



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

2011년 8월

석사학위논문

급성 허혈성 뇌졸중과  
수면호흡장애와의 관련성에 대한 연구

조선대학교 대학원

의학과

이현진

급성 허혈성 뇌졸중과  
수면호흡장애와의 관련성에 대한 연구

Study of interaction between sleep-disordered breathing  
and acute ischemic stroke

2011년 8월 25일

조선대학교 대학원

의학과

이현진

급성 허혈성 뇌졸중과

수면호흡장애와의 관련성에 대한 연구

지도교수 김 동 욱

이 논문을 의학 석사학위신청 논문으로 제출함

2011년 4월

조선대학교 대학원

의 학 과

이 현 진

# 이현진의 석사학위논문을 인준함

위원장 조선대학교 교수 김 진 호 (인)

위 원 조선대학교 교수 김 후 원 (인)

위 원 조선대학교 교수 김 동 욱 (인)

2011년 5월

조선대학교 대학원

## 목 차

영문 초록	1
I. 서론	3
II. 대상 및 방법	4
III. 결과	7
IV. 고찰	9
V. 결론	12
참고문헌	13

## 표 목 차

Table 1. Risk Factor profiles between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB)

----- 17

Table 2. Neurologic severity and clinical outcome between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB) ----- 18

Table 3. Difference in the stroke lesion distribution between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB) ----- 19

Table 4. Multiple logistic regression analysis for prediction of sleep-disordered breathing(SDB) after cerebral infarction ----- 20

# Abstract

Study of interaction between sleep-disordered breathing  
and acute ischemic stroke

Lee Hyun Jin

Advisor : Prof. Kim Dong Uk M.D.

Department of Medicine,

Graduate School of Chosun University

**Background and Purpose:** Sleep-disordered breathing (SDB) is suggested to have a strong association with ischemic strokes. Risk factors, stroke subtypes, stroke lesion distribution and the outcome of SDB in stroke patients are not fully studied in Korea.

**Methods:** We prospectively studied 293 patients (159 men, 134 women; mean age,  $68.4 \pm 10.5$  years) with acute ischemic stroke. Cardiovascular risk factors, stroke severity, sleep-related onset of stroke and distribution of stroke lesions were assessed. Stroke severity was assessed by National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) and modified Rankin Score (mRS). The apnea-hypopnea index (AHI) was determined  $6.3 \pm 2.2$  days after stroke onset with a portable sleep apnea monitoring device.

**Results:** The prevalence of SDB (determined by  $AHI \geq 10$ ) was 63.1 % (111 men, 74 women). The SDB group showed older age, higher NIHSS and mRS, higher incidence of bulbar weakness and sleep-related onset of stroke. Stroke outcome which was measured by 3-month mRS was worse in the SDB group. Distribution of the stroke lesion or specific stroke syndrome did not show any correlation. Alcohol consumption and atrial fibrillation correlated significantly with the SDB in multivariate analysis.



**Conclusions:** We suggest that the SDB may be a cause or result of the ischemic stroke.

**Key words:** stroke, sleep apnea

---

# 1. 서론

수면호흡장애(sleep-disordered breathing)는 수면 중 나타나는 코골이(simple snoring), 상기도 저항증후군(upper airway resistance syndrome), 폐쇄수면무호흡(obstructive sleep apnea)과 중추수면무호흡(central sleep apnea) 등을 포함하는 명칭으로 이 중 폐쇄수면무호흡만의 유병율은 국내 중년 남성에서 27%, 중년 여성에서 16%를 보이는 아주 흔한 질환이다.<sup>1</sup> 수면호흡장애를 가지고 있는 사람은 야간 저산소증(nocturnal hypoxemia)이 자주 발생하게 되고 이로 인해 교감신경 항진과 심혈관성 피로를 유발하며, 수면호흡장애의 대표적인 질환인 폐쇄수면무호흡은 치료되지 않고 지속될 경우 고혈압, 당뇨, 비만, 심혈관성 질환, 심장 부정맥과 급사(sudden death)와 같은 다양한 질환과 관련이 있다고 보고되었다.<sup>2</sup> 이러한 질환들은 또한 허혈성 뇌졸중의 위험 인자로서 뇌졸중을 가진 환자에게 수면호흡장애의 발생률이 높다고 여러 연구에서 보고되고 있고 뇌졸중 및 일과성 뇌허혈 증후군(transient ischemic attack) 환자의 약 60-80%가 수면호흡장애를 보인다고 보고되었다.<sup>3-5</sup>

뇌졸중 환자에서 수면호흡장애를 일으키는 원인은 복합적인데 혈역학적(hemodynamic), 신경계적(neural), 대사적(metabolic), 혈관내피적(endothelial), 혈액응고학적(coagulatory), 염증성 반응(inflammatory change)들이 이차적으로 호흡기적 문제를 유발하고 지속적인 저산소증을 발생시키는 것으로 생각하고 있다.<sup>6</sup> 그러나 아직까지 수면호흡장애가 뇌졸중을 일으키는 것인지 뇌졸중에 의해 수면호흡장애가 발생하고 악화하는 것인지는 많은 논란이 있다.<sup>7-8</sup>

이렇듯 아직까지는 뇌졸중과 수면호흡장애의 관계가 정확하게 정립이 되지 않은 상황에서 국내 급성 허혈성 뇌졸중 환자들에서 서로 어떻게 관련성이 있는지를 알아보기 위해 본 연구를 계획하였다. 본 연구의 목적은 급성 허혈성 뇌졸중에서 수면호흡장애의 연관성을 평가하여 뇌졸중 후 발생하는 연하장애(dysphagia)와 수면호흡장애의 관련성, 허혈성 뇌졸중의 중증도, 크기 및 위치에 따른 수면호흡장애의 정도, 허혈성 뇌졸중의 위험 인자와의 수면호흡장애의 연관성, 수면관련 뇌졸중의 발생(sleep-related stroke onset)과 수면호흡장애의 발생 빈도, 수면호흡장애가 있는 환자에서의 뇌졸중의 회복과의 관계 등을 알아보고자 함이다.

## II. 대상 및 방법

### 1. 연구 대상

2009년 12월 15일부터 2011년 3월 15일까지 약 16개월 동안 조선대학교 병원 신경과에 입원한 급성 허혈성 뇌졸중 증상을 보이는 환자는 총 649명이었고 이 중에서 40세 이상 90세 이하 환자는 626명이었으며 이 중에서 뇌졸중 발생 72시간 이내 내원한 환자는 417명이었다. 그 중에서 24시간 이내 신경학적 증상이 소실되는 일과성 허혈성 발작(transient ischemic attack) 환자와 뇌 자기공명영상(brain MRI) 상 저명하게 허혈성 뇌경색이 확인되지 않는 환자 85명을 제외하였다. 입원 중 원인을 알 수 없는 의식의 변화가 있는 경우, 기저 산소 포화도가 90% 미만인 경우, 호흡 기능을 저해하는 급성 혹은 만성 심폐질환, 중증 근무력증(myasthenia gravis)과 같은 신경-근 접합부 질환(neuromuscular junction disorder)들과 파킨슨병(Parkinson's disease), 척수-소뇌변성증 (Spinocerebellar degeneration), 알츠하이머병(Alzheimer's disease), 운동신경질환(motor neuron disease) 등과 같은 신경퇴행성 신경질환(neurodegenerative disorder)들을 보이는 환자 39명을 제외하였다.

### 2. 허혈성 뇌졸중의 임상적 평가

고혈압은 과거 고혈압을 진단받고 현재 항고혈압 약제를 복용중인 환자와 입원 후 혈압을 3회 이상 측정시 평균 수축기 혈압 140mmHg이상, 평균 이완기 혈압 90mmHg이상으로 진단하였고 혈압 측정은 측정 전 15분 이상 안정을 취한 후 시행하였으며 1시간 간격으로 반복 측정하였다. 당뇨는 과거 당뇨를 진단받았거나 또는 현재 약을 복용중인 환자와 입원 후 경구당부하검사를 시행하여 당뇨가 확인된 경우 진단하였다. 흡연은 현재 담배를 피우고 있거나 금연한지 6개월 미만인 경우로 하였고 음주는 최근 6개월 사이 음주를 하고 있는 대상자에 한해 하루 40g이상 섭취자(소주 1/2병, 맥주 1,000cc)인 경우로 하였다. 고지혈증은 과거 고지혈증을 진단받고 현재 약을 복용중인 환자와 입원 후 공복 혈중 총 콜레스테롤 240mg/dL 이상 또는 저비중 지단백 콜레스테롤 160mg/dL 이상인 경우 진단하였다. 체질량지수

(body mass indices, BMI)는 몸무게를 키의 제곱으로 나눈 값[weight (kilogram)/height (square meter)]을 기준으로 하였다.<sup>9-12</sup>

모든 대상자는 입원 후 3일에서 7일(5± 2일) 동안 뇌졸중 집중 치료실에서 심전도, 혈압, 호흡 횟수, 산소 포화도 농도 등을 모니터링(monitoring)하였다. 심방세동(atrial fibrillation)은 과거 진단을 받은 경우와 입원 후 모니터링상 확인된 발작성 심방세동(paroxysmal atrial fibrillation)을 포함하여 진단하였다.

허혈성 뇌졸중의 분류는 TOAST classification(Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment classification)을 사용하였고<sup>13</sup> 뇌졸중의 위치는 좌, 우, 양측으로 구분하여 대뇌 반구(hemisphere), 대뇌 피질(cortex), 피질하(subcortex), 뇌간(brainstem), 소뇌(cerebellum)로 구분하였다. 연하장애는 환자의 상체를 최대한 90도로 세운 상태에서 약 10cc의 물을 삼키지 못하거나 삼키는 도중 반복적인 기침을 하는 경우, 정상적인 구역 반사(gag reflex)를 보이지 않는 경우로 진단하였다.<sup>14</sup>

미국립보건원 뇌졸중척도(US National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)는 입원 당시 신경과 의사가 신경학적 진단에 의해 처음으로 기록한 점수를 기준으로 하였고 기능적 독립수준(modified Rankin Scale: mRS)은 퇴원 당시 신경과 의사가 신경학적 진단에 의해 기록한 점수를 기준으로 하였다. 뇌졸중의 회복은 3개월 후 기능적 독립수준(mRS)으로 평가하였고<sup>15</sup> 환자가 뇌졸중 발생 3개월 후 본원 외래를 통해 내원한 경우 신경과 의사가 직접 확인하였고 내원하지 않는 경우 전화상으로 확인하였다. 수면관련 뇌졸중의 발생은 수면 후 막 깨어났을 경우 환자가 신경학적 증상을 호소하여 병원에 내원한 경우로 진단하였다.

### 3. 수면호흡장애 평가

수면호흡장애는 이동식 수면다원검사기(portable polysomnography)인 Apnealink™ (Resmed, Australia)를 사용하였고 뇌졸중 발생 당시보다 환자가 안정되고 활력 징후에 변화가 없는 뇌졸중 발생 후 약 5-7일째 검사를 시행하였다. Apnealink™는 비강공기압력(nasal pressure transducer)을 통해 수면 중 무호흡-저호흡지수(apnea-hypopnea index, AHI) 및 기도폐쇄(flow limitation), 코골이 등을 검사할 수 있고 산소포화도 측정기(pulse oximetry)를 통해 맥박과 말초산소포

화도 농도를 검사할 수 있다.<sup>16-17</sup>

수면 중 평가 시간(evaluation time)이 120분 미만인 경우는 연구에서 제외하였다. 무호흡(apnea)은 공기 흐름이 90%이상 감소된 상태에서 10초 이상 지속되는 경우로 정의하였고 저호흡(hypopnea)은 공기 흐름이 50%이상 감소된 상태에서 10초 이상 지속되는 경우로 정의하였다. 무호흡-저호흡지수는 Apnealink 검사기기 자체에서 자동으로 계산하였고 수면호흡장애는 무호흡-저호흡지수 10이상으로 정의하였다.<sup>18-20</sup>

#### 4. 통계학적 분석

통계학적 분석은 SPSS version 17.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 사용하였다. 범주형 자료(categorical data)는 카이제곱 검정( $\chi^2$ test)을 사용하여 분석하였고 연속형 자료 (continuous data)는 독립t검증(independent *t* test)을 사용하여 분석하였다. 수면호흡장애와 독립적으로 관련된 변수를 평가하는데 다변량 로지스틱 회귀분석을 사용하였다. 결과는 평균값± 표준편차(mean± SD) 혹은 보정 비차비(adjusted odd ratios)와 해당되는 95%신뢰 간격으로 나타내었다. *p* value는 0.05미만에서 통계학적 유의성을 부여하였다.

### III. 결 과

최종적으로 총 293명의 급성 허혈성 뇌졸중 환자가 연구에 포함되었다. 그 중에서 남자는 159명이었고 여자는 134명이었으며 평균 나이는  $68.4 \pm 10.5$ 세 (범위 40-90세)이었다. TOAST classification 을 통한 허혈성 뇌졸중의 분류에서 동맥경화성(large-artery atherosclerosis)은 97명, 소동맥 폐쇄성(small vessel occlusion)은 46명, 심인색전성(cardioembolism)은 82명, 기타 원인에 의한 뇌졸중(stroke of other determined etiology)은 2명, 원인을 모르는 뇌졸중(stroke of undetermined etiology)은 66명이었다. 급성 허혈성 뇌졸중 발생 시간으로부터 수면다원검사를 시행한 기간은 평균 6.3일  $\pm$  2.2일이었다. 급성 허혈성 뇌졸중 환자들 중에서 수면호흡장애를 보이는 환자는 63.1%, 293명중 185명이었으며 이 중 남자가 111명, 여자가 74명이었다. 무호흡-저호흡지수가 20이상인 중등도에서 중증 수면호흡장애를 가진 환자는 급성 허혈성 뇌졸중 환자의 34.5%이었다.

급성 허혈성 뇌졸중 환자들에서 수면호흡장애가 있는 환자들은 수면호흡장애가 없는 환자들에 비해 나이, 성별, 음주, 흡연과 심방세동에서 통계학적으로 유의성이 있었다.(표1) 수면호흡장애가 있는 환자들은 고령과 남성에서 많이 보였고 체질량지수, 고혈압, 당뇨, 고지혈증은 관련이 없었다.

수면관련 뇌졸중의 발생, 입원 당시 미국립보건원 뇌졸중척도, 연하장애, 퇴원 당시 기능적 독립수준, 3개월 후 기능적 독립수준은 수면호흡장애 환자에서 통계학적으로 유의성이 있었다.(표2) 그러나 뇌졸중의 회복에서 수면호흡장애가 미치는 영향을 분석하기 위해 수면호흡장애가 있는 환자와 없는 환자에서 퇴원 당시 기능적 독립수준과 3개월 후 기능적 독립수준을 비교하였을 때 통계학적으로 유의성은 없었고( $p=0.33$ ) 또한 수면호흡장애가 없는 환자와 중증 수면호흡장애(무호흡-저호흡지수 30이상)가 있는 환자들의 퇴원 당시 기능적 독립수준과 3개월 후 기능적 독립수준을 비교하였을 때 통계학적 유의성은 없었다.( $p=0.37$ )

뇌졸중의 위치와 부위에 따라 수면호흡장애가 있는 환자와 없는 환자를 비교하였을 때 양측 허혈성 뇌졸중이 있는 군에서만 통계학적으로 의미가 있었고 그 외에는 통계학적 유의성이 없었으며 위치와 부위에 따른 그룹간 무호흡-저호흡지수 차이도 거의 없었다. (표3)

급성 허혈성 뇌졸중에서 수면호흡장애의 예측 인자를 확인하기 위해 다변량 로지스틱 회귀분석을 사용했을 때 나이(odd ratio, OR=1.072;  $p=0.000$ ), 성별 (OR=2.449;  $p=0.003$ ), 흡연(OR=2.743;  $p=0.011$ ), 미국립보건원 뇌졸중척도 (OR=1.076;  $p=0.003$ )가 독립적으로 유의성이 있었다. (표4)

## IV. 고 찰

많은 논문에서는 폐쇄수면무호흡이 뇌졸중의 독립적인 위험 요인으로 보고되어 있다. 그들의 연구에 따르면 폐쇄수면무호흡이 있는 환자들에서 뇌졸중, 일과성 뇌허혈 혹은 사망 가능성이 정상 대조군보다 약 2-4배 높다고 보고하고 있다. (Odds ratio=1.97-4.48)<sup>21-24</sup> 그러나 다른 연구에서는 뇌졸중이 있는 환자들에서 무호흡-저호흡지수가 10이상인 수면호흡장애 발생률은 대략 60%(44-77%), 나이를 보정한 대조군이 약 20%(12-32%)의 수면호흡장애 발생률을 보고하고 있어 뇌졸중 후 수면호흡장애의 발생률은 정상 인구에 비해 매우 높다는 것을 알 수 있다.<sup>25-27</sup>

본 연구에서도 급성 허혈성 뇌졸중 후 수면호흡장애 발생률은 63.1%를 보이고 있다. 그러나 본 연구의 수면호흡장애 발생률의 타당성을 검토할 때 몇 가지 고려할 점이 있는데 첫째는 검사가 언제 시행이 되었느냐에 따라 발생률의 차이가 있는지, 둘째 일과성 뇌허혈 증후군의 포함 여부에 따라 발생률의 차이가 있는지, 셋째 수면호흡장애를 진단하는 무호흡-저호흡지수 기준의 변화에 따라 발생률의 차이가 있는지, 넷째 수면호흡장애 진단에 정식 야간 수면다원검사 기기를 통해 검사가 이루어진 것과 이동식 수면다원검사 기기를 통해 이루어진 것의 발생률의 차이가 있는지 고려해야 한다. 본 연구에서는 일과성 뇌허혈 증후군을 제외하고 급성 허혈성 뇌경색 환자들만 대상으로 하였고 이동식 수면다원검사 기기를 통해 뇌졸중 발생 후 평균 6.3일 ± 2.2일째 검사를 시행하였으며 무호흡-저호흡지수 10이상을 수면호흡장애 진단기준으로 삼았다.

여러 논문에서는 수면다원검사 시기를 뇌졸중 발생 후 24시간, 48시간, 72시간, 1주일, 2주일, 1달 그리고 3달째로 시행하였고 이를 그룹화 하여 72시간 이내는 초급성(hyperacute), 1주일 이내는 급성(acute), 약 3달 이내는 아급성(subacute)로 분류하였으며 각각의 수면호흡장애 발생률은 59%(51-71%), 57%(50-67%), 59%(44-71%)로 보고하였다.<sup>3-6</sup> 하지만 Parra 등은 급성기 시기에 수면호흡장애 발생률은 71%, 아급성기 시기에 62%라고 보고하였고<sup>4</sup> Hui 등과 Bassetti 등은 아급성기 시기에 무호흡-저호흡지수가 급성기 시기에 비해 20-40% 감소한다고 보고하였다.<sup>6,12</sup> 또한 일과성 뇌허혈 증후군을 포함한 군과 포함하지 않는 군에서 수면호흡



장애 발생률은 58.9% vs 59.2%로 서로 차이가 없었고 수면호흡장애의 진단 기준으로 무호흡-저호흡지수를 10이상으로 적용한 논문이 80% 이상이였다.<sup>28</sup> 본 연구에서 사용한 Apnealink™은 최근 많은 연구에서 사용되고 있고 정식 야간 수면다원검사 기기와 비교하였을 때 무호흡-저호흡지수가 10이상일 경우 82.1-100%의 민감도, 83.9%-87.5%의 특이도를 보이고 있으며 정식 야간 수면다원검사기기를 통해 검사한 수면호흡장애 발생율과 이동식 기기를 통해 검사한 발생율의 간의 차이도 없어 본 연구에서의 수면호흡장애 발생률에 타당성이 있다고 생각할 수 있다.<sup>16-17</sup>

뇌졸중의 위험 인자와의 관련성에 대해 본 연구에서는 고령, 남자, 음주, 흡연 그리고 심방세동에서 통계학적으로 유의성이 있다고 보았으나 심방세동이 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 수면호흡장애와 관련이 있다는 것에 대해서는 아직까지 보고된 바가 없다. 심방세동과 수면호흡장애에 대해서는 Gami 등이 일반 심장이상인 있는 그룹(general cardiology group)보다 심방세동이 있는 그룹에서 폐쇄수면무호흡이 발생하는 확률이 의미 있게 높다고 보고하였다(49% vs. 32%,  $p=0.0004$ ).<sup>29</sup> 본 연구에서는 뇌졸중 집중 치료실에서 최소 3일 이상 심전도 모니터링을 하기 때문에 심방세동 진단율이 높았고(25.2%) 연구 대상 뇌졸중 환자의 52.2%가 70세 이상의 고령이기 때문에 심방세동 환자가 많았을 것이라고 추측한다.

Parra 등은 폐쇄수면무호흡의 발생 빈도가 뇌졸중의 부위에 따라서 대뇌 반구, 뇌간 그리고 소뇌 병변에서 비슷한 유병율과 중증도를 보였다고 보고하였다.<sup>4</sup> 본 연구에서도 뇌졸중의 위치(좌, 우측)에 대해서도 서로 차이가 없었고 뇌졸중의 부위와 크기에 따라 수면호흡장애와의 관련성을 봤을 때 비슷한 발생율과 중증도를 보였다. 크기가 큰 대뇌 반구 병변시 무호흡-저호흡지수가 ( $18.32 \pm 19.94$ )이었고 크기가 작은 피질하 병변은 ( $17.56 \pm 17.12$ ), 뇌간 병변은 ( $19.82 \pm 15.59$ )을 보이고 있었다. 이러한 뇌졸중의 병변 부위에 대한 일원 분산 분석(One-way ANOVA analysis)을 시행하였을 때 무호흡-저호흡지수와 유의성은 보이지 않았다( $p=0.965$ ).

Yaggi 등은 심각한 폐쇄수면무호흡을 가지고 있는 사람들은 뇌졸중 또는 사망이 6년 동안 3.3배(CI : 1.74-6.25) 높아 폐쇄수면무호흡이 뇌졸중을 유발시키는 중요한 인자로서 보고하고 있어<sup>7</sup> 수면관련 뇌졸중 발생이 급성 허혈성 뇌졸중에서 수면호흡장애가 있는 환자들에서 통계학적으로 유의성이 있는 것을 뒷받침해주고 있다.

허혈성 뇌졸중의 임상 양상이 본 연구 결과에서는 매우 중요하게 확인되었다. 심한 신경학적 손상, 연하장애, 급성기 및 아급성기 기능적 독립수준이 허혈성 뇌졸중 환자에서 수면호흡장애와 통계학적 유의성이 있었고 이는 심한 신경학적 손상이 수면호흡장애의 발생률을 증가 시키는 원인일 것이라고 추정할 수 있다.<sup>30</sup>

Hui 등은 폐쇄수면무호흡이 급성기에 만성기보다 심한 경향을 보였다고 보고하고 있어 만성기에 신경학적, 기능적 증상이 호전되면서 무호흡-저호흡지수가 호전되는 것을 예측할 수 있는데<sup>12</sup> 본 연구에서는 급성기와 아급성기 기능적 독립수준을 비교하였을 때 수면호흡장애에 미치는 영향은 보이지 않았다. 아마도 이는 기능적 독립수준이 대략적인 등급(rough scale)으로 구성되어 있기 때문일 것이라고 생각하고 있고 Kaneko 등은 기능적 독립성 측정(Functional Independence Measure score)같은 보다 세부적인 등급으로 적용하였을 경우 더 유용하다고 하였다.<sup>31</sup> 또한 이에 대한 비강 양압 치료(nasal continuous positive airway pressure therapy)를 적용하였을 때 기능적 회복이 호전되는 것을 몇몇 연구에서 보고하였다.<sup>12</sup>

다변량 로지스틱 회귀분석 상에서 나이, 성별, 미국립보건원 뇌졸중척도 등이 통계학적 유의성이 있었는데 이 중 수면호흡장애의 위험 인자이기도 한 나이와 성별을 제외할 경우 미국립보건원 뇌졸중척도가 허혈성 뇌졸중 환자에서 수면호흡장애의 예측 인자로 생각할 수 있고 그리고 이를 토대로 미국립보건원 뇌졸중척도가 높은 뇌졸중 환자들에게서 수면호흡장애를 줄여주는 치료를 하는 것이 도움이 될 수 있을 것이다.

현재까지 뇌졸중과 수면호흡장애와의 관계는 뇌졸중의 결과인지 원인인지 정확하게 입증되지 않았으나 서로 연관성이 있다고 많은 연구에서 보고되고 있어 이에 대한 더 많은 연구가 필요하다고 생각한다.

## V. 결 론

약 16개월 동안 조선대학교 병원 신경과에 입원한 급성 허혈성 뇌졸중 환자 중 뇌졸중 발생 72시간 이내 급성기 환자만을 대상으로 뇌졸중 발생 후 약 5-7일째 수면호흡장애 검사를 시행하였고 무호흡-저호흡지수 10이상을 기준으로 수면호흡장애가 있는 군과 없는 군으로 분류하였다. 두 군 간의 뇌졸중의 위험 인자 및 연하장애, 수면관련 뇌졸중의 발생 빈도 및 뇌졸중척도, 뇌졸중의 회복과 관련하여 서로 비교하였고 수면호흡장애와 뇌졸중의 발생 위치 및 부위와의 관련성에 대해 비교하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

(1) 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 수면호흡장애를 보이는 군은 293명중 185명(남 111명, 여 74명)으로 63.1% 이었고 뇌졸중이 있는 환자들에서 정상에 비해 수면호흡장애 발생율이 높다는 것을 확인할 수 있었다.

(2) 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 고령, 남자, 음주, 흡연 그리고 심방세동의 위험인자를 가지고 있을 경우 수면호흡장애가 발생할 확률이 통계학적으로 유의성이 있었다.

(3) 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 뇌졸중의 발생이 수면과 관련이 있을 경우, 뇌졸중척도가 높을 경우, 연하장애가 있는 경우, 퇴원 당시 기능적 독립수준 수치가 높을 경우 그리고 3개월 후 기능적 독립수준 수치가 높을 경우에서 수면호흡장애 발생율이 높았다.

(4) 급성 허혈성 뇌졸중의 발생 위치 및 부위와 수면호흡장애와의 관련성은 없었다.

(5) 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 수면호흡장애의 예측 인자는 고령, 남자, 흡연, 뇌졸중척도가 통계학적으로 유의성이 있었다.

## Reference

1. Joo BE, Seok HY, Yu SW, Kim BJ, Park KW, Lee DH, Jung KY. Prevalence of sleep-disordered breathing in acute ischemic stroke as determined using a portable sleep apnea monitoring device in Korean subjects. *Sleep Breath* published online:23January2010.
2. Yaggi H, Mohsenin V. Obstructive sleep apnoea and stroke. *The Lancet neurol* 2004;3:333-342.
3. Bassetti C, Aldrich M, Chervin R, Quint D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 1996;47:1167-1173.
4. Parra O, Arboix A, Bechich S. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-380.
5. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, et al. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401-407.
6. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006;37:967-972.
7. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-2041.
8. Dzierwas R, Humpert M, Hopmann B, et al. Increased prevalence of sleep apnea in patients with recurring ischemic stroke compared with first stroke victims. *J Neurol* 2005;252:1394-1398.
9. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular disease: final report on 128 patients. *Sleep* 1999;22:217-223.
10. Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, et al. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol* 2000;247:41-47.

11. Turkington PM, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Prevalence and predictors of upper airway obstruction in the first 24 hours after acute stroke. *Stroke* 2002;33:2037-2042.
12. Hui DS, Choy DK, Wong LK. Prevalence of sleep-disordered breathing and continuous positive airway pressure compliance: results in Chinese patients with first-ever ischemic stroke. *Chest* 2002;122:852-860.
13. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE III (1993) Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 24:35-41.
14. Rola R, Wierzbicka A, Wichniak A, et al. Sleep related breathing disorders in patients with ischemic stroke and transient ischemic attacks: respiratory and clinical correlations. *J Physiol Pharmacol* 2007;58suppl5: 575 -582.
15. Yan-Fang S, Yu-ping W. Sleep-disordered breathing: impact on functional outcome of ischemic stroke patients. *Sleep Med* 2009;10:717-719.
16. Erman MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink for the screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J Clin Sleep Med* 2007;3:387-392.
17. Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, Hui DS(2008) Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J* 39(11) :757-62
18. Broadley SA, Jorgensen L, Cheek A, et al. Early investigation and treatment of obstructive sleep apnea after acute stroke. *JCI in Neurosci* 2007;14:328-333.
19. McArdle N, Riha RL, Vennelle M, et al. Sleep-disordered breathing as a risk factor for cerebrovascular disease: a case-control study in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 2003;34:2916-2921.
20. Iranzo A, santamaria J, Berenguer J, et al. Prevalence and clinical

- importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology* 2002;58:911–916.
21. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046–53.
  22. Atzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Resp Crit Care* 2005;172:1447–51.
  23. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006;37:2317–21.
  24. Valham F, Moe T, Rabben T, Stenlund H, Wiklund U, Franklin KA. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up. *Circulation* 2008;118:955–60
  25. Siccoli MM, Valko P, Hermann DM, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in 75 patients with acute ischemic stroke: neurogenic and cardiogenic factors. *J Neurol* 2008;255:1687–1692.
  26. Nopmaneejumruslers C, Kaneko Y, Hajak V, et al. Cheyne–Stroke respiration in stroke: relationship to hypocapnia and occult cardiac dysfunction. *Am J respire Crit Care Med* 2005;171:1048–1052.
  27. Harbison J, Ford GA, James OF, Gibson GJ. Sleep-disordered breathing following acute stroke. *QJM* 2002;95:741–747.
  28. Sziics A, Vitrai J, Janszky J, et al. Pathological sleep apnoea frequency remains permanent in ischaemic stroke and it is transient in haemorrhagic stroke. *Eur Neurol* 2002;47:15–19.
  29. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004;110:364–367.
  30. Martínez-García MA, Galiano-Blancart R, Soler-Cataluna JJ, et al. Improvement in nocturnal disordered breathing after first-ever ischemic

stroke and minor stroke: role of dysphagia. *Chest* 2006;129:238-245.

31. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, et al. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep* 2003;26:293-297.

**Table 1.** Risk Factor profiles between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB).

Risk factors	Patients with SDB	Patients without SDB	<i>p</i> value
Age	70.29 ± 9.64	65.24 ± 11.32	0.00
Sex(M: F)	111 : 74	48 : 60	0.01
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	23.70 ± 3.23	23.58 ± 2.89	0.75
HTN (%)	173/185(93.5%)	100/108(92.6%)	0.81
DM (%)	76/185(41.1%)	40/108(37.0%)	0.73
Alcohol (%)	64/185(34.6%)	24/108(22.2%)	0.03
Smoking (%)	48/185(25.9%)	24/108(14.8%)	0.02
AF (%)	56/185(30.3%)	18/108(16.7%)	0.01
HLIPD (%)	34/185(18.4%)	19/108(17.6%)	1.00

BMI: body mass indices, HTN: hypertension, DM: diabetes mellitus, AF: atrial fibrillation, HLIPD: hyperlipidemia



**Table 2.** Neurologic severity and clinical outcome between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB)

	Patients with SDB	Patients without SDB	<i>p</i> value
NIHSS at admission	7.65 ± 6.71	4.94 ± 4.95	0.00
% of sleep-related stroke onset	89/185(48.1%)	34/108(31.4%)	0.00
Dysphagia (%)	72/185(38.9%)	34/108(31.4%)	0.01
mRS at discharge	2.46 ± 1.81	1.91 ± 1.50	0.00
mRS at 3 month	1.68 ± 1.89	1.18 ± 1.65	0.05

NIHSS: national institute health stroke scale, mRS: modified Rankin scale

**Table 3.** Difference in the stroke lesion distribution between patients with and without sleep-disordered breathing(SDB)

Stroke lesion distribution	Number	AHI	Patients with SDB	Patients without SDB	<i>p</i> value
Right lesion	135	18.85 ± 15.62	89/185(48.1%)	46/108(42.6%)	0.69
Left lesion	139	17.89 ± 17.11	80/185(43.2%)	59/185(54.6%)	0.39
Bilateral lesion	19	26.00 ± 19.43	16/185(8.6%)	3/108(2.8%)	0.05*
Hemispheric lesion	19	18.32 ± 19.94	13/185(7.0%)	6/108(5.6%)	
Cortical lesion	154	18.86 ± 16.08	102/185(55.1%)	52/108(48.1%)	
Subcortical lesion	50	17.56 ± 17.12	26/185(14.1%)	24/108(22.2%)	0.28
Brainstem lesion	39	19.82 ± 15.59	27/185(14.6%)	12/108(11.1%)	
Cerebellum lesion	31	19.94 ± 20.49	17/185(9.2%)	14/108(13.0%)	

AHI: apnea-hypopnea index

\**p* value between bilateral and other lesions

**Table 4** Multiple logistic regression analysis for prediction of sleep-disordered breathing(SDB) after cerebral infarction

	B	Wald	<i>p</i> value	Odd ratio	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Smoking	1.009	6.466	0.011	2.743	1.260	5.970
Sleep-related stroke onset	0.542	3.670	0.055	1.719	0.988	2.992
Age	0.069	21.939	0.000	1.072	1.041	1.103
BMI	0.089	3.634	0.057	1.093	0.997	1.198
Sex	0.896	8.946	0.003	2.449	1.362	4.406
NIHSS	0.073	8.650	0.003	1.076	1.025	1.129

BMI: body mass indices, NIHSS: national institute health stroke scale