

The Association between Blood Pressure and Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea Syndrome

Cheon-Sik Kim

Department of Neurology, Asan Medical Center, Seoul 138-736, Korea

Obstructive sleep apnea–hypopnea (OSA) is known to be related to nocturnal blood pressure (BP) and hypertension. The aim of this study was to evaluate the prevalence of hypertension according to the apnea–hypopnea grading. A total of 2,210 adults with snoring and obstructive sleep apnea were referred to our sleep center from July 2009 to May 2013. Clinical blood pressure (BP) was measured before sleeping (bedtime BP) and immediately after waking up in the next morning (morning BP). Subjects were classified into four groups based on the apnea–hypopnea index (AHI) from PSG as follows: control group (n=470) simple snoring and with AHI < 5; mild group (n=577) with AHI ≥ 5 and < 15; moderate group (n=508) AHI ≥ 15 and < 30; and severe group (n=655) with AHI ≥ 30. The differences and correlations between BP and PSG parameters according to the AHI groups were analyzed. Patient's were classified as nontensive (blood pressure < 120/90 mmHg, n=700), prehypertensive (blood pressure < 140–120 ≤ mmHg, n=1297) hypertensive (blood pressure ≥ 140/90 mmHg, n=214) according to the office blood pressure measurements. The comparison of sleep parameters showed that OSA groups had a significantly higher stage N1 (control group vs. moderate OSA, severe OSA; 66.4 ± 30.7 vs. 85.5 ± 36.6, 128.4 ± 57.3, *p* < 0.001) and total arousal number (control vs. moderate OSA, severe OSA; 110.7 ± 47.7 vs. 150.8 ± 56.6, 236.6 ± 95.8, *p* < 0.001) compared to control group. The comparison of sleep parameters showed that OSA groups had a significantly lower stage N2 (control group vs. moderate OSA, severe OSA; 172.6 ± 47.2 vs. 150.7 ± 50.5, 120.3 ± 57.4, *p* < 0.001), stage N3 (control group vs. moderate OSA, severe OSA; 38.4 ± 33.4 vs. 27.4 ± 26.0, 56.1 ± 27.5, *p* < 0.001), REM (control group vs. moderate OSA, severe OSA; 64.3 ± 25.5 vs. 56.1 ± 27.5, 47.3 ± 25.9, *p* < 0.001) and mean SaO₂% (control group vs. moderate OSA, severe OSA; 90.0 ± 3.5 vs. 82.5 ± 5.5, 70.0 ± 8.8, *p* < 0.001) compared to control group. The Apnea–hypopnea index was significantly higher in OSA groups, increased systolic and diastolic blood pressure than in the nontensive group (bed time systolic pressure vs. AHI; < 120 vs. 120–139, 140–159, > 159; 17.5 ± 18.6 vs. 24.9 ± 21.0, 31.0 ± 25.7, 42.3 ± 31.7, *p* < 0.001), (bed time diastolic pressure vs. AHI; 60–79 vs. 80–89, 90–99, > 99; 19.3 ± 19.7 vs. 22.4 ± 20.3, 29.8 ± 23.3, 38.8 ± 28.5, *p* < 0.001). AHI was positively correlated with morning systolic pressure, diastolic pressure, bed time systolic pressure and diastolic pressure (*r*=0.314, 0.279, 0.233 and 0.200, respectively, *p* < 0.001). We conclude that BMI, Age, neck circumference and AHI increase with the blood pressure.

Keywords: Obstructive sleep apnea hypopnea (OSA), Blood pressure (BP)

Corresponding author: Cheon-Sik Kim
Department of Neurology, Asan Medical Center,
88, Olympic-ro 43-gil, Songpa-gu, Seoul
138-736, Korea
Tel: 82-2-3010-4997
E-mail: dpel-kcs@daum.net

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyright © 2014 The Korean Society for Clinical Laboratory Science. All rights reserved.

Received: August 12, 2014
Revised: September 10, 2014
Accepted: September 11, 2014

서론

폐쇄성수면무호흡-저호흡(obstructive sleep apnea-hypopnea)은 서구 성인 인구의 3~28% (Gislason 등, 1988; Oison 등, 1995; Kripke 등, 1997), 중국인 8.8% (Ip 등, 2001), 중년 한국인 남자 4.5%, 여자 3.2%에서 관찰되는 매우 흔한 질환이다(Am J Respir

Crit Care Med, 2004). 폐쇄성수면무호흡-저호흡증후군은 수면 중 반복적인 상기도의 완전 또는 부분적 폐쇄가 시간당 5회 이상 발생하는 것을 말하며, 이로 인해 수면 중 잦은 각성과 저산소혈증(hypoxemia)이 발생하고, 이것은 주간졸음증, 당뇨, 고혈압, 뇌졸중 같은 심혈관 질환의 유병률을 증가시킨다(Nieto 등, 2000).

폐쇄성수면무호흡-저호흡을 가지고 있는 환자의 50~56%가

고혈압을 가지고 있고, 고혈압이 있는 환자의 30~40%가 폐쇄성 수면무호흡-저호흡을 가지고 있는 것으로 보고되고 있다(Lavie 등, 1984; Fletcher 등, 1985; Worsnop 등, 1998; Drager 등, 2010). 폐쇄성수면무호흡-저호흡 환자에서 수축기 및 이완기혈압이 상승한다는 사실은 잘 알려져 있고(Nieto 등, 2000), 무호흡-저호흡과 연관하여 반복적으로 동맥혈관벽이 스트레스를 받고 이로 인해 혈관내피 기능이 제대로 작용하지 못하고, 압수용체반사(baroreceptor reflex)의 감수성을 감소시켜 결과적으로 수면 중 혈압을 상승시키는 요인이 된다(Darne 등, 1989).

폐쇄성수면무호흡-저호흡 환자에서 고혈압이 많다는 것이 잘 알려져 있지만 실질적으로 수면다원검사 시 검사실이나 외래에서 혈압 측정이 제대로 이루어지지 않아 폐쇄성 수면무호흡-저호흡과 연관된 고혈압 진단이 과소평가 되어 있고, 국내 환자를 대상으로 폐쇄성수면무호흡-저호흡 중증도와 관련하여 수축기 및 이완기 혈압의 변화를 조사한 연구가 아직까지 발표 되지 않았다.

본 연구에서는 폐쇄성수면무호흡-저호흡 중증도에 따른 고혈압의 분포와 나이, 체질량 지수, 수면 파라메타에 따른 혈압의 변화 및 취침 전과 취침 후 수축기 혈압과 이완기 혈압의 변화를 알아보고자 한다.

대상 및 방법

1. 연구대상

국내에 있는 A병원에 2009년 7월부터 2013년 5월까지 코골이 및 수면무호흡으로 내원하여 수면다원검사를 시행한 2,537명의 환자 중 나이가 25세 이하이거나, 중추성 수면무호흡증후군 또는 내·외과적으로 심한 질환이 동반된 환자 331명을 제외한 2,206을 대상으로 시행하였다.

2. 연구방법

1) 수면다원검사

수면다원검사는(RemLogic version 2.0, Embla system Inc., Broomfield, CO) 수면단계 측정을 위해 6개 채널의 뇌파(F3, F4, C3, C4, O1, O2), 각성과 렘수면을 구별하기 위해 2개 채널의 안전도, 렘수면 단계 측정 시 중요한 판단기준이 되는 3개 채널의 턱밑 근전도를 시행하였다. 무호흡 측정을 위한 호흡센서로는 숨을 들이쉴 때와 내쉴 때의 온도 차이를 감지하여 전기적 저항으로 변환하여 기록하는 온도감지센서(thermistor)와 저호흡 및 호흡사건과 관련된 각성 측정을 위해 비강공기압센서(nasal pressure)를 동시에 사용하였고, 호흡에 따른 흉복부의 움직임 관찰하기 위해 흉부 및 복부에 호흡벨트(zRIP)를 착용하였다. 우측어깨와 좌측 4~5

번 늑골 부위에 1개 채널의 심전도, 주기적 사지운동이나 사지불안 증후군 측정을 위해 좌우 앞 정강근육에 2개의 하지 근전도, 산소의 포화 양을 측정하기 위해 손가락에 산소포화도센서, 마이크로폰과 테시벨을 이용한 코골이 측정 및 수면 중 환자의 수면위치를 확인할 수 있는 자세위치센서(body position sensor) 등을 동시에 기록하였다.

2) 무호흡 및 저호흡 판독

무호흡 및 저호흡 판독은 미국수면학회 수면다원검사 및 판독 면허(RPSGT)를 가지고 있는 숙련된 임상병리사가 담당하였다. 2007년 미국의학회 권장기준인 무호흡은 온도감지센서에서 최소 10초 이상 공기의 흐름이 90% 이상 감소된 경우로 정의하였다. 저호흡은 비강공기압센서에서 최소 10초 이상 호흡량이 30% 이상 감소하고 동시에 4% 이상 혈중산소포화도가 감소된 경우로 정의하였다(American Academy of Sleep Medicine, 2007).

3) 혈압 및 심박수 측정

정상인의 경우 손목혈압과 상완혈압의 수축기 혈압과 이완기 혈압 모두 ± 10 mmHg 차이가 나는 것으로 알려져 있다. 본 연구를 위해 수축기 혈압, 이완기 혈압 및 심박동수가 자동적으로 기록되는 자동전자 상완혈압기(HEM-6111, OMRON DALIAN Co, Japan)을 사용하였고, 양와위 자세로 10분간 안정을 취한 후 3분 간격으로 2번 연속 측정 후 평균값으로 평가하였다.

고혈압의 분류는 2008년 미국 정부가 발표한 제7차 고혈압 치료 지침에 따라 정상범위에 있는 그룹 1 (수축기 혈압 vs 이완기 혈압, <120 vs 60이상 80미만), 전고혈압에 해당하는 그룹 2 (수축기 혈압 vs 이완기 혈압, 120~139 vs 80~89), 1단계 고혈압 그룹 3 (수축기 혈압 vs 이완기 혈압, 140~159 vs 90~99), 2단계 고혈압을 그룹 4 (수축기 혈압 vs 이완기 혈압, >160 vs >100)로 4그룹으로 분류하였다(Calhoun 등, 2008).

4) 통계분석

대상자의 일반적 특징, 수면다원검사에서의 수면관련 변수, 판독기준에 따른 무호흡-저호흡지수, 목둘레, 체질량지수, 주간졸음증 및 우울증 설문지 등은 ANOVA를 사용하여 분석하였다. 무호흡-저호흡지수에 따른 혈압의 변화와 수축기 혈압의 분류에 따른 무호흡-저호흡지수는 ANOVA를 사용하여 분석하였다. 통계처리는 SPSS version 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, U.S.A.)을 사용하였다.

결 과

수면다원검사 변수는 무호흡-저호흡지수가 높은 그룹에서 1단계 수면시간과 수면 중 각성수가 높아지는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였고($p < 0.001$), 3단계 수면인 심수면, 렘수면 및 수면 중 최저 혈중산소포화도 수치는 낮아지는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$)(Table 1).

취침 전 측정된 수축기 혈압에 따른 4 그룹은 정상혈압 그룹(80 이상 120미만), 전고혈압 그룹(120초과 140미만), 1단계 고혈압 그룹(140이상 160미만) 및 2단계 고혈압 그룹으로 나누었고, 체질량 지수가 높을수록, 목둘레가 굵을수록, 나이가 많을수록 수축기 혈압이 높아지는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였다

($p < 0.001$)(Table 2). 수면 무호흡-저호흡 지수는 수축기 혈압이 높을수록 무호흡-저호흡지수도 높아지는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$)(Table 2).

취침 전 및 취침 후(morning time) 수축기 혈압과 이완기 혈압은 무호흡-저호흡지수가 높을수록 증가하는 것을 볼 수 있었고, 취침 후 혈압의 변동이 취침 전 혈압보다 수축기 혈압과 이완기 혈압 모두 높아지는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$)(Table 3).

폐쇄성 수면무호흡-저호흡지수에 따른 고혈압의 분포를 보면 무호흡-저호흡지수가 정상 그룹에서는 전고혈압과 고혈압이 53.3%, 경도 무호흡-저호흡지수 그룹에서는 67.7%, 중등도 그룹에서는 69.1% 그리고 중증 그룹에서는 82.7%로 수면 무호흡-저호

Table 1. Characteristic of the polysomnographic according to the four groups

	control (mean±SD)	mild OSA (mean±SD)	moderate OSA (mean±SD)	severe OSA (mean±SD)	<i>p</i>
Number (n)	470	577	508	655	
N1 (min)	66.4±30.7	72.9±32.7	85.5±36.6	128.4±57.3	<0.001
N2 (min)	172.6±47.2	164.0±49.1	150.7±50.5	120.3±57.4	<0.001
N3 (min)	38.4±33.4	32.3±30.6	27.4±29.3	18.0±24.5	<0.001
REM (min)	64.3±25.5	61.6±26.0	56.1±27.5	47.3±25.9	<0.001
WASO (min)	41.8±48.4	44.3±50.2	40.3±48.8	38.7±43.2	0.1990
TST (min)	339.7±62.8	332.1±62.7	320.0±74.7	313.3±75.6	<0.001
SL (min)	10.7±22.8	8.2±21.8	7.1±10.9	7.8±16.7	0.017
Seff (%)	86.8±13.5	86.5±12.8	87.1±12.5	87.2±12.3	0.780
Total arousal number	110.7±47.7	124.7±52.6	150.8±56.5	236.6±95.8	<0.001
Min SaO2%	90.0±3.5	85.8±4.5	82.5±5.5	76.0±8.8	<0.001

Mean±SD, mean standard deviation; OSA, obstructive sleep apnea; REM, rapid eye movement; WASO, wake after sleep onset; TST, total sleep time; SL, sleep latency; Seff(%), sleep efficiency (%); Min SaO2%, minimal saturation (%).

Table 2. General, questionnaires, polysomnographic data in the normotensive and hypertensive groups

Systolic (mmHg)	<120 (mean±SD)	120~139 (mean±SD)	140~159 (mean±SD)	>159 (mean±SD)	<i>p</i>
Age	46.1±11.8	49.8±11.7	52.7±12.0	57.4±15.4	$p < 0.001$
NC	38.0±4.0	39.6±3.9	40.5±3.9	40.5±3.9	$p < 0.001$
BMI	24.9±3.6	26.5±3.7	27.4±4.1	28.3±5.0	$p < 0.001$
AHI	17.5±18.6	24.0±21.0	31.0±25.7	42.3±31.7	$p < 0.001$
ESS	9.3±5.1	9.8±5.3	9.5±5.3	9.3±5.8	0.232
BDI	11.2±7.9	10.9±7.9	11.4±8.2	11.2±8.4	0.899

Mean±SD, mean standard deviation; NC, neck circumference; BMI, body mass index; AHI, apnea hypopnea index; ESS, epworth sleepiness scale; BDI, beck depression inventory.

Table 3. Comparison of blood pressure according to the apnea-hypopnea index

	normal (mean±SD)	mild OSA (mean±SD)	moderate OSA (mean±SD)	severe OSA (mean±SD)	<i>p</i>
Number	470	577	508	655	
Systolic (mmHg, bed time)	122.1±10.4	125.4±10.8	126.1±11.1	129.2±11.9	<0.001
Systolic (mmHg, morning)	122.6±10.0	126.3±10.9	127.8±11.4	132.0±13.4	<0.001
Diastolic (mmHg, bed time)	79.9±7.5	81.5±8.5	82.2±8.5	84.4±9.1	<0.001
Diastolic (mmHg, morning)	81.2±8.0	83.4±8.6	84.6±8.2	87.7±10.1	<0.001

Mean±SD, mean standard deviation; OSA, obstructive sleep apnea.

Table 4. Classified of blood pressure according to the apnea-hypopnea index

	normal	mild OSA	moderate OSA	severe OSA
Number (total)	470	578	508	655
Systolic (mmHg, bed time)				
<120	219 (46.5%)	186 (32.1%)	156 (30.7%)	139 (21.2%)
120~139	228 (48.5%)	344 (59.5%)	301 (59.2%)	424 (64.7%)
140~159	21 (4.4%)	44 (7.6%)	47 (9.2%)	81 (15.9%)
>159	2 (0.4%)	4 (0.6%)	4 (0.7%)	11 (2.1%)
Diastolic (mmHg, bed time)				
79~60	237 (50.4%)	231 (39.9%)	206 (40.5%)	192 (29.3%)
80~89	187 (39.7%)	269 (46.5%)	217 (42.7%)	287 (43.8%)
90~99	39 (8.2%)	68 (11.7%)	72 (14.1%)	140 (21.3%)
>99	7 (1.4%)	10 (1.7%)	13 (2.5%)	36 (5.5%)

OSA, obstructive sleep apnea.

흡지수가 증가할수록 전고혈과 고혈압 유병률이 증가하는 것을 볼 수 있었고, 이는 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$)(Table 4).

고 찰

고혈압 병력이 없는 수면다원검사 환자들을 대상으로 24시간 보행 혈압 모니터링으로 수축기 혈압과 이완기 혈압을 측정하였을 때 주간 고혈압(daytime hypertension) 또는 야간 고혈압(night time hypertension)이 있는 경우는 42%, 주·야간 고혈압이 모두 있는 경우는 80%에서 폐쇄성수면무호흡-저호흡이 있는 것으로 보고하였다(Baguet 등, 2005; Drager 등, 2010). 본 연구에서는 취침 전 수축기 혈압에 따른 고혈압은 대조군에서는 4.8%, 중등도 무호흡 그룹에서는 9.9%, 중증 무호흡 그룹에서는 18%로 나타났고, 이완기 혈압에 따른 고혈압은 대조군은 9.6%, 중등도 무호흡 그룹에서는 16.6%, 중증 무호흡 그룹에서는 26.8%로 Fletcher 등이 1985년에 발표한 수치보다는 고혈압 분포가 낮았으나 무호흡의 중등도가 심해질수록 고혈압 분포가 증가하는 것은 분명하게 나타났다(Table 4).

고혈압을 유발시키는 주요한 인자는 비만, 노년, 고 염분섭취, 부신피질호르몬 중 알도스테론의 과잉분비, 앉아서 많이 지내는 직업(sedentary life style)과 신장질환을 가지고 있는 사람에서 유병률이 높은 것으로 알려져 있다. Wisconsin Sleep Cohort Study에 의하면 중등도 또는 중증 폐쇄성수면무호흡-저호흡 환자의 80%에서 고혈압과 관련된 위험인자를 가지고 있고(Mo 등, 2007), 횡단면적 연구(cross-sectional study)를 통한 보고에 의하면 나이, 체질량지수 보다 무호흡-저호흡지수가 고혈압과 연관성이 높고, 시간당 무호흡-저호흡지수가 1 증가할 때마다 고혈압의 위험도는 1% 증가한다는 보고가 있다(Haentjens 등, 2007). 본 연구에서도 Wisconsin Sleep Cohort Study와 동일하게 나이가 많을수록, 목

둘레가 굵을수록, 무호흡-저호흡지수가 클수록 수축기 혈압이 증가되는 것을 볼 수 있었다(Table 2). 폐쇄성수면무호흡-저호흡지수와 취침 전과 취침 후 수축기 혈압과 이완기 혈압의 상관관계 비교 시 취침 후 수축기 혈압이 상관관계가 가장 큰 것으로 나타났고(Table 3), 이는 수면 중 무호흡으로 인해 뇌가 저산소증에 빠지고 혈관의 수축이 일어나며 취침 전보다는 취침 후 무호흡-저호흡으로 인해 혈관 수축이 훨씬 심해지고, 이로 인해 수축기 혈압 및 이완기 혈압을 증가시킬 것으로 생각된다.

폐쇄성수면무호흡-저호흡은 교감신경의 활동을 자극하여 혈압을 증가시키는 효과를 나타내고, 이 효과는 무호흡-저호흡 기간이나 환자가 깨어있는 낮 시간에도 나타나는 것으로 보고하고 있다(Somers 등, 1995). 교감신경 활동 증가는 혈관 저항, 심장 박출량 증가, 레닌-안지오텐신-알도스테론 시스템을 상승시켜 혈압을 증가시킬 것으로 예상된다(보고가 있다)(Narkiewicz 등, 1999). 폐쇄성수면무호흡-저호흡지수가 높을수록 수면 중 각성지수가 커지고, 이는 결국 심박동을 증가시키고 교감신경활동을 증가시키는 요인으로 작용할 것으로 생각되며 본 연구에서도 정상 그룹보다 중증 폐쇄성수면무호흡-저호흡 그룹에서 각성지수가 증가되는 것을 보였고(Table 1), 중증 폐쇄성수면무호흡-저호흡 그룹이 정상 그룹보다 취침 전 및 취침 후 혈압이 증가되는 것을 보였다(Table 3).

결론적으로 폐쇄성 수면무호흡-저호흡이 증가할수록, 나이가 많아질수록, 목둘레가 굵을수록, 체질량지수가 높을수록 수축기 혈압 및 이완기 혈압을 증가시키는 요인이며, 취침 전보다는 취침 후에 수축기 혈압 및 이완기 혈압 모두가 증가하는 것으로 나타났다.

Acknowledgements: None

Funding: None

Conflict of interest: None

References

1. Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Rossini E, Mouret S, et al. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertension*. 2005, 23:521-527.
2. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008, 51:1403-1419.
3. Darne B, Girerd X, Safar M, Cambien F, Guize L. Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis and a prospective analysis on cardiovascular mortality. *Hypertension*. 1989, 13:392-400.
4. Drager LF, Diegues-Silva L, Diniz MP, Bortolotto LA, Pedrosa RP, Couto RB, et al. Obstructive sleep apnea, masked hypertension, and arterial stiffness in men. *J Hypertension*. 2010, 23:249-254.
5. Drager LF, Genta RP, Nerbass FB, Gonzaga CC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2010, 105:1135-1139.
6. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with resistant hypertension. *Ann Intern Med*. 1985, 103:190-195.
7. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men-an epidemiological study. *J Clin Epidemiol*. 1988, 4:571-576.
8. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdts S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007, 67:757-764.
9. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated event: rules, terminology and technical specifications. Westchester, IL: *American Academy of Sleep Medicine*. 2007.
10. IP MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*. 2001, 119:62-69.
11. Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, Wingard DL, Mason WJ, Mullaney DJ. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64 years: a population-based survey. *Sleep*. 1997, 20:65-76.
12. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 1984, 108:373-376.
13. Mo L, He QY. Effect of long-term continuous positive airway pressure ventilation on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a meta-analysis of clinical trials. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007, 87:1177-1180.
14. Narkiewicz K, Kato M, Phillips BG, Pesek CA, Davison DE, Somers VK. Nocturnal Acontinuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation*. 1999, 100:2332-2335.
15. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing sleep apnea and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000, 283:1829-1836.
16. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing prevalence. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995, 152:711-716.
17. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Middle-aged Korean Men and Women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004, 170:1108-1113.
18. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995, 96:1897-1904.
19. Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, Morgan TO, Anderson AL, Pierce RJ. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998, 157:111-115.