

Stå Opp

*En kvantitativ studie av gruppebehandling
for insomni i Oppegård kommune*

Paul Andreas Aasen



Hovedoppgave ved Psykologisk institutt

UNIVERSITETET I OSLO

17.04.2018



*En kvantitativ studie av gruppebehandling
for insomni i Oppegård kommune*

© Paul Andreas Aasen

2018

Stå Opp – en kvantitativ studie av gruppebehandling for insomni i Oppegård kommune

Paul Andreas Aasen

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

Sammendrag

Stå Opp – en kvantitativ studie av gruppebehandling for insomni i Oppegård kommune er en hovedoppgave i psykologi skrevet av Paul Andreas Aasen. Veileder er Ragnhild Bang Nes.

Forekomsten av insomni i den norske befolkningen ser ut til å øke. Dette er bekymringsfullt, og flere mener nå at forebygging og kostnadseffektiv behandling for insomni bør prioriteres (Pallesen, Sivertsen, Nordhus & Bjorvatn, 2014). Insomni øker risikoen for å både utvikle og forverre flere ulike psykiske og somatiske lidelser. Helt siden 1990-tallet har internasjonale studier vist at det finnes effektiv psykologisk behandling for insomni (Okajima, Komada & Inoue, 2011; Sivertsen et al., 2006). Kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I) har vist seg å være den mest effektive behandlingsformen. Med dette bakteppet ønsket vi å undersøke om CBT-I er en behandlingsform som kan benyttes i lavterskel gruppebehandling for insomni.

Opgaven beskriver en randomisert kontrollert studie av *Stå Opp*, en gruppebasert CBT-I i Oppegård kommune. Utvalget består av 33 deltakere med insomni fra Oppegård og Ski kommune, fordelt på to betingelser: en intervensjonsgruppe og en venteliste-/kontrollbetingelse. Samtlige deltakere har gjennomgått insomnibehandling ved hjelp av *Stå Opp* (grupper med søvnrestriksjon og stimuluskontroll). Resultatene viste en signifikant og sterk effekt av behandlingen, med effektstørrelse på Hedges $g_{innengruppe} = 4,16$ (95 % KI = 2,89–5,44) for intervensjonsgruppen, og en mellomgruppeeffekt på Hedges $g_{mellomgruppe} = 3,44$ (95 % KI = 2,31–4,57). Behandlingen hadde også effekt på komorbide angst- ($g_{mellomgruppe} = 1,57$) og depresjonssymptomer ($g_{mellomgruppe} = 1,85$). Styrker og svakheter ved studien diskuteres, og forslag til videre forskning presenteres.

Arbeidet er et selvstendig forskningsprosjekt. Jeg har designet og gjennomført studien sammen med psykolog Iver Strandheim i Oppegård kommune.

Nøkkelord: insomni, søvnbehandling, gruppebehandling, *Stå Opp*, ISI, PHQ-9, GAD-7, Oppegård, lavterskel, førstelinje, behandlingsforskning.

Forord

Noen ganger går drømmer i oppfyllelse. Jeg hadde en drøm om å skrive en hovedoppgave som formidlet noe som var viktig, ikke bare for meg, men også for mennesker med behov for psykologisk behandling. Gjennom arbeidet med denne oppgaven har jeg fått lære en metode for å behandle søvnvansker som ikke bare er effektiv, men som også oppleves som veldig viktig for dem som mottar denne behandlingen. Underveis har jeg imidlertid ofte følt at jeg har tatt meg vann over hodet, og at ambisjonsnivået har vært for høyt. Da er det godt å møte folk langs veien som har hjulpet meg til å holde hodet over vannet.

Først vil jeg takke Kristian Rem for gode samtaler om livet og psykologrollen, men også her for at du introduserte meg for Iver og hans søvngrupper. Takk til hjernen og hjertet bak Stå Opp, Iver Strandheim, for at du lot meg forske på søvngruppene dine, for at du har lært meg søvnbehandling og for at du har hatt tro på meg og min evne til å drive søvnbehandling i grupper. Takk til min uvurderlige veileder, Ragnhild Bang Nes for stor entusiasme, gode forslag, faglige diskusjoner og hjelp til å spisse innholdet i denne oppgaven. Takk til Børge Sivertsen for god hjelp i utviklingen av forskningsprotokollen og råd om hvordan analysere datamaterialet, selv om det medførte at jeg måtte lære meg en helt ny analysemetode. Takk til Friskliv Oppegård ved Emilie, Trude og Siri for at dere har lagt ned masse jobb som har gjort det mulig å forske på Stå Opp. Takk til alle mine medstudenter spredt over flere kull for gode samtaler og lunsjer, og hjelp til å stille gode spørsmål. Takk til alle venner og familie som har delt av egne erfaringer med søvnvansker, som har latt meg snakke hull i hodene deres om temaet, og generelt for støtte i arbeidet med denne oppgaven. En spesiell takk til pappa, Berta, David og Maria for stor tro, hjelp og støtte i arbeidet med dette store prosjektet. Ikke minst vil jeg rette en stor takk alle deltakerne i Stå Opp som var villige til å bli med i vårt forskningsprosjekt, og som har bidratt til at jeg har fått utvikle meg som både forsker og terapeut.

Selv med god veiledning og støtte, er jeg stolt over å kunne si at jeg har gjennomført de statistiske analysene på egen hånd. Jeg har fått skrive om et tema jeg har blitt stadig mer engasjert i, det har gitt meg muligheten til å reise landet rundt for å lære mer om søvn, til å utvikle behandlingsmanualen for Stå Opp, og til å presentere denne behandlingsformen for en stor gruppe kommunepsykologer.

Innholdsfortegnelse

1	Innledning.....	1
1.1	Bakgrunn for studien	1
1.1.1	Hva er insomni?	1
1.1.2	Årsaksfaktorer	2
1.1.3	Forekomst av insomni	4
1.1.4	Konsekvenser av insomni.....	4
1.2	Behandling for insomni	7
1.2.1	Sovemedisiner	7
1.2.2	Søvnkurs.....	9
1.2.3	CBT-I	10
1.2.4	Tofaktormodellen for søvnregulering	10
1.2.5	Atferdsintervensjon	11
1.2.6	Effektiv atferdsendring.....	14
1.2.7	Hvor mange får CBT-I?	14
1.2.8	Søvnbehandling på internett.....	15
1.3	Formålet med studien	15
1.3.1	Behandling i primærhelsetjenesten	16
1.3.2	Gruppebehandling for insomni.....	16
1.3.3	Stå Opp.....	16
1.4	Problemstilling.....	19
2	Metode.....	20
2.1	Utvalg	20
2.2	Utfallsvariabler	22
2.2.1	Insomnia Severity Index.....	22
2.2.2	Patient Health Questionnaire Mood Scale	23
2.2.3	Generalized Anxiety Disorder Scale	23
2.3	Studiedesign.....	23
2.4	Etikk.....	25
2.5	Datainnsamling.....	25

2.6	Statistiske analyser	27
3	Resultater.....	31
3.1	Behandlingseffekt på insomni	31
3.2	Behandlingseffekt på depresjonssymptomer	34
3.3	Behandlingseffekt på angstsymptomer.....	36
4	Diskusjon.....	39
4.1	Oppsummering av funn	39
4.2	Ideelt antall gruppesamlinger	41
4.3	Fordeler og ulemper ved gruppebehandling	41
4.4	Søvnbehandling og folkehelse	42
4.4.1	Internettbasert søvnbehandling	43
4.5	Styrker og svakheter ved studien.....	44
4.5.1	Styrker ved studien.....	44
4.5.2	Svakheter ved studien.....	44
5	Konklusjon	48
	Litteraturliste	49
	Vedlegg A – ISI-skjema	61
	Vedlegg B – PHQ-9-skjema.....	62
	Vedlegg C – GAD-7-skjema	63
	Vedlegg D – Søvn dagbok for Stå Opp.....	64

Figurer:

Figur 1. <i>Forskningsdesign, Stå Opp-studien</i>	26
Figur 2. <i>Gjennomsnitt i summerte ISI-skårer ved alle målinger</i>	32
Figur 3. <i>Gjennomsnitt i summerte PHQ-9-skårer ved alle målinger</i>	35
Figur 4. <i>Gjennomsnitt i summerte GAD-7-skårer ved alle målinger</i>	37

Tabeller:

Tabell 1. <i>Oversikt over gruppesamlingene i Stå Opp</i>	18
Tabell 2. <i>Antall deltakere som svarte på spørreskjema over telefon, etter måletidspunkt</i>	27
Tabell 3. <i>Demografisk informasjon</i>	31
Tabell 4. <i>Gjennomsnitt i ISI-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen</i>	32
Tabell 5. <i>Gjennomsnitt i PHQ-9-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen</i>	34
Tabell 6. <i>Gjennomsnitt i GAD-7-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen</i>	36

1 Innledning

1.1 Bakgrunn for studien

Søvnløse netter er for de fleste et kjent fenomen, de nettene der den etterlengtede søvnen ikke kommer på besøk og frustrasjonen over å ikke få sove overskygger alt annet. Da melder det seg ofte en gnagende frykt for at mangelen på søvn vil ødelegge dagen derpå – og tankespinn fører til at søvnen føles enda lengre unna enn noen gang før. For en økende andel av befolkningen er ikke dette unntaket, det er selve regelen for hvordan de opplever nettene. De lider av insomni.

1.1.1 Hva er insomni?

Insomni blir ofte brukt synonymt med søvnløshet, og beskriver en lidelse hvor pasienten opplever manglende kvalitet eller kvantitet på søvnen. Insomni er klassifisert som en lidelse hvor det er den subjektive opplevelsen av søvnplagene som står sentralt, fremfor objektive mål på søvnlengde og søvnkvalitet. Når søvnløsheten blir så plagsom at den påvirker fungering i hverdagen, kalles den insomni. Ulike diagnosemanualer har relativt like definisjoner av insomni, med noen forskjeller. Hovedforskjellen mellom kriteriene i *Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer* (10. utg; ICD-10; World Health Organization, 1993) og *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5. utg.; DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) er at DSM-5 krever at tilstanden har vart tre netter i uka i minst tre måneder, mens ICD-10 krever at den har vart tre netter i uka i én måned. ICD-10 skiller mellom *ikke-organisk insomni* (F51.0) og den organisk forklarte *innsovnings- og søvnforstyrrelser [insomni]* (G47.0). Det er i tillegg utviklet en egen diagnosemanual for søvnlidelser, *International Classification of Sleep Disorders* (3. utg.; ICSD-3; American Academy of Sleep Medicine, 2014). ICSD-3 inneholder ulike underkategorier for insomni, hvor den skiller mellom korttids, kronisk og annen insomni (Sateia, 2014).

Til tross for at det finnes flere ulike diagnosemanualer og definisjoner på insomni, tar denne oppgaven utgangspunkt i det som i ICD-10 kalles *F51.0 Ikke-organisk insomni* når vi her snakker om insomni. Det gjøres på grunn av at det er ICD-10 som er gjeldende diagnosesystem i Norge, og ettersom det er psykologisk behandling som står i fokus i denne

studien. Ikke-organisk insomni er en tilstand med utilfredsstillende kvantitet eller kvalitet på søvnen. Tilstanden må være vedvarende og omfatte innsovningsvansker, vansker med å forbli sovende eller for tidlig oppvåkning. Varighetskriteriet er at tilstanden skal opptre minst tre ganger i uken i minst én måned. Insomni skal resultere i betydelig lidelse eller forstyrrelse av fungering i hverdagen for individet det gjelder (Direktoratet for e-helse, 2018).

Det skilles ofte mellom akutt og kronisk insomni, men overgangen mellom den akutte fasen og den kroniske tilstanden kan være uklar. Enkelte legger varighetskriteriet i ICD-10 til grunn, og mener at insomnien er kronisk hvis den varer i en måned. Andre mener at den må ha vart i seks måneder for å kalles kronisk. I denne oppgaven brukes betegnelsen kronisk insomni dersom tilstanden varer i tre måneder eller mer. Det er dette varighetskriteriet som oftest brukes i forskningslitteraturen, ettersom dette er varighetskriteriet for insomni i DSM-5. Akutt insomni brukes der varigheten av tilstanden er kortere enn tre måneder.

1.1.2 Årsaksfaktorer

Det finnes flere ulike modeller for å forstå insomni, og noen av de ulike teoriene presenteres her: *Trefaktormodellen, den mikroanalytiske modellen, den integrative modellen og den nevrobiologiske modellen.*

1.1.2.1 Trefaktormodellen for insomni

Den mest utbredte modellen er trefaktormodellen, lansert av Spielman, Caruso og Glovinsky (1987). Den plasserer seg i stress-sårbarhetslandskapet og ser insomni som et resultat av tre faktorer: *predisponerende, utløsende og opprettholdende* faktorer. Predisponerende faktorer kan være biologiske, som for eksempel det å være genetisk predisponert for insomni, å inneha en form for feilregulering i de biologiske systemene som regulerer søvn og våkenhet, ulike former for allergier, eller økt metabolisme knyttet til for eksempel graviditet. Faktorene kan være psykologiske, som en tendens til grubling eller bekymring, eller de kan være miljømessige, som for eksempel at man har barn eller partner med et annet søvnmønster enn seg selv. De utløsende faktorene er ofte hendelser som forstyrrer søvnen over tid, slik som psykiske eller fysiske lidelser, eller stressende livshendelser som en skilsmisse eller dødsfall. De opprettholdende faktorene er ofte atferd som har som hensikt å øke søvnmengde eller søvnkvalitet, men som bidrar til det stikk motsatte, altså forverrer søvnevanskene. Dette handler ofte om å tilbringe mye tid i senga når en ikke er trøtt, som igjen ofte fører til at det

blir mye våkentid i senga. Det kan også innebære å ta seg en middagslur og å sove ekstra lenge i helgene.

1.1.2.2 Andre modeller for insomni

Morins mikroanalytiske modell fra 1993 forklarer insomni med fire ulike faktorer som gjensidig påvirker hverandre og som bidrar til at insomni blir selvopprettholdende. Disse faktorene er aktivering (fysiologisk, emosjonell og psykologisk), dysfunksjonelle tankemønstre, konsekvenser av søvnevanskene (stemningsforstyrrelser, tretthet, redusert kapasitet) og dårlige vaner knyttet til seng og søvn. Denne modellen er tett knyttet til den formen for CBT-I-behandling som er utviklet av Morin (1993).

Den integrative modellen til Lundh og Broman (2000) forstår insomni som et resultat av to typer faktorer: i) faktorer som forstyrrer søvnen og ii) faktorer som bidrar til tolkningen av ens egen søvn. De nevner ulike sårbarhetsfaktorer for å få forstyrret søvn, som i stor grad er knyttet til økt aktivering. Tanken på å skulle sove kan føre til økt atferdsmessig, emosjonell eller kognitiv aktivering. Kognitiv aktivering kan være at man er sensitiv for aktiverende stimuli som engstelse og bekymring. Emosjonell aktivering kan være at følelser knyttet til ulike relasjoner oppleves ekstra aktiverende, for eksempel hvis personen opplever å stå i en konflikt. Tolkningsfaktorene handler om hvilke antakelser man har rundt søvnbehov, rundt konsekvenser av dårlig søvn, om man attribuerer god og dårlig søvn til indre eller ytre faktorer, og om man har en høy indre standard for hvor godt man skal sove og fungere på dagtid. I sin modell forsøker Lundh og Broman å integrere disse ulike faktorene til en helhetlig forståelse av årsakene til at noen mennesker utvikler insomni.

Den nevrobiologiske modellen ble lansert av Buysse, Germain, Hall, Monk og Nofzinger (2011). Denne modellen baserer seg på hjerneforskning, og beskriver insomni som et resultat av samtidig aktivitet i de hjerneområdene som regulerer tilstandene søvn og våkenhet og områdene knyttet til selvbevissthet når personen sover. Dette er en modell som forstår insomni som en hybridtilstand mellom søvn og våkenhet. Den gir i likhet med den mikroanalytiske modellen ikke en etiologisk forklaring, men snarere en beskrivelse av tilstanden. Perlis, Ellis, Kloss og Riemann (2017) gir en god oversikt over disse og andre teorier rundt insomni.

1.1.3 Forekomst av insomni

Insomni er et stort problem både for enkeltmenneskene som rammes, og for samfunnet som helhet. I Folkehelseinstituttets rapport om psykisk helse fra 2011 hevdes det at «søvnproblemer er kanskje landets mest utbredte og undervurderte folkehelseproblem» (Major et al., 2011, s. 10). Prevalenstillene for insomni varierer noe, avhengig av hvilke studier som ligger til grunn. Uhlig og kolleger analyserte data fra HUNT-studien i Nord-Trøndelag og estimerte prevalensen i Nord-Trøndelag til å være 7,9 % i den voksne delen av befolkningen (Uhlig, Sand, Ødegård & Hagen, 2014). Pallesen og kolleger beskrev en økning i prevalensen av insomni i hele den voksne norske befolkningen fra 11,9 til 15,5 prosent mellom årene 2000 og 2010 (Pallesen et al., 2014). Noe av ulikhetene i prevalenstill når det kommer til insomni handler om at man definerer og måler insomni forskjellig i ulike studier. I forskningslitteraturen rundt insomni opererer man allikevel ofte med en punktprevalens på 10 % av befolkningen (Lichstein, Taylor, McCrae & Petrov, 2017). I tillegg er det flere som har noen eller flere symptomer på insomni, uten å tilfredsstille alle kriteriene for en insomni diagnose. I en spørreundersøkelse i Quebec, Canada viste det seg at så mye som 30 % av befolkningen kan ha symptomer på insomni minst tre netter i uka uten å oppfylle alle kriteriene gitt i DSM-IV og ICD-10 (Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire & Merette, 2006b). Dette tilsier at store deler av befolkningen kan være plaget av insomnisymptomer i større eller mindre grad. Et konservativt prevalensestimert for insomni i Norge er 10 %. Dette tilsvarer 412 000 mennesker over 18 år (Statistisk sentralbyrå, 2018).

Insomni er i tillegg ulikt fordelt mellom menn og kvinner. I en metaanalyse av 29 internasjonale studier, blir det rapportert en risk ratio på 1,41 for å ha insomni dersom man er kvinne (Zhang & Wing, 2006). Dette betyr at det er 41 % større sjanse for at man har insomni dersom man er kvinne, sammenlignet med om man er mann. Dette samsvarer med det Pallesen et al. (2014) rapporterer, at det i Norge er en odds ratio på 1,61 for å ha insomni dersom man er kvinne. Det må derfor tas med i betraktningen når man leser prevalenstillene for insomni, at forekomsten for kvinner er høyere enn det som presenteres for hele befolkningen som helhet.

1.1.4 Konsekvenser av insomni

Vi vet at søvn er viktig for å fungere i dagliglivet, både psykisk og fysisk. I tillegg til å være plagsomt, har fravær av søvn vist seg å henge sammen med risiko for en rekke somatiske og

psykiske lidelser. Insomni er en risikofaktor for utvikling av depresjon, angst, fibromyalgi, revmatisme (Sivertsen et al., 2014; Taylor, Lichstein & Durrence, 2003), og selvmordstanker (Pigeon, Piquart & Conner, 2012). En studie av insomni og etterfølgende depresjon blant medisinstudenter ved John Hopkins University, viste at insomni hos studentene førte til en relativ risiko (*RR*) på 2,0 for å utvikle depresjon senere i livet sammenlignet med studentene uten insomni. Det var altså dobbelt så stor risiko for å utvikle depresjon 30 år senere hos den gruppen som hadde insomni under studiet (Chang, Ford, Mead, Cooper-Patrick & Klag, 1997). Ettersom dette er en longitudinell studie, viser den at insomni i ung alder kan bidra til utvikling av depresjon senere i livet. Det viser seg at insomni kan føre til utvikling av angst og depresjon også i løpet av kortere tidsrom. Ved en undersøkelse av sammenhengen mellom insomni, angst og depresjon i Michigan, fant Breslau, Roth, Rosenthal og Andreski (1996) at insomni førte til en nær firedobling av risikoen (Odds Ratio [*OR*] = 3,95) for å utvikle depresjon tre år senere, og en nær dobling av risikoen for utvikling av angst (*OR* = 1,97).

Det synes også å være en tydelig sammenheng mellom insomni og utvikling av hjerte- og karsykdommer (Francesco et al., 2012), samt diabetes type 2 (Cappuccio, D'Elia, Strazzullo & Miller, 2010). I tillegg påvirker insomni subjektiv livskvalitet (Léger et al., 2012), gir redusert produktivitet på jobb (Daley et al., 2009b) og fører til økt sykefravær (Lallukka et al., 2014a; Lallukka et al., 2014b).

De helsemessige konsekvensene av insomni er alvorlige, og forekomsten av insomni er i tillegg høy. På bakgrunn av dette er det rimelig å anta at insomni utgjør et betydelig folkehelseproblem med store samfunnsøkonomiske kostnader. Blant annet er sykefraværet knyttet til søvnlidelser betydelig. T. Sundell, seniorrådgiver i Statistikkseksjonen i Arbeids- og velferdsdirektoratet, opplyser at NAV i 2016 utbetalte 280 millioner norske kroner i sykepenger til pasienter registrert med ICPC-2-koden *P06 – søvnforstyrrelse* som primær diagnose. Denne ICPC-koden inkluderer imidlertid alle de ulike søvnforstyrrelsene som insomni, søvnapné og parasomnier, og skiller altså ikke mellom de ulike søvnlidelsene. Beregningene inkluderer bare sykefravær over 16 dager, noe som gjør at de totale kostnadene trolig er en del høyere, siden kortere tids sykefravær ikke fanges opp. Samlet tilsvarer dette fraværet 102 000 tapte dagsverk. Det ble utbetalt omtrent 3,2 milliarder norske kroner i sykepenger gjennom NAV for ICPC-2-diagnosene angst og depresjon i 2017 (personlig kommunikasjon, 06. februar 2018). Ettersom insomni både kan føre til og forverre angst og depresjon (Ford & Kamerow, 1989; Johnson, Roth & Breslau, 2006; Soehner & Harvey, 2012), vil trolig deler av sykefraværet knyttet til angst- og depresjonslidelser være forårsaket

av insomni. Selv om vi kjenner til sammenhengen mellom insomni og ulike psykiske og fysiske lidelser, er det ikke vanlig å gi en pasient insomni som primærdiagnose og for eksempel angst eller depresjon som sekundærdiagnose. I tillegg presiseres det i ICD-10 at insomni kun skal klassifiseres i tillegg til den grunnleggende diagnosen dersom det er insomni som dominerer det kliniske bildet (Direktoratet for e-helse, 2018). Derfor er det god grunn til å tro at mange tilfeller med komorbid insomni ikke får en insomnidiagnose. Dette bekreftes av Kallestad et al. (2011). De undersøkte hvor mange pasienter som faktisk får en insomnidiagnose i psykisk helsevern i Norge. De oppdaget at selv om over 40 % av pasientene i deres utvalg rapporterte om alvorlige søvnforstyrrelser, var det kun 34 av 42 507 pasienter (0,08 %) som hadde insomni som enten den primære diagnosen, eller som en komorbid diagnose. Dette styrker antakelsen om at sykefraværet knyttet til insomni er mye høyere enn det som kommer frem i statistikken fra NAV, ettersom det sjeldent gis som en diagnose.

I tillegg til sykepenger kommer de skjulte kostnadene knyttet til søvnløshet, slik som redusert produktivitet og kostnader knyttet til ulykker forårsaket av søvnmangel (Daley et al., 2009b). Daley og kolleger gjorde i 2009 helseøkonomiske analyser av kostnadene knyttet til insomni i Quebec, Canada. Den voksne befolkningen i Quebec var omtrent 5,7 millioner i 2009, og tilsvarer dermed omtrent størrelsen på Norges befolkning. Beregningene som ble gjort indikerte at den totale årlige kostnaden knyttet til insomni var 6,6 milliarder canadiske dollar. Dette tilsvarer rundt 40 milliarder norske kroner. Kostnadene var knyttet til konsultasjoner i helsevesenet, transport i forbindelse med konsultasjoner, reseptbelagte medisiner og alkohol – som ofte brukes som sovemiddel. Den største andelen av kostnadene var likevel relatert til produktivitetstap. Disse kostnadene ble anslått å koste samfunnet (Quebec) 5 milliarder canadiske dollar årlig (30 milliarder NOK). Kostnadene beregnet for produktivitetstap utgjorde dermed mer enn fem ganger så mye som kostnadene beregnet for sykefravær på grunn av insomni, som ble anslått å koste 970 millioner dollar årlig (Daley, Morin, LeBlanc, Grégoire & Savard, 2009a). Det er derfor god grunn til å anta at det også i Norge er store skjulte kostnader knyttet til insomni utover det som kommer frem i statistikken over utbetalte sykepenger gjennom NAV.

1.2 Behandling for insomni

Selv om 10–15 % av befolkningen oppfyller kriteriene for en insomniadiagnose, er det en stor andel av disse som ikke oppsøker helsehjelp for plagene sine. I en undersøkelse i Quebec hadde nesten 60 % av deltakerne med insomni aldri søkt helsehjelp for plagene sine (Morin et al., 2006b). Det kan tenkes at en del av disse ikke opplever insomnien som så plagsom at de ønsker å oppsøke hjelp. Samtidig forutsetter en insomniadiagnose at søvnevanskene er plagsomme og påvirker den daglige fungeringen, samt at man er misfornøyd med søvnen. En annen forklaring kan være at informasjon rundt hvilke behandlingsformer som finnes for insomni, om hvor effektive disse kan være, er lite tilgjengelig for befolkningen. Samtidig kan man også tenke seg at terskelen for å oppsøke hjelp er for høy.

I Norge kan vi hovedsakelig dele inn de tilgjengelige behandlingstilbudene i tre grupper. Disse inkluderer i) medikamentell behandling hos fastlegen, ii) søvnkurs i regi av frisklivssentraler, og iii) kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I). Det er stor variasjon både innenfor og mellom de ulike tilbudene med tanke på hvordan disse tilbys og hva som tilbys. De tre behandlingsskjemaene presenteres nedenfor.

1.2.1 Sovemedisiner

Selv om insomni rammer mange, er insomnipasienter en gruppe pasienter som i liten grad har tilstrekkelig med gode behandlingstilbud i det offentlige helsevesenet. Det synes å være vanlig at pasienter med insomni foreskrives medisiner fra fastlege som en potensiell løsning på sitt søvnproblem (Sivertsen, Nordhus, Bjorvatn & Pallesen, 2010). Noe av årsaken til dette ligger nok i antakelsen om at sovemedisiner, også kalt hypnotika, er trygg og god behandling av akutt insomni (Buscemi et al., 2007). Samtidig er ikke hypnotika anbefalt som behandling for kronisk og vedvarende insomni på grunn av negative helsekonsekvenser og liten effekt på lengre sikt (Kripke, 2000). Hypnotika innbefatter benzodiazepiner, benzodiazepinlignende hypnotika (z-hypnotika), barbiturater, melatoninpreparater og enkelte andre preparater som for eksempel allergimedisiner med en tydelig søvndyssende tilleggseffekt. Hypnotika innbefatter ikke ulike kosttilskudd brukt som hjelp til innsøvning.

I 2017 undersøkte Bjorvatn og kolleger prevalensen av insomni og bruken av hypnotika blant mennesker som oppsøkte fastlege i Norge. De fikk turnusleger på Vestlandet til å kartlegge insomnisymptomer og hvorvidt pasienten nå brukte hypnotika. Basert på sitt utvalg på 1 346

pasienter fant Bjorvatn og kolleger at 53,6 % oppfylte kriteriene for insomni. Av disse brukte 16,2 % hypnotika, hvorav 5,5 % brukte hypnotika daglig og 8,1 % brukte hypnotika sporadisk. I undersøkelsen var det utelukkende nåværende og ikke eventuell tidligere bruk av hypnotika som ble kartlagt (Bjorvatn, Meland, Flo & Mildestvedt, 2017). Ettersom dette er en klinisk populasjon med høyere prevalens av insomni enn resten av befolkningen, vil det også være naturlig at andelen som brukte hypnotika i dette utvalget er høyere enn i befolkningen generelt.

Omvik og kolleger undersøkte i 2010 bruken av hypnotika i den generelle norske befolkningen, og fant at 7,9 % brukte hypnotika minst én gang i måneden (Omvik et al., 2010). På tidspunktet for undersøkelsen tilsvarte dette omtrent 296 000 personer. Det ble også spurt om hvor mange som hadde brukt hypnotika fast, noe som ble definert som minst tre ganger i uka i mer enn seks måneder i løpet av livet. Denne gruppen utgjorde 4,2 % av de spurte. Dette kan tyde på at en stor andel av personene som oppfyller kriteriene for insomni bruker hypnotika over lengre tid. Dette til tross for at Folkehelseinstituttet (FHI) ikke anbefaler bruk av hypnotika som behandling av kronisk insomni, og i rapporten *Psykisk helse i Norge* anbefaler at man bør unngå langvarig bruk av hypnotika, som blir definert som mer enn 3–4 uker (Reneflot et al., 2018).

Z-hypnotika er den mest brukte formen for hypnotika i Norge. Z-hypnotika er preparater som inneholder virkestoffene zopiklon og zolpidem, og av all hypnotika som foreskrives i Norge er 88 % z-hypnotika. Tall fra Reseptregisteret viser at det i Norge i 2016 var totalt 365 828 brukere av z-hypnotika i alderen over 20 år. Disse brukte totalt 60 286 603 doser. Dette tilsvarer i gjennomsnitt omtrent 165 doser pr. bruker (Folkehelseinstituttet, 2017). Norsk legemiddelhåndbok oppgir forbigående, kortvarige søvnevansker som indikasjon på bruken av z-hypnotika, og at det i korte perioder kan benyttes ved kroniske søvnproblemer (Fjeldstad, 2015). Allikevel peker Berg, Sakshaug, Handal og Skurtveit (2011) på at kronisk bruk ikke er uvanlig. På bakgrunn av dette er det rimelig å anta at en stor andel av pasienter med insomni mottar z-hypnotika. Omvik og kolleger (2010) fant at rundt 296 000 personer brukte hypnotika regelmessig. Tallene fra Reseptregisteret i 2010 viser at rundt 359 000 fikk utskrevet z-hypnotika. Dette tyder på at vi ikke kan anta at alle personer som har fått utskrevet hypnotika bruker det, men at noen personer kun har hypnotika som en sikkerhet dersom de ikke får sove, og at de kun bruker det sporadisk. Reseptregisteret sier kun noe om hvor mange som har fått utlevert medisiner fra apotek, og ikke om hvorvidt den enkelte har brukt medisinen.

Dersom utskrivningen av z-hypnotika skjer med insomni som årsak, og med en forekomst på 10 % (412 000), ville det bety at de fleste pasientene med insomni faktisk får utskrevet z-hypnotika. Sett sammen med tallene fra Reseptregisteret kan vi derfor grovt anslå at omtrent 89 % av de i befolkningen som lider av insomni får utskrevet z-hypnotika, og at utskrevet dose gjør at de har tilgang til å bruke det omtrent annenhver dag.

1.2.2 Søvnkurs

Til tross for at en stor andel av befolkningen er rammet av insomni, er det veldig få som får ikke-medikamentell behandling for insomni. Et forsøk på å gjøre noe med dette er Helsedirektoratets søvnkurs *Sov godt*, som tilbys ved frisklivssentraler i Norge. Dette er et kurs som består av fire samlinger, hvor deltakerne får undervisning om søvn og søvnvansker, holdninger til søvn, stimuluskontroll og søvnrestriksjon (Helsedirektoratet, 2016). Stimuluskontroll og søvnrestriksjon er atferdskomponentene i psykologisk behandling for insomni (se avsnitt 1.2.5). Ettersom *Sov godt* er et kurs, og ikke en behandling, er det varierende hvor mye oppfølging deltakerne får i det å gjennomføre disse atferdsintervensjonene ved de ulike frisklivssentralene. Spesielt hvis intervensjonene kun blir presentert som frivillige hjemmeoppgaver er det vanskelig å si noe sikkert om effekten av disse kursene. I følge S. Skattebo blir *Sov godt*-kurset av Helsedirektoratet betegnet som psykoedukasjon, og ikke behandling. Det er foreløpig ikke gjennomført noen studier som ser på effekten av disse kursene (personlig kommunikasjon, 14.02.2018). Utenlandske studier har funnet at psykoedukasjon om søvn i seg selv har liten effekt hvis den ikke er kombinert med atferdsmessige intervensjoner (Morin et al., 2006a; Taylor, Schmidt-Nowara, Jessop & Ahearn, 2010). Flere studier bruker av denne grunn også psykoedukasjon om søvn og søvnhygiene som kontrollbetingelser for studier av effekten av CBT-I-behandling (Hagatun et al., 2017; Harris, Lack, Kemp, Wright & Bootzin, 2012; Irwin et al., 2014; van Straten et al., 2018). Selv om man ser noe effekt av undervisning om søvn og søvnhygiene, synes det å være nettopp undervisning i kombinasjon med atferdsmessige intervensjoner som har effekt (Morin, Davidson & Beaulieu-Bonneau, 2017). Det er derfor ønskelig med forskning på effekten av disse søvnkursene, sammenlignet med en behandling med kognitiv atferdsterapi for insomni (CBT-I).

1.2.3 CBT-I

Den behandlingen som har vist seg å ha best effekt på insomni er kognitiv atferdsterapi for insomni, også kalt CBT-I (van Straten et al., 2018). Behandlingen finnes i ulike former, og består av ulike komponenter som er mer eller mindre effektive, og som enten kan benyttes alene eller sammen som del av en multikomponentbehandling (Lichstein, Vander Wal & Dillon, 2012). Som multikomponentbehandling består CBT-I ofte av en psykoedukativ komponent, en kognitiv komponent og en atferdskomponent. Det vanligste her er å gi undervisning om søvnhygiene, kognitiv terapi ved å utfordre antakelser om søvn, og atferdsendring ved hjelp av stimuluskontroll og søvnrestriksjon.

CBT-I blir anbefalt som behandlingsform av både The American College of Physicians (Qaseem, Kansagara, Forcica, Cooke & Denberg, 2016) og i de europeiske retningslinjene fra The European Sleep Research Society (Riemann et al., 2017). Quaseem og kolleger har sett på utfallet av RCT-studier av insomnibehandling gjort mellom 2004 og 2015, og konkluderer med at de anbefaler CBT-I som foretrukket behandling for alle voksne pasienter. De vurderer at evidensgrunnlaget er av moderat kvalitet, og anbefalingen av CBT-I er sterk. Riemann og kolleger bekrefter dette i sin oversiktsartikkel og anbefaler også CBT-I sterkt, og vurderer kvaliteten på evidensgrunnlaget som høy. Også i Norge anbefales det å benytte CBT-I fremfor medikamentell behandling, og i *Folkehelse rapporten 2014* fra Folkehelseinstituttet står det: «Det er viktig at behandlingstilbudet for personer med kronisk insomni i større grad inkluderer ikke-medikamentelle alternativer som kognitiv atferdsterapi, og at legemiddelbehandling begrenses til kortvarig bruk ved akutt insomni» (Sivertsen, 2014, s. 201).

1.2.4 Tofaktormodellen for søvnregulering

For å forstå behandlingsprinsippene i CBT-I-behandlingen er det nyttig å vite om faktorene bak normal søvnregulering. Det er bred enighet om at det i hovedsak er to biologiske faktorer som regulerer søvndybde og søvnlengde. Det er den homeostatiske og den circadianske faktoren, lettere sagt søvntrykket og døgnrytmen (Bjorvatn, 2012; Borbely, Daan, Wirz-Justice & Deboer, 2016). Søvntrykket bestemmer hvor dypt vi sover. Det beskrives som et trykk eller behov som bygger seg opp i løpet av den tiden man er våken. Biologisk ser man økt nivå av adenosin i hjernen jo lengre man har vært våken, og dette antas å ha sammenheng med det opplevde søvntrykket (Greene, Bjorness & Suzuki, 2017). Det er også lettere å sovne

når man har høyt søvntrykk, og vi sover samtidig også dypere etter en lang dag uten søvn enn etter en kortere tid i våken tilstand. Dette ser vi ved at det er en sterk sammenheng mellom hvor lenge man har vært våken, og intensiviteten på «slow wave»-aktiviteten (SWA) som kommer til uttrykk på EEG-målinger under den dype søvnen (Dijk, Beersma & Daan, 1987).

Døgnrytmen bestemmer hvor lenge vi sover. Den varierer gjennom døgnet, og er en av årsakene til at det er lettere å sovne ved midnatt enn klokka 8 på morgenen. Ved oppadgående døgnrytme øker kroppens aktivering, og det er da vanskeligere å sovne eller å holde seg sovende (Borbely et al., 2016). For mange av oss har døgnrytmen et toppunkt rundt kl. 20–21 på kvelden, og et bunnpunkt rundt 4–5 om morgenen. Dette bunnpunktet kalles på fagspråket *nadir*. Dette er det fysiologiske bunnpunktet i løpet av døgnet, der kroppstemperaturen er på sitt laveste. Det er ofte veldig ubehagelig og vanskelig å holde seg våken rundt nadir. Etter nadir øker kroppens aktivering, og det blir gradvis vanskeligere å holde seg sovende. Mange av personene med insomni forsøker å legge seg tidlig på kvelden, og de opplyser at de håper at dette øker sjansen for å sovne. Som vi ser fra disse to biologiske faktorene, stemmer ikke denne tanken. Å arbeide mot kroppens egen døgnrytme gjør derimot at det blir vanskelig å sovne tidlig på kvelden, som igjen gjør at man blir liggende lengre våken i senga.

1.2.5 Atferdsintervensjon

Gjennom de to siste tiårene er det gjort flere studier av hvilken effekt CBT-I har på insomni. I flere metastudier på dette feltet er konklusjonen at vi vet hva som fungerer og bør anbefales som første behandling for insomni, nemlig CBT-I, kognitiv atferdsterapi for insomni (Irwin, Cole & Nicassio, 2006; Johnson et al., 2016; Morin et al., 2006a; Okajima et al., 2011; Pallesen, Nordhus & Kvale, 1998; Riemann et al., 2017; Trauer, Qian, Doyle, Rajaratnam & Cunnington, 2015; van Straten et al., 2018). To av de virksomme elementene i CBT-I-behandling er atferdsintervensjonene *stimuluskontroll* og *søvnrestriksjon*, som presenteres her.

1.2.5.1 Stimuluskontroll

På slutten av 1970-tallet begynte atferdsterapi å bli undersøkt som en mulig behandling for insomni. Bootzin og Nicassio (1978) kalte sin atferdsintervensjon for stimuluskontroll. Helt siden den gang har det blitt forsket på effekten av ikke-medikamentelle intervensjoner for insomni. Stimuluskontroll var seks enkle regler relatert til hva man både burde og ikke burde

gjøre i senga, samt hva man burde gjøre hvis man ikke fikk sove når man la seg.

Behandlingen Bootzin og Nicassio anbefalte hadde som mål å hjelpe pasienten med å tilegne seg en stabil døgnrytme, å styrke assosiasjonen mellom seng og søvn, og å svekke koblingen mellom seng og aktiviteter som kan forhindre søvn (for eksempel mobilbruk, grubling, bekymring og tv-titting). Behandlingen er basert på operant betinging. Senga fungerer som den diskriminerende stimulus som vekker en atferdsrespons hos deltakeren. Denne responsen kan enten være å sovne raskt, eller det kan for eksempel være at man starter å bekymre seg og dermed blir mer våken. Bootzin og Nicassio argumenterte derfor i sin klassiske artikkel for at det er mulig å utvikle en behandling for insomni som skiller mellom stimuli som er koblet til det å sovne og stimuli som er koblet til andre aktiviteter (Bootzin & Nicassio, 1978). For at senga skal være en stimulus for det å sovne, medfører dette at senga og soverommet ikke skal være et sted man oppholder seg unødig. All aktivitet annet enn søvn og sex skal foregå andre steder enn i senga og på soverommet. Bootzin skrev derfor seks regler for stimuluskontroll, og disse brukes fortsatt i denne typen behandling i dag:

1. Legg deg bare når du er søvnig.
2. Bruk senga kun til søvn og sex.
3. Dersom du ikke sovner – ut av senga!
4. Gjenta punkt 3 hvis det blir nødvendig gjennom natta.
5. Stå opp samme tid hver morgen, uansett hvor mye søvn du har fått.
6. Ikke ta en middagslur i løpet av dagen.

1.2.5.2 Søvnrestriksjon

Stimuluskontroll er fortsatt en viktig del av behandlingen for insomni, selv om den nå ofte kombineres med andre faktorer. En annen viktig faktor i CBT-I-behandlingen er søvnrestriksjon. I 1987 lanserte Spielman, Saskin og Thorpy søvnrestriksjon som en effektiv behandlingsmetode for insomni, basert på trefaktormodellen for insomni. Søvnrestriksjon handler om å redusere den våkne tiden i senga ved å gi pasientene et strengt regime for når de skal legge seg og stå opp, slik at dette tilsvarer den tiden de opplever at de sover (Spielman, Saskin & Thorpy, 1987). Når man behandler insomni ved hjelp av søvnrestriksjon kartlegger man først hvor mye pasientene opplever at de faktisk sover. Til dette bruker man en

søvnloggbok (se eksempel i Vedlegg D). Dette er en rekke spørsmål som pasientene fyller ut hver dag i én eller to uker før behandlingen starter. Søvnloggboken gir en oversikt over subjektivt opplevd søvnlengde hver natt. Basert på dette regner man ut gjennomsnittlig søvnlengde i løpet av den siste uken. Etter samtale med pasienten rundt hvilket tidspunkt de ønsker å stå opp hver dag, finner man da deres såkalte søvnvindu, den tiden de kan oppholde seg i senga.

For eksempel vil en pasient som opplever at han i gjennomsnitt sover fem timer hver natt, men allikevel ligger ni timer i senga hver natt, få redusert tiden i senga til fem timer. Hvis han da ønsker å stå opp kl. 07:00 hver dag, får han legge seg først kl. 02:00 på natta. Tiden mellom 02:00 og 07:00 kalles pasientens søvnvindu. Det er kun i dette tidsrommet søvn skal finne sted.

Dette gir pasienten et naturlig søvnunderskudd, ettersom pasienter med insomni undervurderer hvor mye de faktisk sover sammenlignet med objektive mål. Pasientene overvurderer hvor lenge de ligger våkne, og dermed undervurderer de også hvor lenge de sover totalt i løpet av en natt. Dette er et robust funn i forskningslitteraturen. Når man sammenligner pasientenes selvrappotering med objektive mål, som ved polysomnografi eller aktigrafi, finner man at de faktisk sover mer enn de tror (Harvey & Tang, 2012). Dette betyr at om pasienten subjektivt opplever at han sover i fem timer hver natt, sover han mest sannsynlig mer enn dette. Ved at vi da reduserer søvnvinduet til kun fem timer, får han et naturlig søvnunderskudd sammenlignet med hva han tidligere har sovet. Dette fører igjen til at pasientene blir mer søvnige når de skal legge seg, og dermed øker sannsynligheten for at de får sove når de legger seg i senga. Dette skjer også fordi man begynner å spille på lag med kroppens søvnbiologi. Det at man opparbeider seg et større søvntrykk gjør at man sovner raskere og i tillegg får dypere søvn. Samtidig arbeider man også sammen med døgnrytmen, ved at man går til sengs når døgnrytmen legger til rette for dette. For de fleste vil det si at de legger seg senere enn det de tidligere har pleid å gjøre. Søvnrestriksjon er også med på å redusere tiden pasienten er våken i senga, og arbeider sammen med reglene for stimuluskontroll i å avlære koblingen mellom seng og våkenhet, og styrke koblingen mellom seng og søvn (Morin & Espie, 2003).

1.2.6 Effektiv atferdsendring

Mange av pasientene med insomni tilbringer mye tid i senga. Bakgrunnen for dette er ofte en forventning om at dette enten øker sjansen for å sovne, eller at en antar at det er bra for kroppen å få hvile i senga, selv om en ikke sover. Det er ikke uvanlig at man tilbringer 9–10 timer i senga hver natt, men kun sover rundt halvparten av disse. Problemet med dette er at det bidrar til å forsterke koblingen mellom seng og våkenhet. Gjennom stimuluskontroll og søvnrestriksjon, som Morin og Espie (2004) som et samlet begrep kaller søvnplanlegging (sleep scheduling), reduseres tiden pasienten ligger våken i senga. Dette gjøres for at seng skal kobles med søvn fremfor våkenhet.

Foruten å generelt ha god effekt, har CBT-I også vist seg å ha effekt på en stor andel av pasientene. Morin og kolleger (2009) viste at rundt 80 % av pasientene med insomni responderte på behandlingen. Det var 40 % som ved seks måneders oppfølging hadde oppnådd klinisk remisjon. Kriteriet for remisjon var en skåre under 8 på Insomnia Severity Index (se avsnitt 2.2.1). Dette er svært god behandlingseffekt sammenlignet med psykologisk behandling av mange andre lidelser. De gode behandlingsresultatene bidrar trolig til at behandling er ekstra motiverende for både behandlere og pasienter. CBT-I har vist seg å ha effekt på insomni også i tilfeller der insomni ofte regnes som en komorbid tilstand til en annen psykisk lidelse, som depresjon (Christensen et al., 2016; Manber et al., 2016; Manber et al., 2008), bipolar lidelse (Harvey et al., 2015), schizofreni (Freeman et al., 2015) og PTSD (Germain, Shear, Hall & Buysse, 2007; Talbot et al., 2014). Selv om resultatene i disse studiene virker lovende, mangler flere fortsatt replikasjon og mer forskning.

1.2.7 Hvor mange får CBT-I?

Vi vet at mellom 8–15,5 % av den norske voksne befolkning oppfyller kriteriene for insomni. Dette tilsvarer mellom 330 000–640 000 mennesker i 2017. Likevel er det kun et fåtall av disse som får behandling med CBT-I. I forbindelse med denne oppgaven utførte vi en uoffisiell optelling av personer som hadde fått tilbud om behandling med CBT-I ved St. Olavs Hospital i Trondheim og ved søvnsentrene i Bergen og Oslo i 2017. Det var totalt 425 pasienter som hadde fått tilbud om CBT-I-behandling for insomni ved disse behandlingsstedene i 2017.

Basert på dette er det tydelig at behandlingstilbudet ikke klarer å hjelpe alle som har behov for det. Ettersom insomni er et stort problem i samfunnet, er det svært viktig å opprette tilbud

som både har god effekt, og som kan gis til mange pasienter på en gang. Det krever store ressurser å skulle gi individualbehandling. Antallet personer med insomni forutsetter også at det er mange behandlere i helsevesenet som kan denne formen for behandling. Dette har ikke vært tilfelle. For eksempel viste en spørreundersøkelse i 2007 at kunnskapen om søvn og søvnrelaterte problemer er lav blant norske psykologer (Pallesen, Nordhus, Sivertsen, Omvik & Bjorvatn, 2007).

1.2.8 Søvnbehandling på internett

De siste årene har det blitt forsket på søvnbehandling ved hjelp av internett, blant annet ved hjelp av internettverktøyet *SHUTi* (Sleep Healthy Using the Internet). Dette er et behandlingsopplegg basert på CBT-I hvor pasienten gis undervisning om sentrale konsepter i søvnbehandling gjennom tekst, videoer, animasjoner, interaktive øvelser, spørsmål og hjemmeoppgaver. Pasienten fyller ut søvndagbok og regner ut søvnvindu på bakgrunn av disse. Søvnrestriksjon er en sentral del av denne behandlingen, og forskjellen fra individualbasert CBT-I er at behandlingen i *SHUTi* gis og tilpasses til den enkelte pasient av et dataprogram, og ikke gjennom terapi som gis ansikt til ansikt hos en behandler. Dette er et ganske nytt forskningsfelt, men foreløpig viser det lovende resultater. Samtidig er det relativt stort frafall i behandlingen (Hagatun et al., 2017).

1.3 Formålet med studien

Insomni er et stort problem, både for individet og for samfunnet. Det fører til både personlig lidelse, helsemessige utfordringer og samfunnsøkonomiske konsekvenser. Selv om forskningen viser at psykologisk behandling med CBT-I gir god effekt på relativt kort tid (van Straten et al., 2018), er det få som får dette tilbudet. I altfor stor grad blir medisiner brukt for å behandle kronisk insomni, selv om slik behandling bare anbefales ved akutt insomni.

Mesteparten av den kliniske behandlingen i Norge ved hjelp av CBT-I skjer i spesialisthelsetjenesten eller som private behandlingstilbud, og den når bare frem til en brøkdel av alle som sliter med insomni. Det gis stort sett også bare individuelle konsultasjoner, noe som er ressurskrevende og fører til at behandlerne heller ikke har kapasitet til å behandle et større antall pasienter hvert år.

1.3.1 Behandling i primærhelsetjenesten

CBT-I har vist seg å være effektiv også i primærhelsetjenesten (Espie, Inglis, Tessier & Harvey, 2001; Falloon, Elley, Fernando, Lee & Arroll, 2015), og studier viser også at CBT-I fungerer som gruppebehandling (Bastien, Morin, Ouellet, Blais & Bouchard, 2004; Davidson, Dawson & Krsmanovic, 2017; Espie et al., 2001; Verbeek, Konings, Aldenkamp, Declerck & Klip, 2006). Mye av behandlingen av insomni skjer nå i spesialisthelsetjenesten hos psykologer og leger med spesialisering i søvnsykdommer. Hvis vi kan behandle insomni på en effektiv måte i førstelinjetjenesten, vil det kunne være et tilbud som både favner flere og er en bedre bruk av ressursene enn det som er tilfelle i dag.

I norske kommuner drives det i dag søvnskoler med undervisning om søvn. Så langt vi kjenner til er det ikke gjort noen studier som ser på effekten av denne søvnundervisningen. Internasjonal forskning viser derimot at undervisning om søvn har lite effekt alene og bør kombineres med en atferdsmessig intervensjon (Morin et al., 2006a; Taylor et al., 2010). CBT-I basert på stimuluskontroll og søvnrestriksjon har derimot vist seg å være behandling som har god effekt i seg selv (Epstein, Sidani, Bootzin & Belyea, 2012; Fernando III, Arroll & Falloon, 2013).

1.3.2 Gruppebehandling for insomni

Gruppebehandling viser seg generelt å være en mer effektiv bruk av ressurser sammenlignet med individualterapi (Burlingame, Strauss & Joyce, 2012). Det viser seg også at CBT-I som gruppebehandling er effektivt på linje med CBT-I gitt som individualterapi (McCrae, Dautovich & Dzierzewski, 2010; Verbeek et al., 2006).

1.3.3 Stå Opp

Selv om vi vet at CBT-I har effekt på insomni, er det en behandlingsform som kan være krevende å lære og gjennomføre. Skal en gjennomføre behandling som et tiltak utenfor spesialisthelsetjenesten er det spesielt viktig at behandlingsformen man bruker lett kan implementeres i for eksempel lavterskeltilbudet i kommunen. I denne studien undersøker vi effekten av *Stå Opp*, et gruppebehandlingstilbud for insomni i regi av Oppegård kommune. Stå Opp ble til på bakgrunn av et behov for et lavterskeltilbud for behandling av insomni.

Stå Opp er gruppebasert søvnbehandling basert på CBT-I. Behandlingen er i hovedsak bygget rundt to komponenter som har vist seg å ha spesielt god effekt på insomni i tidligere studier, nemlig søvnrestriksjon og stimuluskontroll (Epstein et al., 2012; Fernando III et al., 2013; Harvey, Inglis & Espie, 2002; Morin et al., 2017), med hovedvekt på søvnrestriksjon. Behandlingen inneholder i tillegg noe psykoedukasjon om normal søvn. Ved behov benyttes det også noen elementer fra kognitiv terapi, som blant annet sokratiske spørsmål for utforskning av deltakernes antakelser rundt søvn. I tillegg inntar behandlerne en holdning hentet fra metoden motiverende intervju (MI) der ambivalens blir utforsket sammen med deltakeren (Rollnick & Miller, 1995). Hvis for eksempel noen av deltakerne ønsker å forholde seg annerledes til rammene og reglene for søvnrestriksjon enn det som blir anbefalt, blir de oppfordret til å gjøre slik de selv ønsker, samtidig som behandlerens faglige anbefalinger blir gjort tydelig for dem. Dette kan føre til at deltakerne i større grad blir ansvarliggjort, ettersom de må ta et aktivt valg om å gjennomføre behandlingselementene eller ikke.

I løpet av sju ukentlige gruppesamlinger får deltakerne undervisning om normal søvn, de diskuterer egne antakelser om søvn og de får opplæring i bruk av søvnrestriksjon og stimuluskontroll som intervensjon. Etter en uke med søvnregistrering i søvndagbøker, innføres søvnrestriksjonen, og tiden deltakerne tilbringer i senga reduseres. Deltakerne regner i gruppesamlingene ut den gjennomsnittlige søvneffektiviteten den siste uka.

Søvneffektiviteten finner de ved å dele antall timer søvn på antall timer i senga. Ved søvneffektivitet under 80 % reduseres søvnevinduet med 15 minutter, ved søvneffektivitet over 85 % økes søvnevinduet med 15 minutter, og ved søvneffektivitet mellom 80-85 % beholder deltakeren det nåværende søvnevinduet. Gruppene har bestått av åtte deltakere og to behandlere. De har møttes hver uke i seks uker, for så å ha tre ukers opphold før den syvende gruppesamlingen. Tabell 1 beskriver kort innholdet i de ulike gruppesamlingene. Den 4.–6. gruppesamlingen brukes i hovedsak til å regne ut neste ukes søvnevindu, til å dele erfaringer fra sist ukes søvnrestriksjon og diskutere eventuelle problemstillinger som har dukket opp.

Både Norsk psykologforening og Helse- og omsorgsdepartementet har understreket viktigheten av å ha effektive og gode tiltak i det forebyggende arbeidet i kommunene (Meld. St. 26 (2014-2015), 2015; Sønstebo, 2015). Prevalensen av insomni i befolkningen er som nevnt veldig høy. Derfor vil det å relativt enkelt og effektivt kunne behandle dette i førstelinjen være til hjelp for mange som kanskje ikke oppsøker psykisk helsevern for behandling. Dette synes å være i tråd med tankegangen rundt Helsedirektoratets prosjekt *Rask psykisk helsehjelp* (Smith, Alves & Knapstad, 2016). Å kunne tilby effektiv behandling for

insomni ute i norske kommuner bør være mulig, gitt at behandlingen er effektiv i den formen som her undersøkes. Vi håper derfor at denne studien kan bidra med å presentere og dokumentere en effektiv behandlingsmetode av insomni i norske kommuner. Så vidt vi vet har det ikke blitt gjennomført effektstudier som undersøker gruppebehandling med CBT-I i Norge før nå, ei heller studier på bruk av CBT-I i norske kommuner.

Tabell 1. *Oversikt over gruppesamlingene i Stå Opp*

Behandlingsuke	Samling	Innhold
	Forsamtaler	Presentasjon av behandlingen. Kartlegging av søvnvansker, motivasjon og eventuelle kontraindikasjoner.
1	1. samling	Gi psykoedukasjon om søvn og søvnvansker. Opplæring i utfylling av søvndagbok.
2	2. samling	Presentere behandlingen, stimuluskontroll og søvnrestriksjon. Regne ut søvnvindu basert på søvnregistrering i søvndagbok. Starte søvnrestriksjon.
3	3. samling	Gjennomgang av spørsmål fra forrige time. Deling av erfaringer fra første uke med søvnrestriksjon. Utrekning av neste ukes leggetid. Noe psykoedukasjon rundt døgnrytme og døgnrytmeforstyrrelser.
4	4. samling	Spørsmål og tanker fra forrige time. Deling av erfaringer fra andre uke med søvnrestriksjon. Utrekning av neste ukes leggetid.
5	5. samling	Spørsmål og tanker fra forrige time. Deling av erfaringer fra tredje uke med søvnrestriksjon. Utrekning av neste ukes leggetid.
6	6. samling	Spørsmål og tanker fra forrige time. Utrekning av neste ukes leggetid. Hvordan vet du at du har nådd balansepunktet ditt? Forebygge gammel tankegang rundt søvnstrategier.
7	Pause 1	Deltakerne følger behandlingsregimet på egen hånd, fyller ut søvndagbok og øker søvnvinduet med 15 minutter i uken hvis nødvendig.
8	Pause 2	Følger behandlingsregimet på egen hånd, fyller ut søvndagbok og øker søvnvinduet med 15 minutter i uken hvis nødvendig.
9	7. samling	Tilstandsrapport, tilbakefallsplan, evaluering og symptommålinger.

1.4 Problemstilling

På grunnlaget presentert i denne innledningen ønsker vi å undersøke følgende hypoteser:

1. Vil gruppebehandling for insomni, Stå Opp, gi statistisk signifikant reduksjon i insomnisymptomer hos intervensjonsgruppen, som rapportert på *Insomnia Severity Index* (ISI)? Vil insomnisymptomene samtidig forbli uendret for deltakerne i kontrollgruppen mens de står på venteliste?
2. Vil det å behandle insomni i tillegg føre til en reduksjon i komorbide depresjonssymptomer som målt på *Patient Health Questionnaire Mood Scale* (PHQ-9), og angstsymptomer som målt på *Generalized Anxiety Disorder Scale* (GAD-7)?

2 Metode

2.1 Utvalg

Deltakerne i studien ble rekruttert fra kommunene Oppegård og Ski i mars og april 2017. Kommunikasjonsavdelingen i Oppegård kommune produserte informasjonsmaterieil i form av løpesedler og plakater. Fastlegene i Oppegård ble informert om studien på et allmøte, og det ble delt ut løpesedler og plakater til legesentrene i Oppegård. Alle virksomhetslederne i Oppegård kommune ble informert om behandlingstilbudet og oppfordret til å dele invitasjonen med sine medarbeidere. Oppegård kommune informerte også om behandlingen på sine nettsider og kommunens offisielle Facebook-side. Det ble i tillegg kjøpt en annonse gjennom Facebook som informerte om behandlingstilbudet. Frisklivssentralene i Oppegård og Follo informerte om behandlingen på sine nettsider og Facebook-sider, samt gjennom plakater og løpesedler. Østlandets Blad publiserte også et intervju med behandlingsansvarlig psykolog Iver Strandheim og en tidligere deltaker på søvnbehandlingen. I denne artikkelen ble det også gitt informasjon om behandlingsgruppene. En artikkel og annonse ble distribuert til alle husstander i Oppegård kommune gjennom gratisavisen Din kommune. Det ble i tillegg informert om søvnbehandlingen i Oppegård kommunes interne kursportal.

Det var totalt 61 personer som meldte interesse for behandlingen. Disse ble kalt inn til en forsamtale. Denne forsamtaalen hadde som mål å presentere behandlingen, kartlegge deltakernes symptomer, symptomnivå og motivasjon for behandling, samt avdekke eventuelle kontraindikasjoner for å gjennomføre denne typen behandling. Graden av insomni ble kartlagt ved hjelp av spørreskjemaet *Insomnia Severity Index* (ISI). ISI presenteres i mer detalj under avsnitt 2.2.1.

Eksklusjonskriteriene i studien var bipolar lidelse, epilepsi, alvorlig depressiv episode, psykoselidelser, alvorlige personlighetsforstyrrelser og somatisk betingede søvnevansker. For å inkluderes i behandlingsgruppene måtte en være innbygger i Oppegård eller Ski kommune, ha klinisk insomni som målt med *Insomnia Severity Index* ($ISI \geq 15$) og motivasjon for å gjennomføre behandlingen.

Stå Opp oppleves som en krevende form for behandling, og deltakerne ble informert om dette, allerede i forsamtalene. Det krevende behandlingsopplegget var også en av årsakene til at vi i

forkant kartla alvorlighetsgraden av insomni hos potensielle deltakere. Hvis en deltaker ikke er sterkt plaget av insomnisymptomer, vil behandlingen muligens oppleves som altfor krevende, og dermed øke faren for at deltakeren avbryter behandlingen. På bakgrunn av dette valgte vi å gi behandling kun til deltakere som oppfylte kriteriene for insomni målt gjennom selvutfyllingsskjemaet Insomnia Severity Index (ISI). I forsamtalene ble eventuelle kontraindikasjoner (tilstander det er viktig å være oppmerksom på for å ivareta både deltakerne og gruppene) kartlagt. For å undersøke deltakernes motivasjon og mestringstro ble deltakerne ved hjelp av ulike spørsmål spurt om hvor stor tiltro de hadde til behandlingen de ble presentert, og hvor stor deres egen motivasjon og mestringstro var for gjennomføring av behandlingen. Her ble deltakerne bedt om å angi dette på en skala fra 0–100, hvor 0 betydde minimum, 50 betydde middels, og 100 betydde maksimum tiltro/mestringstro.

I forsamtalen ble deltakerne informert om forskningsprosjektet, og ble spurt om de ønsket å delta. De ble forsikret om at de ville motta samme behandling selv om de ikke ønsket å være med i forskningsprosjektet. Det var tre behandlere som gjennomførte disse forsamtalene – en psykolog, en klinisk ernæringsfysiolog og en psykologstudent. Det ble gjennomført 47 forsamtaler fordelt på disse tre behandlerne i uke 17 i 2017. Totalt 14 personer møtte av ulike grunner ikke opp til forsamtalene, og 14 andre ble ekskludert fra å delta etter forsamtalene. Av personene som ble ekskludert var det to personer som etter forsamtalene ikke var motiverte for å delta i behandlingen. Av deltakerne i ventelistebetingelsen som fikk tilbud om plass var det tre som takket ja til plass i gruppene, men som to uker senere valgte å trekke seg på grunn av manglende motivasjon. To deltakere kunne ikke delta på grunn av praktiske forhold. Sju personer ble ekskludert på bakgrunn av eksklusjonskriteriene i studien.

Av de 33 deltakerne som ble inkludert fikk 16 tilbud om behandling med CBT-I i mai og juni 2017. Disse utgjorde intervensjonsgruppen. De resterende 17 deltakerne sto på venteliste og fikk CBT-I i september–november 2017, og disse utgjorde kontrollgruppen i denne studien. Alle disse 33 deltakerne ønsket å være med i forskningsprosjektet, men én deltaker i intervensjonsgruppen avbrøt behandlingen etter første gruppesamling. Det var totalt 28 kvinner og 5 menn som deltok i studien.

2.2 Utfallsvariabler

For å lettere kunne sammenligne våre resultater med andre studier av CBT-I har vi benyttet tre mål som alle er mye brukt, standardiserte og har vist seg å ha gode psykometriske egenskaper, nemlig *Insomnia Severity Index (ISI)*, *Generalized Anxiety Disorder Scale* (versjon med syv ledd; GAD-7) og *Patient Health Questionnaire Mood Scale (PHQ-9)*.

2.2.1 Insomnia Severity Index

Insomnia Severity Index (ISI) er, som navnet tilsier, et skjema som brukes til å kartlegge alvorlighetsgraden av pasientens insomnisymptomer. Ettersom insomni er en lidelse som baserer seg på pasientens subjektive opplevelse av egne plager, har ISI vist seg å være et valid mål på insomni (Morin, Belleville, Bélanger & Ivers, 2011). Spørreskjemaet består av syv ledd, og ber pasienten rangere sine plager ved hjelp av fem svaralternativer (Likert-skala) som går fra 0 (ingen plager) til 4 (veldig store plager). Skjemaet er oversatt til norsk av Ståle Pallesen. Se Vedlegg A for hele skjemaet.

Det er sumskåren (0–28) av alle leddene som angir alvorlighetsgraden av insomnien. Skjemaet inneholder en fortolkningsnøkkel, hvor 0–7 klassifiseres som «ingen klinisk signifikant insomni», 8–14 som «subterskel insomni», 15–21 som «klinisk insomni (moderat)» og 22–28 som «klinisk insomni (alvorlig)». Vi har operert med en sumskåre på 15 eller mer som inklusjonskriterium for deltakelse i gruppene. Denne kuttskåren har vist seg å tilsvare klinisk insomni og har vært benyttet i tidligere undersøkelser (Morin et al., 2011).

ISI har vist seg å være sensitiv for endring (Bastien, Vallières & Morin, 2001), og er dermed også et godt verktøy for å måle endring i løpet av, og i etterkant av behandling. Morin og kolleger klassifiserte en reduksjon i ISI-skåre på $> 4,65$ som mild bedring, $> 8,36$ som moderat bedring og $> 9,89$ som markant bedring (Morin et al., 2011). Disse skårene kan da benyttes som en pekepinn på hvor effektiv behandlingen har vært for den enkelte pasient. (Se originalartikkelen for konfidensintervaller i de ulike kategoriene).

Angst og depresjon rapporteres ofte i sammenheng med insomni. I denne studien ble deltakerne også bedt om å rapportere om symptomer på angst og depresjon ved hjelp av henholdsvis GAD-7 og PHQ-9. PHQ-9 og GAD-7 er valide, godt utprøvde, vidt brukt for kartlegging av angst og depresjon, og har også vist seg å være sensitive for endring. Både

PHQ-9 og GAD-7 er oversatt til norsk av Sverre Urnes Johnson, Asle Hoffart, Pål Ulvenes, Harold Sexton og Bruce E. Wampold (Norsk forening for kognitiv terapi, u.å.-a, u.å.-b).

2.2.2 Patient Health Questionnaire Mood Scale

Patient Health Questionnaire Mood Scale (PHQ-9) er et selvrapportskjema som består av ni ledd. Her blir deltakeren bedt om å angi hvor ofte han/hun har vært plaget av ulike problemer i løpet av de siste to ukene. Det er fire svaralternativer for hvert ledd (Likert-skala) som går fra 0 (ikke i det hele tatt) til 3 (nesten hver dag). Skjemaet har vist gode psykometriske egenskaper i både den kliniske og den generelle befolkningen (Kroenke, Spitzer & Williams, 2001; Martin, Rief, Klaiberg & Braehler, 2006). Skjemaet inneholder spørsmål om hyppigheten av ulike depresjonssymptomer i løpet av de siste to ukene. Skalaen går fra 0–27: Kuttskåre for klinisk nivå av depresjon er en sumskåre ≥ 9 (Manea, Gilbody & McMillan, 2012). Se Vedlegg B for hele skjemaet.

2.2.3 Generalized Anxiety Disorder Scale

The 7-item Generalized Anxiety Disorder Scale (GAD-7) er et selvrapportskjema med sju ledd hvor deltakeren bes om å angi hvor ofte han/hun har vært plaget av ulike problemer i løpet av de siste to ukene. Hvert ledd har fire svaralternativer (Likert-skala) som går fra 0 (ikke i det hele tatt) til 3 (nesten hver dag). Skjemaet har vist seg å gi valide og reliable mål på angst i både kliniske utvalg og i den generelle befolkningen (Löwe et al., 2008; Spitzer, Kroenke, Williams & Löwe, 2006). Skjemaet inneholder spørsmål om hvor ofte deltakeren har vært plaget av ulike symptomer knyttet til generalisert angst i løpet av de siste to ukene. Skalaen går fra 0–21: Kuttskåre for klinisk nivå av generalisert angst er en sumskåre ≥ 10 (Spitzer et al., 2006). Se Vedlegg C for hele skjemaet.

2.3 Studiedesign

Studien har et randomisert, kontrollert design med to grupper (intervensjons- og kontrollgruppe) som sammenlignes over tid, med to betingelser: i) en intervensjonsgruppe (Stå Opp) og ii) en kontrollgruppe (venteliste). Deltakerne som fikk behandling i intervensjonsgruppen ble delt i to behandlingsgrupper på åtte personer (søvngruppe 1 og 2). Disse ble gitt CBT-I som beskrevet i *Behandlingsmanual for Stå Opp* (Aasen & Strandheim,

2018). Se Tabell 1 for en enkel oversikt over behandlingen. Deltakerne i kontrollgruppen ble gitt behandling to måneder etter intervensjonsgruppen fullførte behandling, og ble fordelt på tre grupper på 8–9 personer (søvngruppe 3, 4 og 5). Etter at deltakerne var fordelt på intervensjons- og kontrollgruppen var det 17 deltakere i kontrollgruppen. For å fylle opp de tre søvngruppene slik at det totalt var åtte personer i hver gruppe, ble de ledige plassene gitt til personer som meldte sin interesse mellom mai–september 2017. Ettersom studien da allerede var i gang, ble dermed ikke alle som fikk behandling høsten 2017 med i studien.

Deltakerne i alle gruppene fylte ut spørreskjemaene ISI, GAD-7 og PHQ-9 ved tidspunktene vist i Figur 1. Dette muliggjorde sammenligning av gruppene før, under og etter avsluttet behandling. Deltakerne ble randomisert før forsamtalene på bakgrunn av listen over deltakere som hadde meldt interesse for gruppene. Denne listen ble laget fortløpende, slik at nummer 1 på listen meldte sin interesse først, og nummer 61 henvendte seg sist. Deltakerne ble da randomisert til de to betingelsene på bakgrunn av hvilket nummer de hadde fått på listen. Det ble her vurdert som tilfeldig om deltakerne hadde endt opp med et partall eller oddetall på listen. Deltakere med oddetall ble tilbudt behandling i mai–juni 2017, mens deltakere med partall fikk tilbud om behandling i september–november samme år.

Vi har operert med gruppestørrelser på åtte deltakere i hver gruppe (på grunn av praktiske forhold var det én av gruppene som hadde ni deltakere). Det finnes lite forskning på optimale gruppestørrelser, men mange mener likevel at 6–8 deltakere i en gruppe er optimalt når det gjelder psykoterapi i grupper (Broome, Flynn, Knight & Simpson, 2007; Vinogradov & Yalom, 1989; Weis, 2003).

Organiseringen av behandlingsløpet, med sju samlinger over ni uker, ble valgt for å gi deltakerne en opplevelse av at endringen de opplever er en varig endring. Ettersom søvnrestriksjonen ble innført allerede i andre behandlingsuke, antok vi at de fleste ville oppnå sitt ideelle søvnvindu i løpet av behandlingen. Dermed ville de også få erfaring med en mulig endring innenfor rammen av behandlingen. Det ble lagt inn et opphold på tre uker mellom gruppesamling 6 og 7, og dette ble valgt for å undersøke om deltakerne var i stand til å opprettholde søvnrestriksjonen, selv uten støtte fra gruppen og behandlerne.

Ettersom søvnrestriksjon oppleves som en krevende behandlingsform for deltakerne, var vi helt fra forsamtalene tydelige på dette i kommunikasjonen med den enkelte deltaker. Her inntok vi en holdning hentet fra motiverende intervju (MI) om at deltakeren selv bør ha en

indre motivasjon for å gjennomføre behandlingen. Eventuell ambivalens ble utforsket sammen med deltakeren (Rollnick & Miller, 1995). For eksempel ble spørsmål fra deltakerne utforsket på en måte som la til rette for en opplevelse av at den enkelte hadde ansvar for sitt egen endringsarbeid, og at behandlerne kun la til rette for denne endringen.

Ettersom motivasjon er viktig for å gjennomføre krevende oppgaver, har motivasjon vært et inklusjonskriterium for å få delta i gruppene. Denne vurderingen bygger på en antakelse om at en behandling med søvnrestriksjon krever at deltakeren er motivert for endring. For at deltakeren skulle være motivert for behandling, tenkte vi også at det var en forutsetning at deltakeren opplevde et samsvar mellom symptomtrykket han/hun opplever knyttet til sin insomni, og ubehaget knyttet til selve gjennomføringen av behandlingen. Deltakerne må oppleve at det er mer verdt å gjennomføre behandlingen enn å gå tilbake til tilstanden de var i før behandlingen startet.

2.4 Etikk

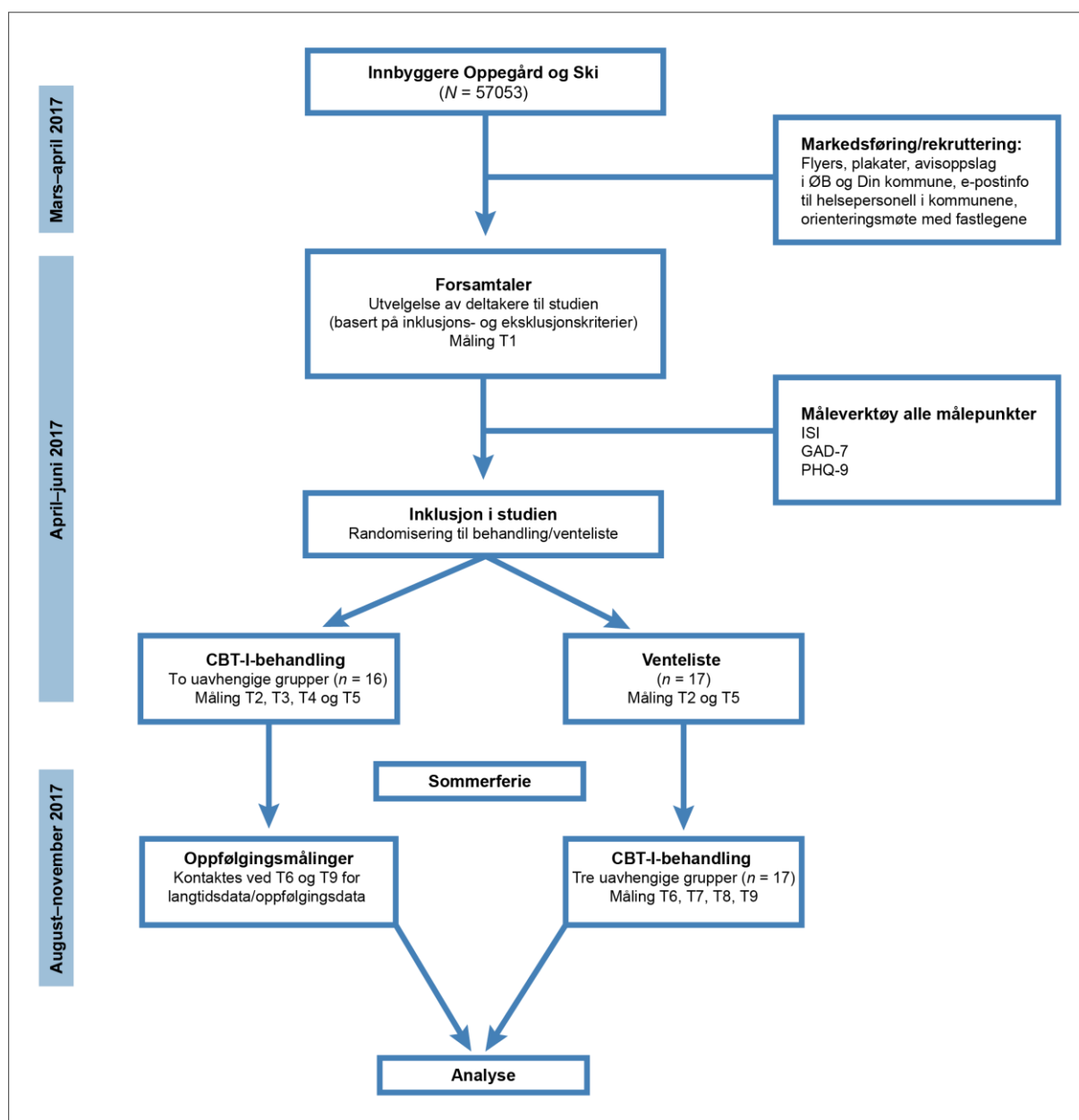
Deltakerne ble informert om at de hadde muligheten til å trekke seg når som helst i løpet av studien, og at deltakelse var frivillig. Det ble også opplyst om at hvis de ikke ønsket å delta i studien ville ikke dette påvirke om de fikk behandling eller ikke. Alle deltakere som ønsket å være med i studien fylte ut samtykkeskjemaet. Det ble generert tilfeldige deltakernumre som ble koblet til deltakernes navn ved hjelp av en kodenøkkel, og det var kun deltakernumrene som ble brukt på spørreskjemaene. Ferdig utfylte spørreskjemaer og kodenøkkel med personinformasjon ble lagret atskilt. Analysene er basert på anonymiserte data. Studien ble godkjent av REK Sør den 23.03.2017 (Ref. nr.: 2017/462).

2.5 Datainnsamling

Deltakerne fylte ut spørreskjemaene ISI, GAD-7 og PHQ-9 ved flere tidspunkter gjennom hele perioden fra april til november 2017 (se Figur 1). Alle deltakerne fylte ut spørreskjemaene ved T1, som var tidspunktet for forsamtale for deltakelse i behandlingsgruppen (uavhengig av om de ble randomisert til behandling eller venteliste).

Intervensjonsgruppen (søvngruppe 1 og 2) fylte ut spørreskjemaene i etterkant av gruppesamlingene 2, 3, 5 og 7 (ved avslutning av behandling). Heretter kalt T2, T3, T4 og T5

(se Figur 1). Deltakerne som sto på venteliste fylte ut spørreskjemaene ved måletidspunkt T2 og T5, før de fikk behandling høsten 2017 (som søvngruppe 3, 4 og 5). De fylte da ut spørreskjemaene etter gruppesamling 1, 3, 5 og 7 (som var ved avsluttet behandling). Heretter kalt T6, T7, T8, T9. Deltakerne i søvngruppe 1 og 2 fylte også ut spørreskjemaene ved T6 og T9 for å få langtidsdata (to og fem måneder etter avsluttet behandling).



Figur 1. *Forskningsdesign, Stå Opp-studien*

Deltakerne fylte ut spørreskjemaene i etterkant av gruppesamlingene. Utdeling og innsamling av disse spørreskjemaene ble gjort av en person som ikke deltok som behandler. Ingen av behandlerne var i rommet da deltakerne fylte ut spørreskjemaene. Deltakerne ble oppfordret

til å svare så ærlig som de kunne, og denne instruksjonen ble gjentatt ved hver måling: «Mange som deltar i forskningsprosjekter ønsker å belønne behandlerne sine med gode skårer. Måten dere kan vise takknemlighet på er ved å svare så ærlig som mulig om hvordan dere har det nå. Vi ønsker å finne ut om behandlingen har effekt, og det får vi kun til hvis folk svarer ærlig». Dersom deltakerne ikke var til stede på samlingen der målingen ble gjennomført, fikk de muligheten til å svare over telefon (som vist i Tabell 2). Deltakerne i kontrollgruppen fylte også ut spørreskjemaene ved Frisklivssentralen, men fikk svare på spørsmålene over telefon hvis dette passet bedre.

Tabell 2. Antall deltakere som svarte på spørreskjema over telefon, etter måletidspunkt

	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9
Intervensjonsgruppe	0	0	2	3	4	–	–	5
Kontrollgruppe	5	–	–	5	0	1	1	2

2.6 Statistiske analyser

Analysene ble gjennomført ved hjelp av IBM© SPSS Statistics, versjon 25.

Den interne konsistensen i de ulike måleinstrumentene ble beregnet ved hjelp av Cronbachs alfa. Ved målingene før behandling og ved fullført behandling var den interne konsistensen på henholdsvis .54 og .95 (ISI), .77 og .91 (GAD-7), og .66 og .90 (PHQ-9).

Vårt studiedesign baserer seg på gjentatte målinger av individer, fordelt på to gruppebetingelser. Vi ønsket derfor å benytte en analysemetode som kunne ivareta begge disse forholdene på en best mulig måte. For å undersøke effekten av intervensjonen (Stå Opp) sammenlignet med det å stå på venteliste, ble det først gjort preliminære tester ved hjelp av t-tester, både t-test for uavhengige utvalg (independent samples t-test) og t-test for parvise utvalg (paired samples t-test).

Ettersom datasettet inneholder repeterte målinger fra samme deltaker, ble det gjort en beregning av antakelse om sfærisitet (assumption of sphericity) for å se om det er lik varians i forskjellene mellom de to gruppene. Dette er en antakelse som ligger til grunn for bruk av ANOVA for repeterte målinger. Vi benyttet *Mauchly's Test of Sphericity*. Nullhypotesen i denne testen sier at det er lik varians i forskjellene mellom de ulike gruppene. En *p*-verdi mindre enn 0.05 tilsier at vi må forkaste denne nullhypotesen og dermed at antakelsen om

sfærisitet er brutt. Dersom antakelsen av sfærisitet er brutt, vil dette kunne redusere nøyaktigheten av F-verdien ved bruk av ANOVA for repeterte målinger (Field, 2013). I vårt utvalg var antakelsen om sfærisitet brutt ($p < 0.001$).

Antakelsen om normalitet ble undersøkt ved hjelp av Shapiro-Wilks test. Hvis denne ikke er signifikant betyr dette at vi kan forkaste nullhypotesen om at de avhengige variablene ikke er normalfordelte. I vårt utvalg var denne ikke signifikant ($p > 0.05$). Dette indikerer at de avhengige variablene er normalfordelte. Vi fant ingen utliggere (outliers) i datasettet. Spredningen i residualene var også lik for alle verdiene på x-aksen.

T-testene viste effekt av intervensjonen, Mauchly's Test of Sphericity viste at antakelsen om sfærisitet var brutt, og antakelsene som ligger til grunn for lineære analyser ble møtt. Derfor valgte vi å analysere dataene ved hjelp av en «linear mixed model for repeated-measures»-analyse (LMM), i stedet for en ANOVA for gjentatte målinger. Denne analysemetoden muliggjør både mellomgruppe- og innengruppe-analyser innenfor samme statistiske metode. I tillegg håndterer metoden manglende (missing) data ved hjelp av sannsynlighetsmaksimerings-estimering (maximum likelihood estimation) av verdier på de avhengige variablene som mangler tilfeldig (missing at random, MAR). LMM tar også hensyn til at ulike målinger av samme deltaker mest sannsynlig vil være korrelerte, og inneholder parametere for kovarians som fanger opp denne korrelasjonen. I tillegg gir LMM mulighet for å analysere datasett der en antakelse om sfærisitet i kovariansmatrisen ikke er oppfylt (West, Welch & Galecki, 2014). Ettersom variansen i forskjellene mellom gruppene var ulik, ville en ANOVA være mindre fleksibel enn en LMM når det gjelder modelltilpasning (fitting the model) til datasettet. Alle de 33 deltakerne som startet i behandling ble inkludert i analysene – også deltakeren som droppet ut etter én gruppesamling. Manglende verdier i datasettet ble i modellen estimert ved hjelp av metoden *begrenset sannsynlighetsmaksimering* (restricted maximum likelihood, REML).

Ettersom vi ønsket å se på både gruppeforskjeller ved ulike måletidspunkter, og samtidig ønsket å finne ut om endringen innenfor de ulike gruppene var statistisk signifikant, ble det gjennomført Linear Mixed Model-analyser med ISI, PHQ-9 eller GAD-7 som avhengige variabler. I analysen av mellomgruppeeffekter ble tid (de fem tidspunktene begge gruppene ble målt) og gruppe (intervensjons- eller kontrollgruppe) inkludert i modellen sammen med en interaksjonseffekt mellom tid og gruppe. Dersom vi skulle finne en statistisk signifikant ($p < 0.05$) interaksjonseffekt, ville det indikere at effekten av måletidspunkt var forskjellig

mellom intervensjons- og kontrollgruppen, og dermed at det er en statistisk signifikant effekt av behandling. For å undersøke om kontrollgruppen hadde effekt av behandling etter at de hadde stått på venteliste, ble det i tillegg gjennomført LMM-analyser der vi undersøkte om det var en effekt av behandling også for denne gruppen.

Ettersom studien ble designet slik at kontrollgruppen også fikk behandling, ga det oss også muligheten til å slå sammen disse gruppene til én gruppe i analysen. Her ble T1 brukt som formåling for begge gruppene, T5 som ettermåling for intervensjonsgruppen og T9 for kontrollgruppen. Dermed kunne vi undersøke om det var en signifikant effekt av behandling totalt for hele utvalget.

Etter utprøving av ulike kovariansstrukturer som beskrevet i Howell (2013b), valgte vi den ustrukturerte kovariansstrukturen (UN). Dette fordi variansen i modellen viste seg å være heterogen. UN ville dermed passe modellen bedre enn det en autoregressiv kovariansstruktur (AR1) eller en sammensatt symmetri-struktur (CS) ville gjøre.

Vi ønsket også å undersøke om det var en klinisk relevant forskjell mellom gruppene etter behandling for intervensjonsgruppen. Vi gjennomførte en Pearsons kjikvadratstest, hvor vi så på hvor mange deltakere i hver gruppe som var i enten kategorien *frisk* eller *ikke frisk* etter behandling (T5). *Frisk* ble definert som å være under klinisk kuttskåre på de tre utfallsmålene (sumskåre ISI < 15, PHQ < 9, GAD < 10). Det ble i tillegg kjørt en analyse hvor *frisk* tilsvarte en sumskåre på ISI < 8, som i ISI kategoriseres som *ingen klinisk signifikant insomni*.

For å undersøke innengruppeeffekter ved ulike måletidspunkter, ble det laget dummy-variabler og gjennomført nye LMM-analyser for hver av de to gruppene. Dette ble gjort ved at måletidspunktet ble modellert som en kategorisk variabel, og en *baklengs forskjellskoding* (backwards difference coding) ble brukt for å sammenligne effektene mellom de ulike måletidspunktene. I denne kodingen ble gjennomsnittet av den avhengige variabelen på ett tidspunkt sammenlignet med gjennomsnittet på den samme avhengige variabelen på det foregående måletidspunktet. Dette gjorde at vi kunne finne ut mellom hvilke måletidspunkter det var en statistisk signifikant effekt. For intervensjonsgruppen var disse måletidspunktene pre- og postmålinger (T1 og T5), tre måletidspunkter underveis i behandlingsforløpet (T2, T3, T4) i tillegg til to måneders (T6) og fem måneders (T9) oppfølging. En statistisk signifikant effekt ($p < 0.05$) ville da bety en signifikant endring i gjennomsnittet på den avhengige variabelen mellom de to aktuelle måletidspunktene. Det ble gjort analyser med sumskårene på

ISI, GAD-7 og PHQ-9 som avhengige variabler, og gruppe (intervensjon/kontroll) og måletidspunkt som uavhengige variabler.

Ettersom PHQ-9 inneholder to ledd som spør om søvn og tretthet (ledd 3 og 4), brukte vi også en versjon av PHQ-9 som utelot disse to leddene. Dette ble gjort for å se om søvnbehandlingen også har effekt på andre aspekter ved depresjon. En signifikant gruppeforskjell på PHQ også uten disse to søvnleddene ville tyde på dette.

Effektstørrelsene med konfidensintervaller ble beregnet som Hedges g , som beskrevet i Coe (2002), for både innengruppe- og mellomgruppeeffekter. Hedges g ble valgt fordi den i større grad korrigerer for skjevheter (bias) og mindre utvalgsstørrelser (Hedges & Olkin, 1985) enn Cohens d . Hedges g gir derfor et mer korrekt estimat for effektstørrelsen, ettersom Cohens d kan overestimere effektstørrelsen i mindre utvalg. Utregningene ble gjort med *Effect Size Calculator* (Centre For Evaluation and Monitoring at Durham University, 2006). Samtidig må det nevnes at målenhetene d og g ofte brukes om hverandre (Howell, 2013a) fordi de gjerne gir omtrent like resultater i store utvalg. I denne oppgaven benevnes effekter mellom intervensjons- og kontrollgruppen som Hedges $g_{\text{mellomgruppe}}$ og der vi sammenligner skårer ved to ulike måletidspunkter innenfor samme gruppe, benevnes dette som Hedges $g_{\text{innengruppe}}$.

3 Resultater

Vi hadde to hypoteser i møte med datamaterialet. Den ene var at Stå Opp-behandlingen ville gi reduksjon i insomnisymptomer som rapportert på *Insomnia Severity Index* (ISI) for intervensjonsgruppen, og at symptomene samtidig ville forbli uendret for deltakerne i kontrollgruppen mens de sto på venteliste. Den andre hypotesen var at vi i intervensjonsgruppen også ville se en reduksjon i angst- og depresjonssymptomer som resultat av at deltakerne fikk behandling for insomni.

Det var ingen signifikante forskjeller ($p > 0.05$) mellom intervensjons- og kontrollgruppen på noen av målene (ISI, PHQ-9, GAD-7) ved forsamtalene (T1). Vi observerte heller ingen signifikante forskjeller med tanke på alder eller kjønn. Kjønn- og aldersfordeling er presentert i Tabell 3.

Tabell 3. Demografisk informasjon

Karakteristikk	Stå Opp (n = 16)	Kontrollgruppe (n = 17)	Totalt (n = 33)
Alder, gjennomsnitt (SD)*	51,3 (12,4)	52,6 (4,84)	53,2 (8,46)
Kjønn			
Kvinner, prosent (n)	87,5 (14)	82,4 (14)	84,8 (28)
Menn, prosent (n)	12,5 (2)	17,6 (3)	15,2 (5)

Merknad. * For alder er det kun informasjon om 20 deltakere.

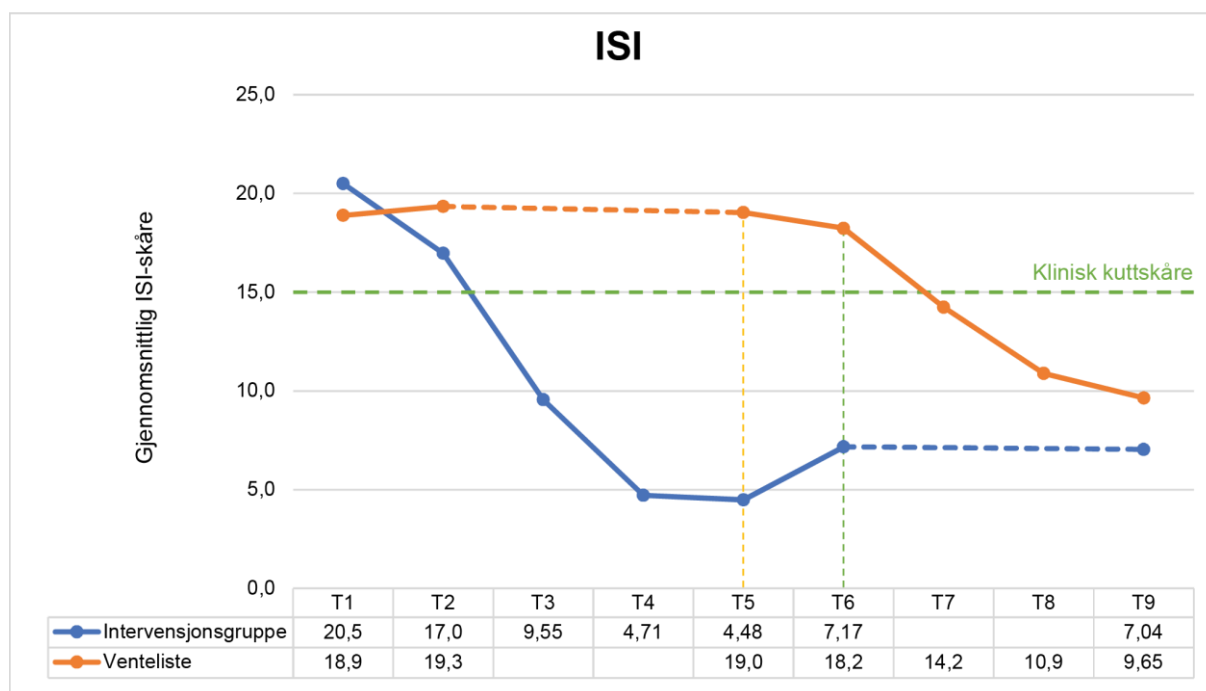
3.1 Behandlingseffekt på insomni

I intervensjonsgruppen var det en signifikant reduksjon ($p < 0.001$) i skårene på *Insomnia Severity Index* (ISI) fra forsamtale (T1) til endt behandling (T5), med gjennomsnitt på henholdsvis 20,5 ($SD = 3,40$; 95 % KI = 18,8–22,2) ved T1, og 4,48 ($SD = 4,10$; 95 % KI = 2,24–6,73; se Tabell 4) ved T5. Dette er en gjennomsnittlig reduksjon i ISI-skåre på 16,02. Dette ga en estimert effektstørrelse på Hedges $g_{\text{innengruppe}} = 4,16$ (95 % KI = 2,89–5,44).

Det var også en signifikant interaksjonseffekt av gruppe \times tid ($p < 0.001$) mellom intervensjons- og kontrollgruppen fra T1 til T5. Mellomgruppeeffekten ble estimert til Hedges $g_{\text{mellomgruppe}} = 3,44$ (95 % KI = 2,31–4,57). Dette tyder på at intervensjonen har hatt effekt på insomnisymptomene. Ved T9 var det ingen signifikant forskjell ($p > 0.05$) mellom gruppene på ISI.

Tabell 4. Gjennomsnitt i ISI-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen

Gruppe	Måle- tidspunkt	Gjennomsnitt	N	Standard- avvik	95% Konfidensintervall	
					Minimum	Maksimum
Intervensjonsgruppe	T1	20,50	16	3,40	18,76	22,24
	T2	16,97	15	3,52	15,12	18,83
	T5	4,48	14	4,10	2,24	6,73
	T6	7,17	15	4,48	4,81	9,54
	T9	7,04	13	5,69	3,82	10,27
Kontrollgruppe	T1	18,89	16	3,36	17,18	20,60
	T2	19,34	17	3,55	17,58	21,10
	T5	19,03	16	4,12	16,92	21,14
	T6	18,23	16	4,40	15,99	20,48
	T9	9,65	16	5,77	6,69	12,60



Figur 2. Gjennomsnitt i summerte ISI-skårer ved alle målinger.

Også i kontrollgruppen ble det observert en signifikant reduksjon ($p < 0.001$) i insomniplager (ISI) fra forsamtale (T1) til endt behandling (T9) med gjennomsnitt på henholdsvis 18,9 ($SD = 3,36$) og 9,65 ($SD = 5,77$; se Tabell 4). Dette er en gjennomsnittlig reduksjon i ISI-skåre på 9,25. Dette ga en estimert effektstørrelse på Hedges $g_{innengruppe} = 1,91$ (95 % KI = 1,07–2,74).

Figur 2 viser sumskårene på ISI for intervensjons- og kontrollgruppen over tid. Måletidspunkt T1 er ved forsamtale. T2 er etter én ukes behandling og T5 er ved avslutning av behandling for intervensjonsgruppen. T6 er ved oppstart av behandling for kontrollgruppen og samtidig to måneders oppfølging for intervensjonsgruppen. Måletidspunkt T9 er ved avslutning av behandling for kontrollgruppen. Dette tilsvarer også fem måneders oppfølging for intervensjonsgruppen. Som vi ser av figuren er det en nedgang i insomnisymptomer under gruppebehandlingen hos deltakerne i intervensjonsgruppen, mens kontrollgruppen har et stabilt nivå på symptomene fram til deres oppstart av behandling ved T6.

Analysen med den blandede lineære modellen (Linear Mixed Model, LMM) basert på en baklengs forskjellskoding viser at det for intervensjonsgruppen er en signifikant reduksjon ($p < 0.01$) i symptomer som målt på ISI mellom T1 og T2. Reduksjonen er signifikant også mellom T2 og T3, og mellom T3 og T4 ($p < 0.001$). Økningen i symptomer mellom T5 og T6 er statistisk signifikant ($p < 0.01$). Det er ingen statistisk signifikant endring ($p > 0.05$) mellom T4 og T5, og heller ikke mellom de to oppfølgingsmålingene T6 og T9. For kontrollgruppen er det ingen signifikant endring ($p > 0.05$) mellom T1 og T2, mellom T2 og T5, mellom T5 og T6, og heller ikke mellom T8 og T9. Det er derimot en signifikant reduksjon i symptomer ($p < 0.001$) etter oppstart av behandling, mellom T6 og T7. Også mellom T7 og T8 er reduksjonen signifikant ($p < 0.01$). Etter endt behandling var gjennomsnittsskåren for hver av gruppene under den kliniske kuttskåren (sumskåre ISI < 15).

Ved fem måneders oppfølging (T9) estimerte vi en effektstørrelse på Hedges $g_{\text{innengruppe}} = 2,87$ (95 % KI = 1,83–3,91) når vi sammenlignet med skårene ved T1. Ved T9 lå skårene for intervensjonsgruppen fortsatt i området som i fortolkningsnøkkelen til ISI klassifiseres som «ingen klinisk signifikant insomni» (sumskåre < 8), mens kontrollgruppen skåret i området «subterskel insomni» (< 15). Forskjellen mellom gruppene ble også undersøkt ved hjelp av Pearsons kjikvadratstest, som var statistisk signifikant ved T5 både ved en kuttskåre på 15 ($\chi^2 = 25,9$, $df = 1$, $p < 0.001$), og ved en kuttskåre på 8 ($\chi^2 = 19,2$, $df = 1$, $p < 0.001$).

Da vi undersøkte begge gruppene samlet, og analyserte for samlet effekt av behandlingen i hele utvalget, var det også her en statistisk signifikant reduksjon i insomnisymptomer ($p < 0.001$), med gjennomsnitt på 19,7 ($SD = 3,52$; 95 % KI = 18,4–20,9) før behandling, og 7,24 ($SD = 6,22$; 95 % KI = 4,92–9,56) etter behandling. Dette er en gjennomsnittlig reduksjon i ISI-skåre på 12,46. Det ga en samlet effektstørrelse på Hedges $g = 2,46$

(95 % KI = 1,80–3,12). Det gir en samlet reduksjon i ISI-skåre $> 9,89$, som klassifiseres som markant bedring (Morin et al., 2011).

3.2 Behandlingseffekt på depresjonssymptomer

I intervensjonsgruppen var det en signifikant reduksjon ($p < 0.001$) i skårene på Patient Health Questionnaire Mood Scale (PHQ-9) fra foramtale (T1) til endt behandling (T5), med gjennomsnitt på henholdsvis 9,56 ($SD = 4,22$; 95 % KI = 7,41–11,72) ved T1, og 3,32 ($SD = 4,83$; 95 % KI = 0,69–5,95; se Tabell 5) ved T5. Dette ga en estimert effektstørrelse på Hedges $g_{innengruppe} = 1,35$ (95 % KI = 0,55–2,14).

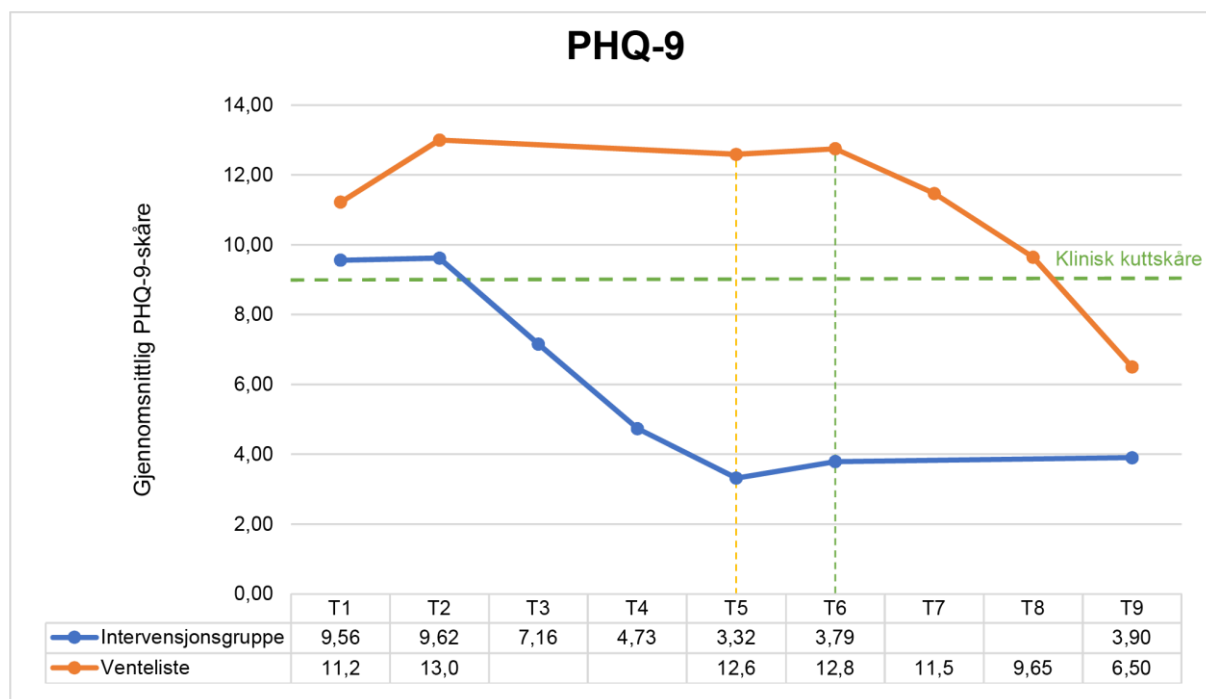
Det var også en signifikant interaksjonseffekt av gruppe \times tid ($p < 0.001$) mellom intervensjons- og kontrollgruppen fra T1 til T5, med en mellomgruppeneffekt på Hedges $g_{mellomgruppe} = 1,85$ (95 % KI = 1,00–2,71). Dette tyder på at intervensjonen også har effekt på depresjonssymptomene. Ved T9 var det igjen ingen signifikant forskjell ($p > 0.05$) mellom gruppene på PHQ-9.

Tabell 5. Gjennomsnitt i PHQ-9-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen

Gruppe	Måle-tidspunkt	Gjennomsnitt	N	Standard-avvik	95% Konfidensintervall	
					Minimum	Maksimum
Intervensjonsgruppe	T1	9,56	16	4,22	7,41	11,72
	T2	9,62	15	5,18	6,90	12,35
	T5	3,32	14	4,83	0,69	5,95
	T6	3,79	15	5,07	1,12	6,46
	T9	3,90	13	4,49	1,36	6,44
Kontrollgruppe	T1	11,22	16	4,13	9,11	13,32
	T2	13,00	17	5,30	10,38	15,62
	T5	12,59	16	4,90	10,09	15,09
	T6	12,75	16	5,02	10,19	15,31
	T9	6,50	16	4,65	4,12	8,89

Figur 3 viser sumskårene på PHQ-9 for intervensjons- og kontrollgruppen over tid. Som vi ser av figuren er det en nedgang i depresjonssymptomer under gruppebehandlingen hos deltakerne i intervensjonsgruppen, mens kontrollgruppen har en økning i symptomer fra T1 til T2, og deretter et stabilt nivå fra T2 og fram til oppstart av behandling ved T6. Selv om det ut

fra grafen (Figur 3) ser ut som at det kan være en forskjell mellom gruppene ved T2, er ikke denne forskjellen statistisk signifikant ($p = 0.10$).



Figur 3. Gjennomsnitt i summerte PHQ-9-skårer ved alle målinger.

Analysen med den blandede lineære modellen (Linear Mixed Model, LMM) basert på en baklengs forskjellskoding viser at det for intervensjonsgruppen er en signifikant reduksjon ($p < 0.01$) i depresjonssymptomer (PHQ-9) mellom T2 og T3 og mellom T3 og T4. Det er ingen statistisk signifikant endring ($p > 0.05$) mellom T4 og T5, og heller ikke mellom T5 og T6, eller de to oppfølgingsmålingene T6 og T9. For kontrollgruppen er det ingen signifikant endring ($p > 0.05$) mellom noen av måletidspunktene mellom T2 og T8. Det er derimot en signifikant økning i symptomer mellom T1 og T2 ($p = 0,02$) og en signifikant reduksjon i symptomer de siste ukene av behandlingen, mellom T8 og T9 ($p < 0.01$). Gjennomsnittet for hver av gruppene ender opp under den kliniske kuttskåren (sumskåre < 9) etter endt behandling. Forskjellen mellom gruppene ble også undersøkt ved hjelp av Pearsons kjiikvadratstest, og var statistisk signifikant ved T5 ($\chi^2 = 10,3$, $df = 1$, $p = 0.01$).

I tillegg analysen der vi undersøkte skårene på PHQ-9, men ekskluderte de to søvnleddene, fant vi også en signifikant interaksjonseffekt av gruppe \times tid ($p = 0.01$) mellom intervensjons- og kontrollgruppen ved T5. Dette tyder på at effekten vi ser av behandlingen på depresjonssymptomene er reell, og ikke kun er på grunn av reduksjon i insomnisymptomer.

Da vi undersøkte begge gruppene (intervensjonsgruppen og kontroll-/ventelistegruppen) samlet, og analyserte for effekt av behandlingen i hele utvalget, var det også her en statistisk signifikant reduksjon i depresjonssymptomer ($p < 0.001$), med gjennomsnitt på 10,4 ($SD = 4,31$; 95 % KI = 8,88–11,9) før behandling, og 5,14 ($SD = 4,65$; 95 % KI = 3,41–6,88) etter behandling. Det ga en samlet effektstørrelse på Hedges $g = 1,17$ (95 % KI = 0,63–1,71). Det var også en signifikant effekt ($p < 0.001$) av behandlingen ved bruk av PHQ uten søvnledd.

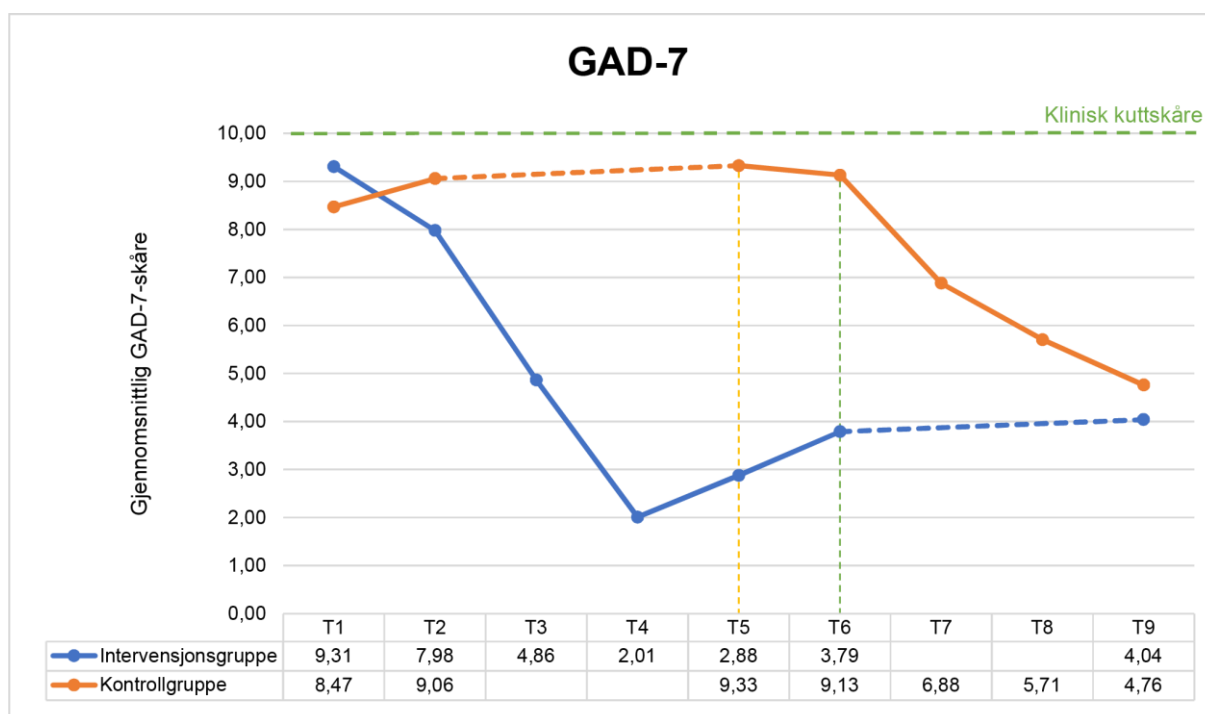
3.3 Behandlingseffekt på angstsymptomer

I intervensjonsgruppen var det også en signifikant reduksjon ($p < 0.001$) i skårene på Generalized Anxiety Disorder Scale (GAD-7) fra foramtale (T1) til endt behandling (T5), med gjennomsnitt på henholdsvis 9,31 ($SD = 4,48$; 95 % KI = 7,02–11,6) ved T1, og 2,88 ($SD = 3,95$; 95 % KI = 5,67–10,29; se Tabell 6) ved T5. Dette ga en estimert effektstørrelse på Hedges $g_{innengruppe} = 1,48$ (95 % KI = 0,67–2,28).

Det var også en signifikant interaksjonseffekt av gruppe \times tid ($p < 0.001$) mellom intervensjons- og kontrollgruppen fra T1 til T5, med en mellomgruppeneffekt på Hedges $g_{mellomgruppe} = 1,57$ (95 % KI = 0,75–2,39). Dette tyder på at intervensjonen har effekt også på angstsymptomene. Ved T9 var det ingen signifikant forskjell ($p > 0.05$) mellom gruppene på GAD-7.

Tabell 6. Gjennomsnitt i GAD-7-skårer for intervensjons- og kontrollgruppen

Gruppe	Måle-tidspunkt	Gjennomsnitt	N	Standard-avvik	95% Konfidensintervall	
					Minimum	Maksimum
Intervensjonsgruppe	T1	9,31	16	4,48	7,02	11,60
	T2	7,98	15	4,39	5,67	10,29
	T5	2,88	14	3,95	0,73	5,04
	T6	3,79	15	4,45	1,44	6,14
	T9	4,04	13	4,01	1,76	6,32
Kontrollgruppe	T1	8,47	16	4,38	6,23	10,70
	T2	9,06	17	4,50	6,83	11,28
	T5	9,33	16	4,02	7,28	11,39
	T6	9,13	16	4,44	6,86	11,40
	T9	4,76	16	4,16	2,63	6,90



Figur 4. Gjennomsnitt i summerte GAD-7-skårer ved alle målinger.

Figur 4 viser sumskårene på GAD-7 for intervensjons- og kontrollgruppen over tid. Som vi ser av figuren er det en nedgang i angstsymptomer under gruppebehandlingen hos deltakerne i intervensjonsgruppen, mens kontrollgruppen har et stabilt nivå på symptomene fram til deres oppstart av behandling ved T6. Det må likevel sies at begge gruppene ved oppstart i gjennomsnitt har nivåer på GAD-7 under klinisk kuttskåre (sumskåre < 10), og at reduksjonen må tolkes med dette i tankene.

Analysen med den blandede lineære modellen (Linear Mixed Model, LMM) basert på en baklengs forskjellskoding viser at det for intervensjonsgruppen er en signifikant reduksjon i angstsymptomer som målt på GAD-7 mellom T1 og T2 ($p = 0.04$), mellom T2 og T3 ($p < 0.01$) og mellom T3 og T4 ($p < 0.01$). Det er ingen statistisk signifikant endring ($p > 0.05$) mellom noen av måletidspunktene T4–T9. For kontrollgruppen er det ingen signifikant endring ($p > 0.05$) mellom noen av måletidspunktene mellom T1 og T6, eller mellom T8 og T9. Det er derimot en signifikant reduksjon i symptomer mellom T6 og T7 ($p = 0.01$), og mellom T7 og T8 ($p = 0.02$). Forskjellen mellom gruppene ble også undersøkt ved hjelp av Pearsons kji-kvadratstest, og var også her statistisk signifikant ved T5 ($\chi^2 = 8,36$, $df = 1$, $p < 0.01$).

Da vi undersøkte begge gruppene samlet, og analyserte for effekt av behandlingen i hele utvalget, var det også her en statistisk signifikant reduksjon i angstsymptomer ($p < 0.001$), med gjennomsnitt på 8,77 ($SD = 4,28$; 95 % KI = 7,23–10,3) før behandling, og 3,96 ($SD = 3,80$; 95 % KI = 2,54–5,38) etter behandling. Det ga en samlet effektstørrelse på Hedges $g = 1,17$ (95 % KI = 0,63–1,71).

4 Diskusjon

4.1 Oppsummering av funn

I problemstillingen presenterte vi to hypoteser: at Stå Opp ville gi en statistisk signifikant reduksjon i insomnisymptomer (ISI) hos intervensjonsgruppen, og at vi i tillegg ville observere en reduksjon i komorbide angst- (GAD-7) og depresjonssymptomer (PHQ-9). Resultatene viser en statistisk signifikant effekt av Stå Opp-behandlingen i reduksjon av insomnisymptomer. Denne effekten viser seg å være betydelig når vi ser på effektstørrelsene som ble estimert. Vi ser i tillegg statistisk signifikant nedgang i både angst- og depresjonssymptomer under behandlingsforløpet, også her estimerer vi sterke effektstørrelser. Effekten av behandlingen vedvarer både ved to og fem måneders oppfølging. Symptomene til kontrollgruppen holder seg på samme nivå mens de står på venteliste, selv om deltakerne vet at de har blitt tildelt fremtidig behandling.

Å gi CBT-I som gruppebehandling har tidligere vært gjort i Sverige av Blom et al. (2015). Blom og kolleger fokuserte i likhet med Stå Opp på stimuluskontroll og søvnrestriksjon i CBT-I-behandlingen. Den svenske studien er i så måte en studie som kan sammenlignes med vår egen. Det var totalt 24 deltakere som deltok i studien, men det ble ikke oppgitt antall grupper eller deltakere i hver gruppe. Det ble ikke benyttet en ren kontrollgruppe. Blom og kolleger fant at åtte ukers gruppebehandling for insomni ga en betydelig innengruppeeffekt (Cohens $d = 2,13$). De hadde ISI-skårer med gjennomsnitt (SD) før og etter behandling på henholdsvis 17,9 (3,9) og 8,4 (4,9). En canadisk studie av CBT-I gitt som gruppebehandling i primærhelsetjenesten rapporterte en Cohens $d = 1,77$, ISI-skårer med gjennomsnitt (SD) på 18,07 (3,79) før behandling og 9,5 (4,43) etter behandling (Davidson et al., 2017).

Til sammenligning ser vi i vår studie en innengruppeeffekt på Hedges $g = 4,16$ for intervensjonsgruppen. Våre gjennomsnitt (SD) på ISI var før og etter behandling på henholdsvis 20,5 (3,40) og 4,48 (4,10). For vår kontrollgruppe observerte vi en effekt av behandling på Hedges $g_{innengruppe} = 1,91$ (95 % KI = 1,07–2,74), med gjennomsnitt (SD) på 18,9 (3,36) og 9,65 (5,77). Basert på dette kan vi si at Stå Opp viser omtrent like god effekt i kontrollgruppen som i den svenske studien, men en betydelig større effekt i intervensjonsgruppen enn både den svenske og den canadiske undersøkelsen.

Falloon et al. (2015) rapporterte en effektstørrelse på Cohens $d_{\text{innengruppe}} = 1,51$ i sin studie av *individuell* behandling ved hjelp av søvnrestriksjon. En studie gjort i Bergen på effekten av individuell internettbasert CBT-I-behandling ved hjelp av programmet SHUTi, rapporterte en effektstørrelse på Cohens $d = 2,39$ (Hagatun et al., 2017). I en metaanalyse av effekten av CBT-I-behandling basert på 38 randomiserte kontrollerte studier, presenterte van Straten et al. (2018) en gjennomsnittlig effektstørrelse på Hedges $g = 0,98$.

Sammenlignet med alle de nevnte studiene finner vi altså tilsvarende eller større effekt av Stå Opp. Dette tyder på at Stå Opp er en effektiv metode for å behandle insomni.

Utvalgsstørrelsen i Stå Opp var forholdsvis liten, og Fan og Konold (2010) peker på at små utvalgsstørrelser kan føre til at man ved en tilfeldighet finner tilsynelatende meningsfulle effektstørrelser, som likevel ikke er til å stole på. Samtidig poengterer Fan og Konold at et lite utvalg i andre tilfeller kan føre til for lav statistisk styrke, og dermed at man ikke klarer å avdekke en reell effekt. Fan og Konold understreker derfor at man må se på både den statistiske signifikanseffekten og effektstørrelsen. De argumenterer for at man ved statistisk signifikante resultater og stor effektstørrelse kan konkludere med at det er stor grad av sikkerhet for at effekten er både praktisk og statistisk meningsfull. Ettersom vi i denne studien observerer både betydelige effektstørrelser og statistisk signifikante resultater, kan vi dermed konkludere med at effekten vi finner er en sann effekt, til tross for moderat utvalgsstørrelse.

Stå Opp er også en behandlingsform med lavt frafall (1 av 33 deltakere droppet ut av behandling) til tross for et krevende behandlingsopplegg. Ettersom hovedvekten av behandlingen kan sies å ha vært på søvnrestriksjon, viser resultatene også at søvnrestriksjon er en behandlingskomponent med god effekt. Resultatene viser også at det er mulig å gjennomføre gruppebehandling for insomni i førstelinjetjenesten, og at denne behandlingen har minst like stor effekt som andre behandlingsformer rettet mot insomni. Tross tilsvarende effekt kan det imidlertid argumenteres for at gruppebehandling i førstelinjetjenesten er å foretrekke fremfor individualbehandling i spesialisthelsetjenesten, ettersom gruppebehandling anses som mer kostnadseffektivt (Burlingame et al., 2012). Ettersom vi ser en reduksjon i angst- og depresjonssymptomer, selv når en ekskluderer søvnspørsmålene i PHQ-9, tyder det på at søvnbehandlingen også har en effekt på samtidige psykiske helseplager som angst og depresjon.

Samlet sett synes det dermed som at Stå Opp, som baserer seg på gruppebehandling med en tydelig atferdsmessig komponent i form av søvnrestriksjon, er en svært effektiv behandling av

insomni. Også når vi sammenligner med tilsvarende CBT-I-behandling, tyder resultatene på at Stå Opp er en form for behandling som holder mål.

4.2 Ideelt antall gruppesamlinger

Vi ser ingen signifikant endring i skårene på ISI fra måletidspunkt T4 til T5 hos intervensjonsgruppen. T4 og T5 er henholdsvis en uke før og rett etter et planlagt opphold i gruppesamlingene. Dette kan antyde at endringen på tidspunkt T4 (etter fire uker med gruppesamlinger) er såpass god at den holder seg, også uten at deltakerne får oppfølging fra behandlere. Vi kan da spørre oss om det er nødvendig å fortsette behandlingen lengre enn fire uker. Det kan tenkes at effekten vi oppnår etter fire uker holder seg, slik at det er dårlig bruk av ressurser å fortsette behandlingen i ytterligere fem uker. Designet i denne studien tillater oss ikke å vurdere dette. Sammenlignbare studier som har benyttet kortere behandlingsforløp med kun fire gruppesamlinger har vist effekt av CBT-I også ved oppfølging. Norell-Clarke, Jansson-Fröjmark, Tillfors, Holländare og Engström (2015) gjennomførte en gruppebehandling med CBT-I. De hadde fire samlinger over åtte uker, altså samlinger annenhver uke. I denne studien ble det observert en betydelig effekt av intervensjonen (Cohens $d = 2,02$) – også målt med ISI. Effektstørrelsen fra formålingene til seks måneders oppfølging var på $d = 2,29$. Lovato, Lack, Wright og Kennaway (2014) gjennomførte fire gruppesamlinger over fire uker, og rapporterer tilsvarende effektstørrelser under behandling ($d = 2,06$) og ved tre måneders oppfølging ($d = 1,82$). Dette tyder på at også mer effektivisert gruppebehandling, med færre samlinger og over kortere tidsrom, kan ha god effekt både på kort og lang sikt når det kommer til å behandle insomni med den aktuelle formen for behandling.

4.3 Fordeler og ulemper ved gruppebehandling

Gruppebehandling gir mer effektiv bruk av ressurser sammenlignet med individualterapi (Burlingame et al., 2016), og CBT-I som gruppebehandling har også vist seg å være like effektiv som CBT-I gitt som individualterapi (McCrae et al., 2010; Verbeek et al., 2006). Lichstein og kolleger (2012) peker på enkelte ulemper med CBT-I som gruppebehandling. Gruppebehandlingsformatet kan medføre merarbeid når det kommer til å koordinere og planlegge gruppetimene og dermed begrenset tid til å adressere individuelle behov. Ved

komplekse tilfeller som krever ekstra oppfølging kan det derfor tenkes at deltakeren har mer nytte av en individuelt tilpasset behandling (Lichstein et al., 2012). På den andre siden gir gruppesettingen deltakerne mulighet til å dra støtte og erfaring fra hverandre. Verbeek og kolleger (2006) understreker at dette er en av fordelene ved å gi CBT-I som gruppebehandling. Gruppeformatet gir deltakerne mulighet til å møte andre mennesker med kronisk insomni, og flere av deltakerne i den nederlandske studien oppga nettopp at gruppeformatet var en viktig faktor for at behandlingen hjalp dem (Verbeek et al., 2006). Vår erfaring fra Stå Opp er også at flere deltakere trekker frem gruppen som en viktig faktor for endring. Deltakerne rapporterte at gruppen var med på å øke motivasjon og ansvarliggjøring med tanke på å etterleve det krevende behandlingsregimet. De pekte også på at gruppeformatet var med på å gi dem mulighet til å dele tips og erfaringer rundt det å holde seg våkne, og at det var med på å gi dem en følelse av samhold og fellesskap.

Når det gjelder gruppebehandling for insomni, har vi tidligere argumentert for at betydelig komorbid problematikk, eller lav grad av motivasjon, muligens nødvendiggjør tettere oppfølging enn det standard gruppebehandling legger til rette for. Et annet spørsmål som kan melde seg er hva man bør gjøre hvis det er egenskaper ved deltakernes miljøbetingelser som bidrar til å opprettholde lidelsen (Madsen, 2014; Sampson, 1981). For insomni kan dette inkludere stadig endring i døgnrytme på grunn av skiftarbeid, at man har barn eller partner med et annet søvnmønster enn en selv, eller vansker med å stå opp av senga på grunn av arbeidsløshet. I noen tilfeller vil det derfor kunne argumenteres for at det er viktig å forsøke å løse miljøbetingelsene før man kan ta tak i insomnien.

4.4 Søvnbehandling og folkehelse

Som tidligere nevnt, kan insomni i stor grad klassifiseres som et folkehelseproblem. Det er en lidelse som mellom 8–15 % av befolkningen er rammet av. Insomni medfører store samfunnsmessige kostnader, i form av blant annet økt sykefravær og nedsatt produktivitet i arbeidslivet. Insomni er en lidelse som ofte medfører høyt lidelsestrykk for den som er rammet, og som kan gi seg utslag i ulike former for selvmedisinering, eller føre til avhengighet av ulike former for sovemedisiner. Insomni gir også økt risiko for flere psykiske og somatiske lidelser. Insomni er således et betydelig folkehelseproblem og det er viktig å iverksette effektive tiltak for å redusere både forekomsten og konsekvensene av lidelsen. I denne studien har vi undersøkt et behandlingstilbud som ser ut til å ha god effekt og som i

tillegg reduserer andre psykiske plager hos deltakerne. I tillegg er behandlingen svært kostnadseffektiv.

Hvis søvnbehandling skal være et tilbud som skal bedre folkehelsen i befolkningen, er det samtidig viktig å undersøke hvilke deltakere denne behandlingen fungerer for. Er det slik at Stå Opp er en behandling som kun fungerer for et fåtall svært behandlingsmotiverte mennesker, eller kan det være med å redusere insomniplager for de fleste? Dette kan ikke denne studien gi svar på. Det er derfor viktig å gjennomføre flere studier på Stå Opp hvor utvalgsstørrelse og studiedesign gjør det mulig å undersøke om det er systematiske forskjeller i behandlingseffekt mellom ulike grupper. Dersom det er noen grupper mennesker som har mindre effekt av denne typen behandling, er det viktig å undersøke hva som kan gjøres for å gi også disse gruppene effektiv og fortrinnsvis kostnadseffektiv behandling.

4.4.1 Internettbasert søvnbehandling

Det finnes allerede en behandling for insomni som er lite ressurskrevende og lett å gjøre tilgjengelig for befolkningen, ettersom den er internettbasert. *Sleep Healthy Using The Internet* (SHUTi) har blitt undersøkt også i Norge. Hagatun et al. (2017) viser at denne behandlingen virker lovende for insomni. Reduserer dette behovet for tiltak som Stå Opp? Det er antageligvis enkelte fordeler ved å møtes som en gruppe som man ikke har når man sitter alene foran dataskjermen. Gruppebehandling vil i større grad kunne bidra med sosialpsykologiske faktorer som sosial støtte (Kamen et al., 2017), gruppetilhørighet (Burlingame, McClendon & Alonso, 2011), ansvarliggjøring, forpliktelse og fellesskap. Flere av deltakerne i denne studien trakk spesielt fram gruppeformatet som nyttig for endring. De kommenterte også at muligheten til å få støtte fra de andre deltakerne – særlig når behandlingen oppleves som mest krevende – var viktig for gjennomføring av behandlingen. Det å møtes sammen som en gruppe kan også bidra til at man ser at det er flere som strever med det samme, at det oppstår en gjenkjennelseeffekt og at man ser insomnien som en felles fiende man ønsker å bekjempe. På den måten kan man argumentere for at det er lettere å skape motivasjon for endring i en gruppe enn innenfor et internettbasert behandlingsopplegg. Hagatun et al. (2017) rapporterte også om relativt høyt frafall blant deltakerne i SHUTi-studien. Bare 62 % av deltakerne fullførte samtlige deler av behandlingen. Sett opp mot resultatene fra Stå Opp, der 32 av 33 deltakere gjennomførte behandlingen, kan det tyde på at gruppebehandling fører til større etterlevelse av behandlingen. Det er rimelig å anta at individuelle faktorer kan være av betydning for hvorvidt man har best nytte av SHUTi eller

Stå Opp. Kanskje er internettbasert behandling noe som passer best for deltakere med høy mestringsstro, selvstendighet og evne til å gjennomføre det de setter seg fore, mens gruppebehandling passer bedre for deltakere med større behov for gruppetilhørighet, sosial støtte og ansvarliggjøring.

4.5 Styrker og svakheter ved studien

4.5.1 Styrker ved studien

En betydelig styrke ved denne studien er at vi benytter oss av gode og veletablerte utfallsmål. ISI, PHQ-9 og GAD-7 er tre spørreskjemaer som er vist å være valide og reliable, og som i stor grad benyttes av andre studier på insomnibehandling. Dette gir oss muligheten til å sammenligne effekter på tvers av studier.

Studien har også et enkelt, men samtidig nyttig design, med en intervensjonsgruppe og en kontrollgruppe. Etersom vi også gir kontrollgruppen behandling, gir det oss mulighet til å se på den samlede effekten av behandling i hele utvalget. Dette gir samlet sett større statistisk styrke. Etersom forskningsdesignet også inkluderte oppfølgingsmålinger etter endt behandling, var det mulig å også undersøke om effekten av behandlingen ble opprettholdt på lengre sikt. Ved at vi valgte å gjennomføre målingene av en person som kun hadde som oppgave å samle inn data, og som ikke deltok som behandler, ble faren for takknemlighetseffekter redusert. Deltakerne ble også eksplisitt oppfordret til å svare så ærlig som mulig av hensyn til formålet for studien.

4.5.2 Svakheter ved studien

Studien har samtidig enkelte svakheter. Den inneholder ingen betingelse som muliggjør sammenligning med andre intervensjoner rettet mot insomni, som for eksempel de undervisningsbaserte kursene *Sov Godt*. Vi hadde innledningsvis en intensjon om å bruke *Sov Godt* som en Treatment as Usual-betingelse (TaU). Dessverre ble gruppen deltakere på det aktuelle kurset for liten til at meningsfulle sammenligninger kunne gjennomføres.

4.5.2.1 Manglende demografiske data

Da vi søkte om etisk godkjenning av studien hos REK ba vi kun om tillatelse til å samle inn spørreskjema data om insomni, angst og depresjon, og mangler derfor demografisk informasjon som ville vært nyttig for å studere demografiske forskjeller mellom deltakere av betydning for behandlingseffekt. På den andre siden, kan det tenkes at en av grunnene til at vi fikk etisk godkjenning av studien nettopp hadde sammenheng med at vi ikke inkluderte demografiske data. Demografiske variabler kunne gjort identifisering av deltakerne lettere fordi utvalget var lite og innenfor et begrenset geografisk område. På grunn av utvalgsstørrelsen har datamaterialet heller ikke blitt analysert med kjønn og alder som variabler (for eksempel stratifisert). Selv om alder og kjønn er oppgitt i beskrivelsen av utvalget (Tabell 3), ble ikke alder og kjønn koblet til analysene av behandlingseffekten. Dette var et valg som ble tatt fordi informasjon om alder og kjønn ville gjort det mulig for forfatteren (som også var behandler) å identifisere deltakerne. I etterkant kan dette vurderes som en for streng håndheving av de etiske retningslinjene gitt av REK. Samtidig valgte vi å gjøre dette av hensyn til det forskningsetiske aspektet i denne studien. Utvalgsstørrelsen i denne studien begrenset uansett verdien en ville hatt av flere demografiske variabler.

I denne studien beskriver vi en relativt selektert gruppe. Det er personer fra kun to norske kommuner, og deltakerne ble valgt ut på bakgrunn av alvorlighetsgraden på symptomene ($ISI \geq 15$). Dette impliserer at det sannsynligvis var de deltakerne som var mest motiverte for endring som fikk plass i gruppene. Eksklusjonskriteriene (bipolar lidelse, epilepsi, alvorlig depressiv episode, psykoselidelser, alvorlige personlighetsforstyrrelser og somatisk betingede søvnvansker) utelater flere grupper av potensielle deltakere som kan ha en insomnilidelse kombinert med andre alvorlige psykiske lidelser. Resultatene kan derfor i hovedsak bare si noe om en begrenset, eller selektiv populasjon. På grunn av manglende demografiske data er det i tillegg vanskelig å konkludere sikkert om behandlingseffekten vi finner er noe som med rimelighet kan generaliseres til andre grupper, og eventuelt hvilke grupper. Samtidig gir forskningslitteraturen indikasjon på at CBT-I kan fungere godt også for andre utvalg, som pasienter med depresjon (Christensen et al., 2016; Manber et al., 2016; Manber et al., 2008), bipolar lidelse (Harvey et al., 2015), schizofreni (Freeman et al., 2015) og PTSD (Germain et al., 2007; Talbot et al., 2014). Resultatene på komorbide angst- og depresjonssymptomer i vår studie tyder på at Stå Opp også medvirker til å redusere angst- og depresjonslignende plager.

4.5.2.2 Alternative utfallsmål

Ettersom vi har sett at hypnotikabruk er utbredt blant personer som lider av insomni, ville det vært nyttig å kartlegge bruken av hypnotika før og etter behandling. Dette ble ikke registrert skriftlig, og er derfor ikke med i analysene. Bruken av hypnotika ble imidlertid undersøkt muntlig i de ulike gruppene. På bakgrunn av dette vet vi at samtlige av deltakerne som brukte hypnotika før behandling sluttet med dette i forbindelse med behandlingen, og at de ikke brukte hypnotika ved avsluttet behandling.

Selv om vi legger deltakerens motivasjon til grunn for inklusjon i gruppene, har dette blitt gjort på bakgrunn av en skjønsmessig vurdering i forsamtalene, og vi har derfor heller ikke objektive mål på grad av motivasjon. Hvis vi hadde hatt objektive motivasjonsmål ville dette kunne informert analysene, og gitt oss grunnlag for å vurdere om høyere motivasjon fører til bedre behandlingseffekt. Slike objektive mål finnes, og benyttes spesielt innenfor psykologisk behandling av rusavhengighet. *Treatment Entry Questionnaire* (TEQ) er et slikt skjema, utviklet av Wild, Cunningham og Ryan (2006), hvor man undersøker ekstern, introjert og identifisert motivasjon, basert på Deci og Ryans selvbestemmelsesteori (Self-determination theory, SDT). En utgave av TEQ med ni ledd har vist seg å være et valid mål på selvbestemt motivasjon (Urbanoski & Wild, 2012). Bruk av et tilsvarende mål i vår studie ville gjort det mulig å måle deltakernes motivasjon kvantitativt, og på den måten bruke dette som en faktor i de statistiske analysene.

Ettersom insomni i stor grad er en lidelse som kan sies å redusere subjektiv livskvalitet (Léger et al., 2012), ville det vært hensiktsmessig å inkludere livskvalitetsmål i undersøkelsen. Livskvalitetsmål kan med fordel inkluderes i fremtidige undersøkelser. Det er imidlertid rimelig å anta at reduksjon både i insomniplager og psykiske ubehagsplager har medvirket til økt livskvalitet hos deltakerne. Subjektiv livskvalitet er tidligere vist å ha klar sammenheng med både søvnproblemer og angst- og depresjonsplager (Nes, Czajkowski, Røysamb, Reichborn-Kjennerud & Tambs, 2008; Nes et al., 2013; Nes, Røysamb, Reichborn-Kjennerud, Tambs & Harris, 2005; Yokoyama et al., 2008).

På grunn av et enkelt studiedesign og valg av kun tre utfallsmål, mangler vi mål på flere andre søvnrelaterte utfall som for eksempel søvnkvalitet. Søvnkvalitet kan måles ved hjelp av *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) og informasjon om søvnkvaliteten og endringer i denne vil være interessant å studere i videre studier av Stå Opp. Tilsvarende kunne vi også registrert søvnlengde og søvneffektivitet basert på søvndagbøkene. Dette ble ikke gjort

ettersom det ikke ble søkt etisk godkjenning til dette i forkant av studien. I sin metaanalyse av CBT-I-behandling peker van Straten et al. (2018) på at selv om ISI og PSQI inneholder spørsmål om deltakerens fungering på dagtid, er spørreskjemaene ikke detaljerte nok til å undersøke om behandlingen gir bedre funksjon på dagtid, og eventuelt hvilke områder som påvirkes. Dette viser behovet for et bedre mål av funksjon i hverdagen, ikke bare i vår studie, men generelt i forskningsfeltet rundt søvnbehandling. Dette er også et område der det fortsatt er behov for mer forskning.

5 Konklusjon

Stå Opp viser seg å være en behandlingsform som gir effektiv behandling for insomni, og som har god effekt også på depresjons- og angstsymptomer. Til tross for enkelte metodiske svakheter i denne studien, gir resultatene grunn til stor optimisme med tanke på gjennomføring av en lavterskel gruppebasert insomnibehandling.

Ettersom insomni er et stort folkehelseproblem, er det viktig at vi som psykologer ikke bare vurderer og gjennomfører individuell behandling. Det er tydelig at det foreligger insomnibehandling som fungerer, så man kan spørre seg hvorfor dette ikke blir brukt i større skala. Denne studien er et skritt i retning av å bringe insomnibehandling ut til flere, og vi finner gode resultater av intervensjonen. For å kunne drive folkehelsearbeid i dag trenger vi kunnskap om hva som virker, og hva som virker for hvem. Dette medfører at det er viktig å forske videre på de behandlingsmodellene som gir god effekt, og mer spesifikt på Stå Opp. Det er behov for videre undersøkelser for å vurdere om behandlingen fungerer godt også i andre populasjoner, og i større og mer heterogene utvalg. Dette vil gjøre det mulig å for eksempel si noe om dette er en behandling som fungerer på tvers av demografiske grupper, om det fungerer like godt i Finnmark som i Akershus, eller om det fungerer bedre eller dårligere for personer som i tillegg har depresjon. Personlighetsfaktorer kan likeledes ha sammenheng med behandlingseffekt og hvor vidt en drar nytte av en gruppebehandling som Stå Opp, fremfor en nettbasert løsning som for eksempel SHUTi. For å kunne undersøke slike faktorer og individtilpasning kreves det større utvalg og større spredning i utvalgets sammensetning, samt mål på relevante faktorer som personlighet og motivasjon.

Resultatene fra Stå Opp viser at vi har en effektiv metode for å behandle insomni, som kan prøves i norske kommuner. Ettersom insomni har en forekomst på over 10 % og har alvorlige konsekvenser, både for somatisk og psykisk helse, er det veldig viktig å evaluere tiltak for effektiv behandling for insomni i befolkningen. En større evalueringsundersøkelse av Stå Opp er derfor svært ønskelig. Basert på denne studien er det imidlertid mye som tyder på at Stå Opp er en effektiv behandlingsform som vil kunne implementeres i norske kommuners folkehelsearbeid på en kostnadseffektiv måte, og ha betydning for den norske folkehelsen.

Litteraturliste

- Aasen, P. A., & Strandheim, I. (2018). *Behandlingsmanual for Stå Opp*. Upublisert manuskript. Psykisk helsetjeneste. Oppegård kommune. Oppegård.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3 utg.). Darien, IL.: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association. (2013). Sleep-Wake disorders. I *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5 utg.). Washington, DC.
- Bastien, C. H., Morin, C. M., Ouellet, M. C., Blais, F. C., & Bouchard, S. (2004). Cognitive-behavioral therapy for insomnia: comparison of individual therapy, group therapy, and telephone consultations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*(4), 653-659. doi: 10.1037/0022-006X.72.4.653
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine, 2*(4), 297-307. doi: 10.1016/S1389-9457(00)00065-4
- Berg, C., Sakshaug, S., Handal, M., & Skurtveit, S. (2011). Z-hypnotika – sovemidlene som dominerer markedet i Norge. *Norsk Farmaceutisk Tidsskrift*(4), 20-23.
- Bjorvatn, B. (2012). *Søvnsykdommer: Moderne utredning og behandling*. Bergen: Fagbokforlaget.
- Bjorvatn, B., Meland, E., Flo, E., & Mildestvedt, T. (2017). High prevalence of insomnia and hypnotic use in patients visiting their general practitioner. *Family Practice, 34*(1), 20-24. doi: 10.1093/fampra/cmw107
- Blom, K., Tarkian Tillgren, H., Wiklund, T., Danlycke, E., Forssén, M., Söderström, A., . . . Kaldo, V. (2015). Internet-vs. group-delivered cognitive behavior therapy for insomnia: A randomized controlled non-inferiority trial. *Behaviour Research and Therapy, 70*, 47-55. doi: 10.1016/j.brat.2015.05.002
- Bootzin, R. R., & Nicassio, P. M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. I M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Red.), *Progress in behavior modification* (Vol. 6, s. 1-45): Elsevier.
- Borbely, A. A., Daan, S., Wirz-Justice, A., & Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: A reappraisal. *Journal of Sleep Research, 25*(2), 131-143. doi: 10.1111/jsr.12371

- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39(6), 411-418. doi: 10.1016/0006-3223(95)00188-3
- Broome, K. M., Flynn, P. M., Knight, D. K., & Simpson, D. D. (2007). Program structure, staff perceptions, and client engagement in treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 33(2), 149-158. doi: 10.1016/j.jsat.2006.12.030
- Burlingame, G. M., McClendon, D. T., & Alonso, J. (2011). Cohesion in group therapy. *Psychotherapy*, 48(1), 34-42. doi: 10.1037/a0022063
- Burlingame, G. M., Seebeck, J. D., Janis, R. A., Whitcomb, K. E., Barkowski, S., Rosendahl, J., & Strauss, B. (2016). Outcome differences between individual and group formats when identical and nonidentical treatments, patients, and doses are compared: A 25-year meta-analytic perspective. *Psychotherapy*, 53(4), 446-461. doi: 10.1037/pst0000090
- Burlingame, G. M., Strauss, B., & Joyce, A. (2012). Change mechanisms and effectiveness of small group treatments. I M. J. Lambert (Red.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (Vol. 6th ed, s. 640-690). Hoboken, N.J.: Wiley.
- Buscemi, N., Vandermeer, B., Friesen, C., Bialy, L., Tubman, M., Ospina, M., . . . Witmans, M. (2007). The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: A meta-analysis of RCTs. *Journal of General Internal Medicine*, 22(9), 1335. doi: 10.1007/s11606-007-0251-z
- Buyse, D. J., Germain, A., Hall, M., Monk, T. H., & Nofzinger, E. A. (2011). A neurobiological model of insomnia. *Drug Discovery Today: Disease Models*, 8(4), 129-137. doi: 10.1016/j.ddmod.2011.07.002
- Cappuccio, F. P., D'Elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2010). Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes. *A systematic review and meta-analysis*, 33(2), 414-420. doi: 10.2337/dc09-1124
- Centre For Evaluation and Monitoring at Durham University. (2006). Effect size calculator. Hentet den 28. april 2018, fra <https://www.cem.org/effect-size-calculator>
- Chang, P. P., Ford, D. E., Mead, L. A., Cooper-Patrick, L., & Klag, M. J. (1997). Insomnia in young men and subsequent depression: The Johns Hopkins precursors study. *American Journal of Epidemiology*, 146(2), 105-114. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009241
- Christensen, H., Batterham, P. J., Gosling, J. A., Ritterband, L. M., Griffiths, K. M., Thorndike, F. P., . . . Mackinnon, A. J. (2016). Effectiveness of an online insomnia

- program (SHUTi) for prevention of depressive episodes (the GoodNight Study): A randomised controlled trial. *The Lancet Psychiatry*, 3(4), 333-341. doi: 10.1016/s2215-0366(15)00536-2
- Coe, R. (2002). *It's the effect size, stupid: What effect size is and why it is important*. Paper presentert ved Annual Conference of the British Educational Research Association, University of Exeter, England.
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J.-P., & Savard, J. (2009a). The economic burden of insomnia: Direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, 32(1), 55-64.
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., Savard, J., & Baillargeon, L. (2009b). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, 10(4), 427-438. doi: 10.1016/j.sleep.2008.04.005
- Davidson, J. R., Dawson, S., & Krsmanovic, A. (2017). Effectiveness of group cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I) in a primary care setting. *Behavioral Sleep Medicine*, 1-13. doi: 10.1080/15402002.2017.1318753
- Dijk, D. J., Beersma, D. G. M., & Daan, S. (1987). EEG power density during nap sleep: Reflection of an hourglass measuring the duration of prior wakefulness. *Journal of Biological Rhythms*, 2(3), 207-219. doi: 10.1177/074873048700200304
- Direktoratet for e-helse. (2018). F51.0 Ikke-organisk insomni. *ICD-10: Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer*. Versjon 6.0.2. Hentet den 08. februar 2018, fra <https://finnkode.ehelse.no/#icd10/0/0/0/2613543>
- Epstein, D. R., Sidani, S., Bootzin, R. R., & Belyea, M. J. (2012). Dismantling multicomponent behavioral treatment for insomnia in older adults: A randomized controlled trial. *Sleep*, 35(6), 797-805. doi: 10.5665/sleep.1878
- 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. doi: 10.1016/S0005-7967(99)00157-6
- Falloon, K., Elley, C. R., Fernando, A., 3rd, Lee, A. C., & Arroll, B. (2015). Simplified sleep restriction for insomnia in general practice: A randomised controlled trial. *The British Journal of General Practice*, 65(637), e508-515. doi: 10.3399/bjgp15X686137
- Fan, X., & Konold, T. R. (2010). Statistical significance versus effect size IE. Baker & B. McGaw (Red.), *International Encyclopedia of Education (Third Edition)* (s. 444-450).

- Oxford: Elsevier. Hentet fra
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780080448947013683>. doi:
 10.1016/B978-0-08-044894-7.01368-3
- Fernando III, A., Arroll, B., & Falloon, K. (2013). A double-blind randomised controlled study of a brief intervention of bedtime restriction for adult patients with primary insomnia. *Journal of Primary Health Care*, 5(1), 5-10. doi: 10.1071/HC13005
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics* (4 utg.). London: SAGE.
- Fjeldstad, T. (2015, 22.12.2015). L5.1.2 Benzodiazepinlignende hypnotika. *Norsk legemiddelhandbok*. Hentet den 12. februar 2018, fra
<http://legemiddelhandboka.no/Legemidler/51701>
- Folkehelseinstituttet. (2017). Statistikk fra Reseptregisteret. Hentet den 17. november 2017, fra <http://www.reseptregisteret.no/Prevalens.aspx>
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *JAMA*, 262(11), 1479-1484. doi: 10.1001/jama.1989.03430110069030
- Francesco, S., Francesca, C., Alessandro, C., Claudio, M., Rosanna, A., & Gian Franco, G. (2012). Insomnia and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 21(1), 57-64. doi: 10.1177/2047487312460020
- Freeman, D., Waite, F., Startup, H., Myers, E., Lister, R., McNerney, J., . . . Yu, L.-M. (2015). Efficacy of cognitive behavioural therapy for sleep improvement in patients with persistent delusions and hallucinations (BEST): A prospective, assessor-blind, randomised controlled pilot trial. *The Lancet Psychiatry*, 2(11), 975-983. doi: 10.1016/s2215-0366(15)00314-4
- Germain, A., Shear, M. K., Hall, M., & Buysse, D. J. (2007). Effects of a brief behavioral treatment for PTSD-related sleep disturbances: A pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, 45(3), 627-632. doi: 10.1016/j.brat.2006.04.009
- Greene, R. W., Bjorness, T. E., & Suzuki, A. (2017). The adenosine-mediated, neuronal-glia, homeostatic sleep response. *Current Opinion in Neurobiology*, 44, 236-242. doi: 10.1016/j.conb.2017.05.015
- Hagatun, S., Vedaa, Ø., Nordgreen, T., Smith, O. R. F., Pallesen, S., Havik, O. E., . . . Sivertsen, B. (2017). The short-term efficacy of an unguided internet-based cognitive-behavioral therapy for insomnia: A randomized controlled trial with a six-month nonrandomized follow-up. *Behavioral Sleep Medicine*, 1-23. doi: 10.1080/15402002.2017.1301941

- Harris, J., Lack, L., Kemp, K., Wright, H., & Bootzin, R. (2012). A randomized controlled trial of intensive sleep retraining (ISR): A brief conditioning treatment for chronic insomnia. *Sleep, 35*(1), 49-60. doi: 10.5665/sleep.1584
- Harvey, A. G., Soehner, A. M., Kaplan, K. A., Hein, K., Lee, J., Kanady, J., . . . Buysse, D. J. (2015). Treating insomnia improves mood state, sleep, and functioning in bipolar disorder: A pilot randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 83*(3), 564-577. doi: 10.1037/a0038655
- Harvey, A. G., & Tang, N. (2012). (Mis)Perception of sleep in insomnia: A puzzle and a resolution. *Psychological Bulletin, 138*(1), 77-101. doi: 10.1037/a0025730
- Harvey, L., Inglis, S. J., & Espie, C. A. (2002). Insomniacs' reported use of CBT components and relationship to long-term clinical outcome. *Behaviour Research and Therapy, 40*(1), 75-83. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00004-3
- Hedges, L. V., & Olkin, I. (1985). Estimation of a single effect size: Parametric and nonparametric methods. I *Statistical methods for meta-analysis* (s. 75-106). San Diego: Academic Press.
- Helsedirektoratet. (2016). *Sov godt: Mal for søvnkurs for deg som jobber på frisklivssentralen [elektronisk versjon]* Hentet fra <https://helsedirektoratet.no/publikasjoner/sov-godt-mal-for-sovnkurs-for-deg-som-jobber-pa-frisklivssentralen>
- Howell, D. C. (2013a). Hypothesis tests applied to means. I *Statistical methods for psychology* (8 utg.): Wadsworth Cengage learning.
- Howell, D. C. (2013b). Repeated-measures designs. I *Statistical methods for psychology* (8 utg.): Wadsworth Cengage learning.
- Irwin, M. R., Cole, J. C., & Nicassio, P. M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychology, 25*(1), 3-14. doi: 10.1037/0278-6133.25.1.3
- Irwin, M. R., Olmstead, R., Carrillo, C., Sadeghi, N., Breen, E. C., Witarama, T., . . . Nicassio, P. (2014). Cognitive behavioral therapy vs. Tai Chi for late life insomnia and inflammatory risk: A randomized controlled comparative efficacy trial. *Sleep, 37*(9), 1543-1552. doi: 10.5665/sleep.4008
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: Exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research, 40*(8), 700-708. doi: 10.1016/j.jpsychires.2006.07.008
- Johnson, J. A., Rash, J. A., Campbell, T. S., Savard, J., Gehrman, P. R., Perlis, M., . . . Garland, S. N. (2016). A systematic review and meta-analysis of randomized

- controlled trials of cognitive behavior therapy for insomnia (CBT-I) in cancer survivors. *Sleep Medicine Reviews*, 27, 20-28. doi: 10.1016/j.smrv.2015.07.001
- Kallestad, H., Hansen, B., Langsrud, K., Ruud, T., Morken, G., Stiles, T. C., & Gråwe, R. W. (2011). Differences between patients' and clinicians' report of sleep disturbance: A field study in mental health care in Norway. *BMC Psychiatry*, 11(1), 186. doi: 10.1186/1471-244x-11-186
- Kamen, C., Garland, S. N., Heckler, C. E., Peoples, A. R., Kleckner, I. R., Cole, C. L., . . . Roscoe, J. A. (2017). Social support, insomnia, and adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia after cancer treatment. *Behavioral Sleep Medicine*, 1-13. doi: 10.1080/15402002.2016.1276019
- Kripke, D. F. (2000). Chronic hypnotic use: deadly risks, doubtful benefit. *Sleep Medicine Reviews*, 4(1), 5-20. doi: 10.1053/smrv.1999.0076
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606-613. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x
- Lallukka, T., Kaikkonen, R., Härkänen, T., Kronholm, E., Partonen, T., Rahkonen, O., & Koskinen, S. (2014a). Sleep and Sickness Absence: A Nationally Representative Register-Based Follow-Up Study. *Sleep*, 37(9), 1413-1425. doi: 10.5665/sleep.3986
- Lallukka, T., Øverland, S., Haaramo, P., Saastamoinen, P., Bjorvatn, B., & Sivertsen, B. (2014b). The joint contribution of pain and insomnia to sickness absence and disability retirement: A register-linkage study among Norwegian and Finnish employees. *European Journal of Pain*, 18(6), 883-892. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00432.x
- Léger, D., Morin, C. M., Uchiyama, M., Hakimi, Z., Cure, S., & Walsh, J. K. (2012). Chronic insomnia, quality-of-life, and utility scores: Comparison with good sleepers in a cross-sectional international survey. *Sleep Medicine*, 13(1), 43-51. doi: 10.1016/j.sleep.2011.03.020
- Lichstein, K. L., Taylor, D. J., McCrae, C. S., & Petrov, M. E. (2017). Insomnia: Epidemiology and risk factors [elektronisk versjon]. I T. Roth & W. C. Dement (Red.), *Principles and practice of sleep medicine* (6 utg., s. 761-768): Elsevier. Hentet fra <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323242882000817>. doi: 10.1016/B978-0-323-24288-2.00081-7
- Lichstein, K. L., Vander Wal, G. S., & Dillon, H. R. (2012). Insomnia III: Therapeutic approaches. I C. M. Morin & C. A. Espie (Red.), *The Oxford handbook of sleep and sleep disorders*. Oxford: Oxford University Press.

- Lovato, N., Lack, L., Wright, H., & Kennaway, D. J. (2014). Evaluation of a brief treatment program of cognitive behavior therapy for insomnia in older adults. *Sleep, 37*(1), 117-126. doi: 10.5665/sleep.3320
- Lundh, L.-G., & Broman, J.-E. (2000). Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *Journal of Psychosomatic Research, 49*(5), 299-310. doi: 10.1016/S0022-3999(00)00150-1
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D., Herzog, W., & Herzberg, P. Y. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Medical Care, 46*(3), 266-274. doi: 10.1097/MLR.0b013e318160d093
- Madsen, O. J. (2014). *"Det er innover vi må gå" – en kulturpsykologisk studie av selvhjelp*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Major, E., Dalgard, O., Mathisen, K., Nord, E., Ose, S., Rognerud, M., & Aarø, L. (2011). *Bedre føre var... Psykisk helse: Helsefremmende og forebyggende tiltak og anbefalinger*. (2011: 1). Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt. Lastet ned fra <https://www.fhi.no/publ/2011/bedre-fore-var---psykisk-helse-hels/> den 08.02.2018.
- Manber, R., Buysse, D. J., Edinger, J., Krystal, A., Luther, J. F., Wisniewski, S. R., . . . Thase, M. E. (2016). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia combined with antidepressant pharmacotherapy in patients with comorbid depression and insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 77*(10), e1316-e1323. doi: 10.4088/JCP.15m10244
- Manber, R., Edinger, J. D., Gress, J. L., Pedro-Salcedo, M. G. S., Kuo, T. F., & Kalista, T. (2008). Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep, 31*(4), 489-495. doi: 10.1093/sleep/31.4.489
- Manea, L., Gilbody, S., & McMillan, D. (2012). Optimal cut-off score for diagnosing depression with the Patient Health Questionnaire (PHQ-9): A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal, 184*(3), E191-E196. doi: 10.1503/cmaj.110829
- Martin, A., Rief, W., Klaiberg, A., & Braehler, E. (2006). Validity of the brief patient health questionnaire mood scale (PHQ-9) in the general population. *General hospital psychiatry, 28*(1), 71-77. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2005.07.003
- McCrae, C. S., Dautovich, N. D., & Dzierzewski, J. M. (2010). Short-term and group treatment approaches [elektronisk versjon]. I M. J. Sateia, D. J. Buysse & M. J. Sateia (Red.), *Insomnia: diagnosis and treatment* (s. 310-341). London: Informa Healthcare.

- Meld. St. 26 (2014-2015). (2015). *Fremtidens primærhelsetjeneste – nærhet og helhet*. (Meld. St. 26, 2014-2015). Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet, . Lastet ned fra <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/meld.-st.-26-2014-2015> den 03.02.2018.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The insomnia severity index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep, 34*(5), 601-608.
- Morin, C. M., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., & Lichstein, K. L. (2006a). Psychological and behavioral treatment of insomnia: Update of the recent evidence (1998–2004). *Sleep, 29*(11), 1398-1414. doi: 10.1093/sleep/29.11.1398
- Morin, C. M., Davidson, J. R., & Beaulieu-Bonneau, S. (2017). Cognitive behavior therapies for insomnia I: Approaches and efficacy [elektronisk versjon]. I T. Roth & W. C. Dement (Red.), *Principles and practice of sleep medicine* (6 utg., s. 804-813): Elsevier. Hentet fra <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323242882000854>. doi: 10.1016/B978-0-323-24288-2.00085-4
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic Publishers.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2004). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment* doi:10.1007/b105845
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Merette, C. (2006b). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine, 7*(2), 123-130. doi: 10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Morin, C. M., Vallières, A., Guay, B., Ivers, H., Savard, J., Mérette, C., . . . Baillargeon, L. (2009). Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: A randomized controlled trial. *JAMA, 301*(19), 2005-2015. doi: 10.1001/jama.2009.682
- Nes, R. B., Czajkowski, N., Røysamb, E., Reichborn-Kjennerud, T., & Tambs, K. (2008). Well-being and ill-being: Shared environments, shared genes? *The Journal of Positive Psychology, 3*(4), 253-265. doi: 10.1080/17439760802399323
- Nes, R. B., Czajkowski, N. O., Røysamb, E., Ørstavik, R. E., Tambs, K., & Reichborn-Kjennerud, T. (2013). Major depression and life satisfaction: A population-based twin study. *Journal of Affective Disorders, 144*(1), 51-58. doi: 10.1016/j.jad.2012.05.060

- Nes, R. B., Røysamb, E., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K., & Harris, J. R. (2005). Subjective wellbeing and sleep problems: A bivariate twin study. *Twin Research and Human Genetics*, 8(5), 440-449. doi: 10.1375/twin.8.5.440
- Norell-Clarke, A., Jansson-Fröjmark, M., Tillfors, M., Holländare, F., & Engström, I. (2015). Group cognitive behavioural therapy for insomnia: Effects on sleep and depressive symptomatology in a sample with comorbidity. *Behaviour Research and Therapy*, 74, 80-93. doi: 10.1016/j.brat.2015.09.005
- Norsk forening for kognitiv terapi. (u.å.-a). GAD-7. Hentet den 03. mars 2017, fra https://www.kognitiv.no/tool_pdf/gad-7/
- Norsk forening for kognitiv terapi. (u.å.-b). PHQ-9. Hentet den 03. mars 2017, fra https://www.kognitiv.no/tool_pdf/phq-9/
- 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. doi: 10.1111/j.1479-8425.2010.00481.x
- 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. doi: 10.1097/YIC.0b013e328334e5e6
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., & Kvale, G. (1998). Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: A meta-analysis of treatment efficacy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 35(4), 472-482. doi: 10.1037/h0087829
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Sivertsen, B., Omvik, S., & Bjorvatn, B. (2007). Psykologers kunnskaper om søvn. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44(4), 365-371.
- Pallesen, S., Sivertsen, B., Nordhus, I. H., & Bjorvatn, B. (2014). A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep Medicine*, 15(2), 173-179. doi: 10.1016/j.sleep.2013.10.009
- Perlis, M. L., Ellis, J. G., Kloss, J. D., & Riemann, D. W. (2017). Etiology and pathophysiology of insomnia [elektronisk versjon]. I T. Roth & W. C. Dement (Red.), *Principles and practice of sleep medicine* (6 utg., s. 769-784): Elsevier. Hentet fra <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323242882000829>. doi: 10.1016/B978-0-323-24288-2.00082-9
- Pigeon, W. R., Pinquart, M., & Conner, K. (2012). Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(9), e1160-1167. doi: 10.4088/JCP.11r07586

- Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M., 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. doi: 10.7326/M15-2175
- Reneflot, A., Aarø, L. E., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K., & Øverland, S. (2018). Psykisk helse i Norge *Rapport januar 2018*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Groselj, L. D., Ellis, J. G., . . . Spiegelhalter, K. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*. doi: 10.1111/jsr.12594
- Rollnick, S., & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *23*(4), 325-334. doi: 10.1017/S135246580001643X
- Sampson, E. E. (1981). Cognitive psychology as ideology. *American Psychologist*, *36*(7), 730-743. doi: 10.1037/0003-066X.36.7.730
- Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders - third edition: Highlights and modifications. *CHEST*, *146*(5), 1387-1394. doi: 10.1378/chest.14-0970
- Sivertsen, B. (2014). Søvnvansker [elektronisk versjon]. I C. Stoltenberg (Red.), *Folkehelse rapporten: Helsetilstanden i Norge* (s. 199-203). Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt. Hentet fra <https://www.fhi.no/publ/2014/folkehelse rapporten-2014-helsetilst/>.
- Sivertsen, B., Lallukka, T., Salo, P., Pallesen, S., Hysing, M., Krokstad, S., & Øverland, S. (2014). Insomnia as a risk factor for ill health: Results from the large population-based prospective HUNT Study in Norway. *Journal of Sleep Research*, *23*(2), 124-132. doi: 10.1111/jsr.12102
- Sivertsen, B., Nordhus, I. H., Bjorvatn, B., & Pallesen, S. (2010). Sleep problems in general practice: A national survey of assessment and treatment routines of general practitioners in Norway. *Journal of Sleep Research*, *19*(1-Part-I), 36-41. doi: 10.1111/j.1365-2869.2009.00769.x
- Sivertsen, B., Omvik, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Havik, O., Kvale, G., . . . Nordhus, I. H. (2006). Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: A randomized controlled trial. *JAMA*, *295*(24), 2851-2858. doi: 10.1001/jama.295.24.2851
- Smith, O. R. F., Alves, D. E., & Knapstad, M. (2016). *Rask psykisk helsehjelp: Evaluering av de første 12 pilotene i Norge*. Oslo: Folkehelseinstituttet. Lastet ned fra

- https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/rask_psykisk_helsehjelp_evalueringsrapp_12_piloter.pdf den 04.04.2018.
- Soehner, A. M., & Harvey, A. G. (2012). Prevalence and functional consequences of severe insomnia symptoms in mood and anxiety disorders: results from a nationally representative sample. *Sleep, 35*(10), 1367-1375. doi: 10.5665/sleep.2116
- Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *The Psychiatric Clinics of North America, 10*(4), 541-553.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10*(1), 45-56. doi: 10.1093/sleep/10.1.45
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine, 166*(10), 1092-1097. doi: 10.1001/archinte.166.10.1092
- Statistisk sentralbyrå. (2018). Folkemengde 1. januar, etter region, alder, statistikkvariabel og år. Hentet den 29. januar 2018, fra <https://www.ssb.no/statbank/table/07459>
- Sønstebø, I. (2015). Psykisk helse i alt vi gjør – men hvordan? Hentet den 04. april 2018, fra <https://www.psykologforeningen.no/politikk/psykolog-i-kommunen/psykisk-helse-i-alt-vi-gjoer-men-hvordan>
- Talbot, L. S., Maguen, S., Metzler, T. J., Schmitz, M., McCaslin, S. E., Richards, A., . . . Neylan, T. C. (2014). Cognitive behavioral therapy for insomnia in posttraumatic stress disorder: A randomized controlled trial. *Sleep, 37*(2), 327-341. doi: 10.5665/sleep.3408
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., & Durrence, H. H. (2003). Insomnia as a health risk factor. *Behavioral Sleep Medicine, 1*(4), 227-247. doi: 10.1207/S15402010BSM0104_5
- Taylor, D. J., Schmidt-Nowara, W., Jessop, C. A., & Ahearn, J. (2010). Sleep restriction therapy and hypnotic withdrawal versus sleep hygiene education in hypnotic using patients with insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 6*(2), 169-175.
- Trauer, J. M., Qian, M. Y., Doyle, J. S., Rajaratnam, S. M., & Cunnington, D. (2015). Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine, 163*(3), 191-204. doi: 10.7326/m14-2841
- Uhlig, B. L., Sand, T., Ødegård, S. S., & Hagen, K. (2014). Prevalence and associated factors of DSM-V insomnia in Norway: the Nord-Trøndelag health study (HUNT 3). *Sleep Medicine, 15*(6), 708-713. doi: 10.1016/j.sleep.2014.01.018

- Urbanoski, K. A., & Wild, T. C. (2012). Assessing self-determined motivation for addiction treatment: Validity of the treatment entry questionnaire. *Journal of Substance Abuse Treatment, 43*(1), 70-79. doi: 10.1016/j.jsat.2011.10.025
- van Straten, A., van der Zweerde, 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*, 3-16. doi: 10.1016/j.smr.2017.02.001
- Verbeek, I. H., Konings, G. M., Aldenkamp, A. P., Declerck, A. C., & Klip, E. C. (2006). Cognitive behavioral treatment in clinically referred chronic insomniacs: Group versus individual treatment. *Behavioral Sleep Medicine, 4*(3), 135-151. doi: 10.1207/s15402010bsm0403_1
- Vinogradov, S., & Yalom, I. D. (1989). *Concise guide to group psychotherapy*. Washington, D.C: American Psychiatric Press.
- Weis, J. (2003). Support groups for cancer patients. *Support Care Cancer, 11*(12), 763-768. doi: 10.1007/s00520-003-0536-7
- West, B. T., Welch, K. B., & Galecki, A. T. (2014). *Linear mixed models* (2 utg.). New York: Chapman and Hall/CRC.
- Wild, T. C., Cunningham, J. A., & Ryan, R. M. (2006). Social pressure, coercion, and client engagement at treatment entry: A self-determination theory perspective. *Addictive Behaviors, 31*(10), 1858-1872. doi: 10.1016/j.addbeh.2006.01.002
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*
- Yokoyama, E., Saito, Y., Kaneita, Y., Ohida, T., Harano, S., Tamaki, T., . . . Takeda, F. (2008). Association between subjective well-being and sleep among the elderly in Japan. *Sleep Medicine, 9*(2), 157-164. doi: 10.1016/j.sleep.2007.02.007
- Zhang, B., & Wing, Y.-K. (2006). Sex differences in insomnia: A meta-analysis. *Sleep, 29*(1), 85-93. doi: 10.1093/sleep/29.1.85

Vedlegg A – ISI-skjema

ISI

1. Vær vennlig å angi hvor store vansker du har med søvnen nå for tiden (de siste 2 ukene)?

		Ingen	Milde	Moderate	Alvorlige	Veldige
a	Vansker med å sovne inn	0	1	2	3	4
b	Vansker med å holde meg sovende	0	1	2	3	4
c	Vansker med at jeg våkner for tidlig	0	1	2	3	4

2. Hvor fornøyd/misfornøyd er du med ditt nåværende søvnmønster?

Veldig fornøyd	Fornøyd	Nøytral	Misfornøyd	Veldig misfornøyd
0	1	2	3	4

3. I hvilken grad mener du at ditt søvnproblem forstyrrer din daglige fungering (for eksempel tretthet på dagtid, evne til å fungere på arbeid/daglige gjøremål, konsentrasjon, hukommelse, humør, etc.)?

Forstyrrer ikke i det hele tatt	Litt	Noe	Mye	Forstyrrer i veldig stor grad
0	1	2	3	4

4. Hvor synlig tror du det er for andre at du har søvnproblemer som svekker din livskvalitet?

Ikke synlig i det hele tatt	Litt	Noe	Mye	Synlig i veldig stor grad
0	1	2	3	4

5. Hvor bekymret/plaget er du over ditt nåværende søvnproblem?

Ikke bekymret i det hele tatt	Litt	Noe	Mye	Bekymret i veldig stor grad
0	1	2	3	4

Kilde:

Morin CM. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management*. New York: The Guilford Press.

Til norsk ved Ståle Pallesen.

Vedlegg B – PHQ-9-skjema

PHQ-9

Hvor ofte har du vært plaget av ett eller flere av de følgende problemene i løpet av de siste to ukene?

		Ikke i det hele tatt	Noen dager	Mer enn halvparten av dagene	Nesten hver dag
1.	Liten interesse for eller glede av å gjøre ting	0	1	2	3
2.	Følt deg nedfor, deprimert eller fylt av håpløshet	0	1	2	3
3.	Vansker med å sovne, sove uten avbrudd eller sovet for mye	0	1	2	3
4.	Følt deg trett eller energiløs	0	1	2	3
5.	Dårlig matlyst eller å spise for mye	0	1	2	3
6.	Vært misfornøyd med deg selv eller følt deg mislykket, eller følt at du har sviktet deg selv eller familien din	0	1	2	3
7.	Vansker med å konsentrere deg om ting, slik som å lese avisen eller se på tv	0	1	2	3
8.	Beveget deg eller snakket så langsomt at andre kan ha merket det. Eller motsatt – følt deg så urolig eller rastløs at du har beveget deg mye mer enn vanlig.	0	1	2	3
9.	Tanker om at det ville vært bedre om du var død eller om å skade deg selv	0	1	2	3

Hvis du har opplevd ett eller flere av de problemene som nevnes, i hvor stor grad har problemene gjort det vanskelig for deg å utføre arbeidet ditt, ordne med ting hjemme eller å komme overens med andre?

- Ikke vanskelig i det hele tatt
 Litt vanskelig
 Svært vanskelig
 Ekstremt vanskelig

Utviklet av Dr. Robert L. Spitzer.

Oversatt til norsk av Sverre Urnes Johnson, Asle Hoffart, Pål Ulvenes, Harold Sexton & Bruce E. Wampold.

Vedlegg C – GAD-7-skjema

GAD-7

Hvor ofte har du vært plaget av ett eller flere av de følgende problemene i løpet av de siste to ukene?

		Ikke i det hele tatt	Noen dager	Mer enn halvparten av dagene	Nesten hver dag
1.	Følt deg nervøs, engstelig eller på tuppet	0	1	2	3
2.	Ikke klart å stoppe eller kontrollere bekymringene dine	0	1	2	3
3.	Bekymret deg for mye om ulike ting	0	1	2	3
4.	Hatt vansker med å slappe av	0	1	2	3
5.	Vært så rastløs at det har vært vanskelig å sitte stille	0	1	2	3
6.	Blitt lett irritert eller ergret deg over ting	0	1	2	3
7.	Følt deg redd som om noe forferdelig kunne komme til å skje	0	1	2	3

Hvis du har opplevd ett eller flere av de problemene som nevnes, i hvor stor grad har problemene gjort det vanskelig for deg å utføre arbeidet ditt, ordne med ting hjemme eller å komme overens med andre?

Ikke vanskelig i det hele tatt

Litt vanskelig

Svært vanskelig

Ekstremt vanskelig

Kilde:

Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Lowe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder. *Arch Intern Med.* 2006; 166: 1092-1097.

Oversatt til norsk av Sverre Urnes Johnson, Asle Hoffart, Pål Ulvenes, Harold Sexton & Bruce E. Wampold.



Vedlegg D – Søvn dagbok for Stå Opp

Ukas søvnvindu: Jeg kan ligge i senga fra _____ til _____

SØVNDAGBOK FOR: _____

Dagens dag og dato	Onsdag 02.01.2018								Ukas gjennomsnitt
1. Hvordan har du fungert på dagtid?	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	<input type="checkbox"/> Veldig bra <input type="checkbox"/> Bra <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Veldig dårlig	
2. Noter ned antall ganger og totalt hvor lenge du sov på dagtid i går.	2 1 time 10 min								
3. Har du tatt sovemedisin og/eller alkohol som hjelp til å sove? Notér medikament og dose, samt evt alkoholinntak.	Imovane, 5mg, kl 22.05 2 glass vin, kl 21.30								
4. Når gikk du og la deg? Når la du deg til for å sove og slukket lyset?	22.15 22.45								
5. Hvor lang tid tok det fra du slukket lyset til du sovnet?	55 min								
6. Hvor mange oppvåkninger hadde du i løpet av natta, ikke medregnet siste gang du våknet?	3 ganger								
7. Til sammen, hvor lenge varte disse oppvåkningene?	70 min								
8. Når våknet du siste gang uten å få sove igjen?	06.35								
9. Når sto du opp om morgenen?	07.20								
10. Hvordan vil du vurdere kvaliteten på søvnen din?	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	<input type="checkbox"/> Veldig dårlig <input type="checkbox"/> Dårlig <input type="checkbox"/> Middels <input type="checkbox"/> God <input type="checkbox"/> Veldig god	
11. Kommentarer	Jeg er forkjølet								
12. Timer med søvn (Tiden fra du sovner til du våkner for siste gang, minus oppvåkninger i løpet av natten)	6t 55 min - 70 min = 5 t 45 min = 5,75 timer								
13. Totalt antall timer i sengen (fra du legger deg til du står opp):	9 timer 5 min = 9,08 timer								
14. Søvn effektivitet	Tid med søvn/tid i senga = 5,75/9,08 = 0,63								