

불면증 인지행동치료가 주간 과각성 및 불면증상에 미치는 효과 - 예비연구*

김 다 정

최 승 원†

덕성여자대학교 심리학과

석사졸업생

교수

본 연구는 불면증 인지행동치료(Cognitive Behavioral Therapy of Insomnia: CBT-I)의 효과를 생리심리학적 관점에서 규명하기 위해 시행되었다. 연구대상은 다른 정신과적 장애나 수면무호흡증, 일주기리듬 수면장애를 충족하지 않으며 수면의 어려움을 시사하는 불면증 심각도 척도 (Insomnia Severity index: ISI) 점수가 15점 이상, 수면의 질(Pittsburgh Sleep Quality Index: PSQI) 점수가 6점 이상을 나타낸 참가자들이며, 이들을 치료집단과 대기통제집단에 무선할당 하였다. 8명의 치료집단은 6회기의 불면증 인지행동치료를 받았고, 9명의 대기통제집단은 6주간 아무런 처지를 받지 않았다. CBT-I의 효과검증을 위해 치료집단과 대기통제집단의 치료 전과 후에 휴식기 정량적 뇌파, 심박변이도를 측정하였고, 수면 관련 자기보고 척도를 실시하였으며, 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지 작성을 통해 수면 양상을 파악하였다. 연구 결과, 치료집단은 대기통제집단보다 고주파 대역인 Beta 주파수 대역의 파워감소, 수면 관련 자기보고 척도 점수의 감소, 수면 효율성과 수면만족도가 증가하였음을 확인하였다. 본 연구는 불면증 인지행동치료의 효과를 신경생리학적 과각성 지표인 고주파 대역의 파워 감소를 통해 확인하였고, 기존의 불면증 인지행동치료 효과 검증에서 사용되는 자기보고식 측정 뿐 만 아니라, 객관적 자료인 스마트 웨어러블 기기의 수면 정보를 활용하였다는 점에서 의의가 있다.

주제어 : 불면증, 불면증 인지행동치료, 휴식기 뇌파, 과각성, 스마트 웨어러블 기기

* 본 연구는 제1저자의 석사학위 논문을 수정·보완한 것이며, 2019년 덕성여자대학교 교내연구비 지원에 의해 이루어졌음.

† 교신저자(Corresponding Author) : 최승원 / 덕성여자대학교 심리학과 / (01369) 서울 도봉구 삼양로 144실 33
E-mail : karatt92@duksung.ac.kr

정신질환 진단 및 통계 편람(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, DSM) 5판에서는 주관적인 수면에 어려움이 있는 장애를 수면-각성장애(Sleep-wake disorders)라고 정의한다(American Psychiatric Association, 2013). 건강한 사람 중에서도 일시적인 수면장애 증상으로 어려움을 겪는 경우가 흔하게 발생하고, 그 중에서도 불면증은 가장 흔한 수면-각성장애의 하위 범주 중 하나이다(American Psychiatric Association, 2013; Riemann et al., 2010; National Institutes of Health, 2005). 불면증은 잠을 잘 수 있는 적절한 기회와 환경이 주어졌음에도 불구하고 수면 이상을 호소하는 것으로 정의되며 수면부족과는 구별된다(American Psychiatric Association, 2013). 즉, 불면증은 수면을 취하는데 부적절한 상황이나 불충분한 기회로 인한 것이 아니고, 다른 수면장애로 더 잘 설명되지 않는 것을 말한다(Neubauer, Pandi-Perumal, Spence, Buttoo, & Monti, 2018). 자세히 살펴보면, 잠자리에 누워도 잠들기 어려운 ‘수면을 시작하는데 어려움’, 중간에 자주 깨는 ‘수면을 유지하는데 어려움’, 너무 일찍 깬 뒤에 다시 잠들기 어려움을 경험하고, 수면의 질이 떨어지거나 만성적으로 회복되지 않는 비회복적 수면을 호소하고, 이로 인해서 낮시간 동안 기능의 저하가 불면증 정의의 공통적인 요소이다(Edinger et al., 2004; Morin & Espie, 2003; Schutte-Robin, Broch, Buysse, Dorsey, & Sateia, 2008). 불면증의 영향은 비단 야간수면에만 한정되는 것이 아니라 야간의 수면 문제가 주간 생활에 막대한 영향을 미치게 되어 전반적인 삶의 질을 저하시킨다(Kyle, Espie, & Morgan, 2010). 또한, 불면증은 다른 질병에 대한 위험요소를 증가시킬 가능성이 높다는 점(Morin &

Benca, 2012; Silva-Costa, Griep, & Rotenberg, 2015; Taylor, Bilan, Tsytsyna, & Mandel, 2017)에서도 사회적 관심이 점차 높아지고 있으며 중요한 임상적 문제로 자리 잡고 있다.

불면증 환자의 신경생리학적 특징

불면증 환자의 신경생리학적 기질이나 기제를 설명해주는 과각성 이론(Hyperarousal theory)은 현재 만성불면증 환자들을 설명하는데 가장 널리 사용되고 있는 정신병리학적 이론이다. 과각성 이론은 불면증이 신체적, 심리적, 인지적, 대뇌피질 활동에서의 과각성 장애로 정의되는 신경인지모델로서, 불면증 환자들에게서 나타나는 신체적, 심리적, 인지적, 대뇌피질 활동에서의 과각성으로 인해서 자연적으로 발생하는 수면 조절 과정을 막는다고 말한다(Bonnet & Arand, 1998; Bonnet & Arand, 2010; Espie, 2002; Feige et al., 2013; Harvey, 2002; Levenson, Kay, & Buysse, 2015; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997; Riemann et al., 2010; Riemann et al., 2011). 과각성 이론에서는 불면증의 발달과 유지를 신체적, 심리적, 인지적, 대뇌피질 활동의 상호작용을 통해서 포괄적으로 설명한다. 불면증 환자들은 잠들기까지 걸리는 수면잠복기가 길어지고, 수면에 대한 반추적인 사고나 걱정이 계속되면 수면문제나 그에 따른 잠재적인 결과를 우려하게 된다. 이로 인해 인지적 및 정서적 각성을 불러일으키고, 신체적 및 대뇌피질에서의 각성이 증가되어 수면을 취하는데 더 어려워지는 악순환이 나타나게 된다(Harvey, Tang, & Browning, 2005; Ree & Harvey, 2004; Killgore, Schwab, Kipma, DelDonno, & Weber, 2013).

불면증 환자의 신경생리학적 과각성 현상은 생리적 변화를 통해 보다 객관적으로 관찰된다. 다양한 생리적 과각성 현상으로는 불면증 환자들은 정상인보다 수면 중 유의하게 높은 교감 신경계 활동과 유의하게 낮은 부교감신경계 활동의 감소를 나타낸다(Bonnet & Arand, 1998; Bonnet & Arand, 2010; Covassin et al., 2011; Feige et al., 2013; Levenson et al., 2015; Riemann et al., 2010; Varkecisser, Dongen, & Kerkhof, 2005). 또한 낮 시간에 깨어있는 동안에도 자율신경계의 각성을 반영하는 심박수 및 심박변이도의 증가, 전반적인 뇌 대사물질의 증가와 같은 과각성의 신체 생리적 지표를 확인 할 수 있다(Bonnet & Arand, 1998; Bonnet & Arand, 2010; Doghramji, Grewal, & Markov, 2009; Mai, & Buysse, 2008; Nofzinger et al., 2004).

불면증 환자의 신체 · 생리적 과각성 현상을 객관적으로 확인할 수 있는 또 다른 방법으로 뇌파 연구가 있다. 불면증 환자들을 대상으로 한 뇌파 연구들은 수면 전, 후와 NREM 수면 동안 Beta나 Gamma 파와 같은 고주파 대역(High-frequency)인 속파(Fast wave)의 뇌파 활동이 증가하고, Theta 파와 같은 서파 대역(Slow wave)의 뇌파 활동이 감소하는 것으로 나타났다(Buysse et al., 2008; Buysse, Ancoli-Israle, Edinger, Lichstein, & Morin, 2006; Israel et al., 2012; Levenson et al., 2015; Merica, Blois, & Gaillard, 1998; Perlis, Merica, Smith, & Giles, 2001; Spiegelhalder et al., 2012; Wołyńczyk-Gmaj, & Szelenberger, 2011). Beta와 Gamma 같은 고주파 대역은 감각정보처리나 주의집중과 관련된 각성 뇌파의 구성요소로, 수면 중 이러한 주파수가 관찰되면 불면증 환자들은 잠을 자는 동안 정보를 처리하는 것을 암시

하고 각성수준이 높은 상태임을 나타낸다(Roehrs, Gumenyuk, Drake, & Roth, 2014). 뇌파 주파수범위 중 15Hz 이상의 고주파 대역의 증가는 대뇌피질의 과잉활동 및 과각성을 반영하는 것으로 불면증 환자들에게 고주파 대역인 Beta파와 Gamma파의 뇌파 활동이 증가하는 것은 보다 일관되게 나타나는 뇌파 연구 결과이다(Roehrs et al., 2014; Perlis et al., 2001). 즉, 수면 중에 서파 대역의 뇌파 활동에 비해 고주파 대역의 뇌파 활동이 더 크게 나타나는 비율은 비회복적 수면의 지표이고, 수면의 질을 떨어트리게 되며, ‘나쁜’ 수면을 나타내는 것으로 간주된다(Chae, 2007; Krystal & Edinger, 2008; Moldofsky, Scarisbrick, England, & Smythe, 1975). 이는 결과적으로 불면증 환자가 수면문제를 호소하는 것과 관련이 있다(Krystal, 2008).

낮 시간에 이루어진 뇌파 연구에서는 불면증 환자의 잠들기까지 걸리는 수면잠복기 동안 고주파 대역인 Beta파가 유의하게 증가하였음을 확인하였다(Corsi-Cabrera et al., 2012; Wołyńczyk-Gmaj, & Szelenberger, 2011). 또 다른 연구는 오후 12시에서 4시 사이 만성불면증 환자군과 정상 수면군의 휴지기 상태 뇌파를 비교 연구로 만성불면증 환자군이 눈을 뜬 상태에서 중앙, 두정엽 영역에서 정상수면인에 비해 고주파 대역인 속파가 현저하게 높게 나타났다(Oh, Park, & Choi, 2020). 비슷한 연구로 저녁시간대 휴지기 상태 뇌파를 측정 한 연구에서는 불면증 환자가 눈을 감은 상태에서 고주파 대역인 Beta파와 Gamma파의 뇌파 활동이 더 많이 나타난 것을 확인하였다(Colombo et al., 2016). 이러한 연구결과들은 불면증 환자들이 야간 수면문제로 인해 주간에 피로감을 느낌에도 불구하고 주간에 잠들기

어려워하는 것으로 신경생리학적 과각성 현상이 계속해서 유지되어 낮에도 쉽게 수면으로 이어지지 않는 것을 의미한다(Pérusse et al., 2013; Niemcewicz et al., 2001; Rosa & Bonnet, 2000; Lichstein & Riedel, 1994).

불면증 환자의 신경생리학적 과각성 특징에 대한 보다 객관적이고 경험적 증거들을 통해 밤 동안에 수면장애에도 불구하고 대뇌피질 혹은 심박수와 같은 생리적 과각성 상태가 주간에도 지속된다는 점을 확인할 수 있다. 이러한 점에서 불면증 환자의 신경생리학적 과각성 현상은 24시간 지속되며, 이는 불충분하고 비 회복적인 수면을 야기하고 주간 피로감, 정서적, 인지적, 사회적, 직업적 기능에서의 손상과 같은 불면증 환자의 빈번하게 보고하는 일상 불편감의 원인이라고 볼 수 있다(Riemann et al., 2010; Roehrs et al., 2014; Shekleton, Rogers, & Rajaratnam, 2010). ‘24시간 과각성’ 현상은 불면증 환자들이 야간과 주간의 과각성으로 스스로가 하루 종일 고생하고 있다는 느낌을 받게 한다(Kyle et al., 2010). 결과적으로 불면증 환자들은 야간 동안의 증상보다 주간 동안 일상생활의 불편감과 어려움으로 인해 치료를 받고자 하는 동기가 생긴다(Aikens & Rouse, 2005; Angst et al., 2010; Cheung, Bartlett, Armour, Glozier, & Saini, 2014; Harvey et al., 2005).

불면증의 신경생리학적 기제 및 기전에 대한 이해는 불면증이 어떻게, 어떤 조건하에서 발생하는 지에 관한 중요한 정보를 제공해 줄 뿐만 아니라, 예방과 치료에 있어서도 잠재적인 목표를 제공해준다는 점에서 중요하다(Levenson et al., 2015). 따라서, 불면증 증상을 예방하거나 해결하기 위한 치료적 개입은 실제 불면증 환자들에게 나타나는 과각성 현상

이 수면-각성 조절의 이상으로 인해 밤이나 낮 동안 수면 전 신경생리학적 각성도가 낮아지지 않아 쉽게 잠들지 못하여, 일상생활 활동이 활발하게 이루어지는 주간의 시간에도 신경생리학적 과각성 상태가 계속해서 유지되는 지표에 초점을 맞춰 불면증 환자의 주간 과각성을 낮춰주는 것이 필요하다. 또한, 치료 반응과 관련된 신경생리학적 변화를 통해 불면증 치료에 구체적인 정보와 치료적 함의를 제공할 수 있을 것이다.

불면증 치료

불면증 치료는 약물치료와 비 약물치료인 불면증 인지행동치료가 대표적이다. 약물치료는 단기간에 빠른 효과를 나타내고, 환자의 노력이 필요하지 않고, 복용 첫날 잠드는데 효과적이어서 급성불면증을 치료하는데 있어서 흔히 권고된다. 그러나 약물 복용 시 두통, 구토, 피로감 등의 부작용이 나타나고, 장기간 복용시에는 남용, 의존, 내성 반발효과, 낮 시간의 인지기능 저하 등의 부작용이 발생할 수 있다는 점에서 최소 용량으로 2~4주 이내로 짧은 기간에만 사용하는 것을 권하기 때문에 주로 단기 치료에만 사용된다(Morin et al., 2009; Olfson, King, & Schoenbaum, 2014; Schutte-Rubin et al., 2008; Smith et al., 2002). 장기간 약물 복용에 대한 치료효과 연구는 내성의 발달 및 장기 사용에 따른 위험 증가로 인해 실질적으로 제한되며 매우 드문 실정으로 약물 장기복용에 대한 안전성과 효능이 불확실하지만(Krystal, 2009; Riemann et al., 2012; Riemann et al., 2015; Wilson et al., 2019), 약물을 장기간 복용할 경우에는 자살충동, 교통사고 유발, 인지장애, 알츠하이머 질

환 발생위험 증가와 관련이 있다고 보고하며, 더불어 약물의 장기간 복용과 사망률의 증가와의 연관성도 제시되고 있다(Belleville, 2010; Carlsten & Waern, 2009; De Gage et al., 2014; Kripke, Langer, & Kline, 2012; Mallon, Broman, & Hetta, 2009; Winkelmayr, Mehta, & Wang, 2007). 결과적으로 약물치료의 여러 부작용으로 인해 많은 임상가들과 환자들 역시 약물치료에 대해 부정적인 입장을 취하고 있고, 장기적인 치료효과 유지와 약물 부작용을 줄이기 위해 불면증 환자들에게 비 약물치료인 불면증 인지행동치료를 우선적으로 실시할 필요가 있다고 권유하고 있다(Ong & Suh, 2012; Riemann et al., 2012).

불면증 인지행동치료

불면증 인지행동치료(Cognitive Behavior Therapy for insomnia, CBT-i)는 자극조절, 수면제한, 수면위생, 인지치료, 이완요법 등으로 구성된 비약물적 복합치료요법으로 불면증을 만성화 하는데 기여하는 지속요인인 수면에 대한 부정적인 인지, 행동, 사고를 교정하는 증거 기반치료이다(Edinger & Carney, 2015; Hatch, 2017; Kuhn et al., 2016; Morin, 2004; Perlis, Jungquist, Smith, & Posner, 2006). 불면증 인지행동치료는 의사가 단독 처방하고 환자가 수동적으로 실행하는 약물치료와는 달리 인지적 및 생리적 각성수준을 낮추고 비적응적인 수면습관을 교정하여 수면에 대한 잘못된 믿음과 태도를 수정하는 것을 목표로 한다(Krystal, Benca, & Kilduff, 2013; Schutte-Rodin et al., 2008). 불면증 인지행동치료의 치료요법 중 수면제한은 정도의 수면박탈을 유발하여 수면 욕구를 강화시키고, 수면 지속성을 향상

시켜 잠들기까지 걸리는 시간과 잠든 뒤 깨어 있는 시간을 감소시키고, 총 수면시간이 증가하게 된다(Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987; Youngstedt & Kripke, 2004). 자극조절 기법은 수면시간과 환경자극을 빠른 수면시작과 함께 새로운 연결고리를 만들어 주고, 규칙적인 일주기 수면을 확립시키는 치료요법이다(Bootzin & Nicassio, 1978). 불면증 환자들이 잠자리에서 보내는 시간 동안 수면시작 전에 잠자리에 대한 걱정이나 염려를 하게 되어 잠을 잘 수 없다는 좌절감과 같은 인지적 각성이 높아지는데, 수면제한과 자극조절의 절차들은 수면환경과 수면 전 인지적 사고들 간에 긍정적인 상관을 만들어 주게 된다(장창현, 김석현, & 오동훈, 2013; Harvey et al., 2005; Ree & Harvey, 2004). 이완요법은 수면 동안의 각성 정도를 줄이거나 수면 중 깨어나는 빈도를 줄이는 것을 목표로 신체적 각성 및 인지적 각성에 초점을 맞추는 치료요법이다(Backhaus, Hohagen, Voderholzer, & Riemann, 2001). 인지치료는 수면에 방해가 되는 믿음과 행동을 인지적 재구조화 과정을 통해서 인지적 악순환의 연결고리를 수정하도록 하는 치료요법이다(Morin, 1993). 복합적으로 구성된 불면증 인지행동치료 요법들은 불면증 환자의 인지적, 생리적, 신체적 각성수준을 낮춰준다.

많은 연구들에 따르면, 불면증 인지행동치료가 수면 효율성(Sleep Efficiency, SE)을 개선시키고, 총 수면시간(Total Sleep Time, TST)를 증가시키고, 잠든 뒤 깬 시간(Wake time After Sleep Onset, WASO)을 감소시켜주는 것으로 확인되었다(Fornal-Pawłowska & Szelenberger, 2013; Mitchell, Gehrman, Perlis, & Umscheid, 2012; Morin & Benca, 2012; Okajima, Komada, & Inoue, 2011; van Straten et al., 2018). 불면증

인지행동치료의 부작용으로 보고되는 것은 수면제한과 자극조절을 실시하는 초기단계에서 낮 졸림을 호소하는 정도이다(Wilson et al., 2019). 약물치료와 비교하였을 때, 불면증 인지행동치료는 단기적으로 약물과 비슷한 수준의 효과를 얻을 수 있으며, 장기적으로는 치료효과가 약물치료보다 더 뛰어난 것으로 밝혀져 있다(Mitchell et al., 2012; Morin, Colecchi, Stone, Sood, & Brink, 1999; Sivertsen et al., 2006; Smith et al., 2002; Wilson et al., 2010). 불면증 인지행동치료 이후 예후를 살펴보면 필요에 따라 약물을 복용하는 경우보다 약물복용을 완전히 중단했을 때 더 나은 것으로 나타난다(Morin et al., 2009; Park et al., 2018). 다수의 불면증 환자들은 불면증 인지행동치료가 장기적으로 불면증을 관리하기 위해서 약물치료보다 더 바람직하고 건강한 치료방법이라고 인식하고 있어 약물치료보다 더 선호되며(Araújo et al., 2017; Dollman, LeBlanc, & Roughhead, 2003; Espie, Barrie, & Forgan, 2012; Omvik et al., 2010), 최근 미국과 유럽의 치료지침에서도 불면증 인지행동치료가 불면증의 일차적 치료법(First-Line Treatment)으로 권고되고, 표준 치료법으로 확립되어 있다(Anderson, 2018; Cunnington, Junge, & Fernando, 2013; Riemann et al., 2017; Fuller, Wong, Hoyos, Krass, & Saini, 2016; Williams, Roth, Varthauer, McCrae, 2013; Wilson et al., 2010; Qaseem, Kansagara, Forcica, Cooke, & Denberg, 2016; NIH, 2005).

신경생리학적 지표를 통한 불면증 인지행동치료의 효과검증

불면증 인지행동치료의 치료효과 연구들은 불면증 환자의 주관적 보고를 통한 심리적인

면에만 초점을 맞추고 신경생물학적인 특징을 간과하는 측면이 있다(Riemann et al., 2010). 실제 불면증 인지행동치료를 통해 불면증 증상을 개선한 연구들의 경우 대부분의 불면증 환자들에게 있어서 긍정적인 효과를 보여주지만, 치료 이후에 신경생리학적 변화를 보여주는 객관적인 자료들은 부족한 실정이며, 이마저도 적은 수의 연구와 함께 주로 수면다원검사를 통한 수면 중 뇌파 비교가 주를 이루고 있다(Cervena et al., 2004; Hoedlmoser, Dang, Desseilles, & Schabus, 2011; Krystal & Edinger, 2010).

수면다원검사(Polysomnography, PSG)는 수면 중 발생하는 여러 생리학적 변화를 기록하고 측정하는데 검사를 통해 수면과 각성을 구분하고 NREM 수면과 REM 수면 단계를 확인할 수 있다. 하지만 불면증은 주관적인 증상에 근거하는 진단이기 때문에 현재 불면증 평가나 진단을 위해서 수면다원검사가 반드시 필요한 것은 아니다. 더욱이 수면다원검사는, 불면증 환자가 실험실에서의 새로운 환경에 적응하지 못할 경우 나타나는 수면장애가 있을 수 있으며, 하룻밤 동안 수면문제의 특징을 모두 파악하는데 실패할 수 있고, 대체로 수면시간에 검사가 이루어지기 때문에 주간 수면 양상이나 주간 과각성 활동에 대한 자료는 평가할 수 없다는 점에서 효용성이 제한적이다(Coates et al., 1982; Roehrs et al., 2014; Sateia, Doghramji, Gauri, & Morin, 2000; Schutte-Rodin et al., 2008). 이와 대조적으로 정량적 뇌파 분석(Quantitative EEG, qEEG)은 신경생리학적 기능의 객관적인 측정도구로 활용할 수 있다는 점과 불면증 환자에게서 나타나는 주간 과각성의 신경생리학적 지표를 정량적 뇌파를 통해 입증할 수 있다는 장점이 있다(Bonnet &

Arand, 2010; Wołyńczyk-Gmaj, & Szelenberger, 2011).

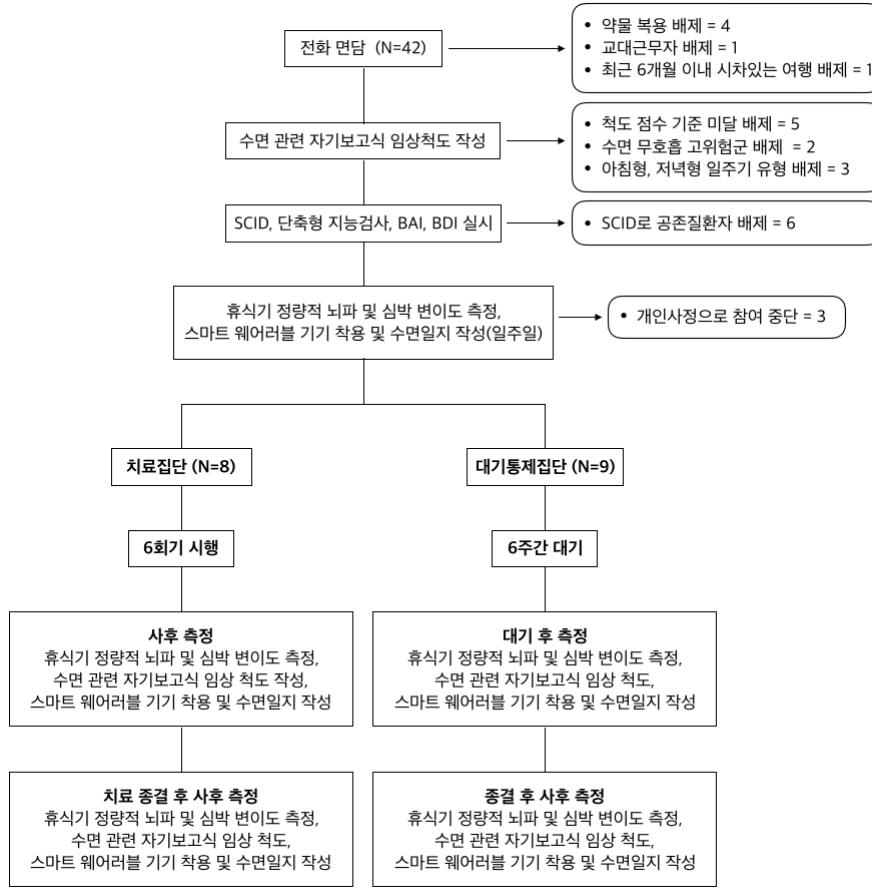
여러 선행연구결과들을 바탕으로 불면증 환자가 수면 중뿐만 아니라 깨어있는 낮 시간 동안에도 과각성이 지속되는 ‘24시간 과각성’ 현상이 나타나며, 이는 정량적 뇌파를 통해 각성의 생리적 지표라는 것을 확인하였다. 하지만, 기존 불면증 인지행동치료 연구 결과들은 주로 환자의 주관적 보고에 의한 개선 확인과 수면다원검사를 통한 수면 중 수면구조 변화의 비교가 주를 이루고 있고, 불면증 인지행동치료가 주간 과각성 현상에 미치는 영향을 확인하는 연구는 부족한 실정이다. 이에 따라 본 연구는 DSM-5의 불면장애(Insomnia Disorder) 진단기준을 만족하는 불면증 환자를 대상으로 불면증 인지행동치료를 시행하여 불면증 인지행동치료가 불면증 환자에게서 나타나는 주간 과각성의 생리적 지표인 고주파 대역에서의 변화가 있는지 알아보려고 한다. 이를 위해 선행 연구 결과들에서 확인된 생리적 지표인 뇌파, 심박변이도를 치료 전과 후에 측정하여 같은 기간 동안 아무런 치료적 개입을 받지 않은 통제집단과 유의한 차이가 나는지 확인하고자 한다. 또한, 수면일지 및 스마트 웨어러블 장치를 통해 얻은 수면 관련 데이터와 수면 관련 척도 점수의 변화를 통제집단과 비교하여 유의한 개선이 나타나는지 확인하고자 한다.

방 법

참가자 및 절차

수도권 거주 20~30대 성인 대상으로 SNS와

서울 시내 대학교 교내 홍보 게시판을 보고 지원한 42명을 대상으로 연구를 진행하였다. 연구 참가자들은 간략한 전화면담을 통해 1차 선별을 실시하였다. 전화면담 시 참가자의 불면 증상의 빈도, 지속기간을 확인하고 주 호소가 불면과 관련된 경우에만 선별하였다. 불면증 치료에 초점을 맞추기 위해 기존 약물을 복용하고 있는 참가자들의 경우 약물복용으로 결과에 혼잡변인으로 작용될 가능성이 있기 때문에 배제하였다. 또한, 교대 근무자나 최근 6개월 이내에 시차가 있는 여행을 한 경험이 있는 경우 정상수면과 다른 수면 양상을 나타내기 때문에 배제하였다(Cellini, Zambotti, Covassin, Sarol, & Stehagno, 2014). 전화면담을 통해 약물 복용자 3명, 교대 근무자 1명, 최근 6개월 이내 시차 있는 여행자 1명이 배제되었다. 1차 선별된 참가자의 경우 이메일(e-mail)로 불면증상 관련 자기보고식 척도를 전송 받아 작성하고, DSM-5의 불면증 진단 기준에 따른 불면증 증상을 호소하고 이들 중 ISI(Insomnia Severity Index)가 15점 이상, PSQI(Pittsburgh Sleep Quality Index)가 6점 이상인 참가자가 2차 선별되었다. 설문지 작성 시 BQ(Berlin Questionnaire)의 3개 항목 중 2개 이상 양성 판정 시 수면 무호흡증의 고위험군으로 판단하여 연구에서 배제하였다. 일주기 리듬 수면장애(Circadian Rhythm Sleep disorder)를 배제하기 위해 MEQ-K(Morningness-Eveningness Questionnaire)를 실시하여 아침형과 저녁형인 경우 배제하였다. 1차 선별된 연구 참가자들 중 척도점수 기준 미달 5명, 수면 무호흡 고위험군 2명, 아침형, 저녁형 일주기 유형 3명이 배제되었다. 2차 선별된 참가자들은 임상심리전문가가 구조화된 임상적 면담(Structured Clinical Interview for Axis I: SCID-I)을 실시하여 정



SCID : Structured Clinical Interview for DSM, BAI : Beck Anxiety Inventory, BDI : Beck Depression Inventory

그림 1. 치료 절차 및 연구 참가자 수

신장에 공병을 가지고 있을 경우 배제하였다. SCID-I 결과 공존질환이 의심되는 참가자 6명이 배제되었다. 최종 선별된 연구 참가자들은 집에서 일주일간 스마트 웨어러블 기기(Smart Wearable Device)를 착용하며 수면일지를 작성하였다. 일주일간의 기간 중 개인 사정상 참여 중단한 3명을 배제하고 최종 선별된 연구 참가자들은 총 17명을 대상으로 치료집단과 대기통제 집단에 무선할당 하였다. 무선할당 후 치료집단의 경우 6회기의 불면증 인지행동치료를 받았으며, 대기통제집단의 경우

6주간의 아무런 처치 없이 대기하였다. 치료의 효과를 비교하기 위해 치료집단과 대기통제집단 모두 전, 후, 2주 후에 휴식기 정량적 뇌파 및 심박변이도 측정, 수면 관련 자기보고식 임상 척도, 스마트 웨어러블 기기 착용 및 수면일지 작성이 이루어졌다. 본 연구는 덕성여자대학교 생명윤리심의위원회(Institutional Review Board; IRB)의 승인을 받아 진행 하였으며(IRB no.2017-09-02-11), 모든 선별과정이 끝난 후 참가자들에게 연구에 대한 설명과 함께 모든 참가자들로부터 서면 동의를 받았다.

측정도구

구조화된 임상 면담(Structured Clinical Interview for DSM: SCID- I)

First, Spitzer, Gibbon와 Williams(1996)에 의해 개발된 훈련된 임상가들이 반구조화된 면담을 통하여 DSM-IV 진단기준에 따라 진단을 내리도록 하는 반 구조화된 면담이다. SCID는 임상가들이 사용하는 도구로 비교적 짧은 시간에 임상 및 연구목적의 진단평가가 이루어지도록 개발되었다. 본 연구에서 불면증 이외의 다른 기타 정신장애를 배제하기 위하여 SCID를 사용하였다.

불면증 심각도 척도(Insomnia Severity Index: ISI)

Morin(1993)이 DSM-IV와 ICSD(International Classification of Sleep Disorders)의 진단기준에 따라 불면증의 심각한 정도를 평가하고자 개발한 자기보고식 척도이다. 불면증의 유형과 심각도, 수면에 대한 만족도, 주간기능의 방해, 수면장애에 의한 손상 및 수면에 의한 고통을 확인하는 총 7개의 문항으로 구성되어 있다. 본 연구에서는 Cho, Song, 과 Morin(2014)이 번안하고 타당도를 검증한 한국판 불면증 심각도 척도를 사용하였다.

피츠버그 수면의 질 척도(Pittsburgh Sleep Quality Index: PSQI)

Buysse, Reynolds, Monk, Berman과 Kuper(1989)에 의해 개발된 척도로 검사 시점에서 지난 한 달간 수면의 질과 수면기간의 불편 정도를 측정하는 19개 문항의 자기보고식 질문지이다. 자기 평가 문제들로 구성되어있으며, 각각의 문항은 잠드는데 걸리는 시간, 주관

적인 수면의 질, 수면 지속시간, 일상적인 수면의 효율성, 수면과 관련된 문제, 수면 약물 사용, 주간 기능이 장애로 7개의 요소들을 통해 수면의 질을 평가할 수 있다. 본 연구에서는 Sohn, Kim, Lee 와 Cho(2012)이 번안한 한국판 피츠버그 수면의 질 척도를 사용하였다.

수면 전 각성 척도(Presleep Arousal Scale: PSAS)

Nicassio, Mendlowitz, Fussell과 Petras(1985)에 의해 개발된 검사로 잠들기 이전의 신체적 각성 및 인지적 각성을 평가하기 위하여 개발한 총 16개 문항의 자기보고식 척도이다. 이 척도는 신체적 각성, 인지적 각성의 정도를 평가한다. 본 연구에서는 조영은과 권정혜(2012)가 번안하고 타당도를 검증한 한국판 수면 전 각성 척도를 사용하였다.

한국판 수면에 대한 역기능적 신념 및 태도 척도(Korean version of Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep: K-DBAS-16)

Morin, Vallières와 Ivers(2007)에 의해 개발된 검사로 불면증 환자의 수면에 대한 잘못된 신념과 태도를 평가하기 위하여 개발한 총 16개 문항의 자기보고식 척도이다. 이 척도는 불면증 원인에 대한 오류, 불면증 결과에 대한 잘못된 귀인, 수면에 대한 비현실적 기대, 수면의 통제와 예측에 대한 지각의 감소, 수면을 촉진시키는 행위에 대한 잘못된 신념을 평가한다. 본 연구에서는 유은승, 고영진, 성기혜, 권정혜(2009)가 번안하고 타당도를 검증한 한국판 수면에 대한 역기능적 신념 및 태도 척도를 사용하였다.

한국판 수면 노력 척도(Korean Glasgow Sleep Effort Scale: K-GSES)

Broomfield와 Espie(2005)에 의해 개발된 검사로 잠을 자기 위한 노력 및 통제 정도를 평가하기 위해 개발된 총 7문항의 자기보고식 척도이다. 3점 척도로 점수가 높을수록 수면을 통제하기 위한 노력의 정도가 많은 것을 의미한다. 본 연구에서는 김무경, 구훈정, 권정혜, 한진규(2014)가 번안하고 타당도를 검증한 한국판 글라스고 수면 노력 척도를 사용하였다.

엠펙스 주관적 낮 졸림 척도(Epworth Sleepiness Scale: ESS)

Johns(1991)에 의해 개발된 검사로 일상생활에서 경험하는 8가지 상황으로 주관 수면과다를 평가할 수 있다. 3점 척도로 점수가 높을수록 일상생활에서 졸릴 가능성이 큰 것을 의미한다. 본 연구에서는 Cho 등(2011)이 번안하고 타당도를 검증한 한국판 엠펙스 주관적 낮 졸림 척도를 사용하였다.

베를린 설문지(Berlin Questionnaire: BQ)

1996년 독일 베를린에서 수면 전문의에 의해 만들어진 질문지로 11개 문항, 총 3가지의 카테고리로 이루어져 있다. 첫 번째는 수면 행동 항목, 두 번째는 각성 시 피로도에 대한 항목, 세 번째는 혈압 및 체질량 지수에 대한 질문으로 이루어져있다. 첫 번째와 두 번째 카테고리에서 2점 이상일 경우 양성 판정하며, 세 번째 카테고리는 고혈압이 있거나 체질량 지수가 30Kg/m² 이상일 경우 양성으로 판정한다. 총 3개의 카테고리 중 2개 이상 양성일 경우 폐쇄성 수면 무호흡증의 고위험군으로 분류한다(Ahmadi, Chung, Gibbs, & Shapiro, 2008). 본 연구에서는 폐쇄성 수면무호흡증의

고위험군을 배제하기 위해 실시하였다.

아침형-저녁형 설문지(Morningness-Eveningness Questionnaire: MEQ)

Horne와 Östberg(1976)에 의해 개발된 검사로 일주기리듬의 개인차를 연구하는데 현재까지 가장 일반적으로 사용되고 있는 자기평가 설문지이다. 아침형, 중간형, 저녁형 3개의 유형으로 나눌 수 있다. 본 연구에서는 김성재(2012)가 타당도를 검증한 한국판 아침형-저녁형 설문지를 사용하였고, 아침형과 저녁형 일주기 리듬 유형을 배제하기 위해 실시하였다.

BDI-II(Beck Depression Inventory-II)

Beck 등(1996)에 의해 개발된 우울의 심각도를 측정하기 위한 자기보고식 척도이다. 본 연구에서는 성형모 등(2008)이 우울환자를 대상으로 번안하고 신뢰도와 타당도 검증을 거친 도구를 사용하였고, 중등도의 우울장애를 시사하는 점수를 보고하는 참가자들을 배제하기 위하여 실시하였다.

BAI-II(Beck Anxiety Inventory-II)

Beck 등(1988)에 의해 개발된 불안증상의 정도를 측정하기 위한 자기보고식 척도이다. 본 연구에서는 육성필과 김중술(1997)이 정신과 환자를 대상으로 번안하고 타당도를 검증한 도구를 사용하였고, 중등도의 불안장애를 시사하는 점수를 보고하는 참가자들을 배제하기 위해 실시하였다.

수면일지(Sleep Diary)

자기보고식으로 구성된 수면일지(Sleep Diary)는 불면증 자료 수집에 있어서 가장 널리 사용되고 있으며 신뢰할 만한 도구이다. 기존의

여러 연구에서 사용된 수면일지 양상을 본 연구에 맞게 변형하였으며, 수면일지를 통해 수면의 만족도(최저1 ~ 최고10점), 주간 피로도(최저1 ~ 최고10점), 주간 낮잠시간, 자다가 깬 횟수, 잠든 뒤 깬 시간, 잠들기 까지 걸린 시간, 침대에서 보낸 시간, 총 수면 시간 등을 기록하게 하였다. 수면일지를 통해 침대에서 보내는 총 시간, 총 수면시간을 계산하여 수면 효율성(총 수면시간/침대에서 보내는 총 시간 X 100)을 계산 할 수 있다. 또한 수면일지를 작성함으로써 참가자의 주관적인 수면에 대한 데이터를 수집할 수 있다. 본 연구에서는 수면일지 결과를 1주일 평균으로 계산하였다.

스마트 웨어러블 기기(Xiaomi mi band 2), 모바일 앱(Mi fit)

본 연구에서 객관적인 수면 양을 측정할 때 사용한 스마트 웨어러블 기기는 중국에서 출시된 샤오미 ‘MI-Band’이다. 본 연구의 대상자는 팔목에 착용하는 액티그래피(Xiaomi mi band 2)를 치료 전, 치료 후 그리고 치료가 끝난 2주 후에 일주일간 착용하였다. 스마트 웨어러블 기기를 작동하고 데이터를 다운로드하기 위하여 Mi fit Mobile App(Ambulatory Monitoring, Inc., Ardsle, NY)을 이용하였으며 총 수면시간, 잠든 후 깬 시간을 분석하였다.

정량적 뇌파(Quantitative Electroencephalogram: qEEG)

뇌파는 뉴런들의 전기적인 신호를 비 침습적으로 측정하는 도구를 말하며, 측정된 뇌파는 다양한 형태로 수량화되어 분석되는데 이를 정량적 뇌파(Quantitative Electroencephalogram: qEEG)라고 한다(Choi et al., 2012). 본 연구에서는 특정한 과제가 주어지지 않고 편안하게

이완된 상태에서 측정되는 휴식기 뇌파를 통해 불면증 인지행동치료 이후 치료집단과 통제집단의 차이를 분석하고자 한다. 본 연구에서 뇌파 측정은 오후 12시에서 6시 사이에 진행되었으며, 덕성여자대학교에 위치한 실험실의 소음과 빛이 차단되도록 설계된 차폐실에서 이루어졌다. 국제 10-20법(international 10/20 system)에 의거하여 위치한 19개의 표면 전극(electrode)이 있는 뇌파측정용 캡(Electro-cap Inte을 착용하여 Brainmaster Discovery 20(Brain mational, Inc., Eaton, OH, USA)Master Technologies Inc., Bedford, OH, USA)를 사용하여 측정되었다. 뇌파 측정 영역은 그림 2와 같다. 준거전극(reference electrode)은 왼쪽 귓볼에, 접지전극(ground electrode)은 오른쪽 귓볼에 부착되었다. 사용된 전극은 피부와의 접촉저항을 최소화하기 위해 먼저 스크럽 제품을 이용하여 이물질들을 닦아낸 후 부착하였다. 뇌파 측정 시 1초당 분석에 사용되는 sampling rate는 256Hz이며, 전원으로 인한 잡파(artifact) 혼입을 방지하기 위해 60Hz 대역에 노치필터(notch filter)를 설정하였다. 측정자는 참가자의 눈 움직임, 근육 움직임 또는 다

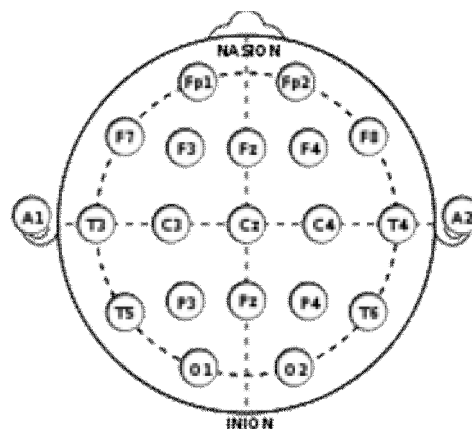


그림 2. 뇌파 측정 영역

른 잡파(artifact)를 유심히 살피면서 뇌파를 측정하였다. 잡파(artifact)를 최소화하기 위해 참가자들은 휴대전화, 시계 등 전자제품과 악세사리와 같은 금속제품을 차폐실 외부에 보관하도록 하였다. 측정 전 참가자에게 뇌파 측정 절차 및 안정성에 대해 충분한 설명을 제공하였으며, 주의사항으로는 측정하는 동안 편안한 자세와 상태를 유지하되 잠들지 않도록 하고 뇌파 측정에 영향을 미칠 수 있는 근육과 안구움직임은 최소화해야 한다고 지시해주었다. 또한 측정 절차에 대한 질문이 있거나 중단하고 싶을 경우 언제든지 질문이나 중단 요청을 할 수 있음을 안내하였다. 뇌파 측정은 눈을 감은 상태인 폐안 시 5분, 눈을 뜬 상태인 개안 시 5분 동안 측정되었다. 측정 사이에는 30초~1분간의 휴식시간을 두었으며, 측정 절차는 2가지 조건(개안, 폐안)의 순서를 무선 선택하여 제시함으로써 진행성 오류를 통제하였다. 측정은 치료 전, 후 그리고 치료가 끝난 2주 후에 같은 방식으로 한 번 더 측정하였다.

Brainmaster Discovery 20(Brain Master Technologies Inc., Bedford, OH, USA)의 뇌파 기록은 NeuroGuide(Applied Neuroscience, Inc., St. Petersburg, FL, USA)을 사용하여 처리하였다. 뇌파의 power spectral analysis와 정량화된 정상 뇌파의 표준화 데이터베이스를 제공하는 소프트웨어 패키지인 NeuroGuide는 알려진 몇 가지 정량화 뇌파 분석 도구 중에 사용 빈도가 높고 안정적이며 사용이 편한 분석도구로 잘 알려져 있다. 의미 있는 뇌파기록을 분석하기 위하여, Auto-editing과 Visual-editing으로 잡파를 제거한 뒤 뇌파기록이 최소 1분 이상으로 반분신뢰도(split-half reliability)가 최소 .95 이상, 검사-재검사 신뢰도(test-retest reliability)가

최소 .90이상인 데이터만 분석에 활용하였다. 전처리가 완료된 데이터에 대하여 고속푸리에 변환(Fast Fourier Transform: FFT)을 실시하여 1~40Hz에 해당하는 주파수 영역을 8개의 영역으로 나누었다. 나뉜 주파수 밴드는 Delta(1~4Hz), Theta(4~8Hz), Alpha(8~12Hz), Sigma(12~15Hz), Beta2(15~18Hz), Beta3 (18~25Hz), High Beta(25~30Hz), Gamma (30~40Hz)으로 지정하였다. Delta(1~4Hz), Gamma(30~40Hz)는 분석에서 제외하였다.

심박변이도

심박변이도(Heart Rate Variability: HRV)는 심장박동의 변화를 시간영역 및 주파수 영역으로 분석하는 방법을 말하며, 비침습적이고 간단하며 임상적으로 쉽게 사용할 수 있다는 장점이 있다(Camm et al., 1996). 심박 변이도는 교감신경과 부교감신경의 활동에 의해 조절되므로 전반적인 자율신경계의 활동과 관련이 있고, 안정적인 자율신경의 균형은 교감신경계와 부교감신경계의 비율이 6 : 4 일 때라고 보고된다(민성순 등, 2006; Pumplra et al., 2009; Malik, 1996). 본 연구의 심박변이도 측정은 덕성여자대학교에 위치한 실험실의 소음과 빛이 차단되도록 설계된 차폐실에서 뇌파 측정 이후 이루어졌다. 심박변이도 측정은 Procomp 5(Thought Technology Ltd., Montreal West, Quebec, Canada)를 이용하여 5분간 측정을 실시하였으며, 준거전극 및 접지전극은 왼쪽 어깨 부근에, 음극은 오른쪽 어깨 부근에, 양극은 명치 부근에 부착시켰다. Sampling rate는 2084Hz 이며, 전원으로 인한 잡파 혼입을 방지하기 위해 60Hz 대역에 노치필터를 설정하였다. 심박수는 심전도 신호를 측정하여 이 가운데 급격히 큰 전압이 발생하는 R-peck로

분당 심박수를 측정한다. 측정은 뇌파와 동일하게 치료 전, 후 그리고 치료가 끝난 2주 후에 같은 방식으로 한 번 더 측정하였다.

측정된 심박변이도 데이터는 BioGraph Infiniti(Thought Technology Ltd., Montreal West, Quebec, Canada)를 사용하여 처리하였다. 본 연구에서는 0.003~0.04Hz에 해당되는 초저주파(Very Low Frequency: VLF), 0.04~0.15Hz에 해당되는 저주파(Low Frequency: LF), 0.15~0.4Hz에 해당되는 고주파(High Frequency: HF)로 주파수 대역을 나누었으며, 이와 함께 저주파수/고주파수의 비(Low Frequency/High Frequency: LF/HF ratio)를 구하여 대역 별 크기의 변화와 분당 심박수를 통해 자율신경계 활성화를 측정하였다. LF는 자율신경계에서 교감신경이 지배적인 역할을 할 때 주로 발생하며, 교감신경계의 활성화를 반영한다. HF는 자율신경계에서 부교감 신경이 지배적인 역할을 할 때 주로 발생하며, 부교감신경계의 활성화에 대한 지표로 사용된다(심영우, 양동인, 김남현, 김덕원, 2010). LF/HF는 자율신경계의 균형상태를 의미하며, 높을수록 교감신경의 활성증가를 나타내고, 낮을수록 교감신경의 활성 감소를 나타낸다(Parazzini et al., 2007).

불면증 인지행동 치료 프로그램

불면증 인지행동치료 프로그램은 Perlis가 제안한 불면증 인지행동치료 프로그램(Perlis et al., 2006)을 기반으로 전문가의 자문을 받아 본 연구에 적합하도록 구성하였다. Perlis(2006)의 불면증을 위한 인지행동치료 프로그램 세션별 가이드는 수면교육, 수면제한, 수면위생, 자극조절, 이완요법, 재발방지로 구성되어 있으며, 총 8회기의 프로그램으로 각 회기별

30~120분씩 진행된다. 본 연구에서는 1회기 치료 진행에 대한 소개와 수면교육, 2회기 수면 위생, 3회기 자극 조절 및 수면제한, 4회기 이완요법, 5회기 인지치료, 6회기 재발방지를 논의하는 6주간의 50~60분씩 구성된 개별회기로 진행되었다. 1회기는 연구 참가자와 치료자의 소개 및 불면증 인지행동치료의 설명, 수면교육, 3P요인을 바탕으로 수면 인터뷰를 진행하였다. 2회기는 수면일지를 검토하여 총 수면시간을 기반으로 연구 참가자의 기상시간과 취침시간을 설정하였다. 또한, 수면 위생 교육으로 연구 참가자의 라이프 스타일과 환경적 요인을 확인하여 적절한 수면 환경 재조정, 운동 및 식습관, 낮잠 제한 계획과 같이 수면 위생에 대한 교육을 실시하였다. 3회기는 수면일지를 검토하여 설정된 기상시간 및 취침시간 어려움을 토의하고 수면시간을 재조정하였다. 이와 함께 수면위생 바탕의 Check List를 확인하였다. 이후, 수면제한과 자극조절 개입을 시작하였다. 4회기는 이완요법이 시행되었고, 연구 참가자와 함께 호흡법과 점진적 근육이완법을 시행하여 실시 전과 후의 변화를 이야기하였고, 5회기에서는 수면에 방해가 되는 인지적 요인들을 탐색하고 조정하는 시간을 가졌다. 5회기의 인지치료는 Perlis(2006)의 불면증 인지행동치료의 5, 6, 7 회기 내용을 취합하여 진행한 회기이다. 6회기는 마지막회기로 재발방지 교육을 진행하여 프로그램 종료 후 예상되는 상황 확인 및 계획을 수립하고, 프로그램 전체 회기를 검토하며 프로그램을 종결하였다.

프로그램 전 회기는 전체적인 설명 및 수면 인터뷰를 하는 1회기를 제외하고 매 회기마다 지난 일주일 동안 작성해온 수면일지를 기반으로 수면 효율성을 계산하여 취침시간과 기

표 1. 불면증 인지행동치료 프로그램 회기 구성

회기	주제	내용
1회기	Orientation, 수면교육	<ul style="list-style-type: none"> • 불면증 인지행동치료에 대한 설명 • 수면교육 <ul style="list-style-type: none"> - 정상적인 수면의 원리 - 수면단계 - 일주기리듬과 항상성 - 불면증의 3P 요인 모델 • 3P 요인을 바탕으로 수면인터뷰 <ul style="list-style-type: none"> - 주 호소 파악, 치료목표 설정
2회기	수면위생	<ul style="list-style-type: none"> • 수면일지 검토 • 취침시간 및 기상시간 설정 • 수면위생 교육 <ul style="list-style-type: none"> - 잠자기 위한 침실환경 조성 - 규칙적인 운동 및 식습관 - 잠자리에 들기 6시간 전 카페인 및 알코올 섭취자제 - 낮잠 피하기
3회기	수면제한, 자극조절	<ul style="list-style-type: none"> • 수면 일지 및 수면 위생 Checklist 검토 • 수면제한 <ul style="list-style-type: none"> - 수면일지를 바탕으로 잠자리에 누워있는 시간 줄이기 - 부분적인 수면박탈을 통해 수면욕구 항상성 늘리기 • 자극조절 <ul style="list-style-type: none"> - 졸릴 때 만 잠자리에 들어가기 - 잠이 오지 않으면 밖으로 나오기 - 취침시간에 상관없이 매일 일정한 시간에 기상하기
4회기	이완요법	<ul style="list-style-type: none"> • 수면일지 및 수면위생 Checklist 검토 • 호흡법, 점진적 근육이완법 시행
5회기	인지적 재구조화	<ul style="list-style-type: none"> • 수면일지, 수면위생 및 이완요법 Checklist 검토 • 인지적 재구조화 <ul style="list-style-type: none"> - 수면에 대한 잘못된 생각들 논의 - 수면을 방해하는 사고패턴, 수면에 대한 비현실적인 기대, 불면증의 결과 확대해석, 잠을 못자는 것에 대한 파국화 확인 - 수면에 대한 적응적인 생각과 사고방식 만들기
6회기	재발방지	<ul style="list-style-type: none"> • 수면일지, 수면위생 및 이완요법 Checklist 검토 • 재발방지교육 <ul style="list-style-type: none"> - 치료 종료 후 예상되는 상황 확인 후 계획수립 • 전체적인 회기 Overview <ul style="list-style-type: none"> - 프로그램 평가 및 소감

상시간을 설정하였고, 회기 주제에 대한 임상적 의미와 근거를 설명하고, 수면위생 Check List 나 이완요법 Check List 등의 과제 점검이 이루어졌다. 연구 참가자의 기상시간 및 취침시간 준수와 과제를 성실히 이행하는 것을 격려하며 진행되었다. 취침시간 및 기상시간 설정은 전 회기 공통적으로 일주일간의 수면일지를 바탕으로 수면 효율성이 85~90%인 경우 침대에서 보내는 시간을 15~30분 늘리도록 조정하였고, 85% 이하로 떨어지는 경우 침대에서 보내는 시간을 15~30분 줄여서 수면 효율성이 85%에 도달할 때 까지 조정하였다. 불면증 프로그램 인지행동치료의 각 회기별 프로그램 구성 내용은 표 1과 같다.

불면증 인지행동 치료 프로그램 치료자

불면증 인지행동치료 프로그램을 진행한 치료자는 불면증 인지행동치료 전문가 교육을 수료하였으며, 프로그램 기간 동안 임상심리전문가이며 미국 수면학회 인증 행동수면 의학전문가에게 프로그램에 관한 지속적인 지도감독을 받았다. 본 프로그램 이전에 일반 성인을 대상으로 불면증 인지행동치료 프로그램을 4주에 걸쳐 시행한 경험과 인지치료 전문가의 자문을 받아 일반 성인을 대상으로 인지치료 프로그램을 10회기 진행한 경험을 가지고 있다.

결 과

본 연구에서는 수집된 자료의 분석을 위해 SPSS 21을 사용하였다. 본 연구의 집단의 크기가 정규성이 충족되지 않아 비모수 통계방법

인 Mann-Whitney U test와 Wilcoxon Signed rank test를 실시하였다. 치료집단과 통제집단 간 인구통계학적 특징, 휴식기 뇌파, 수면 관련 척도, 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지 변인, 심박변이도에 대한 동질성 여부를 확인하기 위해 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 치료 전과 치료 종료 후)에 측정된 휴식기 뇌파, 수면 관련 척도, 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지 변인, 심박변이도 변화의 치료 집단과 통제집단 간 차이를 알아보기 위해 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 불면증 인지행동 치료 종료 이후에도 치료효과가 유지되는지 알아보기 위해 치료집단의 치료 종료 후와 치료 종료 2주 후 휴식기 뇌파, 수면 관련 척도, 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지 변인, 심박변이도의 치료집단 내 차이를 알아보기 위해 Wilcoxon Signed rank test를 실시하였다. 통계적 유의값은 $p < .05$ 로 설정하여, p 값이 .05 미만인 경우 통계적으로 유의한 것으로 해석하였다.

인구통계학적 특징

본 연구의 참가자들의 일반적 특성은 표 2와 같다. 분석결과 연령, 교육연한, BMI는 두 집단 간 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p > .05$).

치료 전 동질성 검증

집단 간 휴식기 뇌파의 동질성 검증

대역에 대한 각각 눈을 뜬 조건(개안, EO)과 눈을 감은 조건(폐안, EC)에서의 영역 별 치료집단과 통제집단 간 차이를 비모수검정인 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 분석결과

표 2. 인구통계학적 및 임상적 변인

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	<i>p</i>
	Mean(SD)	Mean(SD)	
Age	23.67(3.38)	24(2.64)	.637
Education	15.13(.84)	14.56(1.74)	.761
BMI	21.74(3.5)	21.2(2.25)	.962
BDI	9.88(6.98)	15.44(8.08)	.174
BAI	9.75(6.88)	12(6.89)	.421

Note. BMI = Body Mass Index, BDI = Beck Depression Index, BAI = Beck Anxiety Index; BAI

* $p < .05$. ** $p < .01$.

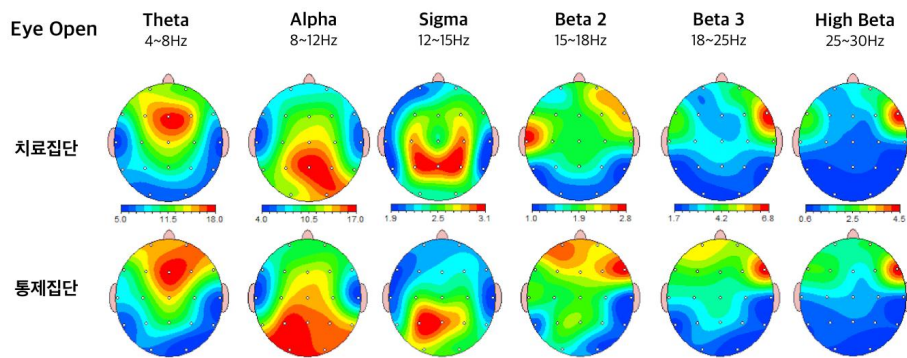


그림 3. 치료 전 집단 간 휴식기 뇌파 동질성 검증 (Eye Open : EO)

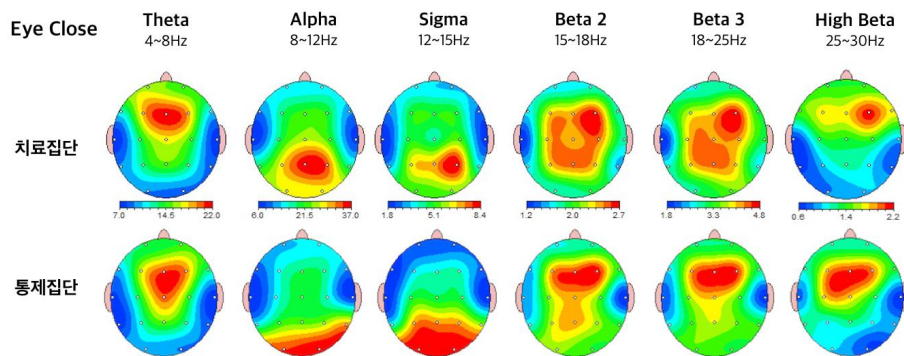


그림 4. 치료 전 집단 간 휴식기 뇌파 동질성 검증 (Eye Close : EC)

치료 전 눈을 뜬 조건(EO)과 눈을 감은 조건(EC)에서의 두 집단의 연구대상자에게 나타나는 휴식기 정량적 뇌파들은 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다($p>.05$). 두 집단의 연구 참가자들의 휴식기 정량적 뇌파 절대파위의 집단 간 평균값을 NeuroGuide를 사용하여 시각화하였으며, 결과는 그림 3, 4와 같다.

집단 간 수면 관련 척도 동질성 검증

치료집단과 통제집단의 치료 전 수면 관련 자기보고식 척도의 점수 분석결과는 표 3과 같다. 분석결과 치료 전 수면 관련 자기보고식 척도에서 두 집단 간 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다($p>.05$).

표 3. 치료 전 집단 간 수면 관련 척도 동질성 검증

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
ISI	17.63 (2.72)	17.78 (2.94)	-.049	.961
PSQI	10.00 (2.88)	9.33 (1.87)	-.049	.961
DBAS	85.88 (20.12)	95.33 (22.27)	-1.011	.312
ESS	7.00 (5.07)	6.89 (5.16)	-.097	.923
PSAS	56.75 (13.96)	50.00 (9.26)	-1.304	.129
K-GSES	7.63 (1.3)	7.56 (2.6)	-.098	.922

Note. ISI = Isomnia Severity Index, PSQI=Pittsburgh Sleep Quality Index, DBAS=Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep, ESS=Epworth Sleepiness Scale, PSAS=Presleep Arousal Scale, K-GSES=Glasgow Sleep Effort Scale

* $p<.05$. ** $p<.01$.

표 4. 치료 전 집단 간 수면 관련 데이터 비교

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
TST (min)	367.21 (87.47)	377.63 (69.93)	-.482	.63
WASO (min)	17.04 (17.48)	22.22 (46.97)	-.585	.558
SOL (min)	56.04 (34.41)	54.00 (43.86)	-.771	.441
Sleep Satisfaction	5.00 (1.58)	5.31 (1.46)	-.337	.736
SE (%)	77.91 (12.85)	79.97 (7.9)	-.048	.962

Note. TST = total sleep time, WASO = Wake After Sleep Onset, SOL = Sleep Onset Latency,

SE = Sleep Efficiency

* $p<.05$. ** $p<.01$.

집단 간 스마트 웨어러블 기기, 수면일지 동질성 검증

치료집단과 통제집단의 치료 전 수면양상 자료와 수면일지 자료의 분석결과는 표 4와 같다. 분석결과 치료 전 수면양상 자료와 수면일지 자료에서 두 집단 간 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다($p>.05$).

집단 간 심박변이도 동질성 검증

치료집단과 통제집단의 치료 전 심박변이도 분석결과는 표 5와 같다. 분석결과 치료 전 심박변이도는 두 집단 간 통계적으로 유의한

차이를 보이지 않았다($p>.05$).

치료 후 치료효과 분석

불면증 인지행동치료 후 집단 간 휴식기 뇌파 비교

불면증 인지행동치료 후 휴식기 뇌파 분석을 통해 연구대상자의 주간 과각성 현상에 변화가 있는지 살펴보기 위해 치료 후 집단 간 휴식기 정량적 뇌파를 측정하였으며, 비모수 검증인 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 분석결과는 표 6과 같다. 분석결과 눈을 뜬 조

표 5. 치료 전 집단 간 심박변이도 비교

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
Heart Rate(beats/min)	70.59 (6.04)	67.74 (10.38)	-.674	.501
LF (%)	27.91 (12.15)	26.94 (12.98)	-.289	.773
HF (%)	46.15 (17.12)	38.89 (16.6)	-.674	.501
LF/HF ratio	1.07 (1.08)	1.39 (1.96)	-.289	.773

Note. LF = Low Frequency, HF = High Frequency

* $p<.05$. ** $p<.01$.

표 6. 치료 후 집단 간 절대파워 비교(EC, EO)

	Frequency Band	Site	Z	p
Eye Open	Beta 3 (18~25Hz)	O1	-2.022	.043*
	Beta 3 (18-25Hz)	F3	-2.215	.027*
Eye Close		F3	-2.022	.043*
	High beta (25-30Hz)	P3	-2.215	.027*
		O1	-2.022	.043*
		T5	-2.6	.009**

* $p<.05$. ** $p<.01$.

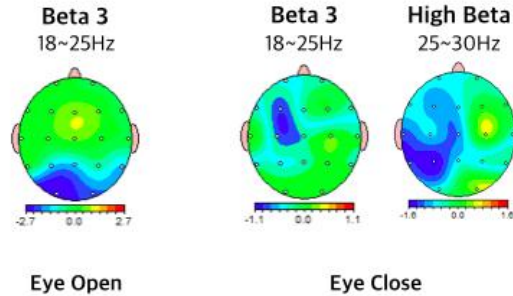


그림 5. 치료 후 휴식기 정량적 뇌파 집단 간 차이(EO, EC)

건(EO)에서 치료집단이 Beta 3(18~25Hz) 주파수 밴드에서 O1(Z=-2.022, $p<.05$)영역이 통제집단에 비해 치료 후 더 낮은 절대파워를 나타냈다. 눈을 감은 조건(EC)에서는 치료집단이 Beta 3(15~18Hz) 주파수 밴드에서 F3(Z=-2.215, $p<.05$)영역이 통제집단에 비해 치료 후 더 낮은 절대파워를 나타냈다. 또한 High Beta(25~30Hz) 주파수 밴드에서는 F3(Z=-2.022, $p<.05$), P3(Z=-2.215, $p<.05$), O1(Z=-2.011, $p<.05$), T5(-2.6, $p<.01$)영역에서 통제집단에 비해 치료 후 더 낮은 절대파워를 보였다. 보다 시각적

으로 뇌파 변화 양상을 표현하기 위해 휴식기 정량적 뇌파를 Neuroguide를 사용하여 시각화하였으며, 결과는 그림 5와 같다. 파란색쪽으로 갈수록 치료 후 더 적은 값을 나타내고, 빨간색쪽으로 갈수록 치료 후 더 큰 값을 나타낸다.

불면증 인지행동치료 후 집단 간 수면 관련 척도 비교

불면증 인지행동치료 후 자기보고식 척도를 이용해 연구대상자의 주관적인 불면증 증상에

표 7. 치료 후 집단 간 수면 관련 척도 비교

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
ISI	5.75 (5.2)	16.89 (3.39)	-3.044	.002**
PSQI	5.63 (3.85)	11.44 (2.51)	-2.708	.007**
DBAS	39.38 (9.98)	96.11(26.55)	-3.464	.001**
ESS	5.13 (3.4)	6.78 (3.03)	-1.066	.287
PSAS	34.38 (14.37)	56.89 (7.93)	-2.698	.007**
K-GSES	3.50 (2.33)	9.11 (2.21)	-3.241	.001**

Note. ISI = Isomnia Severity Index, PSQI=Pittsburgh Sleep Quality Index, DBAS=Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep, ESS=Epworth Sleepiness Scale, PSAS=Presleep Arousal Scale, K-GSES=Glasgow Sleep Effort Scale

* $p<.05$. ** $p<.01$.

변화가 있는지 알아보기 위해 비모수검증인 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 치료집단과 통제집단의 치료 전, 후의 수면 관련 척도 점수의 분석 결과는 표 7과 같다. 분석결과 치료집단이 통제집단에 비해 치료 후 불면증 심각도($Z=-3.044, p<.01$), 수면의 질($Z=-2.708, p<.01$), 수면에 대한 역기능적 신념 및 태도($Z=-3.464, p<.01$), 수면 전 각성($Z=-2.698, p<.01$), 수면 노력 척도($Z=-3.241, p<.01$)에서 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다.

불면증 인지행동치료 후 집단 간 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지 비교

불면증 인지행동치료 후 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지를 이용해 연구대상자의 객관적으로 측정된 수면양상의 변화를 알아보기 위해 비모수검증인 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 치료집단과 통제집단의 치료 전, 후의 수면양상 자료와 수면일지 자료 분석결과는 표 8과 같다. 분석결과 치료집단이 통제집단에 비해 치료 후 깨어있는 시간($Z=-2.437,$

$p<.05$), 수면만족도($Z=-2.278, p<.05$), 수면 효율성($Z=-2.117, p<.05$)에서 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다.

불면증 인지행동치료 후 집단 간 심박변이도 비교

불면증 인지행동치료 후 심박변이도를 이용해 연구대상자의 생리적 과각성 현상을 알아보기 위해 비모수검증인 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 치료집단과 통제집단의 치료 전, 후의 심박변이도 분석결과는 표 9와 같다. 분석결과 두 집단 간 연구대상자에게 나타나는 심박변이도 간 통계적으로 유의한 차이는 나타나지 않았다($p>.05$). 자율신경계에서 교감신경의 활성도를 반영하는 LF와 LF/HF ratio는 치료집단이 더 낮았으나 통계적으로 유의하지는 않았다($Z=-.096, p>.05, Z=-1.347, p>.05$).

사후 측정 기간의 치료집단 내 분석

불면증 인지행동치료 종결 후, 치료 효과의 유지정도를 알아보기 위해 치료집단 참가자들

표 8. 치료 후 집단 간 수면 관련 데이터 비교

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
TST (min)	414.64 (47.56)	393.49 (57.26)	-.674	.501
WASO (min)	3.00 (6.91)	15.78 (12.45)	-2.437	.015*
SOL (min)	31.13 (21.74)	67.22 (55.8)	-1.058	.29
Sleep Satisfaction	6.61 (0.68)	5.37 (1.38)	-2.278	.023*
SE (%)	91.58 (9.22)	80.21 (9.79)	-2.117	.034*

Note. TST = total sleep time, WASO = Wake After Sleep Onset, SOL = Sleep Onset Latency, SE = Sleep Efficiency
 * $p<.05$. ** $p<.01$.

표 9. 치료 후 집단 간 심박변이도 비교

	Treatment group (n=8)	Control group (n=9)	Z	p
	Mean(SD)	Mean(SD)		
Heart Rate (beats/min)	69.22 (9.18)	68.77 (8.51)	-1.192	.847
LF (%)	27.21 (10.9)	31.02 (17.57)	-.096	.923
HF (%)	54.39 (13.48)	38.26 (15.91)	-1.732	.083
LF/HF ratio	0.61 (0.33)	1.37 (1.73)	-1.347	.178

Note. LF = Low Frequency, HF = High Frequency

* $p < .05$. ** $p < .01$.

은 불면증 인지행동치료가 끝난 후 2주 후에 휴식기 뇌파 측정, 불면증 관련 자기보고식 척도검사, 스마트 웨어러블 기기를 이용한 수면양상 측정 및 수면일지 작성을 재 실시하였다. 비모수검증인 Wilcoxon signed rank test를 실시하였으며, 분석결과 통계적으로 유의한 차이는 없었다.

논 의

본 연구에서는 불면증 환자에게서 나타나는 신경생리학적 지표인 주간 과각성 현상을 불면증 인지행동치료(Cognitive Behavior Therapy for insomnia: CBT-i) 이후 변화가 나타나는지 살펴보고자 하였다. 또한, 불면증 인지행동치료는 불면증 환자의 수면양상 및 주관적 수면 관련 척도에 미치는 영향을 알아보기 위해 실시되었다. 불면증 인지행동치료 이후 신경생리학적 변화와 수면양상 및 수면 관련 척도를 통한 개선을 확인함으로써, 주관적 및 객관적 방법을 적절히 사용한 연구 결과를 요약하고 논의하면 다음과 같다.

첫째, 불면증 인지행동치료 이후 휴식기 뇌파 측정 분석 결과, 개인 상태에서 치료집단은 대기 통제 집단 보다 O1 영역에서 유의하게 낮은 Beta 2가 나타났다. 폐안 상태에서는 치료집단이 대기 통제집단 보다 F3 영역에서 유의하게 낮은 Beta 2, High Beta와 P3, O1, T5 영역에서 유의하게 낮은 High Beta의 절대과위를 나타냈다. 기존 선행연구에 따르면, 고주파 대역의 증가는 대뇌피질의 과잉활동이나 과각성을 반영한다고 보는데(Herrmann & Demiralp, 2005; Riemann et al., 2010), 불면증 인지행동치료 후 휴식기 정량적 뇌파 주파수 대역 중 15Hz 이상인 Beta가 유의하게 감소한 것은 치료 후 참가자들의 각성이 낮아졌음을 반영하는 생리적 지표로 확인된다. 또한, 선행 연구에서 불면증 환자들이 깨어있는 동안 좌측 전두, 전두 중양, 후두 영역에서 현저하게 높은 Beta 주파수 대역이 나타난다는 것을 미루어 봤을 때(Corsi-Cabrera et al., 2012; Wołyńczyk-Gmaj, & Szelenberger, 2011), 본 연구에서 Beta2, High Beta가 감소한 영역의 위치가 F3 영역은 좌측 전두, O1, P3, T5 영역은 좌측 후두 영역이라는 점은 불면증 환자들의 주간

과각성이라는 신경생리학적 메커니즘을 잘 반영하여 치료적 반응이 나타난 것으로 시사된다. 더불어, 실제 불면증 환자들을 대상으로 대안적인 비약물치료인 뉴로피드백 훈련은 고주파 대역인 Beta 주파수 대역의 정상화를 목표로 한다(Hammer, Colbert, Brown, & Ilioi, 2011). 이는 불면증 환자들의 Beta파를 억제하거나 감소시킨다는 점에서 신경생리학적 메커니즘을 잘 반영하는 것으로 본 불면증 인지행동치료의 치료효과와도 어느 정도 공통적인 측면이 있다는 것을 알 수 있다.

둘째, 불면증 인지행동치료 후 측정된 심박변이도 분석 결과, 치료집단과 통제집단 간에 유의한 차이를 나타내지 않았다. 하지만, 통계적으로 유의하지는 않았지만 치료 후 부교감신경계 활성화를 나타내는 HF(High Frequency)에서 치료집단 평균(54.39%)이 통제집단 평균(38.26%)에 비해 높은 수준으로 나타났다. 교감-부교감신경계 간 균형을 반영하며 높을수록 교감신경계가 활성화 되었거나 부교감신경계의 활성이 억제되었다는 것을 의미하는 LF/HF ratio는 치료집단 평균이(0.61) 통제집단 평균(1.37)에 비해 낮게 나타났다. 본 연구의 결과는 6주간 불면증 인지행동치료 이후 심박변이도의 변화를 비교한 연구에서 HF(High Frequency)가 감소하였다는 선행연구 결과와 상반되는 결과를 보여준다(Jarrin et al., 2016). 본 연구는 주간 과각성이라는 불면증 환자의 신경생리학적 과각성 지표에 초점을 맞춰 치료 이후 주간 심박변이도 변화를 측정하였고, 선행연구는 야간 수면단계동안 나타나는 심박변이도를 측정하여 이러한 차이가 나타났을 것으로 추측해 볼 수 있다. 또한, 불면증 환자에게 나타나는 자율신경계 차이가 주간에 측정했을 때 나타나지 않는다는 연구

결과를 고려하였을 때(Fang, Huang, Yang, & Tsai, 2008; Varkevisser, Van Dongen, & Kerkhof, 2005), 본 연구의 결과는 불면증 인지행동치료 이후 HF(High Frequency)의 감소로 주간 생리적 각성을 낮춰준 것으로 시사된다. 더 나아가 추후 연구를 통해 주간에 측정하는 심박변이도를 이용하여 치료반응 예측의 잠재적 도구로 사용될 수 있는 연구를 제안하고자 한다.

셋째, 불면증 인지행동치료 이후 불면증 환자들의 수면 관련 척도들에서 치료집단이 통제집단 보다 ISI, PSQI, DBAS, PSAS, GSES 점수의 유의한 감소를 나타냈다(Eidelman et al., 2016; Espie et al., 2007; Fuller et al., 2016; Kyle, Morgan, Spiegelhalder, & Espie, 2011; Taylor, Rybarczyk, Nay, & Leszczyszyn, 2015; Van Houdenhove, Buyse, Gabriëls, & Van den Bergh, 2011; Wu, Bao, Zhang, Deng, & Long, 2006). 수면 관련 척도들의 점수 변화를 통해 치료집단은 불면증 심각도와 수면에 대한 역기능적인 신념 및 태도, 자기 전 각성 수준, 수면 노력 및 통제하는 정도가 낮아지고, 수면의 질이 증가한 것을 알 수 있다. 불면증 심각도와 수면의 질 척도는 불면증을 진단하고 치료효과를 확인하는데 유용하게 사용되는 자기보고척도이다. 본 연구에서 불면증 인지행동치료 후 불면증 심각도 점수의 변화는 치료집단이 평균 17.63점에서 4.83점으로 감소하였으며, 가벼운 수준의 임상적 불면증으로 구분되는 8점~14점보다 낮은 수준으로 개선되어 주관적으로 느끼는 곤란의 정도가 완화되었음을 나타낸다. 수면의 질 척도 점수 역시 치료 전 평균 10점에서 5.63점으로 감소하였다. 수면의 질 척도 점수 5점 미만이면 숙면인(good sleeper), 5점 이상이면 비숙면인(poor sleeper)으로 규정하는 선행연구결과에 따르면

(최희정, 김성재, 김범중, 김인자, 2012), 치료 후의 점수는 여전히 비숙면인(poor sleeper)에 포함된다는 것을 알 수 있지만, 수면의 질 척도의 특이도를 최대화하고 민감도를 최소화하기 위해 cut-off 점수를 6점으로 설정해야 한다는 연구에 근거하면(Backhaus, Junghanns, Brooks, Riemann, & Hohagen, 2002), cut-off 점수 수준 이하로 개선되었음을 알 수 있다. 선행 연구에 따르면, 불면증 환자들은 정상집단에 비해 수면에 대한 비합리적인 신념 및 태도를 가지고 있고, 이는 잠의 양에 대해 비현실적인 기대와 잠의 부정적인 결과에 대해 더 많이 이야기하는 경향을 보이는 것으로 나타난다고 한다(Carney et al., 2010). 그렇기 때문에 수면에 대한 비합리적인 신념 및 태도와 같은 인지적 왜곡은 잘못된 수면 습관 형성에 있어서 중요한 역할을 하고, 이러한 인지적 왜곡의 재구조화 과정이 불면증 인지행동치료의 주된 치료 기전으로(Eidelman et al., 2016; Edinger, Wohlgemuth, Radtke, Marsh, & Quillian, 2001; Morin, Blais, & Savard, 2002; Sato, Yamadera, Matsushima, Itoh, & Nakayama, 2010), 본 연구에서도 불면증 인지행동치료의 인지 재구조화 요소의 개입을 통해 불면증과 관련된 잘못된 생각이나 습관, 행동을 인지하고, 수면을 스스로 통제할 수 있다는 믿음을 가지도록 하는 과정으로 수면에 대한 역기능적인 신념 및 태도가 개선된 것으로 생각된다. 불면증은 신체적 각성뿐만 아니라 인지적 각성의 영향이 큰 장애로(Harvey et al., 2005; Harvey, 2002), 불면증 환자들이 의도적으로 잠을 자려고 시도하는 것은 걱정, 반추, 침투적 사고와 같은 인지적 각성을 증가시키게 되고, 이는 불면증을 유지하는데 중요한 역할을 하게 된다는 선행 연구가 있다(Broomfield &

Espie, 2005; Espie, 2002). 본 연구의 결과는 불면증 인지행동치료 이후 수면 전 각성 수준과 수면에 대한 통제 및 노력 수준이 완화되었다는 연구결과(Kyle et al., 2011; Wu et al., 2006)와 일치하는 결과로 불면증 인지행동치료가 수면 전 각성과 수면에 대한 통제 및 노력 수준을 완화하는 효과를 가질 수 있음을 의미한다. 불면증 인지행동치료 요소 중 수면 제한은 부분적인 수면박탈을 통해 수면 욕구 및 항상성을 증가시키는 원리이다(Youngstedt & Kripke, 2004). 수면제한은 수면에 대한 욕구 및 항상성 증가를 통해 수면 전 각성을 감소시킬 수 있다는 측면에서 수면 욕구의 증가는 수면 전 각성과 수면에 대한 통제 및 노력 수준의 감소와 관련이 있을 것으로 예상된다. 불면증은 한 가지 요인만을 가지고 측정할 수 없는 여러 요인이 복합적으로 상호작용하는 장애로 불면증 인지행동치료는 이에 기반하여 인지적, 행동적, 신체적 요소가 결합된 복합치료요소로 구성된 비약물적 치료 개입이다. 그렇기 때문에 본 연구에서는 보다 일반적으로 사용되는 불면증 심각도, 수면의 질, 수면에 대한 역기능적인 신념 및 태도와 함께 신체적 각성 및 인지적 각성 수준을 확인 할 수 있는 수면 전 각성 척도와 수면에 대한 통제 및 노력 정도를 함께 사용하여 보다 정확한 치료 효과를 탐색한 것에 의의가 있다.

넷째, 불면증 인지행동치료 이후 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지를 통해 치료집단이 통제집단보다 깨어있는 시간, 수면만족도, 수면 효율성이 유의한 개선을 나타냈다. 스마트 웨어러블 기기 및 수면일지를 통해 치료집단은 깨어있는 시간이 줄어들고, 수면만족도와 수면 효율성이 증가된 것을 알 수 있다. 본 연구의 결과는 선행연구 결과와 일치하는 결

과(Birling et al., 2018; Fornal-Pawlowska & Szelenberger, 2013; Morin & Benca, 2012; van Straten et al., 2018)로 불면증 인지행동치료 이후 치료집단의 수면양상이 실제 호전되었을 뿐만 아니라, 주관적으로 느끼는 수면 만족도 또한 높아졌음을 알 수 있다. 불면증 환자의 수면 효율성은 일반적으로 85% 이하로 나타난다(Buysse et al., 2006; Morin & Espie, 2003). 불면증 인지행동치료 전 깨어있는 시간은 평균 17.04분으로 임상적 기준인 30분(Espie, Inglis, Tessier, & Harvey, 2001)에 미치지 않았지만 3분으로 유의하게 감소하였고, 수면 효율성은 평균 77.9%에서 91.58%로 유의하게 증가하였다. 이 결과는 불면증 심각도 척도 점수와 수면의 질 척도의 감소와 함께 치료집단이 불면증상의 감소를 확인할 수 있는 결과이며, 치료집단의 평균이 불면증으로 진단되지 않는 수준으로 개선되었음을 의미한다.

이러한 결과들을 종합적으로 고려해 볼 때, 불면증 환자들은 원치 않은 생각들을 차단하고 회피하려는 사고억제를 시도함으로써 오히려 억제하고자 하는 사고를 더 떠올리게 되고(Ree & Harvey, 2004), 이로 인해 수면에 대한 반추나 걱정과 같은 인지적 각성이 활발하게 촉진된다(Killgore et al., 2013). 신경생리학적 각성과 이와 같은 인지적 각성은 불면 증상을 유발하는 개인 내적 취약요인으로 알려져 있으며(Guastella & Moulds, 2007), 증상을 계속해서 지속시키기 때문에 치료적 개입에 필요한 측면을 가지고 있다. 이러한 점을 미루어 보아 본 연구의 결과를 통해 확인된 불면증 인지행동치료 이후 불면증 환자들은 고주파 대역의 감소 및 수면 관련척도 점수 개선과 수면 양상의 개선은 인지적, 정서적 각성 수준을 증가시키고, 신체적 및 대뇌피질에서의 각

성 수준이 증가시켜 수면을 취하는데 어려움을 만드는 악순환의 연결고리를 끊어주는 것과 관련이 있을 것으로 사료된다.

본 연구의 결과들을 종합적으로 볼 때, 본 연구는 18~30Hz 주파수 대역에 걸친 고주파 대역이 유의하게 감소하는 것을 확인함으로써, 불면증 환자의 신경생리학적 메커니즘을 정확하게 반영하여 불면증 인지행동치료의 보다 객관적인 치료 효과를 확인하였다는 의의가 있다. 또한, 본 연구는 주로 주관적 보고인 수면일지를 사용하는 기존 불면증 인지행동치료와는 달리 스마트 웨어러블 기기를 이용하여 객관적인 수면 양상의 변화를 함께 살펴보았다. 스마트 웨어러블 기기는 기존 객관적인 수면 양상을 확인하기 위해 주로 사용되는 수면다원검사와 비교했을 때 상대적으로 시간과 비용이 더 적게 소요되며, 환자의 자연스러운 수면환경에서 측정되기 때문에 평상시와 같은 수면양상을 파악할 수 있다는 장점으로 수면다원검사의 대용 도구로 수면에 대한 객관적인 측정을 하는데 유용하다(Friedman et al., 2000; Lichstein et al., 2006). 더불어 수면일지에 비해 스마트 웨어러블 기기의 결과가 객관적이라는 점과(Seo & Hong, 2010) 함께 본 연구는 불면증 인지행동치료를 주관적 보고와 객관적인 측정을 함께 사용함으로써 참가자들이 주관적으로 보고하는 수면 양상 및 수면 관련 증상의 개선을 확인했을 뿐만 아니라 수면양상 개선의 효과를 객관적으로 입증하여 보다 정확한 치료 효과를 검증한 것에 의의가 있다.

본 연구의 제한점은 다음과 같다. 첫째, 본 연구에서는 치료집단과 대기 통제집단의 참가자 수가 적다는 한계점이 있다. 불면증은 다른 신체적, 심리적 장애와 높은 공병률을 보이는 장애로 주요한 정신장애에 공통적으로

나타나는 증상으로 알려져 있다. 이는 연구 참여자 모집 과정에서 불면증 이외의 다른 공병으로 인해 배제된 공존질환자의 비율이 높았다는 점과 일맥상통하는 것으로 참가자 모집에 있어서 근본적인 한계가 존재한다. 게다가 학교와 핸드폰을 이용한 SNS, 그리고 인터넷을 중심으로 참가자들을 모집하여 20~30대 비율이 높게 분포한다. 20~30대는 상대적으로 다른 연령대보다 이메일(E-mail)을 통한 설문지 작성과 스마트 웨어러블 기기 및 어플리케이션 사용이 익숙해서 치료 효과 검증에 좋은 표본이지만, 본 연구의 결과는 아동과 노인 및 다른 모든 연령 집단을 일반화 하는데 있어서 어려움이 있을 것으로 예상된다. 따라서 추후연구에서는 보다 많은 참가자와 다양한 집단을 대상으로 일반화 시킬 필요가 있을 것으로 보인다. 둘째, 본 연구에서는 불면증 치료집단의 치료 전과 후의 비교는 상당한 치료 효과를 나타내고 있으나, 증상 개선이 얼마나 유지되는지 확인할 수 있는 추후 평가를 2주로 설정하였다. 불면증은 재발률이 높은 질병과 동시에 불면증 인지행동치료를 치료 효과 유지에 있어서 장기적으로 우수한 것으로 밝혀진 치료법이다. 이에 따라 추후 평가 시점이 2주 뒤인 점은 불면증 증상 개선 효과 유지 여부를 확인하기 어려울 수 있다. 따라서 보다 정확하게 정기적인 치료 효과 유지 여부를 확인하기 위해서는 치료 후 6개월 뒤, 12개월 뒤 추후 평가 기간을 통해서 보다 정확한 치료 효과의 유지 기간을 살펴볼 필요가 있다. 셋째, 본 연구에서는 불면증 인지행동치료를 받는 치료집단과 같은 기간 동안 아무런 치료적 개입이 없는 대기통제집단과의 비교를 통해 객관적, 주관적 효과성을 검증하였다. 앞서 불면증 환자의 경우 '24시간 과각성'현상으

로 인해 주간에도 일반인에 비해 각성수준이 높은 상태이기에 수면에 어려움이 없는 정상 집단을 포함하여 집단 간 비교를 통해 더욱 정밀한 효과성을 검증할 필요가 있다.

불면증 인지행동치료를 효과가 입증되고 이미 널리 사용되고 있는 비약물학적 치료이다. 본 연구에서는 불면증 인지행동치료 이후 불면증 환자의 생리적 수준과 주관적 증상에서의 변화를 주간 과각성과 불면증 증상의 개선을 통해 확인할 수 있었고, 기존 치료 연구에서의 논의점이나 한계점으로 보고하는 주관적 보고와 객관적 검사 간의 차이를 휴식기 정량적 뇌파, 스마트 웨어러블 기기, 불면증상 관련 척도, 수면일지를 모두 사용하여 다면적인 측면에서 효과를 검증한 것으로 치료적 개입에 있어 유용한 지표가 될 수 있을 것으로 생각된다.

참고문헌

- 김무경, 구훈정, 권정혜, 한진규 (2014). 한국판 글라스고 수면 노력 척도의 타당화 연구. *인지행동치료*, 14(2), 319-337.
- 김성재 (2012). 20-39세 성인에서 한국판 아침형-저녁형 설문(MEQ-K)의 표준화 연구. 강원대학교 대학원 박사학위 논문.
- 민성순, 이은형, 김종득, 이상희, 권오순, 권정남, 김영균 (2006). 심전도 이상 소견의 심박변이도(HRV)에 관한 고찰. *대한한방내과학회지*, 27(4), 798-810.
- 성형모, 김정범, 박영남, 배대석, 이선희, 안현의 (2008). 한국어판 백 우울 설문지 2판의 신뢰도 및 타당도 연구. *생물치료정신의학*, 14(2); 201-212.

- 심영우, 양동인, 김남현, 김덕원 (2010). 자세와 수면 박탈이 심박변이도에 미치는 영향. *전자공학회*, 47(2); 43-49.
- 유은승, 고영건, 성기혜, 권정혜 (2009). 한국판 수면에 대한 역기능적 신념 및 태도 척도에 대한 타당화 연구. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 28(1), 309-320.
- 육성필, 김중술 (1997). 한국판 Beck Anxiety Inventory 의 임상적 연구: 환자군과 비환자군의 비교. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 16(1), 185-197.
- 장창현, 김석현, 오동훈 (2013). 불면증의 인지행동치료. *Hanyang Med Reviews*, 33, 210-215.
- 정지현, 이병찬, 문혜진, 조용원 (2013). 불면증 인지행동치료의 효과와 이와 관련된 인자. *수면*, 10(2), 39-44.
- 조영은, 권정혜 (2012). 불면증에 대한 스트레스와 인지과정의 통합 모형 검증. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 31(1), 135-150.
- 최승원, 조혜현, 허지언, 김기성, 정선용 (2012). 뉴로피드백 입문. 시그마프레스.
- 최희정, 김성재, 김범중, 김인자 (2012). 수면장애 연구와 실무를 위한 한국어 자가보고 수면 측정도구. *재활간호학회지*, 15(1), 1-10.
- Ahmadi, N., Chung, S. A., Gibbs, A., & Shapiro, C. M. (2008). The Berlin questionnaire for sleep apnea in a sleep clinic population: relationship to polysomnographic measurement of respiratory disturbance. *Sleep and Breathing*, 12(1), 39-45.
- Aikens, J. E., & Rouse, M. E. (2005). Help-seeking for insomnia among adult patients in primary care. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 18(4), 257-261.
- Araújo, T., Jarrin, D. C., Lanza, Y., Vallières, A., & Morin, C. M. (2017). Qualitative studies of insomnia: Current state of knowledge in the field. *Sleep Medicine Reviews*, 31, 58-69.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: Author
- Anderson, K. N. (2018). Insomnia and cognitive behavioural therapy-how to assess your patient and why it should be a standard part of care. *Journal of thoracic disease*, 10(Suppl 1), S94.
- Backhaus, J., Hohagen, F., Voderholzer, U., & Riemann, D. (2001). Long-term effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251(1), 35-41.
- Backhaus, J., Junghanns, K., Brooks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 53(3), 737-740.
- Belleville, G. (2010). Mortality hazard associated with anxiolytic and hypnotic drug use in the National Population Health Survey. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 55(9), 558-567.
- Birling, Y., Wang, J., Li, G., Wu, E., Yu, Z., Feng, Y., & Wu, Y. (2018). Culturally Adapted CBTI for Chinese Insomnia Patients: a One-Arm Pilot Trial. *International journal of behavioral medicine*, 25(3), 331-340.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal

- sleepers. *Psychosomatic medicine*, 60(5), 610-615.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep medicine reviews*, 14(1), 9-15.
- Bootzin, R. R., & Nicassio, P. M. (1978). *Behavioral treatments for insomnia*. New York, NY: Academic Press
- Broomfield, N. M., & Espie, C. A. (2005). Towards a valid, reliable measure of sleep effort. *Journal of sleep research*, 14(4), 401-407.
- Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2006). Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep*, 29(9), 1155-1173.
- Buysse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., ... & Kupfer, D. J. (2008). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, 31(12), 1673-1682.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- Camm, A. J., Malik, M., Bigger, J. T., Breithardt, G., Cerutti, S., Cohen, R. J., ... & Lombardi, F. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European heart journal*, 17(3), 354-381.
- Carlsten, A., & Waern, M. (2009). Are sedatives and hypnotics associated with increased suicide risk of suicide in the elderly?. *BMC geriatrics*, 9(1), 20
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Morin, C. M., Manber, R., Rybarczyk, B., Stepanski, E. J., ... & Lack, L. (2010). Examining maladaptive beliefs about sleep across insomnia patient groups. *Journal of psychosomatic research*, 68(1), 57-65.
- Cellini, N., de Zambotti, M., Covassin, N., Sarlo, M., & Stegagno, L. (2014). Working memory impairment and cardiovascular hyperarousal in young primary insomniacs. *Psychophysiology*, 51(2), 206-214.
- Cervena, K., Dauvilliers, Y., Espa, F., Touchon, J., Matousek, M., Billiard, M., & Besset, A. (2004). Effect of cognitive behavioural therapy for insomnia on sleep architecture and sleep EEG power spectra in psychophysiological insomnia. *Journal of Sleep Research*, 13(4), 385-393.
- Chae, K. Y. (2007). Physiology of sleep. *Korean J Pediatr*, 50(8), 711.
- Cheung, J. M., Bartlett, D. J., Armour, C. L., Glozier, N., & Saini, B. (2014). Insomnia patients' help-seeking experiences. *Behavioral Sleep Medicine*, 12(2), 106-122.
- Cho, Y. W., Lee, J. H., Son, H. K., Lee, S. H., Shin, C., & Johns, M. W. (2011). The reliability and validity of the Korean version of the Epworth sleepiness scale. *Sleep and Breathing*, 15(3), 377-384.
- Cho, Y. W., Song, M. L., & Morin, C. M. (2014). Validation of a Korean version of the insomnia severity index. *Journal of Clinical Neurology*, 10(3), 210-215.
- Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Hamilton, S., &

- Thoresen, C. E. (1982). Discriminating good sleepers from insomniacs using all-night polysomnograms conducted at home. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170(4), 224-230.
- Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodríguez, P., del Río-Portilla, Y., Sánchez-Romero, J., Galán, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep*, 35(4), 501-511.
- Colombo, M. A., Ramautar, J. R., Wei, Y., Gomez-Herrero, G., Stoffers, D., Wassing, R., ... & Van Someren, E. J. (2016). Wake high-density electroencephalographic spatio-spectral signatures of insomnia. *Sleep*, 39(5), 1015-1027.
- Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodríguez, P., del Río-Portilla, Y., Sánchez-Romero, J., Galán, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep*, 35(4), 501-511.
- Covassin, N., de Zambotti, M., Sarlo, M., Tona, G. D. M., Sarasso, S., & Stegagno, L. (2011). Cognitive performance and cardiovascular markers of hyperarousal in primary insomnia. *International Journal of Psychophysiology*, 80(1), 79-86.
- Cunnington, D., Junge, M. F., & Fernando, A. T. (2013). Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. *Medical Journal of Australia*, 199, S36-S40.
- De Gage, S. B., Moride, Y., Ducruet, T., Kurth, T., Verdoux, H., Tournier, M., ... & Bégaud, B. (2014). Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study. *British Medical Journal*, 349, g5205.
- Doghramji, K., Grewal, R., & Markov, D. (2009). Evaluation and management of insomnia in the psychiatric setting. *Focus*, 7(4), 441-454.
- Dollman, W. B., LeBlanc, V. T., & Roughead, E. E. (2003). Managing insomnia in the elderly-what prevents us using non drug options?. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 28(6), 485-491.
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., ... & Stepanski, E. J. (2004). Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*, 27(8), 1567-1596.
- Edinger, J. D., & Carney, C. E. (2015). *Overcoming insomnia: A Cognitive-Behavioral Therapy Approach, Therapist Guide (2th ed.)*. Oxford: Oxford University Press.
- Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Marsh, G. R., & Quillian, R. E. (2001). Does cognitive-behavioral insomnia therapy alter dysfunctional beliefs about sleep?. *Sleep*, 24(5), 591-599.
- Eidelman, P., Talbot, L., Ivers, H., Bélanger, L., Morin, C. M., & Harvey, A. G. (2016). Change in dysfunctional beliefs about sleep in behavior therapy, cognitive therapy, and cognitive-behavioral therapy for insomnia. *Behavior Therapy*, 47(1), 102-115.
- Espie, C. A. (2002). Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 215-243.

- Espie, C. A., Barrie, L. M., & Forgan, G. S. (2012). Comparative investigation of the psychophysiological and idiopathic insomnia disorder phenotypes: psychological characteristics, patients' perspectives, and implications for clinical management. *Sleep, 35*(3), 385-393.
- Espie, C. A., Inglis, S. J., Tessier, S., & Harvey, L. (2001). The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behaviour Research and Therapy, 39*(1), 45-60.
- Espie, C. A., MacMahon, K. M., Kelly, H. L., Broomfield, N. M., Douglas, N. J., Engleman, H. M., ... & Wilson, P. (2007). Randomized clinical effectiveness trial of nurse-administered small-group cognitive behavior therapy for persistent insomnia in general practice. *Sleep, 30*(5), 574-584.
- Fang, S. C., Huang, C. J., Yang, T. T., & Tsai, P. S. (2008). Heart rate variability and daytime functioning in insomniacs and normal sleepers: preliminary results. *Journal of Psychosomatic Research, 65*(1), 23-30.
- Feige, B., Baglioni, C., Spiegelhalter, K., Hirscher, V., Nissen, C., & Riemann, D. (2013). The microstructure of sleep in primary insomnia: an overview and extension. *International Journal of Psychophysiology, 89*(2), 171-180.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. (1996). *Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders, Clinician version (SCID-CV)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fornal-Pawłowska, M., & Szelenberger, W. (2013). Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia. *Psychiatr Polska, 47*(2), 269-279.
- Friedman, L., Benson, K., Noda, A., Zarcone, V., Wicks, D. A., O'Connell, K., ... & Yesavage, J. A. (2000). An actigraphic comparison of sleep restriction and sleep hygiene treatments for insomnia in older adults. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 13*(1), 17-27.
- Fuller, J. M., Wong, K. K., Hoyos, C., Krass, I., & Saini, B. (2016). Dispensing good sleep health behaviours not pills-a cluster randomized controlled trial to test the feasibility and efficacy of pharmacist provided brief behavioural treatment for insomnia. *Journal of Sleep Research, 25*(1), 104-115.
- Guastella, A. J., & Moulds, M. L. (2007). The impact of rumination on sleep quality following a stressful life event. *Personality and Individual Differences, 42*(6), 1151-1162.
- Hammer, B. U., Colbert, A. P., Brown, K. A., & Ilioi, E. C. (2011). Neurofeedback for insomnia: A pilot study of Z-score SMR and individualized protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 36*(4), 251-264.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy, 40*(8), 869-893.
- Harvey, A. G., Tang, N. K., & Browning, L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. *Clinical Psychology Review, 25*(5), 593-611.
- Hatch, B. (2017). *Sleep Spindles Predict Response to Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia* (Doctoral dissertation, Concordia University).
- Herrmann, C. S., & Demiralp, T. (2005). Human

- EEG gamma oscillations in neuropsychiatric disorders. *Clinical Neurophysiology*, 116(12), 2719-2733.
- Hoedlmoser, K., Dang Vu, T. T., Desseilles, M., & Schabus, M. (2011). Non pharmacological alternatives for the treatment of insomnia-Instrumental EEG condition ing, a new alternative. *Melatonin, Sleep and Insomnia*, 69.
- Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*.
- Israel, B., Buysse, D. J., Krafty, R. T., Begley, A., Miewald, J., & Hall, M. (2012). Short-term stability of sleep and heart rate variability in good sleepers and patients with insomnia: for some measures, one night is enough. *Sleep*, 35(9), 1285-1291.
- Jarrin, D. C., Chen, I. Y., Ivers, H., Lamy, M., Vallières, A., & Morin, C. M. (2016). Nocturnal heart rate variability in patients treated with cognitive-behavioral therapy for insomnia. *Health Psychology*, 35(6), 638.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
- Killgore, W. D., Schwab, Z. J., Kipman, M., DelDonno, S. R., & Weber, M. (2013). Insomnia-related complaints correlate with functional connectivity between sensory-motor regions. *Neuroreport*, 24(5), 233-240.
- Kripke, D. F., Langer, R. D., & Kline, L. E. (2012). Hypnotics' association with mortality or cancer: a matched cohort study. *BMJ open*, 2(1), e000850.
- Krystal, A. D. (2008). Non-REM sleep EEG spectral analysis in insomnia. *Psychiatric Annals*, 38(9), 615.
- Krystal, A. D. (2009). A compendium of placebo-controlled trials of the risks/benefits of pharmacological treatments for insomnia: the empirical basis for US clinical practice. *Sleep Medicine Reviews*, 13(4), 265-274.
- Krystal, A. D., Benca, R. M., & Kilduff, T. S. (2013). Understanding the sleep-wake cycle: sleep, insomnia, and the orexin system. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74(suppl 1), 3-20.
- Krystal, A. D., & Edinger, J. D. (2008). Measuring sleep quality. *Sleep Medicine*, 9, S10-S17.
- Krystal, A. D., & Edinger, J. D. (2010). Sleep EEG predictors and correlates of the response to cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep*, 33(5), 669-677.
- Kuhn, E., Weiss, B. J., Taylor, K. L., Hoffman, J. E., Ramsey, K. M., Manber, R., ... & Trockel, M. (2016). CBT-I coach: a description and clinician perceptions of a mobile app for cognitive behavioral therapy for insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(4), 597.
- Kyle, S. D., Espie, C. A., & Morgan, K. (2010). "... Not just a minor thing, it is something major, which stops you from functioning daily": quality of life and daytime functioning in insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 8(3), 123-140.
- Kyle, S. D., Morgan, K., Spiegelhalter, K., & Espie, C. A. (2011). No pain, no gain: an exploratory within-subjects mixed-methods evaluation of the patient experience of sleep

- restriction therapy (SRT) for insomnia. *Sleep Medicine*, 12(8), 735-747.
- Levenson, J. C., Kay, D. B., & Buysse, D. J. (2015). The pathophysiology of insomnia. *Chest*, 147(4), 1179-1192.
- Lichstein, K. L., & Riedel, B. W. (1994). Behavioral assessment and treatment of insomnia: a review with an emphasis on clinical application. *Behavior Therapy*, 25(4), 659-688.
- Mai, E., & Buysse, D. J. (2008). Insomnia: prevalence, impact, pathogenesis, differential diagnosis, and evaluation. *Sleep Medicine Clinics*, 3(2), 167-174.
- Malik, M. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 1(2), 151-181.
- Mallon, L., Broman, J. E., & Hetta, J. (2009). Is usage of hypnotics associated with mortality?. *Sleep Medicine*, 10(3), 279-286.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience*, 10(5), 1826-1834.
- Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Family Practice*, 13(1), 40.
- Moldofsky, H., Scarisbrick, P., England, R., & Smythe, H. (1975). Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosomatic Medicine*.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: Guilford press.
- Morin, C. M. (2004). Cognitive-behavioral approaches to the treatment of insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Suppl 16), 33-40.
- Morin, C. M., Bélanger, L., LeBlanc, M., Ivers, H., Savard, J., Espie, C. A., ... & Grégoire, J. P. (2009). The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Archives of Internal Medicine*, 169(5), 447-453.
- Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129-1141.
- Morin, C. M., Blais, F., & Savard, J. (2002). Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia?. *Behaviour Research and Therapy*, 40(7), 741-752.
- Morin, C. M., Colecchi, C., Stone, J., Sood, R., & Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 281(11), 991-999.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinician's guide to assessment and treatment*. New York, NY: Springer US
- Morin, C. M., Vallières, A., & Ivers, H. (2007). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep (DBAS): validation of a brief version (DBAS-16). *Sleep*, 30(11), 1547-1554.

- National Institutes of Health. (2005). NIH state-of-the-science conference statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults. *NIH Consens Sci Statements*, 22, 1-30.
- Neubauer, D. N., Pandi-Perumal, S. R., Spence, D. W., Buttoo, K., & Monti, J. M. (2018). Pharmacotherapy of Insomnia. *Journal of Central Nervous System Disease*, 10, 1-7.
- Nicassio, P. M., Mendlowitz, D. R., Fussell, J. J., & Petras, L. (1985). The phenomenology of the pre-sleep state: the development of the pre-sleep arousal scale. *Behaviour Research and Therapy*, 23(3), 263-271.
- Niemcewicz, S., Szelenberger, W., Skalski, M., Androsiuk, W., Piotrowski, T., Myszka, D. M., & Moskwa, M. (2001). Psychophysiological correlates of primary insomnia. *Psychiatria Polska*, 35(4), 583-591.
- Nofzinger, E. A., Buysse, D. J., Germain, A., Price, J. C., Miewald, J. M., & Kupfer, D. J. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 161(11), 2126-2128.
- Oh, D. Y., Park, S. M., & Choi, S. W. (2020). Daytime Neurophysiological Hyperarousal in Chronic Insomnia: A Study of qEEG. *Journal of Clinical Medicine*, 9(11), 3425.
- Olfson, M., King, M., & Schoenbaum, M. (2014). Benzodiazepine use in the United States. *JAMA Psychiatry*, 72(2), 136-142.
- Okajima, I., Komada, Y., & Inoue, Y. (2011). A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9(1), 24-34.
- Omvik, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Sivertsen, B., Havik, O. E., & Nordhus, I. H. (2010). Patient characteristics and predictors of sleep medication use. *International Clinical Psychopharmacology*, 25(2), 91-100.
- Ong, J., & Suh, S. (2012). Utilizing cognitive-behavioral therapy for insomnia to facilitate discontinuation of sleep medication in chronic insomnia patients. *Sleep Medicine Research*, 3(1), 1-6.
- Parazzini, M., Ravazzani, P., Tognola, G., Thuróczy, G., Molnar, F. B., Sacchetti, A., ... & Mainardi, L. T. (2007). Electromagnetic fields produced by GSM cellular phones and heart rate variability. *Bioelectromagnetics*, 28(2), 122-129.
- Park, K. M., Kim, T. H., Kim, W. J., An, S. K., Namkoong, K., & Lee, E. (2018). Cognitive behavioral therapy for insomnia reduces hypnotic prescriptions. *Psychiatry Investigation*, 15(5), 499.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep research*, 6(3), 179-188.
- Perlis, M., Jungquist, C., Smith, M. T., & Posner, D. (2006). *The cognitive behavioral treatment of insomnia: A Session-by-Session Guide*. New York, NY: SpringerVerlag New York.
- Perlis, M. L., Merica, H., Smith, M. T., & Giles, D. E. (2001). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep medicine reviews*, 5(5), 365-376.
- Péresse, A. D., Turcotte, I., St-Jean, G., Ellis, J.,

- Hudon, C., & Bastien, C. H. (2013). Types of primary insomnia: is hyperarousal also present during napping?. *Journal of clinical sleep medicine*, 9(12), 1273-1280.
- Pumpřla, J., Howorka, K., Howorka, N., Perneczky, E., & Rakovac, I. (2009). Economic impact of modular outpatient diabetes education programme. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 121, S12-13.
- Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M. A., Cooke, M., & Denberg, T. D. (2016). Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 165(2), 125-133.
- Ree, M. J., & Harvey, A. G. (2004). Investigating safety behaviours in insomnia: the development of the sleep-related behaviours questionnaire (SRBQ). *Behaviour Change*, 21(1), 26-36.
- Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Dolenc Groselj, L., Ellis, J. G., ... & Hertenstein, E. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 675-700.
- Riemann, D., Nissen, C., Palagini, L., Otte, A., Perlis, M. L., & Spiegelhalder, K. (2015). The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *The Lancet Neurology*, 14(5), 547-558.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Espie, C., Pollmächer, T., Léger, D., Bassetti, C., & Van Someren, E. (2011). Chronic insomnia: clinical and research challenges-an agenda. *Pharmacopsychiatry*, 44(01), 1-14.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19-31.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, V., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). REM sleep instability-a new pathway for insomnia?. *Pharmacopsychiatry*, 45(05), 167-176.
- Roehrs, T., Gumenyuk, V., Drake, C., & Roth, T. (2014). *Physiological correlates of insomnia*. Switzerland: Springer, Cham.
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (2000). Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography. *Psychosomatic Medicine*, 62(4), 474-482.
- Sateia, M. J., Doghramji, K., Hauri, P. J., & Morin, C. M. (2000). Evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*, 23(2), 243-308.
- Sato, M., Yamadera, W., Matsushima, M., Itoh, H., & Nakayama, K. (2010). Clinical efficacy of individual cognitive behavior therapy for psychophysiological insomnia in 20 outpatients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 64(2), 187-195.
- Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., & Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(5), 487.
- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 47-60.
- Silva-Costa, A., Griep, R. H., & Rotenberg, L.

- (2015). Associations of a short sleep duration, insufficient sleep, and insomnia with self-rated health among nurses. *PLoS One*, 10(5), e0126844.
- Sivertsen, B., Overland, S., Neckelmann, D., Glozier, N., Krokstad, S., Pallesen, S., ... & Mykletun, A. (2006). The long-term effect of insomnia on work disability: the HUNT-2 historical cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 163(11), 1018-1024.
- Sohn, S. I., Kim, D. H., Lee, M. Y., & Cho, Y. W. (2012). The reliability and validity of the Korean version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep and Breathing*, 16(3), 803-812.
- Spiegelhalter, K., Regen, W., Feige, B., Holz, J., Piosczyk, H., Baglioni, C., ... & Nissen, C. (2012). Increased EEG sigma and beta power during NREM sleep in primary insomnia. *Biological Psychology*, 91(3), 329-333.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10(1), 45-56.
- Taylor, H. L., Rybarczyk, B. D., Nay, W., & Leszczyszyn, D. (2015). Effectiveness of a CBT intervention for persistent insomnia and hypnotic dependency in an outpatient psychiatry clinic. *Journal of Clinical Psychology*, 71(7), 666-683.
- Taylor, K., Bilan, N., Tsytsyna, N., & Mandel, E. D. (2017). A nonpharmacologic approach to managing insomnia in primary care. *Journal of the American Academy of PAs*, 30(11), 10-15.
- Van Houdenhove, L., Buyse, B., Gabriëls, L., & Van den Bergh, O. (2011). Treating primary insomnia: clinical effectiveness and predictors of outcomes on sleep, daytime function and health-related quality of life. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 18(3), 312-321.
- van Straten, A., van der Zwerde, T., Kleiboer, A., Cuijpers, P., Morin, C. M., & Lancee, J. (2018). Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 38(2), 3-16.
- Varkevisser, M., Van Dongen, H. P., & Kerkhof, G. A. (2005). Physiologic indexes in chronic insomnia during a constant routine: evidence for general hyperarousal?. *Sleep*, 28(12), 1588-1596.
- Williams, J., Roth, A., Vatthauer, K., & McCrae, C. S. (2013). Cognitive behavioral treatment of insomnia. *Chest*, 143(2), 554-565.
- Wilson, S., Anderson, K., Baldwin, D., Dijk, D. J., Espie, A., Espie, C., ... & Sharpley, A. (2019). British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders: An update. *Journal of Psychopharmacology*, 33(8), 923-947.
- Wilson, S. J., Nutt, D. J., Alford, C., Argyropoulos, S. V., Baldwin, D. S., Bateson, A. N., ... & Gringras, P. (2010). British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *Journal of Psychopharmacology*, 24(11), 1577-1601.
- Winkelmayer, W. C., Mehta, J., & Wang, P. S. (2007). Benzodiazepine use and mortality of

- incident dialysis patients in the United States. *Kidney International*, 72(11), 1388-1393.
- Wołyńczyk-Gmaj, D., & Szelenberger, W. (2011). Waking EEG in primary insomnia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 71(3), 387-392.
- Wu, R., Bao, J., Zhang, C., Deng, J., & Long, C. (2006). Comparison of sleep condition and sleep-related psychological activity after cognitive-behavior and pharmacological therapy for chronic insomnia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(4), 220-228.
- Wu, Y. M., Pietrone, R., Cashmere, J. D., Begley, A., Miewald, J. M., Germain, A., & Buysse, D. J. (2013). EEG power during waking and NREM sleep in primary insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(10), 1031-1037.
- Youngstedt, S. D., & Kripke, D. F. (2004). Long sleep and mortality: rationale for sleep restriction. *Sleep Medicine Reviews*, 8(3), 159-174.
- 원고접수일 : 2020. 08. 20.
수정원고접수일 : 2020. 12. 04.
게재결정일 : 2020. 12. 11.

Effects of Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia on sleep and daytime hyperactivity - A Preliminary Study*

Dajeong Kim

Sungwon Choi[†]

Department of Psychology, Duksung Women's University
M.A

Professor

This study demonstrated the physiological and psychological effects of Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I). CBT-I is an evidence-based psychotherapy that deals with bad sleep habits and behaviors, dysfunctional beliefs, and attitudes toward sleep. In this study, participants who did not have other mental illnesses or sleep problem related to sleep apnea of circadian rhythm sleep disorder and showed an insomnia severity index of 15 or more and Pittsburgh sleep quality index of 6 or more were recruited. They were randomly assigned to a treatment or a wait-list control group. The treatment group received six 60-min sessions of CBT-I (n=8), while the wait-list control group received not any psychological intervention(n=9). To verify the effectiveness of CBT-I, we measured the resting quantitative EEG and heart rate variability, insomnia symptom by self-report sleep scale and sleep monitoring data by smart wearable devices and sleep diary before and after treatment. Results showed significantly decreased Beta power, sleep scale score and increased Theta power, WASO(Wake After Sleep Onset), SE(Sleep Efficiency), Sleep satisfaction. This study found that daytime hyperactivity can be reduced by psychological intervention. In addition, it is significant that the improvement of sleep problem were observed by using not only subjective self-report but also objective measures such as resting quantitative EEG and smart wearable devices.

Key words : Insomnia, Cognitive Behavioral Therapy of Insomnia, qEEG, hyper-arousal, Smart Wearable Device

* This study is based on the first author's master's thesis and was supported by Duksung Women's University Research Grants 2019.

[†] Correspondence to Sungwon Choi, Department of Psychology, Duksung Women's University, 33, Samyang-ro 144-gil, Dobong-gu, Seoul, Republic of Korea, Email:karatt92@duksung.ac.kr