

Anders Uldalen Brosstad

**Effekten av reduksjon i grad av søvnforstyrrelse hos pasienter i behandling for cluster C personlighetsforstyrrelse.**

Hovedoppgave ved profesjonsstudiet i psykologi

Trondheim, våren 2014

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Psykologisk institutt

Hovedveileder: Truls Ryum



## Sammendrag

Søvnforstyrrelse er en lidelse med høy forekomst i den generelle populasjonen og som komorbid lidelse i psykisk helsevern. Likevel er forholdsvis lite forskning viet til sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og andre lidelser. I denne artikkelen benyttes datamateriale fra en tidligere randomisert kontrollert studie til å undersøke sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og cluster C personlighetsforstyrrelse i et behandlingsforløp. 50 pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse ble randomisert til to grupper og fikk 40 timer med henholdsvis kognitiv terapi for personlighetsforstyrrelse og korttids psykodynamisk terapi. Mål for søvnforstyrrelse, generelt symptomtrykk, depresjon, angst, interpersonlige problemer og cluster C personlighetspatologi ble samlet inn før og etter behandling. Korrelasjonsdata ble undersøkt og hierarkiske regresjonsanalyser ble benyttet for å vurdere effekten av endring av søvnforstyrrelse på de andre målene. Resultatene viser at grad av søvnforstyrrelse korrelerer positivt med generelt symptomtrykk, angst og depresjon i utvalget, og at reduksjon av søvnforstyrrelse bidrar sterkt til symptomlette for pasientgruppen, spesielt når det gjelder depressivt symptomtrykk.

## Introduksjon

### Diagnostisering av søvnforstyrrelse

Søvnforstyrrelse er i seg selv ingen diagnose innenfor psykisk helsevern, men betegnelsen omhandler i dagligtalen som regel manglende kvalitet på søvn. Dette kan være problemer med for lite søvn som følge av vansker med innsovning, problemer med å opprettholde søvn igjennom natten, eller dårlig selvopplevd effekt av egen søvn ved oppvåkning. I de offisielle diagnosemanualene gjenspeiles også dette synet på søvnforstyrrelse i stor grad. De diagnostiske betegnelse som omhandler søvnforstyrrelser som benyttes i diagnosemanualene International Classification of Diseases (ICD-10) og Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) er henholdsvis ikke-organisk insomni og primær insomni (World Health Organization [WHO], 1992; American Psychological Association [APA], 2000). Felles for disse er at det er dårlig søvnkvalitet som er primært for diagnosene. Begge diagnosemanualene setter opp de tre samme kriteriene som hver for seg kan være tilstrekkelig for å tilfredsstillte en insomni-diagnose. Disse tre kriteriene er problemer med innsovning, problemer med opprettholdelse av søvn igjennom natten, og opplevd dårlig effekt av egen søvn, uavhengig av søvnmengde. Felles for manualene er også kriteriet at problemene må ha en varighet på minst 1 måned. ICD-10 har i tillegg kravet om at problemene må ha en frekvens på tre ganger i uken, et krav DSM-IV ikke opererer med.

Selv om man diagnostisk bruker begrepet insomni om manglende søvnkvalitet vil jeg i denne artikkelen benytte begrepet søvnforstyrrelse istedenfor insomni. Grunnen til at jeg velger å gjøre dette er at insomni-betegnelsen viser til en faktisk diagnose, og ettersom jeg i mitt datamateriale benytter meg av skårer fra måleverktøyet Symptoms Checklist 90-R (SCL-90-R) (Derogatis, 1983), og ikke faktiske insomnidiagnoser, for å vurdere graden av søvnproblemer, blir det mer passende å bruke betegnelsen søvnforstyrrelse. Når jeg bruker

begrepet søvnforstyrrelse snakker jeg dog om de samme tre problemområdene med innsøvning, opprettholdelse av søvn og subjektiv søvnkvalitet, som faller inn under insomni i diagnosemanualene.

### **Søvnforstyrrelse i befolkningen**

Søvnforstyrrelser er et svært utbredt problem som rammer store deler av befolkningen. Ulike studier har funnet at prevalensen av søvnforstyrrelse i befolkningen ligger på mellom 6 og 40 %, avhengig av hvor strenge definisjonskriterier man benytter seg av (Mai & Buysse, 2008; Ohayon, 2002). I Norge fant Pallesen et al. (2001) at 11 % av befolkningen oppfylte kriteriene for minst én insomnidiagnose i DSM-IV. I den generelle befolkningen er det altså en forholdsvis høy forekomst av søvnforstyrrelse, og undersøker man forekomsten av søvnforstyrrelse hos pasienter innen psykisk helsevern er prevalensen enda høyere. Morin og Ware (1996) fant at så mange som 50 - 80 % av psykiatriske pasienter rapporterte søvnforstyrrelser i tillegg til sine primære diagnoser, mens en nyere studie på over 40000 pasienter innenfor psykisk helsevern fant en prevalens av selvrapportert søvnforstyrrelse på rundt 40 % (Kallestad, 2013).

Med sin høye prevalens i befolkningen er søvnforstyrrelse et samfunnsmessig problem med store sosioøkonomiske ringvirkninger. Store helseundersøkelser i Norge har avdekket at søvnforstyrrelse er en god prediktiv faktor for senere arbeidsuførhet (Sivertsen et al., 2008) og at de predikerer senere behov for uføretrygd like godt som depressive symptomer, spesielt hos yngre mennesker (Overland et al., 2008;). Når man tar med i beregningen at insomni har en høyere prevalens i befolkningen enn andre store bidragsyttere til sykefravær og uførhet, som for eksempel depresjon, skjønner man hvor viktig det er å få et større fokus på

søvnforstyrrelse enn det er i helsevesenet i dag (Overland et al., 2008). I Norge er helsemyndighetene også klare over dette, og i folkehelseinstituttets rapport fra 2011 som omhandler helsefremmende og forebyggende tiltak og anbefalinger, nevnes søvn som ett av de 10 områdene der evidensen er sterkest for at det er rom for forbedring i behandlingsapparatet. «Søvnforstyrrelse er kanskje landets mest utbredte og undervurderte folkehelseproblem og er også debutproblem ved de fleste psykiske lidelser. [...] På grunnlag av dette bør programmer for forebygging av søvnforstyrrelse utvikles og testes» skrives det i rapporten (Folkehelseinstituttet, 2011).

Det er med andre ord enighet i det norske helsevesenet om at søvnforstyrrelse er et viktig satsningsområde, og at mer fokus bør rettes direkte mot å løse denne typen problemer. En faktor som vanskeliggjør dette arbeidet er at søvnforstyrrelse som nevnt tidligere svært ofte forekommer sammen med andre psykiske lidelser. Opptil 80 % av pasienter med psykiske lidelser viser komorbide søvnforstyrrelser (Morin & Ware, 1996), mens 40 % av insomnipasienter har en komorbid psykiatrisk diagnose (Ford & Kamerow, 1989). I tillegg kommer kronisk smerteproblematikk, som også i stor grad er en psykologs arbeidsfelt, og som ofte går hånd i hånd med søvnforstyrrelse. Studier har vist at opp til 50 % av personer med kroniske søvnforstyrrelse også sliter med kronisk smerte, sammenlignet med kun 18 % av den normale populasjonen (Taylor et al., 2007). Det at det er gjort svært lite forskning rundt sammenhengen mellom søvnforstyrrelse og andre psykiske lidelser, og kanskje spesielt hvordan søvnforstyrrelse påvirker effekten av behandling av komorbide lidelser, gjør det vanskelig for klinikere å vite i hvilken grad søvnforstyrrelse bør prioriteres i behandlingen.

### **Søvnforstyrrelse i psykisk helsevern**

I praksis ser man at søvnforstyrrelse helt til det siste har blitt nedprioritert i helsevesenet og ikke blitt sett på som like viktig og sentralt som andre lidelser i totalvurderingen av pasientene. Benca (2005) gikk gjennom studier gjort om diagnostisering og behandling av insomni og konkluderte med at insomni blir «oppdaget for sjelden og behandlet for dårlig». Kallestad (2013) fant resultater som tydet på det samme da han i sin doktorgradsavhandling undersøkte bruken av insomni-diagnosen i det norske helsevesenet i en to-ukers periode i 2008. Denne var i praksis ikke-eksisterende, da kun 34 av over 40000 pasienter (et utvalg som ifølge Kallestad besto av estimert 93 % av alle pasienter som fikk psykologisk behandling i hele landet i denne perioden) hadde fått diagnosen offisielt av sine behandlere. Sett opp mot de antatte prevalenstillene i befolkningen på 6-11 % (Mai & Buysse, 2008; Pallesen et al., 2001) er dette en diagnostiseringsrate som er rundt 100 ganger lavere enn det man burde forvente. Kallestad fant dog også at det var en mer realistisk grad av rapportering av søvnforstyrrelse, både i form av selvrapporing fra pasientene (40 %) og vurdering gjort av behandlerne (13-24 %), enn det diagnostiseringsstallene skulle tilsi. Det vil si at behandlerne rapporterte at det for 13 – 24 % av deres pasienter forelå søvnforstyrrelse, men likevel svært sjelden valgte å benytte seg av en insomni-diagnose, selv i tilfeller der pasienter utviste forholdsvis stor grad av søvnforstyrrelse. Det virker altså som om problemet ikke hovedsaklig ligger i at søvnproblemene ikke blir oppdaget, men heller i at de ikke ses på som sentrale nok i pasientenes lidelsesbilde til å forsvare en diagnose. Kallestad (2013) foreslår at dette kan skyldes at det fortsatt er en tendens hos behandlere til ikke å se på søvnforstyrrelse som det primære problemet til pasienten, men heller som symptomer på andre lidelser pasienten har, som angst og depresjon.

Resultatene fra mange studier tyder imidlertid på at behandlere innen psykisk helsevern gjør lurt i å behandle søvnforstyrrelse hos sine pasienter, ettersom disse er relatert

til både tilstedeværelse og alvorlighetsgrad av andre psykiske lidelser. Søvnforstyrrelse er et av kardinalsymptomene for depresjon og et av mange potensielle symptomer på generalisert angstlidelse (APA, 2000; WHO, 1992), så for disse lidelsene er det naturlig at forskning har funnet en sammenheng mellom pasientenes lidelsestrykk og grad av søvnforstyrrelse (Sunderajan et al., 2010; Staner, 2003). Søvnforstyrrelse forekommer også i høy grad sammen med andre lidelser, deriblant angst (Eller, Aluoja, Vasar & Veldi, 2006), spiseforstyrrelser (Kim et al., 2010) og emosjonell ustabil personlighetsforstyrrelse (Selby, 2013). I tillegg er høy grad av søvnforstyrrelse relatert til signifikant høyere symptomtrykk hos pasientene, uavhengig av diagnosegruppe (Kallestad, 2013), og samlet sett tyder forskningsresultater dermed på at søvn er en viktig faktor for også andre lidelser enn de der søvn nevnes spesifikt i diagnostiseringen. Kallestad (2013) konkluderer med at det i dag er liten tvil om at søvnforstyrrelse har en innvirkning på alvorlighetsgraden av pasienters symptomtrykk, daglige fungering og livskvalitet, som ikke kan forklares av andre faktorer.

Søvnforstyrrelse har også vist seg å ha en negativ sammenheng med psykologisk behandling av andre psykiske lidelser. Søvnforstyrrelse har en innvirkning både på umiddelbar behandlingseffekt (Thase et al., 1997) og grad av tilbakefall (Dombrowski et al., 2008) hos pasienter med depresjon. Kallestad (2013) fant at denne sammenhengen mellom søvnforstyrrelse og nedsatt behandlingseffekt var uavhengig av en rekke faktorer, deriblant diagnose og behandlingsform. Til sammen peker disse resultatene på muligheten for at behandling av pasienters søvnforstyrrelse kan gjøre påfølgende behandling av andre komorbide lidelser hos pasientene mer effektiv (Kallestad, 2013). Det trengs imidlertid mer spesifikke studier som direkte undersøker sammenhengen mellom søvnforstyrrelse og behandlingseffekt. Kallestad (2013) skriver blant annet at «selv om den totale konklusjonen er at det kan være fordelaktig å administrere spesifikk behandling av insomni for pasienter med

psykiske lidelser og komorbid insomni, er det få lidelser som har blitt gjenstand for studier, og det behøves flere undersøkelser på ulike lidelser».

Til min beste kunnskap er det kun behandling av depresjon (Thase et al., 1997; Pigeon et al., 2008; Dombrowski et al., 2008) som har vært gjenstand for studier i såpass stor grad at man kan konkludere med at det er en klar sammenheng mellom søvnforstyrrelse og dårligere behandlingseffekt. Det må dog nevnes at depresjon er i en særstilling i forholdet mellom søvnforstyrrelse og effekten disse har på andre lidelser, ettersom søvnforstyrrelse er et klart definert symptom på depresjon som inngår i diagnostiseringen av lidelsen (WHO, 1992; APA, 2000). For andre lidelser er effekten av søvnforstyrrelse på behandling mer uklar, til tross for at noe forskning tyder på at sammenhengen mellom søvnforstyrrelse og nedsatt behandlingseffekt er generell (Kallestad, 2013).

I denne oppgaven skal jeg, som et ledd i arbeidet mot en mer komplett oversikt over søvnforstyrrelsens rolle i psykologisk behandling, se spesifikt på hvordan søvnforstyrrelse påvirker effekten av terapi for pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse. Det er til min kjennskap ikke gjennomført noen studier som har sett på søvnforstyrrelsens innvirkning på behandlingseffekten av cluster C personlighetsforstyrrelser. Et relativt vidt artikkelsøk i databasen PubMed med søkeordene «*sleep*», «*personality disorder*» og «*treatment*» i tittel eller sammendrag gav ingen relevante resultater. Det nærmeste innen forskning på dette er Kallestads (2013) studie der et bredt utvalg pasienter fra psykisk helsetjeneste i Norge ble undersøkt. I denne studien var resultatet at det uavhengig av grunnlidelse var en negativ sammenheng mellom søvnforstyrrelse og behandlingseffekt, og ettersom personlighetsforstyrrelse av denne typen er svært vanlig både i den generelle populasjonen og blant pasienter i psykisk helsevern, er det naturlig å anta at denne sammenhengen også gjelder for pasientgruppen med cluster C personlighetsforstyrrelse.



I Norge har studier vist at så mange som 1 av 10 personer i landet tilfredsstillere kravene for minst én cluster C personlighetsforstyrrelse (Torgersen, Kringlen & Cramer, 2001), og at cluster C personlighetsforstyrrelse som gruppe er den mest vanlige av alle akse I- og II-lidelser hos pasienter i psykisk helsevern (Alnæs & Torgersen, 1988). Internasjonale studier har også funnet at cluster C personlighetsforstyrrelse som gruppe er en av de hyppigst forekommende lidelsene både i den generelle befolkningen (Huang et al., 2009) og i pasientpopulasjoner (Zimmerman, Rothschild & Chelminski, 2005). Forskning på forholdet mellom søvn og cluster C personlighetsforstyrrelse vil derfor være relevant for en stor gruppe pasienter.

### **Cluster C personlighetsforstyrrelse**

I diagnosemanualen DSM-IV er personlighetsforstyrrelsene delt inn i de tre hovedgruppene cluster A, B og C (APA, 2000). Cluster C-gruppen inneholder de tre personlighetsforstyrrelsene unnvikende, avhengig og tvangspreget personlighetsforstyrrelse, ofte omtalt som de engstelige personlighetsforstyrrelsene (Gude & Vaglum, 2001). Pasienter med disse lidelsene har til felles at de har problemer med nære relasjoner som skyldes et konfliktfylt forhold til følelser, svært ofte preget av ubehag og angst (Galgerud, 2012). Søvnforstyrrelse ses ikke som et av de sentrale problemområdene for pasienter med disse diagnosene, og er ikke nevnt som et symptom under hverken unnvikende, avhengig eller tvangspreget personlighetsforstyrrelse i DSM-IV (APA, 2000). Istedenfor fokuserer diagnosemanualen på disse pasientenes kroniske emosjonelle og sosiale problemer, samt de kognitive levereglene og antagelsene som bidrar til å opprettholde lidelsen. Av dette følger det naturligvis at også behandling av disse lidelsene fokuserer på de nevnte områdene istedenfor søvn. Behandling av komorbide akse I-lidelser er dog vanlig under behandling av personlighetsforstyrrelser (Davison, 2002), og for pasienter hvis komorbide lidelser inkluderer

for eksempel depresjon eller generalisert angstlidelse, og har søvnforstyrrelse som et av sine dominerende symptomer, vil søvnforstyrrelse ofte bli behandlet til tross for at det ikke er en uttalt del av behandlingen av pasientens personlighetsforstyrrelse.

To terapiformer som i en rekke studier har vist seg å være effektive for behandlingen av cluster C personlighetsforstyrrelser er korttids psykodynamisk terapi og kognitiv terapi (Svartberg, Stiles & Seltzer, 2004; Abbass, Sheldon, Gyra & Kalpin, 2001; Emmelkamp et al., 2006). I korttids psykodynamisk terapi er fokuset primært på å behandle pasientenes vansker med egen emosjonalitet (McCullough et al., 2003), mens kognitiv terapi for personlighetsforstyrrelser fokuserer mer på å gjøre pasientene bevisst sine kjerneantagelser og å få dem til å forstå hvordan disse bidrar til å opprettholde de problemene de har i hverdagen, for deretter å kunne endre dem (Beck et al., 2004). Ingen av disse to behandlingsmetodene fokuserer primært på pasientenes eventuelle søvnforstyrrelse. Dette til tross for at forskningsresultater tyder på at også pasienter med personlighetsforstyrrelser, i likhet med andre pasientgrupper, har søvnforstyrrelse som en viktig del av sitt lidelsesbilde (Benca, Obermeyer, Thisted & Gillin, 1992; Kallestad, 2013).

Denne studien vil undersøke i hvilken grad søvnforstyrrelse påvirker pasientgruppen med cluster C personlighetsforstyrrelse, både når det gjelder samvariasjon mellom søvnforstyrrelse og andre symptomer, og eventuell innvirkning av grad av søvnforstyrrelse på behandlingseffekt. For behandlere innen psykisk helsevern som arbeider med denne pasientgruppen, vil det være nyttig å vite mer om hvordan søvnforstyrrelse hos pasientene spiller inn på effekten av behandlingen. Dette vil gjøre det lettere å ta avveininger om hvorvidt det vil være hensiktsmessig å behandle pasientens søvnforstyrrelse i tillegg til personlighetsproblematikken. Dersom det eksempelvis viser seg at behandling av søvnforstyrrelse fører til større effekt av behandling, uavhengig av terapiform, vil det legge føringer for at det er liten grunn til å administrere behandling som ikke omfatter

søvnproblematikken hvis man har ønske om bedring hos pasienten. Denne studien vil bidra til å få svar på spørsmål om forholdene mellom søvnforstyrrelse, personlighetsproblematikk og behandlingseffekt, og på den måten gi klinikere bedre mulighet til å administrere effektiv behandling.

### **Målsetting og hypoteser**

I denne studien har jeg ved hjelp av datamateriale fra en tidligere randomisert kontrollert studie (Svartberg et al., 2004) analysert generelt symptomtrykk og spesifikke skårer for søvnforstyrrelse, cluster C personlighetsproblematikk, angst, depresjon og interpersonlige problemer hos pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse, for å finne ut mer om hvilken innvirkning grad av søvnforstyrrelse har på disse lidelsene og behandlingen av dem. Målsettingen med studien var å gjennomføre eksplorativ forskning for å skaffe ny kunnskap om hvordan søvnforstyrrelse og cluster C personlighetsforstyrrelse henger sammen. Dette ble gjort på to måter. I første omgang så jeg på skårer for søvnforstyrrelse og de andre ovennevnte variablene ved innkomst, for å undersøke hvilke sammenhenger det er mellom søvnforstyrrelse og andre psykiske symptomer i et pasientutvalg med cluster C personlighetsforstyrrelse. Deretter undersøkte jeg hvilken effekt bedring av søvnforstyrrelse i løpet av et behandlingsforløp hadde på de andre symptomvariablene.

Gitt den forskningen som eksisterer i dag, som peker mot et generelt forhold mellom søvnforstyrrelse og psykisk sykdom, er det naturlig å anta at det vil være positive korrelasjoner ved innkomst mellom grad av søvnforstyrrelse og generelt symptomtrykk, depresjon, angst, interpersonlige problemer og cluster C personlighetspatologi. Når det gjelder hvilken effekt vi kan forvente at bedring av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsforløpet vil ha på de andre variablene, er det ingen eksisterende forskning på området. Det er likevel naturlig å anta, grunnet det generelle forholdet mellom grad av søvnforstyrrelse og annen

psykisk sykdom (Kallestad, 2013), at det vil være en positiv effekt på de andre variablene ved bedring av søvnforstyrrelse. Denne positive effekten er spesielt forventet for depresjon, gitt den relativt høye overlappen av diagnostiske krav for de to lidelsene. Disse antagelsene og vurderingene gir grunnlag for følgende hypoteser: 1) Det vil være positive korrelasjoner mellom grad av søvnforstyrrelse og mål på depresjon, cluster C personlighetspatologi, generelt symptomtrykk, angst og interpersonlige problemer hos pasientgruppen. 2) Reduksjon av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsperioden vil ha en positiv effekt på pasientenes grad av psykiske symptomer, spesielt for depresjon, men også for angst, interpersonlige problemer, generelt symptomtrykk og cluster C personlighetsforstyrrelse.

## **Metode**

### **Utvalg**

Pasientene i undersøkelsen er hentet fra en tidligere publisert randomisert kontrollert studie der formålet var å teste og sammenligne effekten av kognitiv terapi og korttids psykodynamisk terapi på pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelser (Svartberg et al., 2004). 127 pasienter ble i løpet av en 5-års periode henvist fra to store psykiatriske klinikker, familieleger, og psykiatere og psykologer i privat praksis. Denne gruppen ble videre screenet av en erfaren behandler for egnethet til studien ved hjelp av diagnostiseringsverktøyet Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID-II). Pasienter ble inkludert i studien dersom de var mellom 18 og 65 år gamle og tilfredsstilte kriteriene for minst én cluster C personlighetsforstyrrelse eller selv-ødeleggende personlighetsforstyrrelse fra DSM-III-R. Eksklusjonskriterier var tilstedeværelse av cluster A eller B personlighetsforstyrrelse, nåværende eller tidligere psykoselidelse, rusmisbruk, spiseforstyrrelser, organisk hjernesykdom eller annen alvorlig somatisk sykdom, aktiv suicidal atferd, samt manglende vilje til å la behandlingen tas opp på video eller til å avslutte annen pågående behandling. Av

den opprinnelige gruppen på 127 potensielle deltagere oppfylte 51 personer kriteriene for deltagelse i studien. Med unntak av 1 person som avsluttet behandling midtveis grunnet barnefødsel fullførte samtlige deltagere behandlingsopplegget. De 50 deltagerne i studien ble tilfeldig fordelt på to grupper som fikk 40 økter med enten korttids psykodynamisk terapi eller kognitiv terapi, administrert ukentlig og tatt opp på video. Det var ingen forskjeller mellom de to gruppene når det gjaldt demografiske variabler, og gruppene var jevnt fordelt både med tanke på cluster C personlighetsforstyrrelser og komorbide akse I-lidelser. Av cluster C-diagnosene var det 31 (62 %) pasienter som hadde unnvikende, 17 (34 %) som hadde tvangspreget, 10 (20 %) som hadde avhengig, 3 (6 %) som hadde selvødeleggende og 3 (6 %) som hadde passiv-aggressiv personlighetsforstyrrelse. 11 (22 %) av pasientene hadde mer enn én cluster C-lidelse. For en komplett oversikt over demografiske variabler og kliniske karakteristikk hos deltagerne, se Svartberg et al. (2004).

## **Behandling**

### *Korttids psykodynamisk terapi*

Den psykodynamiske behandlingen i denne studien fulgte McCullough-Vaillants modell for korttids psykodynamisk terapi (McCullough-Vaillant, 1997). Modellen baserer seg på Malans konflikttriangel og persontriangel, og fordrer at terapeuten opplyser pasienten om forsvarsmekanismene pasienten benytter seg av, empatiserer rundt og utforsker de konfliktfylte affektene sammen med pasienten, og hjelper dem å regulere disse affektene uten å fremprovosere angst. De tre hovedmålene med behandlingen er å restrukturere pasientenes forsvar, deres problematiske affekter og deres maladaptive syn på seg selv og andre. Det overordnede målet med modellen er å få pasientene til å kunne erfare og uttrykke de affektene som tidligere har blitt unngått, på en adaptiv måte.

Terapeutgruppen besto av tre psykiatere og fem kliniske psykologer. Deres totale kliniske erfaring var på mellom 2 og 14,5 år (gjennomsnitt = 9,2, standardavvik = 3,6), deres generelle erfaring med korttids psykodynamisk terapi var på mellom 1,2 og 10,5 år (gjennomsnitt = 6,0, standardavvik = 2,8) og deres erfaring med den spesifikke behandlingsmodellen benyttet i studien var på mellom 1,2 og 7,2 år (gjennomsnitt = 4,7, standardavvik = 1,9). For å sikre at behandlingen fulgte behandlingsmanualen gikk behandlerne gjennom ukentlige 2-timers oppfølgingsøkter med sine kolleger, i tillegg til å delta på veiledningsseminarer med Dr. McCullough-Vaillant to ganger årlig. Behandlerne hadde mellom 2 og 4 pasienter (gjennomsnitt = 3)

### *Kognitiv terapi*

Den kognitive terapien for personlighetsforstyrrelser som ble administrert i denne studien følger Beck og Freemans (1990) kognitive modell for personlighetsforstyrrelse. I oppstartsfasen er fokuset på eksisterende akse I-lidelser, og deretter flyttes fokus over på restrukturering av maladaptive kognitive, atferdsmessige og emosjonsrelaterte skjemaer. Sistnevnte oppfylles ved å lære pasientene å oppdage og evaluere sine egne automatiske negative tanker, hjemmearbeid rettet mot pasientens individuelle problemer, og guidet forestilling (guided imagery), der terapeuten og pasienten sammen evaluerer nye og tidligere hendelser. I tillegg ses det som en viktig faktor at forholdet mellom pasient og terapeut er basert på tillit og samarbeid. Samlet skal disse metodene hjelpe pasienten å utvikle nye, mer adaptive kjerneantagelser om seg selv, andre mennesker og verden, og på den måten utvikle mer adaptiv interpersonlig atferd.

Terapeutgruppen besto av seks kliniske psykologer. Deres totale kliniske erfaring var på mellom 6 og 21 år (gjennomsnitt = 11,2, standardavvik = 4,3) deres generelle erfaring med kognitiv terapi var på mellom 1,2 og 9,8 år (gjennomsnitt = 5,9, standardavvik = 2,4) og deres

erfaring med kognitiv terapi for personlighetsforstyrrelse var på mellom 1,2 og 7,5 år (gjennomsnitt = 4,1, standardavvik = 1,8). Oppfølgingsprogrammet for å sikre at behandlingen fulgte behandlingsmanualen besto av ukentlige, videobaserte 2-timers veiledningsøkter med kolleger, samt 2-dagers veiledningsseminarer med eksperter i kognitiv terapi (deriblant Judith Beck, Arthur Freeman og Jeffrey Young) to ganger i året. Hver behandler hadde mellom 1 og 5 pasienter (gjennomsnitt = 4)

### **Måleinstrumenter**

For å måle de ulike symptomene hos pasientene har det blitt benyttet skårer fra en rekke måleinstrumenter.

Generelt symptomtrykk ble målt med selvrapporteringskjemaet SCL-90-R (Derogatis, 1983). SCL-90-R består av 90 spørsmål som undersøker symptomtrykk innen ni ulike symptomgrupper som ofte forekommer hos psykisk syke pasienter, deriblant angst, depresjon og somatisering. Med utgangspunkt i disse delskårene kalkuleres en generell symptomskåre (GSI) som benyttes som mål på generell grad av symptomtrykk. SCL-90-R er svært utbredt i psykisk helsevern og har godt dokumentert reliabilitet og validitet (Derogatis & Leonard, 2000). I denne studien ble kun 87 av de 90 leddene benyttet ved måling av generelt symptomtrykk. 3 ledd ble benyttet som mål på søvnforstyrrelse og derfor utelukket fra målingen av generelt symptomtrykk.

Søvnforstyrrelse ble målt ved å ta sumskåren av de mest relevante leddene fra SCL-90-R. Disse leddene var «44 – Har vanskeligheter med å sovne», «64 – Våkner tidlig om morgenen» og «66 – Urolig eller forstyrret søvn». Disse leddene ble fjernet fra sumskåren av SCL-90-R som mål på generelt symptomtrykk, for å forhindre overlapp mellom de ulike måleinstrumentene.

Cluster C personlighetspatologi ble målt med selvrapporteringskjemaet Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI; Millon, 1984). Dette måleinstrumentet er basert på Millons konseptualisering av personlighetsforstyrrelser og laget med tanke på å utrede pasienter for personlighetsforstyrrelsene i henhold til DSM-III. Instrumentet består av 175 spørsmål der man svarer «enig» eller «uenig», og som mål på personlighetspatologi har det vist seg å være både reliabelt og valid. (Svartberg et al., 2004). Etersom MCMI er et mål på alle former for personlighetspatologi og vi i denne studien kun ønsket å måle cluster C personlighetspatologi, ble ikke alle subskalaene fra MCMI tatt med i sumskåren. Kun subskalaene for unnnvikende, avhengig og tvangspreget personlighetspatologi ble tatt med i sumskåren som mål på cluster C personlighetspatologi.

Interpersonlige problemer ble målt ved hjelp av selvrapporteringskjemaet Inventory of Interpersonal Problems (IIP-64; Horowitz, Rosenberg, Baer, Ureno & Villaseñor, 1988), som skårer pasienten på en rekke potensielle interpersonlige problemområder. Testen består av 64 påstander der pasienten skal rangere hvor godt han/hun kjenner seg igjen, og måler 8 ulike faktorer innen interpersonlig fungering. Analyser har vist at verktøyet har god validitet og reliabilitet (Horowitz et al., 1988)

Angstsymptomer hos pasientene ble målt ved hjelp av selvrapporteringskjemaet Beck Anxiety Inventory (BAI; Beck, Epstein, Brown & Steer, 1988). I BAI bes pasienter fylle ut hvor ofte de opplever 21 vanlige angstsymptomer, som hjertebank, skjelving og katastrofetanker, på en skala fra 0 til 4. BAI har den fordel at det er spesifikt utarbeidet for å minimere overlappen mellom angst og depresjon, og har vist seg mindre påvirkelig av pasientenes depressive symptomer enn andre angstsmål (Osman A., Kopper, Barrios, Osman J. R., & Wade, 1997). BAI er et svært reliabelt og valid mål på angst (Fydrich, Dowdall & Chambless, 1992).



Depresjonssymptomer hos pasientene ble målt ved hjelp av selvrapporteringskjemaet Beck Depression Inventory I (BDI-I; Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961; Beck, Steer & Brown, 1996). BDI-I består av 21 spørsmål om depressiv symptomatologi, som selvmordstanker, tretthet og vekttap, der pasienter skal rangere hvor mye han/hun kjenner seg igjen på en skala fra 0 til 3. BDI-I har vist seg å være et reliabelt og valid mål på depresjon (Zimmerman, 2011).

Samtlige skåringsverktøy ble benyttet både ved oppstart og ved avslutning av intervensjonen.

## **Resultater**

### **Preliminære data og deskriptiv statistikk**

Studien er som nevnt tidligere basert på Svartberg et al. (2004), som undersøkte behandlingseffekt av korttids psykodynamisk terapi og kognitiv terapi for cluster C personlighetsforstyrrelse. Av den grunn er det allerede gjort en del sentrale analyser av datamaterialet som også gjelder for denne studien. Det er viktig å nevne at Svartberg et al. (2004) fant at det ikke var noen statistisk signifikante forskjeller ved oppstart mellom de to gruppene som mottok henholdsvis korttids psykodynamisk terapi og kognitiv terapi, og at det heller ikke ble funnet noen signifikante forskjeller i behandlingseffekt mellom de to behandlingsbetingelsene for hverken cluster C personlighetspatologi som målt med MCMI, interpersonlige problemer som målt med IIP-64 eller generelt symptomtrykk som målt med SCL-90-R. De fant imidlertid statistisk signifikant behandlingseffekt (pre-post) for cluster C personlighetspatologi, interpersonlige problemer og generelt symptomtrykk. For en detaljert analyse av disse dataene, se Svartberg et al. (2004). Som et tillegg til dataene fra Svartberg et al. (2004) har vi gjennomført deskriptive analyser og sett på behandlingseffekt for skårene for

søvn som målt med de tre søvnleddene fra SCL-90-R, depresjon som målt med BDI-I og angst som målt med BAI. Disse dataene er presentert i tabell 1.

-----  
Tabell 1 inn her  
-----

Resultatene viser at det er statistisk signifikant behandlingseffekt hos utvalget for søvnforstyrrelse som målt med de tre søvnleddene fra SCL-90-R, depresjon som målt med BDI-I og angst som målt med BAI.

### **Korrelasjonsanalyser**

Korrelasjonsskårer mellom de ulike variablene før gjennomført intervensjon ble undersøkt ved hjelp av bivariat korrelasjon. Resultatene av dette er presentert i tabell 2.

-----  
Tabell 2 inn her  
-----

Alle resultatene fra tabell 2 gjelder skårer pre-intervensjon. Resultatene viser statistisk signifikante korrelasjoner mellom søvnforstyrrelse og generelt symptomtrykk ( $r = .65$ ), søvnforstyrrelse og angst ( $r = .54$ ) og søvnforstyrrelse og depresjon ( $r = .66$ ). Det var ingen signifikant korrelasjon mellom søvnforstyrrelse og cluster C personlighetspatologi eller søvnforstyrrelse og interpersonlige problemer. Resultatene viser at det ikke var statistisk

signifikante korrelasjoner mellom cluster C personlighetspatologi og noen av de 5 variablene generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer, angst, depresjon og søvnforstyrrelse.

## Hovedanalyser

Det ble gjennomført separate hierarkiske regresjonsanalyser for hvert av målene generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer, angst, depresjon og cluster C personlighetspatologi. For hvert mål som ble analysert ble inkomstkåre entret i første ledd og endring i søvnforstyrrelse entret i andre ledd. Den avhengige variabelen var skåre ved avslutning. En hierarkisk regresjonsanalyse gir oss muligheten til å se hvor mye av variasjonen i den avhengige variabelen som forklares av de entrede variablene. På denne måten kan vi dermed undersøke for hvert av målene hvor mye henholdsvis inkomstkårer og endring i søvnforstyrrelse forklarte av variansen ved avslutning. For eksempel kan vi undersøke hvor mye av variansen i skårene for cluster C personlighetspatologi ved avslutning som kan forklares av henholdsvis inkomstkårer for cluster C personlighetspatologi og endring i søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsperioden. Slike analyser ble gjennomført for variablene generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer, angst, depresjon og cluster C personlighetspatologi. Resultatene er presentert i tabell 3.

-----

Tabell 3 inn her

-----

Reduksjon i søvnforstyrrelse i løpet av behandlingen forklarte en statistisk signifikant andel av variansen i skårene ved avslutning for depresjon, generelt symptomtrykk og interpersonlige problemer. Når det gjelder størrelsesordenen på determinasjonskoeffisientene (d-skårene) er disse moderate (Cohen, 1992). Reduksjon i grad av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingen predikerte 15,3 % av variansen i generelt symptomtrykk, 22 % av variansen i depresjon og 8,6 % av variansen i interpersonlige problemer ved avslutning. Reduksjon i grad av søvnforstyrrelse hadde ingen signifikant prediktiv verdi når det gjaldt angst og cluster C personlighetspatologi hos pasientgruppen. Totalt sett predikerte reduksjon i grad av søvnforstyrrelse en god del av symptomletten som ble observert hos pasientgruppen i løpet av behandlingsopplegget.

### **Diskusjon**

Den første hypotesen i denne oppgaven var at det ville eksistere positive korrelasjoner mellom målt søvnforstyrrelse og alle andre symptomsmål hos pasientgruppen. Spesielt var det forventet at det ville være en sterk positiv korrelasjon mellom depresjon og søvnforstyrrelse. Analysene viser at hypotesen er delvis riktig. Depresjon, angst og generelt symptomtrykk viste seg å korrelere positivt med grad av søvnforstyrrelse, og r-verdiene fra 0.54 – 0.65 indikerer at disse effektstørrelsene er store (Cohen, 1992). For cluster C personlighetspatologi og interpersonlige problemer var det derimot ingen signifikant korrelasjon med søvnforstyrrelse. At depresjon var det målet som korrelerte sterkest med målet på søvnforstyrrelse er i tråd med forventningene. Forstyrret søvn er som nevnt tidligere et av symptomene man ser etter når man diagnostiserer nettopp depresjon, og nevnes som et vanlig forekommende symptom i diagnosemanualene (WHO, 1992; APA, 2000). Flere studier har funnet tilsvarende sammenhenger mellom søvnforstyrrelse og depresjon (Sunderajan et al., 2010; Taylor et al., 2005), og i måleverktøyet BDI-I for depresjon er spørsmål om opplevd

søvnkvalitet ett av 21 områder som undersøkes (Beck et al., 1996). Således er det ikke overraskende å se at depresjon er den faktoren som korrelerer sterkest med søvnforstyrrelse, også hos pasientgruppen med cluster C personlighetsforstyrrelse.

Når det gjelder målet for angst var den positive korrelasjonen mellom dette og grad av søvnforstyrrelse relativt høy ( $r=.54$ ). Også for angst kan noe av forklaringen ligge i de diagnostiske kriteriene for angstlidelser og det at angst og søvnproblematikk således er ting som henger sammen i pasienters sykdomsbilde. Eksisterende studier har funnet sammenhenger mellom angst og søvnforstyrrelse (Eller et al., 2006), og for angstlidelsen generalisert angstlidelse (GAD) er søvnevansker nevnt som et vanlig forekommende symptom i DSM-IV (APA, 2000). Personer med omfattende grad av bekymringstanker som oppfattes som ukontrollerbare og pågående sliter ofte med søvnen. Salo et al. (2012) forklarer dette med at engstelige personer i mangel på avledning blir liggende og kverne på sine bekymringstanker ved innsovning, og fant at så mange som 25 % av befolkningen sliter med dette problematiske forholdet mellom bekymring og søvnkvalitet. I BAI er det spørsmål som handler om nettopp bekymringstanker, blant annet spørsmål 5 som spør om pasienten sliter med ”frykt for at det verste skal skje” (Beck et al., 1988). Når man vet at det eksisterer en sammenheng mellom bekymring, som er et vanlig symptom på angstproblematikk, og problemer med innsovning, er det ikke overraskende at denne studien fant en positiv korrelasjon mellom angst og søvnforstyrrelse.

For generelt symptomtrykk som målt med SCL-90-R, eksisterte det også en sterk korrelasjon med målt grad av søvnforstyrrelse. Etersom det var positive korrelasjoner mellom søvnforstyrrelse og både angst og depresjon, er det som forventet at et mål på generelt symptomtrykk også korrelerer positivt med grad av søvnforstyrrelse. Depresjon og angst er nemlig to av ni dimensjoner på psykopatologi som måles med SCL-90-R. I tillegg er en tredje dimensjon, tvangspregethet, et problemområde der pasientene også ofte sliter med omfattende

bekymring, som vi har sett er en medvirkende faktor til dårlig søvn (Calleo, Hart, Björgvinsson & Stanley, 2010).

Når det gjelder interpersonlige problemer var det her ingen signifikant sammenheng. Med tanke på de store korrelasjonene mellom søvnforstyrrelse og angst, depresjon og generelt psykisk symptomtrykk, er dette noe overraskende. Studier har funnet sammenhenger mellom interpersonlige problemer og både depresjon (Barrett og Barber, 2007) og diverse angstlidelser (McEvoy, Burgess, Page, Nathan & Fursland, 2013; Stangier, Esser, Leber, Risch & Heidenreich, 2006). Gitt sammenhengene mellom grad av søvnforstyrrelse og grad av angst og depresjon som er funnet i denne studien, og de kjente sammenhengene mellom interpersonlige problemer og angst og depresjon, ville vi forventet en sammenheng mellom grad av interpersonlige problemer og grad av søvnforstyrrelse i dette pasientutvalget.

Det mest uventede resultatet er at analysene ikke viste en signifikant sammenheng mellom cluster C personlighetspatologi og søvnforstyrrelse. Dette er overraskende med tanke på at annen forskning har vist at pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelser svært ofte også har komorbide angst- og stemningslidelser. Blant annet fant Lenzenweger, Lane, Loranger & Kessler (2007) at personer med cluster C personlighetsforstyrrelse hadde fire ganger så stor sannsynlighet for å ha en angstlidelse og tre ganger så stor sannsynlighet for å ha en depressiv lidelse som resten av befolkningen. Slike funn tatt i betraktning er det overraskende at jeg i denne studien ikke observerte en tilsvarende sammenheng. En mulig forklaring er at bruken av et selektert utvalg pasienter som hadde høye skårer på cluster C-skalaene på MCMI har gitt liten spredning i pasientenes cluster C personlighetspatologi. Dette kombinert med det relativt begrensede utvalget (N=50) kan ha gjort det vanskelig å få signifikante resultater. Det er mulig det behøves større utvalg for å avdekke signifikante sammenhenger i en så selektert gruppe.

Det var faktisk ingen signifikante korrelasjoner mellom cluster C personlighetspatologi og noen av de andre målte variablene, noe som er svært overraskende. Annen forskning har funnet signifikante sammenhenger mellom personlighetspatologi og både angst og depresjon (Lenzenweger et al., 2007; Russell & Regan, 1988) i mindre selekterte utvalg. På bakgrunn av dette gjennomførte jeg en post hoc-analyse der målet for personlighetspatologi ble fasettert ytterligere inn i delskalaene for avhengig, unnvikende og tvangspreget personlighetsforstyrrelse fra MCMI. Deretter ble korrelasjoner mellom disse delskalaene og målene for søvnforstyrrelse, generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer, angst og depresjon undersøkt, noe som gav andre resultater. For interpersonlige problemer som målt med IIP-64 fant jeg i utgangspunktet ingen signifikant korrelasjon med cluster C personlighetspatologi, men ved bruk av de individuelle delskalaene for cluster C personlighetspatologi ble det avdekket en sterk, positiv korrelasjon mellom IIP-64 og faktoren unnvikende personlighetspatologi ( $r = .47$ ), og en sterk negativ korrelasjon mellom IIP-64 og faktoren tvangspreget personlighetspatologi ( $r = -.39$ ). Tvangspreget personlighetspatologi korrelerte også negativt med både depresjon som målt med BDI-I ( $r = -.34$ ) og generelt symptomtrykk som målt med SCL-90-R ( $r = -.43$ ). For søvnforstyrrelse var det ingen statistisk signifikante korrelasjoner selv etter at målet for cluster C personlighetspatologi var delt inn i delmål for avhengig, unnvikende og tvangspreget personlighetspatologi.

Mønsteret som ble observert med korrelasjonene for de individuelle delskårene og interpersonlige problemer som målt med IIP-64 gikk også igjen for de andre symptommålene. For samtlige av skårene for generelt symptomtrykk som målt med SCL-90-R, interpersonlige problemer som målt med IIP-64, angst som målt med BAI og depresjon som målt med BDI-I gikk det igjen at det var positive korrelasjoner mellom disse målene og målene for avhengig og unnvikende personlighetspatologi, mens det var negative korrelasjoner med tvangspreget personlighetspatologi. Dersom delskårene for de ulike formene for cluster C

personlighetspatologi summeres til en enkeltskåre vil disse motsatte korrelasjonene nøytralisere hverandre. Dette kan sannsynligvis i stor grad forklare hvorfor jeg ikke fant noen korrelasjoner mellom cluster C personlighetspatologi som et helhetlig mål og de andre variablene. Det virker som om de tre områdene unnvikende, tvangspreget og avhengig personlighetspatologi er såpass forskjellige at det ikke gir mening å summere dem sammen til en felles skåre for cluster C personlighetspatologi slik det i utgangspunktet ble forsøkt i denne studien. Dette funnet legger sterke føringer for bruk av MCMI som mål på cluster C personlighetspatologi i fremtidige studier. Delskalaene for de individuelle problemområdene avhengig, unnvikende og tvangspreget personlighetspatologi bør benyttes hver for seg istedenfor en sumskåre som ser på all cluster C personlighetspatologi under ett.

Korrelasjonsdataene fra denne studien tyder totalt sett på at søvnforstyrrelse er svært sentralt for pasienters depressive symptomtrykk og angstproblematikk, og støtter tidligere studier som har vist at disse problemområdene henger tett sammen. Studien fant derimot ingen sammenheng mellom grad av søvnforstyrrelse og cluster C personlighetspatologi. Dette kan muligens forklares av at utvalget var relativt lite og høyt selektert når det gjaldt cluster C personlighetspatologi. I tillegg viser post hoc-analysen av de individuelle delskårene for avhengig, unnvikende og tvangspreget personlighetspatologi at disse kan være for forskjellige til at det gir mening å slå dem sammen til et felles mål. Mens høy grad av avhengig og unnvikende personlighetspatologi predikerer høye skårer på depresjon, angst, generelt symptomtrykk og interpersonlige problemer, predikerer høy grad av tvangspreget personlighetspatologi lavere skårer på disse andre symptommålene for pasientgruppen.

Den andre hypotesen i oppgaven var at reduksjon i grad søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsperioden ville ha en positiv effekt på pasientenes grad av psykiske symptomer, spesielt for depresjon, men også for generelt symptomtrykk, angst, interpersonlige problemer



og cluster C personlighetspatologi. Denne hypotesen viste seg å være delvis riktig. Regresjonsanalyser viste at reduksjon i søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsopplegget kunne forklare en signifikant andel av variansen i skårer ved avslutning for depresjon som målt ved BDI-I, generelt symptomtrykk som målt med SCL-90-R og interpersonlige problemer som målt ved IIP-64. Reduksjon av grad av søvnforstyrrelse hadde imidlertid ingen prediktiv verdi for angst som målt ved BAI og cluster C personlighetspatologi som målt med MCMI. Skårene ved innkomst for henholdsvis generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer og depresjon forklarte 32.9, 18.0 og 17.8 % av variansen ved avslutning for de respektive variablene.

Et interessant funn er at for depresjonsskårer som målt med BDI-I forklarte reduksjon av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsopplegget mer av variansen i skårer ved avslutning enn det innkomstskårene for depresjon gjorde. For generelt symptomtrykk og interpersonlige problemer var det motsatt. Innkomstskårene forklarte mer av variansen ved avslutning enn det reduksjon av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsopplegget gjorde. Man burde forvente at innkomstskårer har sterk prediktiv verdi for avslutningsskårene på samme mål; på gruppenivå bør de som er svært deprimert ved oppstart av behandling forventes å være mer deprimert ved avslutning enn de som var mindre deprimert ved oppstart. Forskning har også vist nettopp dette forholdet for depresjonsskårer før og etter behandling (Schindler, Hiller & Witthöft, 2013; Rubenstein, Rayburn, Keeler, Ford, Rost & Sherbourne, 2007). Resultatene viser også i denne studien at innkomstskårer for depresjon har en sterk prediktiv verdi for skårer ved avslutning, men samtidig finner vi altså at reduksjon i søvnforstyrrelse i løpet av behandlingen er en enda bedre prediktor. Dette forteller oss at reduksjon av søvnforstyrrelse er svært sentralt for å dempe depressive symptomer hos pasienter, i alle fall for pasientgruppen med cluster C personlighetsforstyrrelse.

Reduksjon av søvnforstyrrelse virker altså svært viktig for nedgang i depressive symptomer hos pasientgruppen, og også for generelt symptomlette som målt med SCL-90-R og IIP. Når det gjelder cluster C personlighetspatologi var det som med korrelasjonsdataene ingen observert sammenheng med reduksjon i søvnforstyrrelse. Diagnosene som faller inn under cluster C personlighetsforstyrrelse er lidelser der gjennomgripende mønstre i daglig fungering og menneskelig interaksjon i større grad er sentralt i diagnostisering, sykdomsbilde og behandlingsfokus enn for mange andre, mer symptomfokuserede diagnoser. Muligens krever disse omfattende lidelsene et mer dyptgående og mindre symptomorientert behandlingsfokus enn det man får ved behandling rettet mot symptomlette som for eksempel reduksjon av søvnforstyrrelse. Idéen om at man ved behandling av personlighetsforstyrrelser trenger et fokus på andre ting enn symptomlette for å oppnå resultater og endring i selve personlighetspatologien er noe som ofte bringes opp i litteratur om behandling av personlighetsforstyrrelse, særlig innen psykodynamisk teori (Gabbard, 2005, Bradley & Westen, 2005). Funnene i denne studien kan støtte dette argumentet gjennom den ikke-eksisterende effekten på cluster C personlighetspatologi til tross for reduksjon i grad søvnforstyrrelse.

### **Kliniske implikasjoner**

Målet med denne studien var å undersøke hvordan søvnforstyrrelse spiller inn i et behandlingsforløp for pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse. Resultatene viste at det var signifikante sammenhenger mellom søvnforstyrrelse og angst, interpersonlige problemer, generelt symptomtrykk og depresjon hos pasientgruppen. Søvnforstyrrelse korrelerte positivt med både depresjon, angst og generelt symptomtrykk ved oppstart av behandling, noe som forteller oss at søvnforstyrrelse er sentralt for pasientgruppens totale symptomtrykk. I tillegg hadde bedring av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsopplegget en

positiv effekt på pasientenes grad av interpersonlige problemer, depressive symptomtrykk og generelle symptomtrykk ved avslutning av behandling. Totalt sett var depresjon som målt med BDI-I det målet som hadde klart sterkest sammenheng med søvnforstyrrelse. Spesielt sammenhengen mellom bedring av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsperioden og depressivt symptomtrykk ved avslutning var overraskende stor. Resultatene viste at personlighetsforstyrrelse som målt med MCMI ikke hadde noen signifikant sammenheng med søvnforstyrrelse ved oppstart av behandling, og at det heller ikke var noen positiv effekt på grad av cluster C personlighetspatologi av bedring av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsforløpet.

Det at cluster C personlighetspatologi i seg selv ikke hadde noen signifikante sammenhenger med søvnforstyrrelse betyr ikke at vurderinger av pasientenes søvnforstyrrelse er irrelevant for klinikere som arbeider med pasientgruppen. Cluster C personlighetsforstyrrelse er som nevnt tidligere en utbredt lidelse (Torgersen et al., 2001) med et komplekst sykdomsbilde der andre problemer som angst og depresjon ofte forekommer som komorbide lidelser (Lenzenweger et al., 2007; De Girolamo & Reich, 1993). Dette komplekse sykdomsbildet tas også hensyn til i klinisk behandling av pasientgruppen, der akse I-lidelser ofte behandles i tillegg til personlighetspatologi (Davison, 2002). I mange tilfeller oppdages ikke pasienter med personlighetsforstyrrelse før de kommer til behandling for komorbide akse I-lidelser (Casey & Tyrer, 1990), og i tillegg er det denne problematikken, ikke personlighetspatologien, pasientene selv ofte ønsker hjelp med i første omgang (Davison, 2002). Akse I-problematikk er utvilsomt viktig for pasientgruppen med cluster C personlighetsforstyrrelse, og således sentralt i behandlingen av pasienter med denne problematikken. Dermed blir også sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og akse I-problematikk som angst og depresjon relevant i vurderinger av behandlingsfokus for pasientgruppen.

Korrelasjonsresultatene fra studien, med observerte sammenhenger mellom søvnforstyrrelse og generelt symptomtrykk, angst og depresjon, styrker idéen om at det er viktig for klinikere som arbeider med pasienter med personlighetsforstyrrelse å være klar over at det er en kompleks lidelse med mye komorbiditet med akse I-lidelser. Disse sammenhengene er allerede godt dokumentert (Lenzenweger et al., 2007; Dowson & Grounds, 1995), men bekreftende studier bidrar til økt validitet. Resultatene fra regresjonsanalysene, der bedring av søvnforstyrrelse viste seg å være spesielt viktig for pasientenes depressive symptomtrykk, er et nytt funn som har implikasjoner for behandlingsfokus for pasienter som både har en cluster C personlighetsforstyrrelse og høyt depressivt symptomtrykk. Depresjon er en lidelse som ubehandlet har stor innvirkning på effekten av annen behandling. En mengde studier har funnet at depresjon har en negativ effekt på behandling av andre lidelser (Di Matteo, Lepper & Croghan, 2000; Pollack, 2005; Martinsen, Olsen, Tønset, Nyland & Aarre, 1998; Bruce, Machan, Dyck & Keller, 2001), og dette gjelder etter all sannsynlighet også for behandling av personlighetsforstyrrelser. Beck et al. (2004) understreker flere ganger viktigheten av depressivt symptomlette for at pasienten skal bli tilstrekkelig motivert for behandling av sin personlighetsforstyrrelse. Dette tatt i betraktning er effekten av bedring av søvnforstyrrelse på depressivt symptomtrykk som ble funnet i studien, viktig for kliniske vurderinger. Når pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse viser høyt depressivt symptomtrykk ved innkomst bør depresjonen behandles først om man ønsker gode resultater av behandling av personlighetspatologien. De sterke sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og depresjon som ble funnet i denne studien viser videre at behandling av søvnvansker er meget viktig for depressivt symptomlette for pasientgruppen. Behandling av søvnforstyrrelse bør således sterkt vurderes av terapeuter som ønsker depressivt symptomlette hos pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse og komorbid depresjon.

Gitt hvor viktig søvnforstyrrelse viste seg å være for blant annet depressivt symptomlette hos pasientgruppen er det interessant at søvnforstyrrelse ikke var et registrert problem hos noen av pasientene i utvalget. Ingen av pasientene var diagnostisert med en søvnforstyrrelse, til tross for at en del av dem hadde et betydelig symptomtrykk når det gjaldt søvnproblematikk. Dette er et nytt eksempel på det problemet som er nevnt i tidligere forskning på søvnforstyrrelse, nemlig at søvnforstyrrelse i stor grad underdiagnostiseres i helsevesenet. Som Kallestad (2013) viste var det kun 39 av over 40000 pasienter i det norske helsevesenet som var diagnostisert med en søvnforstyrrelse. Dette utgjør mindre enn én promille, og står i sterk kontrast til de estimatene som er gjort av prevalensen av søvnforstyrrelse i befolkningen. Søvnforstyrrelser har en estimert prevalens på 6-11% blant pasienter innen psykisk helsevern (Mai & Buysse, 2008; Pallesen et al., 2001), som vil si at diagnostiseringsratene i praksis er rundt 100 ganger lavere enn de burde være dersom alle pasienter med søvnforstyrrelse fikk en slik diagnose. Korrekt diagnostisering er viktig for at pasienter skal kunne motta god og riktig behandling, og når man ser hvilken positiv effekt reduksjon av søvnforstyrrelse kan ha på for eksempel depressivt symptomlette selv hos en så kompleks pasientgruppe som de med cluster C personlighetsforstyrrelse, sier dette noe om hvilke konsekvenser det kan ha for pasienter som ikke får riktige diagnoser. Dersom klinikere begynner å ta søvnforstyrrelse mer på alvor og innser hvilke positive ringvirkninger reduksjon av søvnforstyrrelse kan medføre selv hos pasienter med kompleks problematikk, vil også økte diagnostiseringsrater og følgelig også høyere grad av behandling rettet direkte mot søvnforstyrrelse sannsynligvis følge etter. En slik utvikling vil også være i tråd med Folkehelseinstituttets anbefalinger fra 2011 om å fokusere mer på søvnproblematikk i psykisk helsevern, og bør således ønskes velkommen. Et naturlig sted å begynne er å ta søvnforstyrrelse på alvor, og diagnostisere pasienter med dette dersom de har klare problemer med søvn.

## **Styrker og svakheter**

Det er fra før av lite eksisterende forskning på feltet søvnforstyrrelse og cluster C personlighetsforstyrrelse, og sånn sett er denne studien et viktig tilskudd til forskningsmassen. Spesielt det at studien benytter seg av et selektert utvalg pasienter med cluster C personlighetsforstyrrelse er sjeldent, og gir resultatene økt validitet for den spesifikke pasientgruppen sammenlignet med det man kan få fra studier med mindre selekterte datautvalg. Kallestads (2013) antagelse om at søvnforstyrrelse har en effekt på all psykisk sykdom er et eksempel på en slutning tatt på bakgrunn av et stort, lite selektert utvalg som studier som denne bidrar til å nyansere og spisse.

Det er visse svakheter ved måleinstrumentene som er benyttet i denne studien, spesielt måten målet for søvnforstyrrelse ble operasjonalisert. Det at målet på søvnforstyrrelse består av delmål fra SCL-90-R er problematisk. Vi har redusert potensiell overlapp mellom måleverktøyene ved å fjerne leddene fra SCL-90-R som ble benyttet som mål på søvnforstyrrelse fra målet for generelt symptomtrykk. Dette gjør imidlertid at SCL-90-sumskåren ikke består av de helt samme leddene som den gjør i andre studier der SCL-90-R benyttes. En bedre løsning for måling av grad av søvnforstyrrelse ville vært å benytte seg av etablerte og godt validerte måleverktøy for vurdering av søvnforstyrrelse, som for eksempel Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman & Kupfer, 1989). Dette lot seg dessverre ikke gjøre i denne studien ettersom datamaterialet stammer fra en studie der måleinstrumenter for vurdering av søvnkvalitet ikke ble administrert. Videre er det verdt å merke seg at søvnforstyrrelse er en uttalt del av diagnostiseringen av depresjon, og at dette gjenspeiles i BDI-I, måleinstrumentet vi benyttet for depresjon i studien. I BDI-I stilles det direkte spørsmål om pasientenes søvnkvalitet (Beck et al., 1996),

og det blir dermed et usikkerhetsmoment hvorvidt de observerte sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og depresjon er et uttrykk for noe mer enn bare det at søvnforstyrrelse inngår direkte i BDI-I. For å finne ut av dette nærmere bør videre studier på sammenhengene mellom depresjon og søvnforstyrrelse bruke mål på depresjon som utelukker direkte spørsmål om søvnkvalitet, for eksempel en moderert versjon av BDI-I, eventuelt undersøke søvnforstyrrelse opp mot de ulike individuelle faktorene ved depresjon, som søvnvansker, tap av glede og tap av interesse. På denne måten kan man finne ut om sammenhengen mellom søvnforstyrrelse og depresjon er mer grunnleggende enn bare det at søvnvansker inngår i vurdering av depressivt symptomtrykk.

Det er også en svakhet at studien ikke benytter andre former for måleverktøy enn selvrapporteringsskjemaer, og at det ikke er benyttet oppfølgingsvurderinger en stund etter behandling for å undersøke tilbakefallsrater. Dette er to anbefalinger som blant annet Perry, Banon og Ianni (1999) gir for å øke styrken og reliabiliteten ved forskningsresultater. Senere studier på området kan inkorporere disse anbefalingene for å styrke resultatene. Som for annen forskning vil det også være positivt om senere forskning kan replisere studiene ved bruk av større utvalg og andre terapeutteam. Det er også mulig det eksisterer interaksjonseffekter mellom terapibetingelser, reduksjon av grad av søvnforstyrrelse og reduksjon av andre symptomer, noe som ikke ble undersøkt i denne studien som det kan være interessant å se på i fremtidige studier på området.

## **Konklusjon**

Målet med denne studien var å undersøke sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og cluster C personlighetsforstyrrelse i et behandlingsforløp. Resultatene fra studien viser at søvnforstyrrelse korrelerer positivt med generelt symptomtrykk, angst og depresjon hos pasientgruppen. Videre predikerer bedring av søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsforløpet

avslutningsskårer for generelt symptomtrykk, interpersonlige problemer og depresjon. Spesielt sammenhengene mellom søvnforstyrrelse og depressivt symptomtrykk var store. Totalt sett gir resultatene støtte for at behandling av søvnforstyrrelse bør være et sentralt verktøy i behandlingen av cluster C personlighetsforstyrrelse, i hvert fall om pasienten har et stort depressivt symptomtrykk.



## Referanser

- Abbass, A., Sheldon, A., Gyra, J., & Kalpin, A. (2008). Intensive short-term dynamic psychotherapy for DSM-IV personality disorders: a randomized controlled trial. *Journal of Nervous and Mental Disease, 196*(3), 211-216.
- Alnæs, R., & Torgersen, S. (1988). DSM-III symptom disorders (axis I) and personality disorders (axis II) in an outpatient population. *Acta Psychiatrica Scandinavia, 78*, 348-355.
- American Psychological Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)* (4<sup>th</sup> ed., revised ed.) Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Barrett, M. S., & Barber, J. P. (2007). Interpersonal profiles in major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychology, 63*(3), 247-66.
- Beck, A. T., Freeman, A., Davis, D. D., Pretzer, J., Fleming, B., Arntz, A., ... Renton, J. (2004). *Cognitive therapy of personality disorders* (2<sup>nd</sup> ed.) New York: The Guilford Press
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 893-897.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*(6), 561-571.
- Benca, R. M. (2005) Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatric Services, 56*, 332-343.

- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 651-668.
- Bradley, R., & Westen, D. (2005). The psychodynamics of borderline personality disorder: A view from developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, *17*, 927-957.
- Bruce, S. E., Machan, J. T., Dyck, I., & Keller, M. B. (2001). Infrequency of “pure” GAD: impact of psychiatric comorbidity on clinical course. *Depression and Anxiety*, *14*, 219-225.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F. 3rd, Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193-213.
- Calleo, J. S., Hart, J., Björgvinsson, T. & Stanley, M. A. (2010). Obsessions and worry beliefs in an inpatient OCD population. *Journal of Anxiety Disorders*, *24*(8), 903-908.
- Casey, P. R., & Tyrer, P. (1990). Personality disorder and psychiatric illness in general practice. *British Journal of Psychiatry*, *156*, 261-265.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155–159
- Davison, S. (2002). Principles of managing patients with personality disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*, *8*, 1-9.
- De Girolamo, G., & Reich, J. H. (1993). *Epidemiology of Mental Disorders and Psychosocial Problems: Personality Disorders*. Genève, World Health Organization.
- Derogatis, L. R. (1983). *SCL-90-R: administration, scoring and procedures manual-II for the R (revised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series* (2. ed.). Towson, MD: Clinic Psychometric Research.
- Derogatis, L. R., & Leonard, R. (2000) The SCL-90-R and Brief Symptom Inventory (BSI) in primary care. I Maruish, M. E. (Ed), *Handbook of psychological assessment in*

- primary care settings*. (pp 297-334). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Di Matteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression Is a Risk Factor for Noncompliance With Medical Treatment. *Archives of Internal Medicine*, *160*, 2101-2107.
- Dombrowski, A. Y., Cyranowski, J. M., Mulsant, B. H., Houck, P. R., Buysse, D. J., Andreescu, C, ... Frank, E. (2008). Which symptoms predict recurrence of depression in women treated with maintenance interpersonal therapy? *Depression and Anxiety*, *25*(12), 1060-1066.
- Dowson, J. H., & Grounds, A. T. (1995) *Personality Disorders, Recognition and Clinical Management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Eller, T., Aluoja, A., Vasar, V., & Veldi, M. (2006). Symptoms of anxiety and depression in Estonian medical students with sleep problems. *Depression and Anxiety*, *23*(4), 250-256.
- Emmelkamp, P. M., Benner, A., Kuipers, A., Feiertag, G. A., Koster, H. C., van Apeldoorn, F. J. (2006). Comparison of brief dynamic and cognitive-behavioural therapies in avoidant personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, *189*, 60-64.
- Folkehelseinstituttet (2011). *Bedre føre var... Psykisk helse: Helsefremmende og forebyggende tiltak og anbefalinger*. <http://www.fhi.no/dokumenter/1b2e13863a.pdf>
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, *262*(11), 1479-1484.
- Fydrich, T., Dowdall, D., & Chambless, D. L. (1992). Reliability and validity of the Beck Anxiety Inventory. *Journal of Anxiety Disorders*, *6*, 55-61.

- Gabbard, G. O. (2005). Psychodynamic Approaches to Personality Disorders. *Focus*, 3, 363-367.
- Galgerud, H. S. K. (2012). *Affektfokus, alvorlighet av personlighetsproblematikk og deres interaksjon som prediktorer for behandlingseffekt ved Cluster C personlighetsforstyrrelse*. (Upublisert hovedoppgave i psykologi). Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU), Norge.
- Gude, T., & Vaglum, P. (2001) One year follow-up of patients with cluster C personality disorders: a prospective study comparing patients with “pure” and comorbid conditions within cluster C, and “pure” C with “pure” cluster A or B conditions. *Journal of Personality Disorders*, 15(3), 216-228.
- Huang, Y., Kotov, R., de Girolamo, G., Preti, A., Angermeyer, M., Benjet, C., ... Kessler, R. C. (2009). DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. *British Journal of Psychiatry*, 195(1), 46-53.
- Horowitz, L. M., Rosenberg, S. E., Baer, B. A., Ureno, G., & Villasenor, V. S. (1988). Inventory of Interpersonal Problems: psychometric properties and clinical applications. *Journal of Clinical Psychology*, 56(6), 885-892.
- Kallestad, H. (2013) *Sleep disturbance: Clinical significance in mental health care and cognitive factors*. (Upublisert doktorgradsavhandling). NTNU, Norge.
- Kim, K. R., Jung, Y. C., Shin, M. Y., Namkoong, K., Kim, J. K., & Lee, J. H. (2010). Sleep disturbance in women with eating disorders: prevalence and clinical characteristics. *Psychiatry Research*, 176(1), 88-90.
- Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 62(6), 553-564.

- Mai, E., & Buysse, D. J. (2008). Insomnia: Prevalence, Impact, Pathogenesis, Differential Diagnosis, and Evaluation. *Sleep Medicine Clinics*, 3, 167-174.
- Martinsen, E. W., Olsen, T., Tønset, E., Nyland, K. E., & Aarre, T. F. (1998). Cognitive-behavioral group therapy for panic disorder in the general clinical setting: a naturalistic study with 1-year follow-up. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(8), 437-442.
- McCullough, L., Kuhn, N., Andrews, S., Kaplan, A., Wolf, J., & Hurley, C. L. (2003). *Treating affect phobia: A manual for short-term dynamic psychotherapy*. New York: Guilford Press.
- McCullough-Vaillant L. (1997). *Changing Character*. New York: Basic Books
- McEvoy, P. M., Burgess, M. M., Page, A. C., Nathan, P., & Fursland, A. (2013). Interpersonal problems across anxiety, depression, and eating disorders: A transdiagnostic examination. *British Journal of Clinical Psychology*, 52, 129–147.
- Millon, T. (1984). *Millon clinical multiaxial inventory* (3<sup>rd</sup> ed.). Minneapolis: National Computer Service.
- Morin, C. M., & Ware, J. C. (1996) Sleep and psychopathology. *Applied & Preventive Psychology*, 5, 211-224.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111.
- Osman, A., Kopper, B. A., Barrios, F. X., Osman, J. R., & Wade, T. (1997). The Beck Anxiety Inventory: Reexamination of structure and psychometric properties. *Journal of Clinical Psychology*, 53, 7-14.
- Overland, S., Glozier, N., Sivertsen, B., Stewart, R., Neckelmann, D., Krokstad, S., & Mykletun, A. (2008). A Comparison of Insomnia and Depression as Predictors of Disability Pension: The HUNT Study. *Sleep*, 31, 875-880.

- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Nielsen, G. H., Havik, O. E., Kvale, G., Johnsen, B. H., & Skjøtskift, S. (2001). Prevalence of Insomnia in the Adult Norwegian Population. *Sleep, 24*, 771-779.
- Perry, J. C., Banon, E., & Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1312-1321.
- Pigeon, W. R., Hegel, M., Unützer, J., Fan, M. Y., Sateia, M. J., Lyness, J. M., ... Perlis, M. L. (2008). Is insomnia a perpetuating factor for late-life depression in the IMPACT cohort. *Sleep, 31*(4), 481-488.
- Pollack, M. H. (2005). Comorbid anxiety and depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 66*(8), 22-9.
- Rubenstein, L. V., Rayburn, N. R., Keeler, E. B., Ford, D. E., Rost, K. M., & Sherbourne, C. D. (2007). Predicting outcomes of primary care patients with major depression: development of a depression prognosis index. *Psychiatric Services, 58*(8), 1049-1056.
- Russell, T. J., & Regan, J. J. (1988) Personality and depression. *Journal of Psychiatric Research, 22*(4), 279-286.
- Salo, P., Vahtera, J., Ferrie, J. E., Akbaraly, T., Goldberg, M., Zins, M., ... Kivimaki, M.. (2012). Trajectories of sleep complaints from early midlife to old age: longitudinal modeling study. *Sleep, 35*(11), 1559-68.
- Schindler, A., Hiller, W., & Witthöft, M. (2013). What predicts outcome, response and drop-out in CBT of depressive adults: a naturalistic study. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 41*(3), 365-370.
- Selby, E. A. (2013). Chronic sleep disturbances and borderline personality disorder symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 81*(5), 941-947.

- Sivertsen, B., Øverland, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Nordhus, I. H., Mæland, J. G., & Mykletun, A. (2008). Insomnia and long sleep duration are risk factors for later work disability. The Hordaland Health Study. *Journal of Sleep Research, 18*, 122-128.
- Staner, L. (2003) Sleep and anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 5*(3), 249-258.
- Stangier, U., Esser, F., Leber, S., Risch, A. K. & Heidenreich, T. (2006), Interpersonal problems in social phobia versus unipolar depression. *Depression and Anxiety, 23*, 418–421.
- Sunderajan, P, Gaynes, B. N., Wisniewski, S. R., Miyahara, S., Fava, M., Akingbala, F., ... Trivedi, M. H. (2010). Insomnia in patients with depression: a STAR\*D report. *CNS Spectrums, 15*, 394-404
- Svartberg, M., Stiles, T. C., & Seltzer, M. H. (2004) Randomized, controlled trial of the effectiveness of short-term dynamic psychotherapy and cognitive therapy for cluster C personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 161*(5), 810-817.
- Taylor, D. J., Mallory, L. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., & Bush, A. J. (2007). Comorbidity of Chronic Insomnia With Medical Problems. *Sleep, 30*(2), 213-218.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry, 58*, 590-596.
- Thase, M. E., Buysse, D. J., Frank, E., Cherry, C. R., Cornes, C. L., Mallinger, A. G., & Kupfer, D. J. (1997). Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal EEG sleep profiles. *American Journal of Psychiatry, 154*(4), 502-509.

World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Genève, Sveits: World Health Organization.

Zimmerman, M. (2011) Using scales to monitor symptoms and treat depression (measurement based care). I Rose, B. D. (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA.

Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The Prevalence of DSM-IV Personality Disorders in Psychiatric Outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1911-1918.



**Tabell 1. Effekt av behandling**

Variabel		M	SD	t
Søvnforstyrrelse <sup>a</sup> (n=49)	pre	1.35	1.15	2.92**
	post	.98	1.06	
BDI <sup>b</sup> (n=48)	pre	17.14	10.68	4.34***
	post	10.53	8.98	
BAI <sup>c</sup> (n=48)	pre	18.49	13.08	3.20**
	post	11.98	12.71	

<sup>a</sup> Skåret på en skala fra 0-4. 4 = ekstremt symptomtrykk

<sup>b</sup> Skåret på en skala fra 0-63. 63 = ekstremt symptomtrykk

<sup>c</sup> Skåret på en skala fra 0-63. 63 = ekstremt symptomtrykk

\* p<.05, \*\* p<.01, \*\*\*p<.001.

**Tabell 2. Korrelasjoner mellom variablene pre**

	Generelt symptomtrykk	Interpersonlige problemer	Personlighetspatologi	Angst	Depresjon	Søvnforstyrrelse
Generelt symptomtrykk	1					
Interpersonlige problemer	.624**	1				
Cluster C personlighetspatologi	.108	.280	1			
Angst	.803**	.380**	.201	1		
Depresjon	.837**	.514**	.038	.721**	1	
Søvnforstyrrelse	.646**	.330	-.156	.535**	.661**	1

Merknad: Generelt symptomtrykk = SCL-90-R sumskåre, Interpersonlige problemer = IIP-64-sumskåre, Cluster C personlighetspatologi = sumskåre av skårer på subskalaer for avhengig, unnvikende og tvangspreget personlighetsforstyrrelse fra MCMI, Angst = BAI-sumskåre, Depresjon = BDI-sumskåre, Søvnforstyrrelse = sumskåre av spørsmål 44, 64 og 66 fra SCL-90-R.

\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ , \*\*\*  $p < .001$ .

**Tabell 3. Hierarkiske regresjonsanalyser. Prediksjon av utfallsmål (post) på bakgrunn av endring i søvnforstyrrelse i løpet av behandlingsforløpet (pre-post)**

Ledd	Variabel	B	S.E	b	$\Delta R^2$	$\Delta F$	d	Avhengig variabel
								SCL-90-R post
1	SCL-90-R pre (n=49)	.49	.10	.57	.33	23.56***	1.39	
2	Søvnforstyrrelse pre-post	-.25	.07	-.40	.15	13.84***	1.06	
								MCCI post
1	MCCI pre (n=49)	.60	.12	.57	.33	23.04***	1.39	
2	Søvnforstyrrelse pre-post	-3.90	7.18	-.07	.00	.30	0.16	
								IIP-64 post
1	IIP-64 pre (n=49)	.49	.15	.43	.18	10.56**	0.93	
2	Søvnforstyrrelse pre-post	-.18	.08	-.30	.09	5.48*	0.67	
								BAI post
1	BAI pre (n=48)	.38	.13	.39	.15	8.50**	0.84	
2	Søvnforstyrrelse pre-post	-3.55	1.90	-.25	.06	3.48	0.54	
								BDI-I post
1	BDI-I pre (n=48)	.36	.11	.42	.18	10.17**	0.92	
2	Søvnforstyrrelse pre-post	-4.91	1.12	-.49	.22	16.82***	1.18	

Merknad: SCL-90-R = sumskåre Symptom Checklist 90 Revised; MCCI = sumskåre av subskalaene avhengig, unnvikende og tvangspregnet fra Millon Clinical Multiaxial Inventory; IIP-64 = sumskåre Inventory of Interpersonal Problems; BAI = sumskåre Beck Anxiety Inventory; BDI-I = sumskåre Beck Depression Inventory I; d = Cohens d ( $d = 2t / \sqrt{(df)}$ ) ( $d > .5$  = medium effektstørrelse,  $d > .8$  = stor effektstørrelse).

\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ , \*\*\*  $p < .001$ .