

Insomnia Treatment Using Neurofeedback: EEG Beta Decrease Protocol

Jeongeun Jeon Sungwon Choi[†]

Department of Psychology, Duksung Women's University, Seoul, Korea

According to the "hyper-arousal" model of primary insomnia (PI), insomnia patients experience heightened physiological and cognitive arousal compared to normal people during both sleep and wakefulness. Previous studies have reported that insomnia patients show more high frequency electroencephalogram (EEG) signals than normal people. This suggests that hyper-arousal in insomnia, reflected in the high frequency EEG pattern, results in non-restorative sleep. Specifically, hyper-arousal in PI results in increased beta activity that is associated with cortical arousal, resulting in non-restorative sleep. This study aimed to verify the efficacy of a beta-decrease neurofeedback (NF) protocol for insomnia. Participants were randomly assigned to an NF treatment or a wait-list control group. The NF treatment group received 10 sessions of NF ($n=5$), and the wait-list control group ($n=9$) group received no treatment. We compared the following parameters pre-and post-treatment, as well as 2-weeks following the final treatment: resting state EEG (eye-open, EO; eye-closed, EC), heart rate variability (HRV), sleep scales, sleep diaries, and Smart Wearable Device data. Results showed significantly decreased beta power, HRV, SL (sleep latency), sleep scale scores, increased alpha power, TST (total sleep time), SE (sleep effectiveness), and sleep satisfaction in the wait-list control group compared with the NF group. This study is the first neurofeedback protocol using "Beta power" as a marker of neurophysiological arousal in insomnia. Our findings provide new evidence for the efficacy of Beta in decreasing insomnia symptoms and add to the range of non-pharmacological insomnia intervention choices for pregnant, psychopharmacotherapy-resistant, and older people. Neurofeedback not only provides control of insomnia symptoms but also results in a decreased risk of psychological comorbidities. This study found improved insomnia symptoms after only 10 sessions of NF. Fast remission of insomnia symptoms may reinforce patients' motivations for treatment, is more cost-effective, and can result in reduced treatment times.

Keywords: treatment, neurofeedback, non-pharmacological treatment, smart wearable device, hyper-arousal

불면장애(insomnia)는 수면을 취할 수 있는 적절한 기회가 주어졌음에도 불구하고 수면의 양이나 질에 대한 불만족감을 호소하는 것으로 정의된다. 불면장애는 일반적으로 수면을 개시하는 것의 어려움을 보이는 수면 개시 불면장애, 밤 시간 동안 빈번하게 혹은 지속적으로 각성되는 수면 유지 불면장애, 예정된 시간보다 이른 아침에 각성되고 다시 잠들기 어려움을 보이는 후기 불면장애의 형태

로 나타난다. 추가적으로 충분한 시간 동안 수면을 취했음에도 불구하고 피로가 풀리지 않은 느낌을 받는 비회복성 수면 또한 포함된다(American Psychological Association [APA], 2013). 인간에게 있어 수면은 정신적, 생리적 항상성을 유지에 필수적이며 수면부족은 피로, 초조, 긴장, 집중력 감소 등을 초래한다(Liu et al., 2000). 또한, 잠들기 어렵거나 유지가 어렵거나 밤새 뒤척이면서 불만족스러운 수면상태와 같은 수면교란은 우울장애와 범불안장애와 같은 다수 장애들의 정신질환의 진단 및 통계편람 제 5판(The Fifth Edition Of The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, DSM-5)의 진단기준에 포함되어 있다(APA, 2013). 이처럼 불면장애는 다른 정신장애와도 연관이 있어 공존이환이 나타날 가능성이 높아지므로 불면장애의 치료가 매우 중요하다.

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

Received Jan 25, 2017; Revised Jul 11, 2017; Accepted Jul 14, 2017

This work was supported by Basic Science Research Program through the National Research Foundation of Korea(NRF) funded by the Ministry of Education, Science and Technology(2014R1A1A1005355).

This study is based on the first author's master's thesis.

불면장애의 기존 치료법

불면장애의 기존 치료에는 약물치료와 불면장애를 위한 인지행동 치료(Cognitive behavioral therapy for insomnia, CBT-i)가 있다. 약물치료는 단기간 효과가 좋지만, 두통, 구토, 피로감 등의 부작용이 존재한다(Bonnet, 2014). 또한 약물의 장기 복용 시 남용, 의존, 내성, 반발효과 등의 부작용(Winkler, 2014)이 발생할 수 있다. 뿐만 아니라 약물의 종류마다 서로 상호작용이 일어날 가능성 있다는 점을 고려를 해야 한다. 임신부, 알코올 소비, 약물 등이 있는 사람과 노년층에게 부작용의 위험이 증가하기 때문에 사용 시 주의 깊게 고려를 해야 한다(Bonnet, 2014). 따라서 약물치료는 기존 질병으로 인해 다른 약물을 복용하는 환자, 약물을 장기간 복용하여 내성이 생겼거나 부작용을 겪는 환자, 임신부 등 특수한 환자군에 적용할 수 없는 어려움을 지니고 있다.

불면장애 환자에게 사용되는 기존치료 중 비약물 치료인 CBT-i는 불면장애 환자들의 수면에 대한 왜곡된 생각과 행동을 수정해주는 치료법이다. 그러나 CBT-i 또한 문제점을 지니고 있다. 첫째, 피험자들이 수면제한과 자극통제로 인해 낮 졸림이 증가한다. 이로 인해 장거리 운전을 하지 못하거나 침대에서 TV를 보지 못하는 등 평소 본인이 가지고 있는 습관을 변화 시켜야하는 것에 대한 어려움이 있다. 둘째, 수면제한을 수행하는 것에 대한 스트레스 및 부담감, 치료 내용에 대한 어려움, 수행할 시간의 부족 등의 어려움이 있다(Blom, 2016). 셋째, CBT-i는 피험자의 개인적인 역량보다는 치료자의 전문성에 따라 치료효과가 다르게 나올 수 있다. 넷째, 치료 효과 측정을 주관적인 자기보고식 척도 사용에 의존하기 때문에 치료의 객관적인 효과성을 검증하기 어렵다(Ahn, 2013; Voderholzer et al., 2003). 다섯째, 불면장애 환자의 약 20%가 CBT-i치료에 반응하지 않는다(Harvey, 2002; Morin et al., 1994). 따라서, 기존 치료법이 맞지 않거나 효과가 나타나지 않는 환자에게도 적용이 가능하고, 부작용이 없으며 환자의 개인적 역량이 증시되는 대안적인 비약물 치료법이 필요하다.

불면장애와 생리적 과각성 현상

Riemann 등(2010)은 과각성 모델(Hyperarousal model)을 통해 만성 불면장애 환자들의 생리적 과각성 메커니즘을 설명하였다. 이는 수면과 각성을 조절하는 만성 불면장애 환자들의 수면 촉진 영역으로 생각되는 복외측 시각전핵(Ventrolateral Preoptic Nucleus)과 각성 촉진 영역으로 생각되는 상행성 망양체 부활계(Ascending Reticular Activating System) 중 각성 촉진 영역인 복외측 시각전핵이 더 활성화되어 발생하는 불균형으로 인해 다양한 형태의 과각성 현상이 나타난다고 설명한다(Riemann et al., 2010). 이러한 과각

성 현상은 신체 생리적 변화를 통해 보다 객관적으로 관찰할 수 있다. 불면장애 환자들의 수면 중 나타나는 생리적인 과각성 현상으로는 정상인보다 유의하게 높은 교감 신경계 활동과 유의하게 낮은 부교감 신경계 활동(Varkevisser, Dongen & Kerkhof, 2005) 및 심박 수 및 심박변이도의 증가(Bonnet & Arand, 1998), 신체 온도의 증가(Lushington, Dawson & Lack, 2000), 전신의 산소 사용도 측정을 통한 기초 대사율의 증가(Bonnet & Arand, 1995)가 있다. 낮 시간에 깨어있는 동안에도 만성 불면장애 환자의 대뇌 전방 대 대사율의 증가(Nofzinger et al., 2015), 자율신경계의 각성을 반영하는 심박 수의 심박변이도의 증가(Covassin et al., 2011; Stepanski, Glinn, Zorick, Roehrs & Roth, 1994)와 같은 과각성의 신체 생리적 지표를 확인할 수 있다.

불면장애 환자들의 과각성 현상을 객관적으로 확인할 수 있는 또 다른 방법으로는 뇌파연구가 있다. 뇌파란 뇌의 전기적인 활동을 두피에 부착된 전극을 통해서 측정되는 전기신호로 여러 주파수에서 발생 및 복잡한 패턴의 파형을 나타내기 때문에 특정 주파수에 따라 구분할 수 있다. Delta파(0.1-4 Hz)는 뇌파의 진폭이 가장 크며, 깊은 수면과 무의식 상태와 관련이 깊다. Theta파(4-8 Hz)는 매우 느린 뇌파로, 일반적으로 꿈을 꾸는 것 같은 상태로 각성상태에서 수면상태로 변화되는 단계에서 나타난다고 알려져 있다. Alpha파(8-12 Hz)는 속파와 서파의 중간속도로, 기본적으로 이완된 상태와 연관이 있다. 13 Hz 이상의 뇌파들은 빠른 뇌파들로 기본적으로 주의집중 혹은 정신적 활동 상태, 각성 상태와 연관이 있다고 알려져 있다(Hammond, 2007). 불면장애 환자들의 수면 중에 나타나는 뇌파 특성은 비렘수면(Non-REM sleep; NREM sleep) 2 단계 동안 Beta파(16-32 Hz)와 Sigma파(12-15 Hz)가 정상인보다 현저하게 나타난다는 것이다(Freedman, 1986; Krystal et al., 2002; Merica & Blois, 1998; Perlis et al., 2001b; Spiegelhalder et al., 2012).

주간에 실시된 뇌파 연구에서도 불면장애 환자들의 뇌파 중 Beta파(18-30 Hz)가 낮 시간에 깨어있는 동안에도 유의하게 증가되었음을 확인하였다(Wolynczyk-Gmaj & Szelenberger, 2011). 이러한 Beta파의 과잉 활동은 피질 각성의 지표로 알려져 있다(Spiegelhalder et al., 2012). 다른 선행 연구들 또한 불면장애 환자들이 정상인에 비해 좌반구 전측과 후측 영역의 Beta (13-30 Hz), Gamma (31-50 Hz) 주파수 대역이 현저하게 높게 나오는 것은 피질 활성화와 연관되어 있다고 설명했다(Cervena et al., 2014; Corsi-Cabrera et al., 2012; Lamarche & Ogilvie, 1997; Maes et al., 2014; Merica & Gaillard, 1992; Perlis et al., 1997, 2001a, 2001b; Staner et al., 2003).

특히, 깨어있는 동안과 수면 중인 NREM 1단계 동안 모두 좌측 전두, 전두 중앙 영역(F3, F7, Fz)에서 현저하게 높은 Beta파(23-30

Hz) 활동이 나타난 것(Corsi-Cabrera et al., 2012)은 이 영역들이 불면장애 환자의 피질 과각성과 관련된 영역이라는 것을 시사하며, DSM-5에서는 이와 관련된 누적된 연구결과들을 반영하여 과각성을 불면장애의 진단적 지표(Diagnostic Markers)로 기술하였다(APA, 2013).

불면장애와 비회복적 수면

불면장애 환자들은 수면시간이 부족하고 잠을 잔 뒤에도 피로가 회복되지 않는다는 주관적 느낌을 호소한다. 이러한 느낌은 주간 피로감 및 직업적, 사회적, 정서적, 인지적 기능 손상을 유발한다(Riemann et al., 2010; Shekleton et al., 2010). 또한, 불면장애 환자들은 잠들기까지 시간이 정상인에 비해 긴 편이다. 이렇듯 잠들기 어렵고, 잠을 자도 충분히 회복을 느끼지 못하는 원인에 대한 신경생리적인 메커니즘은 뇌파 연구결과를 통해 확인된다.

불면장애 환자의 잠자기 전과 일어난 후의 뇌파를 측정하는 연구에서는 불면집단이 통제집단에 비해 Beta파(13-30 Hz)와 Gamma파(31-50 Hz)가 유의하게 높은 것이 관찰된다. 이러한 빠른 뇌파의 출현은 두뇌가 각성되어 있음을 의미하는데, 정상인의 경우 수면 직전과 기상 직후에 느린 뇌파가 주로 나타난다는 점에서 대비된다(Corsi-Cabrera, 2016). 이러한 뇌파 활동은 불면장애 환자들이 쉽게 잠들지 못하고, 잠이 들어도 충분히 깊은 수면을 이루지 못하는 현상과 밀접한 관련이 있다. 불면장애 환자의 수면 중 나타나는 뇌파의 또 다른 특성은 NREM 2단계 수면 동안 Beta파(16-32 Hz)와 Sigma파(12-15 Hz)가 모두 높게 나타난다는 것이다(Freedman, 1986; Krystal et al., 2002; Merica & Blois, 1998; Perlis et al., 2001b; Spiegelhalter et al., 2012). Beta파(16-32 Hz)의 과도한 활동과는 달리, 수면 중 Sigma파(12-15 Hz)의 활동은 수면방추와 관련된 수면 보호 메커니즘의 지표(Spiegelhalter et al., 2012) 및 소음에 대한 수면 안정성의 지표로 여겨진다(Dang-Vu et al., 2010). 즉, 불면장애 환자의 수면 중 각성-촉진과 수면-보호의 신경활동 패턴의 동시 활성화는 불면장애의 비회복적 수면의 원인이다(Spiegelhalter et al., 2012).

불면장애와 뉴로피드백 치료

본 연구는 선행연구들에서 확인된 불면장애 환자의 생리적 과각성 감소를 치료목표로 설정하고 이를 위한 대안적인 비약물 치료방법으로 뉴로피드백을 제안한다. 대다수의 신경학적 및 의학적 장애들은 피질활동에서 비정상적 패턴을 동반하기 때문에(Hammond, 2007), 환자의 피질활동을 파악하기 위해서 기저선 기간에 뇌파를 측정하여 비정상적 패턴을 확인한다(La Vaque, 2003). 그 후, 환자

가 치료 목표에 따라 뇌파를 잘 조절했을 때 피드백을 제공함으로써 환자가 자신의 뇌에서 발생하는 전기생리학적 과정에 통제감을 갖도록 훈련시키는 것이다(Demos, 2005; Evans & Abarbanel, 1999; La Vaque, 2003). 뉴로피드백의 장점으로는 첫째, 불면장애 환자들이 평소 본인의 습관을 변화를 해야 하는 것에 대한 어려움을 느끼지 않아도 된다. 둘째, 뉴로피드백은 치료 회기 동안 자신의 수행에 대한 즉각적인 피드백을 제공함으로써 치료 프로그램에 대한 스트레스나 무기력감을 느끼게 되지 않는다. 셋째, 뉴로피드백은 치료자의 전문성 뿐 아니라 환자의 개인적인 역량과 능동성에 따라 치료효과가 나타난다. 넷째, 뉴로피드백의 효과성을 주관적인 자기 보고식 척도사용과 생리적 지표인 정량적 뇌파, 심박변이도 등을 함께 사용함으로써 치료의 효과성을 정확하고 객관적으로 측정할 수 있다는 장점이 있다. 다섯째, 뉴로피드백은 환자의 두피에 전극센서를 부착하여 치료가 진행되는 비침습적인 치료이기 때문에 현재까지 이에 대한 부작용이나 보고된 위험이 존재하지 않는다(Choi, 2012; Niv, 2013). 뉴로피드백은 미국심리학회(American Psychological Association, APA)의 가이드라인에 근거하여 ADHD를 위한 효과적인 치료방법일 뿐 아니라(Arns et al., 2009), 뇌전증(Tan et al., 2009), 불면장애(Cortoo et al., 2010), 자폐 스펙트럼 장애(Kouijzer et al., 2010), 난독증(Breteler et al., 2010), 물질남용 장애(Scott et al., 2005), 우울장애(Choi et al., 2011), 이명(Schenk, Lamm, Gundel, & Ladwig, 2005) 등의 치료법으로써 연구되었다. 그러나, 불면장애 환자들을 대상으로 뉴로피드백 치료를 한 선행연구는 국내에서 보고되지 않았다.

국외에서 시행된 불면장애 환자를 위한 뉴로피드백의 기존 프로토콜은 Theta파 증가 프로토콜과 SMR파 증가 프로토콜, Z Score를 이용한 개인화된 프로토콜이 있다. Theta파(4-8 Hz) 증가 프로토콜은 기본적으로 불면장애의 치료에 널리 사용되는 이완치료와 그 치료적 메커니즘이 유사하여(Batty et al., 2006), 불면장애 환자들이 실제로 더 이완이 되었다는 결과가 나타났다. 그러나 수면의 개시와 달리 수면의 유지에 있어서는 효과가 제한적이다(Bell, 1979; Hauri, Percy, Hellekson, Hartmann & Russ, 1982).

SMR파(12-15 Hz) 증가 프로토콜은 여러 선행연구에서 불면장애 치료에 효과를 나타냈다(Cortoo, De Valck, Arns, Breteler & Cluydts, 2010; Hammer et al., 2011; Lansbergen et al., 2011; Serman & Clemente, 1962; Serman, Howe & Macdonald, 1970; Serman, Macdonald & Stone, 1974). 그러나 SMR파 증가 프로토콜의 경우 불면장애 치료에서의 신경생리학적 메커니즘은 다소 모호하다. 수면시간이 아닌 낮 시간 동안 나타나는 SMR파는 수면보다는 오히려 각성을 유지하는 상태와 관련됨을 의미한다(Friel, 2007;

Schabus et al., 2014; Sterman, Lo Presti & Fairchild, 2010). 주간에 시행되는 SMR과 증가 프로토콜이 수면 중에 나타나는 수면방추에 증가와 직접적으로 관련될 것이라는 경험적 근거가 매우 부족하며, 수면 방추를 촉진한다는 근거를 명확히 확인할 수 없다(Schabus, Griessenberger, Heib, Lechinger & Hoedlmoser, 2013). 또한, 수면 방추가 불면장애하고 직접적인 관련이 있는지에 대해서도 논란이 많다(Bastien et al., 2009; Besset et al., 1998; De Gennaro & Ferrara, 2003). SMR과 프로토콜은 SMR파(12-15 Hz) 증가와 Theta파(4-8 Hz), High Beta파(20-30 Hz)의 억제를 목표로 한다(Cortoo et al., 2010). SMR과 프로토콜에서 간접적으로 Beta파를 다룬 것은 Beta파가 불면장애 환자들에게 특징적으로 나타나는 뇌파 특징일 뿐 아니라 Beta파의 감소가 불면증상 완화에 영향을 미친다는 것을 시사한다.

Z Score를 이용한 개인화된 프로토콜은 환자의 뇌파가 정상으로부터 얼마나 떨어져있는지 파악하기 위해 표준편차를 사용하는 통계적인 계산법인 Z Score를 실시간으로 뇌파에 적용하여 환자 개개인에게 나타나는 비정상적인 뇌파패턴을 찾아 정상화시키는 치료이다(Hammer et al., 2011). 그러나, 한국인을 대상으로 하여 정량화된 Z Score 데이터 베이스가 확립되어 있지 않기 때문에 이것을 국내 불면장애 환자들에게 적용하기에는 한계가 있다. 또한 환자 개개인에게 맞추어 치료를 진행해야하기 때문에(Wigton, 2013) 치료자의 역량이 치료에 큰 영향을 미친다는 단점이 있으며, 개인화된 프로토콜을 진행하기 위해서는 19채널을 이용해 환자의 뇌파를 측정 및 분석해야하는 고가의 장비들과 소프트웨어가 필요하지만 대다수의 치료자들이 이러한 장비들을 구비하기에도 현실적인 어려움이 따른다. 또한 선행연구에서 불면장애 환자들을 대상으로 시행된 Z score 프로토콜은 Beta파, Alpha파 등을 정상화시키는 것을 목표로 포함하였으며(Hammer et al., 2011), SMR과 증가 프로토콜은 SMR파(12-15 Hz) 증가와 Theta파(4-8 Hz), High Beta파(20-30 Hz)의 억제를 목표로 한다(Cortoo et al., 2010). 불면장애 치료에 사용된 기존 프로토콜들에서 간접적으로 Beta파를 다룬 것은 Beta파가 불면장애 환자들에게 나타나는 뇌파 특징일 뿐 아니라 Beta파의 감소가 불면증상 완화에 영향을 미친다는 것을 시사한다. 현재까지 불면장애 환자들을 대상으로 실시된 뉴로피드백 치료에서 사용된 프로토콜은 이완훈련과 메커니즘이 비슷하지만 불면장애 증상의 개선에서 제한적인 효과가 나타나거나 오히려 주간 각성을 촉진하는 프로토콜이 사용되어 불면장애 환자군의 신경생리학적 특성과는 다소 상충되었다. 뿐만 아니라, 간접적으로는 Beta파를 억제시키는 방향으로 과각성을 조절하였기 때문에 선행연구에서 나타난 기존 뉴로피드백 프로토콜의 불면장애 치료 효과

가 어떠한 신경생리학적 메커니즘에 따라 나타났는지 명확하지 않으며, 총 수면시간의 증가나 수면 잠복기의 감소 등과 같은 실제적인 불면장애 증상이 어떻게 완화가 되었는지 또한 다소 불분명하다. 뉴로피드백 치료는 특정 환자군에서 나타나는 비정상적인 뇌파를 정상범위로 변화시켜 증상을 완화시키는 것을 메커니즘으로 사용하기 때문에(Yucha & Montgomery, 2008), 선행연구들에서 불면장애에서 나타나는 특성인 과각성과 관련이 있다고 확인된 뇌파인 Beta파의 감소를 목표로 하는 뉴로피드백 프로토콜이 더욱 적합할 것으로 생각된다.

본 연구에서 시행한 Beta 감소 프로토콜은 기존 프로토콜들과는 달리 불면장애 환자들에게 최초로 시행된 프로토콜이다. Beta 감소 프로토콜은 환자들의 좌측 전두 영역의 뇌파 중 Beta파(18-30 Hz)를 감소시키고, Sigma파(12-15 Hz)를 평상 시와 함께 유지시키는 것을 치료 목표로 한다. 각성을 낮추는 치료목표에 따라 눈을 감고 치료를 받게 되며, Beta파와 Sigma파를 잘 조절했을 때는 가사가 없는 음악소리로 피드백을 받게 된다. 여러 선행 연구들에서 불면장애 환자들 이 정상인에 비해 깨어있는 주간 뿐 아니라 수면 중에도 Beta파가 현저하게 높게 나타나는 현상이 나타나며, 이는 각성의 생리적 지표라는 것을 확인하였다. 또한, 기존 프로토콜들은 불면장애군의 뇌파 메커니즘인 Beta파를 증가시키지 않는다는 점에서 어느 정도 공통적인 측면이 있다. 이를 종합하였을 때, Beta파가 불면장애 증상과 연관이 있다는 것을 시사하기 때문에 불면장애 환자들의 신경 생리학적 메커니즘인 Beta파에 직접 개입하여 감소시키는 새로운 프로토콜을 사용한다. 따라서, Beta 감소 프로토콜은 기존 프로토콜에 비해 짧은 시간 내에 치료효과가 나타날 것이라고 기대된다.

본 연구는 DSM-5의 불면장애(Insomnia) 준거 기준을 만족하는 2-30대 만성 불면장애 환자를 대상으로 대안적 치료 방법이자 새로운 프로토콜을 이용한 Beta 감소 뉴로피드백을 시행하여 주간 Beta파(18-30 Hz) 감소가 불면장애 증상 개선에 도움을 주는 지 알아보고자 한다. 이를 위해 선행 연구들에서 확인된 과각성 현상을 나타내는 생리적 지표인 휴식기 뇌파, 심박변이도를 치료 전과 치료 후에 측정하여 같은 기간 동안 아무런 치료적 개입을 받지 않은 대기 통제 집단과 유의한 차이가 나는지 확인하고자 한다. 또한, 수면일지와 Smart Wearable Device를 통해 얻은 객관적인 수면관련 데이터, 불면장애 관련 검사 점수를 치료 전과 치료 후에 측정 후 대기 통제 집단과 유의한 차이가 나는지 확인하여 불면장애 증상에서의 개선이 나타나는 지 확인하고자 한다.

방 법

참가자 선별 및 치료 프로그램 절차

본 연구의 참가자 선별과정 및 치료 프로그램 절차는 다음과 같다 (Figure 1). 처음 참가의사를 밝힌 참가자는 49명이었다. 전화면담을 통해 기준에 약물을 복용하고 있는 참가자들은 실험결과에 약물복용 여부가 실험결과에 혼합 변인으로 작용할 가능성이 있기 때문에 3명이 배제되었다. 그 후 참가자들은 E-mail로 불면장애 관련 검사를 전송받아 작성하고 7일 내에 참가 가능 여부를 전화로 통보받게 된다. 이때, 불면장애 검사 점수의 모집기준인 ISI 15점, PSQI 5점 이상이 넘지 않은 25명의 참가자들은 배제되었다. 불면장애 관련 검사의 점수가 기준에 만족되는 참가자들은 원하는 날짜와 시간에 덕성여자대학교 임상심리 연구실로 방문하여 단축형 지능검사와 임상심리전문가에게 SCID를 받는다. 이때, 지능점수가 85 이하인 참가자 1명이 뉴로피드백 치료과정을 이해하지 못할 가능성이 있기 때문에 배제되었으며 SCID 결과로 공존질환이 의

심되는 참가자 6명이 배제되었다. 최종 선별된 참가자들은 집에서 7일 간 Smart Wearable Device를 잠자리에 들기 전 착용하며 기상 후 수면일지를 작성하게 된다. 그 후, 치료집단이나 대기 통제 집단에 무선탐당을 하였다. 무선탐당 후에 진행되는 치료 프로그램 절차는 치료집단은 10회기의 뉴로피드백 치료를 받게 되고 대기 통제 집단은 10주간 아무런 치료적 처치 없이 대기하게 된다. 치료집단은 10회기의 뉴로피드백 치료를 받으며, 치료의 효과성을 측정하기 위해 치료 전, 치료 후, 치료 종결 2주 후에 시행되는 사후 측정기간에 휴식기 뇌파와 심박변이도 측정, 불면장애 관련 검사 작성, Smart Wearable Device를 이용해 수면 양상을 측정한다. 대기 통제 집단은 할당 후 10주간 아무런 치료적 개입을 하지 않았다. 대기 통제 집단은 대기 전과 후의 휴식기 뇌파와 심박변이도 측정, 불면장애 관련 검사, Smart Wearable Device를 이용해 수면 양상을 측정한다. 대기 통제 집단은 10주간 대기 후 원한다면 치료집단과 같은 10회기의 뉴로피드백 치료를 받는다.

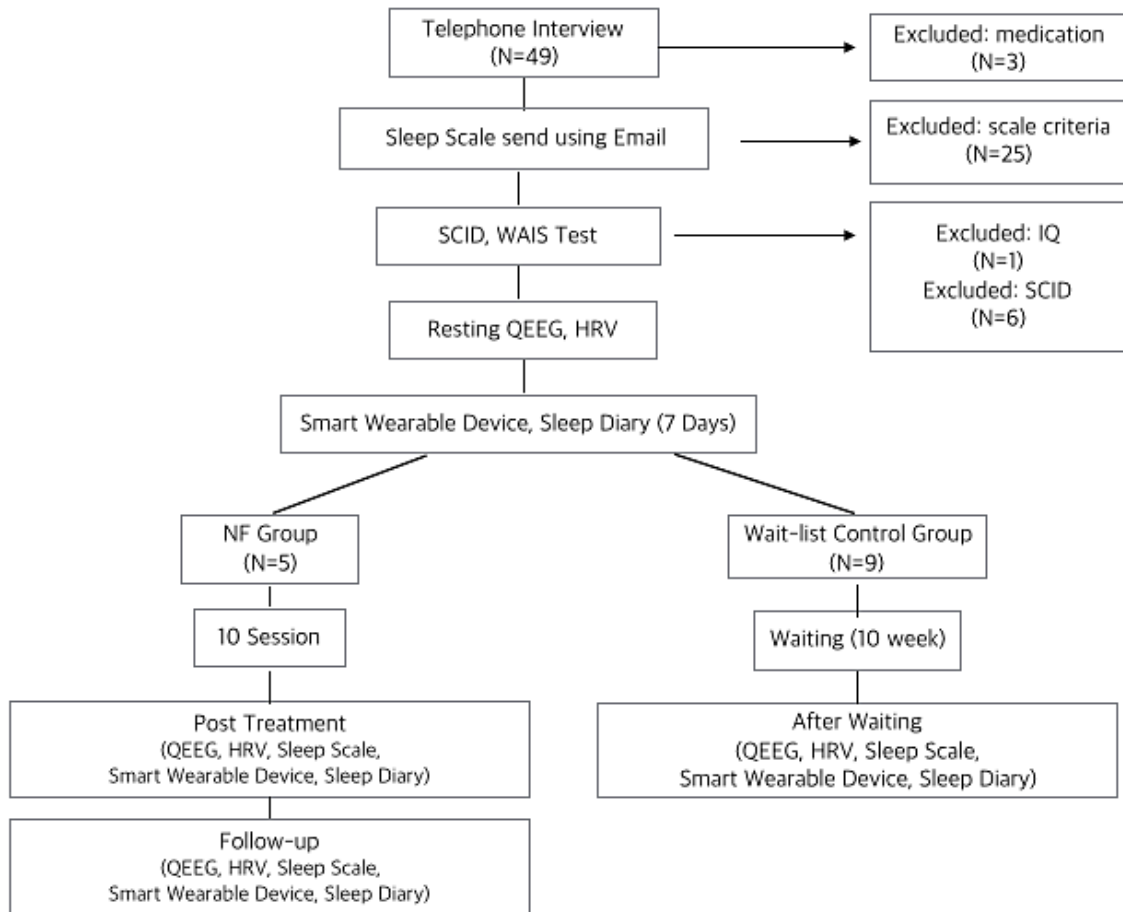


Figure 1. Consort flow.

측정 도구

Structure Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I)

훈련된 임상가들이 면담을 통해 DSM-IV 진단기준에 따라 진단을 내리도록 하는 반구조화된 면담이다. SCID는 임상가들이 사용하는 도구로 비교적 짧은 시간에 임상 및 연구목적의 진단평가가 이루어지도록 개발되었다. 각 정신장애의 면담자 신뢰도 연구결과는 kappa 값이 .70 이상이다.

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

1989년 Buysse에 의해 개발된 이래 수면의 질과 수면 장애를 측정하는데 효과적인 수면 측정도구로 활용된다. 본 척도는 검사 시점에서 지난 한 달간 수면의 질과 수면기간의 불편 정도를 측정하는 자기보고식 질문지이다. 처음 4개의 문항은 잠자리에 든 시간, 잠들기 까지 걸린 시간, 기상시간, 실제로 잠 잔 시간을 직접 기입하는 형태이며, 그 이외에 수면 중 발생하는 문제와 수면제 복용횟수, 업무 방해 등의 빈도와 주관적인 수면의 질을 평가할 수 있다. 각각의 문항은 주관적 수면의 질, 수면 잠복기, 수면 시간, 일상적 수면 효율성, 수면 방해, 수면제 사용, 주간기능 장애의 7가지 요인으로 나누어져 있다. 전체 PSQI 점수는 수면에 문제가 없는 0점에서 심각한 수면장애를 나타내는 21점에 이르며, PSQI 점수가 5점 미만이면 숙면인(good sleeper), 5점 이상이면 비숙면인(poor sleeper)으로 규정하고 있다(Choi et al., 2012).

불면증 심각성 척도(InsomniaSeverity Index, ISI)

1993년 Morin이 DSM-IV와 International Classification of Sleep Disorders (ICSD)의 진단 준거에 따라 불면장애의 정도를 정량화하기 위해 불면장애의 유형과 심각도, 수면에 대한 만족도, 주간 기능의 방해, 수면 장애에 의한 손상 및 수면에 의한 고통을 확인하는 7개 문항으로 구성되었다. 각 문항은 0점에서 5점으로 채점되고, 총점의 범위는 0점에서 28점이다. Cho, Son과 Morin(2014)이 번역하고 타당화한 한국판 ISI의 내적 일치도는 .92이다.

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

1991년 Johns에 의해 개발된 검사로 일상생활에서 경험하는 8가지 상황에서 “전혀 졸리지 않다”에서 “매우 많이 졸리다”로 0점에서 3점까지 평가할 수 있다. Cho 등(2011)이 번역하고 타당도와 신뢰도를 입증한 한국판 ESS의 내적 일치도는 .90이고 검사-재검사 신뢰도는 .78에서 .93이다.

수면 전 각성 척도(Presleep Arousal Scale, PSAS)

1985년 Nicassio, Mendlowitz, Fussell과 Petras에 의해 개발된 검사로 잠들기 이전의 신체적 각성(8문항), 인지적 각성(8문항)의 정도를 평가하며, “전혀 그렇지 않다”에서 “매우 그렇다”로 1점에서 5점으로 평가할 수 있다.

백 우울 척도(Beck Depression Index, BDI-II)

우울의 정서적, 인지적, 동기적, 생리적 증상 영역을 포함하는 21문항으로 이루어져 있으며, 각 문항마다 0점에서 3점으로 평가할 수 있다. 총 21문항으로 총점의 범위는 0점에서 63점이고, 우울정도를 반영하는 절단 점수는 16점이다. 백 우울 척도는 임상가가 SCID를 시행하기 전에 실시하여 중등도의 우울장애를 시사하는 점수를 보고하는 참가자들을 배제하여 실험과정의 효율성을 위해 실시하였다.

백 불안 척도(Beck Anxiety Index, BAI)

불안 정도를 측정할 수 있으며 지난 한 주 동안 각 문항에서 기술하는 증상으로 인해 불편하게 느낀 정도를 0점에서 3점으로 평가할 수 있다. 총 21문항으로 총점의 범위는 0점에서 63점이고 점수에 따라 22-26점은 불안상태로 관찰과 개입을 요하는 단계, 27-31점은 심한 불안 상태, 32점 이상은 극심한 불안 상태로 분류된다. 백 불안 척도는 임상가가 SCID를 시행하기 전에 실시하여 중등도의 불안장애를 시사하는 점수를 보고하는 참가자들을 배제하여 실험과정의 효율성을 위해 실시하였다.

베를린 설문지(Berlin Questionnaire, BQ)

1996년 독일 베를린에서 120명의 수면 전문의에 의해 만들어진 질문지로 11개 문항, 총 3가지의 카테고리 이루어져 있다. 첫 번째는 수면 행동에 대한 항목이고, 두 번째는 각성 시 피로도에 대한 항목이며, 세 번째는 혈압 및 체질량 지수에 대한 질문이다. 첫 번째와 두 번째 카테고리에서 2점 이상일 경우 양성 판정하며, 마지막 카테고리는 고혈압이 있거나 체질량 지수가 30 kg/m^2 이상일 경우 양성으로 판정한다. 총 3개의 카테고리 중 2개 이상 양성일 경우 폐쇄성 수면 무호흡증의 고위험군으로 분류한다(Ahmadi, Chung, Gibbs & Shapiro, 2008).

Smart Wearable Device (Xiaomi Mi band2), Mobile app (Mi fit)

최종 선별된 참가자들에게 잠자리에 들기 전 Smart Wearable Device (Xiaomi mi band2)를 착용하게 하였다. 또한, Smart Wearable Device와 연동된 Mobile app (Mi Fit)을 이용하여 참가자의 치료

전, 치료 후, 사후측정 기간의 7일간 객관적인 수면 패턴을 확인하고자 하였다. 기기와 어플을 통해 총 수면시간, 총 깨어있던 시간, 수면잠복기를 측정하였으며 측정된 데이터를 토대로 수면 효율성(수면 효율성 = 총 수면시간/침대에 누워있는 시간)을 계산하였다. 기기를 통해 수면시간을 측정하는 객관적인 방법을 사용함으로써 피험자의 총 수면시간 등을 확인할 수 있다.

수면 일지

각 참여자가 아침 기상 후 주관적으로 평가하는 수면의 양상을 파악할 수 있다. 수면일지의 양식은 기존의 여러 연구에서 사용된 수면일지 양식을 본 연구에 맞게 변형하였다. 본 연구에서는 수면의 만족도(최저 1점-최고 10점), 침대에 누워있는 시간을 기록하게 하였다. 수면일지를 작성함으로써 피험자의 주관적인 수면에 대한 데이터를 수집할 수 있다. 수면일지는 Smart Wearable Device와 함께 치료 전, 치료 후, 사후측정 기간의 7일간 작성된다.

휴식기 뇌파 측정 및 분석 절차

본 연구의 휴식기 뇌파 측정은 덕성여자대학교 실험실의 소음과 빛이 차단된 차폐실에서 편안한 의자에 앉은 채로 실시하였다. 뇌파 측정이 시작되기 전 참가자에게 핸드폰 및 시계 등 전자제품과 악세사리와 같은 금속제품을 검사실 밖에 보관하도록 하였다. 뇌파 측정 절차 및 안전성에 대한 충분한 설명을 제공하였으며, 주의사항으로는 편안한 자세를 유지하되 움직임은 최소화하는 것이었다. 뇌파 기록은 뉴로피드백 치료가 눈을 감고 진행되었기 때문에 개안 시에도 참가자들의 각성이 낮아졌는지 확인하기 위해 개안(Eye Opened, EO)과 폐안(Eye Closed, EC)을 휴식기 상태에서 번갈아 실시하였으며, 각 시행 당 1회씩 5분간 기록하였다. 각 시행 사이에는 30초간의 휴식시간을 두었다. 측정 절차는 2가지(개안;폐안) 조건의 순서를 무선 선택하여 제시함으로써 진행성 오류를 통제하였다.

휴식기 뇌파측정은 Brain master Discovery 20과 Electro Cap을 이용하여 측정하였다. 휴식기 정량적 뇌파는 19개의 전극을 국제 전극 배치법인 10-20 system에 따라 배치한 19채널을 이용하여 측정하였으며, 전극위치는 Figure 2와 같다(FP1, F3, F7, Fz, FP2, F4, F8, T3, C3, Cz, T4, C4, T5, P3, O1, Pz, T6, P4, O2). 준거전극(reference electrode)은 왼쪽 귓볼에, 접지전극(ground electrode)은 오른쪽 귓볼에 부착하였다. 뇌파측정 시 1초당 분석에 사용되는 Sampling Rate는 256 Hz이며, 전원으로 인한 잡파를 방지하기 위해 60 Hz 대역에 노치 필터(notch filter)를 설정하였다.

본 치료의 효과를 평가하기 위해 치료 전, 치료 후, 사후측정 기간에 측정된 휴식기 뇌파는 Neuroguide (NeuroGuide, Applied

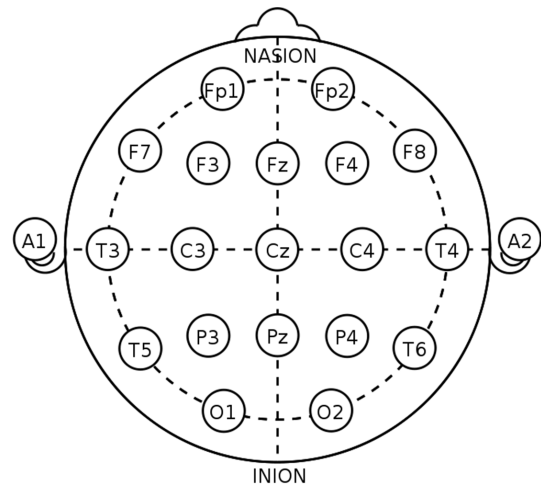


Figure 2. International 10-20 EEG system.

Neuroscience, Inc., St. Petersburg, FL, USA)를 사용하여 처리하였다. Auto-editing과 Visual-editing을 통해 split-half reliability가 최소 0.95 이상, test-retest reliability가 0.90 이상인 데이터를 사용하였다. 잡파가 제거된 데이터가 최소 60초 이상인 경우만을 통계 분석에 사용하였다. 다음으로 스펙트럼 분석을 통해 뇌파의 각 주파수 대역의 활성화 정도를 관찰할 수 있는 고속 푸리에변환(Fast Fourier Transform, FFT)을 사용하였다(Jung, Lee, & Lee, 2008).

본 연구는 휴식기 뇌파의 각 주파수 대역에 속하는 파워 값인 절대파워를 사용하여 치료집단과 대기 통제 집단의 차이를 분석하고자 하였으며, FFT 분석 시 1-40 Hz에 해당하는 주파수 영역을 8개의 영역으로 나누었다. 주파수 밴드는 Delta (1-4 Hz), Theta (4-8 Hz), Alpha (8-12 Hz), Sigma (12-15 Hz), Beta-2 (15-18 Hz), Beta-3 (18-25 Hz), High Beta (25-30 Hz), Gamma (30-40 Hz)으로 지정하였다.

심박변이도 측정 및 분석절차

본 연구의 심박변이도 측정은 휴식기 뇌파 측정 이후 덕성여자대학교 실험실의 차폐실에서 Procomp 5 (Thought Technology Ltd., Montreal West, Quebec, Canada)를 이용하여 실시하였으며 준거 전극 및 접지전극은 왼쪽 어깨 부근에, 음극은 오른쪽 어깨 부근에, 양극은 명치 부근에 부착시켰다. Sampling rate는 2,084 Hz이며 전원 잡음을 제거하기 위해 60 Hz 노치필터를 적용하였다. 심박 수는 심박변이도 신호를 측정하여 이 가운데 급격히 큰 전압이 발생하는 R-peak로 분당 심박 수를 측정한다. 심박률(beats/min), 0.003-0.04 Hz에 해당되는 초저주파(Very Low Frequency, VLF), 0.04-0.15 Hz에 해당되는 저주파수(Low Frequency, LF), 0.15-0.4 Hz에 해당되는 고주파수(High Frequency, HF)로 설정하여, 저주파수와

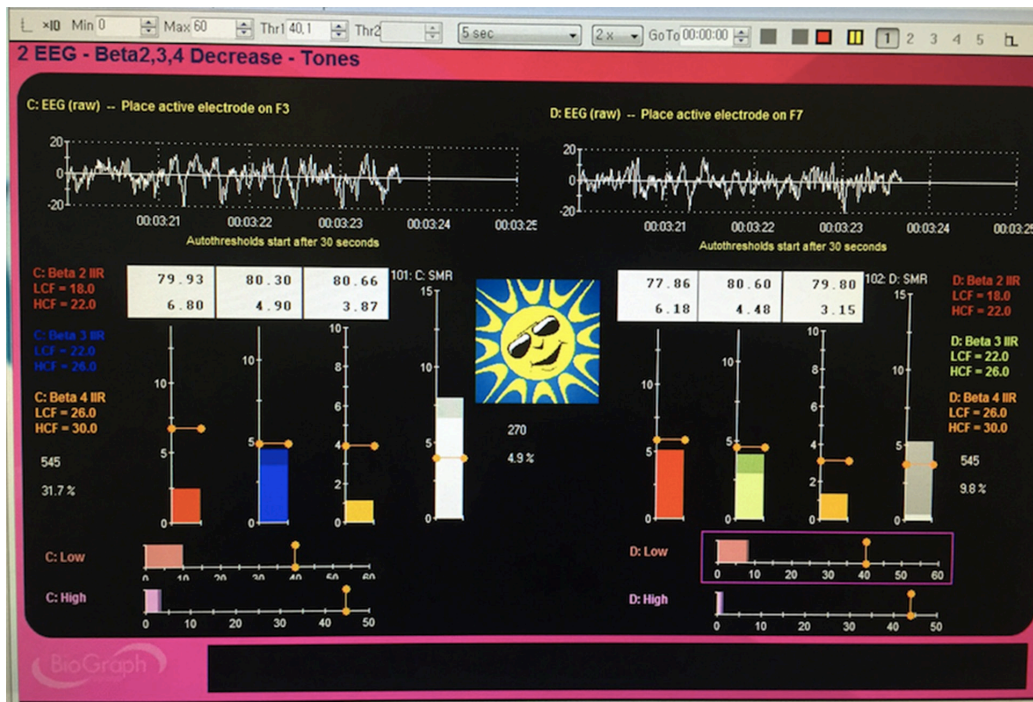


Figure 3. Beta decrease neurofeedback protocol.

고주파수의 비율(Low Frequency/High Frequency, LF/HF ratio)로 자율신경활동을 측정하였다. 본 치료의 효과를 평가하기 위해 치료 전, 치료 후, 사후측정에 측정된 심박변이도는 BioGraph Infiniti (Thought Technology Ltd., Montreal West, Quebec, Canada)를 사용하여 처리하였다.

뉴로피드백 치료

본 연구의 뉴로피드백 치료는 덕성여자대학교 실험실에서 소음과 빛이 차단된 차폐실에서 편안한 의자에 기대어 앉아 실시하였다. 뉴로피드백 치료는 Procomp 5 (Thought Technology Ltd., Montreal West, Quebec, Canada)를 이용하여 진행되었다. 뉴로피드백 치료의 영역은 불면장애 환자들에게 수면 중과 깨어있는 동안 모두 현저하게 Beta 활동이 나타나는 좌측-전두영역인 F3, F7 영역이다(Corsi-Cabrera et al., 2012). 준거전극(reference)은 오른쪽 귓볼에 부착하였으며 접지전극(ground)은 왼쪽 귓볼에 부착하였다. 눈 움직임과 근육과 관련된 잡파를 제거하기 위해 임피던스는 5 kΩ 아래를 유지하였다. 전극 부착 후, 피험자들은 편안하게 눈을 감으라고 지시받으며 각 회기별로 폐안의 휴식기 상태에서 치료 전과 후에 5분 간 휴식기 뇌파를 1회씩 측정하였다. 회기별 사전 휴식기 뇌파 데이터는 BioGraph Infiniti를 이용하여 잡파를 제거 후 Alpha (4-8 Hz), Theta (8-12 Hz), Sigma (12-15 Hz), Beta2 (18-22 Hz),

Beta3 (22-26 Hz), High Beta (26-30 Hz)의 평균 값을 도출한다. 도출된 평균 값들은 각 회기 별 참가자의 치료 진행 상황 모니터링 및 Sigma파(12-15 Hz) 역치 설정을 위해 치료 프로토콜 화면에 고정 값으로 직접 입력하는데 사용되었다.

뉴로피드백 치료는 피질 각성의 지표인 Beta파(18-30 Hz)를 낮추고 수면 보호 메커니즘의 지표인 Sigma파(12-15 Hz)는 평소 상태와 같게 유지시키는 프로토콜을 사용한다(Spiegelhalter et al., 2012). Raw 뇌파는 프로토콜 상단에 나타나며, 치료뇌파인 Beta파, Sigma파는 막대그래프 형식으로 변환되어 치료자의 모니터에만 나타나서 참가자들의 뇌파양상을 모니터링하며, 프로토콜 화면은 Figure 3 과 같다.

참가자들은 눈을 감은 채로 치료를 받게된다. 치료시간은 회기당 5분 동안의 6개의 블록으로 구성되어있으며, 블록 간 피로를 피하기 위해 10초 동안의 휴식 시간이 제공된다. 참가자가 Beta파를 낮추고, Sigma파를 유지하는 목표를 달성하게 되면 보상(feedback)으로 가사가 없는 음악이 청각 자극으로 제공된다. 각 블록의 첫 30초간 기저선을 측정한 뒤 Beta파의 보상 역치수준이 80%로 유지되도록 자동으로 설정됨과 동시에 해당 막대그래프에 주황색 선으로 표기된다. 또한, Beta파의 보상 역치 수준은 5초마다 피험자의 수행에 따라 재설정된다. Sigma파의 보상 역치 수준은 Sigma파가 Beta파와 함께 감소되는 것을 방지하기 위해 치료 전 기저선에

측정된 휴식기 Sigma파의 평균 값을 프로토콜에 고정 값으로 직접 입력하여 설정하며, 해당 막대그래프에 주황색 선으로 표기 된다. 즉, Beta파는 자동으로 설정되는 막대그래프의 역치 선 아래를 유지하고, Sigma파는 고정된 막대그래프의 역치 선 이상을 유지할 때 청각적으로 보상이 제시된다.

통계 분석 방법

모든 통계 분석은 SPSS 21.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, 2012)을 사용하였다. 본 연구의 표본의 크기가 적어 정규성 분포를 만족시키지 못하기 때문에 비모수 검증을 하였다. 치료 전 치료집단과 대기 통제 집단의 인구통계학적 및 임상적 변인인 불면장애 관련 검사, 휴식기 뇌파, 심박변이도, Smart Wearable Device 및 수면일지 변인에 대해 Mann-Whitney 검증을 하여 두 집단 간 차이가 없음을 확인하였다. 뉴로피드백 치료효과성 검증을 위해 치료 후의 치료집단과 대기 통제 집단의 휴식기 뇌파, 심박변이도, 불면장애 관련 검사 점수, Smart Wearable Device 및 수면일지 변인에 대해 Mann-Whitney 검증을 하였다. 뉴로피드백 치료 종결 후에도 치료효과가 유지되는 지 알아보기 위해 치료집단의 치료 직후와 치료 종결 2주 후의 휴식기 뇌파, 심박변이도, 불면장애 관련 점수, Smart Wearable Device 및 수면일지 변인을 Wilcoxon's signed-ranks 검증을 하였다.

결 과

인구통계학적 및 임상적 변인

참가자의 일반적 특성은 Table 1과 같다. 치료집단과 대기 통제 집단은 각각 5명과 9명이다. 인구통계학적 및 임상적 변인들에 대해

Table 1. Demographic Characteristics

	Treatment group	Wait-list control	p
	(n=5)	group (n=9)	
	Mean (SD)	Mean (SD)	
Age	23.5 (1.73)	25.6 (2.88)	.31
Education (year)	16 (0)	15.2 (1.78)	.37
IQ	113.09 (11.8)	103.7 (9.2)	.09
BMI	21.4 (1.31)	21.98 (2.12)	.45
PSAS	62.5 (1.73)	59.6 (8.08)	.61
ESS	8 (3.46)	9.2 (4.26)	.60
PSQI	13 (0)	14 (3.8)	1.0
ISI	19 (2.30)	19.6 (4.5)	.45

Note. BMI=Body Mass Index; PSAS=Presleep Arousal Scale; ESS=Epworth Sleepiness Scale; PSQI=Pittsburgh Sleep Quality Index; ISI=Insomnia Severity Index.

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

비모수검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 분석결과 연령, 교육연한, BMI, 지능점수는 두 집단 간 차이가 없었다. 불면장애와 관련된 여러 임상적 증상들을 나타내는 불면장애 관련 검사의 점수들 또한 두 집단 간 차이가 없었다.

치료 전 동질성 검증

치료 전 휴식기 뇌파 동질성 검증

치료 전 두 집단의 참가자들의 휴식기 뇌파 특성은 Tables 2, 3과 같다. 치료집단과 대기 통제 집단의 휴식기 뇌파 데이터는 비모수검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 분석 결과로는 치료 전 개인, 폐안상태에서의 두 집단의 참가자들에게 나타나는 휴식기 뇌파들 간 차이가 없었다.

Table 2. Homogeneity Test of Absolute Power between Group (EC)

Frequency band	Site	Z	p
Theta (4-8 Hz)	F3	7	.45
	F7	9	.80
Alpha (8-12 Hz)	F3	3	.08
	F7	5	.02
Sigma (12-15 Hz)	F3	3	.08
	F7	3	.08
Beta-2 (15-18 Hz)	F3	9	.80
	F7	9	.80
Beta-3 (18-25 Hz)	F3	9	.80
	F7	5	.21
High Beta (25-30 Hz)	F3	9	.80
	F7	3	.08

Note. EC=Eye Closed.

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

Table 3. Homogeneity Test of Absolute Power between Group (EO)

Frequency band	Site	Z	p
Theta (4-8 Hz)	F3	9	.80
	F7	9	.80
Alpha (8-12 Hz)	F3	9	.80
	F7	9	.80
Sigma (12-15 Hz)	F3	3	.08
	F7	9	.80
Beta-2 (15-18 Hz)	F3	9	.80
	F7	7	.45
Beta-3 (18-25 Hz)	F3	5	.21
	F7	3	.08
High Beta (25-30 Hz)	F3	3	.08
	F7	3	.08

Note. EC=Eye Closed.

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

Table 4. Homogeneity Test of HRV between Group

	Treatment group (n=5) M (SD)	Control group (n=9) M (SD)	Z	p
Heart Rate (beats/min)	95.73 (23.4)	84.8 (25.6)	-.87	.38
LF (%)	33.3 (24.7)	37.6 (16.7)	-.07	.94
HF (%)	44.6 (17.9)	42.6 (12.7)	-.34	.73
LF/HF ratio	1.95 (2.3)	1.42 (1.95)	-.60	.55

Note. LF = Low Frequency; HF = High Frequency.
*p < .05. **p < .01.

Table 5. Homogeneity Test of Smart Wearable Device Data between Group

	Treatment group (n=5) M (SD)	Wait-list control group (n=9) M (SD)	Z	p
Total Sleep Time (min)	236.42 (12.03)	254.6 (28.28)	6.0	.32
Sleep Latency (min)	52.35 (25.81)	22.8 (12.59)	8.0	.62
Sleep Satisfaction	3.94 (1.54)	3.04 (1.07)	4.0	.14
Sleep Efficacy (%)	48.5 (56)	59.0 (6.18)	6.0	.32

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

치료 전 심박변이도 동질성 검증

치료 전 두 집단의 참가자들의 심박변이도는 Table 4와 같다. 치료 집단과 대기 통제 집단의 심박변이도는 비모수검증인 Mann-Whitney검증을 하였다. 분석 결과, 치료 전 두 집단의 참가자들에게 나타나는 심박변이도 간 차이가 없었다.

치료 전 Smart Wearable Device 변인 동질성 검증

Smart Wearable Device를 이용해 참가자들의 잠자리에서 객관적으로 측정된 수면 관련 데이터는 비모수검증인 Mann-Whitney 검증을 하였으며, 분석 결과는 Table 5와 같다. 분석 결과로는 치료 전 총 수면시간, 수면 잠복기, 수면 효율(총 수면시간/침대에 누워있는 시간)에는 두 집단 간의 차이가 없었다. 이로써, Smart Wearable Device로 측정된 치료 전 두 집단의 불면장애로 인한 수면양상은 같다고 볼 수 있다.

치료 후 분석결과

치료 후 집단 간 불면장애 관련 검사 점수 변인 분석결과

뉴로피드백 치료 후 참가자들의 주관적인 불면장애 증상개선 효과를 알아보기 위해 불면장애 관련 검사들을 이용하여 치료집단과 대기 통제 집단을 모두 대상으로 측정 및 비교를 실시하였다. 치료 집단과 대기 통제 집단의 치료 전, 치료 후의 불면장애 관련 검사 점

Table 6. Mann-Whitney U Test of Sleep Scale between Group at Post-Treatment

	Treatment group (n=5) M (SD)	Wait-list control group (n=9) M (SD)	Z	p
ISI	8.4 (3.7)	20 (3.6)	-3.02	.003**
PSQI	8.6 (2.1)	12.4 (2.8)	-2.22	.027*
ESS	8.8 (4.6)	7.89 (5.3)	-0.6	.646
PSAS	43.8 (9.7)	61 (6.6)	-2.28	.004**

Note. BMI = Body Mass Index; PSAS = Presleep Arousal Scale; ESS = Epworth Sleepiness Scale; PSQI = Pittsburgh Sleep Quality Index; ISI = Insomnia Severity Index.
*p < .05. **p < .01.

Table 7. Mann-Whitney U Test of Smart Wearable Device Data between Group at Post-Treatment

	Treatment group (n=5) M (SD)	Wait-list control group (n=9) M (SD)	Z	p
Total Sleep Time (min)	447.03 (65.6)	324.87 (85.13)	-2.06	.04*
Sleep Latency (min)	26.94 (30.62)	71.37 (69.5)	-1.92	.015*
Sleep Satisfaction	7.16 (0.73)	4.05 (1.07)	-2.95	.003**
Sleep Efficacy (%)	89.7(4.57)	75.37 (8.34)	-2.93	.003**

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

수의 분석 결과는 Table 6과 같으며, 비모수 검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 분석 결과, 치료집단이 대기 통제 집단에 비해 치료 후에 수면의 심각성, 수면의 질, 수면 전 각성에 대한 척도에서 통계적으로 유의하게 감소된 점수를 보고했다.

치료 후 집단 간 Smart Wearable Device, 수면일지 변인 분석결과 Smart Wearable Device를 이용해 치료 후에 치료집단과 대기 통제 집단의 참가자들의 잠자리에서 객관적으로 측정된 수면 관련 데이터와 참가자들이 작성한 수면일지 데이터는 Table 7과 같다. 비모수 검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 분석 결과, 치료집단이 대기 통제 집단에 비해 뉴로피드백 치료 후 유의한 총 수면시간, 수면 효율의 증가와 수면잠복기 시간의 감소가 관찰되었다. 또한, 치료집단이 뉴로피드백 치료 후 수면에 대한 만족도가 증가되었다.

치료 후 집단 간 심박변이도 분석 결과

치료 후의 치료집단과 대기 통제 집단의 생리적 과각성 변화량을 알아보기 위해 심박변이도를 측정할 데이터는 Table 8과 같다. 비모수 검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 집단 간 심박변이도 분석 결과, 치료집단이 대기 통제 집단보다 통계적으로 유의하게

Table 8. Mann-Whitney U Test of HRV between Group at Post-Treatment

	Treatment group (n=5)	Wait-list control group (n=9)	Z	p
	M (SD)	M (SD)		
Heart rate (beats/min)	67.8 (11.6)	85.8 (3.0)	-2.63	.008**
LF (%)	34.7 (13.5)	32.5 (14.7)	-.2	.84
HF (%)	48.8 (10.3)	40.1 (20.4)	-.33	.74
LF/HF ratio	1.45 (1.14)	1.56 (1.9)	-.47	.64

Note. LF = Low Frequency; HF = High Frequency.
*p < .05. **p < .01.

Table 9. Mann-Whitney U Test of Resting EEG Power between Group at Post-Treatment (EC)

Frequency band	Site	Z	p	Mean Ranking
Alpha (8-12 Hz)	F7	-2.049	.014*	1 > 2
Beta-3 (18-25 Hz)	F3	-2.948	.048*	1 < 2
	F7	-2.489	.014*	1 < 2
High beta (25-30 Hz)	F7	-2.928	.048*	1 < 2

Note. EC = Eye Closed; EO = Eye Opened.
*p < .05. **p < .01.

Table 10. Mann-Whitney U Test of Resting EEG Power between Group at Post-Treatment (EO)

Frequency band	Site	Z	p	Mean Ranking
Beta-3 (18-25 Hz)	F7	-2.948	.048*	1 < 2
High beta (25-30 Hz)	F7	-2.06	.016*	1 < 2

낮은 심박률(beats/min)을 나타냈다.

치료 후 집단 간 휴식기 뇌파 분석 결과

본 연구에서는 뉴로피드백 치료의 효과로 인해 참가자들의 휴식기 뇌파에 변화가 있는지 살펴보기 위해 치료 후 집단 간 휴식기 뇌파 차이를 분석하였으며, 비모수검증인 Mann-Whitney 검증을 하였다. 개안과 폐안 시의 전체 휴식기 뇌파 분석 결과 중 집단 간 통계적 유의함이 확인되지 않은 영역은 분석 결과에서 제외하였다. 통계적 유의확률은 .05로 제한하였으며 결과는 Tables 9, 10에 제시된 바와 같다. 보다 시각적으로 뇌파 변화 양상을 표현하기 위해 각 집단의 참가자 1명의 휴식기 뇌파를 Neuroguide를 사용하여 시각화하였으며, 결과는 Figures 4, 5와 같다. 초록색은 정상임을 나타내며 파란색 쪽을 향할수록 과소 활동을, 빨간색 쪽을 향할수록 과잉활동을 나타낸다.

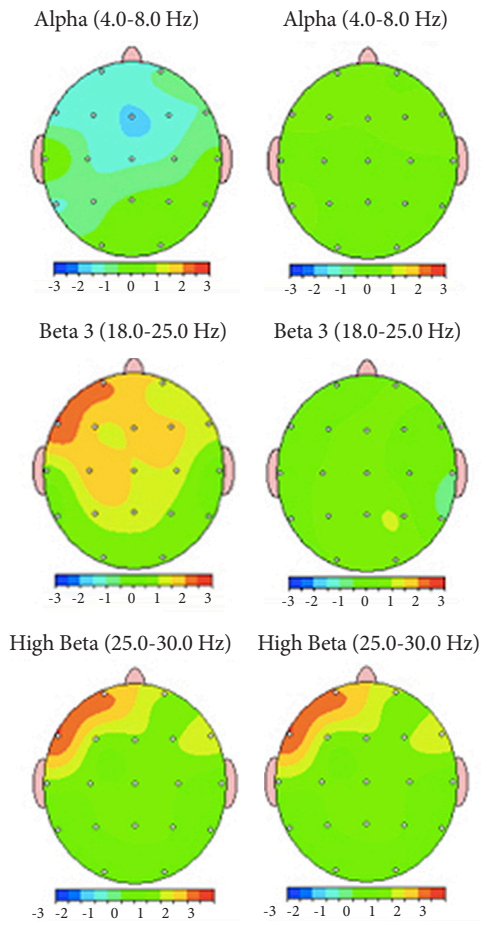


Figure 4. Wait-list control group (left) and treatment group (right) resting EEG at post-treatment (EC).

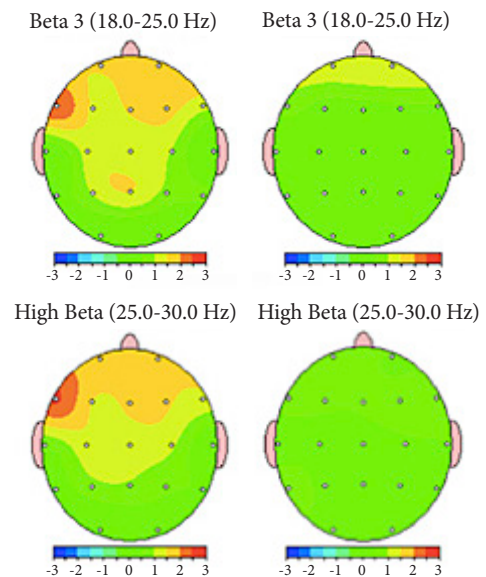


Figure 5. Wait-list control group (left) and treatment group (right) resting EEG at post-treatment (EO).

사후측정기간(2주)의 치료집단의 집단 내 분석결과

뉴로피드백 치료 종결 후, 치료 효과의 유지성을 알아보기 위해 치료집단 참가자들은 뉴로피드백 치료가 끝난 후 2주 후에 휴식기 뇌파 측정, 심박변이도, 불면장애 관련 검사, Smart Wearable Device를 이용한 측정 및 수면일지 작성을 재 실시하였다. 비모수 검증인 Wilcoxon's Signed-Ranks 검증을 하였으며, 통계적으로 유의한 값은 없었다.

논 의

본 연구는 불면장애 환자에서 나타나는 생리학적 지표인 좌측-전두 영역의 과각성을 뉴로피드백 치료를 통해 감소시키고자 하였다. 본 연구 결과를 통해 확인된 Beta 감소 뉴로피드백 치료 효과는 다음과 같다.

첫째, 치료 후에 측정된 휴식기 뇌파 분석 결과, 폐안상태에서 치료집단은 대기 통제 집단보다 F7 영역에서 유의하게 높은 Alpha와 유의하게 낮은 Beta-3, High Beta 절대 파워와 F3 영역에서 유의하게 낮은 Beta-3절대파워를 나타냈다. 개안상태에서는 치료집단이 대기 통제 집단보다 F7 영역에서 유의하게 낮은 Beta-3, High Beta의 절대파워를 나타냈다. 뉴로피드백 치료 후 휴식기 Beta파가 유의하게 감소된 것은 치료 후 참가자들의 각성이 낮아졌음을 반영하는 생리적 지표로 확인된다. 또한, 치료 후 폐안상태에서의 휴식기 뇌파 중 Alpha파가 유의하게 높아졌다. 이러한 결과는 수면 부족 환자의 뇌파가 정상인에 비해 전두엽 Alpha파 활동이 낮은 것 (Strijkstra et al., 2003)과 전두엽의 Alpha파 활동의 감소가 낮은 수면의 질과 관련이 있다 (Camfferman et al., 2017)는 선행 연구 결과를 비추어 봤을 때, 치료 후 참가자들에게 나타난 Alpha파 증가 현상은 총 수면 시간의 증가와 수면의 질 향상을 반영하는 생리적 지표라는 것을 알 수 있다. 불면장애 환자를 대상으로 기존 프로토콜을 적용한 선행연구의 결과와 비교를 해보면, SMR파 (12-15 Hz) 증가만을 목표로 한 프로토콜을 사용하여 뉴로피드백 치료 후 측정된 휴식기 뇌파의 분석 결과, SMR파 (12-15 Hz)와 Beta파 (16-25 Hz)가 증가하였다 (Schabus et al., 2014). 이 결과는 SMR만을 증가시키는 프로토콜을 사용하는 것이 불면장애 환자의 신경생리학적 메커니즘을 고려하지 않아 환자들의 각성을 오히려 더 높이기 때문에 불면장애에도 부적응적인 영향을 미칠 수 있는 가능성이 있다. 또 다른 선행연구로는 Z-score SMR 프로토콜이 있다. 이 프로토콜은 SMR (12-15 Hz), Theta (4-8 Hz), High Beta (25-30 Hz)의 뇌파가 정상적 Z score 범주에 해당될 때 피드백을 제공하는 것으로, 치료 전 환자의 뇌파를 측정해서 비정상성을 나타내는 뇌파를

정상화시키는 Z score 프로토콜과는 상이한 측면이 있다. Z-score SMR 프로토콜을 이용해 치료 후 불면장애 환자들에게서 확인된 휴식기 뇌파의 변화로는 Delta파 (1-4 Hz), Beta파 (12-25 Hz)는 유의하게 감소하고 High Beta파 (25-30 Hz)에서의 변화는 통계적으로 유의하지 않은 결과가 나타났다 (Hammers et al., 2011). 이는 본 연구 결과와 다소 상이한데, 불면장애 환자들에게 Delta파가 높게 나타나면 환자들이 주간 낮 졸림 상태가 지속되는 것을 의미하므로 (Demos, 2005) 치료 후 Delta파가 감소한 것은 주간 과각성을 높이는 효과가 있을 가능성을 내포하고 있다. 또한, Beta파의 유의한 감소는 각성이 낮아졌다는 것을 나타내지만 (Cortoo et al., 2006; Perlis et al., 2001), High Beta의 감소는 유의하지 않게 나타났기 때문에 과각성을 낮추는 데 효과가 있다고 보기는 어려운 측면이 존재한다. 본 연구의 Beta 감소 프로토콜은 치료 후 참가자들의 18-30 Hz 영역에 걸쳐 보다 높은 Beta파의 유의한 감소까지 확인되었을 뿐 아니라 수면양상에서의 향상을 나타내는 Alpha파 증가 현상까지 나타난 것을 고려해보았을 때, 본 연구의 Beta 감소 프로토콜은 불면장애 환자의 생리학적 메커니즘을 정확히 반영하여 불면장애 증상에서의 부작용의 가능성이 낮아 안전하고 적합한 프로토콜이라고 생각된다.

둘째, 치료 후에 측정된 심박변이도 분석결과로 치료 집단에게서 대기 통제 집단보다 유의하게 낮은 심박률이 관찰되었다. 심박변이도는 자율 신경계의 역동에 대한 객관적인 지표이므로 (Dodds et al., 2017), 이는 치료 후 생리적 각성이 감소되었다는 것을 시사한다. LF(%), HF(%), LF/HF ratio에서는 유의미한 변화가 나타나지 않았는데, 이는 주간 불면장애 환자와 정상인의 심박변이도를 측정 후 비교한 선행 연구와 일치하는 결과이다 (Fang et al., 2008). 그러나, 불면장애 환자의 심박변이도에 대한 선행 연구들에서 LF(%), HF(%), LF/HF ratio의 결과가 다양하기 때문에 일치성이 부족하다 (Dodds et al., 2017). 그러나 생리적 과각성의 감소를 잘 나타내주는 심박률의 유의한 감소가 본 연구의 뉴로피드백 치료효과를 잘 나타낸다고 생각된다.

셋째, 뉴로피드백 치료 후 치료집단은 대기 통제 집단에 비해 불면장애 관련 검사인 PSQI, ISI, PSAS 점수의 감소를 나타냈다. 불면장애 관련 검사 점수의 변화를 통해 치료 후 참가자들의 수면의 질이 증가되고 불면 증상의 심각도와 자기 전 각성수준이 낮아진 것을 알 수 있다. 기존 프로토콜인 SMR 프로토콜을 사용하여 불면장애 치료 후에도 본 연구 결과와 같이 ISI와 PSQI 점수에서의 향상과 (Hammer et al., 2011) PSAS 점수에서의 향상이 나타났다 (Cortoo et al., 2010). 본 연구는 ISI, PSQI, PSAS를 모두 사용하지 않은 선행연구들과는 달리 주관적인 불면장애 증상의 개선 뿐 아

나라 수면 전 각성 수준의 감소에 대한 정보를 모두 확인하여 보다 정확한 치료 효과를 탐색한 것에 의의가 있다. Smart Wearable Device로 객관적으로 측정된 데이터를 통해 치료 후 치료집단 참가자들의 총 수면시간, 수면 효율성 증가 및 수면 잠복기 감소가 관찰되었다. 이는 기존 프로토콜의 효과와 일치하는 결과로(Cortooos et al., 2010; Hammer et al., 2011), Beta 감소 프로토콜 후 불면장애 증상이 실제로 호전되었다는 것이 확인되었다. 동시에 작성된 수면일지의 수면에 대한 만족도 평균 점수의 증가는 뉴로피드백 치료 후 참가자들이 느끼는 수면에 대한 만족도가 높아졌음을 알 수 있다. 이는 참가자들의 주관적인 증상에 대한 정보 뿐 아니라 치료 후 불면장애 증상완화에 대한 만족도까지 반영한 것에 의의가 있다. 또한, 치료 종결 2주 후에 실시된 추후 검사에서도 참가자들이 치료 효과를 유지하고 있는 것이 확인되었다. 이는 참가자들이 뉴로피드백 치료를 통해 자신의 뇌파를 조절하는 법을 터득하여 치료적 개입이 없어도 환자 스스로 Beta파를 조절할 수 있다는 것을 시사한다. 이러한 뉴로피드백의 치료 효과성은 환자의 불면장애 증상에 대한 통제감을 제공할 뿐 아니라 다른 정신질환과의 공존이환에 대한 위험성이 감소될 가능성이 높아진다.

불면장애 환자를 위한 Beta 감소 프로토콜은 본 연구에서 최초로 시행되었다. 따라서, 기존 프로토콜과의 어떤 공통점과 차이점이 있으며, 어떠한 점에서 빠른 치료 효과가 나타났는지 살펴볼 필요가 있다. SMR파(12-15 Hz) 증가 프로토콜은 SMR파 증가와 Theta파(4-8 Hz), High Beta파(20-30 Hz) 억제를 목표로 한다(Cortooos et al., 2010). 다른 SMR파 증가 프로토콜 선행 연구에서는 치료 전 참가자들의 Beta파(16-25 Hz)가 높다는 것과 치료 후 일부 참가자들의 Beta파가 감소되었다는 것을 보고하였다(Schabus, 2014). 이는 SMR파 증가 프로토콜에서 확인된 치료효과 중 Beta파 감소한 현상 또한 영향을 미쳤을 것이라는 것을 시사한다. 따라서, SMR파 증가 프로토콜은 환자들의 뇌파 상태를 가장 회복적으로 만들기 위해 점진적으로 Beta파를 낮추기 위한 단계적인 도움을 제공하는 역할을 한다고 볼 수 있다. Z score 프로토콜 또한 불면장애 환자들의 Beta파, Alpha파 등의 뇌파 정상화를 목표로 한다(Hammer et al., 2011). 불면장애를 위한 기존 프로토콜들에서도 불면장애군의 뇌파 메커니즘인 Beta파를 억제하거나 감소시킨다는 점에서 어느 정도 공통적인 측면이 있다는 것을 알 수 있다. 하지만, 기존의 프로토콜들은 불면장애 환자들의 특징적인 뇌파 메커니즘인 Beta파에 간접적으로 개입한다는 차이점이 있다. SMR파 증가 프로토콜과 Z score 프로토콜을 사용한 기존 선행연구에서는 뉴로피드백 치료를 15-20회기를 진행한 반면(Cortooos et al., 2010; Hammer et al., 2011), 본 연구에서 사용된 Beta 감소 프로토콜은 10회기

라는 보다 짧은 시간 내 불면 증상의 개선 효과를 보고하였다. 국내의 뉴로피드백의 치료 회기는 20회기 미만부터 60회기 이상까지 매우 다양하게 실시되는 것으로 보아(Cheong, Chae, & Kang, 2016), 이는 매우 빠른 효과가 나타난 것으로 볼 수 있다. 뉴로피드백 치료에 가장 적정한 회기 수와 빈도, 치료 시간, 치료 블록 간의 간격 등에 대한 논의는 국내외에서 계속되고 있으며, 현재까지 몇 회기를 실시해야 최적의 치료효과가 나타나는 지에 대한 합의는 현재 이루어진 바는 없다. 특히, 정상인을 대상으로 하는 훈련 회기는 1회기부터 35회기까지 매우 다양하다(Gruzelier, 2014). 국내에서 실시된 뉴로피드백 치료 및 훈련에 대한 메타 분석 결과로는 회기의 빈도는 주 당 3회, 2회 순으로 효과 크기가 크게 나타났으며, 총 회기 수에 대한 효과 크기는 40회기, 30회기 순으로 확인되었다(Cheong, Chae, & Kang, 2016). 본 연구는 불면장애의 신경생리학적 메커니즘에 직접 개입하는 치료방식을 사용하였기 때문에 보다 빠른 치료 효과가 나타난 것이라고 사료된다. 불면장애 증상의 빠른 경감 효과는 환자들의 치료에 대한 동기를 강화시켜줄 뿐 아니라 치료의 윤리적인 측면에서 환자들의 시간과 비용의 부담을 줄일 수 있다는 점에서 의의가 있다. 또한, 같은 회기를 진행하더라도 기존 프로토콜보다 더 좋은 치료 효과를 낼 것으로 기대된다. 추후 연구에서는 Beta 감소 프로토콜에 가장 최적화된 치료 회기 수를 찾거나 보다 많은 표본을 대상으로 Beta 감소 프로토콜을 시행 후 효과 크기를 산출하는 등의 정확한 효과성을 검증할 필요가 있다.

불면장애 환자의 주관적 보고와 객관적 검사 결과 간 차이는 여러 선행 연구에서 확인되었다(Ahn, 2013; Voderholzer et al., 2003). 본 연구는 불면장애의 비약물적 치료나 뉴로피드백의 기존 연구들과는 달리 최초로 Smart Wearable Device를 이용하여 객관적인 수면양상의 변화를 측정하였다. Smart Wearable Device는 기존의 객관적인 수면양상을 확인하기 위해 사용되는 수면다원검사보다 시간과 비용이 많이 소요되지 않아 실시가 간편하다. 또한, 수면다원 검사를 위해 장비를 부착하고 실험실이라는 낯선 환경에서 수면을 취하는 것보다 참가자가 평소와 같은 환경에서 자는 시간을 측정하기 때문에 평상시와 같은 참가자의 수면양상을 파악할 수 있다는 장점이 있다. 본 연구는 치료 연구들의 논의점 및 한계점이었던 주관적인 보고와 객관적 측정 사이의 차이를 Smart Wearable Device와 수면일지, 불면장애 관련 검사 점수를 모두 사용함으로써 뉴로피드백 치료의 수면 향상에서의 효과성을 객관적으로 입증해냈을 뿐만 아니라 참가자들이 주관적으로 느끼는 불면장애 증상의 개선 또한 확인하여 정확한 치료 효과를 검증한 것에 의의가 있다.

본 연구는 불면장애 환자들에게서 나타나는 특징적인 뇌파 메커니즘인 Beta파 과잉활동에 직접 개입하는 프로토콜을 최초로 사

용하여 치료 효과성을 검증하였다. 본 연구결과는 여러 선행 연구에서 보고했던 Beta파와 불면장애 간의 상관관계를 넘어 Beta파를 감소시키면 실제로 불면장애 증상의 개선이 된다는 인과적인 연구 결과를 얻었다. 이는 불면장애 증상의 신경생리학적 원인 중 하나를 밝혀냈을 뿐 아니라 불면장애의 새로운 비약물 치료방법을 제시한다는 점에서 의의가 있다. 이러한 불면장애 증상 완화효과는 임신부, 장기적인 약물복용으로 인해 내성이 생긴 환자군, 기존 질병으로 인해 다른 약물과의 상호작용을 일으킬 가능성이 있는 환자군, 노년층 등 특수한 환자군에게 안전하고 효과적이며 대안적인 불면장애 치료법이 될 것으로 기대된다.

본 연구의 한계점은 다음과 같다. 첫째, 본 연구는 대학교 장면 중심으로 참가자들을 모집하였으며, 2-30대 불면장애 환자를 대상으로 진행되었다. 2-30대 표본은 다른 연령대 표본보다 E-mail을 통한 불면장애 검사 작성과 Smart Wearable Device 사용이 익숙하여 뉴로피드백 치료 효과 검증에 좋은 표본이다. 그렇지만, 표본이 적고 다른 연령대를 포함하지 않았기 때문에 연구결과를 일반화하는데 한계가 있다. 따라서 후속 연구에서는 참가자의 표본을 늘리고 다양한 연령대를 포함하여 치료효과성을 검증 할 필요가 있다. 둘째, 뉴로피드백 효과가 유지되는 기간을 살펴보는 사후 측정기간이 짧다. 본 연구의 사후 측정기간인 2주와 더불어 6개월 후, 1년 후의 뉴로피드백 치료 효과 유지 여부를 측정하여 보다 정확한 치료효과의 유지기간을 살펴볼 뿐 아니라 최적의 치료 회기와 치료 간격을 탐색할 필요가 있다. 셋째, 본 연구는 치료집단이 뉴로피드백 치료를 받는 기간과 같은 시간인 10주 동안 아무런 치료적 개입이 없는 대기 통제 집단과의 비교를 통해 치료의 효과성을 검증하였다. 따라서, 기존의 불면장애 치료에서 사용된 프로토콜과의 비교 혹은 플라시보 효과를 이용한 Sham Feedback, 뉴로피드백과 약물치료 간의 효과비교 등의 방법을 통해 더욱 정밀한 효과성을 검증할 필요가 있다. 혹은 불면장애 환자의 다른 비약물 치료인 CBT-i와의 치료효과를 비교하여 CBT-i와 어떻게 다른 효과가 나타나는 지 살펴볼 필요가 있다.

References

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, 39-45.

Ahn, D. H. (2013). Insomnia: Causes and diagnosis. *Hanyang Medical Review*, 33, 203-209.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical*

manual of mental disorders (DSM-5is. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40, 180-189.

Bastien, C. H., St-Jean, G., Turcotte, I., Morin, C. M., Lavallrin, C. M., Carrier, J. (2009). Sleep spindles in chronic psycho physiological insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 59-65.

Bastien, C. H., Vallillogical inles in, yperactivity: A meta-analysis. Efficacy of neues an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2, 297-307.

Batty, M. J., Bonnington, S., Tang, B. K., Hawken, M. B., & Gruzelier, J. H. (2006). Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis. *Brain Research Bulletin*, 71, 83-90.

Bell, J. S. (1979). The use of EEG theta biofeedback in the treatment of a patient with sleep-onset insomnia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 4, 229-236.

Besset, A., Villemin, E., Tafti, M., & Billiard, M. (1998). Homeostatic process and sleep spindles in patients with sleep-maintenance insomnia (SMI): Effect of partial (21 h) sleep deprivation (PSD). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107, 122-132.

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep-New York*, 18, 581-588.

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine*, 60, 610-615.

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: State of the science. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 9-15.

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2014). Treatment of insomnia. *Up-ToDate, Benfica, R (Ed). Up To Date, Waltham, MA*. Available from <http://www.uptodate.com/store>.

Breteler, M. H., Arns, M., Peters, S., Giepman, I., & Verhoeven, L. (2010). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35, 5-11.

Buysse, D. J., Reynolds III, 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, 193-213.

Blom, K. (2016). *Guided internet-based treatment for insomnia and depression* (Unpublished doctoral dissertation). Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden.

Cajochen, C., Brunner, D. P., Kr-based treatment for i Wirz-Justice, A. (1995). Power density in theta/alpha frequencies of the waking EEG progressively increases during sustained wakefulness.

- Sleep*, 18, 890-894.
- Camfferman, D., Moseley, G. L., Gertz, K., Pettet, M. W., & Jensen, M. P. (2017). Waking EEG cortical markers of chronic pain and sleepiness. *Pain Medicine*, pnw294.
- Cellini, N., Zambotti, M., Covassin, N., Sarlo, M., & Stegagno, L. (2014). Working memory impairment and cardiovascular hyperarousal in young primary insomniacs. *Psychophysiology*, 51, 206-214.
- Cervena, K., Espa, F., Perogamvros, L., Perrig, S., Merica, H., & Ibanez, V. (2014). Spectral analysis of the sleep onset period in primary insomnia. *Clinical Neurophysiology*, 125, 979-987.
- Cheong, M. J., Chea, E. Y., & Kang, H.Y. (2016). Meta-analysis: Effects of neurofeedback training programme in Korea. *Journal of Oriental Neuropsychiatry*, 27, 157-167.
- 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, 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, 210-215.
- Choi, H. J., Kim, S. J., Kim, B. J., & Kim, I. J. (2012). Korean versions of self-reported sleep questionnaires for research and practice on sleep disturbance. *The Korean Journal of Rehabilitation Nursing*, 15(1), 1-10.
- Choi, S. W. (2012). *Introduction to Neurofeedback*. Seoul: Sigma-press.
- Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y., & Kim, H. T. (2011). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*, 63, 43-51.
- Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodriguez, P., del Rio-Portilla, Y., Sanchez-Romero, J., Galan, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep*, 35, 501-511.
- Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M. A., Ponce-de Leon, M., & Lorenzo, I. (1992). Changes in the waking EEG as a consequence of sleep and sleep deprivation. *Sleep-New York*, 15, 550-555.
- Corsi-Cabrera, M., Rojas-Ramos, O. A., & del R&Cabrera, M. R. (2016). Waking EEG signs of non-restoring sleep in primary insomnia patients. *Clinical Neurophysiology*, 127, 1813-1821.
- Cortoo, A., Verstraeten, E., & Cluydts, R. (2006). Neurophysiological aspects of primary insomnia disorder: Implications for its treatment. *Sleep Medicine Review*, 10, 255-266.
- Cortoo, A., De Valck, E., Arns, M., Breteler, M. H., & Cluydts, R. (2010). An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35, 125-134.
- Covassin, N., de Zambotti, M., Sarlo, M., Tona, G. D. M., Sarasso, S., & Stegagno, L. (2011). Cognitive performance and cardiovascular markers of hyper arousal in primary insomnia. *International Journal of Psychophysiology*, 80, 79-86.
- Dang-Vu, T. T., McKinney, S. M., Buxton, O. M., Solet, J. M., & Ellenbogen, J. M. (2010). Spontaneous brain rhythms predict sleep stability in the face of noise. *Current Biology*, 20, R626-R627.
- De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2003). Sleep spindles: An overview. *Sleep Medicine Reviews*, 7, 423-440.
- Demos, J. N. (2005). *Getting started with neurofeedback*. WW Norton & Company.
- Dodds, K. L., Miller, C. B., Kyle, S. D., Marshall, N. S., & Gordon, C. J. (2017). Heart rate variability in insomnia patients: A critical review of the literature. *Sleep Medicine Reviews*, 33, 88-100.
- Dumont, M., Macchi, M. M., Carrier, J., Lafrance, C., Humont, M., & Macchi, M. M. Car of narrow frequency bands in the waking EEG during sleep deprivation. *Neuroreport*, 10, 403-407.
- Evans, J. R., & Abarbanel, A. (Eds.). (1999). *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*. California: Elsevier.
- 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.
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 408-413.
- Friel, P. N. (2007). EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/hyper activity disorder. *Alternative Medicine Review*, 12, 146.
- Gruzelier, J. H. (2014). EEG-neurofeedback for optimising performance. III: A review of methodological and theoretical considerations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 44, 159-182.
- 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, 251-264.
- Hammond, D. C. (2007). What is neurofeedback?: *Journal of Neurotherapy*, 10, 25-36.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 869-893.
- Hauri, P. J., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, E., & Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: A replication study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 7, 223-235.
- Jung, K. H., Lee, J. S., & Lee, J. H. (2008). Power spectral analysis EEG characteristics of major depressive disorder. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 27, 581-593.
- Koenis, M. M., Romeijn, N., Piantoni, G., Verweij, I., Van der Werf,

- Y. D., Van Someren, E. J., & Stam, C. J. (2013). Does sleep restore the topology of functional brain networks. *Human Brain Mapping, 34*, 487-500.
- Kouijzer, M. E., van Schie, H. T., de Moor, J. M., Gerrits, B. J., & Buitelaar, J. K. (2010). Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders, 4*, 386-399.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep, 25*, 630-640.
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine.*
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs. Psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep, 20*, 726-733.
- Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission, 118*, 275-284.
- LaVaque, T. J. (2003). Neurofeedback, neurotherapy, and quantitative EEG. *Handbook of Mind-Body Medicine for Primary Care, Handbook of Mind-Body Medicine for Primary Care* (pp. 123-136). New York: SAGE
- Liu, X., Uchiyama, M., Kim, K., Okawa, M., Shibui, K., Kudo, Y., ... Ogihara, R. (2000). Sleep loss and daytime sleepiness in the general adult population of Japan. *Psychiatry Research, 93*, 1-11.
- Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M. A., & Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep-New York, 18*, 346-354.
- Lushington, K., Dawson, D., & Lack, L. (2000). Core body temperature is elevated during constant wakefulness in elderly poor sleepers. *Sleep, 23*, 504-510.
- Maes, J., Verbraecken, J., Willemsen, M., De Volder, I., Van Gastel, A., Michiels, N., & Willemsen, T. (2014). Sleep misperception, EEG characteristics and autonomic nervous system activity in primary insomnia: A retrospective study on polysomnographic data. *International Journal of Psychophysiology, 91*, 163-171.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience, 10*, 1826-1834.
- Merica, H., & Gaillard, J. M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiology & Behavior, 52*, 199-204.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry, 151*, 1172-1180.
- 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*, 263-271.
- Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences, 54*, 676-686.
- Nofzinger, E. A., Schirm, J. J., Rippole, D. F., Reynolds, C. B., & Tucker, R. E. (2015). *U.S. Patent No. 9,211,212*. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioural model and a neuro cognitive perspective. *Journal of Sleep Research, 6*, 179-188.
- Perlis, M. L., Kehr, E. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001a). Temporal and stage wise distribution of high frequency EEG activity inpatients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *Journal of Sleep Research, 10*, 93-104.
- Perlis, M. L., Merica, H., Smith, M. T., & Giles, D. E. (2001b). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 5*, 365-376.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., & Pigeon, W. R. (2005). Etiology and pathophysiology of insomnia. *Principles and Practice of Sleep Medicine, 4*, 714-725.
- Rangaswamy, M., Porjesz, B., Chorlian, D. B., Wang, K., Jones, K. A., Bauer, L. O., & Begleiter, H. (2002). Beta power in the EEG of alcoholics. *Biological Psychiatry, 52*, 831-842.
- 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*, 19-31.
- Schabus, M., Griessenberger, H., Heib, D., Lechinger, J., & Hoedlmoser, K. (2013). Non-pharmacological treatment of primary insomnia using sensorimotor-rhythm neurofeedback. *Sleep Medicine, 14*, e260-e261.
- Schabus, M., Heib, D. P., Lechinger, J., Griessenberger, H., Klimesch, W., Pawlizki, A., & Hoedlmoser, K. (2014). Enhancing sleep quality and memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditioning. *Biological Psychology, 95*, 126-134.
- Schenk, S., Lamm, K., Gundel, H., & Ladwig, K. H. (2005). Neurofeedbackgestdel, H., & Ladwig, K. H. memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditichronisch-dekompensierten Tinnitus. *HNO. Hals-, Nasen-, Ohren Tinn*, N53, 29-37.
- Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 31*, 455-469.

- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 14*, 47-60.
- Spiegelhalder, 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*, 329-333.
- Staner, L., Cornette, F., Maurice, D., Viardot, G., Bon, O. L., Haba, J., ... Macher, J. P. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *Journal of Sleep Research, 12*, 319-330.
- Stepanski, E., Glinn, M., Zorick, F., Roehrs, T., & Roth, T. (1994). Heart rate changes in chronic insomnia. *Stress and Health, 10*, 261-266.
- Sterman, M. B., & Clemente, C. D. (1962). Forebrain inhibitory mechanisms: Sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Experimental Neurology, 6*, 103-117.
- Sterman, M. B., Howe, R. C., & Macdonald, L. R. (1970). Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science, 167*, 1146-1148.
- Sterman, M. B., LoPresti, R. W., & Fairchild, M. D. (2010). Electroencephalographic and behavioral studies of monomethyl hydrazine toxicity in the cat. *Journal of Neurotherapy, 14*, 293-300.
- Sterman, M. B., MacDonald, L. R., & Stone, R. K. (1974). Biofeedback training of the sensorimotor electroencephalogram rhythm in man: Effects on epilepsy. *Epilepsia, 15*, 395-416.
- Strijkstra, A. M., Beersma, D. G., Drayer, B., Halbesma, N., & Daan, S. (2003). Subjective sleepiness correlates negatively with global alpha (4-8 Hz) frequencies in the human resting awake electroencephalogram.
- Sung, H. M., Kim, J. B., Park, Y. N., Bai, D. S., Lee, S. H., & Ahn, H. N. (2008). A study on the reliability and the validity of Korean version of the Beck Depression Inventory-II(BDI-II). *Journal of the Korean Society of Biological Therapies in Psychiatry, 14*, 201-212.
- Tan, G., Thornby, J., Hammond, D. C., Strehl, U., Canady, B., Arneemann, K., & Kaiser, D. A. (2009). Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clinical EEG and Neuroscience, 140*, 173-179.
- Varkevisser, M., Van Dongen, H., & Kerkhof, G. A. (2005). Physiologic indexes in chronic insomnia during a constant routine: Evidence for general hyperarousal? *Sleep, 28*, 1588-1596.
- Voderholzer, U., Al-Shajlawi, A., Weske, G., Feige, B., & Riemann, D. (2003). Are there gender differences in objective and subjective sleep measures? A study of insomniacs and healthy controls. *Depression and Anxiety, 17*, 162-172.
- Wigton, N. L. (2013). Clinical perspectives of 19-channel z-score neurofeedback: Benefits and limitations. *Journal of Neurotherapy, 17*, 259-264.
- Winkler, A., Auer, C., Doering, B. K., & Rief, W. (2014). Drug treatment of primary insomnia: A meta-analysis of polysomnographic randomized controlled trials. *CNS Drugs, 28*, 799-816.
- Wo816.nalysis of polysomnographic rand (2011). Waking EEG in primary insomnia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis, 71*, 387-392.
- Youn, T., & Kwon, J. S. (1995). Clinical Applications of Quantitative EEG. *Sleep Medicine and Psychophysiology, 2*, 31-43.
- Yucha, C., & Montgomery, D. (2008). *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.

국문초록

뉴로피드백을 이용한 불면장애 치료: EEG Beta 감소 프로토콜

전정은 · 최승원

덕성여자대학교 심리학과

만성 불면장애 환자의 생리적 과각성 메커니즘을 설명하는 과각성 모델(Hyperarousal Model)은 수면과 각성 조절의 불안정 상태가 불면 증상의 발생과 관련이 있으며 만성불면장애 환자들이 다양한 형태의 신경 생리적 과각성을 나타낸다고 설명하고 있다. 선행연구들에서도 불면장애 환자들에게서 정상인보다 높은 고주파 대역의 뇌파를 나타낸다고 보고하고 있다. 이는 불면장애 환자의 과각성 상태를 시사하며, 이러한 과각성 뇌파패턴은 비회복적 수면을 야기한다. 이에 본 연구는 불면장애 환자들에게 나타나는 대표적인 고주파대역의 뇌파인 Beta파(18-30 Hz)감소 뉴로피드백을 실시하여 불면장애 환자의 불면장애 증상에 효과가 있는지 확인하고자 하였다. 이를 위해 불면장애 관련 불면장애 관련 검사에서 불면장애를 시사하는 점수를 나타낸 참가자를 치료집단과 대기 통제 집단에 무선할당을 하였다. 치료 집단($n=5$)은 일주일에 1번씩 10회기의 뉴로피드백 치료를 받고, 대기 통제 집단($n=9$)은 10주 간 아무런 처치를 받지 않았다. 뉴로피드백 치료의 효과측정을 위해 치료집단과 대기 통제 집단의 치료 전, 후의 휴식기 뇌파(개안, 폐안), 심박변이도, 불면장애 관련 검사 점수, Smart Wearable Device를 이용해 측정된 데이터를 비교하였다. 그 결과, 치료집단은 대기 통제 집단보다 Beta파, 심박률, 수면잠복기, 불면장애 관련 검사 점수 감소와 Alpha파, 총 수면시간, 수면효율 증가를 나타내었다. 본 연구는 만성 불면장애 환자들에게 나타나는 신경생리학적 과각성 지표인 Beta파를 이용한 최초의 뉴로피드백 프로토콜일 뿐 아니라 Beta파 감소가 불면장애 증상에 효과가 있다는 새로운 증거를 제시한다. Beta 감소 뉴로피드백 치료는 임상부, 장기적인 약물복용으로 인해 내성이 생긴 환자군, 노년층 등 특수한 환자군에게 안전하고 효과적이며 대안적인 비약물 치료가 될 것으로 기대된다. 뉴로피드백의 치료 효과는 환자의 불면장애 증상에 대한 통제감을 제공할 뿐 아니라 다른 정신질환과의 공존이환에 대한 위험성을 감소시킨다. 본 연구는 10회기 후 불면장애 증상의 개선을 확인하였는데, 불면장애 증상의 빠른 경감 효과는 환자들의 치료에 대한 동기를 강화시켜줄 뿐 아니라 치료의 윤리적인 측면에서 환자들의 시간과 비용을 부담을 줄일 수 있다는 점에서 의의가 있다.

주요어: 불면장애 치료, 뉴로피드백, 비약물 치료, 스마트 웨어러블 기기, 과각성