

카페인 투여 후 운동이 수면에 미치는 효과

윤진환* · 이희혁¹

한남대학교 생활체육학과*
고려대학교 스포츠과학연구소¹

Effects of exercise on sleep EEG following caffeine administration

Jin-Hwan Yoon* and Hui-Hyuk Lee¹

Department of Sports and Leisure Studies, Hannam University, Daejeon 306-791, Korea*
Research Institute for Sports Science, Korea University, Seoul 136-701, Korea¹

Abstract

The purpose of this experiment was to examine influence of acute exercise on nocturnal sleep which had been disrupted by caffeine(400mg × 3) thought the daytime. Six healthy young males aged 21.0 ± 0.2 yr with a history of low caffeine use. Subjects completed three conditions in a within-subject. At three conditions Sleep EEG were investigated: (1) nocturnal following quiet rest, (2) nocturnal sleep following the consumption of 1200mg of caffeine (3) nocturnal sleep following cycling at 60 min of 60% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ with 1200mg of caffeine consumption. Sleep data were calculated for REM sleep, REM latency, sleep onset latency, sleep efficiency, sleep stages, SWS. Those data were analyzed using repeated-measures ANOVA of change scores.

A main effect for drug(caffeine) indicated that caffeine elicited sleep disturbance that is, TST and sleep onset latency increase and sleep efficiency and stage 4 decrease. The effects of exercise on sleep following caffeine intake generally improve sleep that is, stage 2, 3 and SWS increase and sleep onset latency decrease. A condition effect for sleep indicated sleep improvement after exercise. Therefore The data supported a restorative theory of slow-wave sleep and suggest that acute exercise may be useful in promoting sleep and reducing sleep disturbance elevated by a high dose of caffeine.

Key words – EEG, Caffeine, Sleep, Exercise

서 론

최근 수면 장애는 건강문제들 가운데 하나로 수면장애에 널리 이용되는 수면제는 부작용과 만성효능한계와 관련

되어 있다[27,32]. 이러한 약물치료에 긍정적 대안으로 행동학적 치료방법 사용되고 있으며[35], 이중 운동이 수면에 영향을 주는 것으로 보고된 바 있다[2,44,42,22,19,51,31,21]. 이것은 운동이 수면기전과의 작용과 체력증진 그리고 심리적 안정과 관련되어 있어 수면치료에 잠재적 효과를 가질 수 있기 때문이다[29]. 하지만 운동과 수면을 조사한 또 다른 연구들에서는 운동의 수면향상효과를 보고되지 않아

*To whom all correspondence should be addressed
Tel : 042-629-7990(lab.), Fax : 042-629-7708
E-mail : yoonjh@eve.hannam.ac.kr

카페인 투여 후 운동이 수면에 미치는 효과

[20,1,9,53], 운동이 수면을 향상시킨다고 명확하게 결론을 내리기가 어려운 설정이다. 물론 이렇게 상반된 결과가 피험자의 특성, 운동방법 그리고 다른 외부요인들의 영향에 의한 것으로 설명될 수 있겠지만, 이를 대부분의 연구에서는 수면 뇌전도의 변화가 크게 기대되지 않는 일반인 또는 운동선수 같은 건강한 수면상태의 피험자를 대상으로 실시되었다. 하지만 수면장애를 지난 사람을 대상으로 운동을 실시하면 정상인보다 수면에 미치는 효과가 크게 나타날 수 있어 운동의 효과를 알아보는데 보다 효과적일 수 있을 것이다.

불면증 환자를 포함한 수면장애인은 만성적 약물복용과 수면상태의 극심한 변화 등으로 인해 수면상태의 관찰과 측정이 어렵기 때문에 이러한 문제를 해결하기 위해 카페인을 이용한 수면장애가 연구되기도 하였다[7,37]. 카페인은 널리 사용되고 있는 각성제로 수면에 미치는 효과가 많은 연구에서 보고되고 있다[47]. 카페인 투여로 인한 수면 장애 유발, 특히 서파(slow-wave sleep; SWS)수면의 억제는 수면에 예측 가능한 부정적 효과를 기대할 수 있을 것이다[7,37,26].

즉, 카페인 섭취로 인한 수면장애 상태에서 운동을 실시하면 뇌파의 변화가 명확하게 나타나 운동이 수면에 미치는 효과를 검증하는데 도움이 될 수 있을 것이다. 또한 상당한 인구가 카페인을 섭취하고 있기 때문에 실제적인 유용성도 가질 수 있을 것이다. 따라서 본 연구는 카페인 섭취가 수면장애를 유발시킨다는 가정하에 낮시간의 일회성 운동이 밤수면 뇌전도에 미치는 효과를 알아보는데 목적이 있다.

재료 및 방법

1. 연구대상

본 연구의 대상자는 신체적으로 활동적이고 만성적 수

Table 1. Physical characteristics of subjects

	Age(yr)	Height(cm)	Weight(kg)	VO _{2peak} (ml/kg/min)
N=6	22.0 ±0.4	177.80 ±1.30	73.54 ±1.39	53.6 ±2.14

Values are mean±SD

면장애를 보고하지 않은 남자 대학생 6명이었으며, 이들은 실험 4주전까지 어떠한 약물도 복용하지 않고 흡연이나 음주하지 않으면서, 불규칙적인 수면이 없는 상태였다. 피험자에 대한 신체적 특성은 <Table 1>과 같다.

2. 실험 절차

사전 검사

각 개인의 최대 산소섭취량(VO_{2peak})은 사이클 에르고미터(Monark Ergomed 881, Sweden)에서 호흡가스 분석기 (Quinton 4500, U.S.A)을 사용하여 점증부하 운동으로 산소소비량이 고원(plateau)을 나타내는 시점으로 결정하였다. 피험자들은 수면장소와 전극부착에 위한 수면방해와 외부 영향을 최소하기 위해 본 실험조건과 동일한 조건으로 1회의 pre-test에 참여하였다.

본 실험

피험자는 3주간의 실험기간동안 피험자는 실험 외의 운동, 낮잠, 카페인과 알콜 섭취를 금지하고 일상적인 수면과 활동 시간을 그대로 유지하면서 3회의 실험에 참여하였다. 첫 번째 실험은 평상시의 뇌전도(baseline EEG), 두 번째 실험은 카페인 투여후 뇌전도, 그리고 세 번째 실험에서는 카페인 투여와 운동을 적용시켜 뇌전도 변화를 측정하였다. 카페인 투여방법은 총 1200mg의 카페인(Sigma Ltd, U.S.A)을 기상 직후, 운동 1시간 전, 취침 2시간 전에 각각 400mg을 두 개의 캡슐로 포장해 700mL의 물과 함께 투여하였다[54].

3. 운동 protocol

운동부하 검사는 사이클 에르고미터(Monark Ergomed 881, Sweden)를 이용하여 실시하였다. 최대 산소섭취량 측정은 5분간 30watt에서 warm-up을 실시한 후 50watt의 power output로 시작하여 매 2분마다 20watt씩 최대부하 까지 증가시켜 측정되었다. 본 실험에서 피험자는 오후 4시에서 5시 사이에 사이클 에르고미터에서 개인별 최대 산소섭취량의 60%에서 60분간 운동을 실시하였다. 오전과 오후초기의 운동이 수면에 영향을 주지 않기 때문에[1,53], 운동강도와 운동시간은 수면에 유의한 영향을 주었던 선행 연구[25]에 기초해 실시하였다.

4. 전극 부착방법

1) 뇌파(EEG)

뇌파 전극부착부위는 국제 10~20체계에 따라 C3-A2 또는 C4-A1로부터 도출하였다. 두 개의 다른 두피영역으로부터의 혼입 뇌파를 피하기 위해 기준전극을 반대편의 귓볼에 연결해 극간거리를 최대로 하였다. 또한 각종 교류전원으로부터의 정전유도작용에 의한 피험자의 체내나 도선에 잡음(artifact)이 혼입되는 것을 방지하기 위해 정중 이마에 접지(earth)를 장착하였다.

2) 안구전도(EOG)

한쪽의 귓볼을 기준으로 왼쪽 눈 혹은 오른쪽 눈의 안와외측연의 1cm 외측·1cm 상측과 오른쪽 눈 혹은 왼쪽 눈의 안와외측연의 1cm 외측·1cm 하측에 두고 2채널로 기록하였다.

5. 뇌파 기록 및 분석방법

뇌파측정도구는 EEG(Neurodata Acquisition System, Grass Co)로 기록하였으며, 수면 기록계에서 기록지 송출속도는 10mm/sec로 하였고 수면단계의 판정은 1페이지를 30초를 leepoch 단위로 하였다. leepoch 중에 한가지 이상의 단계가 혼재하는 경우에는 가장 많이 점하고 있는 단계를 그 항의 단계로 하였다. Stage NREM(non-Rapid Eye Movement)은 stage 1, 2, 3, 4의 합계로 결정되었으며, stage REM은 비교적 저전위로 다양한 주파수의 뇌파에 부가하여 우발적으로 급속한 안구운동이 출현되는 시기로 정하여졌다. REM latency는 첫 REM에 들어가기 전의 NREM 수면의 량으로 결정되었다. Sleep Efficiency(SE)는 침상에 있는 시간에 대한 총수면시간의 비율(%), 즉 $SE = \frac{\text{TST(총수면시간)}}{\text{TIP(침상에 들어가서 기상까지의 시간)}} \times 100$ 으로 계산되었다.

6. 수면 단계의 판정

측정된 수면 단계의 변수로는 stage 1, stage 2 수면, stage 3+4(Slow-Wave Sleep;SWS)의 시간(minute)이었으며, 각 단계의 판정법은 Rechtschaffen & Kales[41]의 국제 표준법을 적용하였다: Stage 1은 비교적 저전위로 다양한 주파수의 활동과 급속한 안구운동을 수반하지 않는 상태, stage 2는 비교적 저전위로 다양한 주파수의 뇌파를 배경

으로 하여 12-14Hz의 수면방추파와 K-complex가 출현되는 시기, stage 3은 고진폭의 서파가 중정도 출현(20-50%)되는 시기 그리고 stage 4는 고진폭의 서파가 대량으로 출현(>50%)되는 시기로 결정되었다.

7. 자료의 분석

모든 값은 평균과 표준편차를 제시하였으며, 각 조건별 변화를 알아보기 위해 repeated ANOVA를 이용하였다. 유의차에 대한 사후검정은 Scheffe를 이용하였다. 위의 검증을 위한 P-values는 <0.05 이상일 때 유의한 것으로 간주하였다.

결 과

1. 수면 변수

1) 총 수면시간(Total Sleep Time; TST)

평상시, 카페인, 카페인+운동 조건에서 측정한 피험자 6명에 대한 측정결과는 <Table 2>에 나타난 바와 같다. 평상시 $418 \pm 5.6\text{min}$, 카페인 투여시 $406 \pm 11.9\text{min}$, 카페인+운동시 $407 \pm 8.0\text{min}$ 으로 조건별 유의한 차이가 있었다($P <.05$).

2) 수면 효율성(Sleep Efficiency; SE)

수면 효율성에서는 안정시 $91.0\% \pm 5.1$, 카페인 투여시 $87.7 \pm 3.1\%$, 카페인+운동시 $89.4 \pm 1.2\%$ 로 나타났으며 조건별 유의한 차이가 나타났다($P <.05$).

3) REM onset latency

REM onset latency의 결과는 <Table 2>에서 보는 바와 같이 안정시 $77 \pm 3.1\text{min}$, 카페인 투여시 $80 \pm 4.3\text{min}$, 카페인+운동시 $78 \pm 2.9\text{min}$ 로 조건별 유의한 차이가 나타나지 않았다.

4) 입면시간(Sleep Onset Latency)

입면시간은 안정시 17 ± 1.2 , 카페인 투여시 $22 \pm 0.9\text{min}$, 카페인+운동시 $18 \pm 1.2\text{min}$ 로 조건별 유의한 차이가 나타났다($P <.05$).

2. 수면 단계

평상시, 카페인, 카페인+운동 조건에서 측정한 피험자 6

를 살펴보고자 하였다.

본 실험결과 REM 수면시간에서는 Nicholson 등[36]과 마찬가지로 카페인 투여로 인한 변화가 없었지만, 입면시간 연장, 수면효율성, 총수면시간, stage 4의 감소 그리고 stage 1의 유의한 증가를 발생시킨 것으로 나타났다. 대부분 성인의 입면시간은 20분 이하인데[55], 카페인투여로 평상시보다 35%증가로 20분을 초과해 수면효율성 또한 상당히 감소되는 효과가 있었다. 카페인투여로 인한 stage 1의 증가는 깊은 수면 즉, 서파(SWS) 수면으로의 진입을 늦추는 효과를 보여주는 것이다. 총 수면시간은 입면 후에 나타나는 중도각성시간을 제외한 수면시간을 나타낸다. 비록 침상에서의 시간차이로 직접 비교는 어렵지만 수면효율성의 감소가 의미하듯 수면의 질을 떨어뜨린 것이다. 이러한 카페인의 각성효과로 인한 수면장애 효과는 Peneter 등[40]과 Smith 등[46]에서 나타난 결과와 유사했다. 특히 서파(SWS; stage 3+4) 수면의 감소는 stage 3보다는 stage 4에서의 상당한 감소가 원인인 것으로 나타났다. A1 아데노신 수용체의 작용물질이 선택적으로 저주파수인 델타의 활성을 증가시키는 것으로 보고된 바 있고[3], 서파수면인 stage 4는 저주파수대인 델타가 대부분을 차지하기 때문에 본 실험에서 투여한 카페인이 A1 수용체에 길항물질로 작용함으로써 가장 낮은 주파수대인 델타주파수를 억제했을 것으로 생각된다. 본 실험의 카페인 투여로 발생한 이러한 수면 뇌전도에 변화는 수면장애와 관련된 것으로 해석될 수 있을 것이다.

2. 운동이 수면에 미친 효과

운동과 수면에 대한 연구를 살펴보면 적당한 운동은 수면시 서파수면을 증가시킨다는 것이 일반적으로 받아들여지고 있지만[11,49,44], 다른 연구들에서는 운동의 수면 향상효과가 나타나지 않았고[20,1,9,53], 오히려 수면에 부정적 효과도 보고된 바 있다[23]. 이렇게 상반된 운동의 효과는 변화정도가 크지 않은 건강한 수면상태보다는 본 실험에서 나타난바와 같이 카페인으로 유발된 수면장애에 보다 명확하게 알 수 있을 것이다.

본 실험에서 운동은 카페인으로 감소된 수면시간과 수면효율성을 다소 증가시키는 경향은 있었으나 유의하게 향상시키지는 못했다[5]. 급성운동은 일반적으로 REM

onset latency의 자연과 관련되어 있지만[50], 본 연구에서는 조건별 유의한 차이가 발생하지 않았다. 이것은 카페인 투여로 인해 NREM에서 전체적으로 stage 3과 4는 감소한 반면 stage 1과 2의 증가로 상쇄되었기 때문에 운동의 효과가 크게 발생되지 않은 것으로 생각된다. 하지만 입면시간에서는 운동이 카페인으로 인한 입면시간 증가를 평상시 수준에 가깝게 감소시켜[30] 운동의 수면촉진 효과를 확인할 수 있었다.

본 연구의 수면단계에서 stage 1은 카페인으로 평상시보다 증가되어 입면시간이 증가됨을 관찰 할 수 있었다. 운동으로 인한 stage 1의 감소율이 유의하지 않았지만 카페인으로 인한 증가율을 대략 50%정도를 감소시켜 보다 깊은 수면으로의 진입을 촉진시킨 것으로 나타났다. 12-14Hz가 0.5초 이상 지속하는 수면 방추파와 K-복합(K-complex)의 출현으로 특징되는 stage 2에서는 카페인 투여시 다소 감소된 반면에 운동은 stage 2를 평상시 수준이상으로 상당히 증가시켰다. 이것은 일회성 운동과 수면에 대한 연구에서 stage 2의 증가를 보고한 여러 연구 결과와 일치하는 것이다[5,10,13,33]. 이러한 stage 2의 증가는 NREM 수면의 일부가 중추신경계뿐만 아니라 말초(non-CNS) 대사율과 관련되어[17] 있다는 것을 나타내 주는 것으로써 카페인의 투여로 인한 변화가 없었음을 감안할 때 운동으로 인한 에너지 소비가 큰 원인인 것으로 생각된다.

Oswald [39]이 처음으로 운동과 SWS의 변화를 보고한 이후 많은 연구가 이루어졌지만 운동과 관련된 SWS의 증가기전은 명확하게 알려지지 않았다. Horne 등[24]은 운동이 SWS에 미치는 효과가 체온 증가와 관련되어 있다고 하였다. 즉 SWS가 체온도를 낮추는 항상성 기전과 관련되어있다는 것이다. 이후 이들의 연구에서 40%의 저강도, 80%의 고강도 운동과 뜨거운 목욕 3가지 조건으로 실험한 결과 40%에서 SWS에 효과가 없었고, 고강도 운동과 뜨거운 목욕 각 90분, 92분으로 뜨거운 목욕이 운동과 동일한 방식으로 SWS를 증가시켰음을 확인할 수 있었다[22]. 따라서 SWS의 증가가 운동으로 인한 에너지 소비 증가와 체온증가와 관련되어 있음을 시사한 바 있다.

본 실험의 운동강도가 중정도(60% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$)임을 감안할 때, 이와 비슷한 강도의 운동시 SWS의 증가가 나타나지

- 588-593.
7. Bonnet, M. H. and D. L. Arand. 1992. Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Sleep* **15**, 526-536.
 8. Borbely, A. A. 1982. Sleep regulation. Introduction. *Hum Neurobiol.* **1(3)**, 161-162.
 9. Browman, C. P. and D. I. Tepas. 1976. The effects of presleep activity on all-night sleep. *Psychophysiology* **13(6)**, 536-540.
 10. Browman, C. P. 1980. Sleep following sustained exercise. *Psychophysiology* **17(6)**, 577-580.
 11. Brunner, D. P., D. J. Dijk and A. A. Borbely. 1993. Repeated partial sleep deprivation progressively changes in EEG during sleep and wakefulness. *Sleep* **16(2)**, 100-113.
 12. Buguet, A., B. Roussel, R. Angus, B. Sabiston and M. Radomski. 1980. Human sleep and adrenal individual reactions to exercise. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **49**, 515-523.
 13. Bunnell, D. E., W. C. Bevier and S. M. Horvath. 1983. Nocturnal sleep, cardiovascular function, and adrenal activity following maximum-capacity exercise. *Electro. Clin. Neurophysiol.* **56(2)**, 186-189.
 14. Daly, J. W. 1993. Mechanism of action of caffeine. *Caffeine, Coffee, and Health*, Raven Press. New York. pp. 77-150,
 15. Deckert, J. and G. H. Gleiter. 1994. Adenosine-anendogenous neuroprotective metabolite and neuromodulator. *J Neural Transm Suppl.* **43**, 23-31.
 16. Desjardins, J., T. Healey and R. J. Broughton. 1974. Early evening exercise and sleep. *J. sleep Res.* **3**, 31-35.
 17. Feinberg, I. and J. D. March. 1995. Observations on delta homeostasis, the one-stimulus model of NREM-REM alternation and the neurobiologic implications of experimental dream studies. *Behav. Brain. Res.* **69**, 97-108.
 18. Griffin, S. J. and J. Trinder. 1978. Physical fitness, exercise, and human sleep. *Psychophysiology* **15**, 447-450.
 19. Hasan, J., H. Urponen, I. Vuori and M. Partinen. 1988. Exercise habits and sleep in a middle-aged Finnish population. *Acta. Physiol. Scand.* **133**, 33-35.
 20. Hauri, P. 1968. Effects of evening activity on early night sleep. *Psychophysiology* **4(3)**, 266-277.
 21. Hauri, P. J. 1992. *Sleep Disorders*. Kalamazoo, MI: Upjohn Company. pp. 232-235.
 22. Horne, J. A. and A. Minard. 1985. Sleep and sleepiness following a behaviourally active day. *Ergonomics* **28(3)**, 567-575.
 23. Horne, J. A. and J. M. Porter. 1976. Time of day effects with standardized exercise upon subsequent sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **40(2)**, 178-184.
 24. Horne, J. A. and L. H. Staff. 1983. Exercise and sleep: body-heating effects. *Sleep* **6(1)**, 36-46.
 25. Horne, J. A. 1981. The effects of exercise upon sleep: a critical review. *Biol. Psychol.* **12(4)**, 241-290.
 26. Karacan, I., J. I. Thornby, M. Anch, G. H. Booth, R. L. Williams and P. J. Salis. 1976. Dose-related sleep disturbances induced by coffee and caffeine. *Clin. Pharmacol. Ther.* **20(6)**, 682-689.
 27. Kripke, D. F. 1998. Light treatment for nonseasonal depression: speed, efficacy, and combined treatment. *J. Affect. Disord.* **49(2)**, 109-117.
 28. Landolt, H. P., E. Werth, A. A. Borbely and D. J. Dijk. 1995. Caffeine intake (200 mg) in the morning affects human sleep and EEG power spectra at night. *Brain Res.* **27**, 67-74.
 29. Martinsen, E. W. and T. Stephens. 1994. Exercise and mental health in clinical and free-living populations. *Human Kinetics*. New York. pp. 55-72.
 30. Matsumoto, K., Y. Saito, M. Abe and K. Furmi. 1984. The effects of daytime exercise on night sleep. *J. Hum. Ergol.* **21**, 232-237.
 31. McGinty, D. and R. Szymusiak. 1990. Keeping cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow wave sleep. *Trends Neurosci.* **13**, 480-487.
 32. Mendelson, W. B. 1995. Long-term follow-up of chronic insomnia. *Sleep* **18(8)**, 698-701.
 33. Montgomery, I. J., J. Trinder, S. Paxton and G. Fraser. 1987. Aerobic fitness and exercise: effects on the sleep of younger and older adults. *Aust. J. Psychol.* **39**, 259-272.
 34. Montgomery, I. J., S. Trinder and G. Fraser. 1985. Sleep disruption following a marathon. *J. Sports Med.* **25**, 69-73.
 35. Morin, C. M., J. P. Culbert and S. M. Schwartz. 1994. Nonpharmacological intervention for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am. J. Psychiatry* **151**, 1172-1180.
 36. Nicholson, A. N. and B. M. Stone. 1980. Heterocyclic

