

# 불면증의 바이오피드백 치료

구 문 선\* · 유 범 희\*†

## Biofeedback Treatment for Insomnia

Moon-Sun Koo, M.S.,\* Bum-Hee Yu, M.D., Ph.D.†\*

### 국문초록

불면증은 다양한 신체적, 정신적 원인에 의해 생기는데, 특히 과잉각성은 불면증에 중요한 영향을 미친다고 알려져 있다. 불면증 환자에서 약물치료에 한계가 있으며 심리적 요인이 불면증의 발생과 경과에 큰 영향을 미친다는 사실이 알려지면서, 여러 가지 비약물치료적 방법이 도입되었다. 바이오피드백을 포함한 비약물 치료는 불면증 치료에 효과적이며 치료 효과도 오래 유지되는 것으로 보고되었다. 바이오피드백은 이완요법과 함께 사용시 불면증 환자의 각성 수준을 낮춰 수면의 시작 및 유지에 도움이 되므로, 각성 수준이 높거나 약물 사용에 제한이 따르는 불면증 환자에게 매우 유용할 수 있다.

**중심 단어** : 불면증 · 바이오피드백 · 이완요법.

## 서 론

불면증은 수면의 어려움을 호소하는 증상으로, 잠드는 것 또는 잠을 유지하는 것에 대한 어려움, 조기 각성, 또는 비 회복적인 수면으로 정의된다.<sup>1,2)</sup> 불면증은 성인인구의 10~35%가 겪고 있을 정도로 흔한 증상군으로, 30~40% 성인이 급성 불면증을 호소하고 그 중 10%는 만성 불면증을 겪는다.<sup>1,2)</sup>

불면증의 호소는 나이가 증가함에 따라 그리고 여성에서 더 많다는 것이 연구 결과의 일관된 보고이다. 젊은 성인들은 입면기 어려움을 자주 호소하지만, 중년기와 노년기 성인들에서는 수면 유지의 어려움과 새벽에 깨는 것이 더욱 흔하다.<sup>3-5)</sup>

불면증은 우울, 불안과 같은 심리적 스트레스와 다양한 신체 증상을 야기하며, 사회적, 직업적 기능의 저하, 인지 기능 저하로 인한 삶의 질의 저하를 일으키며, 여러 정신장애 발생의 선행요인으로 작용하기 때문에<sup>6)</sup> 그 중요성이

널리 인식되어 원인 규명과 치료 등에 대한 연구가 지속되어 왔다.

불면증은 우울, 불안, 긴장과 같은 정신·심리적인 요인, 수면시간 변화나 소음과 같은 환경적 요인, 수면에 영향을 주는 신체적인 질병 등의 요인, 그리고 약물학적 요인 등 다양한 원인에 의해 유발된다.<sup>7)</sup> 특히 과잉각성은 불면증에 중요한 영향을 미치는데,<sup>2,8-11)</sup> 바이오피드백 및 이완요법을 통해 이를 완화시켜 불면증에 대한 효과적 치료가 가능하므로 본고에서는 이를 고찰해보고자 한다.

## 본 론

### 1. 불면증의 원인·과잉각성의 영향

DSM-IV 진단 기준으로 보았을 때, 일차성 불면증은 흔히 수면에 대한 부정적인 조건화와 함께 야간에 증가되는 생리적 또는 심리적 각성과 연관되어 있다.<sup>12)</sup> 또 다른 불면증의 진단 기준인 국제수면장애분류(The International Classification of Sleep Disorders ; ICSD)에 의하면 정신생리적 불면증은 잠 들려는 노력의 실패로 일어나는 불안, 긴장, 염려, 과도한 각성과 함께 수면에 대한 집착 및 수면 환경이나 행동을 학습하여 조건화된 불면이다.<sup>13)</sup> 불

\*성균관대학교 의과대학 삼성서울병원 정신과학교실  
Department of Psychiatry, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea

†Corresponding author

면증 환자는 흔히 수면의 시작과 유지가 어렵고 서파 수면에 들어가는 시간이 더 길어 수면 시간과 질이 감소되어 있고 주간의 졸리움을 호소하는 경우가 많다.<sup>14-16)</sup> 이와 같은 사실들은 불면증 환자들의 각성 상태가 높은 것을 보여주는 것으로서, 많은 연구에서 정신생리적 과잉각성이 불면증에 중요한 역할을 한다고 보고하였다.<sup>28-31)</sup> 또한 과잉각성은 수면 장애나 박탈에 의해 생기는 이차적 결과가 아니라 주요 중추신경계의 과잉각성 자체를 반영한다는 연구도 있었다.<sup>17,18)</sup> 이런 과잉각성은 심각한 스트레스성 사건(예 : 이혼, 불만스러운 직업 등)과 소인인자(predisposing factors)가 함께 작용하여 생길 수 있다.<sup>19)</sup>

불면증에 영향을 미치는 과잉각성은 대사율, 뇌파(electroencephalogram), norepinephrine, heart rate variability (HRV), 자율신경계 활성화도, 체온, 심박동수, 코티솔, Multiple Sleep Latency Test (MSLT) 등을 이용하여 측정되는 생리적 각성, 반복적으로 떠오르는 사고나 걱정과 같은 인지적 각성 등으로 나누어 생각할 수 있다.<sup>19)</sup>

잠을 잘 못자는 사람(poor sleeper)이 잠을 잘 자는 사람(good sleeper)에 비해 수면 전과 수면 중에 유의하게 높은 직장온도, 혈관수축과 피부전기전달도가 증가된 소견을 보였고,<sup>20)</sup> 불면증 환자는 잠들기 직전 전두근 근전도(frontalis EMG)가 정상 대조군보다 높게 나타나는 등<sup>21)</sup> 불면증에 자율신경계 항진이 연관되어 있음이 보고되었다. 하지만 이후 일부 연구에서만 같은 결과가 나타났다.<sup>22)</sup>

일차성 불면증 환자는 정상 대조군에 비해 24시간 내내, 그리고 수면 중에도 대사율이 유의하게 증가되는데, 이렇게 증가된 자율신경과 대사율은 취약성 요인이 되며 신체적 각성의 증가를 반영한다.<sup>14,16)</sup>

Bonnet과 Arand는 정상인과 불면증 환자에서 심장의 자율신경 활동(cardiac autonomic activity)을 측정하였다. 불면증 환자는 정상인에 비해 모든 단계의 수면에서 심박동수가 증가하였고, 주파수 분석에서도 교감신경계의 활성도를 반영하는 저주파(low frequency)가 증가하고, 부교감 신경계를 반영하는 고주파(high frequency)가 감소된 결과를 얻었다. 이것은 수면 중에 교감신경계가 증가되고, 부교감 신경계가 감소된 소견으로 과잉각성의 영향 때문이라 하였다.<sup>23)</sup>

또한 hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis가 활성화 되면 코티솔 및 ACTH가 증가되어 각성 수준이 높아져서 수면 유도와 유지를 어렵게 하고 수면 분절을 일으키는 등 수면을 방해한다. 실제 불면증 환자에선 코티솔과 ACTH의 농도가 지속적으로 증가되어 있는 것으로 나타났다<sup>15,24)</sup> 특히 잠들 때 즈음하여 상승하는 것이 관찰되었다.<sup>25)</sup>

한편 불면증 환자의 과잉각성에 대한 수면다원검사 연구에서는 뇌파상 베타파가 많고 알파파가 적은 것으로 나타났다. 특히, 잠들 무렵과 비급속안구운동수면(non rapid eye movement sleep ; NREM)에서 고주파 활동(high-frequency activity : 14~45Hz)의 증가가 관찰되었다.<sup>18,26,27)</sup> 이러한 피질의 각성은 고전적 조건화의 결과로 생기는 것으로<sup>26)</sup> 계속될 경우 감각과 정보 처리과정이 비정상적으로 증가되어 수면이 지속되는 것을 방해하고 수면과 각성 상태를 잘못 지각하게 된다.<sup>27,28)</sup>

많은 연구자들은 인지적 각성도 불면증과 관련이 있다고 보고하였다. 비합리적이고 감정적인 사고들이 수면 시작 전에 연쇄적인 사고(thought racing) 형태로 침습하여 수면을 방해한다.<sup>29)</sup> 야간에 나타나는 침습적 사고의 내용을 살펴보면 사소한 주제, 수면에 대한 걱정, 계획과 염려, 신체적 집착 그리고 업무나 문제 해결에 대한 생각 등이 있다.<sup>30)</sup> 이러한 걱정들이 수면 유도와 지속을 방해하여 불면증을 촉진하고, 이후에는 잠 못 드는 것에 대해 또 걱정하여 수면이 더욱 방해를 받고, 이런 과정의 반복으로 만성 불면증이 될 수 있다.<sup>31)</sup>

이처럼 만성 불면증에 소인(predisposing factor)이 있는 사람들에게는 각성을 쉽게 일으킬 수 있는 생리적, 인지적, 감정적 경향이 있다. 여기에 다양한 스트레스가 촉진인자(precipitating factor)로 작용하여 불면증을 일으킨다. 소인인자는 촉진인자와 함께 작용하여 일시적인 불면증을 일으키지만 여기에 잘못된 수면습관이나 생리적 과잉각성, 수면에 대한 걱정, 음주나 약물 복용 등의 영속인자(perpetuating factors)가 작용하면 만성 불면증으로 이행할 수 있다(Fig. 1).<sup>11,30-32)</sup>

이렇게 과잉각성은 불면증의 생리적 원인 중 매우 중요한 역할을 하기 때문에, 이를 잘 조절하는 것이 불면증을 개선시킬 것이라는 점에서 향후 수면장애의 연구와 치료에 있어 중요한 점을 시사한다.<sup>11)</sup>

## 2. 불면증의 비약물학적 치료

불면증의 치료에는 약물치료가 가장 흔히 사용된다.<sup>3)</sup> 급성 불면증일 경우 약물을 단기간 사용하는 것이 효과적이지만,<sup>33,34)</sup> 장기간 사용할 때는 약효에 대한 내성, 약물의 오남용 가능성과 의존, 낮 시간에 인지기능 및 정신운동기능의 장애, 약물 중단 시 반동성 불면증 등이 초래된다.<sup>33)</sup> 따라서 수면제를 장기간 사용하는 것이 만성 불면증 환자에서 유용한 지는 불분명하다.<sup>6,30,34,35)</sup>

약물치료에 대한 이와 같은 제한점과 불면증에 심리적 요인이 영향을 미친다는 것이 인식되면서, 불면증의 치료에 여러 가지 비약물학적 치료 방법이 도입되었다. 잘못된 수면 습관을 교정하고, 각성 수준을 낮추고, 수면에 대한 잘

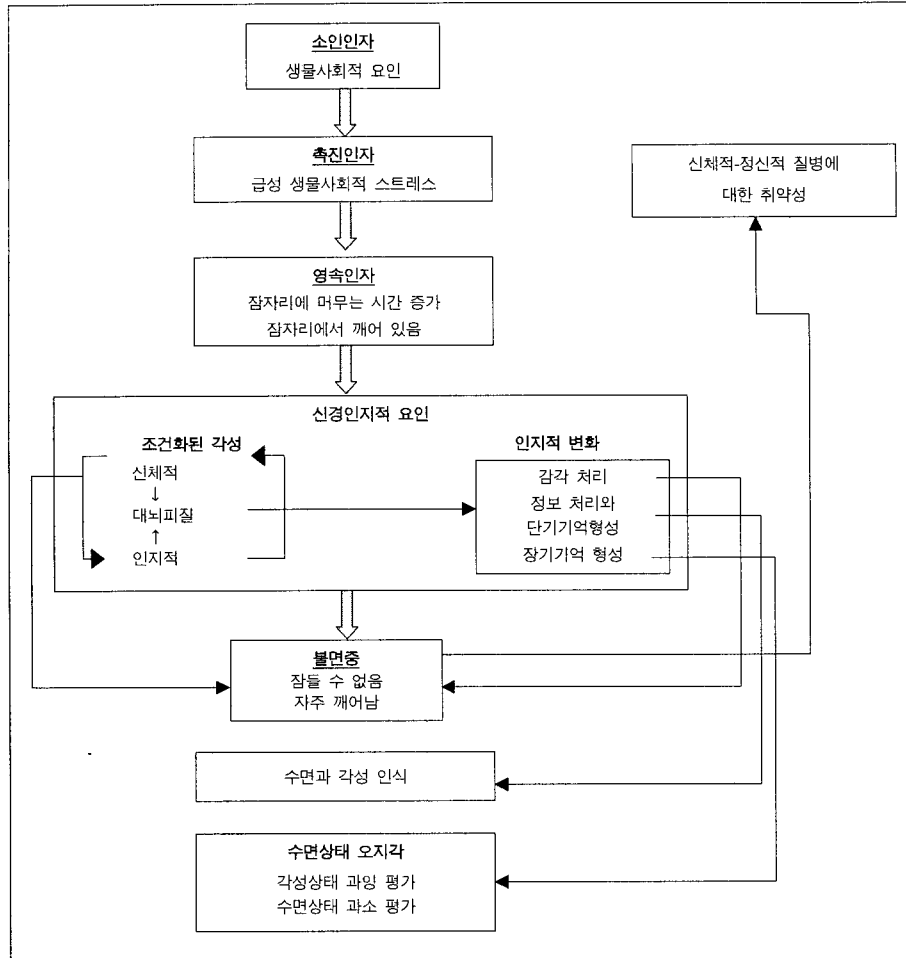


Fig. 1. The neurocognitive model of insomnia. Adapted from Michael, et al.<sup>31)</sup>

Table 1. Recommended behavioral therapies for insomnia

	종 류	치료방법
Empirically supported treatments	Stimulus control	잠자리, 침실 등 수면을 조절하는 자극 조건들과 수면 간의 관계를 재조정하여 수면/각성 주기를 회복시킴.
	Progressive muscle Relaxation	신체적으로 이완되면 자연스럽게 정신적으로도 이완된다는 개념을 바탕으로 특정한 근육을 긴장시켰다가 이완시키는 것을 반복하여 깊은 이완 상태를 유도함.
	Paradoxical intention	수면 유도를 방해하는 수행불안 감소를 목적으로 가능한 오랫동안 깨어있도록 함.
Probably efficacious treatments	Sleep restriction	잠자리에서 소비되는 시간을 실제 수면 시간만큼 줄여 수면이 더 연속적으로 이뤄지게 하고 수면의 효율을 높이고자 함.
	Biofeedback	시각적 청각적 feedback을 제공하여 특정한 생리적 변수를 조절하여 각성을 줄이고 입면을 촉진함.
	Multifaceted cognitive behavioral therapy	수면에 대한 잘못된 신념과 태도를 규명하고 교정하여 더 적응적이 되도록 함.

Adapted from Chesson, et al.<sup>37)</sup> and Bencs<sup>49)</sup>

못된 신념을 수정하고, 수면 위생을 교육시키는 것 등이 비약물학적 치료의 목표이다.<sup>34)</sup> 수면 제한, 자극조절, 이완훈련과 바이오피드백, 인지행동치료 등의 다양한 방법이 시행되어 왔고 이러한 치료법의 효과를 알아보기 위한 연구가 지속적으로 이루어져 왔다.

Morin 등은 불면증 환자에게 시행된 비약물학적 치료에 대한 59가지의 연구 결과를 메타 분석(meta analysis)했다.<sup>34)</sup> 이 분석에 따르면 단독 또는 여러 가지 치료를 함께

받은 치료군이 치료를 받지 않은 대조군에 비해 수면 잠복기와 수면 중 각성 횟수가 유의미하게 감소된 것으로 나타나 치료가 효과적이었음을 보여주었다. 또한 여러 가지 치료법 중 자극 조절과 수면제한이 가장 효과적이었고 수면 위생교육은 단독으로 시행하였을 때 효과적이지 않았다.

이후 미국 수면학회에서 지명한 전문 위원들이 만성 일차성 불면증 환자에 대한 비약물학적 치료에 대한 48가지 임상 연구와 2가지의 메타분석을 이용하여 효과를 분

석하였다.<sup>36)</sup> 이 연구결과에 의하면 자극조절, 점진적 근육 이완 및 역설적 의도 등의 세가지 치료법은 분명히 효과가 좋았고, 수면제한, 바이오피드백, 다면적 인지행동치료는 치료효과가 유망한 것으로 보고하였다(Table 1). 이런 분석을 토대로 미국 수면학회에서는 만성 불면증의 비약물학적 치료에 대한 치료지침을 발표하였다. 자극조절이 고도의 임상적 확실성을 갖는 가장 기본적인 치료방법이며, 점진적 근육 이완, 역설적 의도 및 바이오피드백은 중등도의 임상적 확실성을 갖는 치료법이며, 수면제한과 다면적 인지행동치료는 필요한 경우에 실시할 수 있는 방법이며, 수면위생교육, 심상훈련, 인지치료 등은 단독으로 시행했을 때 그 효과가 충분히 검증되지 않았다고 하였다.<sup>37)</sup>

비교적 최근에는 약물치료와 비약물학적 치료의 비교 분석이 이뤄졌는데, 수면제가 더 빠른 효과를 가져왔고, 행동치료는 효과를 더 오래 유지시켰다. 하지만 행동치료 후 수면 잠복기가 더 감소된 것 외에는 두 치료간에 치료 결과의 유의미한 차이는 없었다.<sup>35)</sup> 또, 정신생리적 불면증 환자에게 약물치료와 이완요법 등을 사용한 비약물학적 치료 효과를 관찰한 연구에서 전체 수면시간 수면 효율, 수면 중 각성 횟수 등이 좋아졌으며 약물과 비약물 치료를 혼합한 치료가 효과적이었다는 보고도 있었다.<sup>6)</sup>

불면증 환자에 대한 비약물학적 치료는 약물치료에 비해 치료비가 고가이고, 기간이 4주에서 8주 정도 걸려 시간을 많이 요구하며 환자의 동기가 높아야 한다는 점에서 어려움이 있다.<sup>35,38)</sup> 그러나 기존 분석에서 지속적으로 보여주고 있듯이 비약물학적 치료가 약물치료만큼 효과적이고 치료 후에도 개선 효과가 지속되고 부작용이 적다는 점을 고려할 때 비약물학적 치료를 단독으로 또는 약물치료와 병행하여 제공하는 것을 고려해야 한다.

### 3. 불면증의 바이오피드백 치료

불면증 환자들이 생리적, 인지적 각성 수준이 높을 경우 수면의 유도과 유지에 어려움을 겪는다. 하지만 자신이 긴장하고 있음을 알지 못하거나 긴장과 각성을 낮추지 못하기 때문에 높아진 각성 상태를 낮추고 수면 유도와 유지에 도움을 주기 위해 바이오피드백과 이완요법이 필요하다.<sup>36,39)</sup> 불면증이 있는 사람은 이러한 치료를 하는 이유를 이해하고 자신에게 알맞은 방법으로 받아들여, 이완이 익숙해지고 자신감이 생기면 잠들기 전 또는 자다가 깨었을 때 연습을 반복하도록 한다. 치료를 권유하기 전에 긴장이나 각성수준을 측정하는 것도 필요하다.<sup>40)</sup>

1920년대 Jacobson이 환자들의 근육긴장도를 측정하고자 원시적인 근전도 기구를 사용하면서 처음으로 바이오피드백이 치료적으로 이용되었다. 이후 근육 긴장도를 전기적으로 측정하는 방법이 고안되었고, 정신신경증적 환자군

에서 점진적 근육이완(Progressive muscle relaxation ; PMR) 방법을 사용하게 되면서 좀더 체계화 되었다. 한편 Shultz가 정신신체장애와 신경증 증후군 환자군에게 자율훈련법(autogenic training)을 제시하면서 바이오피드백이 중요한 치료적 도구로 사용되었으며, 1960년대에 이르면서 여러 이론들이 통합되기 시작하였다.<sup>41)</sup>

바이오피드백은 정상적인 상태에서는 의식적으로 알 수 없거나 조절할 수 없는 자율신경계의 반응을 수의적으로 조절할 수 있게 하기 위하여, 환자에게 자신의 생리적 정보를 알려준다. 즉, 환자에게 긴장과 이완에서 보이는 생리적인 차이에 대한 구체적인 소견을 시각적 또는 청각적인 형태로 알려줌으로써 스스로 훈련을 통해 증상과 연관된 특정한 생리적 변수를 조절할 수 있도록 하는 것이다. 일반적으로 치료 직후 이완된 상태에서 근전도의 감소, 뇌파에서 알파파의 출현, 피부전기 전달도의 감소, 체온의 증가 소견을 보인다.<sup>42)</sup> 바이오피드백 치료 과정을 통해 환자는 마음과 몸이 서로 영향을 미치면서 생긴 비적응적인 반응을 알게 되고, 이것을 조절하는 방법을 배워서 일상생활에서 적용한다.<sup>43)</sup>

불면증에 대한 바이오피드백 치료에서는 전두근 근전도 바이오피드백이 많이 사용 되었고, 이완요법을 단독으로 시행할 때보다 추가적인 정보를 얻을 수 있어 더 효과적이고 자신감 있게 이완감을 익힐 수 있게 하는 장점이 있다.<sup>22,42)</sup>

Freedman과 Papsdorf는 불면증 환자를 전두근 근전도 바이오피드백 치료군, 점진적 근육 이완법 치료군, 대조군의 세 그룹으로 나누어 치료효과를 비교하였다. 두 가지 치료군은 대조군에 비해 수면 잠복기가 유의하게 감소되었으며, 두 치료군 사이의 차이는 없었다.<sup>44)</sup>

Morin 등이 실시한 불면증의 비약물학적 치료법에 대한 비교 분석 연구에서 바이오피드백 치료는, 대부분의 연구에서 수면 잠복기가 유의하게 감소되어 있었고 치료 후에도 잘 유지되는 것으로 나타났다. 하지만 실제 근전도, 뇌파 바이오피드백 치료와 위(僞)피드백(pseudofeedback) 치료 간에 차이가 없다는 결과도 보고하였다.<sup>36)</sup> 이것은 실제 통제보다 통제를 할 수 있다는 인식 자체가 만성 불면증을 극복하는데 더 중요함을 의미하는 것으로, 수면에 대한 주관적인 불만족이 불면증의 핵심적인 요소이기 때문에, 수면이 좋아진다는 주관적인 인식이 심리적 부담을 덜어주는 것으로 이해된다.<sup>34)</sup>

불면증 치료를 위해 사용될 수 있는 또 다른 바이오피드백 도구는 뇌파 이다. 고양이에게 감각운동피질(sensory motor cortex)에서 나오는 Sensory motor rhythm(SMR)을 조작적 조건화로 훈련을 시키자 그 결과 수면 시간이 증가된 것을 Sterman이 발견하였다.<sup>45)</sup> 이후 불면증 환자

중 SMR 비율이 정상인 환자는 수면다원검사에서 정상이었던 반면, SMR 비율이 적은 불면증 환자는 수면 상태가 불량한 것이 관찰되기도 하였다.<sup>22)</sup> 한편, 이완요법으로도 개선되지 않던 만성 불면증 환자에게 세타(4~7Hz) 바이오피드백을 11회 실시하여 수면잠복기와 수면 중 각성시간이 감소되었고, 3개월 후에도 이 효과가 유지된 사례가 발표되었다.<sup>46)</sup> 이와 비슷한 연구가 Hauri<sup>47,48)</sup>에 의해서 시행되었다. 정신생리적 불면증 환자 내에서도 불안과 긴장 수준이 높은 사람이 있고, 긴장도가 낮음에도 불구하고 수면 문제를 호소하는 사람이 있음을 발견하여, 전자의 경우 theta와 전두근 EMG 바이오피드백이, 후자의 경우 SMR 바이오피드백이 효과적이었다고 보고했다.<sup>47,48)</sup>

1980년대까지는 바이오피드백을 이용한 불면증의 치료와 연구가 활발했지만 근래에는 활용 빈도가 적은 편인데, 그것은 환자에게 바이오피드백 치료를 제공하기 위한 장비가 번거롭기 때문으로 생각된다.<sup>38)</sup> 이에 대해서 다른 이완요법에 비해 배우는 기간이 오래 걸리기 때문이라는 의견도 제시되었다.<sup>36)</sup>

한편 이완요법은 불면증 치료에 가장 흔히 사용되는 비약물학적 치료법 중 하나로서<sup>5)</sup> 단독으로 혹은 바이오피드백이나 기타 치료법과 함께 사용되는 경우가 많다. 여기에는 점진적 근육이완법, 자율훈련법, 심상훈련, 그리고 복식호흡 등이 있다.

점진적 근육이완법은 특정한 근육을 수축하고 이완하는 것을 반복함으로써 이완뿐만 아니라, 근육을 조절하고 긴장을 알아차릴 수 있도록 가르친다. 불면증에 사용된 이완법 중 가장 많이 연구되었는데, 치료 후 수면잠복기와 수면 중 각성시간이 치료 전에 비해 유의미하게 감소하였고, 수면의 질에 대한 피험자의 인식도 향상되어 불면증 치료에 양호한 효과를 나타냈다.<sup>36)</sup>

자율훈련법은 평온감, 온도감(warmth), 무게감(heaviness) 등과 연관된 문장들을 환자들이 배워 사용할 수 있게 하는 것으로, 불면증 치료에 대해 점진적 근육이완법이나 바이오피드백과 대등한 결과를 보여주고 있다.<sup>36)</sup>

잠들기 전에 인지적 각성 수준을 낮추기 위해 중립적이거나 즐거운 심상을 떠올리는 심상훈련(imagery training)을 하거나 사고 중지(thought stopping) 훈련을 하기도 한다. 이 외의 이완 방법으로 복식호흡, 명상, 최면 등도 불면증 치료에 사용되지만 아직은 치료 효과에 대한 근거가 부족하다.<sup>36)</sup>

대부분의 이완치료가 불면증 치료에 동일하게 효과적이었는데,<sup>31)</sup> 이는 근육 이완이나 생리적 각성이 낮아진 것 때문만은 아니다. 신체적 이완에 집중함으로써 초점이 잠을 못 잘 것에 대한 걱정, 불안, 그 날 있었던 일에 대한 생각,

계획과 관련된 생각 등에서 신체적 감각으로 옮겨지고 이런 과정이 수면에 도움을 주는 것으로 여겨진다.<sup>40)</sup>

## 결론

불면증은 매우 흔한 질병이지만, 현실적으로 전통적인 약물치료에는 많은 부작용과 제한점이 있다. 불면증 치료시 그 원인을 파악하고 제거하는 것은 매우 중요한데, 전통적인 약물치료만으로는 그러한 치료가 어려운 것이 사실이다. 따라서 신체적, 인지적 각성 수준이 높은 환자나 약물치료에 반응하지 않고 부작용이 있는 경우, 수면제에 의존적이거나 내성이 생긴 경우 약물을 줄이기 위해 이완요법을 포함한 바이오피드백 등의 비약물학적 접근이 유용하리라 생각된다.

## REFERENCES

- (1) Martin JL, Ancoli-Israel S. Assessment and diagnosis of insomnia in non-pharmacological intervention studies. *Sleep Med Rev* 2002;6:379-406.
- (2) Drake C, Richardson G, Roehrs T, Scofield H, Roth T. Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep* 2004;27:285-291.
- (3) Montgomery P, Dennis J. A systematic review of non-pharmacological therapies for sleep problems in later life. *Sleep Med Rev* 2004;8:47-62.
- (4) Moller HJ, Barbera J, Kayumov L, Shapiro CM. Psychiatric aspects of late-life insomnia. *Sleep Med Rev* 2004;8:31-45.
- (5) Morin CM, Mimeault V, Gagne A. Nonpharmacological treatment of late-life insomnia. *J Psychosom Res* 1999;46:103-116.
- (6) Rosen RC, Lewin DS, Goldberg L, Woolfolk RL. Psychophysiological insomnia: combined effects of pharmacotherapy and relaxation-based treatments. *Sleep Med* 2000;1:279-288.
- (7) Jack DE, Melanie KM. Overview of insomnia: Definitions, epidemiology, differential diagnosis, and assessment. In: Meir HK, Thomas R, William CD, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier;2005. p.702-713.
- (8) Benoit O, Aguirre A. Homeostatic and circadian aspects of sleep regulation in young poor sleepers. *Neurophysiol Clin* 1996;26:40-50.
- (9) Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia. *Sleep Med Rev* 1997;1:97-108.
- (10) Niemcewicz S, Szelenberger W, Skalski M, Androsiuk W, Piotrowski T, Myska DM, Moskwa M. Psychophysiological correlates of primary insomnia. *Psychiatr Pol* 2001;35:583-591.
- (11) Roth T, Drake C. Evolution of insomnia: current status and future direction. *Sleep Med* 2004;5 Suppl 1: S23-30.
- (12) American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. 4ed. Washington, D.C.: American Psychiatry Association;1994.
- (13) American Sleep Disorders Association. *The International clas-*

- sification of sleep disorders, revised. 2ed. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 1997.
- (14) De Valek E, Cluydts R, Pirrera S. Effect of cognitive arousal on sleep latency, somatic and cortical arousal following partial sleep deprivation. *J Sleep Res* 2004; 13:295-304.
  - (15) Bonnet MH, Arand DL. Activity, arousal, and the MSLT in patients with insomnia. *Sleep* 2000;23:205-212.
  - (16) Bonnet MH, Arand DL. 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep* 1995;18: 581-588.
  - (17) Bonnet MH, Arand DL. The consequences of a week of insomnia. *Sleep* 1996;19:453-461.
  - (18) Krystal AD, Edinger JD, Wohlgemuth WK, Marsh GR. NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep* 2002;25:630-640.
  - (19) Varkevisser M, Van Dongen HP, Kerkhof GA. Physiologic indexes in chronic insomnia during a constant routine: evidence for general hyperarousal? *Sleep* 2005; 28:1588-1596.
  - (20) Monroe LJ. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *J Abnorm Psychol* 1967;72:255-264.
  - (21) Freedman RR, Sattler HL. Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *J Abnorm Psychol* 1982;91: 380-389.
  - (22) Borkovec TD. Insomnia. *J Consult Clin Psychol* 1982; 50:880-895.
  - (23) Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosom Med* 1998;60:610-615.
  - (24) Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3787-3794.
  - (25) Rodenbeck A, Hajak G. Neuroendocrine dysregulation in primary insomnia. *Rev Neurol (Paris)* 2001;157: S57-61.
  - (26) Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *J Sleep Res* 1997;6:179-188.
  - (27) Perlis ML, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep* 2001;24:110-117.
  - (28) Perlis ML, Kehr EL, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *J Sleep Res* 2001;10:93-104.
  - (29) Morin CM, Rodrigue S, Ivers H. Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *Psychosom Med* 2003;65: 259-267.
  - (30) Espie CA. Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. *Annu Rev Psychol* 2002;53:215-243.
  - (31) Michael LP, Michael TS, Wilfred RP. Etiology and pathophysiology of insomnia. In: Meir HK, Thomas R, William CD, editors. Principles and practice of sleep medicine, 4th ed. Philadelphia: Elsevier;2005. p.714-725.
  - (32) Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281:991-999.
  - (33) Ringdahl EN, Pereira SL, Delzell JE, Jr. Treatment of primary insomnia. *J Am Board Fam Pract* 2004;17: 212-219.
  - (34) Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 1994;151:1172-1180.
  - (35) Smith MT, Perlis ML, Park A, Smith MS, Pennington J, Giles DE, Buysse DJ. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002;159:5-11.
  - (36) Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 1999; 22:1134-1156.
  - (37) Chesson AL, Jr., Anderson WM, Littner M, Davila D, Hartse K, Johnson S, Wise M, Rafeecas J. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 1999;22:1128-1133.
  - (38) Morin CM. Psychological and behavioral treatments for primary insomnia. In: Meir HK, Thomas R, William CD, editors. Principles and practice of sleep medicine, 4th ed. Philadelphia: Elsevier;2005. p.726-748.
  - (39) Grunstein R. Insomnia. Diagnosis and management. *Aust Fam Physician* 2002;31:995-1000.
  - (40) Schwartz MS, Andrasik F. Biofeedback: A practitioner's guide, 3rd ed. New York: Guilford Publications;2003. p.883-917.
  - (41) Basmajian J. Biofeedback: Principles and practice for clinicians, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins;1983.
  - (42) Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/Clinical psychiatry, 9th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins;2002. p.923-973.
  - (43) SC K, WT W. Biofeedback relaxation training: A rediscovered mind-body tool in public health. *American Journal of Health Studies* 2004;19:185-194.
  - (44) Freedman R, Papsdorf JD. Biofeedback and progressive relaxation treatment of sleep-onset insomnia: a controlled, all-night investigation. *Biofeedback Self Regul* 1976;1:253-271.
  - (45) Sterman MB, Howe RC, Macdonald LR. Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science* 1970;167:1146-1148.
  - (46) Bell JS. The use of EEG theta biofeedback in the treatment of a patient with sleep-onset insomnia. *Biofeedback Self Regul* 1979;4:229-236.
  - (47) Hauri PJ, Percy L, Hellekson C, Hartmann E, Russ D. The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: a replication study. *Biofeedback Self Regul* 1982;7:223-235.
  - (48) Hauri PJ. Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:752-758.
  - (49) Bence RM. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatr Serv* 2005;56:332-343.

## **Biofeedback Treatment for Insomnia**

**Moon-Sun Koo, M.S., Bum-Hee Yu, M.D., Ph.D.**

*Department of Psychiatry, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea*

**I**nsomnia is associated with numerous psychiatric and physical conditions, and hyperarousal is known to play an important role in the development of insomnia. There are a lot of limitations to use hypnotic medications for the treatment of insomnia. As psychological factors can greatly affect the development and progress of insomnia, several non-pharmacological treatment methods have been used for insomnia. Biofeedback is effective in the treatment of insomnia and its treatment effect lasts considerably long. Biofeedback together with relaxation techniques can reduce levels of arousal in insomnia patients so that they are effective for induction and maintenance of sleep. In conclusion, biofeedback treatment seems to be very helpful for insomnia patients who show high levels of arousal and have limitations in the use of hypnotic medications.

**KEY WORDS** : Insomnia · Biofeedback · Relaxation therapy.

---