

# For hvem og hvordan fungerer

## CBT-I:

### *En litteraturstudie av moderatorer og mediatorer i CBT-I*

Peder Frogner



Innlevert som hovedoppgave ved Psykologisk institutt

Høst 2019

UNIVERSITETET I OSLO

Dato: 15.10.19



# **For hvem og hvordan fungerer CBT-I:**

En litteraturstudie av moderatorer og mediatorer i CBT-I

# FOR HVEM OG HVORDAN FUNGERE CBT-I

© Peder Frogner

2019

For hvem og hvordan fungerer CBT-I:  
En litteraturstudie av moderatorer og mediatorer i CBT-I

Peder Frogner

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

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

# Sammendrag

**Forfatter:** Peder Frogner

**Tittel:** For hvem og hvordan fungerer CBT-I: En litteraturstudie av moderatorer og mediatorer i CBT-I

**Veileder:** Silje Endresen Reme

**Innledning:** Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (Heretter omtalt som: CBT-I) har vist seg effektiv i en rekke studier. Det eksisterer faglig konsensus rundt CBT-I sin posisjon som gullstandard for behandling av insomni, tydeliggjort i de nasjonale, europeiske og amerikanske retningslinjene for behandling av insomni. Det er fortsatt noe uklart; hvordan, for hvem og under hvilke betingelser fungerer CBT-I. Litteraturstudien forsøker derfor å samle og sammenstille, de foreløpig kjente moderatorene og mediatoene til CBT-I, for å besvare den følgende to delte problemstillingen: 1) Hvilke faktorer modererer effekten av CBT-I? 2) Hvilke faktorer medierer effekten av CBT-I på søvnproblemene?

**Teori:** Studien tar utgangspunkt i den biopsykososiale modellen og dens forståelse av insomni. Funnene blir drøftet i tråd med modellens sine tre hovedkomponenter: Biologiske, psykologiske og sosiale faktorer.

**Funn:** Moderatorer som ble funnet: i) Effekten modereres av søvnlengde forut for behandling. De med kortere søvnlengde ved behandlingens oppstart hadde en redusert effekt. Blant pasienter med komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse ble derimot det motsatte funnet; at de med kortere søvnlengde hadde størst effekt. ii) Deltakere som opplevde at partneren støttet behandlingen hadde en økt effekt. iii) Deltakere med høyere forventninger til behandlingen og som fant metoden mer troverdig ved oppstart hadde økt effekt. iv) Terapeutledet behandling har større effekt sammenlignet med selvhjelpsbehandling uten involvering av en terapeut. v) Faktorer som modererte frafall fra behandlingen; høy BMI, lav utdanning, arbeidsledighet, økt forekomst av komorbid psykisk lidelse, høyere selvrapportert symptomtrykk knyttet til insomni og CBT-I som ikke var ledet av en terapeut.

Mediator som ble funnet; i) grad av opplevd evne til selv å påvirke egen søvn medierte effekten av reduksjon i selvrapporterte symptomer.

**Konklusjon:** Studien har en rekke implikasjoner både for forskningsfeltet og for den praktiserende kliniker. Forskningsfeltet bør i større grad fokusere på å avdekke CBT-I sine mediatorer. Klinikerne bør ta høyde for funnene og benytte seg av kunnskapen i behandlingen.



## Forord

Min interesse for søvnproblematikk og behandling av disse ble vekket da jeg var i hovedpraksis ved Lovisenberg DPS bydel gamle Oslo. Her møtte jeg en klinisk virkelighet hvor søvnproblemer heller var regelen enn unntaket, enten det var som primærdiagnose eller som en komorbid lidelse.

I møte med enkeltmennesker og deres lidelse, ble det enda tydeligere for meg hvor viktig søvnen er, og hvor lett vi kan ta den for gitt. samt med egen erfaring med hva våkenetter kan gjøre med kropp og sinn, ble det enda tydeligere for meg hvor viktig søvnen er og hvor lett vi kan ta den for gitt. Det tette samspillet mellom søvn og psyke ble også klarere, og det fremstod for meg som om søvnproblemene og de psykiske lidelsene utgjorde en selvforsterkende ond sirkel. Jeg innså at jeg burde øke min kompetanse på feltet for å kunne bli en god kliniker. Motivert av dette ønsket jeg å skrive en hovedoppgave om behandling av søvnproblemer.

Først og fremst takk til min kompetente og tålmodige veileder Silje Endresen Reme.

Til mine foreldre, Lillan og Frode, takk for all støtten gjennom et langt og til tider krevende studium. Hadde jeg ikke dere, hadde jeg ikke sjans. Takk til storesøster som gikk først og banet vei, det har vært trygt å gå i dine fotspor, Marthe. Takk til storebror Erlend og svigerinne Margot for en oppmuntring, når den virkelig trengtes. Spesielt takk til Margot for korrekturlesing. Takk til Amalie, for stresshåndtering, omsorg og uvurderlige hjelp. Jeg vet, at du vet, at jeg vet, hva som egentlig står her. Sist men ikke minst, takk til mine gode klassekamerater for alle de evigvarende pausene, gode råd og mye latter. En spesiell takk til Lise, Emma og Marte. Uten kollokviegruppen vår hadde jeg aldri kommet i mål.





# Innholdsfortegnelse

<b>1</b>	<b><i>Innledning</i></b>	<b>1</b>
1.1	<b>Innledning</b>	<b>1</b>
1.2	<b>Begrepsavklaring: Insomni</b>	<b>2</b>
1.3	<b>Søvn og Helse</b>	<b>4</b>
1.4	<b>Insomni og samfunnskostnader</b>	<b>5</b>
1.5	<b>Behandling av insomni</b>	<b>5</b>
1.6	<b>CBT-I: En kort presentasjon av metoden</b>	<b>5</b>
1.6.1	Søvnhygiene	5
1.6.2	Stimuluskontroll	6
1.6.3	Søvnrestriksjoner	6
1.6.4	Kognitive teknikker	6
1.6.5	Avspenningsteknikker	7
1.7	<b>Problemstilling</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b><i>Teori</i></b>	<b>8</b>
2.1	<b>Hva regulerer søvn</b>	<b>8</b>
2.2	<b>Hvorfor sover vi?</b>	<b>8</b>
2.3	<b>Den biopsykososiale modellen</b>	<b>9</b>
2.3.1	Insomni og årsaksfaktorer	9
<b>3</b>	<b><i>Metode</i></b>	<b>12</b>
3.1	<b>Valg av metode</b>	<b>12</b>
3.2	<b>Hvordan ble litteratursøket gjennomført</b>	<b>12</b>
3.2.1	Selve søket	12
3.2.2	Ekskludering av artikler	13
3.2.3	Supplerende søk	13
<b>4</b>	<b><i>Resultat</i></b>	<b>16</b>
4.1	<b>Bathgate, Edinger, Andrew og Crystal (2017)</b>	<b>16</b>
4.2	<b>Chiu, Ree, Janca, Iyyaloi, Dragovic og Waters (2018)</b>	<b>16</b>
4.3	<b>Ellis, Deary og Troxel (2015)</b>	<b>17</b>
4.4	<b>McCrae et al., (2018)</b>	<b>18</b>
4.5	<b>Rybarczyk, Mack, Harris, og Stepanski (2011)</b>	<b>18</b>
4.6	<b>Savard, Ivers, Savard og Morin (2014)</b>	<b>18</b>
4.7	<b>Schwartz og Carney (2012)</b>	<b>19</b>
4.8	<b>Tremblay, Savard og Ivers (2009)</b>	<b>20</b>
4.9	<b>Vincent, Walsh og Lewycky (2010)</b>	<b>21</b>
4.10	<b>Samlede funn: Moderatorer og Mediatorer</b>	<b>21</b>
<b>5</b>	<b><i>Diskusjon</i></b>	<b>23</b>

<b>5.1</b>	<b>Funnene sett i lys av: Den biopsykososiale modellen</b>	<b>23</b>
5.1.1	Biologiske faktorer	23
5.1.2	Psykologiske faktorer	24
5.1.3	Sosiale faktorer	27
<b>5.2</b>	<b>De kliniske implikasjonene</b>	<b>30</b>
<b>5.3</b>	<b>Studiens begrensninger</b>	<b>32</b>
<b>5.4</b>	<b>Veien videre</b>	<b>33</b>
<b>5.5</b>	<b>Konklusjon</b>	<b>34</b>
<b>Litteraturliste:</b>		<b>36</b>

# 1 Innledning

## 1.1 Innledning

Søvnlidelser forekommer relativt hyppig i befolkningen (Bjorvatn, Waage, & Pallesen, 2018b), og har en rekke samfunnsøkonomiske konsekvenser (Bjorvatn, Sivertsen, Waage, Holsten, & Pallesen, 2018a). Norske tall viste en økning i prevalens fra 11,9% i 2000 til 15,5% i 2010 (Pallesen, Sivertsen, Nordhus, & Bjorvatn, 2014). En nyere studie fra 2018 har funnet en prevalens på hele 20%, her med en tydelig forskjell mellom kjønnene (23,7% hos kvinnene og 16,3% hos mennene) (Bjorvatn et al., 2018b). Det er ikke noen tydelige metodologiske forskjeller i de to studiene som kan forklare denne økningen i prevalens siden 2000, og det er derfor grunnlag for å anta at dette kan være reelt. Tidligere studier har avdekket at i underkant av 10% av den voksne befolkningen i den vestlige verden, inkludert Norge, oppfyller kriteriene for søvnlidelsen insomni (Ohayon, 2002; Uhlig, Engstrom, Odegard, Hagen, & Sand, 2014).

Når det kommer til kliniske populasjoner har det blitt avdekket at halvparten av pasienter i psykisk helsevern rapporterer søvnvansker (Shochat, Umphress, Israel, & Ancoli-Israel, 1999). En studie foretatt i 2017, fant en prevalens på hele 54%, når man spurte norske pasienter på venterommet hos deres fastlege (Bjorvatn, Meland, Flo, & Mildestvedt, 2017).

Samlet sett tyder tallene på at søvnvansker påvirker mange i samfunnet. Det er økt forekomst blant pasienter i helsevesenet generelt, og da spesielt i psykisk helsevern. Det er også funnet støtte for at dette rammer flere kvinner enn menn.

Velkjent for mange er de negative effektene av søvnmangel, slik som nedsatt funksjon på dagtid, tretthet, irritabilitet, svekket konsentrasjons- og prestasjonsevne. Redusert hukommelse, oppmerksomhet og generell årvåkenhet kan forekomme. Ofte vil en søvnforstyrrelse kunne ses som det første tegnet på en begynnende psykisk lidelse, og tidvis kan søvnforstyrrelsen komme som et resultat av en lidelse. Sammenhengen mellom søvn og psyke vil til tider være svært tett. De kan derfor være vanskelig å skille, og kan ses som to sider av samme sak (Heier & Wolland, 2005).

Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (Heretter omtalt som: CBT-I) har vist seg å ha effekt i en rekke studier (Trauer, Qian, Doyle, Rajaratnam, & Cunnington, 2015). Videre har CBT-I vist effekt på insomni i populasjoner med komorbide lidelser som; depresjon, angst, PTSD og rusmiddelmisbruk (Cunningham & Shapiro, 2018; Taylor & Pruiksma, 2014). CBT-I har også vist seg å ha effekt på den komorbide lidelsen, ikke bare insomni i seg selv (Taylor & Pruiksma, 2014). Bedring av insomni har også vist seg å mediere bedringen av depresjon (Ashworth et al., 2015; Manber et al., 2016). Det vil si at bedring i søvn fører til en reduksjon i depresjonssymptomer.

CBT-I anbefales i de nasjonale, (Bjorvatn et al., 2018a) europeiske, (Riemann et al., 2017) og de amerikanske retningslinjene (Qaseem et al., 2016). Med andre ord er det en bred faglig konsensus om at CBT-I bør regnes som gullstandarden for behandling av insomni, og være det naturlige førstevalget.

Det er derimot mer uklart hvordan, for hvem og under hvilke betingelser CBT-I fungerer. Denne studien vil derfor fokusere på å identifisere og sammenstille de foreløpig kjente moderatorer og mediatorer. Dette vil kunne gi nyttig informasjon om hvor forskningsfeltet står og veien videre. Det vil også ha implikasjoner for klinikerens valg av metode i møte med den enkelte pasient.

## 1.2 Begrepsavklaring: Insomni

Søvnkvaliteten varierer i møte med forskjellige livssituasjoner, og de fleste vil i perioder kunne oppleve større eller mindre utfordringer knyttet til søvn. Det er behov for en tydelig avgrensning mellom hva som må anses som normalt og når et søvnproblem blir regnet som en lidelse i klinisk forstand. Jeg vil her ta for meg insomni slik lidelsen er definert i *ICD-10 Psykiske lidelser og atferds-forstyrrelser* (Heretter omtalt som: ICD-10). Følgende kreves for at en sikker diagnose skal kunne stilles (World Health Organization, 1999):

- A. Plagen består enten av problemer med å falle i søvn, å forbli sovende, eller av dårlig søvnkvalitet,
- B. søvnforstyrrelsen har inntruffet minst tre ganger i uken i minst én måned,
- C. personen er opptatt av søvnløsheten og overdrevet bekymret over konsekvensene den gir både om natten og i løpet av dagen,

- D. utilfredsstillende søvnkvantitet og -kvalitet skaper enten sterk bekymring eller forstyrrer ordinære aktiviteter i dagliglivet. (s. 180-181)

I de nasjonale anbefalingene for utredning og behandling av insomni (Bjorvatn et al., 2018a) presiseres det at; insomni stilles utelukkende på bakgrunn av pasientens subjektive opplevelse av søvn og funksjon på dagtid. Videre at symptomer på insomni kan være innsovningsvansker, gjentatte og lange oppvåkninger i løpet av natten, for tidlig oppvåkning om morgenen, eller en kombinasjon av disse. Det er vanlig å operere med en såkalt «30 minutters-grense», hvor oppvåkninger om natten har en varighet på mer enn 30 minutter totalt og/eller oppvåkning om morgenen kommer mer enn 30 minutter tidligere enn ønsket. Utover dette kreves det også at søvnproblemene fører til nedsatt funksjon på dagtid, som for eksempel tretthet, humørsvingninger, redusert yte- eller konsentrasjonsevne, svekket kognitiv eller sosial fungering, og en økt bekymring rundt søvn. Plagene må være til stede minst tre dager i uken, og vedvare over tre måneder, for å kunne defineres som kronisk insomni-lidelse.

De nasjonale anbefalingene utdyper de allerede skisserte kriteriene fra ICD-10. Ettersom diagnosen stilles på bakgrunn av pasientens subjektive opplevelse av søvnkvalitet og funksjon på dagtid, vil dette ikke være en eksakt vitenskap.

Det andre store diagnosesystemet som ofte brukes er; *DSM-5™ Diagnostic and statistical manual of mental disorder, Fifth Edition* (Heretter omtalt som DSM-5). Dette systemet brukes i en rekke av studiene som blir drøftet i denne litteraturgjennomgangen. Jeg vil derfor kort si litt om forskjellene mellom DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013, s. 362) sine kriterier og ICD-10 sine kriterier (World Health Organization, 1999). Til tross for at kriteriene er noe forskjellig i utformingen, er innholdet i all hovedsak likt. Den mest tydelige forskjellen er kravet til varighet. DSM-5 krever en varighet på 3 måneder, mens ICD-10 kun krever 1 måned. Med andre ord sette DSM-5 terskelen for insomni noe høyere. Videre har DSM-5 punktvis eksklusjonskriterier for å utelukke eventuelle organiske forklaringer, i form av en annen lidelse eller påvirkning fra stoffer som årsak til lidelsen. ICD-10 derimot setter eksklusjonskriteriet ved å referere til kriteriene for organiske søvnforstyrrelser beskrevet senere i ICD-10. Oppsummert er de to diagnosesystemenes kriterier i hovedsak like, med

unntak av tidskriteriet. Studier med DSM-5 kriterier faller derfor godt innenfor mine begrensninger i oppgave.

### 1.3 Søvn og Helse

Prevalensen av insomni i den generelle befolkning og i psykisk helsevern, samt tegn på en økning over tid, styrker rasjonalet for å undersøke insomni nærmere. Søvnvansker kan påvirke helsen på flere områder (Sivertsen et al., 2015, 2014a). Det er sett sammenheng mellom søvnvansker og redusert arbeidskapasitet, samt en fordoblet risiko for å bli sykemeldt og videre uføretrygdet (Sivertsen et al., 2006, 2009). Det er funnet støtte for å underbygge at insomni utgjør en betydelig risikofaktor for utvikling av psykiske lidelser. Eksempelvis er det dobbelt så stor risiko for å utvikle alvorlig depresjon dersom man har insomni, sammenlignet med de som ikke har insomni (Baglioni et al., 2011). Forskning har også vist sammenheng mellom insomni og økt risiko for suicidale tanker og suicidforsøk (Pigeon, Piquart, & Conner, 2012). Når det kommer til somatisk sykdom kan det nevnes at flere studier (Laugsand, Strand, Platou, Vatten, & Janszky, 2014; Laugsand, Vatten, Platou, & Janszky, 2011), samt en metaanalyse (Li, Zhang, Hou, & Tang, 2014) har vist at insomni er en betydelig risikofaktor for hjerte- og karsykdommer, og en rekke muskel- og skjelettlidelser (Sivertsen et al., 2014a). En studie fra Norge har vist at insomni øker risikoen for mortalitet, etter at det er tatt høyde for komorbiditet og andre kjente risikofaktorer, men mekanismene i dette er ennå ikke kartlagt (Sivertsen et al., 2014b). Insomni utgjør også en generell risiko for å havne i ulykker med døden som følge (Leger & Bayon, 2010).

Morin og Ware fant blant pasienter med psykiske lidelser, en forekomst på 50-80% komorbid søvnforstyrrelse (1996). En rekke studier har funnet støtte for at behandling av søvnforstyrrelsen også vil bedre den komorbide lidelsen. Dette har blitt funnet ved; depresjon (Manber et al., 2008), bipolar lidelse (Harvey et al., 2015), vrangforestillinger (Myers, Startup, & Freeman, 2011), smerte ved artrose (Vitiello, Rybarczyk, Von Korff, & Stepanski, 2009), PTSD (Germain, Shear, Hall, & Buysse, 2007; Krakow et al., 2001), og ved misbruk av sedativer foruten alkohol (Currie, Clark, Hodgins, & El-Guebaly, 2004). Det er med andre ord gode argumenter for å behandle søvnproblemet, både med tanke på behandlingens effekt på søvnproblemet alene, men også fordi det kan ha effekten på eventuell komorbid lidelse.

## 1.4 Insomni og samfunnskostnader

Insomni har en rekke samfunnsøkonomiske konsekvenser. Norske undersøkelser har vist at insomni øker risiko for både kort- og langtidssykefravær, og i ytterste konsekvens frafall fra arbeidslivet (Bjorvatn et al., 2018a). I USA er de økonomiske utgiftene knyttet til insomni og dets ringvirkninger anslått til å være 90 milliarder dollar i året (Kessler et al., 2011). Dette inkluderer medisinske kostnader, samt indirekte kostnader i form av søvnrelaterte ulykker og tapt arbeidskapasitet (Kessler et al., 2011). Det finnes per nå ikke lignende tall for kostnaden ved insomni i Norge (Sivertsen, 2018). Fra et samfunnsøkonomisk perspektiv er det med andre ord lett å argumentere for nytten av å ta insomni på alvor.

## 1.5 Behandling av insomni

Ifølge de nasjonale (Bjorvatn et al., 2018a), europeiske (Riemann et al., 2017) og de amerikanske retningslinjene (Qaseem et al., 2016) er CBT-I førstevalget ved behandling av insomni. Likevel var medikamentell behandling fortsatt den mest benyttede behandling av søvnløshet i 2010 (Sivertsen, Nordhus, Bjorvatn, & Pallesen, 2010). Dette til tross for at ikke-medikamentell behandling slik som CBT-I har dokumentert en bedre og mer varig effekt på insomni (Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Pallesen, Nordhus, & Kvale, 1998).

## 1.6 CBT-I: En kort presentasjon av metoden

Jeg vil her kort beskrive CBT-I, utviklet av Morin (1993), men tar her utgangspunkt i beskrivelsen som foreligger i de nasjonale retningslinjene (Bjorvatn et al., 2018a). CBT-I administreres vanligvis over 4-8 individuelle terapitimer, men kan også gis på andre måter som selvhjelp, via telefon, internett og i grupper. Behandlingen består av i alt fem ulike hovedkomponenter; i) søvnhygiene, ii) stimuluskontroll, iii) søvnrestriksjon, iv) kognitive teknikker og v) avspenningsteknikker (Morin, 1993).

### 1.6.1 Søvnhygiene

Søvnhygiene er grunnleggende råd om hva man bør gjøre og ikke gjøre for å fremme søvn. God søvnhygiene kan innebære fast døgnrytme, ikke sove på dagen, unngå koffein på ettermiddag og kveldstid, ikke bruke alkohol som et middel for å sove og å trene på ettermiddagen fulgt av et varmt bad (30 min, to timer før leggetid). Det finnes også flere råd som ikke har en like veldokumentert effekt, som å spise litt 1-2 timer før leggetid, unngå

synlig klokke på soverommet og redusere nikotinbruken på kveldstid. Det kan også være tjenlig med et godt ventilert, mørkt og normaltemperert soverom. Man rådes også til å unngå sterk aktivisering av enten fysisk, emosjonell og/eller intellektuell karakter før man legger seg. De siste timene før leggetid bør bruk av mobil, data og TV unngås for å redusere lyseksponering.

### **1.6.2 Stimuluskontroll**

Stimuluskontroll handler om å skape nye og positive assosiasjoner til seng og soverom. En forsøker å avlære uro, bekymringer og våkenhet som assosiasjoner knyttet til dette, slik at de i stedet kan assosieres med søvn. Metoden anbefaler at man ikke går til sengs før man faktisk er søvnig, unngår å bruke sengen til andre ting en søvn og sex, stå opp igjen dersom man ikke sovner innen 15-20 minutter og deretter ikke legge seg før man på ny føler seg søvnig (om nødvendig gjenta dette). Videre skal man ikke sove på dagtid og stå opp til samme tid uavhengig av hvor mye man har sovet om natten. Det er viktig at pasienten forstår rasjonalet bak behandlingen og at metoden må følges konsekvent over tid, for å oppnå effekt.

### **1.6.3 Søvnrestriksjoner**

Med søvnrestriksjon øker man behovet for søvn, med mål om å bedre søvnkvaliteten.

Først fører pasienten søvndagbok over en uke, behandler instruerer deretter pasienten om å ikke tilbringe mer tid i sengen enn h\*n faktisk sover, men ikke mindre enn fem timer.

Pasienten fortsetter å føre søvndagbok, og hvis «søvn effektiviteten» (Søvn effektivitet = [tid sovet/tid i seng] x 100%) er kommet opp i 80-85% i løpet av en uke, øker tiden som pasienten for lov til å oppholde seg i sengen med 15-20 minutter påfølgende uke. Man skal fortsatt stå opp til samme tid, det er med andre ord tidspunktet man legger seg som justeres. Søvndagboken gjennomgås ukentlig, og leggetiden blir eventuelt justert dersom søvn effektiviteten fortsetter å være innenfor 80-85%.

### **1.6.4 Kognitive teknikker**

Kognitive teknikker brukes til å identifisere, og videre endre eventuelle uhensiktsmessige og/eller automatiske tanker om søvn, som fører til bekymringer eller et negativt søvnfokus. Tankene utfordres, og man forsøker å skape nye og mer nyttige tanker. Man kan også benytte atferdseksperimenter for å utfordre tankene.



### **1.6.5 Avspenningsteknikker**

Avspenningsteknikker som muskulær avspenning, autogen trening og meditasjon gjennomføres før leggetid. Formålet med disse er å redusere aktiveringen. Det er viktig at pasienten trener på å bruke metodene på dagtid, slik at h\*n mestrer disse før de skal brukes på kvelden.

## **1.7 Problemstilling**

Det er godt etablert at CBT-I virker, men vi vet mindre om for hvem, under hvilke betingelser og hvordan. Jeg vil derfor undersøke, gjennom en systematisk litteraturgjennomgang av publiserte studier, hvilke moderatorer og mediatorer som hittil er dokumentert. Deretter vil jeg sammenfatte denne kunnskapen. Dette vil være av nytte for feltet, men også ha implikasjoner for klinikerens.

I januar 2007 vedtok sentralstyret i Norsk psykologforening prinsipperklæringen om evidensbasert psykologisk praksis. «Evidensbasert psykologisk praksis (EBPP) er integrering av den beste tilgjengelige forskningen med klinisk ekspertise sett i sammenheng med pasientens egenskaper, kulturelle bakgrunn og ønskemål» (Sentralstyret Norsk Psykolog Forening, 2007, avsn. 2). Litteraturgjennomgangen vil med andre ord kunne fungere som en støtte til klinikerens i å ta gode kliniske vurderinger i tråd med denne erklæringens siktemål.

Problemstillingene for denne oppgaven blir derfor følgende:

- 1) Hvilke faktorer modererer effekten av CBT-I?
- 2) Hvilke faktorer medierer effekten av CBT-I på søvnproblemene?

## 2 Teori

### 2.1 Hva regulerer søvn

Mange av kroppens biologiske funksjoner følger en indre døgnrytme. Blant disse er; kroppstemperatur, aktiveringsnivå og utskilling av enkelte hormoner (som for eksempel kortisol og melatonin), sentrale funksjoner (Shneerson, 2005). Denne indre rytmen reguleres av et komplisert samspill mellom forskjellige deler av hjernen. Systemene i hjernen lar seg påvirke av ytre stimuli, såkalte «zeitgebere», eller tidsangivere på norsk. Lys regner her for å være særdeles viktig (Heier & Wolland, 2005). Når lys treffer netthinnen i øyet går det aktiverende signaler, via en egen nervebane, til nukleus suprachiasmaticus (Heretter omtalt som: SCN). SCN fungerer som en «indre biologiske klokke». SCN, som påvirkes av lyset, sender så aktiverende signaler til deler av hjernen som fremmer våkenhet og hemmende signaler til epifysen; som produserer melatonin. Melatonin er et søvnregulerende stoff, det er altså ikke bare lyset som påvirker denne indre biologiske klokken. Lyder, sansepåvirkning, fysisk aktivitet, og måltider vil også kunne påvirke og justere vår biologiske klokke. Videre er vaner og livsstil, samt det opparbeidede søvnbehovet (hvor lenge det er siden vi sist sov), med på å påvirke den indre biologiske klokken (Heier & Wolland, 2005).

### 2.2 Hvorfor sover vi?

Det finnes flere teorier om hvorfor vi sover, men foreløpig er det vanskelig å finne en enkeltstående og overbevisende teori, som forklarer dette (Rechtschaffen, 1998). Mangelen på forståelse av søvnens funksjon er overraskende, ettersom vi tilbringer opp mot en tredjedel av livet i søvn (Toates, 2011). Søvn er ikke en enkel og ensidig tilstand, hjerneaktiviteten forandrer seg gjennom de forskjellige søvnstadiene, noe som muligens kan tyde på at disse stadiene fyller forskjellige funksjoner (Benington & Heller, 1995). I enkelte faser viser hjernen tilnærmet like mye aktivitet som ved våken tilstand. Søvn er derfor ikke en utelukkende passiv tilstand, som kommer som et svar på at nevroner trenger hvile (Dement, 1994). Søvn er derimot en aktiv tilstand, noe som er tydelig ved de forskjellige aktiveringsmønstrene hjernen viser under søvn (Hobson, 1988). Med unntak av nervesystemet, virker det som om kroppen ikke er avhengig av søvn for å reparere seg (Horn, 1988). Kroppslig reparasjon kan like gjerne skje ved avslapping i våken tilstand. Det har ikke blitt påvist at søvn er bedre enn hvile for å reparere muskler (Toates, 2011). Det virker

derimot som om hjernen er det organet som viser størst forskjell i aktivitet og funksjon fra våken til sovende tilstand, og muligens tjener mest på søvnen (Hobson, 1988). Til tross for at mye tyder på at søvn kan ha en reparerende effekt på hjernen, er det vanskelig å finne de konkrete mekanismene som underbygger dette (Horn, 1988).

En teori kan være at søvn ses som et resultat av et behov for å holde kroppen i balanse. Søvnene er altså en mekanisme for å opprettholde denne balansen. Teorien fant støtte i observasjoner som at søvndeprivasjon øker søvn-preset, reduserer tiden det tar å falle i søvn og at man sover lengre i ettertid av en periode med søvndeprivasjon. Samlet kan dette ses som et argument for at kroppen forsøker å holde seg innenfor noen gitte parametere og at søvnen fremmer denne balansen (Benington, 2000).

En annen teori som har blitt foreslått, er at søvn er et resultat av evolusjon, for å holde dyr inaktive på bestemte tider (Meddis, 1977). Eksempelvis kan sanseapparatet påvirke hvorvidt man er best egnet til å være våken om dagen eller natten, og det kan være tryggere å være inaktiv om natten for å unngå rovdyr (Jouvet, 1975).

En tredje mulig teori er at søvnen er med på å opprettholde den funksjonelle stabiliteten og plastisiteten i de nevralt nettverkene (Benington & Frank, 2003; Moruzzi, 1966). Det kan også være at søvn er et resultat av flere av disse teoriene i samspill (Toates, 2011).

## **2.3 Den biopsykososiale modellen**

Søvn er et resultat av et komplisert samspill som innebærer biologiske prosesser, men også psykologiske og sosiale faktorer. Det er derfor naturlig å se på søvn og søvnforstyrrelser i lys av den biopsykososiale modellen (Engel, 1977). Denne modellen ser på somatiske og psykiske sykdommer som noe som oppstår og opprettholdes på grunn av biologiske, psykologisk og sosiale forhold. Modellen ble utarbeidet av George L. Engel i 1977, og har siden da blitt hyppig sitert og brukt som rammeverk for en vitenskapelig forståelse, av både somatiske og psykologiske lidelser (Engel, 1977).

### **2.3.1 Insomni og årsaksfaktorer**

En måte å forstå utviklingen av insomni er ved se på årsaksfaktorer og hvordan disse henger sammen. Årsaksfaktorene kan deles i tre typer; i) predisponerende- , ii) utløsende- og iii)

vedlikeholdende faktorer (Berge & Repål, 2015). Videre kan disse årsaksfaktorene forstås ut ifra den biopsykososiale modellen, og videre deles i biologiske-, psykologiske- og sosiale-faktorer. (Engel, 1977). Under vil det kort gjøres rede for noen av disse kjente årsaksfaktorene.

### **Predisponerende faktorer:**

En predisponerende faktor kan best forklares som en sårbarhet som individet har, som gjør det letter å utvikle insomni.

Rent biologisk har det blitt funnet at personer med insomni har høyere fysiologisk aktivering (høyere hjerterate og høyere stoffskifte) (Bonnet & Arand, 1997). Videre bekymrer de seg oftere en personer uten søvnlidelser (Pallesen et al., 2002), og skårer høyt på perfeksjonistiske trekk (Lundh, Broman, Hetta, & Saboonchi, 1994), som begge kan ses som psykologiske faktorer. Av sosiale faktorer nevner Heier og Wolland samfunnets stadig økte krav til å være tilgjengelig gjennom mobil og internett (Heier & Wolland, 2005).

### **Utløsende faktorer:**

Som tittelen impliserer, omhandler dette de faktorene som utløser selve lidelsen. Dette kan være en enkeltstående faktor, eller summen av flere som utløser lidelsen.

Insomni kan bli utløst av kriser og belastninger i forbindelse med arbeid, utdanning eller sosiale sammenhenger (Berge & Repål, 2015). Biologiske endringer i møte graviditet, overgangsalder eller rollen som småbarnsforeldre (Sateia & Nowell, 2004). Det finnes en rekke mulige årsaker til insomni eksempelvis; stress, brudd i nære relasjoner, misbruk av alkohol, smerte, forstyrrelser av det cirkadiske system i sammenheng med skiftarbeid og psykiske lidelser (Zorick, 1994).

### **Opprettholdende faktorer:**

Dette er faktorer som bidrar til at insomni vedvarer og ikke avtar, etter at en eller flere av de utløsende årsaksfaktorene ikke lengre gjør seg gjeldende.

Eksempelvis overdrevne negative tanker knyttet til søvn, og innvirkningene de har på privatlivet, arbeid og skole. Mange har urealistiske oppfatninger om hvor mye søvn de har behov for. De kan også assosiere soverommet og sengen med våkenetter og grubling (Berge

## FOR HVEM OG HVORDAN FUNGERE CBT-I

& Repål, 2015). Bekymringen for ikke å få sove, kan i seg selv føre til insomni, såkalt paradoksal insomni (Watts, East, & Coyle, 1995).

Samlet sett er det med andre ord en rekke mulige årsaksfaktorer som fører til at enkelte utvikler insomni. Enkelte av disse faktorene kan starte som en predisponerende faktor, bli til en utløsende faktorene og til slutt ende opp som en opprettholdende faktor.

## 3 Metode

### 3.1 Valg av metode

I denne studien ønsker jeg å få en oversikt over allerede tilgjengelig kunnskap om CBT-I, i form av dokumenterte moderatorer og mediatorer. Et systematisk litteratursøk er dermed et naturlig førstevalg av metode. Søket må gjennomføres og presenteres på en systematisk og transparent måte. Dette for at eventuelle skjevheter eller mangler ved søket kan komme tydelig frem, og sikre at resultatene er etterprøvbare.

### 3.2 Hvordan ble litteratursøket gjennomført

#### 3.2.1 Selve søket

Det var viktig å finne en balanse mellom søk som tydelig favnet alt for vidt, og søk som var for snevre. Er søket for vidt, står man i fare for å få for mange artikler, til at det er realistisk å kunne gå igjennom samtlige på en tilfredsstillende måte. Ved et for snevert søk står man i fare for å gå glipp av relevante artikler og viktig informasjon. Det er også viktig at søkets begrensninger og valgene tatt underveis i ekskluderingsprosessen kommer tydelig frem, slik at det er klart hva som har blitt inkludert og ekskludert i litteraturgjennomgangen.

Litteratursøket ble utført 02.05.19 gjennom søkemotorene til databasene PubMed og PsycINFO. Ved å søke i disse databasene får man en kvalitetssikring ved at artiklene har blitt funnet gode nok til å bli publisert og indeksert i anerkjente databaser. Det endelige søkeordene ble: `cbt-i*(title)` or `cbti*(title)`. Ytterligere begrensninger ble satt ved at artikkelen skulle være publisert mellom 1990-2019, da søket ble utført. Det er gjort mye forskning på CBT-I, og det var naturlig å begrense tidsrommet slik at man fikk en oversikt over relativt nye studier, samt unngikk en overveldende mengde artikler. Tidsbegrensningen ble satt med dette som mål. Søket ble også begrenset til engelskspråklige artikler. Dette fordi majoriteten av forskning blir publisert på engelsk og fordi man samtidig unngår mangelfulle oversettelser som kan føre til feilaktig gjengivelse av stoffet. Se tabell: 1 for en skjematisk fremstilling av søket. Søket resulterte i 44 artikler i PubMed og 182 artikler i PsycINFO. Totalt 226 artikler.

Tabell: 1

*Litteratursøket*

---

Søket ble utført 2. mai 2019:	
Søkeord i tittel:	cbt-i* or cbti*
Språk:	Engelsk
Tidsbegrensning:	1990-2019

---

### 3.2.2 Ekskludering av artikler

Ved hjelp av EndNote ble i alt 19 duplikater og 3 corrigendum/erratum-artikler funnet, gjennomgått og deretter ekskludert. Artiklene ble gjennomgått, først ved å lese tittel og deretter ved å lese abstraktene. Dette når tittel ikke gav nok informasjon om hvorvidt artiklene skulle inkluderes eller ekskluderes. Til slutt ble de gjenværende artiklene lest og eventuelt ekskludert om de ikke inneholdt relevant informasjon om moderator(er) eller mediator(er). Inklusjonskriteriene i litteratursøket var som følger:

- 1) Studiene må omfatte en voksen populasjon (18 år eller eldre).
- 2) Studien må omhandle kognitiv atferdsbehandling for insomni (CBT-I).
- 3) Studiedesign skal være et randomisert kontrollert studie eller en sekundær analyse av et randomisert kontrollert studie.
- 4) Studien må inneholde informasjon om moderator(er)/prediktor(er) eller mediatorer.

### 3.2.3 Supplerende søk

Bathgate, Edinger og Krystal (2017) sin studie ble funnet gjennom McCrae et. al., (2018) sin artikkel. Savard, Ivers, Savard og Morin (2014) og Tremblay, Savard og Ivers (2009) sine artikler ble funnet ved å lese Johnson et. al., sin systematiske litteraturgjennomgang og metaanalyse (2016). Etter gjennomlesning ble Johnson et al., (2016) ekskludert, da den ikke rapporterte noen ytterligere funn av nytte for studien utover det de originale kildene gjorde.

Det ble også gjennomført et supplerende søk i «Google Scholar», med søkeordene:

«Cognitive behavioral therapy for insomnia mediation». Dette søket resulterte i at Schwartz

## FOR HVEM OG HVORDAN FUNGERE CBT-I

og Carney (2012) ble funnet og videre inkludert i litteratursøket. Gjennom Schwartz og Carney sin artikkel ble ytterligere en artikkel; Vincent, Walsh og Lewycky (2010) funnet og inkludert.

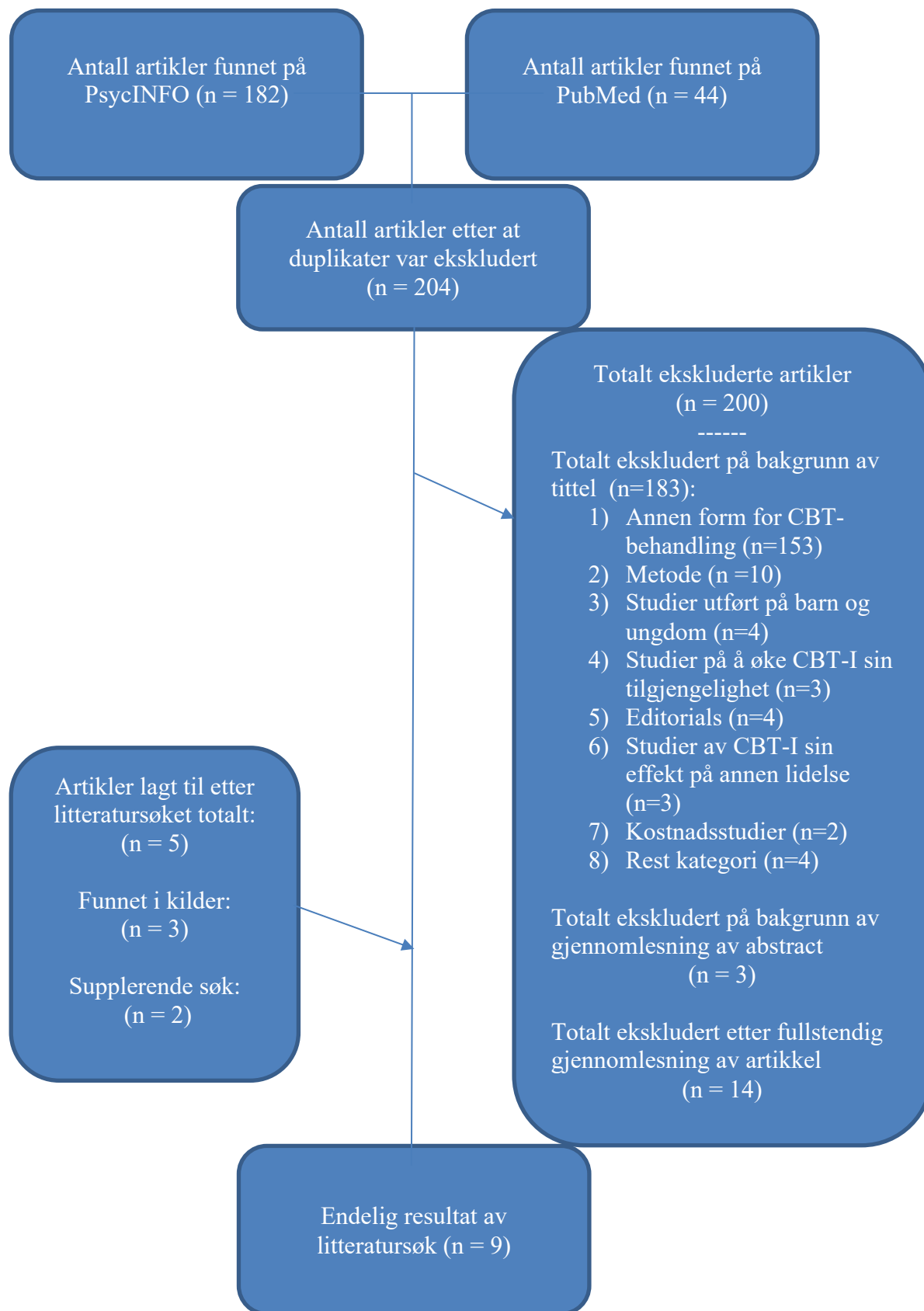
Totalt ble fem artikler lagt til etter at selve litteratursøket ble gjennomført; i) Bathgate, Edinger og Krystal (2017), ii) Savard, Ivers, Savard og Morin (2014), iii) Schwartz og Carney (2012), iv) Tremblay, Savard og Ivers (2009), og v) Vincent, Walsh og Lewycky (2010).

Hele litteratursøket er skjematisk fremstilt i flytdiagrammet (Fig: 1) som gir en oversikt over ekskluderingsprosessen i sin helhet, samt det supplerende søket.



Fig: 1

Litteratursøket sin ekskluderingsprosess, samt det supplerende søket skjematisk fremstilt.



## 4 Resultat

Det systematiske litteratursøket og det supplerende søket resulterte i totalt ni inkluderte artikler. Under vil de enkelte artiklene bli kort presentert, med særlig fokus på hvordan de kan belyse problemstillingene.

### 4.1 Bathgate, Edinger, Andrew og Crystal (2017)

Studien undersøkte forskjeller i effekt av CBT-I mellom to grupper med insomni, og forskjellig søvnlengde ved oppstart av behandlingen. Studiens 60 deltakerne (n=31 kvinner) ble rekruttert gjennom avisreklamer. Deltakerne ble delt inn i to grupper basert på deres objektive søvnlengde, estimert ved hjelp av aktigrafi (actigraphy). Dette er et måleinstrument som bæres på håndleddet (ikke ulikt et armbåndsur), og registrere deltakerens bevegelse og aktivitet i løpet av natten. Aktigrafi ble brukt gjennom hele studiet som et mål på deltakernes objektive søvnlengde. Den første gruppen hadde insomni med en normal søvnlengde på 6 timer eller mer (Heretter omtalt som: Normal søvnlengde-gruppe (n=25)) og den andre gruppen med en søvnlengde på mindre enn 6 timer (Heretter omtalt som: Kort søvnlengde-gruppe (n=35)).

Studien fant at gruppen med kort søvnlengde responderte mindre på behandlingen enn gruppen med normal søvnlengde. De hadde mindre endring i total søvnlengde etter behandlingen og videre ved oppfølgingsmålingen. Det var ingen signifikant endring i total søvnlengde hos kort søvnlengde-gruppen. Søvnlengde ved oppstart av behandling kan derfor ses som en moderator.

### 4.2 Chiu, Ree, Janca, Iyyaloi, Dragovic og Waters (2018)

Denne studien undersøkte effekten av CBT-I i grupper med forskjellig søvnlengde. Deltakerne hadde komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse. De 74 deltakerne, hvorav 40 mottok og fullførte CBT-I, ble rekruttert fra poliklinisk tilbud, dropp inn-sentre og sub-akutte omsorgsenheter.

På bakgrunn av selvrapportert total søvnlengde, søvneffektivitet og innsovningstid, identifiserer studien tre undergrupper av insomni hos deltakerene: i) undergruppe 1: Klassisk alvorlig insomni (n = 33 med total søvnlengde 5.05t, søvneffektivitet 50,64% og

innsovningstid på 94,9min). ii) undergruppe 2: Insomni med normal søvnvarighet (n = 28 med total søvnlengde 6,8t, søvneffektivitet 81,22% og innsovningstid på 57,2min). iii) undergruppe 3: Insomni med hypersomni (n = 13 med total søvnlengde 11.3t, søvneffektivitet 96,6% og innsovningstid på 86,15min).

Analyse før og etter behandling fant endring i samtlige av de tre undergruppene.

Undergruppe 1; viste den største bedringen, med økt total søvnlengde og bedret søvneffektivitet. Undergruppe 2; viste en noe svekket effekt på total søvnlengde.

Undergruppe 3; viste reduksjon i total søvnlengde. Merk at dette var gruppen som led av hypersomni, reduksjon er derfor ønskelig. Samlet sett beveget samtlige undergrupper seg mot en mer normalisert total søvnlengde. Studien viste hvordan ulike undergrupper av insomni modererte effekten av CBT-I ulikt, hos pasienter med komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse.

### 4.3 Ellis, Deary og Troxel (2015)

Studien undersøker hvorvidt deltakerens opplevelse av støtte fra partner påvirket utfallet av behandlingen. Det var i alt 21 (n=15 kvinner) deltakere i studien. Deltakerne ble trukket fra en allerede eksisterende database over selvrefererte pasienter ved Northumbria Center for Sleep Research.

Gjennom CBT-I påvirkes og endres en rekke rutiner og vaner knyttet til søvn (Eksempelvis: Leggetid, når h\*n står opp, stå opp av sengen i løpet av natten i stedet for å ligge våken, minske atferd som er negativt for søvnene). Partner er ofte involvert i disse prosessene og det er derfor naturlig å undersøke om partner påvirker behandlingen.

Deltakerne ble intervjuet i etterkant av behandlingen, for å utforske de områdene hvor det var sannsynlig at partneren kunne ha påvirket behandlingsprosessen. Studien undersøkte om partnerens støtte eller mangel på støtte, målt gjennom positive og negative uttalelser, hadde noen sammenheng med effekten av behandlingen.

Hele 65% av uttalelsene i intervjuene nevner partnere, dette impliserer at partneren er en viktig faktor. De avdekket en sammenheng mellom positive uttalelser om partnerens bidrag i behandlingen og et bedre behandlingsresultat. Det ble ikke funnet en tilsvarende sammenheng mellom negative uttalelser og dårligere utfall av behandlingen. Deltakernes

opplevelse av partnerstøtte var dermed en moderator ved at opplevd støtte fra partner ga et bedre utfall av CBT-I.

### **4.4 McCrae et al., (2018)**

Denne studien ser på effekten av CBT-I og kognitiv atferdsterapi for smerte (CBT-P) på pasienter med insomni og komorbid fibromyalgi. De 113 deltakere (n=110 kvinner) ble rekruttert fra revmatisme- og søvnklinikker ved universitetet i Florida, samt nærliggende områder.

McCrae et al., fant at lavere utdanning, arbeidsledighet og høyere BMI modererte frafall fra studien. Skal CBT-I gi effekt må den gjennomføres. Frafall fra behandlingen vil således moderere effekten av behandlingen.

### **4.5 Rybarczyk, Mack, Harris, og Stepanski (2011)**

Studien sammenlignet effekten mellom to typer CBT-I selvhjelpsbehandlinger: En selvhjelpsbok og et selvhjelpsopplegg administrert gjennom multimedia. I tillegg sammenlignet de funnen sine opp mot en tidligere studie, hvor den samme forskergruppen hadde sett på effekten av en CBT-I i form av en klasseromsintervensjon (Rybarczyk et al., 2005). De i alt 106 deltakerne (n=72 kvinner) ble rekruttert ved hjelp av TV-reklamer, flyers og presentasjoner ved seniorsentre og lignende.

Studien fant at det var en 50% reduksjon i effekt ved multimedia- og bok-behandlingen sammenlignet med den tidligere klasseromsintervensjonen (Rybarczyk et al., 2005). Det ble også funnet en sammenheng mellom økt kontakt med behandler per telefon i løpet av selvhjelpsbehandlingen og økt effekt av behandlingen. Graden av kontakt med terapeut moderer således effekten av behandlingen, i denne studien (Rybarczyk, Mack, Harris, & Stepanski, 2011), men også sammenlignet med det eldre studiet (Rybarczyk et al., 2005).

### **4.6 Savard, Ivers, Savard og Morin (2014)**

Studien sammenlignet en selvhjelps-CBT-I ved hjelp av video (Heretter omtalt som: VCBT-I), en CBT-I utført av en profesjonell psykolog eller PHD-student i klinisk psykologi (Heretter omtalt som: PCBT-I), og en kontrollgruppe (Heretter omtalt som: CTL) som ikke

mottok noen behandling. De 242 deltakerne ble rekruttert fra en gruppe med brystkreft og komorbid insomni ved en strålebehandlingsavdeling i Québec. PCBT-I-gruppene bestod av 81 deltakerne, VCBT-I-gruppen av 80 deltakere og CTL-gruppen av 81 deltakere.

Studien fant at effekten av behandlingen var konsistent større i PCBT-I enn i VCBT-I. Effekten av behandling var også konsistent større i VCBT-I enn hos kontrollgruppen. Samlet tyder dette på at terapeutledet CBT-I har bedre effekt enn selvhjelps-CBT-I ved behandling av insomni hos brystkreft-pasienter. Hvorvidt behandlingen foregår med en terapeut kan derfor ses som en moderator av effekten. Et av måleredskapene, som ble brukt for å fastslå effekten av behandlingen, var Morin (1993) sitt spørreskjema; «Insomnia Severity Index» (Heretter omtalt som: ISI).

Studien fant også at de som ikke fullførte behandlingen hadde lavere utdanning, høyere basisskåre på ISI og mer psykiske lidelser komorbid til insomni lidelsen. Videre var det større frafall i fra VCBT-I-gruppen enn fra PCBT-I-gruppen. Frafall fører naturligvis til dårligere etterlevelse av behandlingen, og disse faktorene kan med andre ord forstås som moderatorer.

### **4.7 Schwartz og Carney (2012)**

Schwartz og Carney foretok en litteraturgjennomgang (review) av randomiserte kontrollerte undersøkelser (Heretter omtalt som: RCT-studier) og sekundære analyser av studier på CBT-I. De undersøkte om noen av disse studiene har inkludert potensielle mediatorvariabler og analyserte disse som mediatorer. Schwartz og Carney (2012) gjør rede for en rekke antatte mediatorer ved bruk av CBT-I. I deres gjennomgang fant de at 21 av RTC-studiene (39% av totalt antall RCT-studier) og totalt 11 sekundære analyser hadde med en eller flere av disse antatte mediatorvariablene i sine studier. Det er likevel bare et av studiene som foretar en mediatoranalyse (Vincent et al., 2010).

Det har tidligere blitt foreslått at CBT-I fungerer fordi det endrer predisponerende faktorer som kan fordeles på følgende tre kategorier: Kognitive, adferd og økt aktivering.

Schwartz og Carney (2012) fant grunnlag for at CBT-I fører til endringer i alle disse tre kategoriene gjennom endring i følgende variabler; i) redusert tid tilbragt i sengen, ii) reduksjon av søvn på dagtid, iii) leggetid og stå opp-tid, iv) økt aktivering v) reduksjon av dysfunksjonelle tanker om søvn, vi) økning av søvnrelatert mestring, og vii) opplevd

«internal sleep locus of controll» (Heretter omtalt som: Internplassering av søvnkontroll). Samlet sett gir dette noe støtte for at CBT-I fungerer som forventet, og blir mediert av de forventede komponentene i modellen (Schwartz & Carney, 2012). Det kan likevel ikke konkluderes, på bakgrunn av endringene, at disse variablene faktisk er mediatorer.

### 4.8 Tremblay, Savard og Ivers (2009)

Studien foretok en sekundæranalyse av en tidligere studie (Savard, Simard, Ivers, & Morin, 2005). Sekundæranalysen undersøkte noen spesifikke og ikke-spesifikke faktorer ved behandling med CBT-I, og om disse kan modere effekten av CBT-I. Med spesifikke faktorer menes faktorene som er direkte knyttet opp til behandlingsmetodene. Uspesifikke faktorer er faktorer som er til stede ved all behandling og ikke tilskrives til CBT-I-metoden i seg selv. Studien hadde i alt 57 kvinner med insomni og komorbid brystkreft. De hadde blitt rekruttert ved hjelp av flyers, informasjonshefter, henvisninger og reklame i lokale aviser. Deltakerne ble delt i to grupper; behandlingsgruppen (n=27) og en kontrollgruppe (n=30).

Av spesifikke faktorer ble følgende undersøkt; i) dysfunksjonelle tanker og holdninger omkring søvn og ii) etterfølgelse av adferdsstrategier. Av uspesifikke faktorer ble følgende undersøkt; i) sykehusangst og depresjon, ii) forventninger til behandlingen og metodens opplevd troverdighet og iii) oppfattelsen av den terapeutiske alliansen. Utover disse målene ble også ISI, samt en søvndagbok, tatt i bruk. I tillegg ble polysomnografi brukt som et objektivt mål på søvnen. Polysomnografi er en anerkjent metode, som er mye brukt for søvnregistrering, bestående av: EEG (Elektroencefalografi; måler hjerneaktivitet), EOG (Elektrooculografi; måler øyebevegelser) og EMG (Elektromyografi; måler muskelspenninger). I tillegg er det vanlig å måle pusten; pustebevegelser, blodets surstoffmetning og luftstrømmen gjennom nese og munn (Heier & Wolland, 2005). I studien ble samtlige mål anvendt, men pusten ble kun undersøkt den første natten for å utelukke søvnapne (Tremblay et al., 2009).

Sekundæranalysen fant at bedring i de subjektive målene ble moderert av høyere forventninger til behandlingen og metodens opplevde troverdighet. Reduksjon i dysfunksjonelle tanker og holdninger til søvn modererte bedringen målt ved polysomnografi. Ingen av de uspesifikke variablene modererte effekten målt ved polysomnografi.

## 4.9 Vincent, Walsh og Lewycky (2010)

Denne studien foretok en sekundæranalyse av en tidligere studie (Vincent & Lewycky, 2009). De undersøkte hvordan graden av opplevd internplassering av søvnkontroll hos deltakerne påvirker søvnen, og om intern kontrollplassering for søvn kunne økes ved databasert-CBT-I (Heretter omtalt som: cCBT-I). Studien hadde 100 deltakere (n = 50 i cCBT-I-gruppen og n = 50 i kontrollgruppen), disse var rekruttert gjennom en avisreklame, samt henvisninger.

Graden av internplassering av søvnkontroll beskriver hvor stor grad individet selv opplever å ha mulighet til å påvirke egen søvn. Ved høy grad av internplassering av søvnkontroll opplever deltakeren selv å påvirke egen søvn, ved lav grad opplever deltakerne at det er andre faktorer som i større grad påvirker søvnen.

Studien fant at de som utviklet en økt internplassering av søvnkontroll gjennom cCBT-I, hadde en lavere ISI-skåre ved oppfølging. Det vil si at de rapporterte et redusert symptomtrykk. De fant at internplassering av søvnkontroll delvis medierte cCBT-I sin effekt på behandlingen, målt ved en reduksjon i ISI-skåre. Det vil altså si at cCBT-I virket gjennom å gi deltakerne en forsterket opplevd grad av kontroll over egen søvn.

## 4.10 Samlede funn: Moderatorer og Mediatorer

Samlet sett fant jeg flere moderatorer gjennom litteratursøket, men kun én mulig mediator. Under følger en kort tabell (Tabell: 2) over funnene i litteratursøket.

Tabell: 2  
Oversikt over studiene sine funn

<b>Forfatter</b>	<b>År</b>	<b>Moderator eller Mediator</b>	<b>Forklart</b>
Bathgate, et al.,	2017	Moderator	Søvn lengde på 6t eller mer ved behandlingsoppstart modererte en økt effekt av behandling, i motsetning til de med søvn lengde på 6t eller mindre som hadde en redusert effekt av behandling.
Chiu, et al.,	2018	Moderator	Forskjellige undergruppe av insomni hos pasienter med schizofreni/annen psykoselidelse modererer effekten av behandling målt i endret søvn lengde.
Ellis, et al.,	2015	Moderator	Opplevelsen av partnerens støtte målt gjennom positive uttalelser om partnerens bidrag inn mot behandlingen moderer effekten av behandlingen.
McCrae, et al.,	2018	Moderator	Høyere BMI, lav utdanning og arbeidsledighet moderer frafall fra behandling.
Rybarczyk, et al.,	2011	Moderator	Hvor mye kontakt deltakere hadde med terapeut modererte effekten av behandlingen.
Savard, et al.,	2014	Moderator	Lav utdanning, høy basisskåre på ISI og mer komorbid psykisk lidelse moderer effekten av behandlingen.
Schwartz og Carney	2012	Moderator	Artikkelen påpeker at til tross for at mange studier inkluderer antatte mediatorer i sine studier, blir det ikke foretatt nok mediatoranalyser.
Tremblay et al.,	2009	Moderator	Høyere forventninger til behandlingen moderer effekten på de subjektive målene. Reduksjon i dysfunksjonelle tanker om søvn moderer den objektive effekten målt ved PSG.
Vincent, et al.,	2010	Mediator	De fant at internplassering av søvnkontroll delvis medierte effekten av cCBT-I målt ved en reduksjon i ISI-skåren.



## 5 Diskusjon

### 5.1 Funnene sett i lys av: Den biopsykososiale modellen

Jeg vil nå drøfte litteraturstudiets funn i lys av den biopsykososiale modellen presentert innledningsvis. Moderatorene og mediatorene som litteratursøket har identifisert vil bli drøftet under de tre hovedfaktorene i modellen; biologiske-, psykologiske- og sosiale-faktorer.

#### 5.1.1 Biologiske faktorer

Litteratursøket fant kun to moderatører som kan tilskrives den mer biologiske delen av den biopsykososiale modellen; i) høy BMI moderer frafall og ii) søvnlangde ved oppstart av behandling moderer effekten av behandling. Det ble ikke identifisert noen biologiske mediatorer.

##### i. BMI

Høy BMI moderer frafall og derav effekten av behandling (McCrae et al., 2018)

Hvordan BMI moderer frafall er uvisst. En mulig teori kan være at de med høy BMI har andre komorbide lidelser som videre fører til frafall, på samme måte som Savard et al., (2014) fant at komorbid psykiske lidelser førte til frafall. En annen mulighet kan være at høy BMI ganske enkelt samvarierer med de andre faktorene som ble funnet og moderer frafall; lav utdanning og arbeidsledighet. Da det ikke foreligger noen tydelig forklaring på noen av disse moderatorene kan det være en skjult tredjevariabel som forklarer funnen bedre. Under sosiale faktorer vil jeg drøfte hvorvidt dette kan ses ut ifra et sosioøkonomisk perspektiv og at frafallet egentlig kommer som et resultat av dårlig allianse mellom pasient og terapeut.

##### ii. Søvnlangde

Søvnlangde har vist seg å være en moderator av effekten til CBT-I. Det har blitt funnet at, de som sover mindre en 6 timer ved oppstart av behandlingen hadde en svekket effekt av behandlingen, sammenlignet med de som sov 6 timer eller mer ved oppstart. Blant de med kort søvnlangde ved oppstart ble det ikke funnet en signifikant endring i total søvnlangde etter behandling (Bathgate et al., 2017).

I motsetning til overnevnte funn viser pasienter med insomni og komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse en motsatt effekt (Chiu et al., 2018). I denne studien hadde gruppen med kortest søvnlengde, 5,05 timer før behandling, den største økningen i søvnlengde og bedring i søvneffektivitet. Gruppen med 6,8 timer søvnlengde, altså sammenlignbart med overnevnt studie, viste liten endring i søvnlengde og ingen endring i søvneffektivitet. Videre fant studien også at CBT-I hadde effekt på å reduksjon av søvnlengden hos gruppen med hypersomni (Chiu et al., 2018).

De to studiene (Chiu et al., 2018; Rybarczyk et al., 2011) undersøker effekten av CBT-I på to veldig forskjellige grupper. Ved sammenligning av deres funn, må forskjellen i deltakere naturligvis tas i betraktningen. Likefult er sammenligningen av funnene mellom de to studiene interessante. Om årsaken til insomni hos pasienter med schizofreni og psykosepasienter er annerledes enn hos de uten en slik komorbid lidelse, er dette en mulig forklaring på forskjellen i resultat. Denne forskjellen kan finnes enten i de predisponerende, utløsende og/eller de opprettholdende årsaksfaktorene. Dette ville kunne være en mulig forklaring forskjellen mellom gruppene.

### **Mangel på funn**

Det er helt tydelig at det finnes mange biologiske prosesser involvert i søvn, så manglende funn i denne studien bør ikke tas til inntekt for at et biologiske perspektiver ikke er relevant. Det er mulig og sannsynlig at det finnes både biologiske mediatorer og flere biologiske moderatorer. Tidligere forskning har blant annet vist at individer som lider av insomni er overaktivert i rekke biologiske systemer (Bonnet & Arand, 1995, 1998). Schwartz og Carney (2012) foreslår at reduksjon i fysiologisk og kognitiv overaktivering kan være en mulige mediatorer ved CBT-I. Det er derfor ikke utenkelig at fremtidig forskning vil kunne avdekke flere biologiske moderatorer og mediatorer. Mer forskning på genetikk, og dens innvirkning på søvn og søvnlidelser, er av spesiell interesse. Genetikken sitt bidrag til søvn og søvnlidelser ses som stadig viktigere (Taheri & Mignot, 2002).

### **5.1.2 Psykologiske faktorer**

Litteratursøket fant flere psykologiske faktorer som modererte effekten av CBT-I på insomni; i) komorbid psykisk lidelse ii) høy ISI-skåre forut for behandling, iii) reduksjon av dysfunksjonelle tanker og holdninger til søvn og iv) høye forventninger til behandlingen og

metoden sin opplevd troverdighet. I tillegg ble også en mediator funnet; v) grad av internplassing for søvnkontroll medierer reduksjonen av skåren på ISI.

### **i. Komorbide psykiske lidelser**

Savard et al., (2014) fant at større forekomst av komorbide psykiske lidelser modererte frafallet og således effekten av behandling. At komorbide psykiske lidelser moderer frafall fra behandling, har også blitt rapportert tidligere (Arnou et al., 2007; Issakidis & Andrews, 2004). Årsaken til at komorbide psykiske lidelser fører til økt frafall er derimot mer uvisst. En mulig årsak kan være at økt symptomtrykk hos pasienter med komorbide psykiske lidelser gjør det vanskeligere å følge CBT-I. Alternativt kan komorbide psykiske lidelser, som eksempelvis depresjon, påvirke motivasjon og tiltakslyst. Nok en mulighet kan være at pasienten opplever at den komorbide lidelsen er mer sentral og at CBT-I ikke adresserer det pasienten selv ser som mest relevant. Uavhengig av årsaken til det økte frafallet blant pasienter med komorbide psykiske lidelser, er dette en uheldig utvikling. Spesielt gitt den samlede evidensen for at CBT-I, ikke bare er virksomt for insomni men også en rekke andre psykiske lidelser (Germain et al., 2007; Harvey et al., 2015; Krakow et al., 2001; Manber et al., 2008; Myers et al., 2011; Vitiello et al., 2009). Det vil være nyttig å avklare sammenhengen mellom komorbide lidelser og forhøyet frafall fra behandling i videre forskning.

### **ii. Høy ISI-skåre målt før behandling**

Savard et al., (2014) fant at høy ISI skåre modererte frafall. Bathgate et al., (2017) fant at deres deltakere, med en total søvn lengde på mindre enn 6 timer, viste en redusert effekt av CBT-I. Dersom den forhøyede ISI-skåren egentlig reflekterer en kortere søvn lengde, kan frafallet komme som et resultat av at disse, i tråd med Bathgate et al., (2017) sitt funn, opplevde liten effekt av behandlingen. Dette ville videre kunne føre til frafall.

### **iii. Reduksjon av dysfunksjonelle tanker og holdninger til søvn**

Tremblay et al., (2009) fant at reduksjon av dysfunksjonelle tanker og holdninger til søvn modererte effekten målt med polysomnografi. I kognitiv terapi er det vanlig å snakke om tankens kraft til å påvirke følelser (Berge & Repål, 2015). Tanker som til stadighet gjentas kan bli opplevd som en realitet heller en kun en tanke. Ved å minske de negative tankene knyttet til søvn, er det derfor mulig at vi også reduserer deler av det opplevde ubehaget knyttet til insomni. Som tydeligere nevnt, kan bekymringen for ikke å få sove føre til

insomni, såkalt paradoksal insomni (Watts et al., 1995). Her er det bekymringene for ikke å sove som fører til at en ikke sover. Ved å redusere de dysfunksjonelle tankene og holdningene knyttet til søvn, kan det være mulig å bryte denne onde sirkelen. Dette kan igjen føre til objektiv bedret søvn, vist ved polysomnografi måling.

En annen mulig forklaring kan være at en økning i internplassering av søvnkontroll. Blant de dysfunksjonelle tankene som ble målt, var én kategori som målte redusert grad av opplevd kontroll og forutsigbarhet knyttet til søvn. En reduksjon i denne kategorien vil muligens kunne ses som en økning i internplassering av søvnkontroll. Gitt dette, vil Vincent et al., (2010) sitt mediatorfunn, kunne forklare modereringen Tremblay et al., (2009) har funnet. Det kan altså være en mulig sammenheng mellom disse to studiene (Tremblay et al., 2009; Vincent et al., 2010).

#### **iv. Forventninger til behandlingen og metoden sin opplevde troverdighet**

Tremblay et al., (2009), fant i sin sekundære analyse av; Savard et al., (2005), at forventninger til behandlingen og opplevd troverdighet moderer effekten av behandlingen. At forventninger til terapien påvirker utfallet har blitt funnet tidligere (Constantino, Arnkoff, Glass, Ametrano, & Smith, 2011), og er derfor ikke uventet. Positive forventninger til utfallet av behandlingen vil også kunne styrke alliansen, og pasienten vil jobbe hardere for å nå mål som de forventer å kunne oppnå (Berge & Repål, 2015). Westra, Doizois og Marcus (2007) fant, i en studie på kognitiv terapi ved panikkangst og generalisert angstlidelse, at pasienter med positive forventninger jobbet mer aktivt med hjemmearbeidet tidlig i terapien. Dette skapte grunnlag for behandlingsalliansen og styrket i enda større grad forventningene til terapien. Forventninger til behandlingen og metodens opplevde troverdighet påvirker med andre ord motivasjonen. Motivasjon er en viktig faktor ved all form for terapeutisk behandling, og muligens enda mer ved CBT-I som krever konkrete atferdsendringer hos pasienten. Dersom pasienten ikke opplever metodene som troverdig eller ikke har tro på at den vil føre til endring, vil dette føre til liten grad av etterfølgelse av metoden, som igjen vil redusere effekten.

#### **v. Internplassering av søvnkontroll**

Internplassering av søvnkontroll medierer delvis effekten av cCBT-I (Vincent et al., 2010). Det er også plausibelt at internplassering av søvnkontroll, er en forutsetning for motivasjon. Hvorvidt pasienten opplever at h\*n er i stand til å påvirke egen søvn må naturligvis påvirke

motivasjon og derav gjennomføringsevnen. Internplassering av søvnkontroll kan derfor ses som en forutsetning for å fremme motivasjon og videre etterfølgelse av behandlingen, som igjen vil påvirke effekten. På bakgrunn av dette, kan Vincent et al., (2010) og Tremblay et al., (2009) sine funn ses i sammenheng. De har blitt tentativt foreslått at én av de mulige årsakene til at terapeutledet intervensjoner kan ha bedre effekt enn selvhjelpsintervensjoner, er fordi terapeuten kan være med på å fasilitere pasientens egen mestringstro, samt øke forventningene til behandling (Savard et al., 2014).

### **5.1.3 Sosiale faktorer**

Litteratursøket fant flere sosiale faktorer som modererte effekten av CBT-I på insomni; i) opplevd støtte fra partneren, ii) graden av kontakt med terapeut, iii) lav utdanning og arbeidsledighet. Det ble ikke identifisert noen mediatorer.

#### **i. Opplevd støtte fra partneren**

Søvn skjer ofte sammen med en partner, Ellis, Deary og Troxel (2015) sine funn om partnerens påvirkning på behandlingen, passer således godt inn under sosiale faktorer i den biopsykososiale modellen. Studien deres fant at partneren kunne påvirke behandlingen positivt gjennom å være støttende til behandlingen, noe som ble målt gjennom deltakerens egen opplevelse av støtte fra partneren. Studien fant imidlertid ikke en signifikant sammenheng mellom negative uttalelser fra partner og svekket effekt. Dette er mulig at utvalget var for lite til å kunne avdekke en slik effekt. Det ville derfor vært interessant å replisere studiet med et større utvalg for å se om en slik effekt kunne la seg avdekke.

Flere studier har vist at par-baserte behandlinger er effektivt ved behandling av individuelle psykiske lidelser som; depresjon (Whisman & Baucom, 2012), PTSD (Monson et al., 2012), anoreksi (Baucom et al., 2017), problemer med emosjons regulering (Kirby & Baucom, 2007) og substans misbruk (Whisman & Baucom, 2012). Ellis et al., (2015) sitt funn er med andre ord ikke det eneste som fant at partnere kan påvirker effekten av en individuell behandling. Whisman og Baucom (2012) argumenterer for at det ikke bare er ved parterapi at det er nødvendig å bringe begge parter inn til behandling. De foreslår å involvere partneren også ved psykiske lidelser som påvirker kun den ene av de to. De argumenterer for at partneren kan fremme behandlingen ved å fungere som et støttende og motiverende bidrag til behandlingen utenfor terapirommet (Whisman & Baucom, 2012). Funnet til Ellis et al.,

(2015) er således i tråd med tidligere funn. En pågående studie av Mellor et al., (2019) har som mål å undersøke effekten av en par-basert CBT-I. Resultatene av dette studiet vil naturligvis være av stor interesse for den videre diskusjonen om hvordan CBT-I best skal administreres.

### **ii. Graden av kontakt med terapeut**

Savard et al., (2014) og Rybarczyk et al., (2011) fant begge at behandlinger ledet av en terapeut har bedre effekt enn selvhjelpsintervensjoner. I hvor stor grad terapeuten var involvert i behandlingen modererte effekten av CBT-I (Rybarczyk et al., 2011; Savard et al., 2014). Ikke bare var effekten bedre ved terapeutledet intervensjoner, men Savard et al., (2014) fant også at det er lavere grad av frafall i gruppen som mottar CBT-I administrert av en terapeut (PCBT-I), i motsetning til en video basert intervensjon (VCBT-I). Savard et al., (2014) peker på en rekke mulige faktorer som kan gjøre rede for at terapeutledet intervensjoner kommer best ut: Terapeuten viser pasienten hvordan h\*n best kan implementerer strategier og gir korrektive tilbakemeldinger. Terapeuten hjelper pasienten til å generalisere lærdommen fra CBT-I over på relatert symptomatologi, eksempelvis angst, depresjon, utmattelse, og dysfunksjonelle tanker omkring søvn. Terapeutens støtte kan være med å forsterke pasientens opplevelse av mestring, som igjen kan øke deres etterlevelse av behandlingen og deres forventninger til behandlingen. Tremblay et al., (2009) fant også at forventninger til CBT-I moderer effekten av behandlingen.

Disse funnene er i tråd med funn fra psykoterapilitteraturen generelt. I en stor metaanalyse ble kognitive adferds terapi behandlinger for depresjon og angst lidelser, enten i form av guidet selvhjelp eller terapeutledet behandling, sammenlignet (Cuijpers, Donker, van Straten, Li, & Andersson, 2010). Guidet selvhjelp består av et behandlingsopplegg som pasienten kan følge steg for steg på egenhånd, i tillegg har de kontakt med en terapeut. I motsetning til konvensjonell terapi er terapeuten rolle å fasilitere pasientens selvhjelpsbehandling (Cuijpers et al., 2010). Blant selvhjelpsmetodene som ble undersøkt av Cuijpers et al., (2010) var det inkludert studier på bok-, data-, og nett-administrerte former for guidet selvhjelpsbehandling, altså sammenlignbare med metodene anvendt av Savard et al., (2014) og Rybarczyk et al., (2011).

I motsetning til Savard et al., (2014) og Rybarczyk et al., (2011), fant ikke Cuijpers et al., (2010) noen forskjell i effekt, eller forskjell i frafall fra de ulike behandlingene, mellom

terapeutledet behandling og guidet selvhjelpsbehandling. Det er mulig at dette kan forklares av en utvalgsskjevhet, siden samtlige deltakere var villig til å la seg randomisere til en guidet selvhjelpsbehandling (Cuijpers et al., 2010).

Funnene i den foreliggende litteraturstudien fremhever betydningen av terapeutkontakt for resultatet av CBT-I. Dette er i tråd med annen litteratur på feltet (Knaevelsrud & Maercker, 2007; Spek et al., 2007). Spek et al., (2007) fant, i sin metaanalyse støtte for at ikke guidet selvhjelpsbehandling hadde signifikant dårligere effekt enn guidet selvhjelpsbehandling. Knaevelsrud og Maercker (2007) fant at det også var mulig å bygge en god og stabil terapeutisk allianse med nettbasert behandling. Dette kan bety at, heller en mye kontakt, er det viktigste for effekt av behandling; i) noen form for terapeutstøtte og ii) god kontakt mellom terapeut og pasient (Knaevelsrud & Maercker, 2007).

### **iii. Lav utdanning og arbeidsledighet**

Litteratursøket har også avdekket en rekke moderatorer som moderer frafall fra studiene; arbeidsledighet, lav utdanning og høy BMI (McCrae et al., 2018). Faktorer som moderer frafall påvirker indirekte utfallet av behandlingen, og er således en moderator av effekten. Med unntak av BMI så kan disse moderatorene knyttes opp til sosioøkonomisk status. Disse moderatorene kan derfor muligens forstås som en sosial faktor.

Det er derimot utydelig om pasientene avslutter behandlingen på bakgrunn av disse faktorene, eller om det kan være snakk om en ukjent tredjevariabel. Eksempelvis kan terapeutallianse nevnes som en mulig kandidat. Det kan være at pasienter med høy utdanning ligner mer på terapeutene som også er høyt utdannet, i motsetning til pasienter med lavere utdanning. Denne forskjellen kan være til hinder for å skape en god allianse (Wierzbicki & Pekarik, 1993). Samme argument kan brukes om arbeidsledighet, dersom det er en sammenheng mellom arbeidsledighet og lavere utdanning, noe det er mulig å anta.

Det er også mulig å tenke seg at CBT-I som metode egner seg bedre for pasienter med høyere utdanning? Metoden stiller store krav til den enkeltes selvregulering; både å sette i gang ønsket adferd og hindre eller hemme uønsket adferd (Kraft, 2014). Dette er egenskaper som også trengs for å gjennomføre høyere utdanning. Videre er den utbredte bruken av søvndagbøker, ofte med utregning av søvneffektivitet og psykoedukasjon, et aspekt ved behandlingen som kan minne om skole og skoleoppgaver.

Funnene er forøvrig i tråd med annen litteratur innenfor psykoterapilitteraturen; Wiezbicki og Pekarik (1993) fant i sin metaanalyse at minoritetsbakgrunn, lav utdanning og lav sosioøkonomisk status modererte frafall fra behandling.

### **5.2 De kliniske implikasjonene**

Jeg vil her drøfte hvilke implikasjoner moderatorene og mediatoren, som har blitt avdekket i denne studien, vil kunne gi for klinikerne som skal ta i bruk CBT-I.

Samlet sett gir funnene et grunnlag for å velge behandlingsform, på bakgrunn av hvor alvorlig lidelsen er. Pasienter med mer alvorlig insomni bør fortrinnsvis bli tilbudt terapeutledet behandling. Pasienter med mildere form for insomni kan i første omgang bli tilbudt gruppe- eller selvhjelpsbehandling. Dette vil naturligvis lette arbeidsmengden for klinikerne og samtidig øke sannsynligheten for at flere med behov for behandling kan bli nådd. Av spesiell interesse er data-, nett- eller mobilapplikasjons-baserte CBT-I. Koffel et al., (2018) fant i en pilotstudie at en mobilapplikasjons-assistert CBT-I ikke minsket effektiviteten av behandlingen. Videre rapporterte Koffel et al., (2018) at mobilapplikasjonen ble godt mottatt av deltakerne i studien, og at gruppen som benyttet seg av mobilapplikasjonen hadde noe bedre etterlevelse av behandlingen, men dette funnet var ikke signifikant. Denne studien gir grunn til optimisme med tanke på fremtidig mobilapplikasjons-assisterte eller -baserte CBT-I. Rybarczyk et al., (2011) har også argumentert for en såkalt «stepped care» tilnærming, det vil si at en tilpasser behandlingsmetode på bakgrunn av lidelsens alvorlighetsgrad.

Samlet sett er det grunn til å hevde at både selvhjelpsintervensjoner og terapeutledet intervensjoner har effekt. Det er tydelig at intervensjoner ledet av terapeuter er å foretrekke der dette er mulig. Klinikerne må derfor vurdere, på bakgrunn av den gitte pasients behov, hvorvidt en selvhjelpsintervensjon eller terapeutledet intervensjon vil være å foretrekke.

Ved CBT-I vil ofte partneren være indirekte involvert i behandlingen fordi pasientens atferdsendringer skjer i situasjoner hvor partneren er til stede. Sett i lys av dette, samt Ellis et al., (2015) sitt funn, er det derfor ikke unaturlig at partneren bør involveres i deler av terapien. Partneren kan på lik linje med pasienten mota psykoedukasjon om søvn. For en økt



## FOR HVEM OG HVORDAN FUNGERE CBT-I

innsikt i metoden, bør partneren lære om CBT-I og rasjonalet bak behandlingen. Målet er å øke partneren sin forståelse, og sette h\*n i stand til å støtte oppunder metoden på en konstruktiv og produktiv måte, samt motivere og støtte pasienten.

En vesentlig forutsetning, for at behandling skal kunne ha noen hensikt, er at pasienten opplever å være i stand til å endre egen søvn. Om pasienten ikke tror at h\*n kan påvirke søvnen, vil det være vanskelig å skape motivasjon i møte med behandlingen. Som behandler bør en derfor forsøke å fasilitere en økt internplassering av søvnkontroll hos pasienten, i tråd med Vincent et al., (2010) sine funn. Dette kan gjøres ved å peke på den samlede evidensen for at CBT-I har effekt (Trauer et al., 2015), som igjen vil underbygger tanken om at det er mulig å påvirke egen søvn. Dersom pasienten ikke lar seg overbevise om egen evne til endring, kan det videre vises til studiene som fant at selvhjelps-CBT-I, med liten grad av terapeutisk kontakt, også har effekt (Savard et al., 2014). Psykoedukasjon rundt søvn og søvnhygiene kan også brukes for å øke den internplasseringen av søvnkontroll, enten formidlet muntlig eller ved å gi ut skriftlig informasjon (Berge & Repål, 2015). Det er viktig å se internplasseringen av søvnkontroll som noe som varierer over et kontinuum fra lav til høy grad, ikke som en kategorisk faktor.

Om pasienten opplever å være i stand til å endre egen søvn, vil det neste naturlige steget være å skape tillit til metoden sin troverdighet og videre forventninger til behandlingen (Tremblay et al., 2009). Dette kan gjøres ved å vise til den tidligere nevnte empirien, men også ved å tydelig forklare rasjonalet bak behandlingen. En økt forståelse for metoden vil kunne styrke pasientens tro på metoden. Sett i sammenheng handler det på mange måter om å bygge opp pasientens motivasjon.

Frafall fra behandlingen vil naturligvis hemme effekten av behandlingen. Klinikeren bør kjenne faktorer som predikerer frafall for å være i stand til å forebygge dette.

Litteraturstudien avdekket at; lav utdanning, arbeidsledighet, høy BMI, flere komorbide psykiske lidelser og høyere basisskåre på ISI (McCrae et al., 2018; Savard et al., 2014), har vist seg å moderere frafall. I tillegg var det høyere frafall i grupper med selvhjelpsbehandling enn grupper som var terapeutledet.

Motiverende intervju (Barth, Børtveit, & Prescott, 2013) er å snakke om fordelene og ulempene endring kan føre til, forsøke å finne motivasjonen hos pasienten, og gjennom dette

styrke behandlingsalliansen (Berge & Repål, 2015). Motiverende intervju har vist seg å redusere frafall (Prochaska & Prochaska, 2010). Det er også et gjennomgående funn at terapi, med oversikt og god struktur, og hvor tidsrammene er drøftet mellom pasient og terapeut, har lavere frafall enn behandlinger som mangler dette (Berge & Repål, 2015). Det er viktig at det terapeutiske samarbeidet fungerer på en måte som fremmer en opplevelse av tilhørighet, kompetanse og valgfrihet hos pasienten (Swift, Greenberg, Whipple, & Kominiak, 2012).

Søvnlengthe ved oppstart av behandlingen har vist seg å moderere effekten av CBT-I. De som har en kort søvnlengthe, det vil si under 6 timer har en begrenset effekt av behandlingen (Bathgate et al., 2017). Søvnlengthe ved oppstart av behandling kan derfor brukes som en indikator på valg av behandlingsmetode. Tidligere forskning har argumentert for at individer med en kort søvnlengthe i større grad kjennetegnes ved høy fysiologisk aktivering og en biologisk genetisk predisposisjon for søvnvansker (Vgontzas & Fernandez-Mendoza, 2013a; Vgontzas, Fernandez-Mendoza, Liao, & Bixler, 2013b). Dersom denne forskjellen skulle vise seg å hovedsakelig være biologisk forankret, kan det være at en medisinsk behandling er å foretrekke, noe som tidligere har blitt foreslått (Vgontzas & Fernandez-Mendoza, 2013a; Vgontzas et al., 2013b). Videre forskning på individer som har insomni med kort søvnlengthe bør gjennomføres for å avklare hvorvidt en medisinsk-, psykologisk- eller muligens en kombinasjons-intervensjon bør velges.

Studien avdekket også at pasienter med schizofreni eller annen psykoselidelse responderte annerledes på CBT-I. Her viste det seg at pasienter med kort søvnlengthe hadde best effekt av behandlingen (Chiu et al., 2018). Det er dermed ikke gitt at søvnlengthe alene skal avgjøre valg av metode. Samlet sett kan dette foreløpig tyde på at man bør vurdere medisinsk behandling ved kort søvnlengthe dersom pasienten ikke har en komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse. Ved komorbid schizofreni eller annen psykoselidelse vil fortsatt CBT-I være å foretrekke.

### **5.3 Studiens begrensninger**

En rekke faktorer påvirker i hvor stor grad det er mulig å generalisere funnene fra den foreliggende litteraturgjennomgangen. Av de i alt ni artiklene inkludert har fire utvalg med under 100 deltakere (Bathgate et al., 2017; Chiu et al., 2018; Ellis et al., 2015; Tremblay et al., 2009; Vincent et al., 2010). Fem av ni tar for seg utvalg med insomni og komorbide

lidelser, det vil si majoriteten av studiene (to studier på bryst kreft, en studie på deltakere med schizofreni eller annen psykoselidelse, en studie på fibromyalgi og en studie på leddgikt og hjerte kar sykdommer). Det er en klar kjønnsmessig ubalanse i studien, med en tydelig overvekt av kvinner. Dette kan gi en skjevhet og begrenset generaliserbarhet. Med tanke på at det er funnet støtte for at insomni rammer flere kvinner enn menn, er denne skjevheten ikke så overaskende, men likefullt viktig å være klar over (Bjorvatn et al., 2018b).

Litteratursøkets funn er naturligvis begrenset av det innledende søket og eksklusjons kriteriene. Dette påvirker i aller høyeste grad hva studien er i stand til å avdekke.

Det kan tenkes at en litteraturstudie som ikke ekskluderte på bakgrunn av metodisk design, ville kunne ha funnet flere studier med relevante mediatorer og moderatorer. Ved å inkludere studier med svakere metodisk design øker også sannsynligheten for både typ I og type II feil. Type I feil, et såkalt falskt positivt resultat, hvor man aksepterer en forklaring som ikke stemmer og fører til for større grad av godtroenhet til studiet. Type II feil, et såkalt falskt negativt resultat, øker med utilstrekkelig antall observasjoner. Ved å redusere sannsynligheten til type I feil, krav til signifikansnivå, vil sannsynligheten for type II feil øke. Jeg valgte å holde kriteriene restriktive for å minske sannsynligheten for type I feil. Det er likevel verdt å merke seg at enkelte av studiene som er inkludert har relativt små utvalg, som gjør sannsynligheten for type II feil større, og disse studiene er derav metodisk sett litt svakere.

## 5.4 Veien videre

Til tross for at CBT-I er en veletablert og godt studert behandlingsmetode, er det fortsatt mye som er uklart. Det er gjort mange effektstudier på CBT-I, og en rekke moderatorer har blitt avdekket. Det er derimot større usikkerhet knyttet til hvordan CBT-I fungerer og om de fungerer i tråd med de antatte mekanismen (Schwartz & Carney, 2012). Schwartz et al., avdekket at, til tross for at hele 39% av deres RCT-studier inkluderte foreslåtte mediatorer som variabler, var det kun én studie som foretok en mediatoranalyse (Vincent et al., 2010). Det er med andre ord tydelig at det trengs flere studier på CBT-I sine mediatorer for å forstå hvordan metoden fungerer.

Forskning fremover bør også fokusere på sammenhengen mellom søvnlengde og optimal behandling. Det har blitt foreslått at individer med kort søvnlengde muligens kan ha bedre

utbytte av en medisinsk behandling (Vgontzas & Fernandez-Mendoza, 2013a; Vgontzas et al., 2013b). Det bør også forsøkes å avklare sammenhengen mellom søvnlengde og valg av behandlingsmetode.

Ellis et al., (2015) fant at opplevd partnerstøtte moderer effekten av behandling.

Studien fant derimot ingen sammenheng mellom mangel på støtte og redusert effekt. Studien hadde et relativt lite utvalg (n = 21), det er mulig at dette kan ha påvirket studiens evne til å avdekke en slik sammenheng. En replikasjon av studien med et større utvalg ville således være av interesse. Videre er det interessant å se om en såkalt partnerassistert CBT-I kunne styrke effekten av behandlingen. En slik studie er underveis (Mellor et al., 2019), og resultatene av dette kan ha implikasjoner for fremtidig behandling og veien videre for forskningsfeltet.

## 5.5 Konklusjon

Litteratursøkets formål var å finne og sammenfatte CBT-I sine hittil kjente moderatorer og mediatorer, i et forsøk på å avklare for hvem og hvordan CBT-I fungerer.

Litteratursøket har avdekket en rekke moderatorer som påvirker behandlingens effekt; i) kort søvnlengde, ii) undergrupper av søvn hos pasienter med insomni og komorbid schizofreni, eller annen psykoselidelse, iii) opplevd partnerstøtte, iv) graden av terapeutkontakt og v) forventninger til behandlingen og opplevd troverdighet til metoden. Flere moderatorer som påvirker effekten indirekte gjennom frafall fra behandling ble også identifisert; vi) lav utdanning, vii) høy BMI, viii) arbeidsledighet ix) graden av kontakt med terapeut, x) høyere ISI-skåre ved oppstart, xi) komorbid psykisk lidelse. Samt én mediator; xii) internplassering av søvnkontroll.

De begrensede funnet av mediatorer tyder på en manglende kunnskap på feltet, som bør adresseres i fremtidig forskning. Dernest er det viktig å avklare hvordan man best kan behandle; i) pasienter med kort søvnlengde og ii) om man involverer partneren i behandlingen og i så fall hvordan dette best gjøres.

For klinikerer har studien avdekket en rekke områder med muligheter til å fremme effekten, men også hva som kan føre til frafall fra behandling. Påvist effekt av en rekke varianter av

## FOR HVEM OG HVORDAN FUNGERE CBT-I

selvhjelps-CBT-I åpner opp for ressursbesparende måter å behandle pasienter med mildere insomnisymptomer. Fremtidige studier vil forhåpentligvis avklare hvorvidt søvnlengde kan brukes som en indikator på hvorvidt pasienten vil best kunne dra nytte av medisinsk behandling eller CBT-I.

## Litteraturliste:

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Arnow, B. A., Blasey, C., Manber, R., Constantino, M. J., Markowitz, J. C., Klein, D. N., . . . Rush, A. J. (2007). Dropouts versus completers among chronically depressed outpatients. *Journal of Affective Disorders, 97*(1-3), 197-202. doi:10.1016/j.jad.2006.06.017
- Ashworth, D. K., Sletten, T. L., Junge, M., Simpson, K., Clarke, D., Cunnington, D., & Rajaratnam, S. M. (2015). A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for insomnia: an effective treatment for comorbid insomnia and depression. *Journal of Counseling Psychology, 62*(2), 115-123. doi:10.1037/cou0000059
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., . . . Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders, 135*(1-3), 10-19. doi:10.1016/j.jad.2011.01.011
- Barth, T., Børtveit, T., & Prescott, P. (2013). *Motiverende intervju: samtaler om endring*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Bathgate, C. J., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2017). Insomnia Patients With Objective Short Sleep Duration Have a Blunted Response to Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia. *Sleep, 40*(1). doi:10.1093/sleep/zsw012
- Baucom, D. H., Kirby, J. S., Fischer, M. S., Baucom, B. R., Hamer, R., & Bulik, C. M. (2017). Findings from a couple-based open trial for adult anorexia nervosa. *Journal of Family Psychology, 31*(5), 584-591. doi:10.1037/fam0000273
- Benington, J. H. (2000). Sleep homeostasis and the function of sleep. *Sleep, 23*(7), 959-966. doi:10.1093/sleep/23.7.1j
- Benington, J. H., & Frank, M. G. (2003). Cellular and molecular connections between sleep and synaptic plasticity. *Progress in Neurobiology, 69*(2), 71-101. doi:10.1016/S0301-0082(03)00018-2
- Benington, J. H., & Heller, H. C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in Neurobiology, 45*(4), 347-360. doi:10.1016/0301-0082(94)00057-0
- Berge, T., & Repål, A. (2015). *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg. ed.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- 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
- Bjorvatn, B., Sivertsen, B., Waage, S., Holsten, F., & Pallesen, S. (2018a). Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av insomni. *Søvn, 2018a*(1), 12-17. Retrieved from <https://helse-bergen.no/seksjon/sovno/Documents/Sovn%201%202018.pdf>
- Bjorvatn, B., Waage, S., & Pallesen, S. (2018b). The association between insomnia and bedroom habits and bedroom characteristics: an exploratory cross-sectional study of a representative sample of adults. *Sleep Health, 4*(2), 188-193. doi:10.1016/j.sleh.2017.12.002

- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep, 18*(7), 581-588. doi:10.1093/sleep/18.7.581
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Physiological activation in patients with Sleep State Misperception. *Psychosomatic Medicine, 59*(5), 533-540. doi:10.1097/00006842-199709000-00011
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine, 60*(5), 610-615. doi:10.1097/00006842-199809000-00017
- Chiu, V. W., Ree, M., Janca, A., Iyyalol, R., Dragovic, M., & Waters, F. (2018). Sleep profiles and CBT-I response in schizophrenia and related psychoses. *Psychiatry Research, 268*, 279-287. doi:10.1016/j.psychres.2018.07.027
- Constantino, M. J., Arnkoff, D. B., Glass, C. R., Ametrano, R. M., & Smith, J. A. Z. (2011). Expectations. *Journal of Clinical Psychology, 67*(2), 184-192. doi:10.1002/jclp.20754
- Cuijpers, P., Donker, T., van Straten, A., Li, J., & Andersson, G. (2010). Is guided self-help as effective as face-to-face psychotherapy for depression and anxiety disorders? A systematic review and meta-analysis of comparative outcome studies. *Psychological Medicine, 40*(12), 1943-1957. doi:10.1017/S0033291710000772
- Cunningham, J. E. A., & Shapiro, C. M. (2018). Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia (CBT-I) to treat depression: A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research, 106*, 1-12. doi:10.1016/j.jpsychores.2017.12.012
- Currie, S. R., Clark, S., Hodgins, D. C., & El-Guebaly, N. (2004). Randomized controlled trial of brief cognitive-behavioural interventions for insomnia in recovering alcoholics. *Addiction, 99*(9), 1121-1132. doi:10.1111/j.1360-0443.2004.00835.x
- Dement, W. C. (1994). History of sleep physiology and medicine. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 3-15). Philadelphia: Saunders
- Ellis, J. G., Deary, V., & Troxel, W. M. (2015). The role of perceived partner alliance on the efficacy of CBT-I: preliminary findings from the Partner Alliance in Insomnia Research Study (PAIRS). *Behavioral Sleep Medicine, 13*(1), 64-72. doi:10.1080/15402002.2013.838768
- Engel, G. L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science, 196*(4286), 129-136. doi:10.1126/science.847460
- 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
- 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
- Heier, M. S., & Wolland, A. M. (2005). *Søvn og søvnforstyrrelser*. Oslo: Cappelen Akademiske Forlag
- Hobson, J. A. (1988). *The dreaming brain*. New York: Basic Books.
- Horn, J. (1988). *Why we sleep*. Oxford: Oxford University Press.
- Issakidis, C., & Andrews, G. (2004). Pretreatment attrition and dropout in an outpatient clinic for anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 109*(6), 426-433. doi:10.1111/j.1600-0047.2004.00264.x
- 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.smr.2015.07.001
- Jouvet, M. (1975). The function of dreaming: a neurophysiologist's point of view. In M. S. Gazzaniga & C. Blakemore (Eds.), *Handbook of psychobiology* (pp. 499-527). New York: Academic Press.
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Hajak, G., Roth, T., Shahly, V., . . . Walsh, J. K. (2011). Insomnia and the performance of US workers: results from the America insomnia survey. *Sleep*, 34(9), 1161-1171. doi:10.5665/SLEEP.1230
- Kirby, J. S., & Baucom, D. H. (2007). Treating emotion dysregulation in a couples context: a pilot study of a couples skills group intervention. *Journal of Marital and Family*, 33(3), 375-391. doi:10.1111/j.1752-0606.2007.00037.x
- Knaevelsrud, C., & Maercker, A. (2007). Internet-based treatment for PTSD reduces distress and facilitates the development of a strong therapeutic alliance: a randomized controlled clinical trial. *BMC Psychiatry*, 7(1), 13. doi:10.1186/1471-244X-7-13
- Koffel, E., Kuhn, E., Petsoulis, N., Erbes, C. R., Anders, S., Hoffman, J. E., . . . Polusny, M. A. (2018). A randomized controlled pilot study of CBT-I Coach: feasibility, acceptability, and potential impact of a mobile phone application for patients in cognitive behavioral therapy for insomnia. *Health Informatics Journal*, 24(1), 3-13. doi:10.1177/1460458216656472
- Kraft, P. (2014). *Selvregulering: Om endring av atferd og vaner i det moderne samfunnet*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Krakow, B., Johnston, L., Melendrez, D., Hollifield, M., Warner, T. D., Chavez-Kennedy, D., & Herlan, M. J. (2001). An open-label trial of evidence-based cognitive behavior therapy for nightmares and insomnia in crime victims with PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 158(12), 2043-2047. doi:10.1176/appi.ajp.158.12.2043
- Laugsand, L. E., Strand, L. B., Platou, C., Vatten, L. J., & Janszky, I. (2014). Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. *European Heart Journal*, 35(21), 1382-1393. doi:10.1093/eurheartj/ehu019
- Laugsand, L. E., Vatten, L. J., Platou, C., & Janszky, I. (2011). Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation*, 124(19), 2073-2081. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.025858
- Leger, D., & Bayon, V. (2010). Societal costs of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14(6), 379-389. doi:10.1016/j.smr.2010.01.003
- Li, M., Zhang, X. W., Hou, W. S., & Tang, Z. Y. (2014). Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *International Journal of Cardiology*, 176(3), 1044-1047. doi:10.1016/j.ijcard.2014.07.284
- Lundh, L.-G., Broman, J.-E., Hetta, J., & Saboonchi, F. (1994). Perfectionism and insomnia. *Cognitive Behaviour Therapy*, 23(1), 3-18. doi: 10.1080/16506079409455949
- 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. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 77(10), 1316-1323. doi:10.4088/JCP.15m10244
- Manber, R., Edinger, J. D., Gress, J. L., San Pedro-Salcedo, M. G., 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



- McCrae, C. S., Williams, J., Roditi, D., Anderson, R., Mundt, J. M., Miller, M. B., . . . Robinson, M. E. (2018). Cognitive behavioral treatments for insomnia (CBT-I) and pain (CBT-P) in adults with comorbid chronic insomnia and fibromyalgia: Clinical outcomes from the SPIN randomized controlled trial. *Sleep, 42*(3). doi:10.1093/sleep/zsy234
- Meddis, R. (1977). *The sleep instinct*. London Routledge & Kegan Paul.
- Mellor, A., Hamill, K., Jenkins, M. M., Baucom, D. H., Norton, P. J., & Drummond, S. P. A. (2019). Partner-assisted cognitive behavioural therapy for insomnia versus cognitive behavioural therapy for insomnia: a randomised controlled trial. *Trials, 20*(1), 262. doi:10.1186/s13063-019-3334-3
- Monson, C. M., Fredman, S. J., Macdonald, A., Pukay-Martin, N. D., Resick, P. A., & Schnurr, P. P. (2012). Effect of cognitive-behavioral couple therapy for PTSD: a randomized controlled trial. *Jama, 308*(7), 700-709. doi:10.1001/jama.2012.9307
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry, 151*(8), 1172-1180. doi:10.1176/ajp.151.8.1172
- Morin, C. M., & Ware, J. C. (1996). Sleep and psychopathology. *Applied & Preventive Psychology, 5*(4), 211-224. doi:Doi 10.1016/S0962-1849(96)80013-8
- Moruzzi, G. (1966). The Functional Significance of Sleep with particular regard to the brain mechanisms underlying consciousness. In J. C. Eccles (Ed.), *Brain and Conscious Experience* (pp. 345-388). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Myers, E., Startup, H., & Freeman, D. (2011). Cognitive behavioural treatment of insomnia in individuals with persistent persecutory delusions: a pilot trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42*(3), 330-336. doi:10.1016/j.jbtep.2011.02.004
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*(2), 97-111. doi:10.1053/smr.2002.0186
- 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., Kvale, G., Havik, O. E., Nielsen, G. H., Johnsen, B. H., . . . Hjeltnes, L. (2002). Psychological characteristics of elderly insomniacs. *Scandinavian Journal of Psychology, 43*(5), 425-432. doi: 10.1111/1467-9450.00311
- 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
- Pigeon, W. R., Piquart, 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
- Prochaska, J. O., & Prochaska, J. M. (2010). Termination at each stage of change. In T. O. William & A. C. Michael (Ed.), *Terminating Psychotherapy: A Clinician's Guide* (pp. 147-162). New York: Routledge.
- Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M. A., Cooke, M., & Denberg, T. D. (2016). Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice

- Guideline From the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 165(2), 125-133. doi:10.7326/M15-2175
- Rechtschaffen, A. (1998). Current perspectives on the function of sleep. *Perspectives in Biology and Medicine*, 41(3), 359-390. doi:10.1353/pbm.1998.0051
- Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Dolenc Groselj, L., Ellis, J. G., . . . Spiegelhalder, K. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 675-700. doi:10.1111/jsr.12594
- Rybarczyk, B., Mack, L., Harris, J. H., & Stepanski, E. (2011). Testing two types of self-help CBT-I for insomnia in older adults with arthritis or coronary artery disease. *Rehabilitation Psychology*, 56(4), 257-266. doi:10.1037/a0025577
- Rybarczyk, B., Stepanski, E., Fogg, L., Lopez, M., Barry, P., & Davis, A. (2005). A placebo-controlled test of cognitive-behavioral therapy for comorbid insomnia in older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(6), 1164-1174. doi:10.1037/0022-006X.73.6.1164
- Sateia, M. J., & Nowell, P. D. (2004). Insomnia. *Lancet*, 364(9449), 1959-1973. doi:10.1016/S0140-6736(04)17480-1
- Savard, J., Ivers, H., Savard, M. H., & Morin, C. M. (2014). Is a video-based cognitive behavioral therapy for insomnia as efficacious as a professionally administered treatment in breast cancer? Results of a randomized controlled trial. *Sleep*, 37(8), 1305-1314. doi:10.5665/sleep.3918
- Savard, J., Simard, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2005). Randomized study on the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer, part I: Sleep and psychological effects. *Journal of Clinical Oncology*, 23(25), 6083-6096. doi:10.1200/JCO.2005.09.548
- Schwartz, D. R., & Carney, C. E. (2012). Mediators of cognitive-behavioral therapy for insomnia: a review of randomized controlled trials and secondary analysis studies. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 664-675. doi:10.1016/j.cpr.2012.06.006
- Sentralstyret Norsk Psykolog Forening. (2007). Prinsipperklæring om evidensbasert psykologisk praksis. Retrieved from <https://www.psykologforeningen.no/medlem/evidensbasert-praksis/prinsipperklaering-1-om-evidensbasert-psykologisk-praksis-2>
- Shneerson, J. M. (2005). *Sleep medicine : a guide to sleep and its disorders* (2nd ed.). Malden: Blackwell.
- Shochat, T., Umphress, J., Israel, A. G., & Ancoli-Israel, S. (1999). Insomnia in primary care patients. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, 22(Suppl 2), S359-365. Retrieved from <https://psycnet.apa.org/record/1999-03090-002>
- Sivertsen, B. (2018, 29. november). Søvnvansker (insomni). Retrieved from <https://www.fhi.no/nettpub/hin/psykisk-helse/sovnvansker-folkehelse rapporten/>
- Sivertsen, B., Lallukka, T., Petrie, K. J., Steingrimsdottir, O. A., Stubhaug, A., & Nielsen, C. S. (2015). Sleep and pain sensitivity in adults. *Pain*, 156(8), 1433-1439. doi:10.1097/j.pain.000000000000131
- Sivertsen, B., Lallukka, T., Salo, P., Pallesen, S., Hysing, M., Krokstad, S., & Overland, S. (2014a). 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 Pt 1), 36-41.  
doi:10.1111/j.1365-2869.2009.00769.x
- Sivertsen, B., Overland, S., Neckelmann, D., Glozier, N., Krokstad, S., Pallesen, S., . . . Mykletun, A. (2006). The long-term effect of insomnia on work disability: the HUNT-2 historical cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 163(11), 1018-1024. doi:10.1093/aje/kwj145
- Sivertsen, B., Overland, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Nordhus, I. H., Maeland, J. G., & Mykletun, A. (2009). Insomnia and long sleep duration are risk factors for later work disability. The Hordaland Health Study. *Journal of Sleep Research*, 18(1), 122-128. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00697.x
- Sivertsen, B., Pallesen, S., Glozier, N., Bjorvatn, B., Salo, P., Tell, G. S., . . . Overland, S. (2014b). Midlife insomnia and subsequent mortality: the Hordaland health study. *BMC Public Health*, 14(1), 720. doi:10.1186/1471-2458-14-720
- Spek, V., Cuijpers, P., Nyklicek, I., Riper, H., Keyzer, J., & Pop, V. (2007). Internet-based cognitive behavior therapy for mood and anxiety disorders: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 37(3). doi:10.1017/S0033291706008944
- Swift, J. K., Greenberg, R. P., Whipple, J. L., & Kominiak, N. (2012). Practice recommendations for reducing premature termination in therapy. *Professional Psychology: Research and Practice*, 43(4), 379-387. doi:10.1037/a0028291
- Taheri, S., & Mignot, E. (2002). The genetics of sleep disorders. *The Lancet Neurology*, 1(4), 242-250. doi:10.1016/S1474-4422(02)00103-5
- Taylor, D. J., & Pruiksma, K. E. (2014). Cognitive and behavioural therapy for insomnia (CBT-I) in psychiatric populations: a systematic review. *International Review of Psychiatry*, 26(2), 205-213. doi:10.3109/09540261.2014.902808
- Toates, F. (2011). *Biological psychology* (3rd ed. ed.). Harlow: Prentice Hall.
- 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
- Tremblay, V., Savard, J., & Ivers, H. (2009). Predictors of the effect of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia comorbid with breast cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(4), 742-750. doi:10.1037/a0015492
- Uhlig, B. L., Engstrom, M., Odegard, S. S., Hagen, K. K., & Sand, T. (2014). Headache and insomnia in population-based epidemiological studies. *Cephalalgia*, 34(10), 745-751. doi:10.1177/0333102414540058
- Vgontzas, A. N., & Fernandez-Mendoza, J. (2013a). Insomnia with Short Sleep Duration: Nosological, Diagnostic, and Treatment Implications. *Sleep Medicine Clinics*, 8(3), 309-322. doi:10.1016/j.jsmc.2013.04.009
- Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., & Bixler, E. O. (2013b). Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 17(4), 241-254. doi:10.1016/j.smrv.2012.09.005
- Vincent, N., & Lewycky, S. (2009). Logging on for better sleep: RCT of the effectiveness of online treatment for insomnia. *Sleep*, 32(6), 807-815. doi:10.1093/sleep/32.6.807
- Vincent, N., Walsh, K., & Lewycky, S. (2010). Sleep locus of control and computerized cognitive-behavioral therapy (cCBT). *Behaviour Research and Therapy*, 48(8), 779-783. doi:10.1016/j.brat.2010.05.006

- Vitiello, M. V., Rybarczyk, B., Von Korff, M., & Stepanski, E. J. (2009). Cognitive behavioral therapy for insomnia improves sleep and decreases pain in older adults with comorbid insomnia and osteoarthritis. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(4), 355-362. Retrieved from [http://jcsmaasm.org/Articles/05\\_04\\_355.pdf](http://jcsmaasm.org/Articles/05_04_355.pdf)
- Watts, F. N., East, M. P., & Coyle, K. (1995). Insomniacs' perceived lack of control over sleep. *Psychology and Health*, 10(2), 81-95. doi:10.1080/08870449508401940
- Westra, H. A., Dozois, D. J., & Marcus, M. (2007). Expectancy, homework compliance, and initial change in cognitive-behavioral therapy for anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75(3), 363-373. doi:10.1037/0022-006X.75.3.363
- Whisman, M. A., & Baucom, D. H. (2012). Intimate relationships and psychopathology. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 15(1), 4-13. doi:10.1007/s10567-011-0107-2
- Wierzbicki, M., & Pekarik, G. (1993). A meta-analysis of psychotherapy dropout. *Professional Psychology: Research and Practice*, 24(2), 190-195. doi:10.1037/0735-7028.24.2.190
- World Health Organization. (1999). *ICD-10. Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.
- Zorick, F. (1994). Overview of Insomnia. In M.H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 483-485). Philadelphia: Saunders.