중추 신경계는 활성화되어 있지만, 감각 구심 및 운동 원심 신경 양자가 모두 장애를 받아서 환기 반응의 장애가 생긴다. 즉, 감각 구심 신경의 시납스 전(presynaptic) 및 시납스 후(postsynaptic) 억제에 의해 외부 자극에 대한 각성 역치(arousal threshold)의 상승을 가져 오고, 운동 신경의 시납스 후 억제는 근육 톤과 환기 반응의 저하를 초래한다. 렘 수면 중 불규칙한 호흡과 환기 반응의 감소는 행동 혹은 대사 인자에 의한 호흡 조절의 결과일 것으로 시사되고 있으나, 그 기전으로 렘 수면 자체의 불규칙성과의 직접적인 연관성도 제시되고 있다.

한편, 수면 중 근육 톤의 저하는 기능적 잔기량(functional residual capacity, FRC)의 감소를 초래하여 환기-관류 불균형을 초래한다. 기능적 잔기량의 감소는 또한 기관의 하방(caudal) 견인을 감소시켜 상기도 저항의 증가 내지는 불안정성을 가중시킨다. 특히 렘 수면 중에는 늑간근의 톤 저하에 의해 흉곽의 환기 기여도가 상대적으로 감소하여 저환기 및 저산소증을 유발한다.

Table 1. Fundamental effects of sleep on the ventilatory control system

1. Removal of wakefulness input to the upper airway	
2. Loss of wakefulness drive to the pump	
3. Compromised protective respiratory reflexes	
4. Additional sleep-induced compromise of ventilatory control	Decreased FRC
	Decreased CO_2 production
	Increased cerebral blood flow

이상의 결과로서 비렘 수면 중 분당 환기량이 6 10% 감소되고 렘 수면 중에는 위상성(phasic) 안구 운동 시기에 분당 환기량이 16% 정도 감소한다. 각종 자극에 대한 환기 반응은 각성 시에 비해 비렘 수면 중 2/3, 렘 수면 중 1/3 정도로 감소된다. 여자에서는 남자와 달리 비렘 수면 중 각성 시에 비해 상기 환기 반응의 감소가 현저하지 않은 것으로 알려져 있으나 그 이유는 명확치 않다.

2) 수면 단계에 따른 호흡의 변화

(1) 불안정 비렘 수면

불안정 비렘 수면 중에는 수면 단계가 깊은 수면으로 진행하는 것이 아니라 각성과 수면간의 상태 변환이 자주 발생하게 된다. 그러므로 각성 여부에 따라 이산화탄소 무호흡 역치(apnea threshold)가 변화되어 호흡량이 증감하게 된다. 한편 동맥혈 가스의 변화와 이에 따른 화학 수용기 반응 간의 시간적 지연에 의해 과탄산증(hypercapnia)과 저산소증이 발생하고 호흡의 불안정성이 지속된다. 상기 기전에 의한 수면 초기의 불규칙적 호흡 양상을 주기성 호흡(periodic breathing)이라고 한다. 수면 초기의 주기성 호흡은 대개 수면 초기 10 20분에서 60분까지의 기간에 60-90초 간격으로 호흡 강도(amplitude)의 오르내림이 반복되는 양상을 보이며, 10 40초 정도의 지속시간을 보이는 중추성 무호흡이 개재될 수 있다(그림 3). 수면 초기의 주기성 호흡은 정

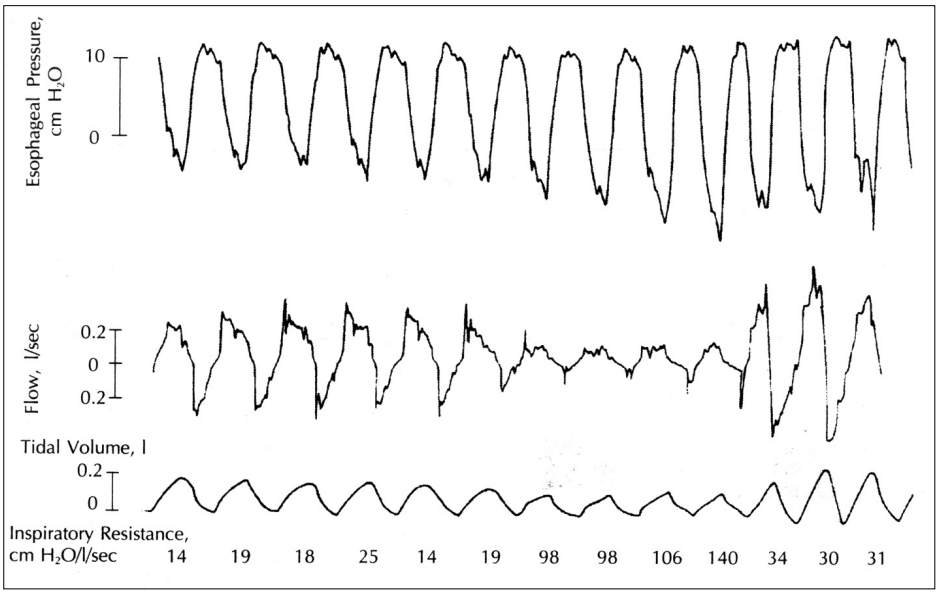

Fig. 2. 비렘 수면 중 호흡에 따른 (breath-to-breath) 기류와 식도압의 변동: 흡기 저항 증가에 의해 흡기 흉강압(식도압) 증가와 저호흡 발생.

상인의 40 80%에서 발생하고, 노인, 남성 및 저산소증의 경우에 그 빈도가 높아진다.

(2) 안정(steady) 비렘 수면

안정 비렘 수면기에는 규칙적 호흡의 양상을 보이지만, 호흡량이 감소한다. 호흡량의 감소는 수면 진행에 따른 신체 대사량의 점진적 감소, 수면 중 각성 시 호흡 자극의 소실 및 호흡 동인의 감소에 따른 상기도 확장근 활성도 감소와 상기도 저항 상승에 기인한다.

(3) 렘 수면

렘 수면 중에는 호흡수는 증가하고 일호흡량은 감소하는 불규칙적인 호흡 양상을 보이고 때때로 10 30초의 중추성 무호흡을 동반한다. 렘 수면 중의 불규칙적 호흡 양상은 안구 운동, 즉 렘 수면의 위상성 변화와 연관되어 발생한다.

렘 수면 중의 근육 활성도의 변화 유형은 그림 4와 같다. 즉, 1) 렘 수면 중 지속적으로 기능을 정지하는 운동 단위(motor unit)들이 존재하고 이는 렘 수면 중 근육 톤 저하에 반영되며, 2) 호흡근의 운동 출력(output)이 간헐적으로 감소, 혹은 증가하는 경우가 있고, 3) 렘 수면의 위상성 변화에 수반하여 단기간(10 40초)의 기능 정지를 보이는 운동 단위가 존재한다. 이와 같이 같은 호흡근 내에서도 근육 활성도가 비동시성(asynchronous)으로 부위별 차이를 보일 수 있다는 점이 렘 수면 중의 특징이 된다. 그러므로 렘 수면 중 위상성 변화와 일치하여 무호흡 지속시간이 길고 심한 동맥혈 산소 불포화도를 보이는 무호흡의 발생이 가능하다. 한편, 연수의 일부 호흡 뉴우론은 호흡 운동 뉴우론이 상대적으로 억제된 경우에도 활성도의 증가를 보일 수 있으며, 이러한 호흡 자극 현상이 수면 무호흡 환자에서 렘 수면 중 상기도 폐쇄의 가능성을 감소시키는 것으로 생각된다. 또한, 1단계 혹은 2단계 비렘 수면 중 무호흡 후의 각성 반응이 서파 비렘 수면, 혹은 렘 수면으로의 진행을 막고, 렘 수면 중의 무호흡은 렘 수면의 종결을 초래하게 되어 렘 수면의 결핍을 초래하게 된다. 렘 수면 결핍은 일부 수면 무호흡 환자에서 비강 지속 양압 호흡법(nasal continuous positive airway pressure) 적용 시 렘 수면의 기간이 크게 늘어나는 현상에 대한 설명이 된다. 반면에 경증의 수면 무호흡 환자에서 무호흡이 주로 렘 수면 중 발생한다는 사실은 렘 수면 기간이 기도 폐쇄가 일어나기 쉬운 시기임을 시사한다. 종합하면, 렘 수면 기간의 상대적 감소가 무호흡이 주로 비렘 수면 시 발생하는 이유가 되지만, 렘 수면 시기에 다양한 정도의 무호

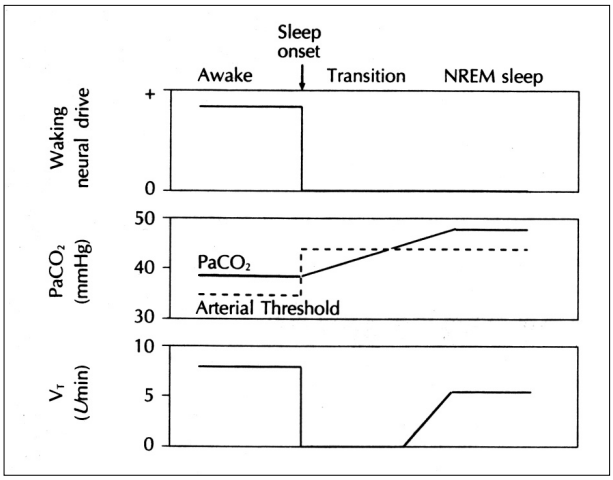

Fig. 3. 수면 초기 중추성 무호흡의 발생 기전: 호흡 리듬 생성을 위한 이산화탄소 역치(점선)가 수면 시작과 함께 각성시 동맥혈 이산화탄소 분압보다 높아져서 무호흡이 발생하고, 무호흡 지속에 의하여 동맥혈 이산화탄소 분압이 수면 중 이산화탄소 역치 이상으로 올라갈 때까지 무호흡이 지속됨.

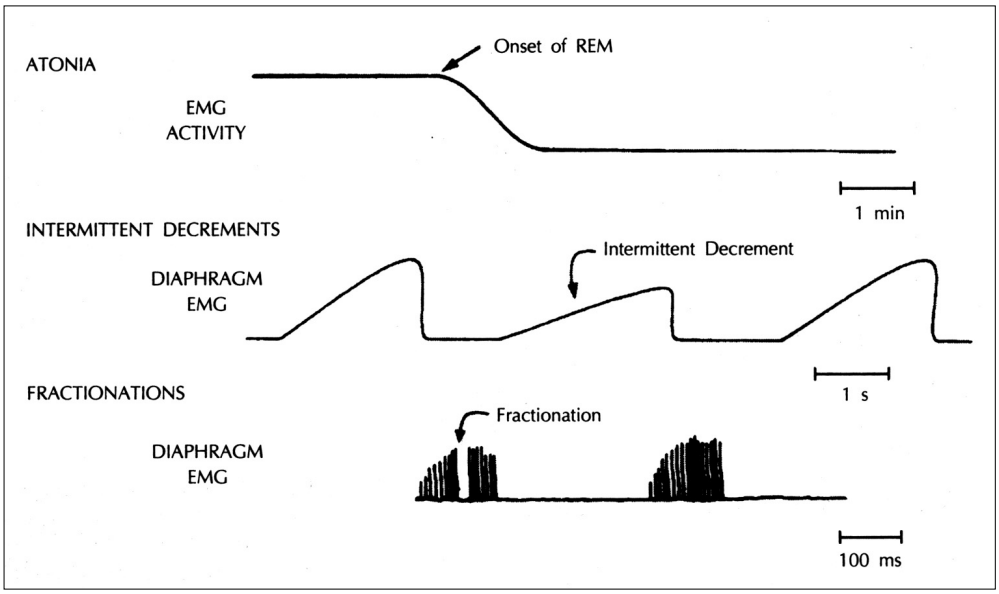

Fig. 4. 렘 수면 중 횡격막 활성도 변화의 3가지 유형.

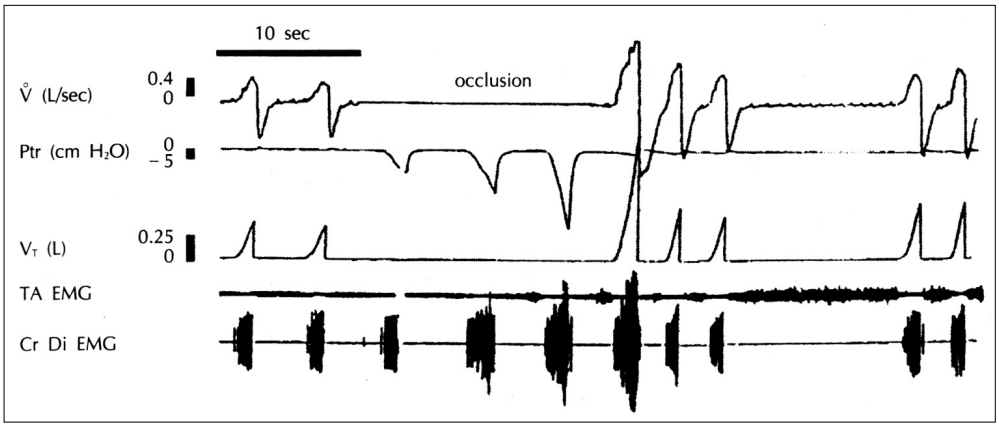

Fig. 5. 기도 폐쇄 후 과호흡에 속발하여 발생한 중추성 무호흡의 예(본문 참조).
$\dot{V}$ = airflow
P_{tr} = tracheal pressure;
V_T = tidal volume;
TA = transversus abdominis;
Cr Di = crural diaphragm;
EMG = electromyogram

흡 발생이 가능하다.

3) 수면 중 호흡 조절에 관여 가능한 기타 인자

(1) 신체 대사량의 변화

기초 대사량이 9% 정도 감소하는데 이는 수면 단계에 따른 차이는 없으며, 수면 중 저환기와 자극에 대한 환기 반응 감소의 한 요인이 된다.

(2) 심혈관 기능의 변화

비렘 수면 중 심박수, 심박출량 및 말초 순환 저항이 감소된다. 비렘 수면 중 심박수와 혈압이 15% 정도 감소되는데, 이는 교감신경에 비해 상대적으로 부교감 신경이 활성화되기 때문이다. 렘 수면 중에는 심박수와 혈압이 다양한 정도의 변이를 보이는 바 이는 렘 수면 중 호흡의 변이와 마찬가지로 렘 수면 중 안구운동 빈도의 변화에 관련되며, 평균하여 심박수와 혈압이 상승하는 경향을 보인다. 폐동맥압은 수면 단계와 상관없이 증가하는 경향을 보이며 이는 수면 중 발생하는 경도의 저산소혈증과 과탄산증에 연관된다.

(3) 수면중 뇌 혈류량의 변화

수면 중 뇌 혈류량은 증가하는 바 이는 수면 중 환기 감소에 따른 과탄산증에 의해 발생한다. 렘 수면 중에는 비렘 수면 시보다 더 뇌혈류량이 증가하며 뇌대사는 렘수면 시와 각성 시가 비슷한 것으로 알려져 있다. 그러므로 렘 수면 중 뇌대사량에 비해 상대적으로 뇌혈류량이 증가하는 것이 중추 화학수용기의 활성도 감소와 환기 반응의 감소에 대한 한 설명이 될 수 있다.

3. 수면 중 호흡 불안정(instability)의 기전

수면 중 환기 조절의 불안정성은 1) 상기도 저항의 일시적 변동에 기인하거나, 2) 호흡근 운동 출력의 시기와 강도를

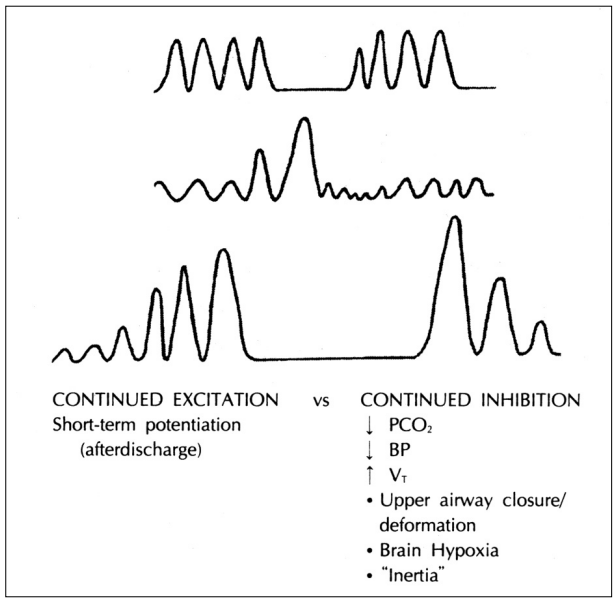

Fig. 6. 비렘 수면 중 과호흡 후 발생하는 호흡 불안정성의 예(상: 주기성 호흡, 중: 저호흡, 하: 무호흡)와 과호흡 후 지속적 호흡 자극과 억제의 기전.

조절하는 신경 되먹이기(feedback) 기전의 과다(overshoots) 혹은 과소(undershoots) 반응에 기인한다. 이미 상기도 협착을 가진 환자에서의 수면 초기에는 수면 단계의 전환, 그리고 상기도와 흉벽에 대한 호흡 동인의 변동에 의해 상기도 저항이 변이를 보일 수 있다(그림 2). 또한, 일시적 과호흡 후 중추성 무호흡 혹은 저호흡이 발생하게 되는데(그림 5), 이는 수면 상태와 상기도 저항의 불안정성으로 화학적 자극과 이에 대한 반응성이 변화되는 것에 기인한다. 수면 중 상기도 저항의 상승에 의해 폐쇄성 저호흡 혹은 무호흡이 유발되면 $PaCO_2$의 상승과 PaO_2의 감소를 초래하며, 이는 호흡 노력이 점진적으로 상승하는 양상을 수반하다가, 흔히 일시적 각성(arousal)과 더불어 무호흡이 종결된다. 일시적 각성은 상기도 저항의 즉각적 감소와 호흡 동인 증가에 수반된 과환기를 유발하게 되고, 이에 속발하여 중추성 무호흡 혹은 저호흡이 발생하게 된다.

연수의 호흡 양상 생성기로의 흥분성 자극이 중단된 후에도 중추성 기억 효과에 의해 자극 후 단기간의 호흡 강화 (post-stimulus short-term potentiation) 기전이 작동하므로, 정상인에서는 수면 중 상기도 저항의 변화와 속발성 과호흡 후에도 호흡의 안정성이 유지된다. 그러나 과다 환기 반응 후 여러 종류의 호흡 억제 기전들도 작동하여(그림 6) 중추성 무호흡 내지는 저호흡을 발생시키게 된다. 과다 환기 반응 후 발생하는 저탄산증(hypocapnia)은 강력한 호흡 억제 기전으로서 일시적인 저탄산증의 경우 경동맥 소체를 억제하여 저호흡을 유발하고, 지속적인 경우 중추 화학 수용기를 억제하여 무호흡을 유발하는 것으로 알려져 있지만, 아마도 다른 억제 기전과 같이 작용해야 의미 있는 정도의 무호흡의 유발이 가능할 것으로 생각된다. 그 외의 호흡 억제 기전으로는 일시적 과호흡 시의 폐신전에 의한 지속적 호흡 억제 기전, 상기도 폐쇄 혹은 변형(distortion) 시의 억제 반사 기전 및 무호흡 종결 후 혈압의 일시적 상승에 의해 교감 신경을 통해 유발되는 압수용기(baroreceptor) 자극에 의한 호흡 억제 기전이 있다. 또한, 장기적인 뇌 저산소증에 의한 중추 호흡 운동 출력의 억제 기전이 존재한다는 증거도 알려져 있다. 한편, 저탄산증에 의해 중추성 무호흡이 유발되면 $PaCO_2$가 무호흡 역치 이상으로 회복된 후에도 지속적인 흡기 억제가 발생하는 경우가 있다. 이는 과호흡 후 $PaCO_2$에 비해 뇌 세포외액 PCO_2의 회복이 지연되는 현상으로 일부 설명이 되지만, 저탄산증이 무호흡의 원인이 아닌 경우에도 무호흡이 지속되는 경우가 있어서 이에 대한 설명으로 호흡 리듬 발생기가 한번 중단되면 재가동이 어렵다는 호흡조절계의 관성(control system inertia) 기전이 제시되고 있다. 호흡조절계 관성의 원인은 불분명하지만, 흡기 동인의 지속적 억제가 연수 호기 뉴우론과 후두 내전근(adductor) 및 흉곽 호기근의 활성도 상승과 일치하는 사실에 비추어, 호기 활성도의 지속이 흡기 뉴우론에 대한 상호 억제(reciprocal inhibition)를 제공하고 이에 따라 무호흡이 지속되는 것으로 생각되고 있다.

4. 수면 중 호흡 조절 변화의 임상적 의의

수면 중 호흡 조절계는 각성 시에 비해 고위 중추신경에 의한 호흡 조절 기능을 상실하게 된다. 즉, 비렘 수면 중에는 각성 시의 호흡 동인을 상실하게 되고, 렘 수면 중에는 화학반사 조절이 약화되며 횡격막을 제외한 호흡근의 운동 출력이 감소하게 된다. 이러한 수면 중 호흡 조절 변화의 이해는 임상적으로 수면 무호흡 발생 기전의 규명, 중추성 무호흡과 폐쇄성 무호흡의 관련성과 그 치료 대책의 개발 및 만성폐쇄성폐질환 혹은 폐포저환기(alveolar hypoventilation) 증후군에서의 야간 산소 혹은 기계 환기 치료의 적용 등에 중요하다.

1) 폐쇄성 수면 무호흡의 발생 기전

정상인에서도 특히 상기도가 이미 좁아진 경우, 불안정 비렘 수면기에 호흡의 불안정성과 화학적 호흡 자극에 대한 횡격막과 상기도근의 차별적 반응성으로 인하여 주기성 호흡과 무호흡의 발생이 가능하다. 이러한 수면 중 호흡 불안정성의 과장된 반응이 수면 무호흡 증후군으로 이해되고 있다. 또한 수면 무호흡 증후군의 성향을 가진 환자에서 체중 증가, 편도선 비대 혹은 부비동 울혈 등의 조건이 추가되는 경우 임상적으로 의미 있는 정도의 무호흡이 유발되기도 한다. 한편, 수면 무호흡증 환자에서의 상기도 근 활성도가 각성 시에는 도리어 증가되어 있지만, 수면 중 각성 시의 보상 기전이 소실되어 상기도 근 활성도가 더 큰 폭으로 감소되고 폐쇄성 무호흡의 발생에 기여한다는 사실도 입증된 바 있다.

2) 중추성 수면 무호흡

중추성 무호흡과 폐쇄성 무호흡의 발생기전 간의 관련성에 대한 증거는 1) 중추성과 폐쇄성의 혼합형 무호흡이 흔히 발생한다는 점, 2) 이미 상기도 협착이 어느 정도 존재하는 환자에서 호흡 동인 감소시 상기도 저항의 증가 및 폐쇄가 현저하게 된다는 점, 3) 중추성 무호흡 환자에서 비강 지속 양압 호흡법 적용 시 중추성 무호흡 수를 감소시키거나 혼합형 무호흡에서의 중추성 무호흡 부위를 제거하는 효과가 있다는 점 및 4) 폐쇄성 무호흡 환자에서 비강 지속 양압 호흡법 적용에 의해 상기도 폐쇄가 해소되는 경우 중추성 무호흡을 동반한 주기성 호흡이 지속되는 경우가 있다는 점들이다. 이와 같이 중추성 무호흡과 폐쇄성 무호흡의 발생 기전이 유관하므로, 비강 지속 양압 호흡법에 의해 상기도 허탈성을 감소시킴으로서 무호흡 후의 과호흡을 방지하고 속발하는 호흡 억제 기전을 방지하여 중추성 무호흡을 감소시킬 수 있게 된다. 또한 상기도 저항 증가를 동반한 혼합형 무호흡증 환자에서 환기 동인을 증가시킴으로서 주기성 호흡 양상을 호전시킬 가능성이 있으며, 그 방법으로서 수면 중 CO_2의 흡입 치료법이 개발 중에 있다.

3) 만성폐쇄성폐질환과 폐포저환기 증후군

만성폐쇄성폐질환과 폐포저환기 증후군 환자에서 수면 중 환기 반응의 감소로 인하여 저환기와 무호흡이 반복적으로 발생하고 과탄산증과 저산소혈증을 초래하며, 이는 렘 수면 중 보다 심한 저산소혈증을 초래한다. 렘 수면 중에는 횡격막을 제외한 모든 호흡근(늑간근 및 기타의 호흡 보조근)의 활

성도가 저하되므로, 만성폐쇄성폐질환 혹은 폐포저환기 증후군 환자에서 특히 횡격막 기능의 보조를 위해 동원되었던 호흡근 기여의 약화에 의해 과탄산증과 저산소혈증을 유발하게 된다. 상기 질환 환자들에서 24시간 치료가 필요한 경우도 있으나, 수면 중 호흡 악화 정도에 따라 야간에만 제한적으로 산소 혹은 기계 환기 치료를 적용하기도 한다. 호흡 조절계는 각성 시 정교하게 운용되지만, 수면 중에는 특히 만성 호흡기 질환 환자에서 호흡 조절 능력을 상실하게 되며, 그 기전 및 치료 방법에 대한 보다 많은 연구와 규명이 필요하다.

결 론

수면 중에는 각성 시와 달리 중추신경계에 의한 호흡 조절 기능이 약화되어, 호흡 양상이 변화하고 각종 외부 자극에 대한 환기 반응의 저하가 초래된다. 이러한 수면 중 호흡의 변화는 호흡기 질환 환자에서 수면 중 저산소혈증의 유발 내지는 악화 인자가 되고, 수면 무호흡 증후군 환자에서의 수면 중 무호흡 발생 기전에도 관여한다. 그러므로 저산소혈증과 관련되는 각종 만성질환에서 수면 중 호흡 조절에 대한 임상적 연구와 이해가 필요하게 된다.

중심 단어 : 호흡의 조절 · 수면 · 수면무호흡 · 만성호흡기 질환.

References

1. Pack AI. General physiology of sleep. In: The Lung Scientific Foundations, 2nd ed, ed by Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ, Philadelphia, Lippincott-Raven;1997. p.2055-2061
2. Dempsey JA, Harms CA, Morgan BJ, Badr S, Skatrud JB. Sleep effects on breathing and breathing stability. In: The Lung Scientific Foundations, 2nd ed, ed by Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ, Philadelphia, Lippincott-Raven;1997. p.2063-2072
3. Van Lunteren E. Upper airway effects on breathing. In: The Lung Scientific Foundations, 2nd ed, ed by Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ, Philadelphia, Lippincott-Raven;1997. p.2073-2084
4. Douglas NJ. Gas exchange during sleep. In: The Lung Scientific Foundations, 2nd ed, ed by Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ, Philadelphia, Lippincott-Raven;1997. p.2085-2092
5. Douglas NJ. Control of ventilation during sleep. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 2nd ed, ed by Kryger MH, Roth T, Dement WC, Toronto, Saunders;1994. p.204-211
6. Krieger J. Breathing during sleep in normal subjects. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 2nd ed, ed by Kryger MH, Roth T, Dement, Toronto, Saunders;1994. p.212-223
7. Pack AI, Kubin L, Davies RO. Changes in the cardiorespiratory system during sleep. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd ed, ed by Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA. Kaiser LR, Senior RM, New York, McGraw-Hill;1998. p.1607-1615
8. Phillipson EA, Bowes C. Control of breathing during sleep. In: Han-dbook of Physiology Section 3: The Respiratory system, Vol II, Control of Breathing, Bethesda, American Physiological Society; 1986 p.649-689
9. Dempsey JA, Smith CA, Harms CA, Chow C, Saupe KW. Sleep-induced breathing instability. Sleep 1996;19(3):236-247
10. Remmers JE, Lahiri S. Regulating the ventilatory pump. Am J Resp Crit Care Med 1998;157(4):S95-S100