

수면장애와 알코올

Sleep Disorder and Alcohol

조 성 배 · 이 상 학
Sung Bae Cho, Sang Haak Lee

■ ABSTRACT

The use of alcohol is associated with the development and worsening of sleep disorder. Alcohol is generally known to have a sedative effect, but it has an arousal or sedative effect depending on the timing and drinking dose and directly affects REM sleep physiology. Alcohol acts on the central nervous system (CNS) to interfere with the sleep-wake cycle and to affect sleep-related hormone secretion. In addition, the ingestion of alcohol pre-sleep is associated with deterioration and development of sleep related breathing disorders (SBD). The increase in resistance of the upper respiratory tract and the decrease in sensitivity of the CNS respiratory center and the respiratory muscles are major mechanisms of alcohol-induced SBD, and result in snoring or apnea in healthy men or aggravating apnea in patients with OSA. Sleep-related restless leg syndrome and circadian rhythm disorders are common in alcohol use disorder patients. This review provides an assessment of scientific studies that investigated on the impact of alcohol ingestion on nocturnal sleep physiology and sleep disorders. **Sleep Medicine and Psychophysiology 2017 : 24(1) : 5-11**

Key words: Alcohols · Sleep · Sleep apnea · Sleep disorders.

서 론

수면장애는 의료기관 방문 시 환자가 호소하는 흔한 증상 중 하나이다. 성인의 27%가 간헐적인 불면 증상을 경험하며, 일차의료기관을 내원하는 성인 환자의 10~34%가 불면 증상을 호소하고, 13%는 수면무호흡 증상을 가지고 있다고 한다(Lee 등 2013). 알코올은 진정효과가 있어 오랜 기간 동안 수면 유도를 위해 일반인들에게 흔히 사용되었고, 특히 알코올 사용 장애 환자 중에서는 72%까지 수면장애가 있다고 보고된 바 있다(Foster 등 1998). 또한, 수면장애가 알코올 남용 및 의존 질환의 증상 중 하나로 나타날 수 있다(Stein과

Friedmann 2006). 이와 같이 알코올과 수면은 서로 깊은 관련이 있어, 임상현장에서 수면장애 환자에게 알코올 관련 장애가 동반되어 있을 수 있다는 것을 인지하는 것은 중요하다.

알코올이 수면에 미치는 영향에 대한 과학적인 연구는 1930년대부터 체계적으로 이루어져, 알코올이 수면 항상성, 주간각성도와 수면 중 생리 변화에 영향을 준다고 밝혀졌다. 임상적으로는 불면증, 수면 박탈 효과 및 수면 관련 호흡장애를 일으키거나 더 악화시킨다(Roehrs와 Roth 2001). 본 종설은 문헌 검색을 통하여 알코올이 정상 수면에 미치는 영향에 대한 소개와 수면 관련 호흡장애를 중심으로 알코올 관련 수면장애에 대하여 고찰해보고자 한다.

본 론

1. 수면과 알코올

1) 알코올이 수면 구조에 미치는 영향

알코올이 수면 구조에 미치는 영향에 대한 연구는 1883년 관찰 연구로 처음 보고가 되었는데, 술을 마시고 잔 후에 소

Received: May 29, 2017 / Revised: June 23, 2017

Accepted: June 23, 2017

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실 호흡기내과
Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, St. Paul's Hospital, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

Corresponding author: Sang Haak Lee, Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, St. Paul's Hospital, College of Medicine, The Catholic University of Korea, 180 Wangsan-ro, Dongdaemun-gu, Seoul 02559, Korea
Tel: 02) 958-2114, Fax: 02) 968-7250
E-mail: mdlee@catholic.ac.kr

리 자극을 통해 수면의 깊이를 관찰하였다. 소량의 음주 후에는 마시지 않은 경우 보다 전반적인 수면의 깊이가 얕아진 반면, 과량의 음주 후에는 후에는 수면 전반기에는 수면의 깊이가 깊어 졌으나 후반기에는 수면이 안정되지 못하고 전체 수면 시간이 증가하였다(Ebrahim 등 2013). 이후 1960년대 수면다원검사를 이용한 과학적인 연구가 본격적으로 이루어졌고(Lee 등 2013), 앞선 관찰 연구에 대한 객관적 분석을 내놓았다. 초창기 연구에서는 과량의 술(≥ 0.75 g/kg)을 마신 후 수면 전반기에 렘수면이 억제되고(Gresham 등 1963), 수면 후반기에는 렘수면이 증가하였으며 입면잠복시간(sleep onset latency)이 짧아졌다고 보고하였다(Yules 등 1967). 이러한 결과는 수면 후반기에 알코올이 대사되어 혈중농도가 떨어지면서 반동성으로 렘수면이 증가하게 되는 것으로 생각되며(Madsen과 Rossi 1980), 이후 많은 연구를 통해 음주 시각 및 용량에 따라 알코올이 각성 혹은 진정효과를 보인다는 것이 밝혀졌다(Lee 등 2013). 취침 전 알코올을 복용하면 수면 유도가 빨라지고, 음주량이 많아질수록 입면잠복시간이 더 짧아지지만, 렘수면시간이 감소하고 입면후각성(wake after sleep onset) 횟수가 증가하였다(Yules 등 1967 ; Madsen과 Rossi 1980). 하지만 수일간 반복적으로 음주에 노출될 경우 알코올의 수면 유도 효과는 소실되었다(Bhisikar 등 2009). 1960년대 이후 153건의 연구를 분석한 연구에서(Ebrahim 등 2013), 알코올은 일반적으로 수면 전반기에 진정효과를 보이고 수면 후반기에 수면 교란작용을 일으키는 경향이 있었다. 구체적으로는 입면잠복시간을 단축, 렘수면 잠복기(REM onset latency)의 증가, 수면 전반기에 서파수면의 증가와 렘수면 감소, 총 수면간 렘수면 감소를 일으켰다. 서파수면과 렘수면에 미치는 영향은 고용량의 알코올에서 뚜렷하였고, 저용량에서는 일관되지 않은 결과를 보였다(Table 1). 이러한 연구 결과들을 토대로 알코올이 렘수면생리에 직접적으로 영향을 끼친다는 것을 알 수 있지만, 정확한 기전에 대한 연구는 아직 부족한 상태로 추가적인 연구가 필요하다(Lee 등 2013).

2) 알코올의 양과 수면

알코올이 수면에 미치는 영향에 대한 연구들을 보면, 건

Table 1. General effect of alcohol on sleep architecture

| | REM sleep | Slow wave sleep | Sleep onset latency |
|-------------|-----------|-----------------|---------------------|
| Acute Use | | | |
| Low dose | ↓↑ | ↓↑ | ↓ |
| High dose | ↓↓ | ↑↑ | ↓ |
| Chronic use | ↓ | ↓↑ | ↑ |

수면장애와 알코올

강한 성인 기준으로 0.16~1.2 g/kg의 알코올을 취침 전 30~60분에 복용을 하여 입면 시점에 혈중 혹은 호흡 알코올 농도가 최고치에 이르게 하였다(Roehrs와 Roth 2001). 알코올의 양을 비교한 초창기 연구에서 0.16 g/kg의 저용량에서는 수면시간 증가 효과가 관찰되었으나, 0.32와 0.64 g/kg 용량에서는 관찰되지 않았다(Roehrs와 Roth 2001).

저용량(0.16~0.5 g/kg)의 알코올은 수면 전반기에 입면잠복시간과 입면 후 각성 횟수를 감소시키는 경향을 보였으나(MacLean과 Cairns 1982 ; Ebrahim 등 2013), 렘수면시간 및 서파수면시간은 일관되지 않은 결과를 보였다. 총 수면시간 동안 관찰한 연구에서 렘수면시간, 서파수면시간 및 입면 후 각성은 연구에 따라 일관되지 않았다(Ebrahim 등 2013). 알코올은 저용량에서도 수면 방해 효과가 있지만, 현재까지 보고된 연구들이 연구 대상자 수가 적고 결과가 일관되지 않아 추가 연구가 필요하다.

중간용량(0.5~0.75 g/kg)으로 여성을 대상으로 한 연구에서 수면 전반기에 서파수면의 증가와 렘수면의 감소를 보였으나(Williams 등 1983) 다른 연구들에서 일관된 결과를 보이지는 않았다(Ebrahim 등 2013). 총 수면시간 동안 렘수면시간이 감소되었고(Williams 등 1983 ; Roehrs 등 1991) 입면 후 각성과 서파수면 시간은 연구마다 일치된 결과를 보이지는 않았다(Ebrahim 등 2013).

고용량(0.75~1.2 g/kg)으로 시행된 연구에서는 수면 전반기에 입면잠복시간을 감소시키고(MacLean 등 1982 ; Williams 등 1983) 렘수면시간을 감소시켰으며 서파수면의 양을 증가시켰다(Ebrahim 등 2013). 특히, 최근 연구에서 수면 전반기의 서파수면 증가는 성별에 관계없이 나타났다(Arnedt 등 2011). 총 수면시간 동안 렘수면시간 감소와 입면 후 각성 횟수 증가 경향을 보였으나 서파수면 시간은 연구에 따라 다른 결과를 보였다(Ebrahim 등 2013).

알코올을 반복적으로 섭취한 연구에서는, 3일간 저용량(혈중 알코올 농도 0.03%) 및 고용량(혈중 알코올 농도 0.1%)을 반복적으로 복용하였을 때, 저용량에서는 수면에 미치는 영향이 없었고 고용량의 경우 입면잠복시간 감소, 총 렘수면시간의 감소 및 서파수면 시간 증가를 보였다(Feige 등 2006). 9일간 고용량(0.8 g/kg)의 술을 반복적으로 복용한 연구에서는 수면 전반기의 렘수면시간의 감소는 유지되었으나, 서파수면 시간 변화와 총 렘수면시간 감소는 소실되었다(Prinz 등 1980). 수일간 음주 후 금주하면 렘수면 반동이 발생하여 렘수면시간 증가 효과가 나타났다(Williams와 Salamy 1972). 하지만 금주 후 렘수면 반동이 모두 나타나지는 않았는데, 그 이유는 기초 렘수면의 양이 개인마다 차이가 있고 렘수면 억제 정도가 알코올의 용량과 기간에 따라 다르게 나타나기

때문이다(Roehrs와 Roth 2001).

3) 음주 시간이 수면에 미치는 영향

일반적으로 알코올은 복용 후 6시간 정도 지나면 체내에서 거의 대사가 되지만 취침 전이 아닌 저녁식사와 함께 음주한 경우에도 알코올에 의해 수면에 부정적인 효과가 발생한다. 취침 4시간 전 다량의 알코올(1 g/kg)을 5일간 복용한 후 시행한 연구에서 수면 전반기의 렘수면이 억제되었는데, 이 효과는 3일째까지 유지되었고 4일째부터는 알코올의 진정 효과가 소실되었다(Yules 등 1967). 수면 6시간 전에 중간 정도 양의 알코올(0.55 g/kg)을 복용하였을 때에는 수면 전반기 렘수면의 감소 및 후반기에 수면 중 각성 상태가 자주 발생하여 수면의 질이 떨어졌다(Landolt 등 1996). 저녁 시간(취침 5시간전)과 취침 전에 복용한 알코올의 효과를 비교한 연구에 의하면 수면 전반기 렘수면 억제, 총 렘수면시간 감소 및 서파수면 증가가 두 군에서 모두 나타났고, 이러한 변화는 취침 전에 복용한 군에서 더 강하게 발생하였다(Smith와 Smith 2003). 따라서 좋은 수면을 위해서는 적어도 취침 전 6시간 이내에는 음주를 하지 않는 것이 좋다(Park 등 2006).

4) 연령이 알코올에 의한 수면 변화에 끼치는 영향

연령에 따른 알코올에 의한 수면 변화에 관한 연구는 거의 없으며 특히, 건강한 노인 인구를 대상으로 한 연구는 없다. 임신 1기 중에 매일 알코올에 노출되었던 신생아는 수면의 질 저하와 수면 중 각성이 더 빈번하게 나타났다는 보고가 있었으며(Scher 등 1988), 음주하는 어머니로부터 모유 수유를 받는 신생아는 수면유도는 빠르지만 수면 중 각성이 더 빈번하게 발생한다는 보고가 있었다(Mannella 등 1998). 고령을 대상으로 시행한 연구는 없지만, 고령에서 수면을 제한한 후 수면을 하게 하면 서파수면이 증가하는 경향을 보이게 되는데, 알코올의 수면전반기 진정효과가 고령에서 수면 제한의 수면유도 효과와 비슷한 효과를 보일 수도 있을 가능성이 있지만(Roehrs와 Roth 2001) 연구가 필요하다.

5) 알코올에 의한 수면 관련 호르몬 분비 변화

뇌하수체에서 분비되는 호르몬 중 수면 주기와 맞물려 분비되는 호르몬은 대표적으로 성장호르몬과 프로락틴이 있다(Roehrs와 Roth 2001). 수면 중 성장호르몬 분비는 서파수면이 시작되면서 최고점에 이른다(Takahasho 등 1968). 취침 전 알코올(1.0 g/kg)을 마신 후 시행한 연구에서는 알코올의 영향으로 서파수면의 시간은 증가하였으나 성장호르몬 분비는 억제되었다. 알코올을 3일간 반복적으로 복용하였을 때에는, 성장호르몬은 지속적으로 억제되었으나, 서파수면의

증가추세는 유지되지 않았다(Prinz 등 1980). 취침 전 알코올의 양을 다르게 하여(0.5와 1.0 g/kg) 비교한 연구에서 알코올의 양에 비례하여 성장호르몬이 억제되었으나 서파수면 시간은 비례하지 않았다(Ekman 등 1996). 이러한 연구들을 통해 알코올은 수면 중 성장호르몬 분비를 억제하는 독립적 인자로 여겨지나 그 임상적 의미에 대해서는 추가 연구가 필요하다(Roehrs와 Roth 2001).

프로락틴은 입면 4~5시간 후 분비가 최고조에 이르는 호르몬이다. 취침 전 알코올 0.5 g/kg와 1.0 g/kg 복용 후 측정된 연구에서 프로락틴 분비는 영향 받지 않았다(Ekman 등 1996). 그러나 관련된 연구가 많지 않고, 알코올의 대사 시간과 프로락틴 분비 시간의 차이가 있어(Roehrs와 Roth 2001), 알코올이 수면 중 프로락틴 분비에 미치는 영향은 아직 확실하지 않다.

알코올은 멜라토닌 분비에도 영향을 주며 이는 일주기 리듬 장애와 관련이 있다(Roehrs와 Roth 2001). 중간 용량의 알코올(0.52 g/kg) 복용이 수면 중 멜라토닌 분비를 억제하였고(Röjdmärk 등 1993), 일반적으로 중년 남성에서 새벽 2시경에 침샘 내 멜라토닌 수치가 최고치를 보이는데, 알코올 의존 환자에서는 이 현상이 없거나 지연되었다는 연구결과가 있다(Kühlwein 등 2003).

6) 알코올과 관련 있는 수면 관련 신경전달물질

알코올은 중추신경계의 신경전달물질에도 영향을 미친다(Roehrs와 Roth 2001). 특히 알코올은 수면-각성 상태에 중요한 역할을 하는 감마아미노부티르산(GABA)과 글루탐산염(glutamate)의 작용을 방해하는 영향을 끼친다(Koob 등 1995). GABA 분비 신경세포는 서파수면 발생과 관련있는 뇌 부위에 많이 분포하고 있고, GABA는 수용체에 작용하여 억제성 신경전달물질로써 작용한다(Jones 등 2000). 알코올은 저용량(< 50 mM)에서 이러한 GABA의 작용을 항진시켜 신호생성 신경세포의 활동을 억제시킨다고 알려져 있다(Mihic과 Harris 1995).

글루탐산염은 흥분성 신경전달물질로써 GABA 분비 신경세포처럼 서파수면 발생과 관련있는 뇌 부위에 많이 분포하고 있으며(Jones 등 2000), 각성과 활동에 중요한 역할을 한다(Roehrs와 Roth 2001). 알코올은 글루탐산염 수용체 중 하나인 NMDA 수용체에 길항 작용을 하여 진정작용을 일으킨다. 아데노신(adenosine)은 아데노신 수용체에 결합하여 글루탐산염의 기능을 억제하는 작용을 하여(Dunwiddle 1996) 수면 조절 작용에 기여하는 것으로 알려져 있는데(Bennington과 Heller 1995), 알코올은 아데노신 생성 및 아데노신이 세포 내로 들어가는 기전을 억제하여 아데노신수용체의 작용

을 촉진한다고 알려져 있다(Dunwiddle 1996).

2. 수면 관련 호흡 장애와 알코올

1) 알코올이 수면 시 호흡에 미치는 영향

알코올은 수면 관련 호흡 장애 악화 및 발생과 관련이 있다. 알코올은 혈관 확장을 일으켜 비충혈을 발생 또는 악화시킨다(May와 West 1973). 알코올 복용 후 측정된 비강내 공기압이 들숨과 날숨 모두에서 증가하였고(Eccles와 Tolley 1987). 알코올은 턱끝혀근(genioglossus muscle)을 포함한 상기도 호흡근의 이완을 유발하여 수면 중 상기도 저항을 증가시킨다(Peppered 등 2007). 알코올 복용 후 비강내 저항은 증가하고 인두 내강의 단면적은 감소하게 되며(Robinson 등 1985), 호흡중추자극에 의한 인후의 반응이 억제되고(Series 등 1990), 상기도의 저항은 증가하게 된다(Dawson 등 1997). 또한, 알코올은 호흡 중추에 대한 진정 작용을 일으켜 산소포화도가 떨어지거나 기도가 폐쇄되는 경우에 대한 호흡 중추의 반응을 지연시켰다(Eckert 등 2010). 이러한 상기도의 저항이 증가되고 호흡근 및 호흡중추의 민감도가 저하되는 현상은 알코올 유발 수면 관련 호흡장애 발생의 주요 기전으로, 코골이 및 수면 무호흡증을 발생시키거나 이에 따른 저산소증을 악화시킬 수 있다(Lee 등 2003).

2) 알코올과 폐쇄성 수면 무호흡증의 관계

폐쇄성 수면 무호흡증은 전 인구의 2~4%의 유병률을 보이는 흔한 수면 관련 호흡 장애로(Ebstein 등 2009), 알코올과의 관련성이 여러 연구에서 보고되고 있다. 65세 이상의 5,201명을 대상으로 한 역학 연구(Cardiovascular Health Study)에서, 남성의 코골이와 음주의 통계적 연관성이 보고되었고(Enright 등 1996), 35~65세 1001명을 대상으로 한 연구에서는 폐쇄성 수면 무호흡증, 특히 야간저산소증이 알코올과 관련이 있다고 보고되었다(Stradling과 Crosby 1991). 1,420명의 30~60세의 일반인을 대상으로 조사하였을 때(Wisconsin Sleep Cohort), 남성에서 술을 많이 마실수록 폐쇄성 수면 무호흡증의 발생 및 악화 위험성이 증가하였고(Peppard 등 2007), 알코올 사용 장애 환자에서 나이에 따른 폐쇄성 수면 무호흡증 유병률이 일반 인구에 비해 높았다(Aldrich 등 1993). 또한 폐쇄성 수면 무호흡증 환자에서 알코올의 사용은 심장마비, 뇌졸중 및 급사와 관련이 있다고 보고되었다(Bassetti와 Aldrich 1996). 폐쇄성 수면 무호흡증 환자가 술을 마시면 교통사고 발생 위험성이 5배까지 증가한다는 보고도 있다(Aldrich와 Chervin 1997).

많은 연구에서 취침 전 알코올 복용이 폐쇄성 수면 무호

흡증 관련 지표를 악화시킨다고 보고되었다(Table 2). 폐쇄성 수면 무호흡증환자에서 저산소증을 악화시키며 특히 입면 후 80~160분 사이에 가장 심하였다(Scrima 등 1982). 취침 전 0.4 g/kg의 알코올을 복용한 후 시행한 한 연구에서, 무호흡-저호흡 지수는 복용하지 않았을 때와 비교하여 시간당 평균 9.6회에서 20.2회로 증가하였고(Collop 1994), 이후의 다른 연구에서는 평균 7.1회/시간에서 9.7회/시간으로 무호흡-저호흡 지수가 증가하였으나 산소포화도와 무호흡 지속 시간 그리고 코골이 강도에는 차이가 없었다(Scanlan 등 2000). 취침 전 0.5 g/kg 혹은 저녁식사와 함께 0.7 g/kg의 알코올을 복용했을 때와 술을 마시지 않은 날과 비교한 연구에서는 취침 전 복용한 경우에 무호흡-저호흡지수가 시간당 평균 2.9회에서 7.8회로 증가하였고, 산소포화도가 92%미만으로 떨어지는 시간이 총 수면시간 중 평균 1.2%에서 4.9%으로 악화되었으나, 저녁식사와 함께 알코올을 복용하였을 경우에는 무호흡-저호흡지수가 증가하는 경향은 보였지만 통계적으로 유의하지는 않았다(Izumi 등 2005). 취침 전 고용량(0.8 g/kg)의 알코올을 복용시, 건강한 남성에서도 수면 중 산소포화도 저하와 무호흡 사건이 발생하였다(Taasan 등 1981).

현재까지 시행된 연구에서 중간 용량의 알코올은 지속적 양압치료기의 효과에 영향을 주지 않았다(Table 3). 지속적 양압치료를 사용중인 중등도 이상의 폐쇄성 수면 무호흡증 환자에서 취침 전 알코올(0.6 및 0.8 g/kg) 복용 후에도 알코올을 복용하지 않은 날과 같은 양압 요구량을 유지하여도 무호흡-저호흡 지수에 유의한 차이를 보이지 않아 알코올이 양압기 치료 효과에 영향을 주지 않았고(Richard B Berry 등 1991), 자동 지속적 양압치료를 사용중인 환자를 대상으로 취침 전 알코올(0.5 g/kg)을 복용하고 양압기의 압력 요구량을 관찰한 연구에서도 양압의 증가를 발생시키지는 않았다(Teschler 등 1996).

3. 기타 수면장애와 알코올

알코올은 수면 중 운동 장애와 관련성이 있다(Lee 등 2013). 술을 자주 마시는 사람에서 주기성사지운동증이 흔하다고 보고되었고(Aldrich와 Shipley 1993), 알코올 의존 환자에서 더 흔하다는 보고가 있다(Gann 등 2002). 특히 수면 중 하지 불안장애를 일으켜(Aldrich와 Shipley 1993) 수면장애를 발생시킨다고 알려져 있다(Fulda 2015).

또한 알코올에 의해 서파수면 중 사건수면(Parasomnia)이 유발될 수 있다. 야경증과 몽유병이 알코올 복용에 의해 유발되었고(Oudette 등 2009), 성인 몽유병 환자에서 알코올 유발 인자 중 하나로 보고되었다(Lopez 등 2014).

그 외에, 알코올에 의한 멜라토닌 분비 장애는 일주기 리

Table 2. Association between alcohol and obstructive sleep apnea : summary of studies

| Authors/Year | Sample (n) | Males | Females | Alcohol dose (g/kg) | Dose timing (min) | AHI | p-Value | Desaturation events/N | p-Value | Mean SaO ₂ nadir | p-Value | Comments |
|----------------------|------------|-------|---------|---------------------|-------------------|-----------------|---------|-----------------------|---------|-----------------------------|---------|--|
| Tooan et al. 1981 | 20 | 20 | 0 | 0.8 | 90 | Group total +90 | < 0.01 | Group total +108 | < 0.01 | NR | NR | Asymptomatic healthy samples |
| Scrima et al. 1982 | 5 | 5 | 0 | 0.3 | 30 | NR | NR | Group Total +65 | < 0.05 | NR | NR | Mild OSA samples |
| Collop et al. 1994 | 8 | 8 | 0 | 0.4 | 30 | +10.6 | 0.03 | +0.5 | < 0.05 | -1.2 | < 0.05 | Untreated OSA samples |
| Teschler et al. 1996 | 14 | 14 | 0 | 0.5 | 60 | +5.5 | NS | NR | NR | -12 | NS | Untreated OSA samples |
| Scanlan et al. 2000 | 21 | 21 | 0 | 0.5 | 90 | +2.6 | 0.017 | NS | NS | -0.2 | NS | Habitual snoring, moderate alcohol consumption samples |
| Izumi et al. 2005 | 23 | 23 | 0 | 0.5 | 30 | +4.8 | 0.002 | NR | NR | -0.9 | 0.011 | Samples with a habitual ingestion of moderate alcohol |

AHI : apnea-hypopnea index, NR : not reported, NS : not significant

Table 3. Association between alcohol and continuous positive airway pressure : summary of studies

| Authors/Year | Sample (n) | Males | Females | Alcohol dose (g/kg) | Dose timing (min) | AHI | p-Value | Desaturation event/N | p-Value | Mean SaO ₂ nadir | p-Value | Comments |
|----------------------|------------|-------|---------|---------------------|-------------------|------|---------|----------------------|---------|-----------------------------|---------|--|
| Richard et al. 1991 | 6 | 6 | 0 | 0.6 | 60 | -1.7 | NS | NR | NR | -0.1 | NS | Using nasal CPAP |
| | 4 | 4 | 0 | 0.8 | | | | | | -0.2 | NS | No CPAP pressure change at ethanol night |
| Teschler et al. 1996 | 14 | 14 | 0 | 0.5 | 60 | -0.2 | NS | NR | NR | 0 | NS | Using AutoSet CPAP |

AHI : apnea-hypopnea index, NR : not reported, NS : not significant

듬 장애와 관련이 있다(Roehrs와 Roth 2001).

결 론

많은 연구 결과에서 취침 전 알코올을 복용하면 입면잠복 시간이 감소하고 수면 전반기의 렘수면이 억제되며 서파수면은 증가한다. 수면 후반기에는 렘수면 반동이 나타나고 각성 상태 빈도가 증가하여 수면의 질을 떨어뜨린다. 알코올의 용량, 복용 시간, 그리고 빈도에 따라 수면에 미치는 영향은 다른 양상을 보인다. 수면 전반기의 서파수면 증가와 렘수면 억제는 모든 용량의 알코올에서 공통적으로 발생하지만, 고용량에서 더욱 뚜렷하고, 반복적으로 복용한 경우 내성이 발생한다. 또한 알코올은 수면 관련 호르몬과 중추신경계에 영향을 미쳐 정상 수면을 유지하는데 방해 요인으로 작용한다. 그리고, 취침 전 알코올의 복용은 상기도 저항을 증가시키고 호흡 중추 및 호흡근의 민감도를 저하시켜 폐쇄성 수면 무호흡증을 악화시킨다. 수면 중 운동장애, 사건수면 그리고 일주기리듬장애도 알코올과 관련이 있다. 따라서 알코올이 수면 중 신체에 미치는 영향과 기전에 대한 연구는 수면장애 치료에 있어 중요하나, 대부분의 연구는 소수를 대상으로 이루어진 것들로 향후 잘 계획된 대규모의 연구가 절실히 필요하다.

중심 단어 : 알코올 · 수면 · 수면무호흡 · 수면 장애.

REFERENCES

Aldrich MS, Shipley JE. Alcohol use and periodic limb movements of sleep. *Alcohol Clin Exp Res* 1993;17:192-196.

Aldrich MS, Shipley JE, Tandon R, Kroll PD, Brower KJ. Sleep-disordered breathing in alcoholics: association with age. *Alcohol Clin Exp Res* 1993;17:1179-1183.

Aldrich MS, Chervin RD. Alcohol use, obstructive sleep apnea, and sleep-related motor vehicle accidents. *Sleep Res* 1997;26:308.

Arnedt JT, Rohsenow DJ, Almeida AB, Hunt SK, Gokhale M, Gotlib DJ, et al. Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2011;35:870-878.

Bassetti C, Aldrich MS. Alcohol consumption and sleep apnea in patients with TIA and ischemic stroke. *Sleep Res* 1996;25:400.

Benington JH, Heller HC. Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Prog Neurobiol* 1995;45:347-360.

Bhisikar SM, Kokare DM, Nakhate KT, Chopde CT, Subhedar NK. Tolerance to ethanol sedation and withdrawal hyper-excitability is mediated via neuropeptide Y Y1 and Y5 receptors. *Life Sci* 2009;85:765-772.

Brower KJ, Hall JM. Effects of age and alcoholism on sleep: a controlled study. *J Stud Alcohol* 2001;62:335-343.

Dawson A, Bigby BG, Poceta JS, Mitler MM. Effect of bedtime alcohol on inspiratory resistance and respiratory drive in snoring and nonsnoring men. *Alcohol Clin Exp Res* 1997;21:183-190.

Dunwiddie TV. Acute and chronic effects of ethanol on the brain:

Interactions of ethanol with adenosine, adenosine transporters and adenosine receptors. In: Deitrich RA, Erwin VG. *Pharmacological Effects of Ethanol on the Nervous System*. New York: CRC Press;1996. p.147-161.

Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res* 2013;37:539-549.

Eccles R, Tolley NS. The effect of alcohol ingestion upon nasal airway resistance. *Rhinology* 1987;25:245-248.

Eckert DJ, Elgar NJ, McEvoy RD, Catcheside PG. Alcohol alters sensory processing to respiratory stimuli in healthy men and women during wakefulness. *Sleep* 2010;33:1389-1395.

Ekman AC, Vakkuri O, Ekman M, Leppaluoto J, Ruokonen A, Knip M. Ethanol decreases nocturnal plasma levels of thyrotropin and growth hormone but not those of thyroid hormones or prolactin in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:2627-2632.

Enright PL, Newman AB, Wahl PW, Manolio TA. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults. *Sleep* 1996;19:531-538.

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-276.

Foster JH, Marshall EJ, Peters TJ. Predictors of relapse to heavy drinking in alcohol dependent subjects following alcohol detoxification-the role of quality of life measures, ethnicity, social class, cigarette and drug use. *Addict Biol* 1998;3:333-343.

Fulda S. The role of periodic limb movements during sleep in restless legs syndrome. *Sleep Med Clin* 2015;10:241-248.

Gann H, Feige B, Fasihi S, van Calker D, Voderholzer U, Riemann D. Periodic limb movements during sleep in alcohol dependent patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002;252:124-129.

Gresham SC, Webb WB, Williams RL. Alcohol and caffeine: effect on inferred visual dreaming. *Science* 1963;140:1226-1227.

Izumi I, Nasermoaddeli A, Sekine M. Effect of moderate alcohol intake on nocturnal sleep respiratory parameters in healthy middle-aged men. *Environ Health Prev Med* 2005;10:16-20.

John S, Harris A. Alcohol actions at the GABAA receptor/chloride channel complex. In: Deitrich RA, Erwin VG. *Pharmacological Effects of Ethanol on the Nervous System*. New York: CRC Press;1996. p.51-72.

Jones BE. Basic mechanisms of sleep-wake states, In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd Ed. Philadelphia: WB Saunders;2000. p.134-154.

Koob GF. The neuropharmacology of ethanol's behavioral action: new data, new paradigms, new hope. In: Deitrich RA, Erwin VG. *Pharmacological Effects of Ethanol on the Nervous System*. New York: CRC Press;1996. p.1-12.

Kühlwein E, Hauger RL, Irwin MR. Abnormal nocturnal melatonin secretion and disordered sleep in abstinent alcoholics. *Biol Psychiatry* 2003;54:1437-1743.

Landolt HP, Roth C, Dijk DJ, Borbely AA. Late-afternoon ethanol intake affects nocturnal sleep and the sleep EEG in middle-aged men. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16:428-436.

Lee JS, Kim SG, Jung WY, Yang YH. Sleep and alcohol. *Sleep Med and Psychophysiol* 2013;20:59-62.

Lee SH, Moon HS. Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea. *Sleep Med and Psychophysiol* 2003;10:5-11.

Lopez R, Jaussent I, Scholz S, Bayard S, Montplaisir J, Dauvilliers Y. Functional Impairment in Adult Sleepwalkers: A Case-Control Study. *Sleep* 2014;36:345-351.

MacLean AW, Cairns J. Dose-response effects of ethanol on the sleep of young men. *J Stud Alcohol* 1982;43:434-444.

- Madsen BW, Rossi L. Sleep and Michaelis-Menten elimination of ethanol. *Clin Pharmacol Ther* 1980;27:114-119.
- May M, West JW. The "stuffy" nose. *Otolaryngol Clin North Am* 1973;6:655-674.
- Mennella JA, Gerrish CJ. Effects of exposure to alcohol in mother's milk on infant sleep. *Pediatrics* 1998;101:e2.
- Oudiette D, Leu S, Pottier M, Buzare M-A, Brion AS, Arnulf I. Dreamlike Mentations During Sleepwalking and Sleep Terrors in Adults. *Sleep* 2009;32:1621-1627.
- Park DH, Yu J, Rhu SH. Alcohol and sleep. *Sleep Med and Psychophysiol* 2006;13:5-10.
- Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 2007;3:265-270.
- Prinz PN, Roehrs TA, Vitaliano PP, Linnoila M, Weitzman ED. Effect of alcohol on sleep and nighttime plasma growth hormone and cortisol concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;51:759-764.
- Berry RB, Desa MM, Light RW. Effect of ethanol on the efficacy of nasal continuous positive airway pressure as a treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;99:339-343.
- Robinson RW, White DP, Zwillich CW. Moderate alcohol ingestion increases upper airway resistance in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1238-1241.
- Roehrs T, Claiborne D, Knox M, Roth T. Residual sedating effects of ethanol. *Alcohol Clin Exp Res* 1994;18:831-834.
- Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, and alcohol use. *Alcohol Res Health* 2001;25:101-109.
- Röjdmark S, Wikner J, Adner N, Andersson DEH, Wetterberg L. Inhibition of melatonin secretion by ethanol in man. *Metabolism* 1993;42:1047-1051.
- Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000;16:909-913.
- Scher MS, Richardson GA, Coble PA, Day NL, Stoffer DS. The effects of prenatal alcohol and marijuana exposure: disturbances in neonatal sleep cycling and arousal. *Pediatr Res* 1988;24:101-105.
- Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;5:318-328.
- Series F, Cormier FY, Desmeules M. Alcohol and the response of upper airway resistance to a changing respiratory drive in normal man. *Respir Physiol* 1990;81:153-163.
- Stein MD, Friedmann PD. Disturbed sleep and its relationship to alcohol use. *Subst Abuse* 2006;26:1-13.
- Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
- Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med* 1981;71:240-245.
- Teschler H, Berthon-Jones M, Wessendorf T, Meyer HJ, Konietzko N. Influence of moderate alcohol consumption on obstructive sleep apnoea with and without AutoSet nasal CPAP therapy. *Eur Respir J* 1996;9:2371-2377.
- Williams HL, Salmay A. Alcohol and Sleep. In: Kissin B, Begleiter H. *The Biology of Alcoholism*. Boston: Springer;1972. p.435-483.
- Yules RB, Freedman DX, Chandler KA. The effect of ethyl alcohol on man's electroencephalographic sleep cycle. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966;20:109-111.
- Yules RB, Lippman ME, Freedman DX. Alcohol administration prior to sleep. The effect on EEG sleep stages. *Arch Gen Psychiatry* 1967;16:94-97.