

## LETTER FROM THE EDITOR

독자 여러분

또 하나의 ReFlections 최신호를 고객 여러분께 전하게 되어 매우 기쁘게 생각합니다. 이번 호에는 흥미와 더불어 언더라이팅 지식의 깊이를 한층 더해 줄 만한 두 개의 기사를 실었습니다. Dr. Sharylee Barnes의 첫 번째 기사는 언더라이터들이 흔히 접하게 되는 수면무호흡증에 대한 깊이 있는 정보를 제공하고 있습니다. Dr. Barnes는 이 기사에서 수면무호흡증의 다양한 특성 및 사망률에 미치는 영향에 대하여 자세히 다루었습니다. 두 번째 기사는 처방 이력의 이용에 대한 내용으로 저는 이 기사에서 비교적 손쉽게 구할 수 있는 처방 기록을 언더라이팅에 적용했을 때의 이점 및 잠재적인 위험성에 대하여 논의합니다. 이번 호에 실린 두 기사 모두 즐겁게 보시고, 유용한 정보를 얻으셨으면 합니다.

J. Carl Holowaty M.D., D.B.I.M.



J. Carl Holowaty  
cholowaty@rgare.com

## 수면과 수면무호흡증 SLEEP AND SLEEP APNEA

By Sharylee Barnes M.D., D.B.I.M.

### 호흡 Breathing Ventilation

수면, 호흡, 수면무호흡은 아주 복잡미묘한 생리 작용에 의해 일어나고 있어, 폐쇄수면무호흡(Obstructive Sleep Apnea, 이하 OSA)이나 지속성기도양압(Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) 등의 수면 장애를 보다 명확하게 이해하기 위해서는 수면과 호흡에 대한 이해가 선행되어야 한다. 언더라이팅에서 자주 접하게 되는 OSA 같은 경우는 일반적인 수면/각성의 생리학에 대한 이해가 위험 평가에 많은 도움이 될 수 있다. 반면, 중추수면무호흡증(Central Sleep Apnea, 이하 CSA)과 같은 경우는 언더라이터가 자주 볼 수 없는 희귀 질환으로, 임상적으로 진단하기도 어려울 뿐 아니라 연구 문헌도 빈약하고, 아주 높은 사망률을 갖는다.

본 기사에서는 수면의학에 대한 간략한 개요와 더불어, 다양한 종류의 수면무호흡증과 사망률의 관계에 대해 다루고자 한다.

호흡활동은 뇌에서 신경근육을 통해 상기도, 흉벽, 폐, 횡경막의 활동을 조절하는 아주 복잡한 상호 작용에 의해 일어난다. 뇌가 자극을 전달하여 기도, 횡경막 및 폐가 반응하게 만들면, 동맥혈의 산소 및 이산화탄소 농도에 변화가 생기고 이는 결과적으로 산염기평형(Acid Base Balance, pH)에 영향을 준다. 다음에는 경동맥과 인두에서 횡경막까지의 호흡기에 분포한 특정 센서가 가스교환율을 모니터링하면서 뇌에서 다시 이 시스템을 조절할 수 있도록 자극을 돌려 보낸다. 뇌의 호흡 조절에

있어 가장 중요한 과탄산무호흡역치(Hypercapnic-Apneic Threshold)는 호흡 시스템의 시발점으로 볼 수 있고, 이 역치는 호흡계에 분포한 센서들과 뇌의 동맥혈이산화탄소가분압(PaCO<sub>2</sub>)에 대한 반응 민감도에 의존한다. 달리 말하면, 호흡 작용의 출발점은 혈중 이산화탄소의 농도라 할 수 있다.

적혈구에 포함된 산소의 양을 말하는 산소포화도(Oxygen Saturation, O<sub>2</sub>Sat)는 적혈구에서 헤모글로빈이 차지하는 비율(%)로 나타낸다. 또 다른 산소 측정 방법은 동맥혈산소분압(PaO<sub>2</sub>)이다. 이 둘 중 어느 하나라도 낮은 경우를 저산소혈증(Hypoxemia) 혹은 저산소증(Hypoxia)이라 부른다. 이 두 가지 용어는 다양하게 정의될 수 있긴 하나, 거의 같은 의미로 사용되고 있다.

수면과 각성이 어떻게 일어나는지에 대한 세부적인 지식이 언더라이팅에 반드시 필요한 것은 아니지만, 수면에 관한 연구들과 그 한계점을 이해하는데 도움이 될 수는 있을 것이다. 기본적으로 수면은 정수면(Non-Rapid Eye Movement Sleep, NREM)과 신속안구운동수면(Rapid Eye Movement Sleep, REM)의 두 단계로 나뉜다. 수면은 무수히 많은 감각기관, 수용체, 호르몬, 자율신경계, 뇌, 및 신체 기관 사이의 엄청나게 활발한 상호 작용을 통해 조절된다. 수면/각성 활동과 관련된 다음의 기관들을 보면 그 과정이 얼마나 복잡할지 상상이 갈 것이다:

- 콜린성신경세포
- 뇌간
- 시상하부
- 전뇌 - 기저부
- 연수 - 고립로핵 부위
- 시상 - 그물핵



- 인후 근육, 흉곽, 횡격막 등
- 등쪽 교뇌 하행 축삭
- 경동맥 소체(동맥혈산소분압 및 동맥혈탄산가스분압 인지 세포)

정상적인 수면의 경우 위에 나열된 기관들 및 다른 연관 기관이 함께 반응하며 정수면과 신속안구운동수면이 나타난다. 정수면은 얇은 수면으로부터 네 단계의 깊은 수면으로 진행되는 과정을 거친다. 일반적인 신속안구운동수면에서는 불규칙한 호흡, 혈압 및 심장박동이 특징적으로 나타나며, 얼마 동안 호흡 저하 혹은 무호흡증이 나타나기도 한다. 뇌파검사를 해보면 신속안구운동수면에서는 근육 긴장의 손실이 나타나지만 뇌파활동은 깨어 있을 때와 유사한 정도로 높게 나온다. 또한 수면 중에는 체온과 특정 호르몬(코르티솔, 갑상선자극호르몬과 멜라토닌 등)에 변화가 나타난다. 정수면과 신속안구운동수면이 나타나는 비율은 매 수면 시마다 다르며, 신속안구운동수면 단계는 대부분 수면의 마지막 단계에서 나타난다. 각 기관의 상호 작용, 호르몬, 근육 긴장, 수면 단계 및 자율신경계의 변화, 이 모든 것들이 복잡하게 얽혀 생리적 균형을 이룬다.

### 수면에서의 심혈관계 생리학 Cardiovascular Physiology in Sleep

심혈관계 시스템은 가스 교환, 무호흡 및 호흡 저하, 수면 방해(sleep interruption)에 반응을 일으킨다. 일반적으로 수면 중에는 교감신경의 긴장이 감소되고 부교감신경 긴장의 증가가 일어나는데, 이 변화는 심장박동, 혈압 및 심장박출량의 감소를 가져온다. 또한 심장 활동 및 산소요구량의 감소로 인해 부정맥의 횡수가 줄어들게 되는데, 이는 수면의 심장 보호 기능이다. 따라서 잦은 수면무호흡이 발생한다면 이런 좋은 효과의 손실을 초래할 수 있을 것이다.

점진적인 각성(gradual awakening)은 소음이나 수면무호흡증으로 인하여 발생하는 갑작스러운(abrupt) 각성과는 다르다. 갑작스러운 각성은 교감신경의 긴장을 발생시키고 이로 인하여 심장박동, 혈압, 호흡의 증가를 초래한다. 반면 정상적인 신속안구운동수면에서는

덜 갑작스럽긴 하지만, 여러 다른 형태의 교감신경 긴장이 나타날 수 있다.

이 사실들을 바탕으로 반복적이고 지속적인 수면무호흡이 야기할 수 있는 여러 가지 문제점들에 대한 많은 이론이 나왔다. 산화적 스트레스(Oxidative Stress) 혹은 교감신경 스트레스 반응이란 것도 이러한 이론들에 속하며, 폐쇄성수면무호흡증(OSA)으로 인해 깨어날 때 일어나는 현상이 신속안구운동수면 중 보이는 현상과 매우 유사하다는 것을 기억해 두자.

### 다양한 무호흡증 Apneas

폐쇄성수면무호흡증(OSA)이란 수면 중 공기의 흐름(airflow)의 중지를 동반하는 정상적인 호흡활동이다. 반면, 중추수면무호흡증(CSA)은 호흡운동이 완전히 차단되는 현상을 말하고, 복합수면무호흡증에서는 초기에 CSA가 나타나다가, OSA가 뒤따라 나타난다.

저호흡증(Hypopnea)에서는 3~4% 이상의 산소불포화(oxygen desaturation) 혹은 수면 중 각성이 나타나며, 호흡 사이의 호흡량이 절반 이상 감소하게 된다. 무호흡증 혹은 저호흡증이 10~15초 이상 지속되고, 시간당 5번 이상 발생하면 수면장애로 진단된다.

건강한 사람들의 경우에도 수면 시작 또는 신속안구운동수면(REM) 단계에서는 어떤 종류의 무호흡증이든 발생할 수 있으나, 이 때의 무호흡은 짧게, 일회성으로 나타나며 일반적으로 수면 단계 혹은 수면 형태의 변화를 초래하지는 않는다. 또한 정상인에서도 깨어나지 않고 30초 이상의 수면무호흡이 나타날 수 있다.

### 미국 남성의 무호흡증 발생 빈도 Frequency of Sleep Apnea in the U.S. Male Population

수면무호흡증의 정도를 측정하는 방법 중 하나로서 무호흡/저호흡 지수(Apnea/Hypopnea Index, AHI)가 있다. 이 지수는 검사 중 발생한 무호흡과 저호흡의 발생 횟수의 합을 수면 검사 시간으로 나눈 값으로, 시간당 무호흡 및 저호흡의 발생 횟수를 의미한다. AHI지수가 5를 초과한 경우 수면무호흡증으로 진단되며, 27% ~

35%의 미국 남성이 이에 해당된다고 한다. 하지만 이들 중 많은 사람들이 특별한 임상적 질병을 갖고 있지는 않다. 수면무호흡증의 정의에 낮 시간 동안의 졸음 및 고혈압을 포함시킬 경우는 미국 남성 중 9% 정도가 이에 해당된다. 무호흡증의 발생 빈도는 나이와 비례하고, 특히 50세 이후로 뚜렷한 증가를 보인다. 그러나, 50세의 남성들이라도, 9%의 사람들이 수면무호흡을 갖고 있다는 것은 상식적인 수준을 훨씬 뛰어넘는 것이다. 다른 통계에 의하면, 비만이 아닌 사람을 대상으로 했을 경우 3% 정도에서만 수면무호흡증이 발생하는 것으로 나타났다.

### 수면박탈 증상 Sleep Deprivation Symptoms

아래는 수면박탈의 대표적인 증상들로서 대부분의 사람들이 경미한 정도로나마 이러한 증상들을 겪어 봤을 것이다.

- 피로
- 졸림
- 집중력 감소
- 건망증
- 과민
- 불안 및 우울
- 근육통
- 인식 장애
- 운동 장애
- 아침 두통
- 실수, 사고

수면박탈은 단순히 제시 시간에 자지 않아서 생길 수도 있고, 수면무호흡과 같은 여러 가지 요인에 의해 발생한다. 수면박탈의 증상들은 종종 수면무호흡의 증상들과 혼동되어 왔다. 하루주기 리듬 장애는 우리 몸의 시간과 외부 시간이 맞지 않아 발생하는데, 시차, 업무 교대, 전진성(advanced) 혹은 지연성수면위상증후군(delayed sleep phase syndrome) 등이 원인이다. 반면, 기면증은 수면무호흡증과는 관계가 없고, 사지마비(일시적인 근긴장 상실)를 동반하여 나타나는 수면발작을 말한다. 기면증은 평생 동안 나타나는 경향이 있으나 모다피닐(Modafinil)이나 암페타민(Amphetamines) 등의 약물로 좋은 치료 효과를 거둘 수 있다. 시상하부 측면의 히포크레틴(Hypocretin)이라는 호르몬 부족이 기면증의 원인이라는 것이 현재의 학설이다.

### 중추수면무호흡증 Central Sleep Apnea

중추수면무호흡증(CSA)도 수면박탈(Sleep Deprivation)과 유사한 증상을 보이지만, 무력증이나 부종 같은 증상은 중추수면무호흡증에서만 나타난다. 중추수면무호흡증 환자는 체내 산소 농도가 낮아도 숨이 차는 증상을 호소하지 않는 경우도 있다. 또한 청색증이나 우심실부전이 나타나기도 하며, 이차적으로 적혈구혈증(혹은 적혈구증가증)이 나타난다.

### 중추수면무호흡증의 원인 Causes of CSA

이차적으로 중추수면무호흡증을 일으키는 몇 가지의 원인

중, 가장 일반적인 것은 심부전이다. 심부전 환자들은 체인-스토크스 호흡(Cheyne-Stokes breathing) 패턴으로 진행하며, 이 기전이 전체 중추수면무호흡증(CSA)의 25%를 차지한다고 한다. 중추수면무호흡증과 체인-스토크스 호흡을 모두 가지고 있는 사람들은 통상적으로 보험 거절 대상이다. 중추수면무호흡증을 일으키는 다른 원인들을 살펴보면 다음과 같다.

- 뇌졸중, 일과성 허혈발작, 다발성 경화증, 외상성 뇌손상, 간질, 선천적 뇌손상 혹은 기형, 중간뇌 이상을 동반한 아놀드-키아리 증후군(Arnold-Chiari), 뇌수막염, 뇌염, 신경변성질환; 이와 같은 기질적 뇌 상부 척수 손상
- 약물, 술, 물질 남용, 마취
- 고산 주기성 변동 호흡(등산가에서 나타남)
- 동맥혈산소분압/동맥혈이산화탄소 분압/수소이온농도 불균형으로 일어나는 대사 알카리증
- 경추 질병으로 인한 구심성신경원 손상
- 고이산화탄소증 (저폐포환기로 인한)
- 온딘의 저주(Ondine's Curse - 매우 희귀함): 선천성 무호흡 증후군이라고도 불림(수면 중 호흡 신경체계 작동 불능으로 일어나는 호흡정지)

앞에서 언급한 것처럼 울혈성 심부전증, 고산 주기성 변동 호흡에서 나타나는 체인-스토우크 호흡(Cheyne-Stokes Respiration)은 크레센도-디크레센도(점점 강하게 - 점점 약하게) 호흡 패턴을 보이며, 뒤이어 30 ~ 40초간 지속되는 중추수면무호흡이나 호흡저하 현상이 나타나는 것이 특징이다. 체인-스토우크 호흡 증상을 가지고 있는 사람들에게는 깨어 있는 동안에도 저이산화탄소증이 자주 나타난다. 정상 고도에서 체인-스토우크 호흡을 일으키는 다른 요인으로는 저산소혈증, 폐용적 감소, 신진대사율 감소, 신부전과 뇌혈관질환 등이 있다.

높은 고도에 있는 정상인에게 나타나는 체인-스토우크 호흡은 과호흡을 유발하는 저산소증으로부터 시작되어 이산화탄소가 소진되어 저이산화탄소증으로 귀결된다. 이는 호흡과 관련된 복잡한 화학 반응 피드백 사이클이 제대로 작동하지 않은 결과이다.

### 폐쇄성수면무호흡증 Obstructive Sleep Apnea

폐쇄성수면무호흡증(OSA) 역시 수면박탈과 비슷한 증상을 갖지만, OSA에서만 나타나는 증상들이 있는데, 큰 소리의 코골이, 호흡중단, 숨막힘, 몸을 일으켜 격하게 숨쉬기, 비정상적 움직임, 수면 중 몸부림치기, 야뇨증, 발한 등이다.

OSA라고 진단할 수 있는 증상 또한 매우 광범위해서, 불면증, 천식, 심혈관 질환, 단순 수면 박탈, 신경퇴행적 장애, 뇌종양, 약물이나 알코올 남용, 알레르기성 비염 혹은 과도한 점액으로 가득 찬 부비동염, 연하장애(후두 신경마비) 등이 이에 해당된다. 의사들은 위 증상들을 고려하여 수면다원검사 혹은 야간 산소 모니터를 실시하고, 그 검사 결과를 해석해야 한다.

## 폐쇄성수면무호흡증의 원인 Causes of OSA

수면 중 기도폐쇄를 발생시키는 원인들 중 70% 이상을 차지하는 것은 비만이라고 여겨진다. 주로 목이 짧은 사람들에서 나타나는 좁고, 막힌 비강은 기도폐쇄를 쉽게 일으킬 수 있다. 약물 중독, 과도한 음주, 중추 제어의 오류 등으로 인하여 구강 및 인두 근육의 긴장이 부적절하게 되면, 기도가 제대로 열리지 않게 되고 흉벽 및 횡격막으로부터 과도한 압력이 흉강 안쪽으로 전해지면, 상기도의 전체 혹은 부분적인 부전 상태가 올 수 있다. 이런 경우 상기도의 뼈와 연골 관절의 지지가 정상 이하로 떨어지면, 폐쇄가 일어난다. 기도는 얼굴과 치열의 기형으로 인한 해부학적 장애나, 종양에 의해 잠식당할 수도 있다.

## 기타 수면무호흡증 Other Sleep Apneas

매우 드물게 나타나고 무호흡증은 아니지만, 몇몇 질환에서는 폐쇄성수면무호흡과 중추수면무호흡의 증상이 동시에 나타난다. 이에 속하는 질환들로는 피크윅 증후군 (Pickwickian Syndrome), 갑상선기능저하증, 신부전과 선단거대증을 들 수 있다. 피크윅 증후군은 고도 비만인 사람이 수면 중 저산소혈증과 고이산화탄소증을 동시에 보이는 경우로서 그 원인은 정확히 밝혀지지 않았으나, 중추수면무호흡증과 과도한 비만으로 인한 흉벽 운동의 장애가 복합적으로 원인을 제공한다고 생각된다. 하지만 비만인 사람들에게서는 단순 폐쇄성수면무호흡증만이 나타날 수도 있으므로, 비만과 무호흡증이 같이 있다고 해서 피크윅 증후군으로 진단할 수는 없다.

## 수면의학 관련 연구 개요

### Overview of Sleep Medicine Literature

비교적 최근에 대두되기 시작한 수면의학 분야에서는 그동안 괄목할 만한 연구 성과가 있었다. 특히 많은 연구들이 폐쇄성수면무호흡증(OSA)과 조기사망률의 연관 관계, 그 본질 및 특성을 파악하기 위한 것이었다. 가장 대표적인 연구 중 하나는 2007년 [Sleep]에 세 명의 Mayo Clinic의 연구자들이 발표한 논문으로서, 여기에는 수면 장애에 관한 그간의 이론 및 연관 관계를 광범위하고 면밀하게 검토하고 있다. 이들은 160개의 문헌을 분석하면서, 수면 장애에 대한 약 50개에 달하는 가설을 다루었다. 그 중 몇몇 이론을 아래에 소개하고자 한다.

폐쇄성무호흡이 나타나면 교감신경은 일시적인 혈압 상승을 일으킨다. 한 이론에 따르면 OSA를 갖고 있는 사람들은 수면무호흡 상태 이후에도 지속적으로 교감신경계의 과도한 반응을 나타내며, 나아가 상승된 교감신경 긴장이 낮에도 혈압 상승을 유발한다는 것이다.

정상적인 상황에서 폐가 팽창하게 되면 미주신경에 의해 조절되는 폐와 흉벽에 분포한 신전수용기(stretch receptor)를 자극하게 된다. 그러나 OSA를 갖고 있는 사람의 경우는 폐가 충분히 팽창하지 못하게 되어 생리 작용 및 항상성 유지가 방해받게 된다.

OSA 발생 이후 나타나는 반복적인 재산소화(Repetitive re-oxygenation)가 사립체(mitochondria) 기능에 영향을 주는 “산화적 스트레스”를 유발한다고 생각되지만, 이 논문의 저자들에 의하면 산화적 스트레스를 선행하는 단순 저산소로 인한 스트레스와 구별하기는 어렵다. OSA로 인하여 잠에서 깨어날 때 급작스러운 교감신경 긴장, 혈압 및 심박수의 상승을 겪게 되는데 이는 소음으로 인하여 잠에서 깨어난 경우 별반 차이는 없다. OSA와 소음으로 인해 잠에서 깬 사람들과, 소음만으로 잠에서 깨어난 개들을 비교했을 때, 두 그룹에서 모두 낮 동안 상대적으로 높은 혈압 수치를 보였다.

저자들은 OSA는 잘 알려진 심혈관계 위험 요소인 노화, 비만, 대사증후군, 당뇨, 고혈압 등과 함께 나타난다고 지적한다. 현재로서는 무작위적인 수면 방해 시험이나, 장기간의 코호트(Cohort Study - 특정 인구집단을 연구대상으로 선정하여 특정 질병의 발생에 대하여 정보를 수집한 후 시간경과에 따라 추적 관찰하는 역학적 연구방법) 연구가 부재하여, 다른 질환들과 달리 OSA 단독으로 심혈관계에 어떤 영향을 갖고 있는지를 평가하기는 거의 불가능하다. 이와 관련하여 2008년 미국 심장 학회인 AHA(American Heart Association)과 ACCF(American College of Cardiology Foundation)에서

공동으로 다음과 같은 언급을 내놓은 적이 있다: “이 질환들이 모두 만성적이고, 원인이 서로 겹치고 다양하며, 증상이 발현되기까지 장기간의 잠복기가 있으므로, OSA가 미치는 영향을 밝혀내기란 상당히 어렵다.”<sup>6</sup>

Mayo 저자들은 지금까지의 수면의학에 대한 연구들은 본질적으로는 새로운 생리적 기전에 대한 가설을 세울 수 있는 환자 대조군 연구(Case Control)에 그쳤으며, 그 결과에는 여전히 바이어스(bias)와 모순이 상존한다고 말한다. 대부분의 연구에서 AHI 측정법을 OSA의 중증도를 측정하는 방법으로 사용하였으나, 잠재적으로 훨씬 중요한 저산소포화의 정도 및 시간은 생략되었다.

Mayo Clinic의 연구자들에 의하면, 이 상충되는 결과들만으로는 OSA가 있는 경우 저산소증에 대한 과장된 화학수용체 반응 때문에 교감신경 긴장의 상승을 초래한다는 이론을 뒷받침하기 어려워 보인다.<sup>5, 7, 9, 2, 12</sup>

일부 연구들은 단지 1 ~ 2일 밤 동안의 지속성기도양압 치료 결과만을 관찰하였고, 대부분의 경우 치료를 시작하지 6개월 이내를 대상으로 하였고, 많은 연구들이 매우 적은 수의 사람을 대상으로 이루어졌다. 50명 이하에 대한 연구 논문을 흔히 접할 수 있으며, 600명 이상을 대상으로 한 연구는 소수에 불과하다.<sup>4, 8</sup> 많은 연구에서, AHI 지수 20 이상을 고도의 OSA로 분류하였는데, 보험의 위험 평가 기준으로는 이 중 많은 사람들을 경증에서 중증 정도로 분류할 것이다.

Mayo의 저자들의 논문에 사용된 아래의 문구들을 살펴보면 연구 결과가 확정적이지 않다는 것을 알 수 있을 것이다:

- 중요하다고 여겨진다... thought to be important...
- 이런 결과 어떻게 나왔는지는 명확하지는 않다... whether this results from...is not entirely clear...
- 추측하기로는... it is conceivable...
- 인간과 동물의 실험 결과가 상반되는... conflicting human and animal data...
- 미결 상태이다... remains to be determined...
- 명확하게 보여주지는 않는다... does not clearly demonstrate...
- 따라서 간접적으로 기여한 것 같다... may thus contribute indirectly...
- 판독하기 어려울 수 있다... can be difficult to decipher...
- ...같다... seems to have...
- 불명확하다... is unclear...
- 독립적인 영향에 대하여 풀어내기는 쉽지 않다... difficult to disentangle its independent effects...
- 잠재된 편견에 노출될 수 있다... vulnerable to hidden biases...
- 연구가 ...보여주는데 실패했다... studies have failed to demonstrate...
- 모순되는 결과가 나온다... have yielded conflicting results...
- 선형 원인이 될 수도 있다... could predispose...

존 F. 케네디 의학 센터 및 로버트 우드 존슨 의학 센터에 소속된 뉴저지 신경과학 연구소의 수면의학 전문가인 Sudhansu Chokroverty 박사는 OSA와 관련된 유병률과 사망률에 대하여 다음과 같은 통찰력 있는 커멘트를 한 바 있다: “사망률과 OSA의 연관 관계는 아직 명확히 정립되지 않았으나 지속성기도양압 치료법이 사망률을 낮추는데 영향이 있음을 증명하는, 제한적이지만 새로운 증거들이 나타나고 있다.”<sup>25</sup>

Chokroverty 박사는 OSA와 고혈압, 뇌졸중 및 심혈관계 질환 사이에 강력한 유대 관계가 있음을 인지하였다.<sup>22, 23</sup> 또한 대사증후군 (Syndrome X)이 일반적으로 알려진 대로 고혈압, 비만, 당뇨 및 고지혈증 같은 심혈관계 위험요소의 집합이며, OSA와 대사증후군은 서로 연관이 있음을 지적하였다. 또한 몇몇 학자들 사이에 대사증후군 (Metabolic Syndrome)의 정의에 OSA를 추가하고 “Z 증후군(Syndrome Z)”라고 새롭게 명명하자는 주장도 있다고 언급하였다. Chokroverty 박사는 다른 학자들과 마찬가지로 이러한 심혈관계 위험 요소들과 OSA의 연관성 때문에 OSA가 심혈관계 질환의 독립적인 위험 요소라는 것을 증명하는 것은 매우 어렵다고 결론 지었다. 앞서 언급한 AHA와 ACCF의 공동 논문에서도 본질적으로는 Chokroverty 박사의 결론과 같은 결론을 내리고 있다.<sup>17</sup>

몇몇 다른 연구에서는 심혈관계 환자들의 경우 OSA가 단독적으로 사망으로 이르게 할 수 있다는 가능성이 제기되기도 하였다. 이 연구들에서는 OSA를 가진 심혈관계 환자들의 사망 시간이 수면무호흡증이 없는 같은 부류의 환자들과 다르다는 것이 입증되었다. OSA 환자들의 사망 시간은 자정에서 오전 6시까지가 가장 많은 것으로 나타났으며, OSA가 없는 환자들은 오전 6시 이후부터 정오 사이에 사망하는 경우가 많았다.

그러나 아직까지 심혈관 질환에서의 OSA의 역할 또는 심혈관 질환이 있는 경우 OSA 치료의 잠재적 효과에 대한 가설을 뒷받침해 줄 만한 치밀한 방법과 기획을 가진 장기간의 연구는 없으며, 현재로서는 우리에게 OSA에 대해 뭐하나 확실한 게 있는지 의문이다.

언더라이팅 관점에서 잦은 졸음은 교통사고의 가능성을 확연히 증가시킨다고 할 수 있다. 또한 OSA는 비만, 고혈압, 당뇨, 대사증후군, 고지혈증과 같은 전통적인 보험의 위험 요소들과 관련이 있다. 치료 유무에 관계없이 OSA가 이미 알려진 위험을 증가시키는지, 얼마나 그런지는 아직 확실치 않다. 알코올 남용 또한 OSA와 사망률에 영향을 미치며, 이들이 동시에 존재할 때는 언더라이팅시 고려되어야 한다. 나아가 과도한 졸음을 동반하는 알코올 남용은 CSA의 가능성을 갖고 있으며, 이들 각각은 독립적으로 사망 위험을 높일 수 있다. 지속성기도양압 치료는 OSA의 임상적 증상을 감소시키고 OSA 환자의 삶의 질 및 업무 생산성 향상에 도움을 줄 것이라는 것은 명백하다.

중추신경무호흡증(CSA)에 대한 의학 문헌은 매우 드물다. 대부분의 연구들은 CSA를 일으키는 실제 질환들에 대하여 집중되어 있으며, CSA 자체에 대한 연구는 매우 빈약하며, 더욱이 수면다원검사 결과를 바탕으로 한 데이터는 거의 찾아 볼 수가 없다.<sup>27</sup> 어느 문헌에 따르면, CSA로 진단되기 위해서는 전체 수면무호흡증 증상 중 중추수면무호흡증 상태 발생이 80% 이상이어야 한다. 한 수면 전문가는 자신은 이 비율이 40% 이상인 경우에 CSA으로 진단한다고 한다.<sup>14, 10</sup>

언더라이터들이 원인 질환이 없는 고유한 CSA 케이스를 볼 수 있을지는 의문이다. 원인 질환에 대한 치료는 CSA의 가장 좋은 치료법이며, 그 원인 질환의 치료가 불가능하다면, 지속성기도양압 조절로서 증상을 완화시킬 수 있을 것이다. 안타깝게도 CSA의 많은 원인들은 대부분 치료가 어려운 질병이며 보험가입이 어려울 정도로 심각한 환자들에게서 발병한다. 두부 손상, 뇌졸중, 간질, 다발성 경화증 등 기질적 뇌질환 과거력이 있는 사람이 수면 검사를 받았거나, 의사로부터 검사 권유를 받은 경우, 보험회사는 꼭 CSA의 가능성을 확인해야 할 것이다. 이러한 사람들에 대한 언더라이팅을 위해서는 수면다원검사 결과를 확인하는 것이 필수적이다.

수면 중 호흡과 관련된 질환들은 기대와 논쟁을 양산하고 있는 새롭게 떠오르고 있는 의학 분야이다. 이렇게 복잡한 문제들에 대하여 평가하는 것은 우리에게 새로운 도전이며, 위험 평가에 있어 이 질환들의 자연 경과를 고려하는 것이 현실적인 방법일 것이다. 폐쇄성, 중추, 혼합성수면무호흡증과 동반되거나 원인이 되는 이환 질병들 또한 수면무호흡증만큼 매우 중요한 의미를 가지고 있다. 이 분야의 전문가들은 수면의학 연구를 발전시키기 위한 오랜 기간에 걸친 대규모의 코호트 연구를 여전히 고대하고 있다. ■



## BIBLIOGRAPHY FOR SLEEP AND SLEEP APNEA

- 1 Circulation. 2005 Oct 25;112(17):2660-7. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT.
- 2 J Auton Nerv Syst. 1996 Jan 5;56(3):184-90. Role of hypoxemia in sleep apnea-induced sympathoexcitation. Smith ML, Niedermaier ON, Hardy SM, Decker MJ, Strohl KP.
- 3 Circulation. 2002 May 28;105(21):2462-4. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, Accurso V, Somers VK.
- 4 J Sleep Res. 2007 Sep;16(3):297-312. Depression: relationships to sleep paralysis and other sleep disturbances in a community sample. Szklo-Coxe M, Young T, Finn L, Mignot E.
- 5 J Clin Invest. 1997 Jan 1;99(1):106-9. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA.
- 6 Circulation. 2008 Sep 2;118(10):1080-111. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S, Floras JS, Hunt CE, Olson LJ, Pickering TG, Russell R, Woo M, Young T; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation.
- 7 J Clin Invest. 1995 Oct;96(4):1897-904. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM.
- 8 Sleep. 2008 Aug 1;31(8):1071-8. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM.
- 9 Circulation. 1999 Mar 9;99(9):1183-9. Selective potentiation of peripheral chemoreflex sensitivity in obstructive sleep apnea. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Pesek CA, Dyken ME, Montano N, Somers VK.
- 10 Sleep Med Rev. 2003 Feb;7(1):35-51. Comment on: Sleep Med Rev. 2003 Feb;7(1):3-7. Obstructive sleep apnoea syndrome--an oxidative stress disorder. Lavie L.
- 11 Curr Pharm Des. 2008;14(32):3466-73. Cardiovascular morbidity and mortality in obstructive sleep apnea. Lavie P, Lavie L.
- 12 J Clin Invest. 1974 May;53(5):1226-36. Interaction of baroreceptor and chemoreceptor reflexes. Modulation of the chemoreceptor reflex by changes in baroreceptor activity. Heistad DD, Abboud FM, Mark AL, Schmid PG.
- 13 Sleep. 2008 Aug 1;31(8):1079-85. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR.
- 14 Am J Respir Crit Care Med. 2000 Aug;162(2 Pt 1):566-70. Comment in: Am J Respir Crit Care Med. 2001 Nov 15;164(10 Pt 1):1997-8. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, Sibelius U, Olschewski H, Mayer K, Seeger W, Grimminger F.
- 15 Ther Umsch. 2000 Jul;57(7):458-62. [Central sleep apnea syndrome and Cheyne-Stokes respiration]. Wisskirchen T, Teschler H.
- 16 Sleep-disordered breathing in neuromuscular disorders: a condition in search of recognition. Chokroverty S.
- 17 Atlas of Sleep Medicine. Sudhansu Chokroverty, Robert J. Thomas, Meeta Bhatt.
- 18 Sleep Med. 2006 Mar;7(2):197-9. Sweat artifact and respiratory artifact occurring simultaneously in polysomnogram. Siddiqui F, Osuna E, Walters AS, Chokroverty S.
- 19 Sleep Med. 2006 Jun;7(4):385-6. Non-positional severe obstructive sleep apnea on polysomnogram became positional OSA with CPAP therapy. Siddiqui F, Osuna E, Chokroverty S.
- 20 Chest. 2008 Apr;133(4):927-33. Independent association between obstructive sleep apnea and subclinical coronary artery disease. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez Jimenez F.
- 21 Sleep. 2007 Mar 1;30(3):291-303. Sleep-disordered breathing and cardiovascular risk. Caples SM, Garcia-Touchard A, Somers VK.
- 22 Chest. 1992 Jun;101(6):1526-32. The acute effects of continuous positive airway pressure and oxygen administration on blood pressure during obstructive sleep apnea. Ali NJ, Davies RJ, Fleetham JA, Stradling JR.
- 23 Hypertension. 2000 Jan;35(1 Pt 1):144-7. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure : a placebo trial. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J.
- 24 Am J Respir Crit Care Med. 2002 Jun 15;165(12):1624-8. Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive air pressure treatment. Lavie L, Kraiczi H, Hefetz A, Ghandour H, Perelman A, Hedner J, Lavie P.
- 25 N Engl J Med. 2000 Sep 28;343(13):966. Sleep-disordered breathing and hypertension. Pankow W, Lies A, Lohmann FW.

- <sup>26</sup> *Circulation*. 2003 Jan 7;107(1):68-73. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH.
- <sup>27</sup> *Arch Intern Med*. 2002 Apr 22;162(8):893-900. Predictors of sleep disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L, Enright P, Samet JM; Sleep Heart Health Study Research Group.
- <sup>28</sup> *Anesthesiology*. 2008 May;108(5):822-30. Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, Khajehdehi A, Shapiro CM.
- <sup>29</sup> *Sleep*. 1999 Nov 1;22(7):932-7. Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. Golpe R, Jiménez A, Carpizo R, Cifrian.
- <sup>30</sup> *Chest*. 2006 Sep;130(3):774-9. Effect of treatment with nasal continuous positive airway pressure on ventilatory response to hypoxia and hyper capnia in patients with sleep apnea syndrome. Spicuzza L, Bernardi L, Balsamo R, Ciancio N, Polosa R, Di Maria G.
- <sup>31</sup> *Arch Neurol*. 2006 May;63(5):705-9. Distinguishing sleep disorders from seizures: diagnosing bumps in the night. Derry CP, Davey M, Johns M, Kron K, Glencross D, Marini C, Scheffer IE, Berkovic SF.
- <sup>32</sup> *J Psychosom Res*. 2008 Apr;64(4):427-33. A diagnostic symptom profile for sleep disorder in primary care patients. Bailes S, Baltzan M, Rizzo D, Fichten CS, Amsel R, Libman E.
- <sup>33</sup> *Sleep Med*. 2003 Jul;4(4):349-50. Sleep disordered breathing may not be an independent risk factor for diabetes, but diabetes may contribute to the occurrence of periodic breathing in sleep. Sanders MH, Givelber R.
- <sup>34</sup> *Thorax*. 2008 Oct;63(10):855-9. Epub 2008 Apr 3. Predictors of blood pressure fall with continuous positive airway pressure (CPAP) treatment of obstructive sleep apnea (OSA). Robinson GV, Langford BA, Smith DM, Stradling JR.
- <sup>35</sup> *J Appl Physiol*. 1996 May;80(5):1627-36. Neurocirculatory consequences of abrupt change in sleep state in humans. Morgan BJ, Crabtree DC, Puleo DS, Badr MS, Toiber F, Skatrud JB.



**Sharylee Barnes** M.D., D.B.I.M.  
sbarnes@rgare.com

Dr. Sharylee Barnes is Vice President and Medical Director with RGA Reinsurance Company, where she is responsible for medical underwriting, education, researching new medical practices and literature, and assisting in developing RGA's underwriting guidelines. She is a member of the American Academy of Insurance Medicine and the Midwestern Medical Directors Association.



## 언더라이팅에 있어 처방 이력의 활용 PHARMACY CHECK UTILIZATION

By J. Carl Holowaty M.D., D.B.I.M

언더라이터의 위험 선택 업무에서 근간을 이루는 것은 보험대상자의 현재와 과거의 건강 상태에 대한 확인 작업이다. 보험대상자의 건강 정보는 고지 내용, 주치의 및 의료기관으로부터의 의무 기록, 또는 건강 검진 등 다양한 경로를 통하여 확인될 수 있으며, MIB(Medical Information Bureau)로부터의 정보 조회를 통해 부실 고지 여부를 체크할 수도 있다.

의적 정보가 위험 선택에 있어 결정적인 역할을 하는 것처럼, 의약품의 사용은 대부분의 질환 치료에 있어 토대가 되고 있다. 따라서, 보험대상자의 처방 이력을 쉽게 얻을 수 있다면 정확한 위험 분류 작업에 있어서의 상당한 진전을 가져올 수 있을 것이다. 이 기사에서는 새로운 언더라이팅 도구로서의 처방 이력 (Prescription Database, 이하 PDB)의 가치와 다양한 쓰임새를 소개하고 이런 관행이 언더라이팅, 클레임, 보험판매인 또는 소비자에게 미치는 영향에 대해 논의해보고자 한다. 처방 기록을 추적하고 열람하는 시스템을 구축하는 것은 어떤 측면에서는 혈액 검사가 보험에 처음 도입되었을 때와 같은 영향을 갖는다고 생각되고 있다.

보험대상자의 과거력을 파악하는 목적 중의 하나는 그것이 향후 건강상 어떤 영향을 미칠 것인지를 예측하는 것이다. 일반적으로, 언더라이터의 임무는 과거나 현재의 병력을 알아내고, 그것이 얼마나 심각한지, 치료를 잘 받고 있는지 그리고 치료에 잘 반응하는지를 평가하는 것이다. 풀언더라이팅(full underwriting)의 경우, 언더라이터는 보험대상자의 고지와 더불어, 혈액 검사, 소변 검사, 건강 검진 등을 바탕으로 심사를 진행하고 필요에 따라 여러 명의 의사들로부터 소견서까지 요구하게 된다. 위험 평가에 있어서의 정확성은 부실 고지나 정확치 않은 기억 등 고의 또는 우연에 따라 경감되는 경우가 있다. 대부분의 질환들이 약물 치료를 요구하기 때문에, 언더라이터는 과거 또는 현재의 정확한 처방 기록을 보는 것만으로

과거력의 상당 부분을 알 수 있으며, MIB 리포트와 같이 정확한 처방 기록은 다른 언더라이팅 프로세스에서 밝혀지지 않는 건강 상태나 질환에 대해 파악할 수 있게 한다.

PDB의 진정한 가치는 부분적으로는 다른 언더라이팅 정보와의 차별성에서 찾을 수 있다. 예를 들어, 보험대상자가 자신은 건강상태가 양호하고 정기적으로 찾아가는 주치의가 없다고 고지했다고 해보자. 이 경우 PDB를 통해 이 사람이 여러 명의 의사로부터 고혈압 약을 받고 있음이 밝혀질 수도 있을 것이다. 이런 경우에 있어 처방 이력의 경제적 가치(Protective Value)는 아주 크다고 할 수 있고, 검진시 혈압이 정상이라면 고혈압에 대한 거의 유일한 정보 제공 수단이 된다. 하지만 이미 고혈압 과거력을 고지한 경우는 처방 이력의 가치는 다른 수단을 통해 얻게 된 정보를 재확인하는 정도에 그치게 된다. 다시 말해, 사용된 약품의 종류나 투약 시기, 방법 등의 정보를 확인하게 된다. 그러나 이 정보는 그 자체만으로 유용성이 있는데, 고혈압과 같은 만성 질환에서는 치료에 대한 순응 정도가 합병증을 막기 위한 혈압의 장기적 관리에 필수적이기 때문이다. PDB가 제공하는 정보가 없다면 우리는 잘해야 검진시의 일회성 혈압이나 소견서상의 혈압기록 또는 띄엄띄엄 기록된 병원의 혈압 기록 정도에만 의존할 수 밖에 없다. 과거 임상 의사로서 필자는 환자들에게 고혈압이나 당뇨 같은 만성 질환 치료를 위해 투약을 지속적으로 시키는 것이 쉽지 않음을 알고 있다. 다른 언더라이팅 정보와 마찬가지로 PDB의 가치 역시 그것이 어떻게 쓰이느냐에 달려 있다. 예를 들어, 심각한 질환이 없고 풀언더라이팅(full underwriting)을 거친 젊은 사람들에게 적용된다면 보다 간소화된 언더라이팅을 거친 고령자들에게 있어서보다는 훨씬 덜 효과적인 것이다. PDB는 높은 유병률과 투약력을 갖고 있는 고령자에게 상대적으로 의미가 크다고 할 수 있다. 가입 금액 또한 이 정보 이용의 경제적 가치를 있어 중요한 고려 요소가 될 수 있다.

PDB의 가치를 측정하는 데 있어 또 하나의 초점은, 현재 질환의 유무에 상관없이, 특정 약물의 사용과 사망률과의 관계를 밝히는 것이다. 이는 사망률을 질환이 아니라 현재 사용되는 약물과 직접 연결시키는 매우

의미 있는 작업이라고 할 수 있을 것이다. 이에 대해 몇몇 연구들이 우리에게 상당한 직관력을 제공하고 있지만, 여전히 불분명한 점들이 남아 있다. 예를 들어, 일반 인구 통계에서는 어떤 처방약도 필요하지 않은 사람들이 건강하다고 여겨지고 이들에게서 양호한 사망률이 기대된다. 하지만 이것이 늘 그렇지는 않다는 것이다. 이 그룹 안에는 정말로 초과사망률과는 관계 없는 집단도 있지만, 이 중 상당수는 고혈압이나 성인 당뇨를 갖고 있으면서도 알지도 못하고 치료도 받지 않고 있을 수 있고, 또한 진단을 받았음에도 여러 가지 이유로 약을 복용하고 있지 않은 사람들도 분명히 있다.

투약 이력이 없는 사람들과 있는 사람들 사이의 상대위험을 평가하기 위해서는 정부의 사망 등록자 중 투약 이력이 없는 그룹을 계리적으로 추출하여 충분한 기간 동안 복용한 그룹에 대하여 비교가 가능할 것이다. 비교 대상 샘플의 수가 크고, 아주 흔한 처방약을 사용하는 집단을 대상으로 할 때 어느 정도의 신뢰성과 정확성이 확보될 수 있다. 이 연구에 대한 방법론과 결과를 RGA의 Tim Rozar(VP and Actuary)의 최근 프리젠테이션에서 자세히 확인할 수 있다.

(<http://www.rgare.com/underwritingconnection/>)

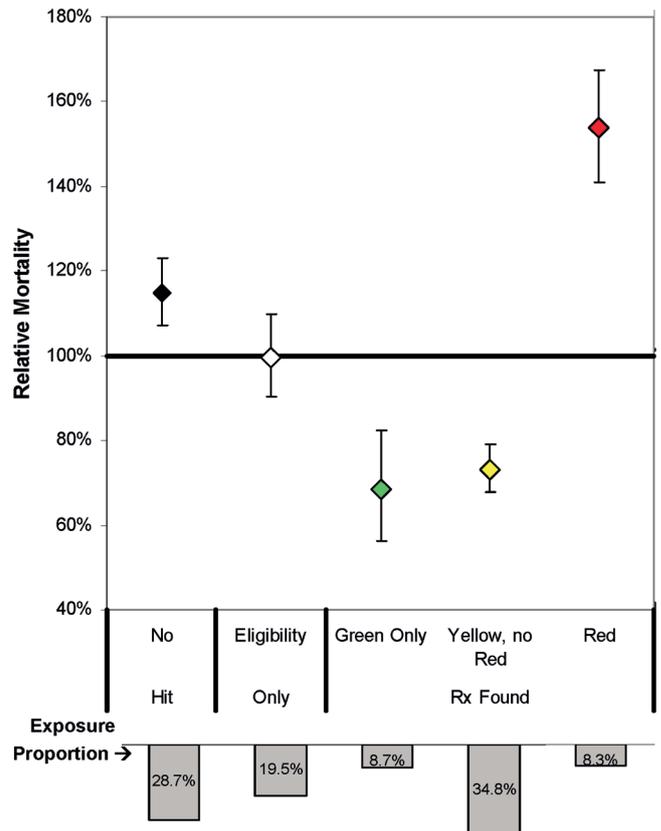
이 PDB 분석에서 나온 정보는 아주 조심스럽게 살펴봐야 하는데, 몇 가지 짚고 넘어가야 할 사항들을 살펴 보면 다음과 같다

1. PDB가 얼마나 완벽한 정보를 제공하고 있는가?
2. 약물 치료가 질환과 어느 정도 상관관계가 있으며, 약물의 사용을 근거로 어느 정도까지 질병의 상태를 추정할 수 있는가?
3. 약물 치료가 사망률을 낮춘다거나, 혹은 높인다면, 그것을 연구의 전제로 할 수 있을까?
4. 가장 흔한 처방약은 무엇이며, PDB 사용시 소요되는 비용을 정당화하기 위해 그 약품들과 초과사망률을 연결하는 충분한 증거가 있는가?
5. 처방 정보의 사용과 관련된 법적, 윤리적 문제점은 없는가?
6. 연령, 가입금액, 상품 종류 등에 따른 PDB의 가치는?
7. 파수꾼 효과(sentinel effect)가 있는가? PDB 사용을 늦게 도입한 회사들은 얼마나 역선택에 노출될까?
8. 특정 종류의 약물과 초과사망율이 관계가 있다면, 다수의 집단보다는 개인에 따른 상당한 편차가 존재할 수 있을까?
9. 여러 약물을 함께 쓰는 경우의 사망률이 약물 각각의 사망률의 합보다 클까?
10. 각각의 약물이 어떻게 평가되는가와 상관없이, 고령자에 있어서는 처방 약의 총 개수가 '치명적약물반응(Fatal Adverse Drug Reaction)'과 같은 초과 위험을 초래할까?
11. PDB 사용이 언더라이팅 정보의 우선 순위에 어떤 영향을 미칠까?

앞으로 이 물음들에 대해 하나씩 살펴 보고자 하며, 일부 정보는 최근에 RGA와 Intelliscript가 공동 연구한 결과로부터 발췌했음을 밝혀 둔다.

현재, 보험대상자를 대상으로 PDB를 체크하면 과거 처방 이력이 조회되는 경우는 약 75%이다. 조회 기간 동안 실제로 복용을 했는지 여부와는 상관없이, 이들 중 일부는 건강보험(health care plan) 대상자이기 때문에 조회가 되는 경우는 있으며, 가입금액 및 연령대에 따라 편차가 있을 수 있다. 만일 보험대상자가 PDB에 조회가 되지 않다면, 그들이 건강 검진이나 치료를 적절히 받지 않고 있을 수 있으므로 그 자체로 사망률 측면에서 의미가 있다. 이들에 대한 비교 사망률은 다음의 그래프에서 볼 수 있다.

Mortality Study Results\*



**\*Drug Risk Hierarchy**

Each drug is classified as Red, Yellow or Green to indicate the relative mortality (or morbidity) risk of impairments associated with each drug.

Assignment of drugs performed prior to and without knowledge of mortality study results.

Mortality study groups are divided as follows: Green Only; Yellow, No Red (with or without Green); and Red (with or without Green and Yellow).

Data supplied by Milliman-IntelliScript

PDB의 약물은 일반적으로 특정 질환을 위해 처방이 되고, 간혹 그 외의 몇몇 질환들에 대해 처방전 없이 판매되기도 한다. 위 연구는 특정 종류의 약물과 사망률과의 관계를 밝히고자 하는 것이기 때문에, 본질적으로는 그 약이 쓰일 수 있는 특정 질환은 무시 되고 있다. 따라서, 여기에서의 초과사망률은 그 약물을 처방할 수 있는 모든 질환의 사망률의 합이라고 할 수 있다. 예를 들자면, 자주 처방되는 베타차단제는 통상 고혈압을 위해 처방되나, 때에 따라 부정맥, 울혈성 심부전 또는 진전(tremor)을 위해서 처방되는 일도 흔하다. 이 약물의 사용에 대한 사망률과는 별도로, 이 질환들 각각에 대한 사망률은 상당한 차이를 보일 것이다. 이런 경우, 약물에 대한 총사망률을 특정 언더라이팅 케이스에 적용하는 것은 위험 평가에 있어 부정확성을 초래하게 되며, 또한 일부 보험대상자에게는 공정한 의사 결정이 될 수 없을 것이다. 또 보험회사의 측면에서 보자면 불필요하게 계약을 잃거나, 심각한 질환이 있는 사람에게 낮은 요율을 적용하게 되는 일이 벌어질 수 있는 것이다.

현재로서, 보험대상자가 서명을 통해 의무기록 열람 권한을 부여함으로써 법적으로 PDB 체크가 허용된다. 또한 보험대상자는 그 기록의 정확성에 대해 이의를 제기할 수 있는 법적 권리를 보유하고 있다. 하지만, 보험대상자들이 우리가 이 정보를 사용하는 것을 어떻게 생각하는지는 분명치 않으며, 것처럼 일반 대중에게 홍보하기 위한 가이드라인을 개발하는 것이 필요하다. 또한 질환에 대한 확인 없이 투약 기록만으로 내려진 의사결정에 대한 민원을 처리할 준비도 되어 있어야 할 것이다.

전술된 바와 같이, PDB 사용에 대한 경제적 가치의 상당 부분은 다른 정보들에 대해 갖는 차별성이다. 직관적으로, PDB는 간소화된 청약(simplified issue)에서처럼 제한된 양의 정보만 제공되는 경우 가장 효율적이다. 이런 류의 청약이 고액으로 들어온다면 그 가치는 더욱 증대될 것이며 또한 높은 유병률을 갖고 있는 고령자를 심사할 경우에도 그렇다. 그렇다고 하여 풀언더라이팅(full underwriting) 보다 적은 정보를 가지고 위험 평가를 하는데 따른 위험을 배제할 수는 없을 것이다. 반면, PDB가 낮은 금액의 젊은 연령을 대상으로 사용된다면 여전히 효과적이긴 하겠지만, 사망률이 높은 질환의 조화율은 상대적으로 낮을 것이다. 분명한 것은 이 모든 것들 사이의 균형점을 찾는 것이 중요하다는 점이다. PDB에 대한 가치 평가는 상품, 연령대, 가입금액, 전통적인 언더라이팅 정보와의 관계에 따라 정해져야 하고, 우량제 도입시 혈액검사 결과에 따른 등급을 분류하면서 겪었던 것과 같은 보험수리적인 어려움 또한 뒤따를 것이다.

PDB체크가 기존의 언더라이팅 기법을 대체하는 것이 아니라 보조적인 선별 도구로 사용되고, 특히 대중들이 보험회사에서 이 강력한 조화 기능을 갖고 있음을 인지한다면, 언더라이팅 정확성의 향상 및 부실 고지의 감소로 귀결될 것이라고 기대된다. 다른 측면으로는 다른 새로운 언더라이팅 방법의 도입에서 겪었던 것처럼 초기 수용자와 후기 수용자 간에 경험 사망률에서 차이가 생길 수 있을 것이다. 보험대상자와 모집인들이 PDB에 대해 점점 많이 알게 될수록, 후발 사용자들은 많은 역선택에 노출되어 사망률 악화를 겪을 수도 있다.

우리는 아직 처방약과 연관된 사망률 분석의 초기 단계에 있다. 흔히 처방되는 약물들 각각에 대하여는 쉽게 평가를 할 수는 있겠지만, 이에 대한 연구조차 많이 진행되진 않았을뿐더러, 많은 경우 다수의 약물을 함께 사용하는 것이 일반적이다. 예를 들어, 항고혈압, 항고콜레스테롤, 항고혈당제 등은 흔히 혼합하여 사용되고 있고, 다수의 다른 종류의 약물을 사용함으로써 놀라운 효과를 보기도 한다. RGA/Intelliscripts의 연구에서도 다수의 특정 약물들을 복용하는 케이스에서 사망률 개선 효과가 확인되었다. 하지만 복용하는 약물의 수를 지속적으로 늘렸을 때, 이런 효과에 어떤 변화가 올 지는 밝혀지지 않았다. 지난 호에서 필자는 치명적약물반응(Fata Adverse Drug Reaction)에 대하여 다룬 적이 있는데, 그 기사에서 처방약의 총 개수와 치명적약물반응이 무관치 않은 관계가 있음을 보여주었다. 다수의 약물 복용이 고령자에서는 만연되어 있기 때문에, 혼합 투약에 대한 연구는 더욱 중요할 것이다.

또 다른 심층 연구 대상은 단수의 약물 사용이든 다수의 사용이든 그 패턴에 대한 연구이다. 예를 들어, 경구 마약류(oral narcotics)이 초과사망률을 초래한다고 알려져 있지만, 이는 사용 빈도 및 패턴에 따라 상당한 차이가 있을 수 있다. 과거에 한두 번 치과 치료 목적으로 사용한 사람과 여러 명의 다른 의사의 지시에 따라 지속적으로 다량을 복용한 사람의 사망률은 상당히 다를 것이다. 적절한 경험이 있는 언더라이터라면 이러한 차이들을 인식할 수 있을 것이다.

PDB에서 얻은 정보는 최소한 부분적으로나마 과거력에 대한 정보 제공 원천이 되므로 소견서(APS) 요구 건수를 줄이는 방향으로 사용될 수 있다. 소견서를 얻기 위해서는 비용이 많이 들고 시간도 오래 걸리지만, 선별적으로 요청된 소견서로부터 얻은 정보의 수준이나 경제적 가치는 매우 높다. 하지만, PDB는 이러한 높은 수준의 경제적 가치를 지닌 정보의 직접적인 대체재로서 쓰이는 것은 바람직하지 않다. 가장 단순하게 말하면, PDB가 의심이 가는 질환에 대한 힌트를 줄 수 있으나, 그 질환의 심도를 측정하는데 있어서는 효용성이 떨어진다고 할 수 있을 것이다. 마찬가지로 PDB를 가지고 약물 치료에 대한 순응 정도는 알 수 있지만, 질환의 조절이 잘 되는지는 알기 어렵다. 당뇨나 고혈압은 치료에 대한 순응도가 중요하긴 하지만 치료를 잘 받는다고 해서 양호한 조절을 담보하기는 어려운 대표적인 질환들일 것이다. PDB의 사용이 소견서를 요청하는 빈도를 확실하게 낮추지는 못하면서, 어떤 경우는 부실고지에 대한 의문점만을 증가시켜 더 많은 소견서를 요청하게 되는 상황이 벌어질 수도 있다. 종종, 환자들은 부실고지하고자 하는 아무런 의도 없어도 자기가 무슨 약을 먹고 있는지, 왜 처방을 받았는지조차 몰라서 고지를 못하는 경우가 있다.

위에서 살펴 본 이슈들과 더불어, PDB를 다른 다양한 용도로 사용하는 것을 고려해봐야 할 것 같다. PDB의 사용이 각 상품마다 다른 의미를 가질 수 있겠지만, 생명 및 건강 상품의 언더라이팅에 있어 가치가 있다. 예를 들자면, 어떤 약물의 경우는 장애로 인한 유병률과 높은 연관성이 있으면서 동시에 낮은 사망률을 보일 수 있기도 하다.

PDB는 생명 상품군 전체에 걸쳐 유용하지만, 그래도 많은 양의 의적 정보를 확인하지 않는 간소화된 청약 상품(simplified issue products)에서 가장 큰 효과적으로 사용될 수 있다. PDB의 사용으로써, 언더라이터는 많은 시간과 비용을 들이지 않고 중요한 질병 상태에 대한 확신을 가질 수 있게 된다. 현재 PDB의 1회 조회 비용은 15불 정도이고 1분 이내 결과를 받을 수 있다. 이 새로운 언더라이팅 도구는 보험대상자의 위험을 신속히 평가할 수 있는 자동화된 위험평가 프로그램에 자연스럽게 포함될 것으로 보인다.

PDB는 다양한 언더라이팅에서의 활용 및 효율 산출에서뿐 아니라, 클레임 분석에서도 매우 유용하다. 사망자가 청약 전과 사망 직전에 어떤 약물을 사용했는가를 아는 것은 고지와 관련된 귀중한 정보를 줄 수 있고 또한 의무 기록을 추적하는 데 방향을 제시해 줄 수 있다.

또 다른 하나의 사용 가능성은 우량체 위험 분류이다. 처방 정보에 대한 적절한 일상적 검색을 통해 평균보다 나은 사망률을 가진 분류를 만들 수 있을 것이다. 이 향상된 사망률에 대한 가능성은 RGA 보험수리적 분석에 의해 제시된 바 있지만, 실제 우량체 위험 분류에 적용하기 위해서는 여전히 연령, 상품, 사용 조건 등을 고려한 상당한 연구를 필요하다.

결론적으로, 우리는 PDB 검색을 통해 보험대상자의 과거력에 대한 지식을 얻을 수 있고, 고지에 대한 확신을 얻을 수 있게 한다. 적절히 사용된다면, PDB 는 우리가 위험 선택 프로세스의 향상 및 위험 관리 업무에 많은 도움을 준다. 또 표준미달체 또는 우량체에서도 아주 유용하게 쓰일 수 있을 것이다. 우리가 과거에 혈액검사와 같은 신기술을 도입하면서 배웠던 것처럼, PDB에 대한 더 많은 사용과 경험을 통해 이 새롭고 흥미로운 도구를 더 잘 이해할 수 있게 될 것이다. ■



**J. Carl Holowaty** M.D., D.B.I.M.  
Senior Vice President and Medical Director  
RGA Reinsurance Company

Dr. J. Carl Holowaty is Senior Vice President and Medical Director with RGA Reinsurance Company. He is responsible for the management of the medical department; research, development and maintenance of RGA's underwriting manual; and editing RGA's medical newsletter, ReFlections. In addition to his responsibilities at RGA, Dr. Holowaty serves as the Deputy Medical Director of the Longer Life Foundation. Dr. Holowaty earned his medical degree and a BSc in biochemistry from the University of British Columbia. He is a member of business and insurance industry organizations AAIM, CLIMOA and MMDA.



The security of experience. The power of innovation.