

□ 원 저 □

## 폐쇄성 수면 무호흡에서 CPAP 치료가 전신성 혈압, 심조율 및 catecholamines 농도에 미치는 영향

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

강지호, 이상학, 최영미, 권순석, 김영균  
김관형, 송정섭, 박성학, 문화식

= Abstract =

### Effects of CPAP Therapy on Systemic Blood Pressure, Cardiac Rhythm and Catecholamines Concentration in Patients with Obstructive Sleep Apnea

Ji Ho Kang, M.D., Sang Haak Lee, M.D., Young Mee Choi, M.D.,  
Soon Seog Kwon, M.D., Young Kyoon Kim, M.D., Kwan Hyung Kim, M.D.,  
Jeong Sup Song, M.D., Sung Hak Park, M.D., and Hwa Sik Moon, M.D.

*Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea, College of Medicine, Seoul, Korea*

**Background :** Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) affects systemic blood pressure and cardiac function. The development of cardiovascular dysfunction including the changes of systemic blood pressure and cardiac rhythm, suggests that recurrent hypoxia and arousals from sleep may increase a sympathetic nervous system activity. Continuous positive airway pressure (CPAP) therapy has been found to be an effective treatment of OSAS. However, only a few studies have investigated the cardiovascular and sympathetic effects of CPAP therapy. We evaluated influences of nasal CPAP therapy on the cardiovascular system and the sympathetic activity in patients with OSAS.

**Methods :** Thirteen patients with OSAS underwent CPAP therapy and were monitored using polysomnography, blood pressure, heart rate, presence of arrhythmia and the concentration of plasma catecholamines, before and with CPAP therapy.

**Results :** The apnea-hypopnea index (AHI) was significantly decreased ( $p < 0.01$ ) and the lowest arterial oxygen saturation level was elevated significantly after applying CPAP ( $p < 0.01$ ). Systolic blood pressure tended

---

Address for correspondence :

Hwa Sik Moon, M.D.

Department of Internal Medicine, St. Paul's Hospital, The Catholic University of Korea

620-56 Jeonong-dong, Dongdaemoon-ku, Seoul, 130-709, Korea

Phone : 02-958-2114 Fax : 02-968-7250 E-mail : hsmoon@sph.cuk.ac.kr

to decrease after CPAP but without statistical significance. Heart rates during sleep were not significantly different after CPAP. However, the frequency and number of types of arrhythmia decreased and sinus bradytachyarrhythmia disappeared after CPAP. Although there was no significant difference in the level of plasma epinephrine concentration, plasma norepinephrine concentration significantly decreased after CPAP ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion :** CPAP therapy decreased the apnea-hypopnea index, hypoxic episodes and plasma norepinephrine concentration. In addition, it decreased the incidence of arrhythmia and tended to decrease the systemic blood pressure. These results indicate that CPAP may play an important role in the prevention of cardiovascular complications in patients with OSAS. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2000, 49 : 715-723)

**Key words :** Obstructive sleep apnea, Cardiovascular dysfunction, Hemodynamics, Catecholamines, Continuous positive airway pressure therapy.

## 서 론

수면 무호흡 증후군 (sleep apnea syndrome)의 대부분을 차지하는 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 (obstructive sleep apnea syndrome)은 전신성 고혈압, 폐동맥 고혈압, 심부정맥, 허혈성 심질환 및 뇌졸중 등 심혈관계 기능부전의 발생과 관련이 있으며 이로 인하여 이들 환자들은 정상인에 비하여 장기사망률 (long-term mortality rates)이 현저히 높은 것으로 보고되어 있다<sup>1-3</sup>.

정상인은 수면중에 전신성 혈압과 심박동수가 각성 시에 비해 감소하는 반면 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자는 정상인에 비해 수면중에 전신성 혈압의 상승 및 심박동의 현저한 변화를 보인다<sup>4</sup>. 수면 무호흡에 의해 심혈관계 기능변화가 발생하는 병태생리학적 기전에 관한 많은 연구가 있었으나<sup>5-9</sup> 명확한 결론에 도달하지 못한 실정이다. 현재까지는 수면 무호흡에 의해 반복되는 저산소증과 각성반응으로 인한 교감신경계 활성화 변화가 심혈관계 기능변화와 관련이 있을 것으로 생각되고 있다<sup>9-12</sup>.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 시행되는 여러 가지 치료법 중에서 지속적 기도 양압 공급 (continuous positive airway pressure, CPAP) 치료는 효과가 입증되어 현재 가장 널리 이용되고 있

다<sup>1,13-15</sup>. 그러나 CPAP 치료가 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 동반될 수 있는 심혈관계 기능 변화에 미치는 영향에 대해서는 현재까지 잘 알려져 있지 않다.

본 실험에서 저자들은 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 CPAP 치료 전과 후의 수면다원검사의 각 지표 (polysomnographic parameters) 변화, 수면중 전신성 혈압의 변화, 심박동수 변화, 심부정맥 발생의 유형과 빈도의 변화, 수면중 혈장과 요 catecholamines 농도 변화를 비교 분석함으로써 폐쇄성 수면 무호흡 증후군에서 CPAP 치료가 단기적으로 심혈관계 기능변화에 어떠한 영향을 미치는지 관찰하고자 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 연구 대상

가톨릭대학교 성바오로병원 수면장애클리닉 (sleep disorders clinic)에서 수면설문지검사 (sleep questionnaires)와 수면다원검사 (polysomnography)를 실시하여 폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 진단된 환자들 중에서 CPAP 치료를 시행한 13명을 연구대상으로 하였다.

## 2. 방 법

### 1) 수면다원검사

모든 연구대상은 검사 5일 전부터 수면, 전신성 혈압 및 심기능에 영향을 미칠 수 있는 모든 약제의 투여를 중지하고 일상의 식사를 하도록 지시하였다. 평소 개인이 잠자기 시작하는 시간보다 두 시간 일찍 검사실에 도착하도록 지시하였고, 수면다원검사를 실시하기 전에 신체계측과 더불어 수면장애클리닉에서 사용하고 있는 수면설문지검사를 수면다원검사실 기사가 직접 실시하였다.

수면다원검사는 수면다원분석기(Alice 3 polysomnograph, Healthdyne Technologies, Atlanta, GA.)를 이용하여 전체 수면기간(total sleep period) 동안 실시하였으며, 검사에 소요된 시간은 최소 6시간 이상이었다. 수면다원기록(polysomnographic recording)에는 두개의 뇌파(C3/A2 & O2/A1 EEG), 좌측 및 우측 안구운동(EOG), 턱과 다리의 근전도(submental & leg EMG), 흉부 및 복부 호흡운동(rib cage & abdomen movement : piezoelectric belts), 체위변동(body position), 입과 코로부터 공기의 흐름(oral/nasal thermistors), 코골이 기록(snore microphone), 심전도(ECG), 동맥혈 산소포화도(finger pulse oximetry : Healthdyne 930 pulse oximeter, Atlanta, GA.)를 포함시켰으며, 환자의 수면중 영상과 음향을 동시 기록(audio/video recording)하였다. 전체 수면기간의 수면다원기록에서 수면단계(sleep stages)는 Rechtschaffen과 Kales<sup>6</sup>의 판독기준에 따라 분석하였다. 수면다원검사의 분석 항목 중 무호흡은 호흡이 10초 이상 정지되는 경우로 정의하고, 저호흡은 호흡이 50% 이상 감소된 상태가 10초 이상 지속되고 이로 인해 동맥혈 산소포화도가 4% 이상 감소하는 경우로 하며, 무호흡지수(apnea index, AI)는 전체 수면시간(total sleep time, hour) 동안의 전체 무호흡 횟수를 전체 수면시간으로 나누어 산출하고, 저호흡지수(hypopnea index)는 전체 수면시간 동안의 전체 저호흡 횟수를 전체 수면시간으로 나누어 계산하였다. 무호흡-

저호흡지수(apnea-hypopnea index, AHI)는 무호흡지수와 저호흡지수를 합한 값으로 하였다. 수면다원검사서 무호흡-저호흡지수가 10 이상인 경우를 수면 무호흡 증후군으로 진단하고, 우세하게 나타난 무호흡의 형태에 따라 폐쇄성(obstructive), 중추성(central) 혹은 혼합형(mixed)으로 구분하여 이들 중 폐쇄성 무호흡 증후군 환자만을 연구 대상에 포함시켰다.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 진단된 환자들 중 적응이 되는 환자를 선택하여 CPAP (Bipaps-D, Respironics, Pittsburgh, PA) 치료를 시행하면서 수면다원검사를 반복 실시하였다.

### 2) 혈장 catecholamines 농도 측정

혈장은 수면다원검사가 끝난 직후 채혈하여 EDTA 항응고제가 처리된 용기에 담아 즉시 원심분리 후 혈장을 모아 -70°C 냉장고에 보관한 후 epinephrine (plasma epinephrine, PEP)과 norepinephrine (plasma norepinephrine, PNE) 농도를 HPLC 방법으로 측정하였다. CPAP 치료 전후의 측정치를 비교하였다.

### 3) 수면중 혈압감시

수면중 혈압감시(TM-2420 Blood Pressure Monitor, A & D Engineering, New York, NY)는 수면다원검사를 실시하는 시각부터 수면다원검사가 종료되는 다음날 아침까지 실시하였으며, 우세 상지의 반대쪽(non-dominant) 팔에 적절한 커프(cuff)를 사용하여 측정하였다. 검사를 시작하는 시각부터 다음날 검사 종료시까지 가급적 정상적인 수면유지를 위해 매 30분마다 실시하였고, 수면다원기록에서 수면이 시작된 시각을 참조하여 수면중의 평균 수축기 및 이완기 혈압을 분석하였으며, CPAP 치료 전후의 측정치를 비교하였다.

### 4) 수면중 심전도감시

수면중 심전도감시(Rozinn Electronics 151 cassette Holter Recorder, Rozinn Electronics, Tokyo-

o, Japan)는 수면다원검사를 실시하는 시각부터 수면다원검사가 종료되는 다음날 아침까지 실시하였고, 수면다원기록에서 수면이 시작된 시각을 참조하여 수면 중의 심박동수 변화 및 심부정맥의 종류와 빈도를 관찰하였으며, CPAP 치료 전후의 측정치를 비교 분석하였다.

### 5) 통계처리

각 변수들의 측정치는 평균 ± 표준편차로 표시하였다. CPAP 치료 전후의 무호흡-저호흡지수, 수면중 동맥혈 최저 산소 포화도, 수면중 평균 수축기와 이완기 혈압, 수면중 혈장의 catecholamines 농도, 수면중 평균 심박동수와 심부정맥을 비교하였다. 통계는 윈도우 SPSS 7.5 프로그램을 이용하여 치료 전후의 비교를 paired t-test와 Wilcoxon matched pair test로 검증하였고, 통계적 유의수준은 p값이 0.05 미만일 때로 하였다.

## 결 과

### 1. CPAP 치료 전후의 수면다원검사 각 지표의 변화

연구대상의 평균 연령은 50 ± 12.8세(26-71세), 비만도는 29 ± 3.9 kg/m<sup>2</sup> (22.3-35.7 kg/m<sup>2</sup>)였고, 남자 9명, 여자 4명이었다. 무호흡-저호흡지수는 CPAP 치료 전 51 ± 24.3였고 치료 후 2 ± 1.7로 유의하게 감소하였으며(p < 0.01), 수면중 동맥혈 최저 산소포화도는 치료 전 73 ± 16.1%였고 치료 후 90 ± 3.9%로 유의하게 증가하였다(p < 0.01)(Fig. 1).

### 2. CPAP 치료 전후의 수면중 전신성 혈압의 변화

CPAP 치료전의 수면중 전신성 수축기 혈압은 141 ± 13.8 mmHg였고 치료 후에는 132 ± 18.4 mmHg로 감소하는 경향을 보였으나(p = 0.14) 통계적 유의성은 없었다. 치료 전 전신성 이완기 혈압은 75 ± 11.1 mmHg였고 치료 후 75 ± 5.8 mmHg로 유의한 차

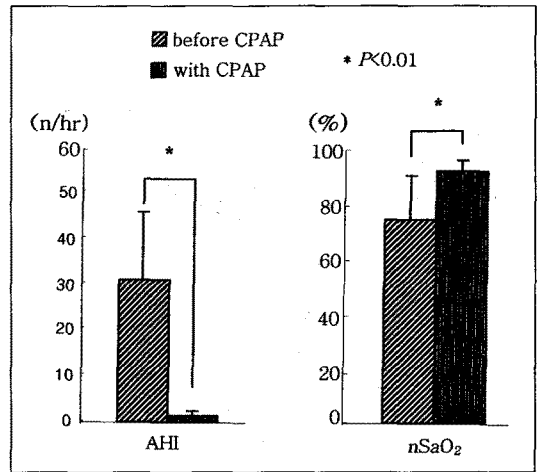


Fig. 1. Apnea-hypopnea index (AHI) and the lowest arterial oxygen saturation (nSaO<sub>2</sub>) before and with CPAP therapy.

이가 없었다.

### 3. CPAP 치료 전후의 수면중 심박동수, 심부정맥 종류와 발생 빈도의 변화

수면중 평균 심박수는 CPAP 치료 전 70 ± 11.0 회/min 이었으며 치료 후 69 ± 8.8 회/min으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 수면 무호흡에 동반되어 나타나는 동성 서맥성빈맥성부정맥(sinus bradytachyarrhythmia)은 CPAP 치료 후 무호흡의 소실과 함께 사라졌다. CPAP 치료 전에 2명의 환자에서 상심실성 기외수축(supraventricular ectopy)이 10회와 25회 관찰되었고 다른 환자 2명에서는 심실성 기외수축(ventricular ectopy)이 494회와 55회 관찰되었으나 치료 후에는 상심실성 기외수축은 사라졌으며 심실성 기외수축은 각각 124회와 18회로 감소하였다.

### 4. CPAP 치료 전후의 혈장 catecholamines 농도 변화

CPAP 치료전의 PEP는 44.4 ± 14.39 pg/ml였고, 치료 후에는 52.2 ± 20.38 pg/ml로 유의한 차이를 보

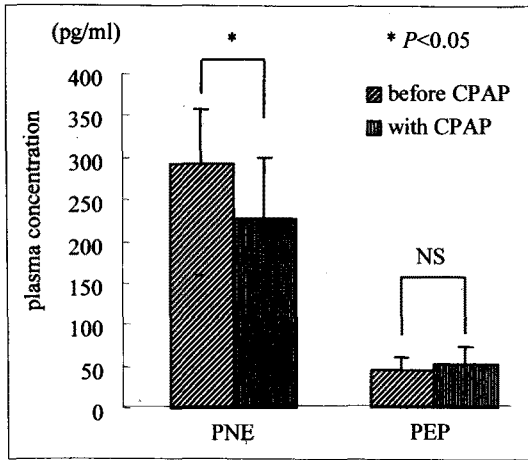


Fig. 2. Plasma norepinephrine (PNE) concentration and plasma epinephrine (PEP) concentration before and with CPAP therapy.

이지 않았다. PNE은 치료 전  $293.1 \pm 65.89$  pg/ml에서 치료 후에는  $226.3 \pm 72.24$  pg/ml로 통계적으로 유의하게 감소하였다( $p < 0.05$ )(Fig. 2).

## 고찰

폐쇄성 수면 무호흡 증후군은 수면장애와 관련된 여러 가지 임상증상 뿐만 아니라 심혈관계 기능부전을 초래하여 이들 환자의 장기사망률을 증가시키는 중요한 요인이 되는 것으로 알려져 있다<sup>1,2,8</sup>. 심혈관계 기능부전은 무호흡에 의한 수면중의 반복적인 저산소증, 고탄산증, 각성반응 및 흉강내 아대기압 상승 등에 의한 혈역학적 변화와 관련이 있을 것으로 생각되고 있다<sup>3,9,12,15</sup>.

보고자에 따라 다소 차이는 있으나 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자의 약 50% 이상에서 전신성 고혈압이 동반되고 본태성 고혈압으로 생각되는 환자의 약 30% 정도에서 폐쇄성 수면 무호흡 증후군이 관찰되며 수면 무호흡을 효과적으로 치료할 경우 고혈압이 호전될 수 있다는 임상 경험을 바탕으로 폐쇄성 수면 무호흡 증후군과 전신성 고혈압 발병과의 연관성을 설

명하고 있으며<sup>5,12,17</sup>, 또한 이들 환자에서 CPAP 치료를 시행한 후 평균 전신성 혈압이 감소하였다는 보고들이 있다<sup>13,15</sup>. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 진단되었던 환자를 대상으로 CPAP 치료 전후의 수면중 전신성 혈압을 비교한 저자들의 자료에서는 CPAP 치료 후 평균 수축기 혈압이 다소 감소하는 경향을 보였으나 평균 수축기 혈압과 평균 이완기 혈압 모두 유의한 차이가 없었다. 저자들의 자료를 해석함에 있어서는 다음과 같은 몇가지 점들이 고려되어야 할 것으로 생각된다<sup>18</sup>. 첫째, 본 연구대상의 환자들은 대부분 전신성 혈압이 정상이거나 혹은 정도의 전신성 고혈압만이 동반되었기 때문에 CPAP 치료에 의한 전신성 혈압의 하강효과가 희석되어 나타날 수 있다. 둘째, CPAP 치료를 7일 내지 8주까지 시행한 후 전신성 혈압의 변화를 관찰한 연구보고 들<sup>13,15</sup>과 달리 본 실험에서는 CPAP 치료의 급성 효과를 관찰하기 위하여 치료 첫날의 자료와 치료 전의 자료를 비교하였기 때문에 치료기간에 따른 차이가 있을 수 있다. 셋째, 동반된 전신성 고혈압과 수면 무호흡과의 병태생리학적 관련성을 명확히 규명하기 어렵다. 넷째, 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 수면중에 분비가 증가되는 atrial natriuretic factor(ANF)는 혈관확장작용과 이뇨작용을 통해 이들 환자의 수면중 혈압상승을 억제하는 효과가 있으며<sup>7,19</sup>, CPAP 치료는 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자의 수면중 ANF 분비를 억제하는 것으로 알려져 있다<sup>14,15</sup>. 이들 환자에서 CPAP 치료에 의한 수면중 ANF 분비감소는 CPAP 치료의 수면중 혈압하강 효과를 희석시키는 요인으로 작용할 수 있다. 앞으로 CPAP 치료가 전신성 혈압에 미치는 영향을 명확히 규명하기 위해서는 보다 많은 환자를 대상으로 전신성 고혈압의 동반여부, 전신성 고혈압의 발병요인 및 치료기간에 따른 각성시와 수면중의 혈압변화를 면밀히 관찰하여야 할 것으로 생각된다.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자들은 대부분 수면중에 동성 서맥성빈맥성부정맥(sinus bradycardia)이 관찰되고<sup>20</sup>, 또한 이도방실차단(second degree atrioventricular block), 심실성이소성박동

(ventricular ectopic beats), 심실성빈맥(ventricular tachycardia) 등이 나타날 수 있으며<sup>21-23</sup>, 수면중에 종종 심부정맥이 발생하는 환자에서는 급사(sudden death)의 위험성이 높은 것으로 알려져 있다<sup>20,24</sup>. 저자들의 자료에서 CPAP 치료 전후의 수면중 평균 심박수는 유의한 차이가 없었으나, CPAP 치료 전에 반복적으로 관찰되었던 무호흡시기(apneic period)의 동성서맥과 호흡재개시기(postapneic period)의 동성빈맥 즉 동성서맥성빈맥성부정맥이 CPAP 치료 후에는 무호흡의 예방과 더불어 대부분 소실됨으로써 수면중 심박동의 규칙성이 현저히 호전되었다. 대상 환자들 중 CPAP 치료 전에 동성서맥성빈맥성부정맥 이외의 다른 종종 심부정맥이 발생하였던 환자가 많지 않아 통계처리에 어려움이 있으나 상심실성이소성박동(supraventricular ectopic beats)과 심실성이소성박동이 빈번히 관찰되었던 두명의 환자 모두 CPAP 치료 후에는 이들 심부정맥의 발생빈도가 현저히 감소하였다. CPAP 치료를 장기간 시행할 경우 수면중 심박동의 불규칙성을 호전시키고 심부정맥 발생을 예방할 수 있을 것으로 생각되며, 따라서 이들 환자에서 발생가능한 급사의 위험성을 감소시키고 장기생존률을 증가시키는데 기여할 것으로 추정된다.

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 심혈관계 기능부전의 병태생리학적 발생기전에 대한 설명으로 대두된 것이 이들 환자에서 예측되는 교감신경계 활성화도의 만성적 증가이다<sup>25-27</sup>. 수면중에 무호흡으로 인하여 반복되는 저산소증과 각성반응은 교감신경계를 활성화시키고, 이러한 현상이 장기화되어 교감신경의 유출(sympathetic outflow)이 고수위로 재조정되면, 교감신경의 긴장(sympathetic tone)이 만성적으로 증가함으로써 주간에도 혈압상승이 지속되는 전신성 고혈압의 발병과 더불어 여러 가지 심혈관계 기능변화가 초래될 수 있다는 해석이다<sup>28-30</sup>. 따라서 이들 환자에서 CPAP 치료는 수면 무호흡의 발생을 예방하여 수면중 교감신경계 활성도를 감소시킴으로써 전신성 고혈압을 포함한 심혈관계 기능부전의 예방과 치료에 유용할 것으로 추측되고 있다<sup>13,15</sup>. 저자들 역시 폐쇄성 수

면 무호흡 증후군 환자에서 정상인에 비해 증가된 수면중 catecholamines 농도는 전신성 혈압의 상승과 상호 관련성이 있음을 보고한 바 있으며<sup>8,9</sup>, 본 실험에서는 CPAP 치료 후 혈장 norepinephrine 농도가 치료 전에 비해 유의하게 감소함을 관찰함으로써 이들 환자에서 수면중에 항진되는 교감신경계 활성화도가 CPAP 치료에 의해 조정될 수 있음을 알 수 있었다. 이러한 결과로 미루어 CPAP 치료를 규칙적으로 장기간 시행할 경우에는 적정 수준의 교감신경계 활성도를 회복함으로써 심혈관계 기능에 대하여 긍정적인 효과를 보일 것으로 생각된다.

결론적으로 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자들은 초회의 CPAP 치료에도 수면중 심부정맥이 현저히 호전됨을 관찰하였으며, 수면중 평균 수축기 혈압은 하강하는 경향을 보였다. 이러한 결과는 CPAP 치료에 의한 수면중 무호흡과 저산소의 예방 및 교감신경계 활성화도 저하와 관련이 있을 것으로 생각된다. 따라서 CPAP 치료는 이들 환자의 심혈관계 기능부전을 예방하고 치료할 수 있는 효과적인 치료법으로 여겨진다.

앞으로 보다 많은 환자를 대상으로 장기간의 CPAP 치료가 심혈관계 기능변화에 미치는 영향을 관찰하고자 한다.

## 요 약

### 연구배경 :

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자는 수면중에 전신성 혈압의 상승과 심박동수의 현저한 변화를 보이며, 이러한 심혈관계 기능변화는 수면중 반복되는 무호흡에 의한 저산소증과 각성반응으로 인한 교감신경계 활성화도 변화와 관련이 있을 것으로 생각되고 있다. 지속적인 기도 양압 공급(CPAP) 치료는 폐쇄성 수면 무호흡을 가장 확실하게 치료할 수 있는 방법으로 알려져 있으나 이러한 치료법이 환자들의 심혈관계 기능변화와 교감신경계 활성화도에 어떠한 영향을 미치는 지에 대해서는 명확히 알려져 있지 않다. 이에 저자들은 폐쇄성

수면 무호흡 증후군 환자에서 CPAP 치료 적용시 나타나는 심혈관계 및 교감신경계 활성화도 변화를 관찰하고자 하였다.

**방 법 :**

수면다원검사서 폐쇄성 수면 무호흡 증후군으로 진단되어 CPAP 치료를 시행한 13명을 대상으로 치료 전과 후의 수면다원검사의 각 지표, 수면중 전신성 혈압, 수면중 심박동수와 부정맥, 그리고 혈장 catecholamines 농도 변화를 비교 분석하였다.

**결 과 :**

수면다원검사의 각 지표중 CPAP 치료 후 무호흡-저호흡지수는 유의하게 감소하였고( $p < 0.01$ ), 동맥혈 최저 산소 포화도는 유의하게 증가하였다( $p < 0.01$ ). 수면중 수축기 혈압은 치료 후 감소하는 경향을 보였으나 통계적 유의성은 없었다. 수면중 심박동수는 치료 전에 비해 통계적으로 유의한 차이는 없었으나 심부정맥의 종류와 빈도는 치료 전에 부정맥이 관찰되었던 환자들에 있어서 감소하는 경향을 보였고 무호흡의 소실과 함께 동성 서맥성빈맥성부정맥은 사라졌다. 혈장 epinephrine 농도는 치료 전후에 유의한 차이가 없었으나 혈장 norepinephrine 농도는 치료 후 통계적으로 유의하게 감소하였다( $p < 0.05$ ).

**결 론 :**

폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 CPAP 치료는 수면 무호흡과 저호흡 발생을 감소시켜 수면중 저산소증 발생을 예방할 수 있었고, 수면중 혈장 norepinephrine 농도 감소를 유도하였다. 이러한 변화를 통하여 CPAP 치료는 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에게 있어 수면중 전신성 수축기 혈압의 하강 및 수면중 심부정맥의 감소에 영향을 미칠 것으로 생각한다.

**참 고 문 헌**

1. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.

2. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988;94:1200-4.
3. Davies RJ, Crosby J, Prothero A, Stradling JR. Ambulatory blood pressure and left ventricular hypertrophy in subjects with untreated obstructive sleep apnea and snoring, compared with matched control subjects, and their response to treatment. *Clin Sci* 1994;86:417-24.
4. 장재순, 강지호, 이상학, 최영미, 권순석, 김영균, 등.  $\alpha$ -chloralose로 마취한 개에서 폐쇄성 무호흡이 심혈관계 기능변화에 미치는 영향. *결핵 및 호흡기질환* 2000;48:347-56.
5. 문화식. 수면과 관련된 호흡장애. *수면-정신생리* 1995;2:55-64.
6. 문화식, 이숙영, 최영미, 김치홍, 권순석, 김영균, 등. 폐쇄성 수면 무호흡 증후군 환자에서 혈압 및 폐기능의 변화에 관한 연구. *결핵 및 호흡기질환* 1995;42:206-17.
7. 문화식, 최영미, 송정섭, 박성학. 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 각성시와 수면 중의 atrial natriuretic peptide 농도 변화. *수면-정신생리* 1995;2:156-64.
8. 문화식, 노대근, 최영미, 김영균, 김관형, 송정섭, 등. 전신성 고혈압을 동반한 폐쇄성 수면 무호흡증후군 환자에서 각성시와 수면중의 혈장 Catecholamines 농도변화. *결핵 및 호흡기질환* 1996;43:600-12.
9. 노대근, 최영미, 송정섭, 박성학, 문화식. 폐쇄성 수면 무호흡이 전신성 혈압, 심조율 및 요 catecholamines 농도 변화에 미치는 영향. *결핵 및 호흡기질환* 1998;45:153-68.
10. Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology* 1980;30:113-9.
11. Fletcher EC, Miller J, Schaff JW, Fletcher JC.

- Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987;10:35-44.
12. Hoffstein V, Chan CK, Slutsky AS. Sleep apnea and systemic hypertension : a causal association review. *Am J Med* 1991;91:190-6.
  13. Jennum P, Wildschiodtz G, Christensen NJ, Schwartz T. Blood pressure, catecholamines, and pancreatic polypeptide in obstructive sleep apnea with and without nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) treatment. *Am J Hypertens* 1989;2:847-52.
  14. Krieger J, Laks L, Wilcox I, Grunstein RR, Costas LJV, Mcdougall JG, et al. Atrial natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea before and during treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Clin Sci* 1989;77:407-11.
  15. Wilcox I, Grunstein RR, Hedner JA, Doyle J, Collins FL, Fletcher PJ, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure during sleep on 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:539-44.
  16. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, Brain information service/brain research institute, University of California Los Angeles, 1968.
  17. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC, Locke TW, et al. Sleep apnea in hypertensive population. *Lancet* 1984;2:1005-8.
  18. Fletcher EC. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2000;23(suppl.4):154-7.
  19. Warley ARH, Stradling JR. Abnormal diurnal variation in salt and water excretion in patients with obstructive sleep apnea. *Clin Sci* 1988;74:183-5.
  20. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of heart rate in sleep apnoea syndrome. *Lancet* 1984;1:126-31.
  21. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroede JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* 1977;63:348-58.
  22. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. *Am J Med* 1982;73:317-21.
  23. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:490-4.
  24. Shepard JW. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1250-9.
  25. Ferrari AU, Daffonchio A, Albergati F, Mancia G. Differential effects of aging on the heart rate and blood pressure. *J Hypertens* 1991;9:615-21.
  26. Kiselak J, Clark M, Pera V, Rosenberg C, Redline S. The association between hypertension and sleep apnea in obese patients. *Chest* 1993;104:775-80.
  27. Fletcher EC. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea : facts and theory. *Am J Med* 1995;98:118-28.
  28. Watanabe T, Mano T, Iwase S, Sugiyama Y, Okada H, Takeuchi S, et al. Enhanced muscle sympathetic nerve activity during sleep apnea in the elderly. *J Auton Nerv syst* 1992;37:223-6.



29. Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:1763-8.

30. Marrone O, Riccobono L, Salvaggio A, Mirabella A, Bonanno A, Bonsignore MR. Catecholamines and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1993;103:722-7.