

## 불면증의 원인과 발생기전

이 성 훈\*

### The Causes and Developmental Mechanism of Insomnia

Sung Hoon Lee, M.D.\*

---

#### —ABSTRACT—

---

With the recent development of sleep medicine, insomnia has been perceived as a disease from a simple symptom. As there are various causes in a disease, proper treatment according to each cause is necessary for a more effective treatment. In general, insomnia is classified into five categories of physical, physiological, psychological, psychiatric and pharmacological aspects. However, such categorizations are often insufficient in treating insomnia. Furthermore understanding of the developmental mechanisms of insomnia is required.

The function of sleep is developed and maintained through the balance of the reciprocal forces of sleep and arousal. These forces are constantly regulated by what is called a circadian rhythm. Sleep is induced by this rhythm which is affected by factors such as awakening time in the morning, amount of intellectual function, amount and time length of physical exercise and sunlight. Insomnia could develop when this rhythm is delayed and leads to a "forbidden zone" which is a very difficult period for inducing sleep about two to four hours before the routine bedtime.

Whereas sleep gradually develops in line with the circadian rhythm, arousal can occur very abruptly by any cause triggered by emotional discomfort or anxiety. Such characteristic and emotional factors as perfectionism, separation anxiety, secondary gain, insecurity, and negative cognition may provoke the inner anxiety and fear for insomnia, which can lead acute insomnia to a chronic one.

As chronic insomnia is developed by multiple causes and factors, integrated approaches through analysis of above mentioned factors will be more effective in the treatment of insomnia than a simple administration of hypnotics.

**KEY WORDS :** Insomnia · Causes · Mechanism.

---

*Sleep Medicine and Psychophysiology 1(1) : 3-8, 1994*

---

\*연정 뇌기능 수면 연구소

*Yonjung Brain Function and Sleep Research Center, Seoul, Korea*

서 론

인간은 누구나 많은 시간은 잠을 자야 하기에 불면증처럼 쉽게 접할 수 있는 장애는 없는 듯하다. 그러나 많은 사람들이 쉽게 호소하는 증상이라 이에 대한 중요성과 심각성에 대해서는 간과하는 경우가 적지 않다. 미국의 경우 30%의 성인이 불면증을 호소하고, 그 중 17%는 임상적으로 심각한 정도라고 한다(1). 그리고 유럽의 연구에 의하면(2~5) 평균 20~42% 정도에서 이러한 불면증을 호소하고 있으며 한국에서도 일반 성인의 17%가 임상적으로 치료받아야 할 불면증을 앓고 있다(6). 불면증은 불면증으로만 끝나지 않고 불면증으로 인해 낮 동안의 일의 효율이 감소되고 사고의 위험율이 높아지는 사회적 영향과 함께 다른 만성 신체질환을 일으키는 중요한 원인이 될 수 있다(7). 그래서 최근에 이에 대한 연구와 관심이 더욱 고조되고 있다. 과거에는 불면증을 단순한 증상으로 생각해 왔으나 수면의학의 발달로 많은 원인에 의해 발생할 수 있는 불면장애의 한 진단명으로 발전하게 되었고 DSM-III-R에도 이러한 불면장애가 진단 분류에 포함되게 되었다(8).

그러므로 불면장애를 한 질환으로 이해하고 치료하는 데는 무엇보다도 중요한 것은 그 원인을 찾아 연구하는 일이 가장 중요하다. 치료는 자연히 그 원인에 따라 행해지기 때문에 불면증의 원인 규명이 불면증의 이해와 치료에 가장 중요한 부분이 될 수 있다. 그러나 이와 함께 각각의 원인들이 불면을 어떠한 과정을 통해 발생시키는지 이해하는 것도 무척 중요하다. 그 불면의 발생과정과 기전을 이해하지 못하면 원인만을 이해하여 충분한 치료 효과를 내기가 어렵다. 원인적 이해만으로 끝날 때 그 치료는 이론적인 접근으로 끝날 가능성이 많으며 발생기전을 같이 이해함으로써만 실제적이고 임상적인 도움을 환자에게 줄 수 있다. 각각의 원인이 불면증을 어떤 과정을 통해 일으키는지 그 과정을 충분히 이해하여 그 원인과 함께 과정까지 차단해 줌으로 바른 치료 효과를 낼 수 있는 것이다.

본 론

1. 불면증의 원인들

1) 유병 시간에 따른 원인

불면증은 크게 일과성(transient), 단기(short-term), 및 장기(long-term) 혹은 지속성(persistent) 불면증으로 구분한다. 일과성은 불면증이 대개 수일간 지속되는 경우를 말하며 교대 근무(shift work)나 시차 여행(jet lag)등과 같은 생물학적 리듬의 장애와 연관된 경우와 갑작스런 질병이나 입원 혹은 일시적 스트레스 등과 연관된 경우가 많다. 단기 불면증은 기간이 1~3주 정도 지속되는 경우를 말하는데, 대개 비교적 심각한 질병이나 지속적 스트레스와 연관된 경우가 많다. 이 두 경우는 임상적으로 흔히 말하는 불면증의 범주에는 속하지 않는다. DSM-III-R에서 지속적인 불면증으로 진단할 때는 불면장애가 주 3회 이상 3개월간 지속될 때를 말한다(8). 그리고 이 경우에 한하여 임상적인 불면증으로 진단하고 치료를 시행하게 된다. 물론 일과성이나 단기성 불면증은 치료가 필요 없다는 뜻은 아니나 반감기가 짧은 수면제나, 환경적 스트레스의 조정 등으로 단순하게 치료될 수 있기 때문에 임상적인 진단명까지 붙일 필요는 없다는 것이다.

2) 불면증의 원인들

불면증의 원인은 크게 5가지 범주로 구분한다(9, 10). 첫째로 신체적인 원인이다. 신체의 불편한 증상이 있으면 당연히 잠이 편안하게 오지 않는다. 그러나 특별히 수면을 더 방해하는 질환들이 있다. 야간근연축(nocturnal myoclonus), restless leg syndrome(11), 장염(inflammatory bowel disease), 내분비와 대사성 질환, 수면 무호흡증과 만성폐쇄성 폐질환(chronic obstructive pulmonary disease), 천식 등과 같은 호흡질환, 저산소증(hypoxia), 관절염이나 두통과 같은 통증질환, 열병(febrile illness), 가려움증, 심장질환, 종양, 잦은 소변(urinary frequency)과 같은 비뇨기 질환 등이 그 원인이 될 수 있다. 두번째 범주로서 생리학적(physiologic) 원인

## 불면증의 원인과 발생기전

인데 시차 여행(jet lag), 교대 근무, 단기간 입원 등이 그 원인이 되며 세번째의 범주로서 심리적인 원인이 있는데 여기에는 일반적인 스트레스, 심각한 질환, 인생의 중대한 변화등이 속할 수 있다. 네 번째로는 정신과적인 원인인 데, 주정중독(alcoholism), 불안 및 공황장애, 주요 우울증에서 많이 나타난다. 마지막 다섯번째의 범주로서 약물학적 원인이다. 술, 항암제, 항고혈압제, 자율신경계 약물, caffeine과 그 외 각성제, MAO 억제제, nicotine, steroid, theophylline, 갑상선 치료제 등이 불면증을 유발할 수 있으므로 주의해야 한다. 먼저 이러한 원인을 잘 파악해서 가능한 치료할 수 있는 원인들은 먼저 제거하는 것이 바람직하다. 그러나 원인인줄 알면서도 불면증과 복합적으로 연관되어 있을 때는 이를 치료하기가 어려운 경우가 있다. 이러한 경우에는 원인이 어떻게 불면증을 유발하는지를 알지 못하면 그 원인적인 치료가 어렵다. 그러므로 그 원인이 뇌의 생리상태에서 어떻게 불면으로 이어지며 이 과정에 영향을 주는 요인들이 무엇인지를 잘 이해할 필요가 있다.

### 2. 불면증의 발생기전

수면은 수면과 각성의 두가지 정신생리학적(psychophysiological)힘의 균형과 조화를 통해 일어난다. 수면기능은 Hobson과 McCarley(12)의 이론에 따르면 뇌교(pons)의 dorsal raphe핵과 locus coeruleus등에 있는 adrenergic 세포와 pontine gigantocellular tegmental field(FTG)에 있는 cholinergic 세포의 상호작용에 의해 발생하며 각성기능은 망상체의 ascending reticular activating system(ARSA)과 시상(thalamus)에 의해 유지된다(13). 특별히 이 힘이 일정한 리듬을 통해 조절되는데 이를 일주기 rhythm이라 한다. 이 리듬은 주로 시상하부(hypothalamus)의 suprachiasmatic nucleus(SCN)에서 조절된다(14).

앞서 기술한 불면증의 원인들은 이 두가지 힘의 균형에 영향을 미친다. 어떤 원인은 수면리듬은 방해하기도 하고 각성리듬을 강화하기도 한다. 이 원인들이 이러한 리듬의 조화 속에서 어떠한 영향을 주는지를 이해해야 한다. 그리고 치료시 이 리듬을

정상적으로 유지하는 것은 아주 중요하다. 대체로 이러한 리듬은 아침 기상시간, 지적 활동량, 운동량과 시간, 일조량과 시간, 전날의 수면량 등이 영향을 준다. 이를 zeitgebers라고 한다(15). 특히 어떤 원인에 의해서 수면리듬이 뒤로 말하는 경우(delayed) 잠들기가 아주 어려워진다. 특히 잠들기 2~4시간 전을 “금지된 영역(forbidden zone)”이라고 하여 수면 박탈(sleep deprivation)이나 그 외의 여러 방법에 의해서도 수면 유도가 아주 어렵기 때문에 이 시간에 수면을 해야할 경우 불면증으로 진행될 가능성이 아주 높다(16). 그리고 불면증은 수면 기능이 늦어지거나 충분하지 않아서 오기도 하지만 대부분은 각성기능이 자극되어 충분하게 떨어지지 않은 데서 발생한다. 각성기능과 리듬은 수면기능과 다소 다른 특징이 있다.

수면은 비교적 서서히 찾아오는 그 시간을 지나면 되돌아 오기가 어렵지만 각성기능은 특징상 언제라도 찾아올 수 있다. 수면은 쉬는 기능이지만 각성은 생존기능이기 때문에 필요할 때(예를 들면 위기, 불안시) 즉 언제든지 쉽게 올 수 있어야 하고 또한 지속되어야 한다. 그러므로 앞서 밝힌 대부분의 불면증의 원인이 수면을 감소시키기 보다는 각성을 강화시켜 상대적으로 수면이 감소되는 경우가 대부분이다. 그러므로 이 원리에 의해 불면증은 대부분 수면기능이 부족하기 보다는 각성기능이 지나치게 강화되서 오는 경우가 많은 것이다. 실제로 불면증 환자는 정신생리학적으로 지나치게 각성이 되어 있는 사실이 실험적으로 보고되고 있다. 특히 입면장애 불면증에서는 앞 이마 근전도(frontalis EMG)와 손가락 체온이 정상군보다 높고 입면시에도 충분히 감소되지않고 있으며(17), 또 다른 연구에서는 불면증 환자에서 정상군보다 직장체온이 높고 기초 피부저항(basal skin resistance)이 높아 정신생리학적으로 과잉된 각성상태가 불면증의 원인으로 지적되고 있다(18). 그리고 많은 불면증 환자들이 뇌파상에서는 잠을 자면서도 잠을 자지 못했다고 호소하는 경우가 많은데, 즉 객관적 수면검사와 주관적 호소가 일치하지 않는 불면증이 있는 데 이 경우도 수면 기능이 부족한 장애라기 보다는 각성기능이 고조되어 발생한 것으로 설명해

볼 수 있다.

각성상태는 크게 세가지 요인에 의해 유지된다. 첫째가 수면의 만족 혹은 결핍 정도이다. 전날 잠이 충분했으면 각성상태가 유지될 것이며 충분하지 못했으면 수면기능의 침투와 대뇌회복기능의 상실로 인해 명료한 각성 상태가 유지되지 못한다. 두 번째는 정보 및 자극의 입력 정도에 의해 유지된다. 즉 정신 혹은 대뇌가 필요한 정보 및 자극을 충분히 받아드린 경우 각성 정도는 서서히 감소되며 그렇지 못한 경우에는 각성상태가 계속 지속될 수가 있다. 대개 불면증 환자들은 수면이 부족하기 때문에 명료한 각성상태가 유지되지 못하고 또 신체적으로 피곤하여 집중이나 활동량이 저조하게 된다(19). 또한 불면증 환자들은 자극이나 감각추구의 경향이 유의하게 낮고 강한 자극시 뇌 유발 전위의 감소되는 각각 감소(sensory reducer) 경향이 뚜렷하다고 한다(20). 불면의 원인인지 결과인지는 정확히 구분할 수는 없으나 불면증에서는 자극이 적기 때문에 대뇌에서 더 많은 자극을 받기 위해 각성상태를 떨어뜨리지 않고 계속 유지할 수 있는 것이다(21). 그러나 때로는 역설적으로 불면증시 깊은 잠을 자기 위해 지나치게 피곤하게 활동을 하는 경우 그 역치(threshold)를 넘어 더 심한 불면증을 일으키기도 한다(21). 그러므로 치료시 불면증이 있더라도 그 다음날 적절한 자극과 활동량을 유지하는 것은 무척 중요하다. 그리고 세번째 요인이 불안 등이 정서적 요인이다. 사실 이 부분이 불면증의 각성상태를 지속시키는 데 가장 큰 원인과 기전으로 작용하고 있다. 급성 불면증이 만성 불면증으로 이행되는데는 여러 요인들이 있는데(22), 불면에 대한 불안과 두려움이 아주 중요한 부분을 차지하고 있다. 즉 급성 불면증은 누구에게나 찾아올 수 있지만 만성 불면증으로 이행되는 것은 아무에게나 찾아오는 것은 아니라는 것이다. 급성 불면증이 환자의 내면과 성격의 어떤 면을 자극하여 불안과 두려움이 유출됨으로 만성 불면으로 빠지는 경우가 많은 것이다. 이 감정 상태가 불면증을 만성적 악순환으로 이끌어가는 가장 중요한 요인이 되고 있다(23).

환자가 낮 동안은 특이한 정신병리가 있을 수도

있고, 없을 수도 있다. 불안이나 우울장애가 낮 동안에 있으면서 밤에 더 그 불안이 강화되는 경우도 있고 전혀 이러한 증상이 낮에 없다가 수면에 대해서만 불안감이 생길수 있다. 이러한 경우 대개 다음의 심리 및 성격적 요인이 작용하고 있다. 첫째 요인이 성격적인 요인이다. Kales(24,25)등은 불면증 환자의 MMPI 연구에서 불면증이 Dep, Pt와 Hy 항목이 특별히 높고 우울증 성향이 높은 성격에서 잘 나타난다고 했는데, 이러한 성격의 사람인 경우 내적인 갈등을 외부로 표현하지 못하고 내면화(internalization) 시킴으로써 정신생리적인 각성상태를 더욱 유발시킬 수 있다 라고 했다(24, 25, 26). 또한 Piccione 등(27)은 강박적인 성격에서 수면을 완벽주의적으로 조절하려는 데서 발생하는 긴장감이 불면증을 유발한다고 했다. 강박주의적 경향은 저자들(19)이 연구한 불면증 환자들의 경우에도 나타났었다. 인체에는 수의적(voluntary) 조절 부위가 있고 불수의적(involuntary) 조절 부위가 있는데 수면은 내적 상태로 불수의적 조절 부위이다. 물론, biofeedback 등으로 의식의 조절 영역으로 확장시켜 보려는 시도는 있으나 본질적으로는 의식의 노력이나 조절의 대상은 아니다. 그러나 완벽주의나 강박주의 성격의 소유자는 무엇이든지 완벽하게 조절하지 못하면 불안감이 생기기 때문에 본질적으로 조절할 수 없는 수면도 본인이 조절하려고 노력하다가 각성상태만 더 높아져서 불면이 강화될 수 있는 것이다. 이러한 경우 그 완벽주의나 조절 능력을 긴장하는데 사용하기 보다는 이완하는데 사용하도록 유도하는 것이 불면증의 행동 혹은 인지 요법의 원리이다. 즉 이완 요법이나 biofeedback, stimulus control therapy, paradoxical intention, restriction therapy등은 환자의 강박적인 성격을 잠을 자려고 노력하는데 쓰기보다는 잠을 안 잔다든지, 이완하려는데 이용함으로 각성상태를 떨어뜨리는 방법들이다.

그리고 급성불면이 불안감을 야기시키는 또다른 원인으로서는 분리불안(separation anxiety)이 있다. 수면은 성장과정에서 정신 분석적으로 아주 중요한 경험이다. Freud는 구강기, 항문기 및 남근기 등으로 정신발달과정을 분류하였지만, 아이가 입으로

## 불면증의 원인과 발생기전

사랑을 느끼고 표현하기 이전부터 인간의 가장 강한 원초적인 욕구가 있다면 그것은 수면이다. 수면은 어머니의 품 속에서 쉬면서 의지하고, 보호받고, 어머니와 공생하고, 동일시하는 아주 중요한 심리적 경험이다. 그리고 아이가 커가면서 어머니와 분리되는 첫 경험이 수면이 된다. 3~4세 아동기에게서 어머니와 분리도는 불안과 갈등을 수면의 경험을 통해 처음하게 된다. 그러므로 수면의 과정은 아동의 분리 및 독립 과정에 아주 중요한 경험이 된다. 그런데 어려서 수면과정이 건강하지 못했던 경우나 수면을 통해 분리불안을 심하게 경험했던 경우, 비록 현재는 정신과적인 증상이나 장애가 없더라도 급성적인 불면이 과거 잠재된 분리불안을 자극함으로써 이러한 불안감 때문에 각성상태가 고조될 수 있는 것이다. 특히 만성불면증의 군집분석(cluster analysis)중에서 어려서 불면증이 있었던 경우가 가장 뚜렷한 요인이 되고 있다는 보고(28)가 있는데 이러한 잠재된 분리불안이 가장 큰 원인으로 작용되고 있기 때문에 분석해 볼 수 있다. 그러므로 성인의 만성불면증을 예방하는 차원에서라도 어려서 건강한 수면 습관은 아주 중요하다.

그리고 또 다른 정서적 요인으로서 불면증이 인정을 추구하는 이차적인 이득(secondary gain)으로 작용되는 경우, 만성불면증으로 전이될 수 있다. 이와 함께 늘 불안전한(insecure)마음과 항상 잠을 못 잔것 같은 부정적인 인지(negative cognition)등이 동반될 때 불면증은 더욱 만성화될 수 있다. 만성적인 불면일 때 환자에서 매일 2~3시간 밖에 못 잤다고 호소하는 경우가 많으나 만성적으로 그 정도 못 자는 경우는 뇌질환에 의한 병변이 없는 한 불가능하다. 정신생리학적으로 최소한의 수면은 유지되어야 생명체로 생존할 수 있으며, 이러 경우 수면 다윈 검사(polysomnography)를 시행해 보면 최소한 4시간 이상의 수면은 유지되고 있는 경우가 많다. 그러나 환자는 거의 못 잤다라고 계속 호소하는 경우가 많은데 이는 수면 중에서도 각성상태가 감소되지 않음으로 지속적인 사고와 인지기능이 부분적으로 유지되기 때문에 환자는 잔 것은 기억하지 못하고 생각한 시간만을 기억하고 있는 경우가 많기 때문이다. 그리고 불면증을 호소함으로

관심을 받는다든지, 우울증 환자에서 많아 보이는 불안전감과 부정적 인지가 강화됨으로 이러한 경향은 더욱 심화될 수 있는 것이다.

## 결 론

본론에서 밝힌대로 불면증에는 다양한 원인이 있으며 이 원인이 다른 여러 정신생리학적 상태와 성격 및 잠재된 심리적 문제들과 복합적으로 작용되어 불면증이 발생되는 것임을 살펴보았다.

그러므로 불면증의 치료는 단순한 한가지 치료에만 의존해서는 안된다. 물론 일과성이나 단기불면증인 경우 수면제 등과 같이 단순한 치료로 충분하나 만성화된 지속적 불면증을 치료할 때는 그 근본적 원인과 그 원인이 정신 및 정신생리학적 내적 상태에 어떻게 결부되어 불면증으로 발생되었는지를 잘 이해하고 분석하여 그 요인에 대한 종합적인 치료가 필요한 것이다. 그러므로 원인적 치료와 함께 수면 환경과 위생(sleep hygiene)에 대한 교육, 수면제 치료, 정신 치료, 행동 및 인지 치료 등을 종합적으로 시행할 때만이 효과적인 치료 효과를 낼 수 있을 것이다.

중심 단어 : 불면증 · 원인 · 기전.

## REFERENCES

- 1) Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment. Arch Gen Psychiatry 1985 ; 42 : 225-232.
- 2) Husby R, Lingjaerdo O. Prevalence of reported sleeplessness in northern Norway in relation to sex, age, and season. Acta Psychiatr Scand 1990 ; 81 : 542-547.
- 3) Mniszek DH. Brighton sleep survey : a study of sleep in 20-to 45-year olds. J Int Med Res 1988 ; 16 : 61-65.
- 4) Partinen M, Eskelinen L, Tuomi K. Complaints of insomnia in different occupations. Scand J Work Environ Health 1984 ; 10 : 467-469.
- 5) Lugaresi E, Cirignotta F, Zucconi M. Good and poor sleepers : an epidemiological survey of the

- San Marino population. In : Sleep/Wake Disorders : Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution, ed by Guilleminault C, and Lugaresi E, New York, Raven Press, 1983.
- 6) 이성훈 · 이홍식 · 유계준 · 김소희. 성인 수면 질환의 빈도 연구. 대한의학협회지 1988 ; 31(6) : 657-664.
  - 7) Berman TM, Nino-Murcia G, Roehrs T. Sleep disorders : take them seriously. Patient Care 1990 : 23 : 85-113.
  - 8) American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders(DSM-III-R), Washington DC, APA, 1987 ; 297-3001.
  - 9) Erman MK. An overview of sleep and insomnia. Hosp Pract 1988 : 23(suppl 2) : 6-13.
  - 10) Beaumont G. The use of benzodiazepines in general practice. In : Benzodiazepines : Current Concepts, ed by Hindmarch I, Beaumont G, Brandon S, and Leonard BE, New York, John Wiley & Sons Ltd, 1990 ; 141-152.
  - 11) 이성훈 · 강현숙. Restless legs syndrome 3례. 신경정신의학 1990 ; 29(3) : 733-737.
  - 12) Hobson JA. The cellular basis of sleep cycle control. Adv Sleep Res 1974 ; 1 : 217-2500.
  - 13) Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of EEG. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1949 ; 1 : 455-473.
  - 14) Moore RY. Organization and function of a central nervous system circadian oscillator : The suprachiasmatic hypothalamic nucleus. Federation Proceedings 1983 ; 42 : 2783-2789.
  - 15) Anch AM, Brouman CP, Mitler MM and Walsh JK. Sleep ; A Scientific Perspective. New Jersey, Prentice Hall, 1988 ; 60.
  - 16) Lavie P. Ultrashort sleep-waking schedule III "Gates" and "forbidden zone" for sleep. Electroencephalographs and Clinical Neurophysiology 1986 ; 63 : 414-425.
  - 17) Freedman RR, Sattler HL. Physiological and psychological factors in sleep onset insomnia. Journal of Abnormal Psychology, 1982 ; 91(5) : 380-389
  - 18) Monroe LJ. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. Journal of Abnormal Psychology 1967 ; 72(3)255-264
  - 19) 김소희 · 이성훈 · 유계준. 불면증 환자의 정신병리 및 형태적 특징. 신경정신의학 1990 ; 29(1) : 154-161.
  - 20) Coursey DR. Personality measures and evoked responses in chronic insomnia. Journal of Abnormal Psychology 1975 ; 84 : 239-249.
  - 21) De la Pena. A psychophysiological conceptualization of insomnia. In : Sleep Disorders, ed by Williams RL, and Karacan I, New York, John Wiley & Sons, 1976 ; 143-148.
  - 22) Spielman AJ, Glovinsky PB. The varied nature of insomnia. In : Case Studies in Insomnia, ed by Hauri PJ, New York, Plenum Medical Book Company, 1991 ; 11-12.
  - 23) Sterinberg N. Breaking the vicious circle of insomnia. In : Case Studies in Insomnia, ed by Hauri PJ, New York, Plenum Medical Book Company, 1991 ; 158.
  - 24) Kales A, Caldwell AB, Preston TA, Healeys, Kales JD. Personality patterns in insomnia. Arch Gen Psychiatry 1976 ; 33 : 1128-1134.
  - 25) Kales A, Caldwell AB, Soldatos CR, Bixler EO, Kales JO. Biopsychobehavioral correlates on insomnia II : Pattern specificity and consistency with MMPI. Psychosom Med 1983 ; 45 : 341-356.
  - 26) Soldatos CR, Kales A, Kaies JD. Management of Insomnia. Ann Rev Med 1979 ; 30 : 301-312.
  - 27) Piccione MA, Tallarigo MA, F Zorick, R Wittig, T Roth. Personality differences between insomniac and non-insomnia psychiatric out-patients. J Clin Psychiatry 1981 ; 42 : 261-263.
  - 28) Hauri PJ. A Cluster analysis of insomnia. Sleep 1982 ; 6(4) : 326-338.